

Laboratório Nacional de Computação Científica
Programa de Pós Graduação em Modelagem Computacional

**ADAN: Um Modelo Anatomicamente Detalhado da
Rede Arterial Humana para Hemodinâmica
Computacional**

Por

Mário Sansuke Maranhão Watanabe

PETRÓPOLIS, RJ - BRASIL

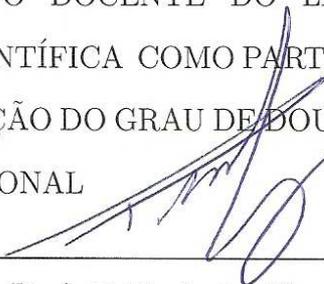
MAIO DE 2013

ADAN - UM MODELO ANATOMICAMENTE DETALHADO DA
REDE ARTERIAL HUMANA PARA HEMODINÂMICA
COMPUTACIONAL

Mário Sansuke Maranhão Watanabe

TESE SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO LABORATÓRIO NA-
CIONAL DE COMPUTAÇÃO CIENTÍFICA COMO PARTE DOS REQUISITOS
NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR EM CIÊNCIAS
EM MODELAGEM COMPUTACIONAL

Aprovada por:



Prof. Pablo Javier Blanco, D.Sc.

(Presidente)



Prof. Abimael Fernando Dourado Loula, D.Sc.



Prof. Luiz Aparecido Bortolotto, D.Sc.



Prof. Marco Aurélio Rodrigues da Fonseca Passos,

D.Sc.



Prof. Santiago Adrián Urquiza, D.Sc.

Watanabe, Mário Sansuke Maranhão

W324a ADAN: um modelo anatomicamente detalhado da rede arterial humana para hemodinâmica computacional / Mário Sansuke Maranhão Watanabe. - - Petrópolis, RJ. : Laboratório Nacional de Computação Científica, 2013.
xx, 204 p. : il.; 29.7 cm

Orientadores: Pablo Javier Blanco e Raúl Antonino Feijóo

Tese (Doutorado) – Laboratório Nacional de Computação Científica, 2013.

1. Hemodinâmica - Simulação (Computadores) 2. Anatomia arterial 3. Sistema cardiovascular 4. Simulação numérica. I. Blanco, Pablo Javier II. Feijóo, Raúl Antonino III. MCT/LNCC IV. Título

CDD – 612.133 011 3

Resumo da tese submetida à Coordenação de Pós-Graduação do Laboratório Nacional de Computação Científica - LNCC/MCT como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Doutor em Ciências (D.Sc.)

ADAN: UM MODELO ANATOMICAMENTE DETALHADO DA REDE ARTERIAL HUMANA PARA HEMODINÂMICA COMPUTACIONAL

Mário Sansuke Maranhão Watanabe

Maio, 2013

Orientador: Pablo Javier Blanco, D.Sc.

Co-orientador: Raúl Antonino Feijóo, D.Sc.

Este trabalho apresenta um modelo anatomicamente detalhado da rede arterial humana denominado pelo acrônimo ADAN. O ADAN é um modelo computacional do sistema arterial provido de um detalhamento anatômico sem precedentes na área da pesquisa em modelagem cardiovascular, desenvolvido para fins de simulações hemodinâmicas. O foco do trabalho está: (1) na complexidade da rede arterial sobre a qual se utiliza um modelo matemático unidimensional para simular o escoamento sanguíneo e (2) na modelagem das condições de contorno do problema de forma a prover critérios e metodologias para definir e impor uma dada distribuição efetiva do fluxo de sangue. Para tratar o aspecto da topologia, foi desenvolvida uma rede arterial com base na anatomia descritiva contendo a quase totalidade das artérias conhecidas e catalogadas na literatura médica, o que implica no modelo arterial humano mais completo já desenvolvido. Isto inclui 2.142 vasos que abrangem desde a vascularização da cabeça, tronco e membros até a rede arterial dos órgãos abdominais, cérebro e coronárias. No desenvolvimento desta rede arterial detalhada foram empregadas as referências anatômicas mais recomendadas e adotadas pela comunidade médica, assim como foram realizadas sessões práticas de estudos da anatomia humana em espécimes reais. O escoamento sanguíneo é modelado como o fluxo de um fluido incompressível em vasos complacentes. Uma aproximação de escoamento unidimensional é adotada, o que permite descrever de forma distribuída o fluxo, pressão e lumem arterial ao longo de toda a árvore. Para tratar o aspecto das condições de contorno em segmentos terminais onde a rede foi truncada, foi desenvolvida uma metodologia inovadora com base na Teoria dos Territórios Vasculares, levando em conta rigorosos critérios da anatomia vascular periférica e da fisiologia. Além disso, foi desenvolvido um procedimento algorítmico para a identificação dos parâmetros resistivos do modelo Windkessel para os leitos periféricos. Assim, estes dois aspectos citados conduziram a um modelo do sistema arterial capaz de simular, descrever e prever resultados hemodinâmicos em regiões anatômicas antes impossíveis pelos modelos existentes. Além disso, como resultado de uma extensa pesquisa no processo de calibração geométrica do modelo, o trabalho disponibiliza uma ampla base de dados morfométricos da rede arterial humana, cujas informações, até o momento, somente eram encontradas em publicações dispersas tanto da literatura médica quanto da modelagem do sistema cardiovascular. O modelo ADAN da rede arterial humana pode ser utilizado com um laboratório de hemodinâmica computacional com um nível de abrangência tal que possa ser empregado por médicos, fisiologistas, engenheiros biomédicos ou outros profissionais envolvidos com a pesquisa cardiovascular. Além disso, quase como um corolário, o modelo

ADAN presta-se, ainda, para finalidades didáticas na formação de recursos humanos em medicina, uma vez que possui características de um atlas tridimensional interativo e provido de modelo matemático-computacional da rede arterial humana.

Abstract of a thesis submitted to the Postgraduate Department of the National Laboratory for Scientific Computing - LNCC/MCT as a partial fulfilment of the requirements for the degree of Doctor in Sciences (D.Sc.)

ADAN: AN HUMAN ANATOMICALLY DETAILED ARTERIAL NETWORK FOR COMPUTATIONAL HEMODYNAMICS

Mário Sansuke Maranhão Watanabe

May, 2013

Advisor: Pablo Javier Blanco, D.Sc.

Co-advisor: Raúl Antonino Feijóo, D.Sc.

This work presents an anatomically detailed arterial network model denoted by the acronym ADAN. The ADAN is a computational model of the human arterial system provided by an unprecedented anatomically detailed arterial network in cardiovascular research and carried out in order to simulate blood flow. This work is focused in two main points: (1) the complexity of the arterial network on top of which a one-dimensional mathematical model is used to perform blood flow simulations and (2) the boundary conditions of the one-dimensional model for which criteria and methodologies were developed to define and impose an effective blood flow distribution. With regard to topological aspects, the anatomically-based arterial network comprises almost all arteries reported in the medical literature. In other words, this is the most complete human arterial model developed up to date. The ADAN model includes 2142 vessels from the vasculatures of the head, trunk, limbs, abdominal organs, brain and heart. The development of this detailed arterial network needed the anatomical literature approved by the medical community and practices of anatomy by means of dissections of real specimens as well. The blood flow is modeled as flow of an incompressible fluid through compliant vessels. A one-dimensional approximation of blood flow is adopted in order to describe the flow rate, pressure and arterial lumen through the arterial tree in a distributed way. In order to deal with the boundary conditions at the end points where the network was truncated, an innovative approach based on the Vascular Territories Theory was developed taking into account stringent physiological and anatomical criteria. Moreover, an algorithm for identification of vascular territories resistances was also developed. Those two main points provided such a model of the arterial system able to simulate and to predict hemodynamics results at impossible placements through the existing models up to now. Besides, as result of an comprehensive research to find geometrical parameters of the model, the present work provides an wide morphometrical database of the human arterial system. The ADAN model can be used by medical doctors, physiologists, biomedical engineers and cardiovascular researchers as a computational hemodynamics laboratory of the entire human arterial tree. In addition, almost as a corollary, the ADAN model can also be explored for medical educational purposes.

Para Ana Teresa, Ana Júlia e Pedro Henrique,
meu primeiro mundo.

“Everything should be made as simple as possible, but not simpler.”

Albert Einstein

Prefácio

O prefácio de um texto técnico como este de uma tese em modelagem computacional talvez seja o único refúgio onde podemos manter acesa a chama de alguma paixão, ressaltar os valores humanos e até fazer uso de uma certa licença poética. Então, sob a proteção desta licença, este é o único lugar onde posso declarar que sempre olhei a matemática como uma forma de arte. Mas a arte da beleza implícita, pois a beleza que ela manipula não é evidente como aquela que se percebe nas esculturas de Michelangelo, nos quadros de Rafael, na música de Bach, Beethoven ou Mozart, na poesia do Vinícius ou nas perfeições explícitas da mulher. Ao contrário, é uma beleza que espera pacientemente dentro das coisas, até que a inteligência possa partejá-la pelas mãos da matemática.

Neste sentido, trabalhar com modelagem é um privilégio incomum, uma vez que esta área nos permite despertar e animar a beleza implícita que, como disse, vive nas coisas. Em particular, trabalhar com a modelagem do sistema cardiovascular humano foi uma oportunidade ainda mais rara e valiosa. De fato, este tema toca diretamente a vida humana, no sentido de contribuir para um melhor entendimento dos processos hemodinâmicos que, em última instância, objetiva uma melhor condição de saúde e felicidade para as pessoas. O aspecto que considerei mais estimulante na realização deste trabalho foi a possibilidade de conciliar áreas, a princípio, tão diversas como matemática, física, medicina, anatomia, fisiologia e computação. Entretanto, após sua conclusão, parece bem claro que as áreas não são assim diversas, pois, afinal, todas elas encontram-se entremeadas na natureza.

Mas no percurso deste trabalho, não estive só. Conte com a presença constante da minha família: Ana Teresa, meu amor, esposa e companheira de vida e nossos dois filhos tão bem-vindos e amados Ana Júlia e Pedro Henrique, aos quais tivemos o privilégio de servir como base física para que viessem ao mundo. Eles são, de fato, o meu primeiro mundo e a eles devo a motivação, a inspiração e a paixão que me leva a realizar todas as coisas e, em particular, este trabalho. Para mim, Ana Teresa, Ana Júlia e Pedro Henrique são manifestações de belezas evidentes, bem mais bonitas e valiosas do que aquelas outras belezas com as quais lido no meu outro mundo.

Ainda neste caminho, estendo minhas mãos em retribuição ao apoio e às amizades de Pablo Javier Blanco e Raúl Antonino Feijóo. Bem mais do que orientadores, são pessoas que admiro por várias razões e dos quais assimilei lições de vida, que vão além das lições acadêmicas. Além do sólido conhecimento e da inquestionável competência profissional, ambos possuem uma capacidade incomum de disciplina, trabalho e ação: condição *sine qua non* para se realizar coisas realmente valiosas e importantes na vida. A ambos, minha admiração, minha profunda amizade e meus sinceros agradecimentos pela oportunidade que me foi confiada.

E por falar em gratidão, registro meu apreço e admiração a poucas mas valiosas amizades que iniciaram durante este caminho e que desejo preservar se assim também o desejarem: Karine Damásio, Luiz Aquino, Paulo Trenhago, Daniel Golbert, Rafael Queiroz, Paulo Ziemer, Gonzalo Talou, Carlos Bulant, Gonzalo Ares, Vitor Sales, Raqueline Santos, Fernanda Guedes e Rafael Mattos. Aos amigos Júlio Cerveira e Flamínea Cerveira agradeço em meu nome, da Teresa e das crianças pela fraterna acolhida que nos proporcionaram em Araras por ocasião de nossa chegada a Petrópolis.

Quanto ao desenvolvimento do trabalho, agradeço muito especialmente ao Dr. Marco Aurélio Passos pelas suas qualidades humanas e profissionais e pela receptividade no Departamento de Anatomia da Faculdade de Medicina de Petrópolis que valiosamente contribuiu para o desenvolvimento do modelo. Também agradeço ao importantíssimo trabalho do amigo Paulo Ziemer na adequação e aprimoramento incansável do sistema HeMoLab ao modelo ADAN. Agradeço ainda aos professores, pesquisadores e funcionários do LNCC aos quais cumprimento nas pessoas do Prof. Paulo César, Prof. Gilson Giraldo, Ana Neri, Ana Paula, Roberta e Marcelly.

Minha mais profunda gratidão *in memoriam* ao Prof. Henrique José de Souza e sua digníssima esposa D. Helena Jefferson de Souza cujo trabalho humano e ensinamentos são responsáveis pela visão que tenho cultivado através dos tempos sobre a existência humana e universal.

MÁRIO SANSUKE MARANHÃO WATANABE
PETRÓPOLIS, 16 DE MAIO DE 2013

Sumário

Prefácio	ix
Introdução	1
1 Fisiologia do Sistema Cardiovascular	11
1.1 Função e estrutura básica do SCVH	11
1.1.1 Estrutura e funcionamento básico do coração	11
1.1.2 Tipos e constituição dos vasos arteriais	12
1.2 Hemodinâmica	14
1.3 Vascularização periférica	19
2 Anatomia do sistema cardiovascular	22
2.1 Topologia arterial	22
2.1.1 Fundamentos anatômicos	23
2.1.2 Protocolo do desenho das artérias	28
2.2 Morfometria	32
2.2.1 Artérias do modelo ADAN	35
3 Anatomia vascular periférica	59
3.1 Teoria dos territórios vasculares	59
3.2 Os territórios vasculares do tegumento	64
3.2.1 Territórios vasculares cutâneos da cabeça	67
3.2.2 Territórios vasculares cutâneos do tronco	68
3.2.3 Territórios vasculares cutâneos dos membros superiores	69
3.2.4 Territórios vasculares cutâneos dos membros inferiores	70
4 Formulação Matemática	73
4.1 Geometria e cinemática	73
4.2 As Equações do Modelo 1D	75
4.2.1 Teorma do Transporte de Reynolds	75
4.2.2 Conservação da massa	78
4.2.3 Balanço do momento linear	79
4.2.4 Equação constitutiva	81
4.3 Modelo das bifurcações e terminais	87
4.4 Abordagem Numérica	88
4.4.1 Caso elástico	88
4.4.2 Caso visco-elástico	94
5 Calibração do Modelo	99
5.1 Estimativa de parâmetros geométricos e mecânicos	99
5.1.1 Parâmetros geométricos do modelo	103
5.1.2 Raios proximais-distais e bifurcações	114

5.2	Calibração dos parâmetros terminais	116
5.3	Identificação das resistências terminais	117
5.3.1	Critérios para estimar a distribuição de fluxos	118
5.3.2	Problema de identificação de parâmetros	124
5.3.3	Abordagem analítica simples (AAS)	126
5.3.4	Algoritmo numérico	126
5.4	Tópicos complementares da calibração	127
5.4.1	Curva de ejeção cardíaca	127
5.4.2	Circulação coronariana	127
5.4.3	Viscosidade do sangue	128
6	Simulações Numéricas	129
6.1	Resultados numéricos	129
6.1.1	Resultados para o caso saudável (em repouso)	130
6.1.2	Resultados para casos de hipertensão	152
6.1.3	Calibração	155
6.2	Aplicação	161
6.2.1	Uso da artéria radial como enxerto aorto-coronariano	161
	Conclusão	172
	Referências Bibliográficas	175

Lista de Figuras

1	Imagens do modelo ADAN.	4
1.1	Câmaras e valvas cardíacas.	12
1.2	Elementos constituintes da parede arterial.	13
1.3	Diferentes proporções dos materiais nas paredes dos vasos arteriais (redesenhado de [63]).	14
1.4	Vaso complacente.	17
1.5	Pressão arterial média e de pulso.	19
2.1	Árvore arterial apresentada em [24].	23
2.2	Dissecações de diferentes partes anatômicas realizadas na FMP.	25
2.3	Procedimentos de morfometria.	26
2.4	Caso de variação anatômica na bifurcação distal da artéria braquial.	27
2.5	Resumo das etapas do processo de moldagem espacial da artéria radial.	31
2.6	Vistas de partes da rede arterial do modelo ADAN.	33
2.7	Artérias da cabeça (figura associada à Tabela 2.4).	42
2.8	Artérias do cérebro (figura associada à Tabela 2.5).	43
2.9	Artérias do ombro (figura associada à Tabela 2.6).	45
2.10	Artérias do tórax e medula espinal (figura associada à Tabela 2.7).	46
2.11	Padrão de conexões na medula espinal adotada no ADAN.	48
2.12	Artérias da pélvis e períneo (figura associada à Tabela 2.8).	50
2.13	Artérias coronárias (figura associada à Tabela 2.9).	52
2.14	Artérias dos órgãos abdominais (figura associada à Tabela 2.10).	52
2.15	Artérias do membro superior (figura associada à Tabela 2.11).	55
2.16	Artérias do membro inferior (figura associada à Tabela 2.12).	57
3.1	Artéria fonte e perfurante.	63
3.2	Territórios vasculares cutâneos da cabeça (adaptado de [259]).	67
3.3	Territórios vasculares cutâneos do tronco (adaptado de [259]).	68
3.4	Territórios vasculares cutâneos do membro superior (adaptado de [78]).	70
3.5	Territórios vasculares cutâneos do membro inferior (adaptado de [259]).	71
4.1	Modelo do vaso arterial.	74
4.2	Formato anelar da seção transversal da parede do vaso.	82
4.3	Pressões e tensão circunferencial envolvidas na equação de equilíbrio da parede.	82
4.4	Deformação do anel devido aumento de pressão.	83
4.5	Áreas da parede arterial antes e depois da deformação.	83
4.6	Modelo de terminal Windkessel.	87
4.7	Partes do circuito Windkessel.	87
5.1	A razão h/R como função do raio interno R	100
5.2	Diagrama representativo da distribuição dos fatores de escala.	120
5.3	Curva de fluxo correspondente à ejeção cardíaca.	127

5.4	Pressão microcirculatória coronariana adotada no modelo ADAN.	128
6.1	Curvas de pressão e fluxo ao longo da árvore inteira.	131
6.2	Curvas de pressão e fluxo na região da cabeça.	132
6.3	Curvas de pressão e fluxo na região superior do tronco e coronárias.	133
6.4	Curvas de pressão e fluxo nos órgãos abdominais e pélvis.	134
6.5	Curvas de pressão e fluxo da região vertebral.	135
6.6	Curvas de pressão e fluxo nos membros.	136
6.7	Valores das pressões média, sistólica e diastólica nas artérias em função da distância à raiz da aorta.	138
6.8	Atraso no pulso de pressão em locais cada vez mais distantes da raiz da aorta e variação das pressões sistólica e diastólica ao longo da árvore.	138
6.9	Impedância de entrada: (a) módulo normalizado; (b) ângulo de fase.	146
6.10	Perfil de pressão na raiz da aorta do modelo ADAN.	147
6.11	Análise de sensibilidade da pressão ao parâmetro γ	149
6.12	Sensibilidade da pressão à variação dos parâmetro da elasticidade para o grupo A de artérias.	150
6.13	Sensibilidade do fluxo à variação dos parâmetro da elasticidade para o grupo A de artérias.	151
6.14	Sensibilidade do fluxo à variação da viscoelasticidade para todos os grupos de artérias.	152
6.15	Curvas de pressão nas simulações de hipertensão.	154
6.16	Topologia arterial do antebraço (a) antes e (b) depois da remoção da artéria radial.	161
6.17	Configuração dos arcos palmares.	162
6.18	Tipos de arco palmar superficial (a) completo e (b) incompleto.	163
6.19	Rede de colateralização da artéria interóssea anterior.	165
6.20	Curvas de pressão e fluxo na artéria ulnar no caso de controle e após a retirada da artéria radial.	167
6.21	Curvas de pressão e fluxo na artéria braquial no caso de controle e após a retirada da artéria radial.	167
6.22	Curvas de pressão e fluxo na artéria recorrente radial no caso de controle e após a retirada da artéria radial.	168
6.23	Bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo em condições normais.	169
6.24	Bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo com a retirada da artéria radial.	170

Lista de Tabelas

1.1	Resistência: analogias entre circuitos elétricos e o SCV.	15
1.2	Complacência: analogias entre circuitos elétricos e o SCV.	17
1.3	Comportamento dos grandes e pequenos vasos.	18
1.4	Distribuição do débito cardíaco. DC: percentual do débito cardíaco; P: referência do percentual do DC; F: referência do fluxo em ml/min/100g; Massa: referência da massa do órgão; Velocidade: referência sobre a velocidade do sangue na principal artéria de suprimento.	21
2.1	Dados quantitativos da base anatômica do ADAN	23
2.2	Comparações entre valores morfométricos e utilizados no ADAN. C: comprimento; DE: diâmetro externo; ADAN: valores utilizados no ADAN; FMP: valores morfométricos coletados na Faculdade de Medicina de Petrópolis	26
2.3	Casos de exceção na estimativa dos diâmetros.	38
2.4	Dados morfométricos das artérias da cabeça. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	40
2.5	Dados morfométricos das artérias do cérebro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	41
2.6	Dados morfométricos das artérias do ombro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	44
2.7	Dados morfométricos das artérias do tórax e medula espinal. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	44
2.8	Dados morfométricos das artérias da pélvis e períneo. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	49
2.9	Dados morfométricos das artérias coronárias. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	51
2.10	Dados morfométricos das artérias dos órgãos abdominais. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	53
2.11	Dados morfométricos das artérias dos membros superiores. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	54
2.12	Dados morfométricos das artérias dos membros inferiores. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N	56

3.1	Partes do corpo e as regiões anatômicas abrangidas.	65
3.2	Dados da vasculatura periférica das partes do corpo. NT: número de territórios, FA: fração de área e NP: número de perfurantes	66
3.3	Notação dos territórios vasculares	66
3.4	Dados dos territórios vasculares da cabeça (ver Figura 3.2). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.	68
3.5	Dados dos territórios vasculares do tronco (ver Figura 3.3). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.	69
3.6	Dados dos territórios vasculares do membro superior (ver Figura 3.4). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.	70
3.7	Dados dos territórios vasculares do membro inferior (ver Figura 3.5). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.	72
5.1	Delimitação dos grupos de vasos A, B e C.	102
5.2	Parâmetros dos materiais da parede arterial.	102
5.3	Distribuição dos pesos para os módulos efetivos.	102
5.4	Dados geométricos das artérias da cabeça. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.4 e à Figura 2.7).	105
5.5	Dados geométricos das artérias do cérebro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.5 e à Figura 2.8).	106
5.6	Dados geométricos das artérias do ombro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.6 e à Figura 2.9).	107
5.7	Dados geométricos das artérias do tórax e medula espinal. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.7 e à Figura 2.10).	108
5.8	Dados geométricos das artérias da pélvis. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.8 e à Figura 2.12).	109
5.9	Dados geométricos das artérias coronárias. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.9 e à Figura 2.13).	110

5.10	Dados geométricos das artérias dos órgãos abdominais. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.10 e à Figura 2.14).	111
5.11	Dados geométricos das artérias do membro superior. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.11 e à Figura 2.15).	112
5.12	Dados geométricos das artérias do membro inferior. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.12 e à Figura 2.16).	113
5.13	Artérias com distintos raios proximais e distais. R_p : raio proximal; R_d : raio distal; h_p : espessura proximal da parede; h_d : espessura distal da parede.	115
5.14	Bifurcações incluídas no caso padrão (lei de potências com $\gamma = 2.55$).	115
5.15	Dados numéricos das bifurcações incluídas no caso padrão (lei de potências com $\gamma = 2.55$). R_p : raio proximal da artéria pai; R_d : raio distal da artéria pai; $Rf1_p$: raio proximal da artéria filha 1; $Rf2_p$: raio proximal da artéria filha 2; h_p : espessura proximal da parede da artéria pai; h_d : espessura distal da parede da artéria pai.	116
5.16	Fatores de escala para as regiões do corpo. FA: fração de área; FM: fração de massa e FE: fator de escala.	120
5.17	Distribuição do débito cardíaco para as partes do corpo.	121
5.18	Órgãos com perfurantes. NP: número de perfurantes.	122
5.19	Distribuição do débito cardíaco. NT: número total de terminais por território vascular; FV: fração de volume; FDC: fração do débito cardíaco. (*) Órgãos com distribuição de fluxo baseada em lei de bifurcação.	123
6.1	Distância entre a raiz da aorta e os pontos das artérias relacionadas onde foram aferidos valores das pressões. DRA: distância à raiz da aorta, P_d : pressão diastólica, P_s : pressão sistólica e P_m pressão média.	137
6.2	Referências pesquisadas para comparação com os resultados das simulações numéricas com o modelo ADAN.	139
6.3	Convenções de distâncias para cálculo de índices cardiovasculares.	140
6.4	Medidas de distância (D) e intervalo de tempo (T) aferidas no modelo ADAN.	142
6.5	Índices cardiovasculares para o modelo ADAN (caso de controle).	143
6.6	Índices de pulsatilidade para artérias em direção ao membro superior direito.	143
6.7	Índices de pulsatilidade para artérias em direção ao membro inferior direito.	144
6.8	Módulo e fase das impedâncias para as 15 primeiras frequências. Z: módulo da impedância; $\angle Z$: ângulo de fase.	145
6.9	Medidas associadas à curva de pressão na raiz da aorta do modelo ADAN.	147
6.10	Dados relativos à impedância e curva de pressão na raiz da aorta já definidos no texto. Unidades de medida das impedâncias: $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$	148
6.11	Índices cardiovasculares comparativos entre o caso de controle e os casos de hipertensão.	153
6.12	Índices de pulsatilidade nos casos de controle e hipertensos.	153
6.13	Fluxos e resistências dos territórios vasculares para as soluções AAS e PIP. Os fluxos estão expressos em ml/s e as resistências em dyn s/cm^5 . TV: território vascular.	157

6.14 Resultados da calibração para os casos normal e hipertensão. TV: território vascular.	160
6.15 Distribuição do fluxo antes fornecido pela artéria radial	166
6.16 Variações de fluxos nas artérias ulnar, braquial e recorrente radial	168
6.17 Fornecimento de sangue para os dedos I,II,IV e V.	169
6.18 Fluxos na bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo com e sem a artéria radial.	170

Tabela de Símbolos

$\partial(\cdot)$	fronteira de uma região.	σ_e	componente da tensão circunferencial devido à elastina.
\mathbf{n}	vetor normal.	σ_c	componente da tensão circunferencial devido ao colágeno.
\mathbf{u}	campo de velocidade da parede do fluido.	σ_{ml}	componente da tensão circunferencial devido ao músculo liso.
\mathbf{v}	campo de velocidade do fluido.	ϵ	deformação do anel vascular.
Φ	grandeza contida em um volume do espaço.	E_E	módulo elástico da elastina.
ξ	grandeza por unidade de volume.	E_C	módulo elástico do colágeno.
$\frac{d}{dt}(\cdot)$	derivada em relação ao tempo.	K_{ML}	módulo viscoelástico.
$\frac{\partial}{\partial t}(\cdot)$	derivada parcial em relação ao tempo.	W_E	fração de elastina na parede arterial.
$\text{div}(\cdot)$	divergente de um campo.	W_C	fração de colágeno na parede arterial.
$\nabla(\cdot)$	gradiente de um campo.	W_{ML}	fração de músculo liso na parede arterial.
$\frac{\partial}{\partial x}(\cdot)$	derivada parcial de (\cdot) em relação à variável espacial x .	E_e	módulo de elasticidade efetivo devido à elastina.
$\frac{\partial}{\partial y}(\cdot)$	derivada parcial de (\cdot) em relação à variável espacial y .	E_c	módulo de elasticidade efetivo devido ao colágeno.
$\frac{\partial}{\partial z}(\cdot)$	derivada parcial de (\cdot) em relação à variável espacial z .	K_{ml}	módulo viscoelástico efetivo.
\oint	integral de linha sobre um caminho fechado.	$[\cdot]^T$	transposta da matriz $[\cdot]$.
$\dot{(\cdot)}$	derivada total de (\cdot) .	f^\pm	velocidades características.
ρ	massa específica do sangue.	$\frac{D}{Dt}(\cdot)$	derivada total de (\cdot) .
μ	viscosidade do sangue.	R_\pm	resíduos discretos no tempo.
$\bar{(\cdot)}$	valor médio da grandeza (\cdot) .	θ	parâmetro da discretização temporal semi-implícita.
ψ	termo de vazamento do fluido sanguíneo.	$(\cdot)^{n+1}$	variável (\cdot) no passo de tempo atual.
\mathbf{f}	força de corpo.	$(\cdot)^n$	variável (\cdot) no passo de tempo anterior.
$\text{div}_A(\cdot)$	divergente de (\cdot) restrito à seção transversal A .	\mathcal{J}	funcional custo de mínimos quadrados.
$\nabla_A(\cdot)$	gradiente de (\cdot) restrito à seção transversal A .	\mathcal{U}	conjunto das funções admissíveis.
$\partial_{\mathbf{m}}(\cdot)$	derivada normal de (\cdot) na fronteira.	\mathcal{V}	espaço das variações admissíveis.
\mathbf{g}	força gravitacional.	\tilde{A}	variação admissível da área.
ϕ	perfil de velocidade.	\tilde{Q}	variação admissível do fluxo.
α	parâmetro de aceleração convectiva.	$C_{(\cdot)(\cdot)}(\cdot, \cdot)$	forma não linear no primeiro argumento.
σ_θ	tensão circunferencial.		

$b_{(\cdot)}(\cdot)$	formas lineares.
$(\cdot)^{k+1}$	variável (\cdot) na iteração atual do passo de tempo atual.
$(\cdot)^k$	variável (\cdot) na iteração anterior do passo de tempo atual.
$C_{(\cdot)(\cdot)}^k(\cdot, \cdot)$	forma bilinear.
$b_{(\cdot)}^k(\cdot)$	forma linear.
δ_{ij}	delta de Kronecker.
P^*	componente elástica da pressão.
P_v	componente viscoelástica da pressão.
D_{ij}	matriz tridiagonal.
f_k	fator de escala para a região anatômica k .
FM_k	fração de massa para a região anatômica k .
FA_k	fração de área para a região anatômica k .
\bar{Q}_i	operador para o fluxo médio no território vascular i dependente das resistências.
\bar{P}_{in}	pressão média imposta na raiz da aorta.
$\bar{\mathcal{P}}_{in}$	relação entre a pressão média na raiz da aorta e as resistências dos territórios vasculares.
D	vetor de dados de entrada.
R	vetor de incógnitas.
\mathcal{M}	operador módulo.
R*	resistência dos territórios no caso não viscoso.
\mathcal{M}^*	operador módulo no caso não viscoso.
J	matriz Jacobiana.

Introdução

REVISÃO DA LITERATURA E MOTIVAÇÃO

Desde a década de 50, existe um esforço crescente para desenvolver modelos computacionais e técnicas baseadas em simulação com o objetivo de avaliar condições fisiológicas e fisiopatológicas levando em conta múltiplas escalas temporais e níveis de organização espacial presentes no sistema cardiovascular (SCV). Assim, aplicações como diagnósticos, tratamentos e planejamento cirúrgico têm sido amplamente beneficiados com essas ferramentas complementares.

A comunidade científica também tem reconhecido que uma abordagem integrada na modelagem do SCV teria que ser capaz de modelar e simular corretamente as interações mútuas entre os fenômenos que ocorrem em diferentes escalas de tempo e espaço, abrangendo desde os genes até a funcionamento do organismo completo [158]. Como consequência, seria possível dispor tanto de diagnósticos mais adequados de pacientes específicos, quanto de tratamento de doenças do SCV [323].

Com o rápido crescimento dos recursos computacionais, os modelos têm se desenvolvido em sofisticação desde os modelos a parâmetros condensados (0D) até os modelos distribuídos (1D,2D,3D). A literatura sobre esse tema é vasta e será referenciada ao longo do texto. Embora o estudo de muitas doenças cardiovasculares necessitem de uma descrição detalhada do fluxo sanguíneo [69–73, 88, 118, 119, 198], a modelagem unidimensional (1D) constitui, até o momento presente, a abordagem preferida para simulação dos fenômenos de propagação de ondas de pressão e fluxo no SCV, proporcionando uma acurada representação da circulação sistêmica a um baixo custo computacional. Além disso, modelos 1D tornam-se a base sobre a qual podem desenvolver-se abordagens dimensionalmente heterogêneas de modo a possibilitar complexas interações hemodinâmicas em multiescala [51–53, 136, 188, 189, 246].

Desde os trabalhos pioneiros como [31, 32, 157, 192, 208, 378] que estudaram os componentes teóricos básicos, passando pelos primeiros desenvolvimentos das descrições topológicas dos SCV [14, 15, 272, 339, 358, 417] (incluindo também os primeiros modelos computacionais), bem como por subsequentes melhorias e alternativas encontradas em [24, 353, 359–361, 412] até alcançar as incontestáveis validações *in-vitro* e verificações *in-vivo* [6, 7, 279, 320, 321], os modelos unidimensionais têm tido uma prolífica existência. Mais especificamente, podemos classificar as características de um modelo-1D em termos de vários atributos (cf. [321, Tabela 1]). Esta classificação pode ser dividida em duas vertentes principais: (i) *componentes de modelagem*, como o comportamento da parede arterial, a formulação da tensão de cisalhamento, o tratamento da aceleração convectiva ou o tipo de condição de saída, e (ii) *características topológicas*, que estão relacionadas com o nível de completude na descrição da conectividade entre os vasos arteriais do modelo.

Antecipando o que apresentaremos nos próximos parágrafos, a contribuição do presente trabalho concentra-se principalmente neste segundo tópico.

Um fato amplamente reconhecido é que a estrutura ramificada do SCV é a responsável pelos padrões de reflexão das ondas que se propagam no sistema. Esta complexa arquitetura formada por tubos complacentes, quando combinada com efeitos de dissipação, resulta na atenuação das ondas que viajam na rede, produzindo um pulso de pressão característico e observável enquanto move-se distalmente, ou seja, a partir das artérias centrais em direção às periféricas. A razão para desenvolver uma descrição detalhada da rede cardiovascular resulta de múltiplas e diversificadas motivações. Uma análise acurada da circulação sistêmica exige necessariamente o uso de uma configuração topológica de ramificações junto com uma descrição distribuída dos segmentos arteriais. Isto é fundamental e apropriado para desenvolver pesquisas cardiovasculares sem incomodar pessoas, uma vez que evita as exaustivas medições *in-vivo*.

Procedimentos cirúrgicos como, por exemplo, a remoção de artérias para enxerto provocam mudanças na topologia arterial, alterando as reflexões de onda e modificando as formas dos pulsos de onda de pressão e fluxo, as quais, por sua vez, podem levar a desvios das condições de controle normais e induzir comportamentos hemodinâmicos anormais. Por exemplo, se não tratada adequadamente, a retirada da artéria radial para revascularização das coronárias pode produzir, a longo prazo, complicações neurológicas e necrose de tecidos [94,214], evidenciando a necessidade de uma avaliação hemodinâmica adequada de modo a garantir a manutenção do suprimento sanguíneo para a mão.

Apresentamos uma outra aplicação com consequências muito mais críticas. A medula espinal é provavelmente tão sensível à interrupção do fluxo sanguíneo quanto o cérebro [97]. Por exemplo, verificou-se que certos eventos cardiovasculares como a parada cardíaca ou a oclusão de artérias radiculares em locais de insuficiente colateralização afetam intensamente a oxigenação da medula espinal, levando a perda de neurônios e mesmo ao infarto da medula espinal [273]. Portanto, o entendimento detalhado do suprimento de sangue para a medula espinal é uma necessidade de extrema importância. Entretanto, muito pouco se conhece sobre as características hemodinâmicas da medula espinal no que diz respeito às formas de onda e distribuição de fluxo, uma vez que o suprimento sanguíneo para a medula espinal é realizado através de uma rede altamente colateralizada formada por pequenas artérias que não podem ser facilmente acessadas de modo a obter medições. Atualmente, medidas de pressão e fluxo sanguíneo de certos locais em humanos ainda não estão disponíveis, embora algumas estimativas sejam possíveis [34]. Neste sentido, modelos computacionais 1D têm sido utilizados para avaliar a distribuição do fluxo sanguíneo na medula espinal em uma rede arterial simplificada da medula [237]. Assim, resultados de simulações do fluxo sanguíneo na medula espinal obtidos a partir de uma rede anatomicamente detalhada desta região poderiam fornecer um entendimento mais realista sobre o comportamento hemodinâmico como, entre outros, a predição do fluxo perivascular na medula espinal. Este último é considerado um aspecto fundamental no estudo das doenças crânio-espinais [49,103]. Neste caso, o estudo do fluxo sanguíneo na medula espinal seria altamente beneficiado com um modelo que incorpore a vasculatura altamente detalhada da espinha, com a qual seja possível realizar estudos de sensibilidade a variações anatômicas de modo a prever e quantificar a distribuição das formas de onda de pressão e fluxo.

Também, existem relatos sobre a necessidade de uma configuração estrutural detalhada dos vasos arteriais para simular adequadamente as heterogeneidades na oxigenação de tecidos, com fortes implicações no estudo das condições de hipóxia [36,131]. Por

exemplo, importantes esclarecimentos podem ser obtidos a partir do entendimento da hemodinâmica microcirculatória cerebral durante o estudo de doenças cérebro-vasculares, tais como demência (demência vascular e mal de Alzheimer) ou tumores vasculares, entre outros, nos quais o fluxo sanguíneo local desempenha um papel de alta importância [68,92,200,271,363]. Particularmente, usando inovados e potentes métodos de aquisição, é possível obter percepções fundamentais a partir de redes vasculares de alto detalhamento, tais como estratégias de *upscaling* para criar modelos computacionais reduzidos [319], ou ainda conseguir um entendimento do arranjo microestrutural dos vasos que torne possível inferir leis de bifurcação e equações alométricas [117].

Em resumo, quando se define um modelo do SCV é evidente que a rede arterial será truncada em algum nível. Esta interrupção introduz limitações naturais ao modelo no que diz respeito à possibilidade de simulações hemodinâmicas em locais específicos que não estão presentes na topologia usada para o SCV. Assim, a incorporação de um grande número de vasos arteriais permite realizar investigações tanto nas artérias centrais como nas regionais levando em conta suas interdependências, como os exemplos apontados acima.

O fato comentado no parágrafo anterior, junto com as aplicações anteriormente mencionadas, constituem por si só uma sólida argumentação em favor do desenvolvimento de uma descrição topológica altamente detalhada do SCV. Entretanto, apesar de muitas ações terem sido levadas a efeito no sentido de incorporar cada vez mais vasos arteriais nos modelos das redes sistêmicas, um modelo anatômico do SCV com alto grau de detalhe na configuração de sua rede vascular não havia sido realizado até o momento. Felizmente, nos dias atuais, temos à disposição poderosas técnicas de visualizações angiográficas que nos permitem tanto *ver* em detalhes a vasculatura dentro do corpo humano [152,223,319,367,368] quanto extrair conjuntos de dados altamente detalhados de pacientes específicos através de CAD (*computer-aided design*) para uso na calibração e parametrização de modelos [124]. Esta nova geração de métodos de aquisição de dados permitirá aos pesquisadores ajustar modelos altamente detalhados do SCV provenientes de pacientes específicos. Esta abordagem de modelos orientados por dados representará, certamente, uma grande parte dos esforços de pesquisa nos próximos anos.

MODELO DE UMA REDE ARTERIAL ANATOMICAMENTE DETALHADA

O objetivo deste trabalho é fazer uso dos conceitos anatômicos e fisiológicos existentes e disponíveis para desenvolver um modelo computacional, inovador e sem precedentes, de toda a rede arterial humana de modo a realizar pesquisa cardiovascular de ponta baseada na modelagem de fenômenos físicos e técnicas baseadas em simulação. A partir de agora, usaremos o acrônimo ADAN, formado pelas iniciais da expressão em língua inglesa *anatomically-detailed arterial network* para nos referirmos a este modelo anatomicamente detalhado. A Figura 1 apresenta algumas imagens características da *base anatômica* do ADAN.

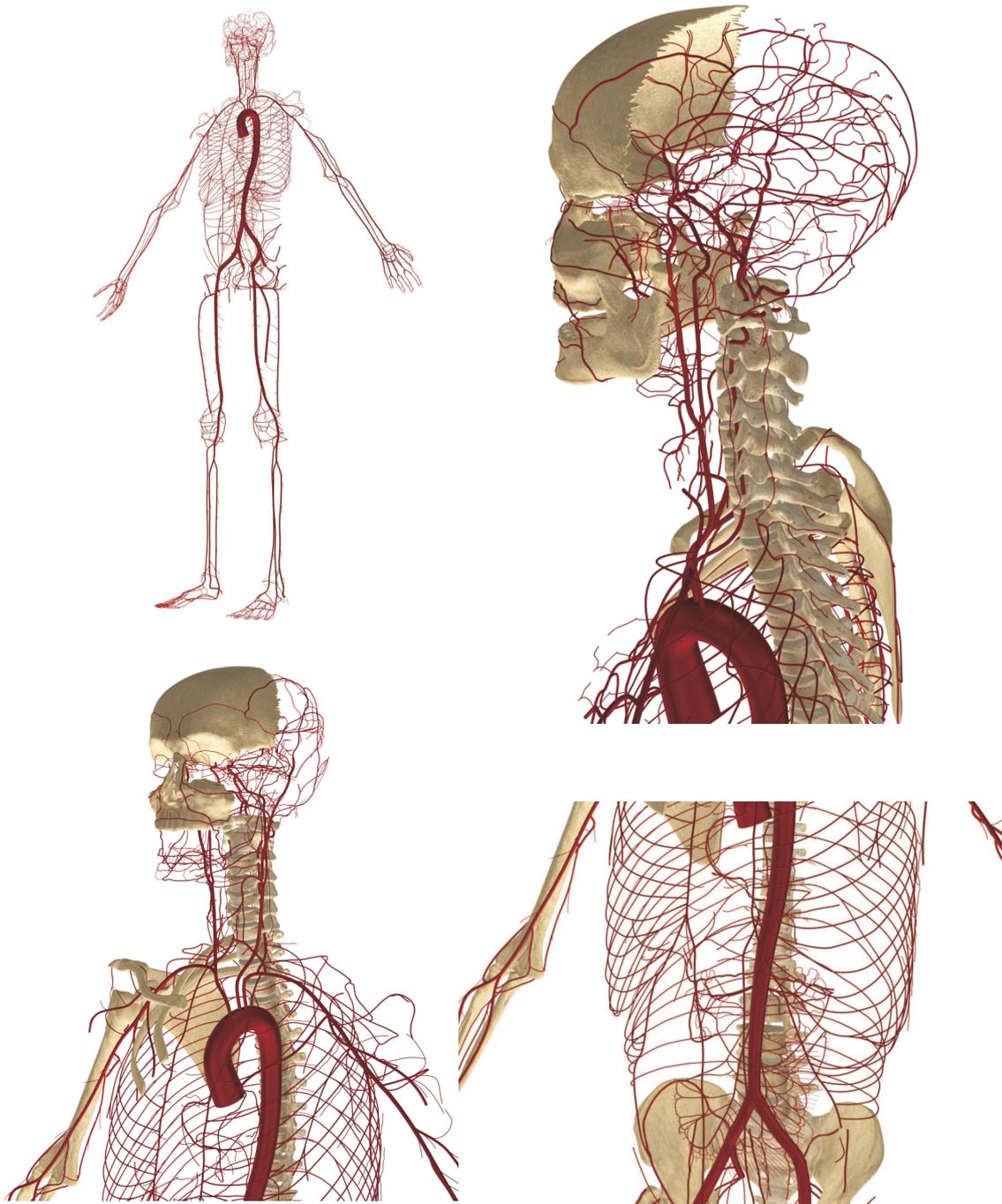


Figura 1: Imagens do modelo ADAN.

Apresentamos uma visão geral das características do modelo. O ADAN incorpora, em sua base anatômica constituída pela topologia arterial, a quase totalidade das artérias conhecidas na literatura médica [91,269] para um indivíduo médio do sexo masculino. Isto implica a inclusão de 1598 artérias. As linhas de centro que representam os vasos arteriais no espaço tridimensional foram desenhadas tomando como base de referência um esqueleto humano digital com 170 cm de altura. Os comprimentos dos vasos resultaram naturalmente das conexões apropriadas nos locais de bifurcações e anastomoses, realizadas com base nas referências da anatomia descritiva e com medidas determinadas pelo esqueleto. O diâmetro de cada um dos vasos arteriais foi obtido a partir de estudos publicados na literatura. Este

levantamento resultou em um rico e vasto conjunto de dados que serão apresentados adiante neste trabalho e que constituem uma coleção ímpar de informações, possíveis de serem utilizadas como complemento aos livros-texto da anatomia descritiva. Estes dados são a base para a determinação dos parâmetros do modelo. Ou seja, os parâmetros que descrevem as propriedades materiais dos vasos arteriais, são estimados a partir daqueles dados retirados da literatura. O modelo ADAN, aqui proposto, incorpora toda a vasculatura arterial até o nível pré-arteriolar através da inclusão das chamadas *artérias perforantes*. Os raios do lúmen incluídos no modelo variam desde 15mm (aorta) até 0.025mm (artérias periféricas). Por sua vez, os parâmetros que definem as condições de contorno de saída nos terminais são determinados de tal forma que uma certa distribuição de fluxos seja alcançada. A distribuição de fluxo sanguíneo para os órgãos foi tomada diretamente dos dados reportados na literatura. Um total de 28 órgãos foram incluídos no modelo, em termos de vasos arteriais e suprimento sanguíneo. A distribuição diferenciada de fluxo para os músculos, nervos, ossos, gordura e pele engloba-se no conceito de territórios vasculares, perfazendo um total de 116 territórios distribuídos ao longo de todas as partes do corpo [259,375,377]. Propomos ainda um critério fisiologicamente significativo para definir uma distribuição local de suprimento sanguíneo para esses territórios, ou órgãos distribuídos. Com efeito, um problema de identificação é formulado para calcular as resistências periféricas de tal modo a assegurar o suprimento de sangue desejado para cada território vascular [54]. Dessa forma, todos os parâmetros utilizados no modelo são completamente justificados, uma vez que suas determinações seguem rigorosas considerações anatômicas e/ou fisiológicas. A literatura que serviu como base para o modelo ADAN será referenciada ao longo do texto.

No que diz respeito ao modelo matemático subjacente, evitamos sofisticções desnecessárias que poderiam obscurecer os aspectos realmente inovadores do presente trabalho. Fizemos uso das bem estabelecidas equações do modelo 1D que governam o fluxo sanguíneo em vasos complacentes e modelos de terminais windkessel para os leitos periféricos. Além disso, foi usado um modelo constitutivo viscoelástico para modelar o comportamento da parede arterial. Também incluímos o efeito de *tapering* nas principais artérias de transporte que se mantiveram consistentes em seus raios luminiais proximais e distais após a aplicação de uma lei de potências nas bifurcações, conforme será oportunamente descrito. Como já mencionado, a construção da topologia arterial do modelo ADAN é o foco do presente trabalho. Contudo, melhorias através da incorporação de leis constitutivas mais sofisticadas, outras formulações da tensão de cisalhamento ou tratamento da aceleração convectiva, como aquelas observadas em [321], são perfeitamente plausíveis neste modelo e constituem a pauta de trabalhos futuros. Também nesta pauta incluem-se trabalhos no sentido do fechamento da circulação, acoplando os sistemas arterial-venoso-cardíaco-pulmonar, bem como a inclusão do transporte de gases e de mecanismos de controle de curto prazo.

Conforme já mencionado, o foco do presente trabalho é a modelagem 1D do escoamento sanguíneo. Nos parágrafos anteriores, levantamos as principais características da presente contribuição. Basicamente, nosso objetivo ao longo do texto é apresentar em detalhes as características anatômicas do modelo ADAN e a revisão bibliográfica subjacente à sua construção. Também, serão fornecidos os critérios aplicados na determinação dos parâmetros geométricos e mecânicos, bem como os critérios para o fechamento do problema através da configuração dos modelos terminais que modelam os leitos periféricos. Mais ainda, apresentaremos os resultados numéricos e as características globais da circulação sanguínea obtidas com este modelo. Os resultados mostram que o assim construído modelo ADAN produz respostas fisiologicamente significativas que são compatíveis com registros publicados de pacientes específicos. Finalmente, discutiremos em detalhes as limitações do

modelo e as futuras linhas de pesquisa.

O modelo ADAN representa uma topologia média da rede arterial. A Figura 1 apresenta várias características anatômicas do ADAN, onde se observa o papel crucial do esqueleto na definição do curso das artérias. A figura apresenta um detalhe da vasculatura cerebral e das regiões torácica e abdominal. Observe que o modelo incorpora as principais redundâncias vasculares ou anastomoses que permitem simular colateralizações do escoamento sanguíneo tanto em condições hemodinâmicas normais quanto anormais.

Devido às ferramentas agora disponíveis, a validação deste modelo deve ser entendida em termos dos rigorosos e sistemáticos critérios anatômicos e fisiológicos validados por diversas vezes na literatura. Por exemplo, tem sido amplamente verificado que modelagem 1D do escoamento sanguíneo é uma ferramenta poderosa e precisa para simulações hemodinâmicas [6, 7, 321], e o presente modelo apoia-se nestas validações/verificações. A noção de territórios vasculares é um conceito largamente adotado [259, 375, 377]. Novamente, o modelo também faz uso deste conceito e o mesmo ocorre com relação ao amplo conjunto de dados retirados da literatura especializada. Esta abordagem certamente constitui uma validação indireta. Apesar disso, uma comparação direta contra dados de pacientes específicos, como realizada em [321], é um tema de pesquisa em andamento onde colaborações estão sendo estabelecidas com este objetivo, mas levando em consideração que nenhum grupo de pesquisa isolado em todo o mundo é capaz de prover, por si somente e de uma só vez, as medições hemodinâmicas através de todo o corpo com o nível de detalhamento exigido pelo modelo ADAN. De fato, este é um esforço colaborativo que começa a ser colocado em atividade a partir deste trabalho.

OBJETIVOS E CONTRIBUIÇÕES DO PRESENTE TRABALHO

O objetivo geral do presente trabalho é a construção de um modelo da rede arterial humana com um alto grau de detalhe, conforme explicado na seção anterior. Para alcançar este objetivo geral, os objetivos específicos do trabalho são os seguintes:

1. Estabelecer os linhamentos para a construção espacial do modelo da rede arterial empregando informações da anatomia descritiva.
2. Pesquisar a literatura médico-anatômica na procura por dados de diâmetros arteriais e estabelecer os critérios para determinar os parâmetros geométricos dos vasos assim como também para estimar os parâmetros que definem o comportamento das paredes arteriais.
3. Pesquisar a literatura médica para definir critérios de distribuição do fluxo sanguíneo nos órgãos do corpo humano bem como estabelecer critérios fisiológicos e anatômicos para distribuição do fluxo sanguíneo nos órgãos espacialmente distribuídos do corpo, tais como o sistema músculo-esquelético, pele e nervos.
4. Desenvolver algoritmos computacionais para viabilizar imposição do critério de distribuição de fluxo sanguíneo adotado no ponto 3).
5. Estudar métodos computacionais da literatura para simulação numérica do escoamento sanguíneo em vasos arteriais deformáveis.
6. Realizar simulações hemodinâmicas em condições fisiológicas e comparar com dados publicados na literatura a fim de demonstrar a correta resposta do sistema sob os critérios definidos.

PERSPECTIVAS DE LONGO PRAZO

O aspecto mais inovador do modelo ADAN é a sua descrição topológica anatomicamente acurada da rede arterial, incorporando quase todas as artérias que têm sido conhecidas e catalogadas na pela comunidade médica-anatômica. Isto permite aos pesquisadores lidar com todas as aplicações e exemplos comentados na seção anterior, entre muitas outras aplicações potenciais. Isto é, toda a comunidade médica e da bioengenharia terá à disposição um abrangente laboratório de simulações no qual poderão ser estudados os mais diversos aspectos encontrados na medicina cardiovascular: início e desenvolvimento de doenças cardiovasculares, funcionamento de órgãos, perfusão de tecidos, transporte de gases, acoplamento entre hemodinâmicas locais e globais, planejamento de procedimentos cirúrgicos, estudos de farmacocinética e farmacodinâmica, entre outros.

Quase como um corolário, um tal modelo computacional representa uma poderosa estrutura não apenas como uma tecnologia complementar para as práticas correntes na pesquisa cardiovascular, como mencionado, mas também como um *atlas baseado em simulações* para treinamento médico e formação de recursos humanos. Mais ainda, com o modelo ADAN é possível desenvolver uma completa estrutura do SCV capaz de proporcionar precisas avaliações *in-silico* servindo como referência para o desenvolvimento de representações topológicas mais simplificadas para tratar aplicações específicas. Por exemplo, resultados obtidos com o modelo da vasculatura do braço (um subconjunto do modelo ADAN) foi recentemente publicado em [414].

Além disso, sob o ponto de vista da modelagem computacional e simulação numérica, podem-se destacar vários aspectos fundamentais de um tal modelo detalhado que apontam para diferentes domínios de pesquisa. Dentro da estrutura de modelos dimensionalmente heterogêneos e simulações hemodinâmicas em multiescala [51–53, 136, 188, 189] o modelo ADAN permite aos pesquisadores estudar em detalhes o fluxo sanguíneo usando modelos 3D de, praticamente, qualquer distrito arterial localizado em regiões centrais ou periféricas, obtidos a partir de dados de imagem de pacientes específicos, levando em conta a interação desses distritos com a resposta da rede arterial completa.

A importância de ter à mão um tal modelo detalhado com sua descrição no espaço tridimensional é fundamental para refinamentos do modelo 1D pela incorporação de informações adicionais obtidas a partir de características geométricas como curvaturas, ângulos de bifurcação e *tapering*. Neste sentido, as pesquisas na área de flúidos *cosserat* [10] ou técnicas de redução de modelos hierárquicos são perfeitamente possíveis [301] e serão temas de futuras pesquisas.

Em resumo, o modelo ADAN é uma abrangente estrutura de simulações que permite tratar, sob a perspectiva da simulação numérica, complexos problemas da pesquisa cardiovascular. Como dissemos, o modelo ADAN oferece um potencial impacto no estudo das doenças cardiovasculares, funcionamento de órgãos, perfusão microcirculatória de tecidos, farmacocinética, farmacodinâmica e planejamento cirúrgica, apenas para mencionar algumas das grandes áreas de aplicações. Além disso, sob a perspectiva da modelagem, o modelo ADAN revela-se como uma base sobre a qual modelos mais precisos do escoamento sanguíneo podem ser estabelecidos, levando a novos níveis hierárquicos do modelo ou mesmo a modelos tridimensionais completos. Acreditamos fortemente que o modelo ADAN é o primeiro passo em direção a uma nova geração de modelos computacionais de alta definição para o SCV.

SISTEMA HEMOLAB

As simulações numéricas do escoamento sanguíneo no modelo ADAN são realizadas em um sistema computacional denominado HeMoLab (<http://hemolab.lncc.br>) que integra as diversas funcionalidades envolvidas neste tipo de simulação. Mais especificamente, o HeMoLab é capaz de gerar automaticamente uma malha de segmentos acoplados do modelo 1D, bem como seus elementos terminais, a partir da informação sobre a composição geométrica da rede e os parâmetros dos seus terminais. Para realizar as simulações, o sistema conta com um amplo conjunto de métodos numéricos encapsulados em um robusto *solver* que atende a propósitos de cálculos gerais. Além disso, o sistema HeMoLab é capaz de integrar diferentes formas de modelagem do sistema cardiovascular humano através de métodos eficazes de acoplamento, permitindo a simulação de modelos dimensionalmente-heterogêneos 0D-1D-3D. O sistema conta ainda com ferramentas altamente eficientes de computação paralela.

TRABALHOS PUBLICADOS

Os resultados originais parciais alcançados com o desenvolvimento deste trabalho, incluindo o desenvolvimento do Modelo ADAN e a técnica para caracterização/identificação das resistências dos territórios vasculares, foram publicados nos seguintes periódicos internacionais:

- Mathematical model of blood flow in an anatomically detailed arterial network. Autores: Watanabe, S.M.; Blanco, P.J.; Feijóo, R.A. *Modélisation Mathématique et Analyse Numérique*. Aprovado para publicação em 2012 com impressão prevista para 2013.
- Identification of vascular territory resistances in one-dimensional hemodynamics simulations. Autores: Blanco, P.J. ; Watanabe, S.M. ; Feijóo, R.A. *Journal of Biomechanics*, v. 45, p. 2066-2073, 2012.

Além destas publicações, também foram elaborados manuscritos publicados como Capítulo nos seguintes livros:

- Trends in the computational modeling and numerical simulation of the cardiovascular system. Autores: Blanco, P.J.; Watanabe, S. M.; Queiroz, R. A. B.; Trenhago, P. R.; Fernandes, L. G.; Feijóo, R. A. In: Raúl A. Feijóo, Artur Ziviani e Pablo J. Blanco. (Eds.). *Scientific Computing Applied to Medicine and Healthcare - Current State and Future Trends at the INCT-MACC the Brazilian National Institute of Science and Technology in Medicine Assisted by Scientific Computing*. INCT-MACC Publisher, ISBN 978-85-99961-17-9, 2012, p. 29-78.
- Simulação da hemodinâmica em um modelo anatomicamente detalhado do sistema arterial do braço. Autores: Watanabe, M. S., Blanco, P.J., Feijóo, R.A. In: Alexandra V. Monteiro (Org.) *GoldBook: Inovação Tecnológica em Educação e Saúde*. 1ed. Rio de Janeiro, RJ - Brasil: UERJ, 2012.

Estes dois livros estão acessíveis via WEB nos seguintes endereços:

- Link para o primeiro livro:
<http://macc.lncc.br/relatorio/HTML/AnnualReportMACC2011.php>
- Link para o segundo livro:
<http://www.telessaude.uerj.br/goldbook>

- Aplicativo para Ipad na Apple Store para o segundo livro:
<http://itunes.apple.com/br/app/goldbook/id548212186?mt=8>
- Aplicativo para Ipad na Apple Store americana para o segundo livro:
<http://itunes.apple.com/us/app/goldbook/id548212186?mt=8>

Os resultados alcançados com este desenvolvimento também foram divulgados dentro da comunidade médica nacional e da comunidade da área da modelagem computacional através de eventos nacionais e internacionais:

- Watanabe, S. M.; Blanco, P. J.; Feijóo, R. A.. Computational hemodynamics in an anatomically detailed model of the arm vasculature applied to radial artery harvesting. In: WCCM 2012, 10th World Congress on Computational Mechanics, 2012, São Paulo. 10th WCCM - Book of Abstracts, 2012.
- Watanabe, S. M. Computational model of blood flow in anatomically detailed arterial networks (École Polytechnique Fédérale de Lausanne - EPFL), Lausanne - Suíça, Fevereiro de 2012.
- Watanabe, S. M. Modelagem computacional do sistema cardiovascular humano (Semana Científica da Faculdade de Medicina de Petrópolis - FMP), Petrópolis, Outubro de 2011.

Mencionamos ainda a publicação do Relatório de P&D do LNCC:

- Watanabe, S.M.; Blanco, P.J.; Feijóo, R.A. Blood flow modeling in a detailed arterial network of the arm. Petrópolis: LNCC, 2012.

Finalmente, estão em elaboração os seguinte trabalhos para publicação:

- Anatomical assessment of a highly detailed model of the arterial network, M. Sansuke M. Watanabe, Marco Aurélio R.F. Passos, Pablo J. Blanco, Raúl A. Feijóo, 2013.
- Blood flow distribution in an anatomically detailed arterial network model: criteria and algorithms, Pablo J. Blanco, Sansuke M. Watanabe, Enzo A. Dari, Marco Aurélio R. F. Passos, Raúl A. Feijóo, 2013.
- An anatomically detailed arterial network model for one-dimensional computational hemodynamics, Pablo J. Blanco, Sansuke M. Watanabe, Marco Aurélio R. F. Passos, Raúl A. Feijóo, 2013.

ORGANIZAÇÃO DO TEXTO

Esta tese é composta por um total de seis capítulos que abrangem os aspectos multidisciplinares considerados no trabalho. O Capítulo 1 apresenta os conceitos da fisiologia que foram de interesse no desenvolvimento do modelo ADAN, abordando temas como a função e estrutura básica do sistema cardiovascular, a base conceitual da hemodinâmica e o tema da vascularização periférica. O Capítulo 2 trata sobre a principal contribuição deste trabalho, apresentando o processo de desenvolvimento da topologia arterial anatomicamente detalhada do modelo, ao mesmo tempo em que introduz as estruturas da rede sistêmica, cobrindo as artérias de todas as partes do corpo humano. Este capítulo também apresenta o processo e os resultados da pesquisa morfológica realizada para captação dos dados geométricos do modelo, o que constitui uma ampla e original base de dados. O Capítulo 3 introduz o tema dos territórios vasculares, cuja aplicação manifesta-se diretamente no processo de calibração dos terminais que modelam a vascularização periférica de forma a

quantificar a distribuição do sangue. Além da base conceitual, também são apresentados e quantificados em termos de frações de área os mapas dos territórios vasculares de todas as partes do corpo. O Capítulo 4 contém a formulação matemática do modelo, apresentando desde a dedução das equações do modelo unidimensional (1D) do escoamento sanguíneo até a abordagem numérica utilizada, passando pelas demais equações que governam os diversos aspectos envolvidos no trabalho, como, por exemplo, a definição do modelo constitutivo da parede arterial. O Capítulo 5 trata do processo de estimativa de parâmetros geométricos e mecânicos, bem como da calibração das resistências e complacências terminais que regulam o fluxo sanguíneo nos leitos periféricos, onde também se apresenta um procedimento algorítmico desenvolvido para este fim. Finalmente, o Capítulo 6 apresenta as simulações numéricas do escoamento sanguíneo realizadas com o modelo ADAN em diferentes cenários fisiológicos e patofisiológicos, cujos resultados revelam a capacidade descritiva e preditiva do modelo. Neste capítulo são também apresentadas aplicações do modelo como, por exemplo, a resposta hemodinâmica à realização de exercícios e a simulação da circulação no antebraço e na mão após a retirada da artéria radial, como ocorre em manobras cirúrgicas para revascularização coronariana.

Capítulo 1

FISIOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

O objetivo deste capítulo é apresentar os conceitos fisiológicos de interesse e relevância para a construção do modelo do sistema cardiovascular (SCV) proposto neste trabalho. O capítulo está dividido em três seções. Na primeira, tratamos da finalidade e do funcionamento dos mecanismos básicos da circulação, incluindo a estrutura do coração e os tipos de vasos arteriais. Na segunda, apresentamos e definimos os conceitos hemodinâmicos que frequentemente serão empregados ao longo do texto. Finalmente, apresentamos na terceira seção os percentuais de distribuição da ejeção cardíaca através do corpo, com base em resultados pesquisados e extraídos da literatura.

1.1 FUNÇÃO E ESTRUTURA BÁSICA DO SCVH

A função básica do SCV é transportar oxigênio (O_2) e nutrientes aos tecidos através do sangue e deles remover gás carbônico (CO_2) e outros resíduos metabólicos [255]. Para cumprir esta função, o SCV conta com dois elementos básicos: (i) uma extensa e complexa rede de vasos de irrigação e drenagem e (ii) duas bombas que operam em série. Uma das bombas é o lado direito do coração, responsável pela chamada pequena circulação ou *circulação pulmonar*, que conduz o sangue saturado de CO_2 aos pulmões para ser oxigenado e devolvido novamente ao coração. A outra bomba é o lado esquerdo do coração, responsável pela chamada grande circulação ou *circulação sistêmica*, que entrega o sangue rico em oxigênio a todo o corpo através da *rede arterial* e que, após oxigenar os tecidos e receber seus resíduos metabólicos, é drenado pela *rede venosa* e retorna ao lado direito do coração, onde o ciclo recomeça. Assim, na grande circulação, a rede arterial conduz sangue oxigenado - ou também chamado *sangue arterial* - aos tecidos, enquanto a rede venosa recolhe o sangue saturado de CO_2 - também chamado de *sangue venoso*.

1.1.1 ESTRUTURA E FUNCIONAMENTO BÁSICO DO CORAÇÃO

O coração é essencialmente um órgão muscular com massa típica de 330g [163], constituído por um tipo especial de músculo: o *miocárdio*. Sua função é bombear o sangue através do corpo pelo o qual eleva periodicamente o nível de pressão na rede vascular. Como dito, na circulação geral do sangue pelo corpo estão envolvidos dois circuitos em série: a circulação pulmonar e a sistêmica. Cada uma destas circulações é promovida por um dos lados do coração, que não se comunicam. Cada lado, possui duas câmaras: um *átrio* na parte superior e um *ventrículo* na parte inferior. Em qualquer dos lados, os átrios são sempre *câmaras de chegada* do sangue, enquanto que os ventrículos são *câmaras de saída*. Assim, o átrio esquerdo recebe o sangue oxigenado vindo dos pulmões através de

suas quatro entradas conectadas às veias pulmonares. Em seguida, o sangue passa para o ventrículo esquerdo através da *valva mitral*, que interliga as duas câmaras esquerdas. Um vez no ventrículo esquerdo, inicia-se a grande circulação: o sangue é ejetado através da valva aórtica para a artéria aorta e distribuído a todos os tecidos através da rede arterial. Após irrigar todo o corpo, o sangue é gradativamente recolhido pela rede venosa e retorna ao coração através do átrio direito pelas chamadas veias cavas superior e inferior, quando termina a circulação sistêmica. Uma vez no átrio direito, o sangue saturado de CO_2 passa para o ventrículo direito através da *valva tricúspide*, que interliga estas duas câmaras. Já no ventrículo direito, inicia-se a circulação pulmonar com a ejeção do sangue para a artéria pulmonar, através da *valva pulmonar*. Após ser oxigenado nos pulmões, o sangue retorna ao átrio direito pelas veias pulmonares, encerrando a pequena circulação. A Figura 1.1 ilustra as quatro câmaras e valvas do coração, bem como o sentido do fluxo sanguíneo nestes compartimentos.

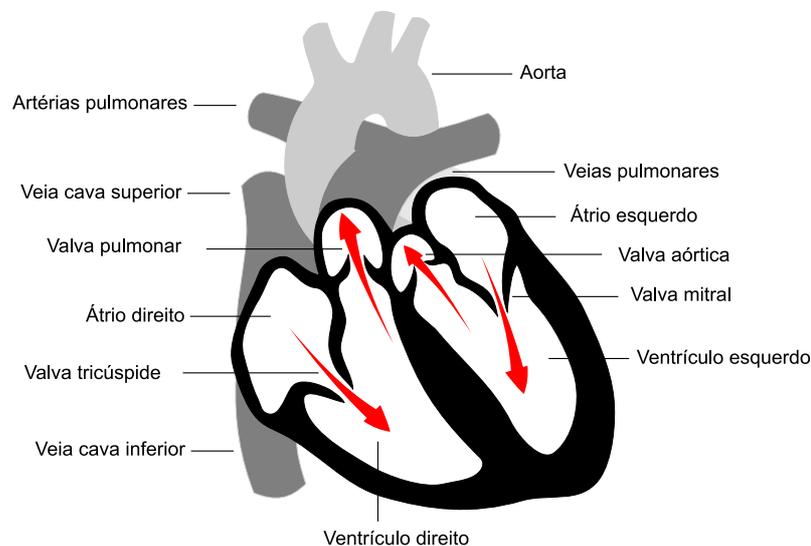


Figura 1.1: Câmaras e valvas cardíacas.

1.1.2 TIPOS E CONSTITUIÇÃO DOS VASOS ARTERIAIS

Vimos que o sangue arterial é bombeado pelo ventrículo esquerdo na aorta e, a partir dela, distribuído para todo o corpo através da rede arterial. Apesar disso, o fluido sanguíneo não entra em contato direto com as células dos tecidos, para as quais leva nutrientes e remove resíduos. De fato, o sangue realiza a troca de substâncias com o chamado *líquido intersticial* que permeia todo o meio extracelular e atua como ambiente intermediário entre o fluido sanguíneo e o *líquido intracelular* que, por sua vez, ocupa o interior das células. Essas trocas, tanto entre o sangue e o líquido intersticial, como entre este e o líquido intracelular, ocorrem por difusão [255].

Desde que é ejetado na aorta até chegar ao nível dos tecidos, onde ocorrem as trocas com o líquido intersticial, o sangue passa por diferentes tipos de vasos arteriais com diferentes calibres e constituições [255]. À medida que a rede arterial avança em direção aos tecidos, os vasos vão tornando-se cada vez menores em diâmetro. No extremo proximal da rede sistêmica, temos a aorta - a maior artéria do corpo - com diâmetro médio de 25mm. Por outro lado, no extremo distal temos os menores vasos do corpo: os *capilares* cujos diâmetros medem cerca de $5\mu\text{m}$. Ao nível dos capilares, ocorrem as trocas entre o sangue e o líquido intersticial. De fato, as paredes dos capilares possuem a espessura de uma célula, o que os

torna propícios à troca de substâncias difusíveis entre o sangue e os tecidos [45].

Os vasos arteriais também sofrem alterações na constituição de suas paredes arteriais à medida que avançam do âmbito da circulação central até a periférica. Do ponto de vista histológico, as paredes arteriais são basicamente compostas por três tipos de materiais: *elastina*, *músculo liso* e *colágeno*. As fibras de elastina e as fibras de colágeno são materiais responsáveis pelas propriedades elásticas da parede arterial e respondem à deformação do vaso. O músculo liso, por sua vez, confere características visco-elásticas e responde à velocidade com que a parede do vaso se deforma. A Figura 1.2 exibe uma representação pictórica destes três materiais na composição da parede arterial.

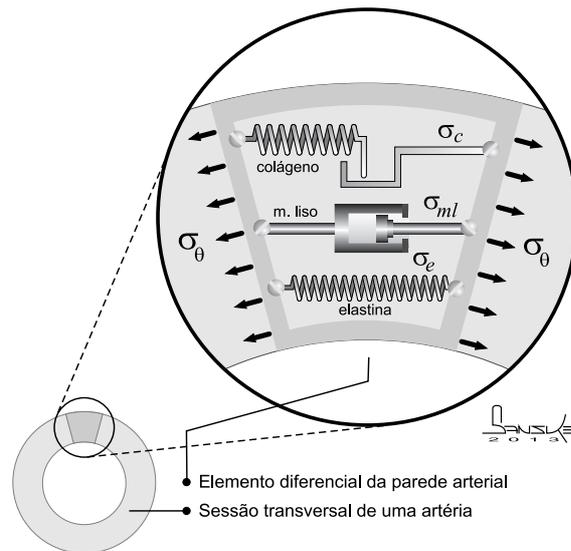


Figura 1.2: Elementos constituintes da parede arterial.

Podemos notar na Figura 1.2 que a elastina está representada por uma mola, caracterizando a capacidade de distensão e recuo passivo dos vasos. O colágeno, por sua vez, está representado por uma mola com uma folga de acionamento. De fato, o colágeno é formado por fibras que apenas começam a apresentar resposta de ativação após um certo nível de deformação da parede arterial. Finalmente, o músculo liso atua como um dispositivo amortecedor, cuja resposta depende da taxa de deformação aplicada. Além das proporções de cada um desses materiais na composição da parede arterial, a relação entre o diâmetro do lúmen e a espessura da parede também varia à medida que os vasos penetram em direção aos leitos periféricos. Em [63], encontra-se um estudo sobre as relações entre a composição e a espessura da parede dos vasos de acordo com seus calibres e a Figura 1.3 apresenta dados desta referência para os três grupos de calibres arteriais de interesse no modelo ADAN.

Na Figura 1.3 é possível perceber que no grupo formado pelas artérias de grande porte, como a aorta, a elastina é o material predominante na composição da parede arterial. Logo, estes são os vasos com maior capacidade de deformação de toda a rede. Por outro lado, as pequenas artérias são vasos mais musculares, haja vista a prevalência do músculo liso sobre os outros dois materiais na composição de sua parede. Também, notamos na mesma Figura 1.3 que a razão entre a espessura da parede arterial e o diâmetro do lúmen tende a aumentar à medida em que os vasos diminuem em calibre.

Este tema da composição histológica da parede arterial, lançado neste capítulo, será retomado em dois locais neste trabalho. Assim, no Capítulo 4 abordaremos este tema

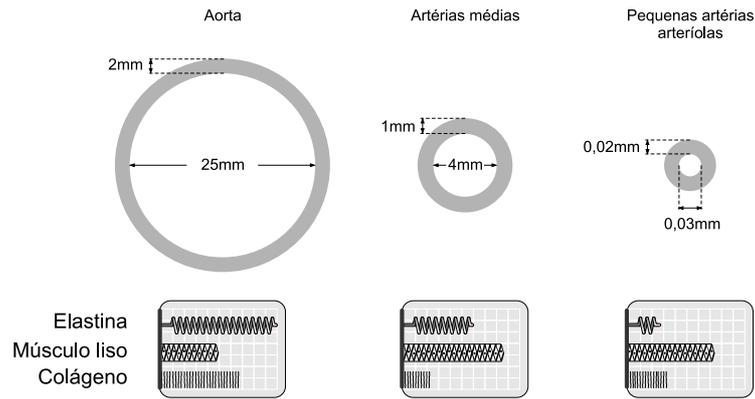


Figura 1.3: Diferentes proporções dos materiais nas paredes dos vasos arteriais (redesenhado de [63]).

sob o ponto de vista da modelagem matemática dos três materiais constituintes: elastina, colágeno e músculo liso e no Capítulo 5 será considerada a distribuição das proporções destes materiais nos diferentes vasos da rede arterial para o processo de calibração do modelo.

1.2 HEMODINÂMICA

A hemodinâmica é a parte da fisiologia que estuda a circulação do sangue considerando as forças que impulsionam seu movimento. Em hemodinâmica, o conceito de fluxo sanguíneo desempenha um papel central, pois é ele que permite ao sangue realizar as suas funções de oxigenação, nutrição e remoção de resíduos metabólicos, como vimos. Além disso, conceitos como o de resistência e complacência dos vasos também são de fundamental importância para a descrição do sistema cardiovascular. Esta seção apresenta e define estes conceitos no contexto de representações matemáticas condensadas.

FLUXO

De modo geral, considere uma seção transversal de um vaso onde as partículas de um fluido escoam sob a ação de um campo de velocidades \mathbf{v} . Por definição, o fluxo Q é volume desse fluido que atravessa a seção transversal do vaso por unidade de tempo. Assim, denotando por \mathcal{A} a região plana delimitada pela seção transversal, o fluxo é quantificado pela expressão

$$Q = \int_{\mathcal{A}} \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} \, dA, \quad (1.1)$$

onde \mathbf{n} é o vetor normal à seção transversal \mathcal{A} . No sistema cardiovascular, existem duas quantidades de interesse associadas ao fluxo. A primeira é o *débito sistólico*, denotado por DS e definido como o volume de sangue que o ventrículo esquerdo ejeta durante uma sístole. O segundo é o *débito cardíaco*, denotado por DC e definido como o volume de sangue que o coração esquerdo ejeta na rede sistêmica por unidade de tempo. O débito cardíaco relaciona-se com o débito sistólico através da expressão simples

$$DC = DS \times FC \quad (1.2)$$

onde FC é a frequência cardíaca, isto é, o número de ciclos cardíacos na unidade de tempo.

RESISTÊNCIA

Para que as partículas do fluido escoem dentro de um vaso é necessário que suas extremidades estejam sujeitas a uma diferença de pressão ΔP . Ou seja, uma diferença de pressão ΔP determina um fluxo Q . Neste caso, entra em jogo o conceito de *resistência* de um vaso, que pode ser interpretado como a capacidade que este vaso possui de se opor à passagem do fluido sanguíneo. De fato, a resistência é uma relação entre a diferença de pressão ΔP aplicada nas extremidades do vaso e o fluxo Q , expressa por

$$R = \frac{\Delta P}{Q}. \quad (1.3)$$

Para complementar este tópico, ressaltamos que existe uma estreita e ilustrativa analogia entre a resistência de um vaso e a *resistência elétrica* do componente *resistor* empregado em circuitos elétricos. De fato, no contexto da eletricidade, um resistor é um dispositivo que se opõe à passagem de corrente elétrica, ou seja, atua como um *limitador de corrente*. De modo análogo ao caso vascular, para conhecer a resistência de um resistor, impõe-se uma diferença de potencial U em seus terminais e faz-se a medida da corrente I que atravessa o componente. A razão entre U e I é uma constante definida como a *resistência* R do resistor e a relação

$$R = \frac{U}{I} \quad (1.4)$$

é conhecida em eletricidade como *Lei de Ohm*. Com isso, note que a Equação (1.3) é, no caso do escoamento sanguíneo, o análogo à Lei de Ohm na eletricidade. Do mesmo modo que a corrente elétrica I é definida como a quantidade de carga que atravessa um ponto do circuito elétrico por unidade de tempo, o fluxo sanguíneo, admitindo o sangue como um fluido incompressível, é o volume de sangue que atravessa um ponto da circulação por unidade de tempo. A Tabela 1.1 apresenta um comparativo entre as grandezas no caso elétrico e da circulação sanguínea.

Eletricidade	Circulação
Carga elétrica - q	Volume de sangue - V
Diferença de Potencial - U	Pressão - P
Corrente elétrica - I	Fluxo de sangue - Q
Resistência - R	Resistência - R

Tabela 1.1: Resistência: analogias entre circuitos elétricos e o SCV.

A resistência de um vaso ao escoamento de um fluido depende tanto das suas propriedades geométricas (raio e comprimento) quanto das propriedades do fluido (viscosidade e densidade). A resistência ao escoamento decorre dos efeitos de atrito entre o fluido e a parede do vaso. No caso particular de tubos rígidos e em regime de escoamento laminar e estacionário, a relação entre o gradiente de pressão e o fluxo é dada pela Lei de Poiseuille [255], que define a resistência através da expressão

$$R = \frac{8L\mu}{\pi r^4}, \quad (1.5)$$

onde L e r são, respectivamente, o comprimento e o raio do vaso e μ é a viscosidade do fluido. Assim, a Equação (1.5) deixa evidente que o calibre do vaso é o fator de maior impacto na resistência, uma vez que esta depende inversamente de r^4 . Assim, ainda que no SCV as artérias não sejam rígidas, a Lei de Poiseuille pode ser considerada como um indicativo aproximado do comportamento resistivo, no sentido de que a resistência dos vasos tende a aumentar à medida que a rede avança no sentido distal. Ou seja, enquanto

as pequenas artérias e arteríolas são os vasos de maior resistência, os grandes vasos, como a aorta, oferecem pouca resistência ao escoamento do sangue.

A resistência definida pela expressão (1.3) aplica-se não apenas a um único vaso, mas também a uma rede vascular. Entretanto, neste caso, a chamada *resistência equivalente* da rede depende do tipo de arranjo entre os vasos componentes. Dessa forma, sejam n vasos com resistências R_1, R_2, \dots, R_n . Se estes vasos estão dispostos em *série*, então a resistência equivalente R é dada por

$$R = \sum_{i=1}^n R_i. \quad (1.6)$$

Por outro lado, se os vasos estão arranjados em *paralelo*, então a resistência equivalente obedece à relação

$$\frac{1}{R} = \sum_{i=1}^n \frac{1}{R_i}. \quad (1.7)$$

Em um arranjo em série, a resistência equivalente é sempre maior do que qualquer uma das resistências componentes. Por sua vez, uma resistência equivalente em paralelo é sempre menor do que qualquer uma das resistências individuais. Também, em um arranjo de vasos em série, o fluxo Q é sempre o mesmo em qualquer vaso componente, mas cada um deles provoca uma queda de pressão intermediária ΔP_i proporcional à sua resistência R_i individual. Em contrapartida, todos os vasos de um arranjo em paralelo estão sujeitos à mesma variação de pressão ΔP , mas, neste caso, o fluxo Q_i por cada vaso individual é inversamente proporcional à sua resistência R_i .

COMPLACÊNCIA ARTERIAL

Assim como a resistência, a capacidade elástica das grandes artérias é uma propriedade altamente relevante do SCV. Graças a esta propriedade, o fluxo sanguíneo não sofre intermitência nos leitos periféricos e tende a ser uniforme à medida que chega a estes leitos. De fato, durante a fase de sístole, a quantidade de sangue ejetado na aorta é maior do que o fluxo periférico que deixa a rede sistêmica para perfundir os tecidos através dos capilares. Essa diferença de sangue fica acumulada nas grandes artérias, provocando uma distensão em suas paredes. Quando o coração entra em diástole e, portanto, interrompe temporariamente o fornecimento de sangue, as paredes das grandes artérias retornam passivamente aos seus estados de equilíbrio. Dessa forma, a energia potencial elástica acumulada em suas paredes durante a sístole é suficiente para continuar a impulsionar o sangue nos vasos arteriais durante a diástole.

A propriedade que materializa as características elásticas dos vasos é o conceito de *complacência*, que se entende como a capacidade de deformação de um vaso mediante um aumento de pressão. Para quantificar essas idéias, necessitamos relacionar o volume dos vasos com o aumento de sua pressão interna. Para isso, suponha que um vaso sujeito a uma pressão de referência P_o apresente um volume V_o em seu estado de equilíbrio, conforme ilustra o lado esquerdo da Figura 1.4.

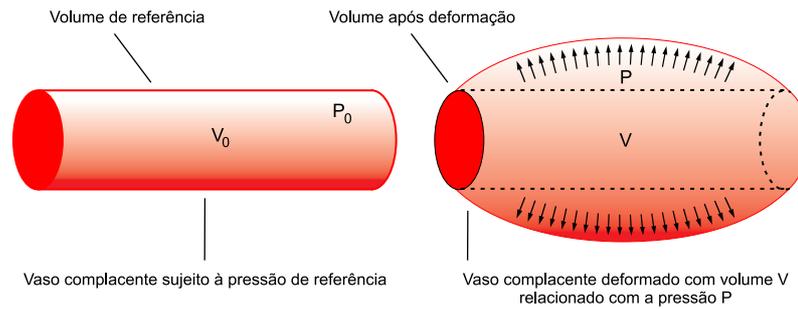


Figura 1.4: Vaso complacente.

Agora, se aplicarmos uma variação de pressão não nula $\Delta P = P - P_o$ em seu interior, o vaso deve sofrer um correspondente aumento de volume $\Delta V = V - V_o$ para cada valor de pressão $P > P_o$, conforme ilustra o lado direito da Figura 1.4. Dessa forma, a *complacência* C é uma relação entre volume e pressão dada, no caso linear, por

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \tag{1.8}$$

e, no caso geral, como $C = dV/dP$ em cada ponto da curva pressão-volume. Sendo V o volume final do vaso, temos que (1.8) pode ser escrita como

$$V = V_o + C(P - P_o). \tag{1.9}$$

A Equação (1.9) diz que para os vasos muito complacentes, como a aorta, bastam pequenas variações de pressão para provocar grandes variações de volume. Como fizemos no caso da resistência dos vasos, também aqui é possível estabelecer uma analogia entre a *complacência* e a *capacitância* do componente *capacitor* presente nos circuitos elétricos. O capacitor é um dispositivo capaz de acumular cargas elétricas entre suas placas até o limite em que a diferença de potencial U entre essas placas seja igual à diferença de potencial imposta em seus terminais. Ao ser carregado, o capacitor armazena energia potencial elétrica em suas placas. Ao ser descarregado, realiza trabalho sobre o circuito mesmo que a fonte, responsável pela diferença de potencial, seja temporariamente retirada. Aqui também apresentamos na Tabela 1.2 as comparações entre as grandezas elétricas e circulatórias.

Eletricidade	Circulação
Carga elétrica - q	Volume de sangue - V
Diferença de Potencial - U	Pressão - P
Capacitância - c	Complacência - C

Tabela 1.2: Complacência: analogias entre circuitos elétricos e o SCV.

Como vimos anteriormente, as paredes dos vasos são constituídas por uma combinação de três materiais: fibras de elastina, músculo liso e colágeno. Portanto, a capacidade de deformação de um vaso ou, em outras palavras, a sua complacência, é determinada pelas proporções de cada um desses três componentes na constituição da sua parede. Isto é, quanto maior a proporção de elastina em relação aos outros componentes, maior é a capacidade de deformação da artéria dado que a propriedade elástica da elastina é significativamente menor que a do colágeno. Por outro lado, quanto mais colágeno possui um vaso, mais rígido ele se apresenta. Finalmente, com maior quantidade de músculo liso, os vasos dissipam mais energia em seu processo de deformação. Conforme apresentado na Figura 1.3, os grandes vasos são os que possuem as maiores proporções de elastina.

Além disso, existe a tendência da rede arterial ir tornando-se menos complacente à medida que avança em direção aos leitos periféricos. Observamos que o colágeno desempenha um papel de *freio elástico de reserva* na distensão das paredes arteriais. Mais claramente, o colágeno somente é ativado após um nível crítico de deformação como uma forma de proteger a parede arterial contra uma possível ruptura devido ao alto nível de pressão sistólica. Entretanto, uma vez ativado, ele atua rapidamente como uma forma de conter distensões excessivas. A Tabela 1.3 resume e compara as principais características dos grandes e pequenos vasos.

	Grandes artérias	Pequenas artérias
Calibre	maior	menor
Resistência	menor	maior
Material predominante	elastina	músculo liso
Complacência	maior	menor
Rigidez	menor	maior

Tabela 1.3: Comportamento dos grandes e pequenos vasos.

PRESSÃO ARTERIAL

A pressão sanguínea está diretamente relacionada ao tema da elasticidade dos vasos. De fato, ela depende de três fatores: o volume de sangue arterial, a complacência arterial e a resistência periférica [45]. Durante a sístole, o ventrículo esquerdo ejeta um certo volume de sangue nas artérias. Considerando que o efluxo periférico neste período é bem menor do que o influxo, a Equação (1.8) diz que, sob a hipótese de uma complacência constante, o volume de sangue temporariamente acumulado nos vasos determina um aumento momentâneo na pressão arterial. Esta pressão mais elevada decorrente deste volume máximo é denominada de *pressão sistólica* P_s . Por outro lado, durante a diástole evidentemente não há ejeção e, além disso, o sangue remanescente na rede arterial flui pelos leitos periféricos de tal modo que o volume sanguíneo da rede arterial cai para seu valor mínimo. Novamente, a mesma Equação (1.8) determina uma menor pressão, ajustada ao volume mínimo de sangue na rede. Esta pressão mínima é denominada de *pressão diastólica* P_d .

Pressão arterial média

As pressões sistólica e diastólica são os valores, respectivamente, máximo e mínimo atingidos pela pressão arterial durante o ciclo cardíaco. Agora, dada a curva da variação temporal da pressão $P(t)$ em um ponto da circulação sistêmica, digamos, na base da aorta, então a *pressão arterial média* P_a no ciclo cardíaco, com duração entre os instantes t_1 e t_2 , é definida como

$$P_a = \frac{1}{t_2 - t_1} \int_{t_1}^{t_2} P(t) dt. \quad (1.10)$$

Pressão arterial de pulso

A *pressão arterial de pulso* é definida como a diferença entre as pressões sistólica e diastólica, isto é,

$$P_p = P_s - P_d. \quad (1.11)$$

A pressão arterial de pulso está relacionada com o débito sistólico [255] e pode ser estimada através da relação

$$P_p = \frac{DS}{C_a}, \quad (1.12)$$

onde DS é o débito sistólico e C_a denota a complacência arterial. A Figura 1.5 ilustra os conceitos relativos à pressão arterial apresentados nesta seção.

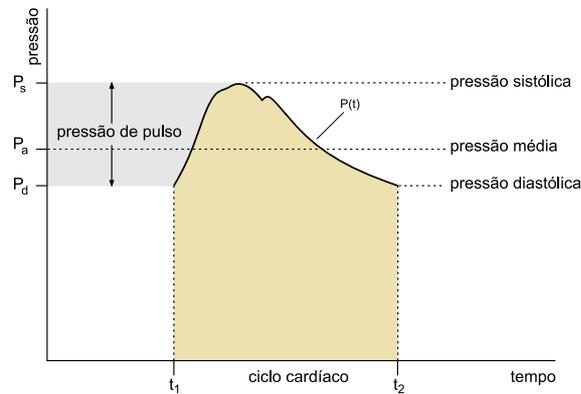


Figura 1.5: Pressão arterial média e de pulso.

1.3 VASCULARIZAÇÃO PERIFÉRICA

A vascularização periférica será abordada no Capítulo 3 sob o ponto de vista anatômico. Aqui, trataremos os aspectos fisiológicos envolvidos. A expressão *vascularização periférica* diz respeito à distribuição do sangue para os órgãos e tecidos. Ou seja, como será visto em detalhe no Capítulo 3, após ser transportado pelos vasos centrais do sistema arterial, o sangue penetra nos órgãos e tecidos através dos vasos periféricos de menor calibre, isto é, as pequenas artérias e arteríolas, até alcançar o nível dos capilares, onde ocorrem as trocas de substâncias. As maiores quedas de pressão do SCV ocorrem nos leitos periféricos. De fato, a pressão arterial média, que fica em torno dos 100mmHg, cai somente um pouco dentro do sistema arterial, enquanto que as maiores quedas ocorrem nas arteríolas [255]. Ora, como o fluxo total através do SCV é conservado, a Equação (1.3) determina que a queda de pressão na circulação periférica deve ser necessariamente acompanhada de um aumento na resistência dos seus vasos. Assim, denomina-se de *resistência periférica total* (RPT) a resistência total desses leitos periféricos. Mais ainda, a mesma Equação (1.3) determina que a RPT está relacionada ao débito cardíaco e à pressão arterial média através da expressão

$$P_a = DC \times RPT. \quad (1.13)$$

Do ponto de vista do circuito cardiovascular, as resistências dos órgãos e tecidos estão dispostas em paralelo. Logo, a RPT é a resistência equivalente desse arranjo, isto é, considerando n órgãos e mais o bloco constituído pelos demais tecidos, temos que

$$\frac{1}{RPT} = \left(\sum_{i=1}^n \frac{1}{R_{\text{órgão } i}} \right) + \frac{1}{R_{\text{tecidos}}}. \quad (1.14)$$

DISTRIBUIÇÃO DO DÉBITO CARDÍACO

O débito cardíaco é distribuído pelos órgãos e tecidos de acordo com as resistências periféricas de cada uma dessas estruturas. No modelo ADAN, adotamos um débito cardíaco de 6.727 l/min, com base em valores de referência para um indivíduo jovem do sexo masculino apresentado em [266]. A demanda da fração do débito cardíaco por cada órgão depende do atual estado fisiológico do indivíduo. Por exemplo, após as refeições o processo de digestão requisita mais sangue para os órgãos abdominais envolvidos. Entretanto, em

condições de repouso, a literatura apresenta dados sobre os percentuais do débito cardíaco que são destinados aos principais órgãos do corpo. Assim, utilizamos essas referências para realizar a distribuição de sangue para os 27 órgãos que foram incluídos no modelo ADAN (considerando as lateralidades) e mais o diafragma. Os critérios para distribuição do fluxo sanguíneo para os órgãos distribuídos ao longo de todo o corpo humano e que estão constituídos pelos blocos de tecidos formados por músculo, pele, ossos, nervos e gordura serão o tema do Capítulo 3, pois, como veremos, é necessário introduzir um novo conceito: o de território vascular. Por ora, apresentamos nesta seção apenas a distribuição de fluxo para os órgãos, obtidos diretamente da literatura especializada. Tanto os resultados desta seção quanto aqueles do Capítulo 3 serão retomados no Capítulo 5 no momento de tratar a calibração dos terminais Windkessel do modelo.

A Tabela 1.4 apresenta os percentuais do débito cardíaco para os 27 órgãos e o diafragma, os quais estão supridos pelas correspondentes artérias incluídas na topologia do modelo ADAN. Esses percentuais, apresentados na coluna “DC(%)”, foram obtidos/calculados por um dos quatro procedimentos detalhados abaixo:

1. Para 19 órgãos (cérebro, olhos, ouvidos, glândula tireóide, coração, fígado, rins, glândulas suprarenais, estômago, pâncreas, baço, intestinos e reto), o percentual do DC foi obtido de forma direta, a partir da referência apresentada na coluna “P”.
2. Para 6 órgãos (nariz, língua, hipófise, vesícula biliar e testículos), não se obteve diretamente o valor do percentual. Entretanto, foram localizados valores do fluxo sanguíneo em ml/min/100g nas referências apresentadas na coluna “F”. Assim, conciliando estas informações com dados sobre a massa dos órgãos obtidos a partir das referências listadas na coluna “Massa”, foi possível calcular o percentual correspondente.
3. Para os dentes e o pênis foram obtidos valores sobre a velocidade do sangue nas suas principais artérias de alimentação a partir das referências exibidas na coluna “Velocidade”. Como conhecemos os calibres desses vasos, foi possível calcular o fluxo sanguíneo em cada caso e seu correspondente percentual em relação ao DC.
4. Embora o diafragma não seja um órgão, também não foi possível incorporá-lo como parte de um dos territórios vasculares, apresentados no Capítulo 3. Dessa forma, aplicando a Lei de Murray [267], foi possível estimar o fluxo para esta estrutura a partir das suas artérias de perfusão.

Os percentuais do DC para os órgãos relacionados na Tabela 1.4 totalizam 64,8%. Assim, os 35,2% do DC restantes foram distribuídos entre os territórios vasculares, que incluem músculo, pele, ossos, nervos e gordura, como será apresentado no Capítulo 5. Este percentual de 35,2% do DC para as estruturas distribuídas encontra-se dentro da média reportada na literatura [163, 255]. Finalmente, as siglas que figuram na primeira coluna da Tabela 1.4, correspondentes a cada órgão, são notações convenientes para suas identificações e serão de utilidade também no Capítulo 5 onde trataremos sobre a calibração do modelo.

Sigla	Órgão/estrutura	DC (%)	P	F	Massa	Velocidade
COR01	Coração (músculo cardíaco)	4.000000	[163]	-	-	-
ORG01	Cérebro	12.000000	[163]	-	-	-
ORG02	Olho direito	0.014859	[418]	-	-	-
ORG03	Olho esquerdo	0.014859	[418]	-	-	-
ORG04	Ouvido direito	0.000015	[405]	-	-	-
ORG05	Ouvido esquerdo	0.000015	[405]	-	-	-
ORG06	Nariz	0.000092	-	[41]	[163]	-
ORG07	Língua	0.312036	-	[44]	[163]	-
ORG08	Dentes	0.001248	-	-	-	[424]
ORG09	Tireóide	1.500000	[163]	-	-	-
ORG10	Hipófise (pituitária)	0.009807	-	[243]	[163]	-
ORG11	Fígado	6.500000	[163]	-	-	-
ORG12	Vesícula biliar	0.004458	-	[243]	[163]	-
ORG13	Rim direito	9.500000	[163]	-	-	-
ORG14	Rim esquerdo	9.500000	[163]	-	-	-
ORG15	Suprarenal direita	0.150000	[163]	-	-	-
ORG16	Suprarenal esquerda	0.150000	[163]	-	-	-
ORG17	Estômago	1.000000	[163]	-	-	-
ORG18	Pâncreas	1.000000	[163]	-	-	-
ORG19	Baço	3.000000	[163]	-	-	-
ORG20	Intestino delgado	10.000000	[163]	-	-	-
ORG21	Intestino grosso	3.250000	[163]	-	-	-
ORG22	Bexiga urinária	0.060000	[163]	-	-	-
ORG23	Pênis	0.928972	-	-	-	[143]
ORG24	Testículo direito	0.029903	-	[243]	[163]	-
ORG25	Testículo esquerdo	0.029903	-	[243]	[163]	-
ORG26	Reto	0.750000	[163]	-	-	-
ORG27	Diafragma	1.101192	-	-	-	-

Tabela 1.4: Distribuição do débito cardíaco. DC: percentual do débito cardíaco; P: referência do percentual do DC; F: referência do fluxo em ml/min/100g; Massa: referência da massa do órgão; Velocidade: referência sobre a velocidade do sangue na principal artéria de suprimento.

COMENTÁRIOS FINAIS

Este capítulo tratou sobre os aspectos fisiológicos do SCV que são de interesse na construção do modelo ADAN e os primeiros passos na definição dos critérios de calibração. Os tópicos aqui desenvolvidos introduzem os conceitos que serão necessários ao longo do texto. O capítulo apresentou uma visão geral sobre a finalidade, estrutura e funcionamento do SCV, além de introduzir os principais conceitos da hemodinâmica. Finalmente, foram tratadas as idéias fundamentais da vascularização periférica e apresentada a distribuição dos percentuais do débito cardíaco entre os órgãos que compõem o modelo ADAN, obtidos a partir da literatura. Os dados aqui disponibilizados, juntamente com aqueles do Capítulo 3, sobre os territórios vasculares, formam a base sobre a qual se estabelece a distribuição geral do fluxo sanguíneo no modelo, fornecendo os critérios para calibrar os parâmetros resistivos dos terminais que simulam o comportamento hemodinâmico dos leitos periféricos. Este aspecto é tão básico como fundamental para uma adequada modelagem da hemodinâmica em uma rede arterial com o grau de detalhe exibida pelo modelo ADAN.

Capítulo 2

ANATOMIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

Este capítulo apresenta os fundamentos anatômicos e morfométricos envolvidos na construção do modelo da rede arterial humana proposto neste trabalho. Na primeira seção, tratamos sobre as referências anatômicas que guiaram a construção da rede, bem como sobre o protocolo de desenho tridimensional das artérias. Na segunda seção, abordamos as fontes e os critérios adotados no processo de captação e definição dos dados morfométricos para os vasos da árvore arterial. Como resultado e contribuição desta parte do trabalho, apresentam-se nove tabelas (acompanhadas de ilustrações) contendo a relação de todas as artérias incluídas no modelo, organizadas por regiões anatômicas e agrupadas dentro das três grandes partes do corpo: cabeça, tronco e membros. Assim, ao mesmo tempo em que descreve o processo de construção da topologia arterial, este capítulo apresenta uma base sobre a composição anatômica do sistema cardiovascular humano em termos da descrição arterial das várias regiões do corpo. O produto resultante deste capítulo, isto é, uma topologia arterial anatomicamente detalhada provida de dados geométricos, constitui a base estrutural do modelo.

2.1 TOPOLOGIA ARTERIAL

Esta seção apresenta a topologia desenvolvida com base na anatomia descritiva para fins da modelagem e simulação computacional do escoamento sanguíneo nas artérias do corpo humano. Dentre outros aspectos, esta modelagem diferencia-se de todos os outros modelos existentes na literatura pelo seu alto grau de detalhamento, incluindo a quase totalidade das artérias referenciadas nos Atlas Anatômicos [91, 269]. De fato, modelos de redes arteriais simplificadas como aqueles encontrados na literatura revisada no capítulo introdutório (por exemplo em [24], onde uma árvore com 130 segmentos foi apresentada) não levam em conta nem o formato e nem o posicionamento espacial das artérias. Tais redes simplificadas podem ser representadas por árvores - grafos conexos sem circuitos - onde os vértices representam os pontos de comunicação entre os vasos e as arestas podem ser representadas por segmentos retilíneos isométricos aos comprimentos das artérias, como pode ser visto na Figura 2.1.

Estes modelos anatomicamente simplificados, em geral, não incluem *anastomoses* - ou trechos de circulação suplementar em circuito fechado. Além disso, as possibilidades de inclusão de vasos nesses modelos têm ficado restritas apenas às artérias principais ou de transporte. Mesmo assim, em parte dos casos, estas artérias são precocemente interrompidas em pontos bem antecipados ao início da circulação periférica. Dessa forma, como dito na Introdução, a realização de simulações hemodinâmicas em áreas complexas, em termos

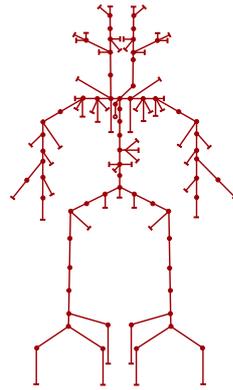


Figura 2.1: Árvore arterial apresentada em [24].

da vascularização associada, torna-se impraticável sob essas condições.

O modelo ADAN do sistema arterial humano proposto neste trabalho possui uma estrutura geométrica desenvolvida para representar uma rede de vasos a mais próxima quanto possível do sistema arterial reportado na literatura médica, tanto no quantitativo quanto na forma e posicionamento espacial dos vasos. Dessa forma, a base anatômica do ADAN é uma estrutura arterial do gênero masculino, escalado para uma altura aproximada de 1,70m e inclui um total de 2.142 vasos arteriais. Destes, 1.598 são artérias relacionadas e nomeadas na literatura [91,269] e 544 são ramos arteriais perfurantes, que serão definidos no Capítulo 3. Todos estes dados anatômicos do modelo ADAN estão reunidos na Tabela 2.1. Como já mencionado, a principal motivação na construção dessa estrutura é a possibilidade de realizar simulações hemodinâmicas para estudar o comportamento do escoamento sanguíneo com um nível de detalhe e precisão sem precedentes.

Descrição	Dado
Gênero	masculino
Altura	1.70m
Vasos arteriais	2142
Artérias citadas em [91,269]	1598
Artérias perfurantes	544

Tabela 2.1: Dados quantitativos da base anatômica do ADAN

2.1.1 FUNDAMENTOS ANATÔMICOS

A construção do ADAN exigiu uma intensa e extensa pesquisa na literatura médica e atlas de anatomia, além de práticas de dissecação anatômica. A seleção dos vasos incluídos no modelo foi principalmente baseada na relação de artérias apresentadas no *Pocket Atlas of Human Anatomy by Feneis* [91], publicação reconhecida pela comunidade médica por ser um dicionário ilustrado da Terminologia Anatômica Internacional. Do ponto de vista da forma e localização das artérias, a construção do ADAN foi predominantemente referenciada pelo *Atlas of Human Anatomy* [269], contendo as pranchas anatômicas do médico-artista Frank Netter (1906-1991), reconhecido por conseguir um raro equilíbrio entre a clareza e a complexidade nas cenas anatômicas retratadas em suas ilustrações médicas. Ainda do ponto de vista anatômico, o trabalho fez uso de referências complementares como o *Clinically Oriented Anatomy* [256], *3D Angiographic Atlas of Neurovascular Anatomy and Pathology* [57] e uma extensa lista de artigos médicos que estão citados nas tabelas que

apresentam os dados morfométricos das artérias, ainda nesta seção.

Além da anatomia pesquisada e estudada na bibliografia, a realização de práticas de dissecação anatômica em peças reais desempenhou um importante papel no aprimoramento da compreensão do sistema arterial humano. Para isso, foram realizadas sessões semanais de dissecação anatômica no Departamento de Anatomia da Faculdade de Medicina de Petrópolis, com duração média de quatro horas por visita e no período de março a julho de 2011. As sessões foram realizadas sob a orientação e supervisão do Prof. Dr. Marco Aurélio da Fonseca Passos, Diretor do Departamento, que disponibilizou um corpo devidamente preparado para esta finalidade de estudo. As dissecações possibilitaram um conhecimento prático geral da anatomia humana, isto é, não apenas da estrutura espacial e curso das principais artérias, mas também das estruturas ósseas e musculares do corpo. Tal noção da anatomia real agregou um importante valor de compreensão ao trabalho e foi determinante no desenho da topologia arterial, como será relatado mais adiante. Esta prática aprimorou ainda a percepção real dos marcos anatômicos que convencionam os limites das maiores artérias. As cenas anatômicas relevantes observadas nas sessões de dissecação foram registradas em imagens digitais para serem usadas como material complementar de referência durante a construção da rede arterial. A Figura 2.2 apresenta uma seleção de algumas dessas imagens, relativas a diferentes partes do corpo.

Um outro aspecto relevante proporcionado pelas sessões no Departamento de Anatomia foi a possibilidade de coletar dados morfométricos do corpo estudado. Foram tomadas medidas de comprimento e diâmetro externo das artérias que estiveram acessíveis a este procedimento, de acordo com os recursos de dissecação e instrumentação disponíveis. Para medir o comprimento de uma artéria na peça dissecada, uma linha, cuja ponta havia sido pinçada na extremidade proximal do vaso, era estendida rente e ao longo de toda a extensão da artéria de tal modo a ficar conformada ao seu exato curso. A linha era então seccionada no ponto relativo à extremidade distal do vaso e o pedaço correspondente à artéria fixado de modo retilíneo em uma superfície plana para ser medido. Por sua vez, o diâmetro externo dos vasos foi medido com um paquímetro digital com precisão de 0.01mm. A parte A da Figura 2.3 ilustra uma etapa do procedimento de tomada do comprimento da artéria femoral, enquanto que a parte B mostra a medição do diâmetro externo na raiz da artéria carótida comum esquerda com o paquímetro.

Embora sem efeito estatístico por terem sido tomados de um único espécime, esses dados morfométricos obtidos nas sessões de dissecação prestaram-se como valores de balizamento para uma aferição *ad hoc* tanto dos comprimentos dos vasos decorrentes da construção da topologia arterial quanto dos valores médios dos calibres arteriais pesquisados na literatura. Antecipando alguns dados geométricos do ADAN que serão apresentados mais adiante na íntegra, a Tabela 2.2 relaciona lado a lado os valores de comprimento e diâmetro externo das artérias efetivamente aplicados no modelo (de acordo com a metodologia a ser apresentada posteriormente) com aquelas para as quais foi possível coletar medidas durante as dissecações anatômicas. Nesta tabela, as lacunas marcadas por “-” referem-se a medições que não foram possíveis de serem realizadas. O corpo dissecado no qual as medidas foram tomadas apresentava uma altura de 1,67m desde a margem inferior do osso calcâneo até o ponto mais alto do crânio.

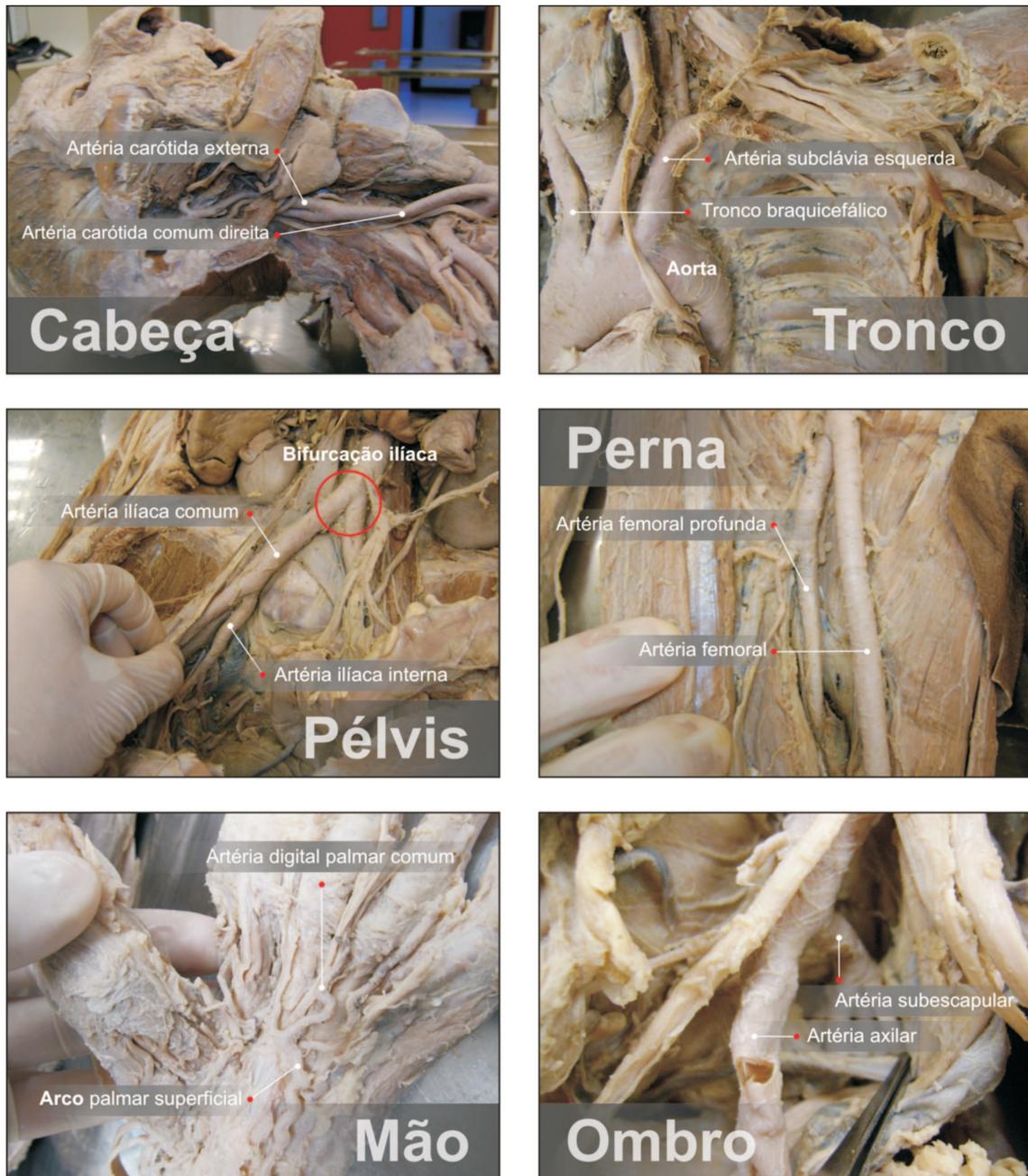


Figura 2.2: Dissecações de diferentes partes anatómicas realizadas na FMP.

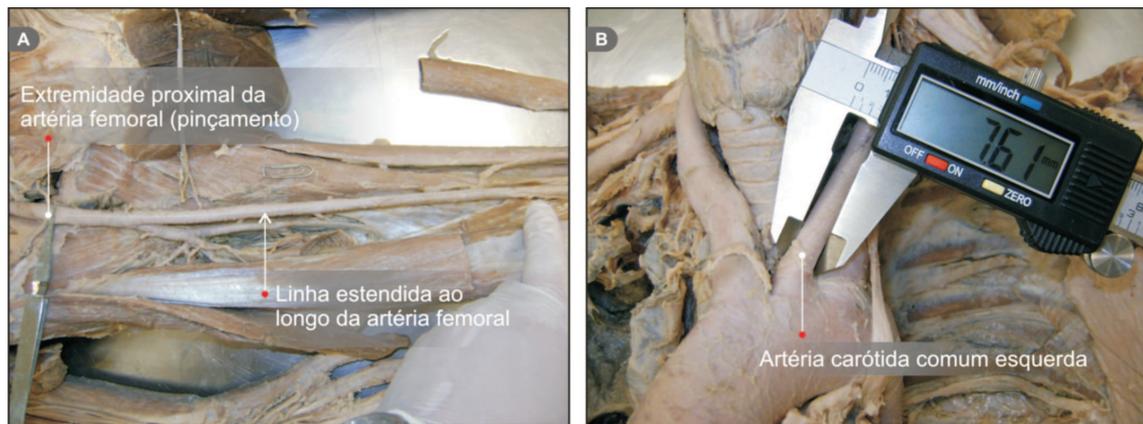


Figura 2.3: Procedimentos de morfometria.

Nome da artéria	C(cm) ADAN	C(cm) FMP	DE(cm) ADAN	DE(cm) FMP
a. axilar direita	12.0	12.3	0.56	-
a. axilar esquerda	12.0	11.4	0.56	0.67
a. braquial direita	22.3	24.5	0.51	-
a. braquial esquerda	22.3	23.7	0.51	0.49
a. carótida comum esquerda	8.1	8.5	0.72	0.76
a. digital palmar comum	3.6	-	0.18	0.18
a. femoral direita	35.1	33.8	0.76	0.81
a. íliaca comum direita	7.6	7.7	1.00	1.20
a. íliaca externa direita	10.2	9.4	0.80	0.85
a. interóssea comum direita	1.6	-	0.25	0.18
a. poplíteia direita	14.1	20.1	0.65	0.66
a. radial direita	30.2	22.8	0.35	-
a. radial esquerda	30.2	25.4	0.35	0.37
a. recorrente radial	6.8	-	0.20	0.16
a. subclávia direita	5.7	5.4	1.13	-
a. subclávia esquerda	9.1	8.8	1.13	1.05
a. tibial anterior direita	38.6	30.8	0.30	0.23
a. ulnar direita	26.9	28.3	0.36	-
a. ulnar esquerda	26.9	27.0	0.36	0.35
arco palmar superficial direito	5.2	-	0.28	0.26
tronco braquicefálico	4.7	4.8	1.52	1.31
tronco tibiofibular direito	3.6	3.5	0.57	0.45

Tabela 2.2: Comparações entre valores morfométricos e utilizados no ADAN. C: comprimento; DE: diâmetro externo; ADAN: valores utilizados no ADAN; FMP: valores morfométricos coletados na Faculdade de Medicina de Petrópolis

Uma importante constatação também fornecida pelas sessões no Departamento de Anatomia diz respeito ao relevante tema das variações anatômicas. Estas variações não são consideradas patologias, mas diferenças estruturais que ocorrem de um indivíduo para outro e que, em última instância, podem influir de forma significativa na conformação do pulso de pressão arterial. Sobre essas diferenças, a prática da anatomia revela que, em particular, *não existem duas árvores arteriais idênticas*. O comprimento e o diâmetro dos vasos, os pontos de bifurcação ou derivação, a forma, o curso e até mesmo a ocorrência de determinadas artérias, são características com elevado grau de variabilidade. Trabalhos como [48,175,176,331,395] são alguns exemplos de casos de variações anatômicas reportados na literatura. A prática anatômica mostra que um mesmo indivíduo apresenta variações entre artérias similares que ocorrem nos diferentes lados do corpo. Por exemplo, as artérias radial direita e esquerda não necessariamente possuem o mesmo comprimento, como pode

ser constatado na Tabela 2.2. Um caso mais incomum de variação anatômica encontrado nas sessões de dissecação aparece ilustrado na Figura 2.4. Neste espécime, a bifurcação da artéria braquial nas artérias radial e ulnar ocorre na altura média do braço ao invés de ocorrer na região do cotovelo, como indicado na literatura [269].



Figura 2.4: Caso de variação anatômica na bifurcação distal da artéria braquial.

Pelo exposto sobre a prática da anatomia, podemos constatar que as redes arteriais sofrem variações de um indivíduo para outro. Entretanto, estudos como [8, 48, 55, 95, 114, 170, 201, 303, 324] apontam para regularidades estatísticas nas ocorrências que tornam possível estabelecer um senso de *normalidade anatômica*, no sentido daquelas ocorrências mais frequentes entre as possíveis configurações de redes arteriais. Ainda neste sentido, os *marcos anatômicos* são convenções baseadas nos casos considerados *normais*. O conjunto dessas regularidades é o que se reporta nos atlas da anatomia descritiva como [91, 256, 269], entre outros. Por conseguinte, como o ADAN foi concebido com base em referências como estas, a sua estrutura arterial pode ser considerada como a de um indivíduo normal sob esse aspecto.

Como mencionado, dos 2.142 vasos do modelo, 1.598 são artérias catalogadas nas referências já citadas. A inclusão destas artérias foi limitada àquelas que, além de estarem relacionadas na literatura, figuram em alguma referência visual nos atlas de anatomia que permitiram a sua colocação. Neste contexto, o ADAN possui a quase totalidade das artérias de interesse médico-anatômico registradas. Apesar disso, no que diz respeito aos pequenos vasos não acessíveis pelos métodos tradicionais de dissecação, o ADAN, obviamente, não esgota a totalidade real de vasos arteriais do corpo humano. De fato, resultados de estudos anatômicos baseados em corrosão de peças como os encontrados em [248, 408] ou de tomografias computadorizadas de cadáveres injetados com óxido de chumbo como em [368] revelam a elevada profusão de pequenas artérias e redes locais de anastomoses, de impraticável e talvez desnecessária catalogação bibliográfica. Para o nível de detalhamento vascular encontrado em trabalhos como aqueles citados, o método de construção de vasos empregado no ADAN torna-se altamente inviável. A abordagem mais adequada para este nível de perfusão de tecidos são os métodos de construção automática de árvores arteriais baseados em princípios de otimização de grandezas hemodinâmicas, como o apresentado em [Queiroz, 2013].

O ADAN é uma aproximação do objeto modelado e isto implica em assumir algumas simplificações. Uma delas, como já mencionado, foi a inclusão apenas das artérias relacionadas na literatura e para as quais foi possível encontrar uma referência visual satisfatória. Outra aproximação diz respeito à simetria. Como vimos, a prática anatômica constata que um mesmo indivíduo pode apresentar diferenças anatômicas entre os dois lados do corpo. Ou seja, as artérias reais não são necessariamente simétricas. Entretanto, por simplicidade de construção, o ADAN apresenta simetria de formas e medidas nas artérias para as quais esta característica pôde se aplicar. Excetuam-se desta simetria a maioria das artérias dos órgãos abdominais e as coronárias. Na sequência, apresentamos a metodologia empregada na construção dos vasos da rede arterial.

2.1.2 PROTOCOLO DO DESENHO DAS ARTÉRIAS

A construção da rede arterial do ADAN para fins da modelagem do escoamento sanguíneo significou desenhar em um ambiente virtual dentro do espaço euclidiano tridimensional (3D) as linhas de centro de cada uma das suas 2.142 artérias, levando em conta não apenas a forma espacial, mas também os pontos de conexão entre estes vasos, sempre de acordo com critérios anatômicos. Para construir tal malha geométrica conexa, usou-se o ambiente virtual do aplicativo comercial 3ds Max 2010 TM da Autodesk. Este aplicativo possui ferramentas que permitem criar e moldar curvas no espaço tridimensional através da edição de dispositivos virtuais de controle localizados nos vértices da linha poligonal que aproxima a curva. Além disso, o aplicativo oferece recursos de visualização e manipulação dos objetos nas diferentes vistas que compõem uma cena 3D. A saber: as seis vistas de projeções nos planos frontal, posterior, lateral direito, lateral esquerdo, superior e inferior, além de uma vista em perspectiva que oferece uma visualização tridimensional da cena. Entretanto, para posicionar e moldar uma artéria no espaço de acordo com as imagens exibidas nas pranchas de anatomia, são necessários objetos referenciais que possam ser imersos na cena a fim de orientar a forma e localização dos vasos. Para esta finalidade, fez-se uso de um esqueleto virtual 3D, bem como da estrutura de músculos esqueléticos e de órgãos virtuais, todos desenvolvidos pela empresa Anatomium TM. Além do esqueleto e dos músculos, os órgãos virtuais utilizados como referenciais espaciais foram cérebro, coração, glândula tireóide, língua, traquéia, fígado, vesícula biliar, rins, glândulas suprarenais, estômago, pâncreas, baço, intestino delgado, intestino grosso, reto, bexiga urinária e testículos. Dessa forma, o desenho tridimensional das artérias de cada região anatômica foi sempre orientado pela localização dos ossos, músculos e órgãos.

O ADAN foi construído em *posição anatômica*, de acordo com a convenção internacional de descrição do corpo humano. Isto é, corresponde à postura ereta de um indivíduo em posição ortostática, com a face voltada para frente e em posição horizontal, com os membros superiores estendidos ao lado do corpo e as palmas das mãos voltadas para frente e com os pés em paralelo com os dedos também voltados para frente. As artérias foram desenhadas por etapas seguindo uma ordem subjetiva de estudo e compreensão das estruturas vasculares das diferentes partes anatômicas com o objetivo de adquirir e acumular experiência no processo. Assim, a primeira rede arterial construída foi a dos membros superiores, seguida pelas dos membros inferiores e posteriormente pelo tórax, dorso, pelvis, perineo, órgãos abdominais, coração e, finalmente, cabeça, pescoço e cérebro.

Em todas as partes anatômicas, a construção dos vasos teve sempre início pelo delineamento das principais artérias da região de modo a criar uma base estrutural e de entendimento sobre a forma ou disposição espacial da rede arterial local. A partir desta base estrutural formada pelos vasos principais, as artérias secundárias derivadas das primeiras bem como suas próprias derivações e anastomoses foram sendo cuidadosa e gradativamente

acrescentadas. Dessa forma, o traçado da malha arterial de cada região avançou no sentido proximal-distal e sempre partindo das vias principais de circulação em direção àquelas de ordem secundária e estruturalmente mais detalhadas. Por exemplo, no caso da rede arterial do braço, as artérias axilar, braquial, radial e ulnar foram as primeiras a serem espacialmente delineadas acompanhando a extensão dos ossos úmero, radio e ulna. A partir destas, foram acrescentadas artérias como a braquial profunda, as interósseas comum, anterior e posterior, as colaterais ulnares superior e inferior, a recorrente radial, entre outras, bem como as principais anastomoses do membro superior tais como a rede articular do cotovelo e os arcos palmares superficial e profundo até a finalização com a rede arterial da mão que inclui artérias de menor calibre como, por exemplo, as metacarpais palmares e dorsais, as artérias digitais palmares comuns e as digitais palmares próprias.

O desenho tridimensional da malha arterial exigiu uma interpretação espacial das ilustrações planas existentes nas pranchas de anatomia. De fato, as imagens exibidas nestas pranchas estão sempre restritas a um plano e ângulo de visão fixados pelo ilustrador científico no ato de retratar a cena anatômica. Isto faz com que o real encurvamento espacial dos vasos seja muitas vezes mascarado pela perspectiva através da qual a imagem foi captada pelo artista. Por exemplo, o desenho de uma artéria existente em uma peça retratada na vista frontal pode ocultar total ou parcialmente uma curvatura deste vaso que seria evidente em um plano sagital. Neste sentido, a construção espacial da rede arterial pode ser comparada com a montagem de um *quebra-cabeça tridimensional* onde as peças originalmente fornecidas são planas. Em certos casos, foi possível inferir o curso tridimensional de uma artéria a partir de um único plano de vista, desde que a boa perspectiva do desenho e o contexto anatômico retratado favorecesse esta interpretação direta. Em outros casos, houve necessidade de recorrer a diferentes pranchas anatômicas, ilustrando diferentes planos de vista de uma mesma artéria, para ser possível interpretar e deduzir o seu formato espacial. Entretanto, nem sempre foi possível encontrar pranchas anatômicas com diferentes vistas de um mesmo contexto. Nestes casos, a experiência adquirida nas sessões de dissecação anatômica forneceu a percepção espacial necessária para concluir e compor o curso das artérias a partir dos fragmentos das informações visuais disponíveis.

Compreender a localização espacial de uma artéria inclui a definição de suas extremidades proximal e distal, seja pela convenção de algum *marco anatômico* existente na literatura, seja por um critério visual evidenciado nas pranchas da anatomia. Um exemplo típico de marcos anatômicos dos extremos de um vaso é o caso da artéria axilar. Consta em [91] que esta artéria possui como extremidade proximal a margem lateral da primeira costela e como limite distal o nível da margem inferior do músculo peitoral maior. Contudo, nem todas as artérias possuem uma especificação tão bem definida de suas extremidades. Para estes casos, a informação visual obtida a partir das ilustrações anatômicas serviu como base de decisão para definir os extremos dos vasos.

Uma vez compreendida a disposição espacial de uma artéria, incluindo suas extremidades, o desenho do vaso no ambiente virtual 3D foi sempre iniciado através de um *esboço tridimensional*. Basicamente, esse esboço consiste em traçar um segmento retilíneo inicial com limites nas proximidades dos extremos proximal e distal do vaso, seguindo a ilustração de referência. Vale salientar que este segmento inicial é traçado no ambiente virtual 3D no mesmo plano de vista da prancha que ilustra a cena anatômica. Ou seja, se a prancha apresenta uma imagem da artéria captada no plano frontal, então usa-se este mesmo plano de projeção do ambiente virtual 3D para traçar aquele segmento inicial. Em seguida e quando necessário, os pontos extremos do segmento são deslocados nos outros planos de vista do ambiente virtual e ajustados no espaço até estarem posicionados nos pontos que

referenciam os limites proximal e distal da artéria. Para isso, é fundamental o uso da estrutura óssea ou dos órgãos virtuais para referenciar corretamente a localização dos extremos do vaso. Após concluído o posicionamento espacial do traço inicial, usam-se as ferramentas do aplicativo para converter este segmento reto em uma curva de Bezier, passível de ajustes de curvatura, bem como inclusão e reposicionamento de novos pontos de controle internos. Isto é, pontos adicionais inseridos entre os extremos da curva que permitem a plasticidade necessária para moldar espacialmente a sua forma, *mantendo fixos os pontos das extremidades*. Dessa forma, o segmento retilíneo inicial transformado em curva ajustável vai sendo cuidadosamente moldado no espaço tridimensional até imitar a forma mais próxima possível da artéria ilustrada na(s) imagem(ns) anatômica(s) que está(ão) sendo usada(s) como referência. Neste processo de moldagem da curva, reforçamos, é fundamental o uso das estruturas ósseas ou órgãos associados para guiar o seu formato. Além disso, durante o processo de moldagem, realiza-se um intenso revezamento dos diferentes planos de vista do ambiente virtual (anterior, posterior, laterais, superior, inferior e perspectiva) para que a curva atinja o seu formato tridimensional esperado. A título de exemplo, a Figura 2.5 ilustra um resumo das etapas do processo de moldagem espacial da artéria radial. No quadro A desta Figura 2.5, temos a inclusão do segmento de reta \overline{PQ} , onde os pontos P e Q são posicionados da direção dos extremos proximal (ponto de ligação da artéria braquial com a ulnar na altura do cotovelo) e distal (ponto entre os dedos polegar e indicador) da artéria usando a vista frontal. No quadro B, observamos que os pontos P e Q, de fato, não coincidem com os marcos anatômicos, como aparentava na vista frontal. Neste caso, deslocamos o ponto P até P' e Q até Q' de modo que agora os limites proximal e distal são os desejados. O quadro C mostra novos pontos de moldagem acrescentados à curva e manipulados de maneira a conferir a forma desejada, mantendo fixos os extremos P' e Q'. Finalmente, o quadro D apresenta o resultado final do desenho da artéria.

Uma vez finalizado o desenho espacial de uma determinada artéria, a sua extremidade distal recai em algum dos quatro casos seguintes (exemplos com artérias do braço são dados em cada caso pela simplicidade na referenciação do contexto anatômico):

- (a) constitui um ponto *terminal* a partir do qual nenhum outro vaso se origina e, neste caso, trata-se de uma artéria terminal como, por exemplo, as artérias digitais próprias dos dedos das mãos;
- (b) constitui um ponto de *prolongamento*, no sentido de que origina uma artéria com outra denominação mas que, do ponto de vista geométrico, é apenas uma continuação da primeira, como ocorre, por exemplo, no caso da artéria braquial que é um prolongamento da artéria axilar;
- (c) constitui um ponto de *bifurcação* que dá origem a dois novos vasos como é o caso do ponto distal da artéria braquial a partir do qual originam-se as artérias radial e ulnar;
- (d) constitui um ponto de *anastomose*, ou seja, o ponto distal da artéria entra em um circuito fechado de recirculação como acontece, digamos, com os pontos distais das artérias radial e ulnar que se interligam através do arco palmar superficial.

Assim, com exceção do caso (a), uma vez concluído o desenho de uma artéria, a inclusão do próximo vaso segue o mesmo procedimento anteriormente descrito com a importante observação de que as coordenadas espaciais do ponto proximal deste novo vaso devem coincidir exatamente com as coordenadas do ponto distal do vaso já concluído. Este cuidadoso procedimento é o ato que assegura a *conectividade geométrica* da malha à medida que se avança na construção da rede arterial. Um último caso de conectividade que deve ser levado em conta é aquele em que uma nova artéria deriva não das extremidades, mas de algum ponto de bifurcação interior da linha poligonal do vaso recém finalizado. Neste

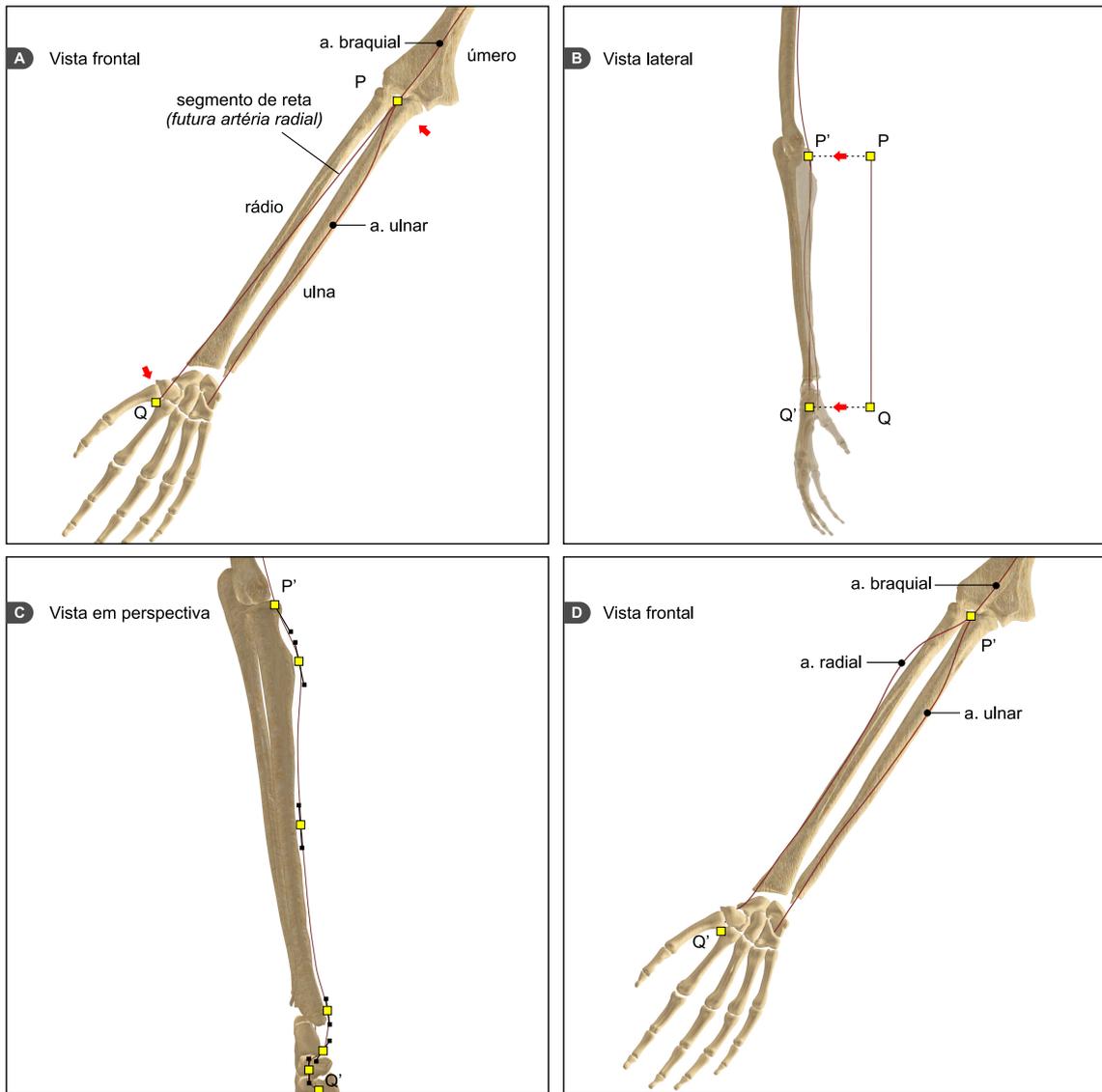


Figura 2.5: Resumo das etapas do processo de moldagem espacial da artéria radial.

caso, o procedimento de inserção do novo vaso permanece o mesmo, com a ressalva que as coordenadas do ponto proximal da nova artéria devem agora coincidir com as coordenadas de algum vértice da linha poligonal do primeiro vaso, a partir do qual a derivação da nova artéria deve ter início, de acordo com a especificação de algum marco anatômico e/ou com a indicação visual da ilustração anatômica usada como referência. Finalmente, apesar de óbvio, um último mas importante cuidado a ser considerado no desenho da rede vascular é evitar o cruzamento indevido de vasos e a invasão de uma artéria em uma região anatômica circunvizinha, fora do seu domínio espacial de alcance. Por exemplo, as artérias cerebrais devem permanecer dentro da caixa craniana, as do abdomen dentro da cavidade abdominal, as artérias de um órgão não podem invadir um órgão adjacente, as artérias coronárias não podem cruzar os limites definidos pelos ramos intercostais anteriores da artéria torácia interna e nem por esta, e assim por diante.

Devido aos critérios empregados na construção desta rede e do fato de ter sido moldada a partir das principais referências da anatomia, a malha arterial do ADAN, além de servir aos propósitos da modelagem computacional e simulação numérica da hemodinâmica no corpo humano, nos seus diferentes estratos, presta-se também como objeto de exploração didática em virtude do alto grau de detalhamento anatômico alcançado. A Figura 2.6 ilustra uma visão geral de algumas partes da rede arterial do modelo ADAN, construída de acordo com o procedimento descrito acima.

A seguir, apresentamos a metodologia empregada na pesquisa e levantamento dos dados morfométricos das artérias para fins do denominado processo de *calibração* do modelo, isto é, o processo pelo qual são quantificadas as características não relacionadas com a disposição espacial das artérias, tais como comprimento, curvaturas, etc. O raio dos vasos arteriais é o próximo aspecto a ser estudado na calibração do modelo ADAN.

2.2 MORFOMETRIA

A construção da topologia arterial do ADAN definiu o conjunto das artérias efetivamente incluídas no modelo. A etapa seguinte foi determinar os dados morfométricos para cada um desses vasos. A rigor, dados morfométricos incluem os *comprimentos* e *diâmetros* das artérias. Entretanto, no caso do ADAN, os comprimentos resultaram da própria construção da rede arterial, uma vez que o desenho dos vasos levou em conta os critérios e marcos anatômicos ao seguir o protocolo descrito anteriormente. Neste caso, o uso que fazemos da expressão *dados morfométricos* neste trabalho restringe-se apenas a medidas dos calibres dos vasos, obtidos da literatura. Na grande maioria dos casos, esses dados referem-se a medidas dos diâmetros externos das artérias. O processo de determinação desses diâmetros foi composto por três etapas: *pesquisa*, *seleção* e *extração* dos dados. Cada uma destas etapas foi realizada por regiões anatômicas: cabeça, ombro, tórax, pélvis, membro superior, membro inferior, órgãos abdominais, cérebro e coração.

Pesquisa. Para o levantamento de informações sobre as artérias das diferentes regiões anatômicas, foi necessário recorrer a uma extensa pesquisa em periódicos médicos das mais diversas especialidades. Para ilustrar a amplitude dessa busca, citamos alguns dos periódicos abrangidos pela pesquisa: *Circulation*, *Plastic and Reconstructive Surgery*, *Annals of Plastic Surgery*, *Microsurgery*, *British Journal of Plastic Surgery*, *Journal of Anatomy*, *Surgical and Radiologic Anatomy*, *Clinical Anatomy*, *Turkish Neurosurgery*, *Neurosurgery*, *Anatomical Science International*, *American Journal of Roentgenology*, *American Journal of Neuroradiology*, *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, *Annals of Vascular Surgery*, *International Journal of Cardiology*, *International Journal of Oral and Maxillo-*

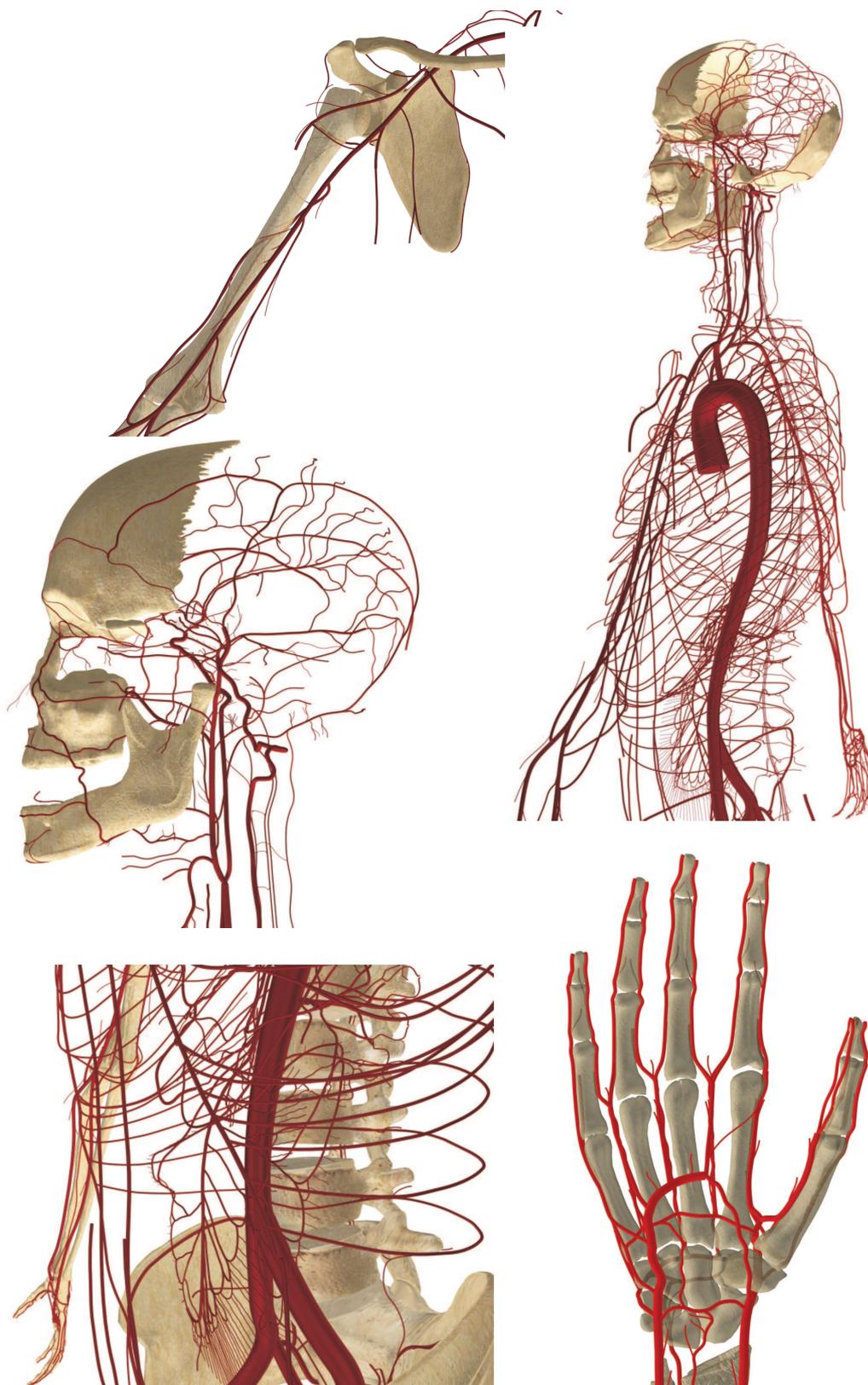


Figura 2.6: Vistas de partes da rede arterial do modelo ADAN.

facial Surgery, Journal of Neurosurgery, Folia Morphologica, Journal of Vascular Surgery, The Journal of Craniofacial Surgery, European Journal of Plastic Surgery, The Annals of Thoracic Surgery, Acta Ophthalmologica Scandinavica, Clinical Gastroenterology, Journal of Periodontology, Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica, Journal of Hand Surgery, Neurosurgical Review, entre outros. Os artigos encontrados nesta etapa foram agrupados por cada uma das regiões anatômicas correspondentes e organizados de tal modo que para cada artéria de uma determinada região foi possível identificar e localizar os títulos que continham informações a seu respeito.

Seleção. Em seguida à etapa da pesquisa, foi realizada para cada artéria uma seleção de quais entre os artigos encontrados eram apropriados para extrair os dados de interesse. Nesta triagem, manteve-se em mente a busca por dados de indivíduos normais. Dessa forma, foram evitados os artigos sobre casos patológicos que interferissem nos valores dos diâmetros arteriais. Também foram evitados aqueles que reportam *casos isolados*, isto é, ocorrências anômalas fortuitas e sem peso estatístico detectadas em sessões de dissecação, como em [83, 180]. Assim, a prioridade foi sempre dada às publicações contendo dados anatômicos normais e medianos.

Extração. Para cada artéria, o número de artigos selecionados na etapa anterior (contendo informações válidas) variou entre um e cinco. Além disso, mesmo considerando contextos anatômicos normais, artigos distintos apresentam, em geral, diferentes valores para o diâmetro médio de um mesmo vaso. De fato, aspectos como etnia, sexo e características próprias de cada indivíduo determinam variações morfológicas em diferentes populações [26, 206, 384]. Apesar disso, para cada uma das artérias da rede, foi necessário extrair os dados de tal forma a decidir por apenas um valor representativo para quantificar o calibre daquele vaso no modelo. Esta tarefa foi realizada tomando como base fundamental um *princípio de coerência* nas atribuições dos diâmetros dos vasos, determinado pela intenção de construir uma árvore cujos valores dos calibres das artérias sejam:

- i) típicos de um indivíduo do gênero masculino, adulto e normal;
- ii) aceitáveis dentro das médias reportadas na literatura;
- iii) coerentes na distribuição ao longo da rede.

Para isso, foram levados em conta os seguintes critérios na calibração morfométrica dos vasos:

1. *Ordem das atribuições.* Assim como ocorreu no desenho das artérias, a atribuição dos diâmetros foi realizada por região anatômica e sempre iniciada pelos vasos principais e, portanto, de maiores diâmetros. Assim, as artérias axilar, braquial, radial e ulnar foram as primeiras a serem calibradas nos membros superiores. Por sua vez, nos membros inferiores, a atribuição dos diâmetros iniciou pelas artérias femoral, poplítea, tibial posterior, fibular e tibial anterior. Já na região do tronco, artérias como aorta, tronco braquiocefálico, subclávia, carótida comum, torácica interna e as ilíacas comum, interna e externa foram as primeiras a terem seus diâmetros definidos. O mesmo foi válido para a cabeça, cérebro e órgãos abdominais. Esta sequência na atribuição dos diâmetros objetivou estabelecer uma ordem hierárquica de calibres por região e facilitar o cumprimento do critério (2).
2. *Coerência proximal-distal.* A atribuição dos diâmetros foi sempre realizada de modo a respeitar o padrão geral de que duas artérias que estejam em uma relação de continuidade ou descendência sejam tais que a mais distal ou a que descende possua

- calibre menor do que a mais proximal ou a que origina. Por exemplo, a artéria braquial possui calibre menor do que a axilar que, por sua vez, possui calibre menor do que a subclávia. Já as artérias radial, ulnar e braquial profunda possuem calibre menor do que a braquial e o mesmo é válido para toda a rede.
3. *Gênero masculino.* Os artigos, em geral, fazem distinção de gênero na apresentação dos diâmetros arteriais. Assim, foram selecionados os valores referentes ao sexo masculino sempre que esta distinção foi explicitada.
 4. *Origem das medidas.* Este critério teve como objetivo manter, para uma mesma artéria, a coerência sobre a origem das medidas: se realizadas em cadáveres por dissecação ou realizadas em pacientes por imagens médicas. Embora a maioria dos diâmetros encontrados tenham sido originados de dissecações, em alguns casos as fontes de informação disponíveis referiam-se a valores tomados de pacientes vivos. Entretanto, o conjunto de valores cuja média tornou-se o diâmetro adotado para um vaso ou foram obtidos por dissecação ou por tomadas *in vivo*. Mais claramente, para o cômputo da média que representa o diâmetro do vaso não foram misturados valores *in vivo* e *post mortem*.
 5. *Tipos de diâmetro.* Na maioria dos casos, as medidas apresentadas nas publicações são referentes aos diâmetros externos dos vasos. De fato, esta mesma maioria originase de dissecações, como já dissemos. Novamente, para o cômputo do valor médio representativo do diâmetro de um vaso foram usados de forma excludente ou diâmetros externos ou internos. Como veremos no Capítulo 5, o cálculo do raio interno de uma artéria é diferente para cada um destes dois casos.
 6. *Valores médios.* Como regra geral, os artigos apresentam médias estatísticas para os diâmetro dos vasos, relativas à população de espécimes estudados. Portanto, levam em conta o desvio padrão. Por outro lado, algumas publicações apresentam apenas os valores máximo e mínimo para esses diâmetros. Assim, para definir o calibre de uma artéria, já considerando os critérios (3), (4) e (5), incidimos em um dos seguintes casos:
 - a) Apenas um artigo referente ao vaso contendo um valor médio: foi adotado este valor como diâmetro.
 - b) Apenas um artigo referente ao vaso apresentando os valores mínimo e máximo para o diâmetro: foi adotada a média simples entre estes valores.
 - c) Mais de uma publicação apresentando valores médios diferentes para um mesmo vaso: foi tomada a média simples entre as médias mínima e máxima encontradas.
 - d) Pelo menos um artigo contendo valores mínimo e máximo e pelo menos um artigo contendo valores médios: foram tomadas as médias simples para os valores dos primeiros artigos e procedido como no caso (c).

Em qualquer dos casos acima, toda vez que o valor do diâmetro obtido entrou em desacordo com o critério da coerência proximal-distal, então foi realizado um ajuste *ad hoc* neste valor, dentro dos limites pesquisados, de modo a atender a condição.

2.2.1 ARTÉRIAS DO MODELO ADAN

Nesta seção, apresentamos as tabelas de artérias do modelo ADAN para cada uma das regiões anatômicas. Os nomes dos vasos estão em ordem alfabética e possuem um número associado na primeira coluna. Este número identifica o vaso em uma ou mais figuras associadas à tabela. Além do nome, apresentam-se as seguintes informações relativas à

artéria: número de ocorrências, bilateralidade, diâmetro, tipo do diâmetro, origem do diâmetro e referências. Para cada um destes itens segue uma breve descrição:

- Os *nomes das artérias* seguiram a nomenclatura adotada no *Pocket Atlas of Human Anatomy by Feneis* [91] pois, como dissemos, utiliza a Terminologia Anatômica Internacional. Para as artérias não relacionadas em [91], mas incluídas no modelo como, por exemplo, as *artérias arqueadas* dos rins, adotou-se a nomenclatura do *Atlas of Human Anatomy* [269]. Nestas tabelas usamos a seguinte convenção de abreviatura: (a.) significa artéria e (r.) significa ramo. O nome de cada artéria foi sempre expresso no singular, mesmo nos casos em que a ocorrência do vaso no corpo humano ou no modelo tipicamente não é única. Por exemplo, consta na Tabela 2.11 o nome *a. digital palmar própria*, embora, na prática, estas artérias estejam presentes nos - mais de um - dedos de cada mão.
- O *número de ocorrências* é o valor que aparece entre parênteses logo após o nome da artéria e refere-se sempre à *quantidade de vezes que o vaso ocorre no modelo*. Não necessariamente, em um corpo humano real. Neste ponto, vale observar a diferença entre o número de ocorrências em um *corpo humano* e ocorrências no *modelo*, pois em alguns casos esses números são coincidentes e em outros não. Para maior clareza, vamos considerar o caso da artéria femoral. Na Tabela 2.12, o número entre parênteses ao lado do nome desta artéria é 2. Isto significa que este vaso ocorre duas vezes no modelo e, para este exemplo, o valor coincide com a quantidade de vezes que a artéria ocorre também no corpo humano. De fato, em condições anatômicas normais, um corpo possui duas artérias femorais, uma direita e outra esquerda. Por outro lado, tomando como exemplo o caso das artérias retas do intestino grosso, vemos na Tabela 2.10 que o número 83 figura ao lado do nome *a. reta (intestino grosso)*. Aqui, este foi o número aproximado de artérias retas incluídas no modelo com base em uma referência visual apresentada em [269, prancha 288]. Neste caso, não dispomos da informação sobre o número exato de ocorrências dessas artérias no intestino e sua determinação constitui motivo de pesquisa específica na área. Então, usou-se uma quantidade aproximada ou representativa com base em alguma referência. Casos semelhantes são, por exemplo, os das artérias marginais do colo (que, localizadas na região abdominal, correspondem ao somatório da artéria marginal com a arcada de Riolan), radiculares e medular segmentares na espinha dorsal, ciliares anteriores e posteriores no olho ou ainda as artérias da ponte na região do encéfalo. Por fim, a soma de todos os números entre parênteses nas Tabelas 2.4-2.12 é igual a 1.598, isto é, o número total de artérias (excluindo as perfurantes) incluídas no modelo.
- A *bilateralidade* refere-se à característica de lateralidade da artéria. Ou seja, artérias que ocorrem nos dois lados do corpo possuem um “S” - de sim - na coluna da bilateralidade. Exemplos dessas artérias “simétricas” são as da cabeça, membros superior e inferior, partes laterais do tórax e pélvis. Por sua vez, artérias como a aorta, basilar e espinal anterior são exemplos de vasos com ocorrência única. Estes recebem a classificação “N” - de não - na coluna da bilateralidade. Finalmente, artérias como o tronco braquiocefálico e aquelas de órgãos como o coração e os abdominais não simétricos como estômago, fígado, pâncreas e intestino também recebem a classificação “N”, independente da sua posição em relação ao plano mediano.
- O *diâmetro* refere-se ao valor adotado para quantificar o calibre da artéria no modelo, obtido como resultado das etapas de pesquisa, seleção e extração de valores descritas anteriormente.
- O item *tipo do diâmetro* identifica com “S” os diâmetros externos e com “N”, os internos, de acordo com o critério de coerência já mencionado.

- A *origem do diâmetro* distingue com “S” os casos referentes a medidas *post mortem* e com “N” os casos obtidos *in vivo*.
- A coluna de *referências* relaciona ou as *referências bibliográficas* ou o *caso de exceção* empregado para definir o calibre da artéria. No primeiro caso, trata-se do conjunto de artigos efetivamente utilizados no cômputo do diâmetro do vaso. Ou seja, os artigos que passaram pela triagem na etapa de seleção já mencionada e dos quais foram extraídos os dados que conduziram à determinação do diâmetro do vaso. No segundo caso, figura um código referente ao caso de exceção aplicado na determinação do diâmetro, conforme apresentado a seguir.

Exceções. Em certos casos, não foi possível encontrar na literatura os diâmetros de algumas artérias. Assim, tais ocorrências foram tratadas como *exceções* e os dados morfométricos foram obtidos por alguma forma indireta. Apresentamos abaixo a relação das soluções aplicadas aos casos de exceção com uma breve descrição de cada uma.

1. *Lei de Murray.* Esta solução aplicou-se aos casos em que ou apenas o diâmetro do ramo pai ou o do ramo pai e um dos ramos filhos eram conhecidos em uma bifurcação. A lei matemática de bifurcações proposta por Murray com base em princípios de otimização fisiológica será apresentada no Capítulo 5. Contudo, adiantamos que este recurso matemático foi aplicado para inferir o diâmetro de algum dos ramos filhos de uma bifurcação cujo valor não foi localizado na pesquisa bibliográfica. Um exemplo desta ocorrência foi a inferência do diâmetro da *a. palatina menor* a partir dos diâmetros conhecidos do ramo pai (*a. palatina descendente*) e do outro ramo filho (*a. palatina maior*).
2. *Vizinhança.* O diâmetro das artérias pertencentes a este grupo de exceção foi inferido com base no diâmetro de uma ou mais artérias de sua vizinhança imediata. Por exemplo, não foi possível encontrar na literatura o diâmetro do *r. palmar profundo da a. ulnar*. Entretanto, este ramo descende da *a. ulnar* e continua no *arco palmar profundo*. Assim, o diâmetro deste arco foi aplicado aquele ramo. Um outro exemplo é o da *a. pancreaticoduodenal superior anterior* para a qual o dado morfométrico não foi localizado. Entretanto, como esta artéria é um vaso de continuidade localizado entre a *a. gastroduodenal* e a *a. pancreaticoduodenal inferior*, o diâmetro daquela foi assumido como a média entre estas duas em suas extremidades.
3. *Similaridade.* Neste caso, foi assumido para o diâmetro não encontrado o valor daquele de alguma artéria anatomicamente similar. Por exemplo, para a *a. timpânica posterior* foi assumido o diâmetro da *a. timpânica superior*, por falta de dados sobre o primeiro vaso.
4. *Medida indireta.* Esta exceção diz respeito à realização de medidas indiretas para estimar o diâmetro de um vaso. Mais claramente, a partir da imagem digital de uma peça anatômica registrada em um dos planos de secção - digamos, sagital - contendo uma artéria com diâmetro desconhecido e outra com diâmetro conhecido, realiza-se uma medida digital linear dos diâmetros de ambas e estima-se o diâmetro da primeira escalado pelo valor conhecido da segunda. Por exemplo, encontra-se em [4, Figura 1] uma imagem de dissecação da região pélvica em corte sagital, onde figuram a *a. umbilical*, para a qual o diâmetro não foi encontrado, e a *a. íliaca interna*, com diâmetro amplamente reportado na literatura. Assim, o diâmetro da primeira foi estimado proporcionalmente ao da segunda.

A Tabela 2.3 apresenta a relação dos casos de exceção e os correspondentes códigos que as identificam na coluna de referências das Tabelas 2.4-2.12.

Excessão	Descrição	Código
<i>Lei de Murray</i>	Lei das bifurcações	EXC 1
<i>Vizinhança</i>	Estimativa com base nas artérias vizinhas	EXC 2
<i>Similaridade</i>	Artérias anatomicamente similares	EXC 3
<i>Medida indireta</i>	Medidas lineares em imagens digitais	EXC 4

Tabela 2.3: Casos de exceção na estimativa dos diâmetros.

A seguir, apresentam-se as tabelas de artérias do ADAN reunidas por região anatômica. Introduzimos a tabela de cada região com uma breve descrição das principais vias de suprimento sanguíneo local e que condiz com a estrutura arterial do ADAN. Além disso, existe sempre uma figura associada à cada tabela com a finalidade de proporcionar uma identificação visual dos vasos. Neste ponto, convém observar que, embora a rede arterial apresentada seja exatamente a topologia do ADAN, o calibre aparente dos vasos nestas figuras possui um caráter meramente ilustrativo e, por conveniência de renderização, não necessariamente estão em escala. Inclusive, muitas das discontinuidades de diâmetros que ocorrem nas imagens são igualmente aparentes, uma vez que as principais bifurcações e artérias contíguas de maiores calibres foram tratadas com o processo de *tapering* que leva em conta os raios proximal e distal e que será discutido no Capítulo 5 sobre a calibração. Ainda quanto às figuras, a maioria delas contém imagens semi-transparentes dos ossos para facilitar a localização das artérias no corpo. Além disso, as artérias de interesse em cada figura, isto é, aquelas que constam na tabela correspondente, possuem sempre a coloração vermelha. Assim, os vasos que figuram em cinza em uma ilustração apenas ajudam a compor o contexto anatômico da cena. Finalmente, cada figura contém diferentes vistas ou detalhes da vascularização local para que todas as artérias relacionadas na tabela correspondente sejam contempladas figurativamente. Obviamente, em virtude da complexidade da rede arterial do ADAN, estas figuras cumprem apenas um papel de facilitar o entendimento sobre a localização do vaso no corpo e têm por objetivo apenas situar melhor o leitor no reconhecimento das artérias relacionadas nas tabelas.

CABEÇA

Cabeça e pescoço

O principal suprimento de sangue para a cabeça e encéfalo ocorre pelas artérias carótidas comuns e as vertebrais. Um suprimento secundário ocorre ainda pelas artérias cervicais ascendentes e cervicais profundas. Considerando as ocorrências anatômicas médias - adotadas no ADAN - a artéria carótida comum direita deriva do tronco braquiocefálico, enquanto que a esquerda descende diretamente do arco aórtico. Em ambos os lados, as carótidas comuns bifurcam-se nas carótidas internas e externas. As artérias carótidas internas ocupam-se do suprimento de sangue para o cérebro e as externas para as regiões da cabeça. Em ambos os lados, as artérias vertebrais originam-se das artérias subclávias e suprem tanto a região cervical como o encéfalo, este último após se unirem e formarem a artéria basilar. Quando às vias secundárias de suprimento, a artéria cervical ascendente origina-se do tronco tirocervical, enquanto que a artéria cervical profunda deriva do tronco costocervical. A Tabela 2.4 apresenta as artérias das regiões da cabeça incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.7.

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	arco palpebral inferior (2)	S	0.100	S	S	[99]
2	arco palpebral superior (2)	S	0.090	S	S	[99]
3	a. alveolar inferior (2)	S	0.175	S	S	[310, 402]
4	a. alveolar superior anterior (2)	S	0.120	S	S	[102]
5	a. alveolar superior média (2)	S	0.120	S	S	[102]
6	a. alveolar superior posterior (2)	S	0.159	S	S	[355, 387]
7	a. angular (2)	S	0.105	S	S	[99, 193]
8	a. auricular posterior (2)	S	0.150	S	S	[76, 304]
9	a. auricular profunda (2)	S	0.090	S	S	[413]
10	a. bucal (2)	S	0.110	S	S	[314, 315]
11	a. caroticotimpânica (2)	S	0.084	S	S	[212]
12	a. carótida comum (2)	S	0.720	S	S	[20, 289]
13	a. carótida externa (2)	S	0.552	S	S	[20, 185, 289]
14	a. central da retina (2)	S	0.055	S	S	[109, 211]
15	a. cervical ascendente (2)	S	0.160	S	S	[159, 394, 395]
16	a. cervical profunda (2)	S	0.140	S	S	[159, 394, 395]
17	a. ciliar posterior curta (4)	S	0.064	S	S	[111, 211]
18	a. ciliar posterior longa (2)	S	0.061	S	S	[111, 211]
19	a. do canal pterigóideo (2)	S	0.050	S	S	[390]
20	a. dorsal do nariz (2)	S	0.090	S	S	[99, 193]
21	a. esfenopalatina (2)	S	0.233	S	S	[402]
22	a. estilomastóidea (2)	S	0.080	S	S	[219]
23	a. etmoidal anterior (2)	S	0.076	S	S	[108, 302, 422]
24	a. etmoidal posterior (2)	S	0.055	S	S	[108, 302]
25	a. facial (2)	S	0.270	S	S	[226, 270, 313]
26	a. facial transversa (2)	S	0.080	S	S	[99]
27	a. faríngea ascendente (2)	S	0.154	S	S	[76]
28	a. hipofisária inferior (2)	S	0.100	S	S	[210]
29	a. hipofisária superior (2)	S	0.025	S	S	[126]
30	a. infra-orbital (2)	S	0.195	S	S	[99, 402]
31	a. lacrimal (2)	S	0.102	S	S	[107]
32	a. laríngea superior (2)	S	0.142	S	S	[288]
33	a. lingual (2)	S	0.248	S	S	[226, 287]
34	a. massetérica (2)	S	0.097	S	S	[161]
35	a. maxilar (2)	S	0.300	S	S	[66, 402]
36	a. medular segmentar anterior (4)	S	0.050	S	S	[61, 77, 240]
37	a. medular segmentar posterior (7)	S	0.035	S	S	[61, 77, 240]
38	a. meníngea acessória (2)	S	0.113	S	S	[239]
39	a. meníngea média (2)	S	0.225	S	S	[400, 402]
40	a. nasal lateral (2)	S	0.149	S	S	[254, 305]
41	a. nasopalatina (2)	S	0.130	S	S	[62]
42	a. occipital (2)	S	0.235	S	S	[9, 21, 76, 186, 385]
43	a. oftálmica (2)	S	0.150	S	S	[211, 302, 389]
44	a. palatina ascendente (2)	S	0.168	S	S	[123, 204]
45	a. palatina descendente (2)	S	0.166	S	S	[402]
46	a. palatina maior (2)	S	0.155	S	S	[194]
47	a. palatina menor (2)	S	0.093	S	S	EXC 1
48	a. palpebral lateral (2)	S	0.070	S	S	[99]
49	a. palpebral medial (2)	S	0.100	S	S	[99]
50	a. profunda da língua (2)	S	0.200	S	S	[350]
51	a. sublingual (2)	S	0.200	S	S	[134, 149]
52	a. submentual (2)	S	0.181	S	S	[148, 160, 226, 307, 366]
53	a. supra-orbital (2)	S	0.100	S	S	[99, 193, 211]
54	a. supratroclear (2)	S	0.090	S	S	[99, 193, 211]
55	a. temporal média (2)	S	0.117	S	S	[40]
56	a. temporal profunda anterior (2)	S	0.060	N	S	[79]
57	a. temporal profunda posterior (2)	S	0.079	N	S	[79]
58	a. temporal superficial (2)	S	0.262	S	S	[306, 373]
59	a. timpânica anterior (2)	S	0.100	S	S	[413]
60	a. timpânica posterior (2)	S	0.084	S	S	EXC 3
61	a. timpânica superior (2)	S	0.084	S	S	[212]
62	a. tireóidea superior (2)	S	0.252	S	S	[13, 17, 287, 288]
63	a. zigomático-orbital (2)	S	0.070	S	S	[99]
64	r. an. da a. cervical ascendente (7)	S	0.080	S	S	[61, 77], [332]
65	r. an. da a. cervical profunda (2)	S	0.080	S	S	[61, 77], [332]
66	r. an. da a. occipital (4)	S	0.071	S	S	[9]
67	r. an. do r. frontal da a. temporal superficial (2)	S	0.164	S	S	EXC 1
68	r. an. do r. orbital da a. meníngea média (2)	S	0.040	S	S	[239]
69	r. auricular anterior da a. temporal superficial (2)	S	0.100	S	S	[306]
70	r. auricular da a. auricular posterior (2)	S	0.084	S	S	EXC 3
71	r. auricular da a. occipital (2)	S	0.071	S	S	[9]
72	r. basilar do tentório da a. carótida interna (2)	S	0.061	S	S	[29, 299]
73	r. cricótireóideo da a. tireóidea superior (2)	S	0.130	S	S	[288]
74	r. dental da a. alveolar inferior (16)	S	0.020	S	S	[310]
75	r. dental da a. alveolar superior posterior (16)	S	0.020	S	S	[310]
76	r. descendente da a. occipital (2)	S	0.130	S	S	[9]
77	r. do seio cavernoso da a. carótida interna (2)	S	0.070	S	S	[390]
78	r. do septo nasal da a. labial superior (2)	S	0.125	S	S	[254, 305]
79	r. dorsal da a. lingual (4)	S	0.140	S	S	[350]
80	r. dos nervos da a. carótida interna (2)	S	0.025	S	S	EXC 2
81	r. esternocleidomastóideo da a. occipital (4)	S	0.071	S	S	[9]
82	r. esternocleidomastóideo da a. tireóidea superior (2)	S	0.154	S	S	[288]
83	r. faríngeo da a. faríngea ascendente (6)	S	0.069	S	S	[76]
84	r. frontal da a. meníngea média (2)	S	0.179	S	S	[239]
85	r. frontal da a. temporal superficial (2)	S	0.207	S	S	[306, 373]
86	r. glandular posterior da a. tireóidea superior (2)	S	0.173	S	S	[288]
87	r. glandular anterior da a. tireóidea superior (2)	S	0.205	S	S	[288]
88	r. glandular da a. facial (2)	S	0.025	S	S	[420]
89	r. glandular lateral da a. tireóidea superior (2)	S	0.151	S	S	[288]
90	r. infra-hióideo da a. tireóidea superior (2)	S	0.113	S	S	[288]
91	r. labial inferior da a. facial (2)	S	0.150	S	S	[254, 305]
92	r. labial superior da a. facial (2)	S	0.170	S	S	[254, 305]

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
93	r. mastóideo da a. occipital (2)	S	0.060	S	S	[9]
94	r. meníngeo da a. carótida interna (2)	S	0.080	S	S	[390]
95	r. meníngeo recorrente da a. lacrimal (2)	S	0.040	S	S	[302]
96	r. mental da a. alveolar inferior (2)	S	0.141	S	N	[224]
97	r. mental da a. submental artery (2)	S	0.140	S	S	[149]
98	r. milo-hióideo da a. alveolar inferior (2)	S	0.140	S	S	[149]
99	r. muscular da a. lacrimal (2)	S	0.067	S	S	[110]
100	r. muscular da a. oftálmica (2)	S	0.067	S	S	[110]
101	r. nasal lateral da a. etmoidal anterior (2)	S	0.076	S	S	[108, 302, 422]
102	r. nasal posterior lateral da a. esfenopalatina (6)	S	0.180	S	S	[311]
103	r. occipital da a. auricular posterior (2)	S	0.071	S	S	[9]
104	r. orbital da a. meníngeo média (2)	S	0.060	S	S	[239]
105	r. parietal da a. meníngeo média (2)	S	0.179	S	S	[239]
106	r. parietal da a. temporal superficial (2)	S	0.180	S	S	[306, 373]
107	r. parotídeo da a. auricular posterior (2)	S	0.060	S	S	[404]
108	r. parotídeo da a. temporal superficial (2)	S	0.060	S	S	[404]
109	r. petroso da a. meníngeo média (2)	S	0.084	S	S	EXC 2
110	r. pterigóideo da a. maxilar (2)	S	0.015	S	S	[42]
111	r. septal anterior da a. etmoidal anterior (2)	S	0.076	S	S	[108, 302, 422]
112	r. septal posterior da a. esfenopalatina (6)	S	0.130	S	S	[311]
113	r. supra-hióideo da a. lingual (2)	S	0.113	S	S	EXC 3
114	r. tonsilar da a. facial (2)	S	0.040	S	S	[215]
115	r. ganglionares trigeminais da a. carótida interna (2)	S	0.100	S	S	EXC 2

Tabela 2.4: Dados morfométricos das artérias da cabeça. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

Encéfalo

Como dito, as artérias carótidas internas e as artérias vertebrais são as provedoras da irrigação encefálica. Os ramos terminais da artéria carótida interna são as artérias cerebral anterior e cerebral média. A artéria cerebral anterior cursa entre os hemisférios cerebrais, acima do corpo caloso, enquanto que a artéria cerebral média cursa em direção à fossa lateral do cérebro, onde se divide nos ramos terminais superior e inferior. Por sua vez, as artérias vertebrais confluem na artéria basilar de onde originam-se as artérias cerebrais posteriores, responsáveis pela irrigação da região posterior do cérebro. Estas artérias participam da formação de um importante circuito anastomótico do cérebro conhecido como *Círculo de Willis*. Este polígono vascular é formado pela comunicação bilateral entre as artérias cerebrais posteriores, comunicantes posteriores, carótida interna, cerebrais anteriores e comunicante anterior e asseguram a continuidade do suprimento sanguíneo para o cérebro em caso de interrupção em alguma das vias normais. A Tabela 2.5 relaciona as artérias da região cerebral incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.8.

TRONCO

Ombro

A irrigação das regiões cervicais, axilares, deltóideas e escapulares é principalmente devida aos ramos da artéria subclávia e da artéria axilar. Mais especificamente, os troncos tirocervical e costocervical derivados da artéria subclávia e o tronco toracoacromial derivado da artéria axilar são os principais vasos de onde emanam as artérias que suprem essas regiões. A artéria subclávia direita descende do tronco braquicefálico, enquanto que a subclávia esquerda deriva diretamente do arco aórtico. Em ambos os lados, a margem lateral da primeira costela é o marco anatômico que determina a transição entre a artéria subclávia e a axilar. Esta, por sua vez, possui a margem inferior do músculo peitoral maior como o marco anatômico de sua extremidade distal. A Tabela 2.6 lista os vasos desta parte superior do tronco incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.9.

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. basilar (1)	N	0.430	S	S	[140, 210, 291]
2	a. calosomarginal (2)	S	0.167	S	S	[75, 396]
3	a. carótida interna (2)	S	0.450	S	S	[20, 179, 210]
4	a. central pótero-medial (4)	S	0.057	S	S	[297]
5	a. cerebelar inferior anterior (2)	S	0.100	S	S	[21, 133, 291]
6	a. cerebelar inferior posterior (2)	S	0.117	S	S	[21, 133]
7	a. cerebelar superior (2)	S	0.150	S	S	[122, 233, 291]
8	a. cerebral anterior (2)	S	0.252	S	S	[23, 179, 185, 292, 396]
9	a. cerebral média (2)	S	0.270	S	S	[210, 391, 398]
10	a. comunicante anterior (1)	N	0.175	S	S	[132, 179, 292]
11	a. comunicante posterior (2)	S	0.134	S	S	[127, 179, 210]
12	a. coriídea anterior (2)	S	0.140	S	S	[5, 127, 403]
13	a. da ponte (4)	S	0.021	S	S	[233]
14	a. do sulco central (2)	S	0.130	S	S	[398]
15	a. do sulco pós-central (2)	S	0.130	S	S	[391]
16	a. do sulco pré-central (2)	S	0.130	S	S	[398]
17	a. do túber cinéreo (2)	S	0.053	S	S	[120, 128, 296]
18	a. estriada distal medial (2)	S	0.075	S	S	[132, 434]
19	a. estriada proximal medial (6)	S	0.022	S	S	[132, 234]
20	a. frontobasilar lateral (2)	S	0.105	S	S	[391, 398]
21	a. frontobasilar medial (2)	S	0.103	S	S	[23, 75, 396]
22	a. lenticuloestriada (8)	S	0.080	S	S	[210, 235, 391]
23	a. mamilar (2)	S	0.053	S	S	[120, 128, 296]
24	a. occipital lateral (2)	S	0.130	N	N	[274]
25	a. occipital média (2)	S	0.159	N	N	[274]
26	a. parietal anterior (2)	S	0.120	S	S	[398]
27	a. parietal posterior (2)	S	0.140	S	S	[391, 398]
28	a. perfurante anterior (6)	S	0.022	S	S	[132, 234]
29	a. perfurante do tálamo (2)	S	0.065	S	S	[294]
30	a. pericalosa (2)	S	0.211	S	S	[75, 177, 392]
31	a. polar frontal (2)	S	0.144	S	S	[23, 75, 146, 396]
32	a. pré-frontal (2)	S	0.130	S	S	[391]
33	a. talamogeniculada (2)	S	0.035	S	S	[257]
34	a. talamotuberal (2)	S	0.053	S	S	[120, 128, 296]
35	a. temporal polar (2)	S	0.085	S	S	[391, 398]
36	a. vertebral (2)	S	0.340	S	S	[133, 159, 291]
37	parte pós-comunicante da a. cerebral posterior (2)	S	0.228	S	S	[179, 210, 397]
38	parte pré-comunicante da a. cerebral posterior (2)	S	0.215	S	S	[210]
39	r. calcarino da a. occipital média (2)	S	0.070	N	N	[274]
40	r. coriídeo do ventrículo lateral (2)	S	0.047	S	S	[132, 234]
41	r. da substância negra da a. coriídea anterior (2)	S	0.047	S	S	[236]
42	r. da substância perfurada anterior da a. coriídea anterior (2)	S	0.047	S	S	[236]
43	r. do cíngulo da a. calosomarginal (2)	S	0.129	S	S	[75, 392, 396]
44	r. do corpo geniculado lateral da a. coriídea anterior (2)	S	0.047	S	S	[236]
45	r. do giro angular da a. cerebral média (2)	S	0.150	S	S	[391, 398]
46	r. do nervo oculomotor da a. comunicante posterior (2)	S	0.010	S	S	[233]
47	r. do trato óptico da a. coriídea anterior (2)	S	0.047	S	S	[236]
48	r. dorsal do corpo caloso da a. occipital média (2)	S	0.070	N	N	[274]
49	r. frontal ântero-medial da a. calosomarginal (2)	S	0.124	S	S	[75, 396]
50	r. frontal intermédio-medial da a. calosomarginal (2)	S	0.126	S	S	[75, 396]
51	r. frontal pótero-medial da a. calosomarginal (2)	S	0.141	S	S	[75, 396]
52	r. hipotalâmico da a. comunicante posterior (2)	S	0.053	S	S	[120, 128, 296]
53	r. lateral da a. cerebelar superior (2)	S	0.036	S	S	[210, 233]
54	r. medial da a. cerebelar superior (2)	S	0.036	S	S	[210, 233]
55	r. occipitotemporal da a. occipital média (2)	S	0.070	N	N	[274]
56	r. paracentral da a. calosomarginal (2)	S	0.129	S	S	[75, 396]
57	r. parietal da a. occipital média (2)	S	0.059	N	N	[274]
58	r. parieto-occipital da a. occipital média (2)	S	0.100	N	N	[274]
59	r. parieto-occipital da a. pericalosa (2)	S	0.115	S	S	[396]
60	r. posterior coriídeo lateral da a. cerebral posterior (2)	S	0.067	S	S	[210, 236]
61	r. posterior coriídeo medial da a. cerebral posterior (2)	S	0.067	S	S	[210, 236]
62	r. precuneal da a. pericalosa (2)	S	0.129	S	S	[396]
63	r. quiasmático da a. comunicante posterior (2)	S	0.053	S	S	[120, 128, 296]
64	r. quiasmático da a. coriídea anterior (2)	S	0.047	S	S	[236]
65	r. temporal anterior da a. cerebral média (2)	S	0.120	S	S	[391, 398]
66	r. temporal anterior da a. occipital lateral (2)	S	0.120	N	N	[274]
67	r. temporal médio da a. cerebral média (2)	S	0.125	S	S	[391, 398]
68	r. temporal médio da a. occipital lateral (2)	S	0.056	N	N	[274]
69	r. temporal posterior da a. cerebral média (2)	S	0.135	S	S	[391, 398]
70	r. temporal posterior da a. occipital lateral (2)	S	0.075	N	N	[274]
71	r. têmporo-occipital da a. cerebral média (2)	S	0.135	S	S	[391]
72	r. terminal inferior da a. cerebral média (2)	S	0.215	S	S	[391, 398]
73	r. terminal superior da a. cerebral média (2)	S	0.230	S	S	[391, 398]

Tabela 2.5: Dados morfométricos das artérias do cérebro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

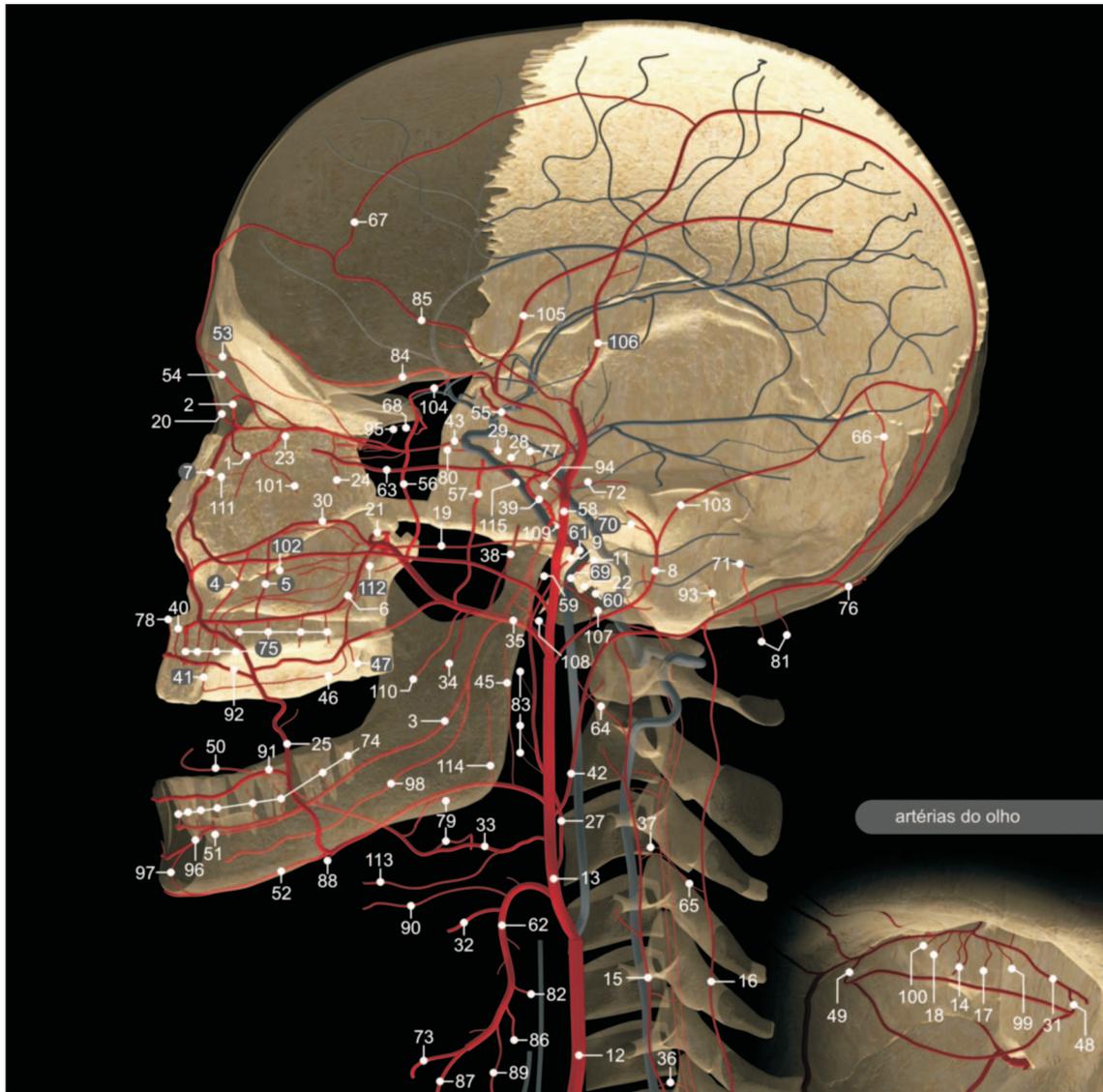


Figura 2.7: Artérias da cabeça (figura associada à Tabela 2.4).

Tórax e medula espinal

A maior artéria do corpo - a aorta - situa-se na região torácica e está conectada ao ventrículo esquerdo do coração através da valva aórtica. A partir deste grande vaso derivam todas as artérias que suprem as mais diferentes partes do corpo. A aorta está dividida no ADAN em três regiões: (1) aorta ascendente e arco aórtico, que abrange a porção que vai da raiz da aorta até a altura da quarta vértebra torácica, após sua curvatura; (2) aorta torácica que inicia na parte distal do arco aórtico e prossegue até a altura da décima segunda vértebra torácica; (3) aorta abdominal que vai desde a décima segunda vértebra torácica até a bifurcação ilíaca na altura da quarta vértebra lombar. Estas duas últimas porções correspondem à aorta descendente. No ADAN, o arco aórtico segue a média das ocorrências padrão ao emitir os três ramos principais: tronco braquiocefálico, artéria carótida comum esquerda e artéria subclávia esquerda. A parede torácica é suprida pelas artérias intercostais posteriores emitidas pela aorta torácica e pelas artérias torácicas internas que derivam das artérias subclávias. Na região lombar, as artérias lombares - emi-

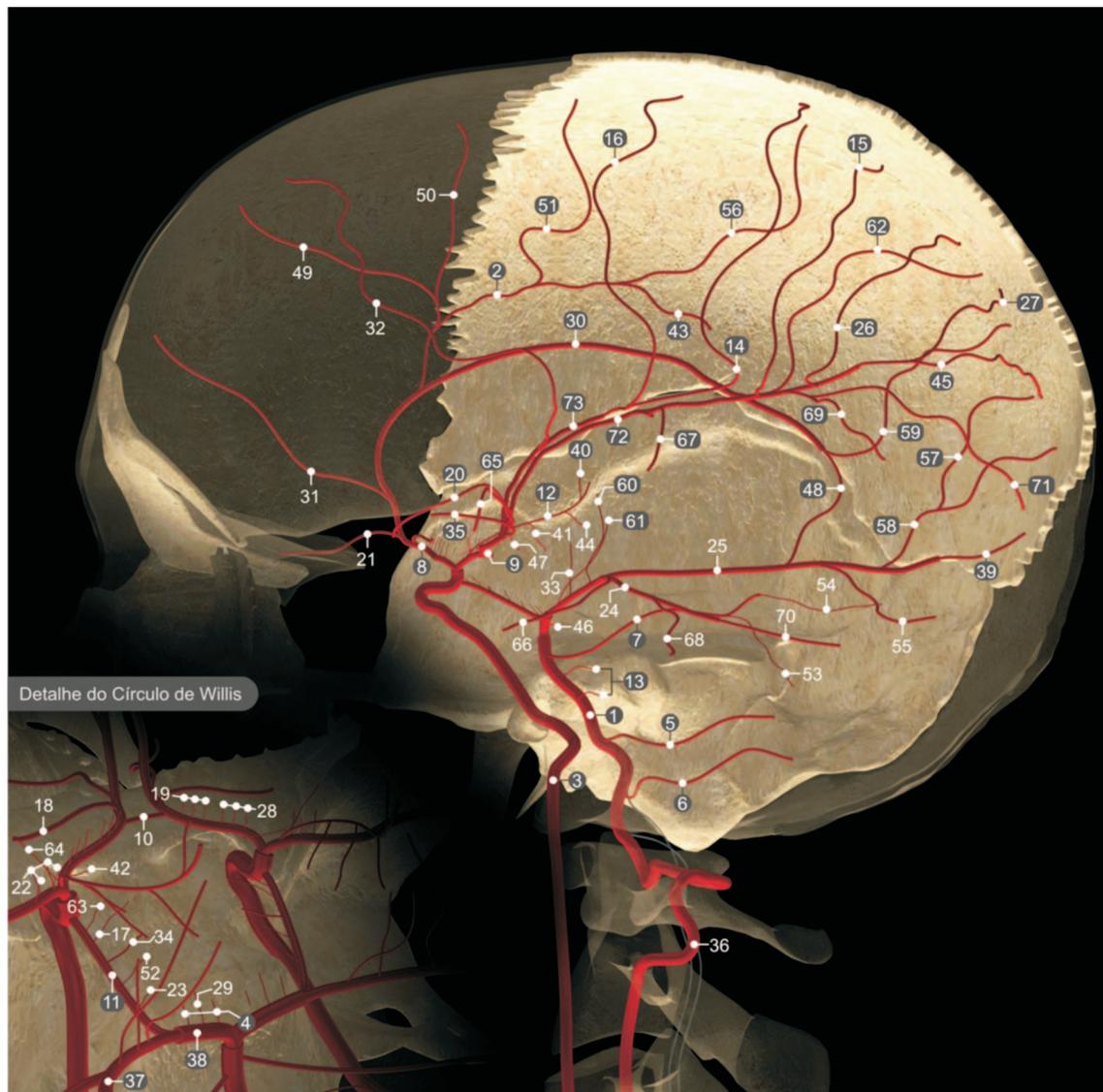


Figura 2.8: Artérias do cérebro (figura associada à Tabela 2.5).

tidas pela aorta abdominal - desempenham um papel equivalente às intercostais. Seguindo a referência visual de [269, prancha 184], todas as costelas do ADAN são acompanhadas em sua margem inferior por uma artéria intercostal posterior que, ao cruzarem o plano frontal, anastomosam-se com os ramos intercostais anteriores emitidos pelas artérias torácicas internas. Estas anastomoses, bem como a emissão dos ramos perfurantes e externos da artéria torácica interna no ADAN seguem os padrões encontrados em [138,303]. As artérias intercostais posteriores emitem ramos colaterais que cursam anteriormente seguindo a margem superior da costela imediatamente inferior até anastomosar-se com a artéria torácica interna do lado correspondente. A Tabela 2.7 lista os vasos da região torácica incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.10.

Incluimos nesta seção sobre a região torácica o padrão de conexões arteriais da medula espinal adotada no ADAN. As artérias responsáveis pelo suprimento da medula espinal são a artéria espinal anterior e duas artérias espinais posteriores, uma direita e outra esquerda. A artéria espinal anterior - sempre de maior calibre que as posteriores [240] - cursa ao

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. cervical transversa (2)	S	0.250	S	S	[253]
2	a. circunflexa da escápula (2)	S	0.400	S	S	[327, 425]
3	a. dorsal da escápula (2)	S	0.192	S	S	[351]
4	a. laríngea inferior (2)	S	0.140	S	S	[221]
5	a. subclávia (2)	S	1.125	S	S	[8, 178, 357, 394, 395]
6	a. subescapular (2)	S	0.500	S	S	[106, 169, 327]
7	a. supra-escapular (2)	S	0.225	S	S	[35, 394, 395]
8	a. tireóidea inferior (2)	S	0.155	S	S	[167, 394, 395]
9	a. torácica lateral (2)	S	0.209	S	S	[106, 231]
10	a. torácica superior (2)	S	0.180	S	S	[425]
11	a. tóraco-acromial (2)	S	0.320	S	S	[166, 175, 425]
12	a. toracodorsal (2)	S	0.310	S	S	[106, 169, 229, 327]
13	r. acromial da a. tóraco-acromial (2)	S	0.100	S	S	[101]
14	r. clavicular da a. tóraco-acromial (2)	S	0.183	S	S	[101]
15	r. da a. circunflexa da escápula (2)	S	0.110	S	S	[275]
16	r. da a. dorsal da escápula (8)	S	0.120	S	S	[349]
17	r. da rede acromial (4)	S	0.079	S	S	EXC 1
18	r. deltóideo da a. tóraco-acromial (2)	S	0.140	S	S	[101]
19	r. esofágico da a. tireóidea inferior (2)	S	0.108	S	S	[369]
20	r. faríngeo da a. tireóidea inferior (2)	S	0.108	S	S	EXC 3
21	r. mamário lateral da a. torácica lateral (2)	S	0.200	S	S	[175]
22	r. peitoral da a. tóraco-acromial (2)	S	0.053	S	S	[101]
23	r. superficial da a. cervical transversa (2)	S	0.125	S	S	[209]
24	r. traqueal da a. tireóidea inferior (2)	S	0.108	S	S	[369]
25	tronco costocervical (2)	S	0.175	S	S	[393-395]
26	tronco tirocervical (2)	S	0.300	S	S	[393-395]

Tabela 2.6: Dados morfométricos das artérias do ombro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. de Adamkiewicz (1)	N	0.090	N	N	[240, 333, 407]
2	a. epigástrica superior (2)	S	0.160	S	S	[293]
3	a. espinal anterior (1)	N	0.081	S	S	[47, 59]
4	a. espinal posterior (2)	S	0.060	S	S	[346]
5	a. intercostal posterior (18)	S	0.220	S	S	[39, 201, 230, 231]
6	a. intercostal suprema (2)	S	0.200	S	S	[80]
7	a. lombar (8)	S	0.208	S	S	[67, 201]
8	a. medular segmentar anterior (4)	S	0.075	S	S	[59]
9	a. medular segmentar posterior (14)	S	0.075	S	S	[59]
10	a. musculofrênica (2)	S	0.220	S	S	[293, 430]
11	a. primeira intercostal posterior (2)	S	0.150	S	S	[147]
12	a. radicular anterior (27)	S	0.050	S	S	[168, 240]
13	a. radicular posterior (18)	S	0.035	S	S	[168, 240]
14	a. segunda intercostal posterior (2)	S	0.150	S	S	[147]
15	a. subcostal (2)	S	0.220	S	S	[39, 201, 230, 231]
16	a. torácia interna (2)	S	0.290	S	S	[207, 293, 406, 430]
17	aorta abdominal (1)	N	1.700	S	S	[89]
18	aorta torácica (1)	N	1.905	N	N	[260]
19	arco aórtico (1)	N	2.735	N	N	[260]
20	r. anastomótico da a. espinal anterior (2)	S	0.081	S	S	[47, 59]
21	r. anterior do r. cutâneo lateral da a. intercostal posterior (16)	S	0.080	S	S	[145]
22	r. colateral da a. intercostal posterior (16)	S	0.095	S	S	[138, 170, 324]
23	r. cutâneo lateral da da a. subcostal (2)	S	0.075	S	S	[249]
24	r. cutâneo lateral do r. dorsal da a. intercostal posterior (22)	S	0.075	S	S	[249]
25	r. cutâneo lateral do r. dorsal da a. lombar (8)	S	0.075	S	S	[249]
26	r. cutâneo medial da da a. subcostal (2)	S	0.075	S	S	[249]
27	r. cutâneo medial do r. dorsal da a. intercostal posterior (22)	S	0.075	S	S	[249]
28	r. cutâneo medial do r. dorsal da a. lombar (8)	S	0.075	S	S	[249]
29	r. dorsal da a. intercostal posterior (22)	S	0.125	S	S	[12, 67, 145, 249]
30	r. dorsal da a. lombar (8)	S	0.125	S	S	[12, 67, 145, 249]
31	r. dorsal da a. subcostal (2)	S	0.125	S	S	[12, 67, 145, 249]
32	r. espinal da a. intercostal posterior (22)	S	0.087	S	S	[67]
33	r. espinal da a. lombar (8)	S	0.087	S	S	[67]
34	r. espinal da a. subcostal (2)	S	0.087	S	S	[67]
35	r. esternal da a. torácia interna (12)	S	0.095	S	S	[138, 170, 303]
36	r. intercostal anterior (16)	S	0.080	S	S	[138, 170, 303]
37	r. perfurante da a. torácia interna (12)	S	0.095	S	S	[138, 170, 303]
38	r. posterior do r. lateral cutâneo da a. intercostal posterior (16)	S	0.080	S	S	[145]
39	tronco braquiocéfálico (1)	N	1.524	S	S	[8, 147, 395]

Tabela 2.7: Dados morfométricos das artérias do tórax e medula espinal. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

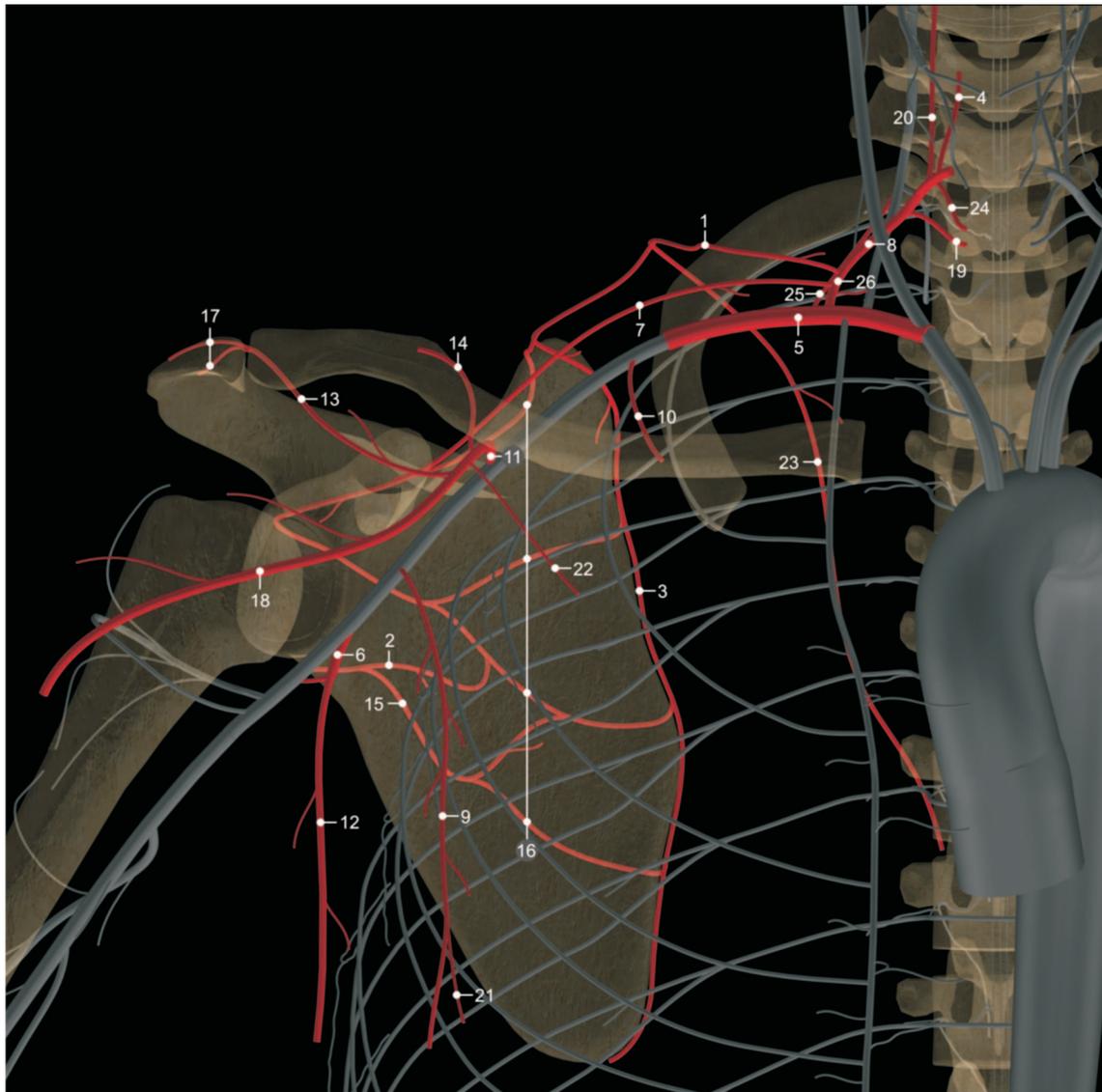


Figura 2.9: Artérias do ombro (figura associada à Tabela 2.6).

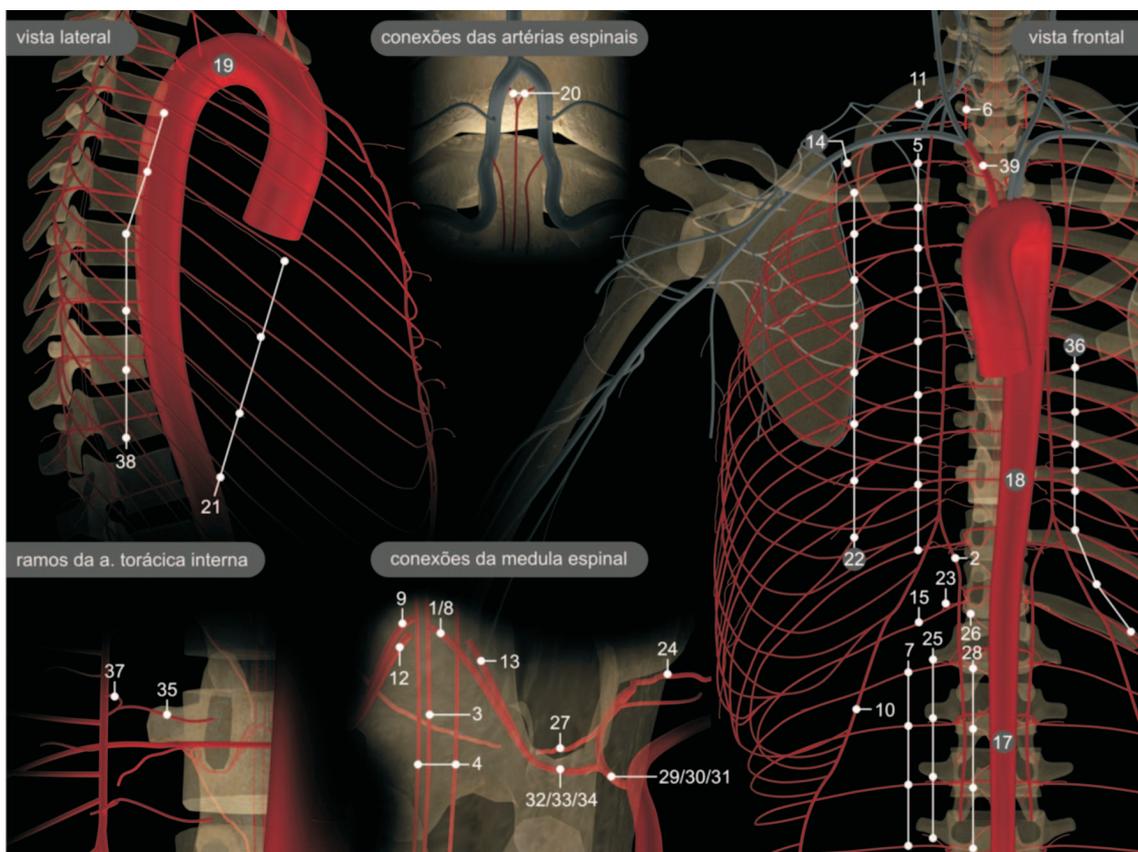


Figura 2.10: Artérias do tórax e medula espinal (figura associada à Tabela 2.7).

longo da fissura mediana anterior da medula espinal e comunica-se na sua extremidade proximal com as artérias vertebrais, próximo ao ponto em que estas unem-se para formar a artéria basilar. Já as artérias espinais posteriores acompanham as superfícies pósterolaterais da medula e suas extremidades proximais também comunicam-se com a artéria vertebral. Na extremidade distal, que coincide com o término da medula espinal na altura da décima segunda vértebra torácica (T12), as artérias espinais posteriores anastomosam-se com a espinal anterior. Quanto ao suprimento desses vasos espinais, as artérias intercostais posteriores, bem como as artérias lombares, emitem ramos espinais que alcançam o canal vertebral através dos forames vertebrais. Uma vez dentro do canal, esses ramos espinais emitem um par de vasos que sempre acompanham as raízes anterior e posterior do nervo espinal. Entretanto, esses vasos acompanhantes podem ser de dois tipos: (a) artérias radiculares, que apenas suprem o nervo espinal mas terminam antes de alcançarem as artérias espinal anterior ou posterior; (b) artérias medulares segmentares anteriores ou posteriores, quando efetivamente alcançam alguma das artérias espinais, respectivamente, anterior ou posterior [269, prancha 164]. Logo, são as artérias medulares segmentares que suprem as espinais. Mais do que isso, as artérias espinais anteriores e posteriores não são propriamente vasos “contínuos”, mas são emendas compostas pela sequência de laços anastomóticos formados entre as artérias medulares segmentares à medida que estas alcançam a medula espinal ao longo dos diferentes níveis vertebrais [154, 332]. Entretanto, por simplicidade de construção, as artérias espinais anterior e posteriores do ADAN foram concebidas como vasos contínuos.

Entretanto, as artérias medulares segmentares não ocorrem ao nível de todas as vértebras. Mais ainda, não existe uma simetria na distribuição desses vasos. De fato, nas regiões torácica e lombar ocorre uma predominância de artérias medulares segmentares do lado esquerdo sobre o lado direito na proporção de 2 ou 3:1 [61]. Além disso, uma das artérias medulares segmentares, com maior calibre que as demais, destaca-se na função de vaso alimentador da artéria espinal anterior. Trata-se da Artéria de Adamkiewicz que em 80% dos casos ocorre do lado esquerdo [240] e ao nível de alguma das vértebras entre T8 e L2, com maior incidência ao nível da T11 [55]. Portanto, seguindo os critérios de ocorrência e distribuição das artérias medulares segmentares encontrados em [61], bem como as quantidades médias dessas ocorrências em cada uma das três regiões vertebrais - cervical, torácica e lombar - apresentadas em [154, 332] adotamos no ADAN o esquema de conexões das artérias medulares segmentares - incluindo a artéria de Adamkiewicz - apresentado na Figura 2.11.

Pélvis e períneo

Na altura da quarta vértebra lombar (L4) a aorta abdominal divide-se nas artérias ilíacas comuns direita e esquerda formando a chamada bifurcação ilíaca. Por sua vez, as artérias ilíacas comuns dividem-se em ilíacas externa e interna. São estes dois grandes vasos que emitem as artérias responsáveis pelo suprimento da região pélvica e períneo. Na altura da quinta vértebra lombar a artéria iliolumbar emite um ramo espinal de onde origina-se a artéria *desproges-gotteron*, citada em [273], como um dos vasos que acompanham a *cauda-equina* juntamente com os ramos espinais das artérias sacrais laterais, presentes nesta região. A Tabela 2.8 lista os vasos da região pélvica e períneo incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.12.

Coronárias

As artérias coronárias formam a rede vascular de suprimento do músculo cardíaco: o *miocárdio*. Esta rede descende de duas artérias principais: a *artéria coronária direita* e a

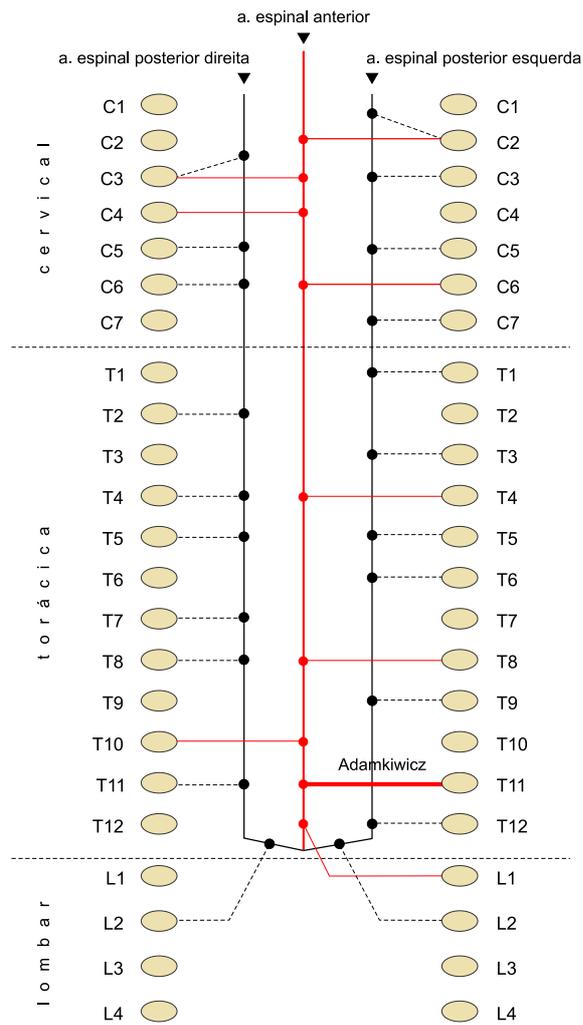


Figura 2.11: Padrão de conexões na medula espinal adotada no ADAN.

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. circunflexa íliaca profunda (2)	S	0.430	S	S	[381]
2	a. circunflexa íliaca superficial (2)	S	0.160	S	S	[381]
3	a. cremastérica (2)	S	0.080	S	S	[184, 262, 317, 421]
4	a. <i>desproges gotteron</i> (1)	N	0.075	S	S	[59, 273]
5	a. do bulbo do pênis (2)	S	0.160	S	S	[277]
6	a. do pênis (2)	S	0.230	S	S	[277]
7	a. dorsal do pênis (2)	S	0.190	S	S	[277]
8	a. epigástrica inferior (2)	S	0.310	S	S	[86, 104, 325, 388, 429]
9	a. epigástrica superficial (2)	S	0.150	S	S	[199, 388]
10	a. glútea inferior (2)	S	0.300	S	S	[362]
11	a. glútea superior (2)	S	0.250	S	S	[362]
12	a. íliaca comum (2)	S	0.997	S	N	[178]
13	a. íliaca externa (2)	S	0.796	S	N	[178]
14	a. íliaca interna (2)	S	0.674	S	N	[178, 326]
15	a. iliolumbar (2)	S	0.370	S	S	[190]
16	a. obturatória (2)	S	0.271	S	S	EXC 4: [4]
17	a. perineal (2)	S	0.120	S	S	[277]
18	a. profunda do pênis (2)	S	0.183	S	S	[277]
19	a. pudenda externa profunda (2)	S	0.060	N	S	[129]
20	a. pudenda externa superficial (2)	S	0.250	S	S	[205]
21	a. pudenda interna (2)	S	0.360	S	S	[277]
22	a. retal inferior (2)	S	0.158	S	S	[277]
23	a. retal média (2)	S	0.160	S	S	[335]
24	a. sacral lateral (2)	S	0.120	S	S	[348]
25	a. sacral mediana (1)	N	0.255	S	S	[139]
26	a. testicular (2)	S	0.170	N	S	[421]
27	a. umbilical (2)	S	0.316	S	S	EXC 4: [4]
28	a. uretral (2)	S	0.173	S	S	[277]
29	a. vesical inferior (2)	S	0.215	S	N	[263]
30	r. acetabular da a. obturatória (2)	S	0.150	S	S	[37, 90]
31	r. anterior da a. obturatória (2)	S	0.150	S	S	[37, 90]
32	r. ascendente da a. circunflexa íliaca profunda (2)	S	0.210	S	S	[381]
33	r. cutâneo lateral do r. dorsal da a. iliolumbar (2)	S	0.075	S	S	[249]
34	r. cutâneo medial do r. dorsal da a. iliolumbar (2)	S	0.075	S	S	[249]
35	r. dorsal da a. iliolumbar (2)	S	0.087	S	S	[67]
36	r. escrotal posterior da a. perineal (2)	S	0.076	S	S	[171]
37	r. espinal da a. iliolumbar (2)	S	0.087	S	S	[67]
38	r. espinal da a. sacral lateral (4)	S	0.050	S	S	EXC 3
39	r. espinal da a. sacral lateral (4)	S	0.075	S	S	[59]
40	r. íliaco da a. iliolumbar (2)	S	0.310	S	S	[381]
41	r. lombar da a. iliolumbar (2)	S	0.270	S	S	[190]
42	r. obturatório da a. epigástrica inferior (2)	S	0.150	S	S	[37, 90]
43	r. posterior da a. obturatória (2)	S	0.150	S	S	[37, 90]
44	r. púbico da a. obturatória (2)	S	0.150	S	S	[37, 90]

Tabela 2.8: Dados morfométricos das artérias da pélvis e períneo. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

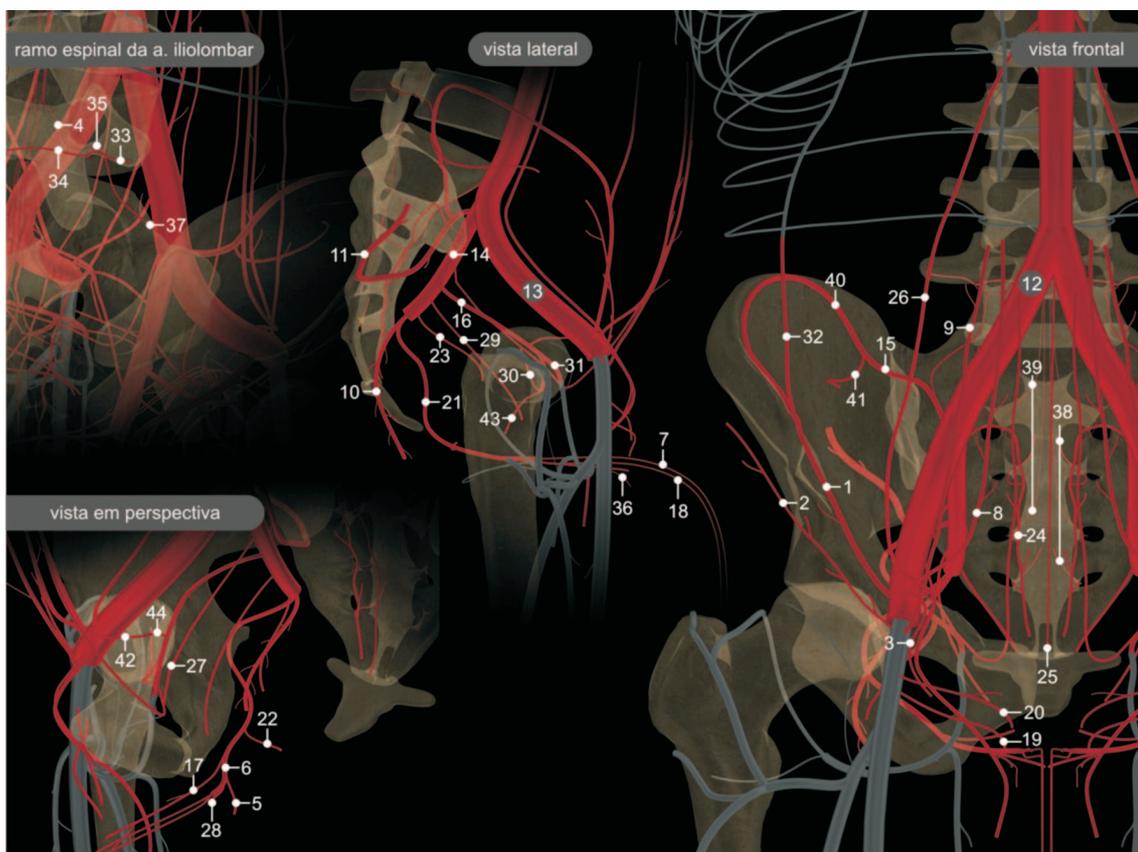


Figura 2.12: Artérias da pélvis e períneo (figura associada à Tabela 2.8).

artéria coronária esquerda. A identificação de qual destas duas artérias é a responsável pelo suprimento de determinadas regiões do miocárdio é uma questão relevante na tomada de decisões sobre o tratamento de um paciente específico. Esta característica da circulação coronariana leva ao conceito de *dominância* [114,283]. Assim, o critério usado para definir a *dominância direita* ou *dominância esquerda* é identificar em um paciente qual das duas artérias coronárias, respectivamente, direita ou esquerda origina as artérias *interventricular posterior*, *póstero lateral* e *atrioventricular*. Encontramos em [46,114] que a *dominância direita* ocorre em mais de 80% dos casos. Logo, este foi o padrão de dominância adotado no ADAN. Outra característica mencionada na literatura e utilizada no presente modelo diz respeito à prevalência do diâmetro da artéria coronária esquerda sobre a direita [26,46,95]. Finalmente, a artéria coronária esquerda pode terminar em uma bifurcação, trifurcação ou tetrafurcação. Os trabalhos [26,46,113] apontam para uma predominância da bifurcação em mais de 50% dos casos. Mais uma vez, esta foi a ocorrência adotada no ADAN. A Tabela 2.9 relaciona as artérias coronárias incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.13.

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. coronária direita (1)	N	0.355	N	N	[95]
2	a. coronária esquerda (1)	N	0.450	N	N	[26,95]
3	r. atrial da a. coronária direita (1)	N	0.155	N	S	[65]
4	r. atrial intermédio da a. coronária direita (1)	N	0.145	N	S	[65]
5	r. atrial intermédio da a. coronária esquerda (1)	N	0.075	N	S	[298]
6	r. atrioventricular da a. coronária direita (1)	N	0.215	N	N	[95]
7	r. atrioventricular da a. coronária esquerda (1)	N	0.170	N	N	[95]
8	r. circunflexo da a. coronária esquerda (1)	N	0.305	N	N	[26,95]
9	r. do cone arterial da a. coronária direita (1)	N	0.100	N	S	[46]
10	r. do cone atrial da a. coronária esquerda (1)	N	0.100	N	S	[46]
11	r. do nó atrioventricular da a. coronária direita (1)	N	0.100	N	S	[46]
12	r. do nó sinoatrial da a. coronária direita (1)	N	0.100	N	S	[46]
13	r. interventricular anterior da a. coronária esquerda (1)	N	0.230	N	N	[26,46,95]
14	r. interventricular posterior da a. coronária direita (1)	N	0.210	N	S	[46,283]
15	r. interventricular septal da a. coronária direita (2)	N	0.115	N	S	[95,114]
16	r. interventricular septal da a. coronária esquerda (2)	N	0.115	N	S	[95,114]
17	r. lateral do r. interventricular anterior da a. coronária esquerda (1)	N	0.110	N	N	[95]
18	r. marginal direito da a. coronária direita (1)	N	0.190	N	S	[283]
19	r. marginal esquerdo da a. coronária esquerda (1)	N	0.215	N	S	[283]
20	r. póstero-lateral direito da a. coronária direita (1)	N	0.125	N	N	[95]
21	r. ventricular esquerdo posterior da a. coronária esquerda (1)	N	0.125	N	N	[95]

Tabela 2.9: Dados morfométricos das artérias coronárias. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

Órgãos abdominais

O ADAN inclui as principais artérias dos órgãos abdominais: fígado, estômago, pâncreas, rins, vesícula biliar, baço, intestino delgado e intestino grosso. Na região do abdomen, existem cinco vasos de maior calibre ligados diretamente à aorta e responsáveis pelo transporte de sangue para os órgãos desta região. São eles: o tronco celíaco, a artéria mesentérica superior, as artérias renais direita e esquerda e artéria mesentérica inferior. As principais artérias de suprimento do fígado são a artéria hepática própria e seus dois ramos principais, o direito e o esquerdo. O estômago possui as artérias gástrica direita, gástrica esquerda e gastromentais direita e esquerda como suas principais vias de irrigação sanguínea. Por sua vez, as artérias pancreaticoduodenal superior anterior, dorsal pancreática e pancreática magna são os principais vasos de suprimento do pâncreas. Já as artérias renais são as vias de irrigação dos rins. A artéria cística encarrega-se do suprimento principal da vesícula biliar, enquanto que a artéria esplênica, além do pâncreas, é o principal vaso de alimentação do baço. A artéria mesentérica superior serve aos intestinos delgado e grosso, enquanto que a mesentérica inferior supre apenas a região do mesentério no intestino grosso. A Tabela 2.10 relaciona as artérias dos órgãos abdominais incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.14.

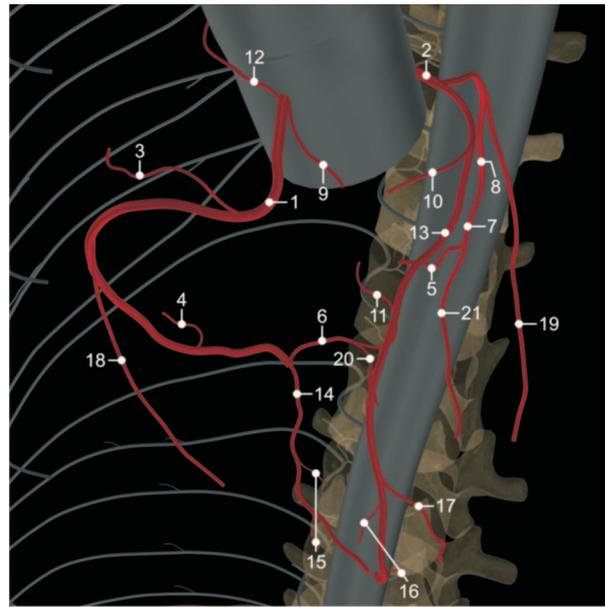


Figura 2.13: Artérias coronárias (figura associada à Tabela 2.9).

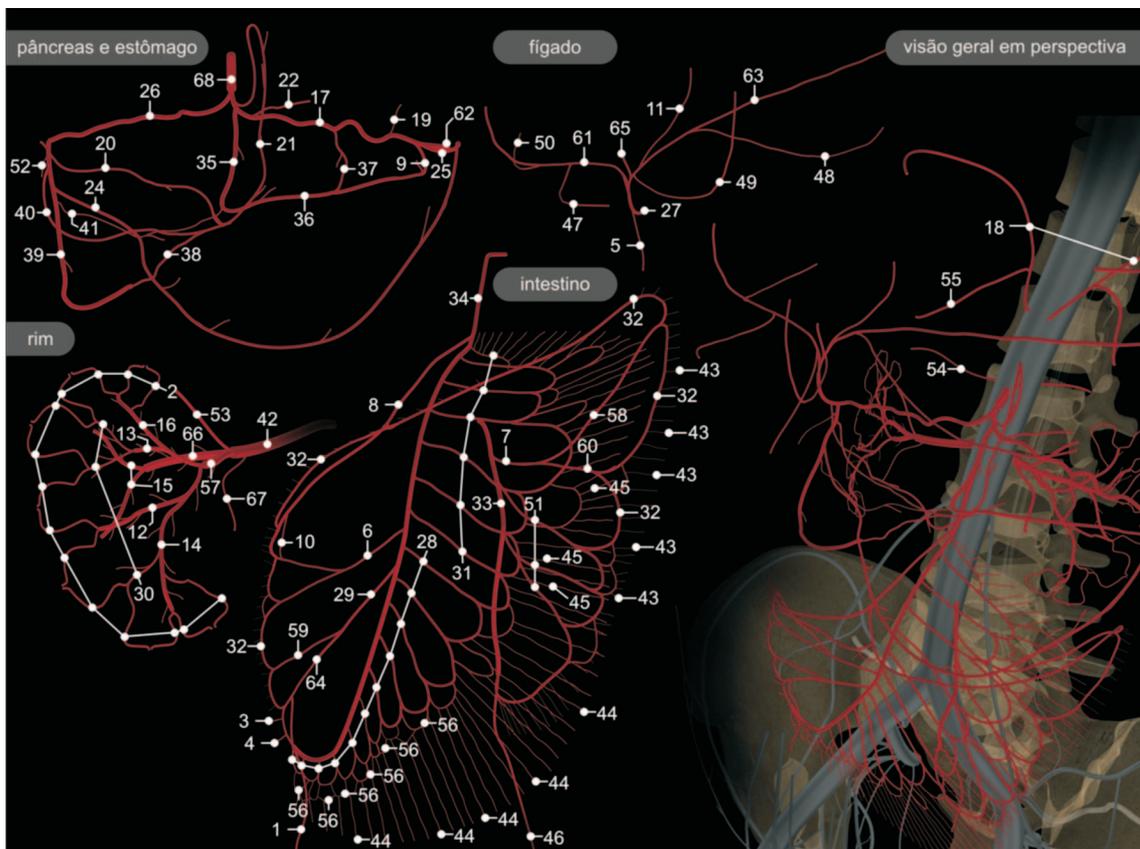


Figura 2.14: Artérias dos órgãos abdominais (figura associada à Tabela 2.10).

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. apendicular (1)	N	0.136	S	S	[370]
2	a. arqueada (28)	S	0.040	S	S	[342]
3	a. cecal anterior (1)	N	0.300	N	N	[25]
4	a. cecal posterior (1)	N	0.300	N	N	[25]
5	a. cística (1)	N	0.140	S	S	[43]
6	a. cólica direita (1)	N	0.240	N	N	[174]
7	a. cólica esquerda (1)	N	0.245	N	N	[174]
8	a. cólica média (1)	N	0.285	N	N	[174]
9	a. da cauda do pâncreas (1)	N	0.093	S	S	[181]
10	a. da flexura direita (1)	N	0.240	N	N	[174]
11	a. do lobo caudado (1)	N	0.230	S	S	[43, 252]
12	a. do segmento ântero-inferior (2)	S	0.476	S	S	EXC 1
13	a. do segmento ântero-superior (2)	S	0.378	S	S	EXC 1
14	a. do segmento inferior (2)	S	0.476	S	S	EXC 1
15	a. do segmento posterior (4)	S	0.318	S	S	EXC 1
16	a. do segmento superior (2)	S	0.476	S	S	EXC 1
17	a. esplênica (1)	N	0.530	S	S	[22, 225]
18	a. frênica inferior (2)	S	0.250	S	S	[222]
19	a. gástrica curta (1)	N	0.217	N	N	[135]
20	a. gástrica direita (1)	N	0.190	S	S	[22]
21	a. gástrica esquerda (1)	N	0.380	S	S	[22]
22	a. gástrica posterior (1)	N	0.220	S	S	[276]
23	a. gastroduodenal (1)	N	0.400	S	S	[22]
24	a. gastromental direita (1)	N	0.237	N	N	[247]
25	a. gastromental esquerda (1)	N	0.237	N	N	[247]
26	a. hepática comum (1)	N	0.645	S	N	[22, 164]
27	a. hepática própria (1)	N	0.450	S	S	[22]
28	a. ileal (11)	N	0.203	S	S	[87]
29	a. ileocólica (1)	N	0.400	N	N	[60]
30	a. interlobar (6)	S	0.108	N	N	[334]
31	a. jejunal (6)	N	0.222	S	S	[87]
32	a. marginal do colo (12)	N	0.113	S	S	[50]
33	a. mesentérica inferior (1)	N	0.510	S	S	[300]
34	a. mesentérica superior (1)	N	0.915	S	S	[300]
35	a. pancreática dorsal (1)	N	0.150	S	S	[162]
36	a. pancreática inferior (1)	N	0.093	S	S	[181]
37	a. pancreática magna (1)	N	0.120	S	S	[382]
38	a. pancreaticoduodenal inferior (1)	N	0.280	S	S	[371]
39	a. pancreaticoduodenal superior anterior (1)	N	0.340	S	S	EXC 2
40	a. pancreaticoduodenal superior posterior (1)	N	0.200	S	S	[244]
41	a. pré-pancreática (1)	N	0.080	S	S	[181]
42	a. renal (2)	S	0.735	S	S	[300]
43	a. reta (intestino grosso) (83)	N	0.067	S	S	[87]
44	a. reta (região ileal) (30)	N	0.056	S	S	[87]
45	a. reta (região jejunal) (34)	N	0.077	S	S	[87]
46	a. retal superior (1)	N	0.300	N	N	[174]
47	a. segmentar anterior (1)	N	0.265	S	S	[43]
48	a. segmentar lateral (1)	N	0.155	S	N	[216]
49	a. segmentar medial (1)	N	0.182	S	S	[217]
50	a. segmentar posterior (1)	N	0.230	S	S	[43]
51	a. sigmóidea (3)	N	0.230	N	N	[174]
52	a. supraduodenal (1)	N	0.150	S	S	[244]
53	a. supra-renal inferior (2)	S	0.091	S	S	[383]
54	a. supra-renal média (2)	S	0.150	S	S	[383]
55	a. supra-renal superior (2)	S	0.107	S	S	[383]
56	arcadas anastomóticas (20)	N	0.212	S	S	[87]
57	r. anterior da a. renal (2)	S	0.600	S	S	[322]
58	r. ascendente da a. cólica esquerda (1)	N	0.245	N	N	[174]
59	r. cólico da a. ileocólica (1)	N	0.400	N	N	[60]
60	r. descendente da a. cólica esquerda (1)	N	0.245	N	N	[174]
61	r. direito da a. hepática própria (1)	N	0.360	S	S	[22, 43]
62	r. esplênico da a. esplênica (1)	N	0.420	S	S	[225]
63	r. esquerdo da a. hepática própria (1)	N	0.300	S	S	[22]
64	r. ileal da a. ileocólica (1)	N	0.400	N	N	[60]
65	r. intermédio da a. hepática própria (1)	N	0.135	S	N	[216]
66	r. posterior da a. renal (2)	S	0.400	S	S	[322]
67	r. uretérico da a. renal (2)	S	0.300	S	N	[100]
68	tronco celíaco (1)	N	0.790	S	S	[22, 125, 300]

Tabela 2.10: Dados morfométricos das artérias dos órgãos abdominais. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

MEMBROS

Membros superiores

A principal entrada de suprimento sanguíneo no membro superior ocorre através da artéria axilar, continuação da subclávia. A partir da margem inferior do músculo peitoral maior, a artéria axilar passa a denominar-se artéria braquial. Esta cursa até a altura do cotovelo, quando divide-se nas artérias radial e ulnar, responsáveis pelo suprimento do antebraço. Estas artérias cursam até a altura do punho, quando anastomosam-se através do *arco palmar superficial*. Este arco e um outro denominado *arco palmar profundo* constituem vias de comunicação entre as artérias radial e ulnar. Mais especificamente, a artéria ulnar é o principal vaso de derivação do arco palmar superficial, enquanto que a artéria radial origina o arco palmar profundo. O arco palmar superficial é a principal fonte de suprimento para os dedos. Como toda região de articulação, o cotovelo possui uma rede de anastomoses interligando as artérias radial e ulnar à artéria braquial através de ramos recorrentes. Ainda com respeito ao antebraço, as artérias interósseas anterior e posterior derivam da artéria interóssea comum - ramo da artéria ulnar - e são importantes vias de suprimento alternativo de sangue nesta região [141]. A Tabela 2.11 relaciona as artérias dos membros superiores incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.15.

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. axilar (2)	S	0.560	S	S	[11, 340, 411]
2	a. braquial (2)	S	0.510	S	S	[328, 386]
3	a. braquial profunda (2)	S	0.156	S	S	EXC 1
4	a. circunflexa anterior do úmero (2)	S	0.115	S	S	[98]
5	a. circunflexa posterior do úmero (2)	S	0.275	S	S	[98]
6	a. colateral média (2)	S	0.125	S	S	[74]
7	a. colateral radial (2)	S	0.125	S	S	[74]
8	a. colateral ulnar inferior (2)	S	0.145	S	S	[415]
9	a. colateral ulnar superior (2)	S	0.175	S	S	[312]
10	a. da rede carpal dorsal (4)	S	0.065	S	S	[280]
11	a. da rede carpal palmar (2)	S	0.065	S	S	EXC 2
12	a. digital dorsal (16)	S	0.052	S	S	EXC 1
13	a. digital palmar comum (6)	S	0.175	S	S	[112]
14	a. digital palmar própria (16)	S	0.110	S	S	[386]
15	a. interóssea anterior (2)	S	0.070	S	S	[337]
16	a. interóssea comum (2)	S	0.250	S	S	[84]
17	a. interóssea posterior (2)	S	0.180	S	S	[337]
18	a. interóssea recorrente (2)	S	0.100	S	S	[415]
19	a. metacarpal dorsal (14)	S	0.065	S	S	[280]
20	a. metacarpal palmar (8)	S	0.065	S	S	EXC 2
21	a. principal do polegar (2)	S	0.193	S	S	[48]
22	a. radial (2)	S	0.350	S	S	[48, 386]
23	a. radial do indicador (2)	S	0.153	S	S	[48]
24	a. recorrente radial (2)	S	0.200	S	S	[415]
25	a. ulnar (2)	S	0.357	S	S	[48, 386]
26	arco palmar profundo (2)	S	0.260	S	S	[386]
27	arco palmar superficial (2)	S	0.280	S	S	[386]
28	r. anterior da a. recorrente ulnar (2)	S	0.160	S	S	EXC 2
29	r. carpal dorsal da a. radial (2)	S	0.135	S	S	[432]
30	r. carpal dorsal da a. ulnar (2)	S	0.115	S	S	[432]
31	r. carpal palmar da a. radial (2)	S	0.075	S	S	[142]
32	r. carpal palmar da a. ulnar (2)	S	0.065	S	S	[142]
33	r. da a. colateral média para rede articular do cotovelo (2)	S	0.100	S	S	EXC 3
34	r. da a. colateral ulnar inferior para rede articular do cotovelo (2)	S	0.100	S	S	EXC 3
35	r. da a. principal do polegar (4)	S	0.155	S	S	EXC 1
36	r. palmar profundo da a. ulnar (2)	S	0.260	S	S	EXC 2
37	r. palmar superficial da a. radial (2)	S	0.170	S	S	[48]
38	r. posterior da a. recorrente ulnar (2)	S	0.160	S	S	[312]

Tabela 2.11: Dados morfométricos das artérias dos membros superiores. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

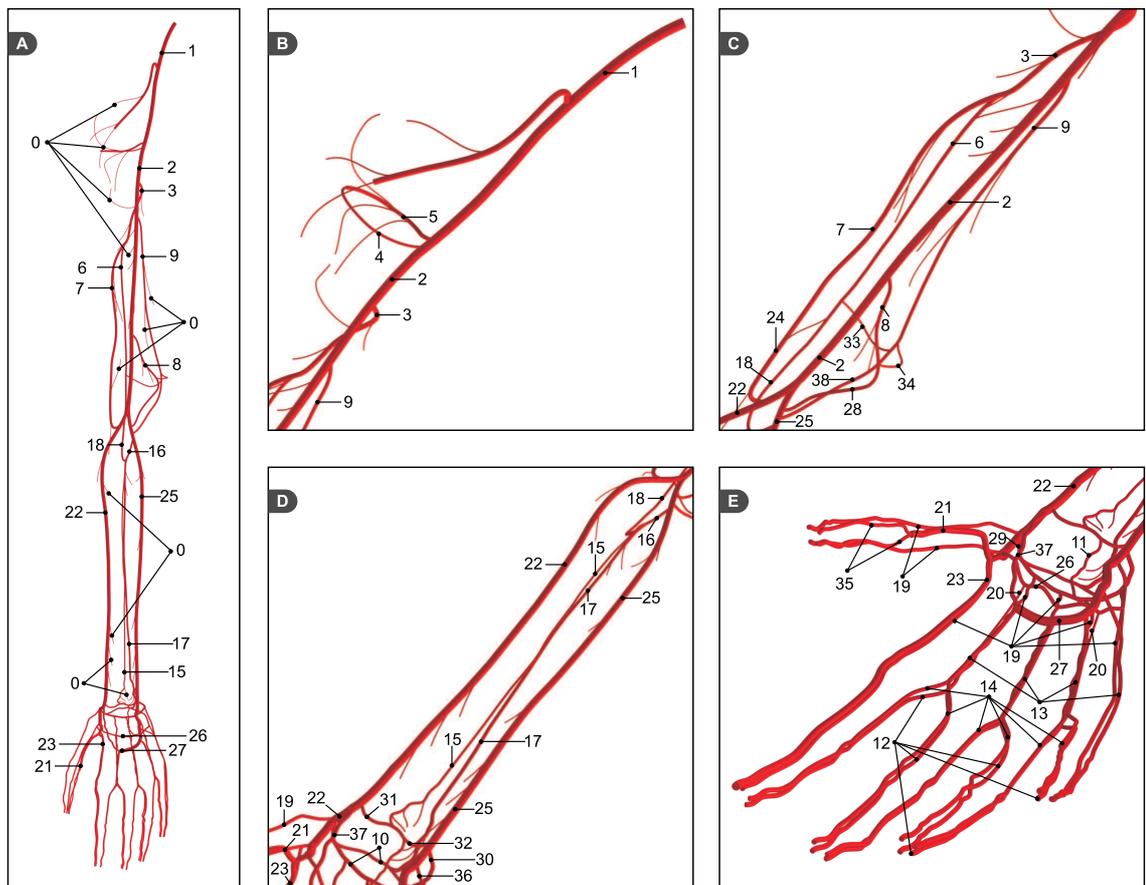


Figura 2.15: Artérias do membro superior (figura associada à Tabela 2.11).

Membros inferiores

A artéria femoral - que é uma continuação da artéria íliaca externa, a partir do ligamento inguinal - é a principal fonte de suprimento sanguíneo não apenas para a coxa, mas para todo o membro inferior. A artéria femoral continua com esta denominação até atravessar o hiato dos músculos adutores em direção à parte posterior da perna, quando passa a denominar-se artéria poplítea. Esta última, nas proximidades de sua extremidade distal, emite um ramo anterior - a artéria tibial anterior - e continua no tronco tibiofibular que se divide nas artérias tibial posterior e fibular. Estas, juntamente com a artéria tibial anterior, são as fontes de suprimento para a perna e o pé. Na altura do joelho - uma região de articulação - existe uma rede de anastomoses alimentadas principalmente pelas artérias superior/inferior lateral/medial do joelho. A Tabela 2.12 relaciona as artérias dos membros inferiores incluídas no ADAN e está associada à Figura 2.16.

No.	Nome da artéria	BL	D (cm)	DE	Ex-vivo	Referências
1	a. arqueada do pé(2)	S	0.100	S	S	[365]
2	a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.400	S	S	[83]
3	a. circunflexa femoral medial (2)	S	0.300	S	S	[268]
4	a. da rede maleolar lateral (2)	S	0.124	S	S	EXC 2
5	a. da rede patelar (12)	S	0.150	S	S	[356]
6	a. descendente do joelho (2)	S	0.250	S	S	[28,155,261]
7	a. digital dorsal (16)	S	0.090	S	S	[187]
8	a. digital plantar comum (8)	S	0.124	S	S	EXC 1
9	a. digital plantar própria (20)	S	0.105	S	S	[187]
10	a. dorsal do pé(2)	S	0.300	S	S	[85]
11	a. femoral (2)	S	0.755	N	S	[30,151,410]
12	a. femoral profunda (2)	S	0.525	S	S	[242]
13	a. fibular (2)	S	0.350	S	S	[153,290]
14	a. inferior lateral do joelho (2)	S	0.150	S	S	[380]
15	a. inferior medial do joelho (2)	S	0.150	S	S	[380]
16	a. maleolar anterior lateral (2)	S	0.124	S	S	[372]
17	a. maleolar anterior medial (2)	S	0.135	S	S	[27,433]
18	a. média do joelho (2)	S	0.165	S	S	[338]
19	a. medial do calcâneo (2)	S	0.060	S	S	[431]
20	a. metatarsal dorsal (10)	S	0.150	S	S	[187]
21	a. metatarsal plantar (8)	S	0.180	S	S	[187]
22	a. plantar lateral (2)	S	0.170	S	S	[285]
23	a. plantar medial (2)	S	0.210	S	S	[433]
24	a. plantar profunda (8)	S	0.065	S	S	[220]
25	a. poplítea (2)	S	0.645	S	S	[151,153]
26	a. recorrente tibial anterior (2)	S	0.145	S	S	[380]
27	a. recorrente tibial posterior (2)	S	0.145	S	S	[380]
28	a. superior lateral do joelho (2)	S	0.150	S	S	[380]
29	a. superior medial do joelho (2)	S	0.150	S	S	[380]
30	a. sural lateral (2)	S	0.100	S	S	[232]
31	a. sural medial (2)	S	0.115	S	S	[232]
32	a. tarsal lateral (2)	S	0.163	S	S	[1,93]
33	a. tarsal medial (4)	S	0.100	S	S	[27,433]
34	a. tibial anterior (2)	S	0.300	S	S	[153]
35	a. tibial posterior (2)	S	0.315	S	S	[153,290]
36	arco plantar profundo (2)	S	0.170	S	S	[285]
37	r. acetabular da a. circunflexa femoral medial (2)	S	0.050	S	S	[38]
38	r. articular da a. descendente do joelho (2)	S	0.150	S	S	[28,155,261]
39	r. articular lateral da a. descendente do joelho (2)	S	0.119	S	S	EXC 1
40	r. articular medial da a. descendente do joelho (2)	S	0.119	S	S	EXC 1
41	r. ascendente da a. circunflexa femoral lateral (4)	S	0.285	S	S	[182]
42	r. ascendente da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.240	S	S	[182]
43	r. ascendente da a. circunflexa femoral medial (2)	S	0.160	S	S	[19]
44	r. comunicante da a. digital plantar comum (2)	S	0.125	S	S	[187]
45	r. comunicante da a.fibular (2)	S	0.120	S	S	[365]
46	r. da rede articular do joelho (8)	S	0.100	S	S	[356]
47	r. descendente da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.330	S	S	[182]
48	r. descendente da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.238	S	S	EXC 1
49	r. do calcâneo da a. tibial posterior (2)	S	0.175	S	S	[364]
50	r. lateral do calcâneo (2)	S	0.060	S	S	[431]
51	r. maleolar lateral da a. fibular (2)	S	0.080	S	S	[431]
52	r. maleolar medial da a. tibial posterior (4)	S	0.050	S	S	[27]
53	r. perfurante da a. fibular (2)	S	0.137	S	S	[121]
54	r. perfurante da a. metatarsal plantar (8)	S	0.065	S	S	[220]
55	r. profundo da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.080	S	S	[227]
56	r. profundo da a. plantar medial (2)	S	0.150	S	S	[433]
57	r. safeno da a. descendente do joelho (2)	S	0.185	S	S	[28,155,261]
58	r. superficial da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.238	S	S	EXC 1
59	r. superficial da a. plantar medial (2)	S	0.160	S	S	[433]
60	r. transverso da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	0.250	S	S	[182]
61	tronco tibiofibular (2)	S	0.570	S	S	[290]

Tabela 2.12: Dados morfométricos das artérias dos membros inferiores. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; DE: diâmetro externo? S/N; Ex-vivo? S/N

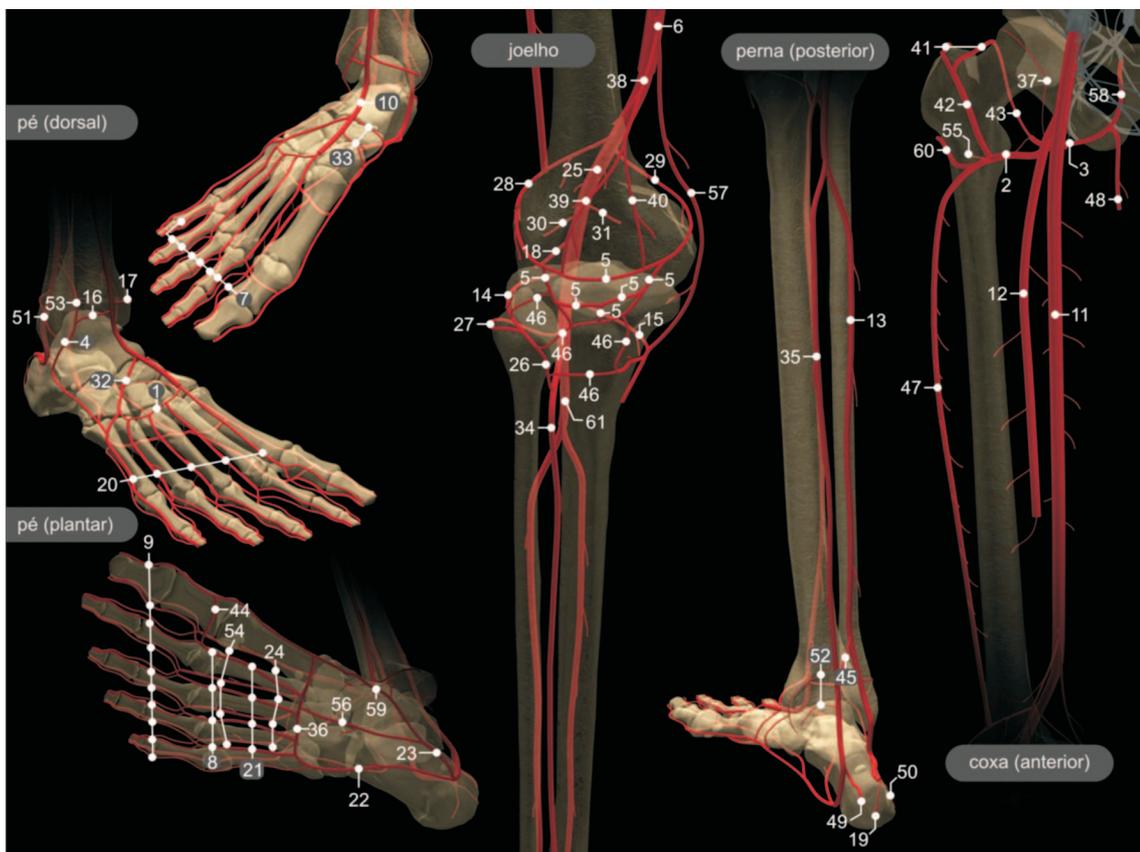


Figura 2.16: Artérias do membro inferior (figura associada à Tabela 2.12).

COMENTÁRIOS FINAIS

Este capítulo apresentou a estrutura topológica e os dados morfométricos da rede arterial que compõe o modelo proposto no presente trabalho. A malha arterial, cuja construção foi aqui apresentada, constitui o domínio formado pelo acoplamento entre os vasos e sobre o qual as equações que governam o escoamento sanguíneo são aplicadas. Por sua vez, os dados morfométricos aqui apresentados serão convertidos nos parâmetros que suprem essas equações, conforme veremos no Capítulo 5 que trata sobre a calibração do modelo. O próximo capítulo aborda o importante tema da vascularização periférica, sob um ponto de vista apenas anatômico. Contudo, os conceitos ali desenvolvidos serão aplicados mais adiante na modelagem matemática da circulação periférica do ADAN.

Capítulo 3

ANATOMIA VASCULAR PERIFÉRICA

Este capítulo trata sobre os fundamentos conceituais da anatomia vascular periférica. Seu objetivo é apresentar, caracterizar e quantificar em termos de frações de área os territórios vasculares do corpo. O capítulo está dividido em duas grandes seções. Na primeira, após uma breve visão histórica, apresentamos as definições dos conceitos anatômicos envolvidos na vascularização periférica. Na segunda seção, apresentamos os mapas dos territórios vasculares de todo o corpo, agrupados nas três grandes partes: cabeça, tronco e membros. Essencialmente, estes mapas refletem extensões de área do tegumento que são afetadas, cada uma, pelo suprimento de diferentes artérias. As quantificações das frações de área dos territórios, aqui apresentadas nas tabelas da segunda seção, serão a base quantitativa sobre a qual realizaremos posteriormente a modelagem da distribuição das frações de fluxo na circulação periférica.

3.1 TEORIA DOS TERRITÓRIOS VASCULARES

Esta seção introduz o conceito de território vascular. O que diferencia estruturas como o sistema esquelético, muscular, cutâneo e nervoso de órgãos como o rim, fígado ou cérebro, é que estas estruturas atuam como *órgãos distribuídos* ao longo de todo o corpo. Isto faz com que seja necessário estabelecer um critério para realizar uma discretização em elementos constituintes destes órgãos distribuídos (ou contínuos), baseada em conceitos fisiológicos, de maneira a estimar a quantidade de fluxo de sangue que vai a cada porção constituinte. O conceito de território vascular fornece a base anatômico-fisiológica para realizar esta discretização. Assim sendo, este conceito será usado no Capítulo 5 para estabelecer um dos critérios aplicados na determinação da resistência vascular periférica das regiões anatômicas do modelo. Como visto no Capítulo 1, essas resistências têm como objetivo regular a fração do fluxo sanguíneo distribuída para cada uma dessas regiões.

Breve histórico

Desde que William Harvey (1578-1657) demonstrou a existência da circulação sanguínea [228], vários esforços foram empreendidos ao longo dos séculos para compreender a maneira pela qual o sangue flui desde a raiz da aorta, passa pelas grandes artérias e adentra nas estruturas internas do corpo para perfundir os tecidos. Dentre esses esforços, destacamos os três trabalhos de maior relevância cujo encadeamento levou ao conceito anatômico de território vascular, objeto desta seção.

Interessado no estudo do suprimento sanguíneo da pele, Carl Manchot - com 23 anos de idade e num período notável de apenas 6 meses - completou em 1889 o primeiro mapeamento das regiões vasculares da pele [377]. Para isso, usou apenas a sua incomum habilidade de dissecação para identificar quais vasos arteriais suprem as diferentes regiões cutâneas. Além disso, localizou as artérias maiores de onde esses vasos se originam. Como resultado, Manchot obteve uma subdivisão da superfície da pele na forma de um mapa composto por 40 territórios e, principalmente, estabeleceu a identificação das artérias responsáveis pelo suprimento de cada uma dessas 40 áreas cutâneas. Em seu trabalho, Manchot excluiu as regiões da cabeça, pescoço, pés e mãos. Também não levou em conta a vascularização muscular, mas somente a pele. Apesar disso, seu trabalho foi um divisor de águas no estudo da anatomia arterial. Nascia o conceito de território vascular.

Na década de 1930, o raio-X já havia sido descoberto por Roentgen e a comunidade médica já fazia uso desse recurso. Isto permitiu a Michel Salmon revisitar o trabalho de Manchot fazendo uso das vantagens dessa, então, nova tecnologia. Isso permitiu uma maior acurácia no estudo do suprimento vascular dos tecidos. Salmon realizou experimentos nos quais injetava um contraste à base de óxido de chumbo em cadáveres e em seguida tomava radiografias das partes injetadas [259]. Dessa forma, Salmon obteve uma maior precisão na identificação das trajetórias dos vasos cutâneos, tendo mapeado mais de 80 territórios vasculares na pele. Mais do que isso, sua técnica de injeção de contraste e radiografia permitiu revelar as interconexões existentes entre os vasos cutâneos e ainda estudar o suprimento sanguíneo para os músculos do corpo. Entretanto, apesar do avanço em relação aos estudos pioneiros de Manchot, havia ainda aspectos fundamentais que faltaram ser esclarecidos nos trabalhos de Salmon.

Tanto Manchot como Salmon haviam mapeado as áreas vasculares da pele e Salmon, por sua vez, mostrou que cada músculo é suprido por um número variável de artérias que se interconectam entre si. Apesar disso, o trabalho de Salmon não levou em conta a trajetória dos vasos de perfusão dos tecidos no seu curso completo entre as camadas profundas e o tegumento. Dessa forma, ele nem definiu os territórios vasculares daquelas camadas profundas e nem correlacionou a vascularização muscular com os territórios superficiais da pele.

Embora outros estudos e publicações tenham sido levados a efeito no aprimoramento desses conceitos e estruturas vasculares, finalizamos esta abordagem histórica mencionando aquele que se tornou um segundo divisor de águas por apresentar soluções para as lacunas que restaram nas investigações de Salmon.

Foi em 1987 que Taylor e Palmer publicaram um artigo que resolveu as questões previamente mencionadas e lançou a base conceitual moderna da anatomia vascular periférica [377]. Este artigo foi o resultado de 15 anos de pesquisas motivadas principalmente pelas necessidades da cirurgia plástica e reconstrutiva. Esta área cirúrgica demandava um entendimento mais preciso sobre a estrutura dos territórios vasculares das camadas profundas e do tegumento de modo a ser capaz de realizar a transposição de retalhos sem causar necrose de tecidos e outras complicações pós-operatórias. Até então, a maioria das definições das regiões da pele doadoras de retalhos eram realizadas sem um conhecimento preciso acerca da estrutura vascular subjacente. O trabalho de Taylor e Palmer elucida esta questão com base em experimentos realizados com mais de 2.000 cadáveres ao longo de uma década e meia.

Para obter um mapeamento mais preciso e completo das regiões vasculares, Taylor e

Palmer utilizaram uma combinação dos seguintes métodos: injeção de corantes seguida de dissecações, mapeamento de perfurantes e injeção de contraste seguida de radiografia. Esta combinação de técnicas permitiu estabelecer uma correlação entre as regiões vasculares superficiais (tegumento) e profundas (músculos e demais tecidos) alimentadas pelas chamadas artérias-fonte - nome que passou a atribuir aos vasos responsáveis pelo suprimento dos territórios vasculares. Com efeito, a injeção de corante em uma artéria-fonte torna possível conhecer não somente os vasos perfurantes que ela emite, mas também a extensão do volume de tecido alimentado por ela. Para isso, basta acompanhar o espalhamento da mancha de tinta - tanto dentro da região muscular como na superfície da pele - através de uma dissecação cuidadosa seguindo o curso dos vasos tingidos. Esse processo de coloração permite ainda identificar e marcar - tanto na camada da fascia profunda quanto da superficial - os pontos em que os vasos perfurantes emergem das camadas musculares para adentrar no tegumento. Este processo de identificação é chamado de mapeamento de perfurantes e permite correlacionar as porções profunda e superficial do território vascular associado a uma artéria-fonte. Finalmente, de modo similar ao realizado por Salmon, o processo de injeção de contraste seguido de radiografia da região também permite identificar o curso dos vasos e os padrões de interconexão entre eles.

Vale reforçar que Taylor e Palmer utilizaram as técnicas acima mencionadas de forma complementar uma à outra para compor o seu mapeamento vascular do corpo e, com isso, conseguiram identificar 40 territórios vasculares. O objetivo destes pesquisadores foi construir uma estrutura conceitual anatômica precisa e coerente que pudesse servir a aplicações clínicas, como, de fato, veio a ocorrer posteriormente [330, 354, 374, 376]. Os trabalhos derivados nesta direção seguem os mesmos princípios e conceitos vasculares lançados por Taylor e Palmer, embora tenham sido empregados recursos mais avançados de imagens médicas e computação para uma delimitação ainda mais precisa dos territórios vasculares [78, 259]. Assim, para os propósitos de calibração do presente modelo, por um lado, fazemos uso da base conceitual de Taylor e Palmer e, por outro lado, usamos os mapeamentos vasculares do corpo obtidos pelas tecnologias mais recentes.

O conceito de território vascular

Após termos situado a trajetória, as motivações e os métodos empregados nos principais trabalhos que desenvolveram a anatomia vascular, apresentamos nesta seção o substrato conceitual moderno sobre o tema. O propósito aqui é organizar, ordenar e definir os conceitos apresentados informalmente na seção anterior, evocando para isso os princípios fisiológicos da circulação. Obviamente, as idéias aqui apresentadas não aprofundam e nem esgotam todo o tema da vascularização periférica. Ao contrário, são apenas aquelas necessárias e suficientes para embasar nosso objetivo principal que é o de calibrar o modelo arterial desenvolvido neste trabalho. Mais precisamente, os conceitos da anatomia vascular aqui discutidos serão retomados e aplicados no Capítulo 5 para modelar a circulação periférica.

Conforme dito no Capítulo 1 sobre a fisiologia do sistema cardiovascular, as artérias atuam como grandes vias de transporte que conduzem o sangue desde a raiz da aorta até o nível em que ele penetra nos tecidos para cumprir as suas funções de oxigenação, nutrição e remoção de resíduos metabólicos. Dessa forma, em pontos de desvio distribuídos ao longo do seu percurso, o sangue vai deixando os vasos arteriais onde ocorre a *circulação central* para iniciar a perfusão de regiões locais. Essas regiões podem ser órgãos, músculos, ossos, gordura, tendões, nervos ou o tegumento, onde toma lugar a chamada *circulação periférica*.

Embora a vascularização seja um *continuum* no sentido de que a passagem do sangue

de uma artéria à outra não ocorre de maneira abrupta [255], existem dois tipos de vasos - as artérias-fonte e as artérias-perfurantes - que estabelecem um marco referencial dos níveis vasculares em que o sangue começa a desviar-se da circulação central para iniciar o seu percurso em direção aos tecidos. Aliás, como veremos, são esses vasos que nos levam ao conceito de território vascular. Com efeito, as *artérias-fonte* são os vasos de transporte que, em geral, cursam paralelamente aos grandes ossos da estrutura esquelética. Inclusive, os nomes de algumas dessas artérias derivam da nomenclatura dos ossos que acompanham. Nos membros superiores, as artérias Braquial e Braquial Profunda são exemplos de artérias-fonte que cursam ao longo do Úmero na região do braço, enquanto que no antebraço, podemos citar as artérias Radial e Ulnar como artérias-fonte que seguem os ossos Radio e Ulna (ver Tabela 2.11 e Figura 2.15). Nos membros inferiores, as artérias Femoral e Femoral Profunda são vasos de transporte que acompanham a direção axial do Fêmur, enquanto que as artérias Tibial Anterior, Tibial Posterior e Fibular acompanham a estrutura óssea da Tíbia e da Fíbula (ver Tabela 2.12 e Figura 2.16). Neste ponto, é importante destacar que cada uma dessas artérias-fonte ocupa-se de suprir determinadas regiões das camadas profundas e superficiais de tecidos que se estruturam no entorno desses ossos.

As *artérias-perfurantes*, por sua vez, são os vasos de fino calibre emitidos pelas artérias-fonte através dos quais o sangue começa a desviar-se da circulação central para penetrar nos tecidos. As artérias-perfurantes entremeiam-se pelas estruturas profundas ora emitindo vasos de alimentação ainda menores para formar uma rede de perfusão nos músculos e órgãos, ora atravessando a fáscia muscular para alcançar e irrigar as estruturas superficiais. Em linhas gerais, as *estruturas superficiais* são aquelas que compõem o *tegumento* - envoltório do corpo composto pela pele (epiderme e derme) e pelo tecido subcutâneo (hipoderme). Por sua vez, as *estruturas profundas* são os tecidos situados abaixo do tegumento como, por exemplo, músculos, ossos, nervos, tendões e órgãos.

De acordo com Taylor [374], uma artéria-perfurante cutânea que, por simplificação da escrita, passaremos a denominar apenas de *perfurante* é qualquer vaso que se origine de uma artéria-fonte, passe pelas estruturas profundas e alcance as estruturas superficiais. Entretanto, os perfurantes podem alcançar o tegumento de duas formas. No primeiro caso, eles passam através dos septos intermusculares sem perfurar a musculatura. Neste caso, são chamados de *perfurantes septocutâneos*. No segundo caso, eles perfuram e atravessam os músculos e, assim, são chamados de *perfurantes musculocutâneos*. Neste último caso, além de atravessar a musculatura e perfurar a fáscia profunda, os perfurantes irrigam a própria musculatura, emitindo ramos menores em seu interior. A figura 3.1 ilustra os conceitos vasculares descritos neste parágrafo.

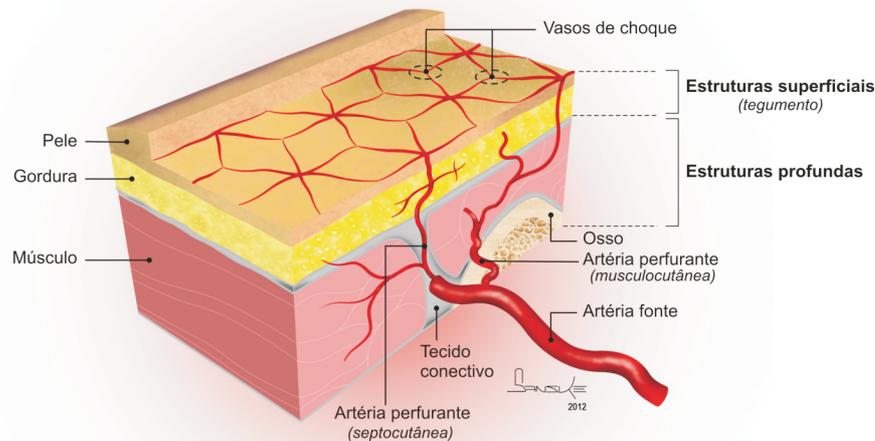


Figura 3.1: Artéria fonte e perfurante.

Apesar da distinção anatômica entre perfurantes musculocutâneos e septocutâneos, adotamos neste trabalho uma simplificação do conceito. Mais precisamente, não faremos distinção entre esses dois tipos de vasos. Assim, no contexto do presente modelo, entendemos como *perfurante* qualquer vaso arterial que tenha origem em uma artéria-fonte e caminhe em direção às estruturas superficiais, atravessando a fascia profunda, independente de fazê-lo *entre* ou *através* dos tecidos musculares. De fato, estamos interessados apenas em quantificar o fluxo sanguíneo que se desvia da circulação central através dos perfurantes de uma artéria-fonte para irrigar o volume de tecidos que lhe é correspondente. Logo, a particular trajetória de um perfurante através das estruturas profundas para alcançar as superficiais não é quantitativamente relevante no presente modelo. Evidentemente, refinamentos posteriores podem vir a contribuir neste aspecto que está relacionado com a rede pré-arteriolar do sistema cardiovascular. O essencial é que o fluxo sanguíneo total emitido por uma artéria-fonte é governado pela resistência periférica da região vascular localizada em seu entorno, como veremos no Capítulo 5. A esta região, que discutimos a seguir, denomina-se *território vascular*.

Uma das principais contribuições do trabalho de Taylor [377] foi estabelecer o conceito de *angiossomo* ou território vascular. Conforme vimos, como resultado de seus experimentos à base de injeção de corantes, dissecações, injeção de contraste e radiografias, ele constatou que do ponto de vista vascular o corpo assemelha-se a um *quebra-cabeça* tridimensional cujas peças “encaixadas” são blocos alimentados pelas artérias-fontes. Cada um desses blocos pode conter diferentes tipos de estruturas como músculo, ossos, gordura, nervos e pele. Portanto, um território vascular é um região tridimensional essencialmente composta por duas camadas: uma interna contida dentro da fascia profunda e outra externa formada por tecidos do tegumento como pele e gordura subcutânea. Obviamente, a artéria-fonte responsável pelo fornecimento de sangue para um determinado território vascular supre ambas as camadas. Neste ponto, vale a pena enfatizar os dois aspectos mais relevantes dessa discussão. De fato, são as duas principais hipóteses levadas em consideração no uso que faremos desta teoria de angiossomos para modelar a circulação periférica e calibrar o presente modelo da rede arterial. Assim, destacamos:

- i) *O conjunto dos territórios vasculares está em correspondência biunívoca com o conjunto das artérias-fontes.* Isto significa que cada território vascular é suprido por apenas uma artéria-fonte.
- ii) *As áreas superficiais ou cutâneas dos territórios vasculares refletem quantitativamente as suas camadas profundas.* Isso nos permite estabelecer fatores de proporcionalidade entre as áreas mensuráveis das regiões cutâneas dos territórios vasculares e a extensão volumétrica de suas camadas internas. Esses fatores de proporcionalidade variam de acordo com as profundidades musculares das diferentes partes do corpo. Tais aspectos quantitativos serão retomados e fundamentados com detalhes no Capítulo 5.

Convém ressaltar que as hipóteses acima são aproximações que simplificam a realidade. No entanto, suas validades podem ser constatadas a partir dos resultados fisiologicamente satisfatórios obtidos através das simulações hemodinâmicas apresentadas no Capítulo 6. Quanto à simplificação causada pela hipótese (i), por exemplo, vale a pena mencionar que em situações extremas um território vascular pode passar a receber suprimento sanguíneo de uma artéria-fonte diferente daquela que originalmente lhe corresponde. Para esclarecer esta afirmação, vamos retomar a analogia dos angiossomos como blocos de um *quebra-cabeça* e citar um fato relativo às regiões de contato ou “encaixe entre as peças”. Nas interfaces entre dois territórios vasculares adjacentes, entram em jogo as chamadas *artérias de choque* que também estão ilustradas na Figura 3.1. De acordo com Taylor [377], essas artérias são os vasos que definem a fronteira entre dois territórios. Tratam-se de artérias de muito fino calibre que estabelecem uma rede de anastomoses na divisa entre regiões contíguas. Isto é, artérias de choque de ambos os lados comunicam-se na fronteira entre dois territórios vasculares. Tal estrutura de comunicação permite que, na prática, um território vascular possa receber algum suprimento de sangue de um território vizinho em caso de dano, obstrução ou mesmo remoção de sua artéria-fonte. Claramente, este suprimento emergencial é inferior ao normal. Entretanto, é o suficiente para evitar a necrose de tecidos até que os mecanismos fisiológicos restabeleçam o fluxo normal através do processo de colateralização. Ou seja, angiogênese e/ou alarguecimento de vasos. A remoção da artéria radial para revascularização das coronárias é um exemplo deste cenário. Neste procedimento, que será abordado no Capítulo 6, o antebraço é privado de uma de suas principais artérias-fontes. Logo, o território vascular antes suprido pela artéria radial passa a ser irrigado pelos territórios vizinhos através de um processo de adaptação fisiológica de longo prazo.

3.2 OS TERRITÓRIOS VASCULARES DO TEGUMENTO

Apresentamos nesta seção os territórios vasculares cutâneos de todas as regiões anatômicas do corpo. Além do mapa de territórios propriamente, fornecemos a tabela de cada região contendo as siglas que identificam os territórios, os nomes das artérias fontes correspondentes, as áreas médias dos territórios em cm^2 , os percentuais de área de cada território em relação à própria região anatômica e em relação ao corpo inteiro, além do número estimado de perfurantes de cada artéria-fonte e o diâmetro médio dos perfurantes. Para compor esses dados, usamos os resultados publicados em [78, 258, 259]. A segmentação dos territórios vasculares de cada região, bem como a estimativa dos seus percentuais de área foram realizados com as ferramentas de processamento de imagens do software Photoshop CS3 TM.

Conforme mencionado, os pesquisadores estimam essas regiões vasculares por meio da injeção de corantes em locais devidamente controlados das artérias-fontes. Dessa forma, o corante infiltra-se pelos vasos perfurantes da artéria, espalhando-se pelos tecidos supridos por ela até alcançar o tegumento. Com isso, a localização da mancha de tinta que se alastra na pele permite estimar a extensão cutânea do território vascular sob experimentação. A repetição desse procedimento em numerosos espécimes *post mortem* permite estabelecer um mapeamento que reflete a localização e extensão média dos territórios vasculares da pele.

Tomando como base os resultados apresentados em [258], os territórios vasculares cutâneos foram agrupados nas quatro grandes partes do corpo: *cabeça e pescoço*, *membro superior*, *tronco* e *membro inferior*. A Tabela 3.1 apresenta as regiões anatômicas abrangidas por cada uma destas partes, de acordo com aquela referência.

Partes do corpo	Regiões anatômicas
Cabeça e pescoço	Escalpo Face Pescoço
Membro superior	Ombro e braço Cotovelo e antebraço Punho e mão
Tronco	Peito Abdomen Dorso superior Região lombar
Membro inferior	Região glútea Quadril e coxa Joelho e perna Calcanhar e pé

Tabela 3.1: Partes do corpo e as regiões anatômicas abrangidas.

Para compor os mapas dos territórios vasculares da cabeça, tronco e membro inferior, utilizamos as imagens angiográficas apresentadas em [259], enquanto que o mapa dos territórios do membro superior foi baseado na angiografia apresentada em [78]. Por simplificação, adotamos como simétricos os mapas da cabeça e dos membros superiores e inferiores. Por sua vez, a parte do tronco foi tratada com as assimetrias evidentes dos territórios, como pode ser visto nos mapas apresentados adiante nesta seção. Ou seja, o tronco foi considerado como um único bloco abrangendo ambos os lados, enquanto que as outras três partes foram duplicadas em suas versões laterais direita e esquerda.

As angiografias anterior e posterior do tronco originalmente apresentadas em [259] incluem territórios do pescoço, região glútea, quadril e parte da coxa. Diante disso, foram realizados recortes dos territórios excedentes naquelas angiografias do tronco seguidos das transposições das áreas recortadas para as correspondentes partes da cabeça e membro inferior. Com isso, os mapas resultantes que apresentamos para as partes da cabeça e pescoço (Figura 3.2), tronco (Figura 3.3) e membro inferior (Figura 3.5) estão de pleno acordo com as divisões propostas em [258] e relacionadas na Tabela 3.1. Para o membro superior, não foram necessários tais ajustes.

Dessa forma, reunindo as informações sobre as áreas das regiões anatômicas de cada uma das partes do corpo apresentadas em [258, Tabela III] e as composições das imagens angiográficas, conforme exposto acima, obteve-se um total de 116 territórios vasculares cutâneos, cobrindo uma área de pele superficial total de 16.488cm², estimada como sendo aquela de um indivíduo médio. A Tabela 3.2 mostra como esta área total e o número de territórios ficam distribuídos ao longo de todo o corpo, além de informar o número de perfurantes em cada uma das partes. A estimativa da quantidade de perfurantes para as regiões da cabeça, tronco e membro inferior foi baseada em [258, Tabela II], enquanto que o número de perfurantes para o membro superior foi definida a partir de [78], por ser um trabalho específico sobre os territórios vasculares deste membro.

Partes do corpo	Lado	NT	Área (cm ²)	FA (%)	NP
Cabeça e pescoço	direito	10	810	4.91	20
	esquerdo	10	810	4.91	20
Membro superior	direito	16	1671	10.13	57
	esquerdo	16	1671	10.13	57
Tronco	-	22	4776	28.98	122
Membro inferior	direito	21	3375	20.47	92
	esquerdo	21	3375	20.47	92
Totais		116	16488	100	460

Tabela 3.2: Dados da vasculatura periférica das partes do corpo. NT: número de territórios, FA: fração de área e NP: número de perfurantes

Notação

Apresentamos a seguir os territórios vasculares cutâneos da cabeça, tronco e membros. Para isso, adotamos uma notação que identifica cada território de acordo com a parte do corpo à qual pertence e o número que o distingue dentro desta parte. A Tabela 3.3 relaciona as letras associadas a cada local.

Sigla	Região anatômica
A	Cabeça
B	Tronco
C	Membro superior
D	Membro inferior

Tabela 3.3: Notação dos territórios vasculares

Embora as bordas dos territórios apresentados a seguir aparentem uma delimitação por contornos bem definidos, lembramos que no nível da micro-circulação essas fronteiras são estabelecidas pelas anastomoses entre as artérias de choque dos territórios vizinhos. Logo, os contornos dos mapeamentos aqui apresentados constituem uma média de delimitação aceita e utilizada pela comunidade médica [377]. Como já mencionado, discutiremos no Capítulo 5 a abordagem que adotamos para estimar a distribuição do fluxo sanguíneo com base nos percentuais de área da camada externa dos territórios vasculares. Por enquanto,

nosso objetivo é apenas apresentar os mapas dos territórios e quantificar as áreas dessas regiões vasculares cutâneas, conforme descrito na literatura especializada.

Com exceção do membro superior, o número total de perfurantes de cada parte do corpo foi distribuído entre os territórios vasculares locais de modo proporcional às suas frações de área. No caso do membro superior, usou-se diretamente os valores médios fornecidos em [78, Tabela 1] para os territórios de C1 a C12 relativos ao ombro, braço, cotovelo e antebraço. Para os territórios C13 a C16, referentes ao punho e à mão, a distribuição foi novamente proporcional. Quanto ao calibre dos perfurantes, adotamos em todas as partes do corpo o valor médio de 0.07cm para os diâmetros externos destes vasos [258, 259].

CONVENÇÃO DE ABREVIATURA

Nas tabelas apresentadas a seguir, com dados sobre os territórios vasculares, adotamos a seguinte convenção de abreviatura: (a.) indica artéria, (aa.) artérias, (r.) ramo e (rr.) ramos.

3.2.1 TERRITÓRIOS VASCULARES CUTÂNEOS DA CABEÇA

Cada lado da cabeça e pescoço possui 10 territórios vasculares cutâneos que abrangem as regiões do escalpo, face e pescoço e representam cerca de 4.9% da área total da pele. Um total de 20 perfurantes são distribuídos entre esses 10 territórios. A Figura 3.2 apresenta o mapa dos territórios locais e a Tabela 3.4 reúne os dados referentes a eles.

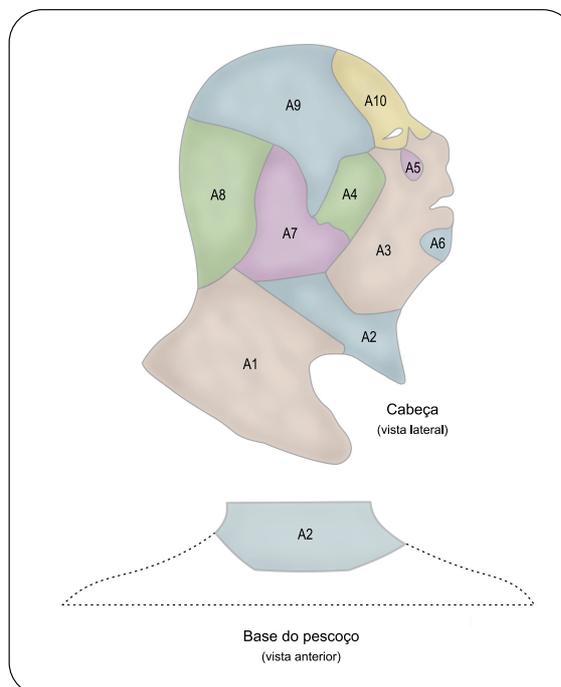


Figura 3.2: Territórios vasculares cutâneos da cabeça (adaptado de [259]).

TV	Artéria fonte	A (cm ²)	FAR (%)	FAC (%)	NP	DP (cm)
A1	Tronco tirocervical	178.6	22.0	1.083	3	0.07
A2	a. tireóidea superior	186.8	23.1	1.133	4	0.07
A3	a. facial	100.7	12.4	0.611	2	0.07
A4	a. facial transversa	28.6	3.5	0.174	1	0.07
A5	a. infraorbital	3.9	0.5	0.024	1	0.07
A6	a. mentual	6.2	0.8	0.037	1	0.07
A7	a. auricular posterior	65.2	8.1	0.396	2	0.07
A8	a. occipital	83.4	10.3	0.506	2	0.07
A9	a. temporal superficial	122.3	15.1	0.742	3	0.07
A10	a. oftálmica	34.3	4.2	0.208	1	0.07
Totais		810	100	4.914	20	

Tabela 3.4: Dados dos territórios vasculares da cabeça (ver Figura 3.2). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.

3.2.2 TERRITÓRIOS VASCULARES CUTÂNEOS DO TRONCO

O tronco possui um total de 22 territórios vasculares cutâneos abrangendo as regiões do peito, abdomen, dorso superior e região lombar e representam cerca de 29% da área total da pele onde 122 perfurantes são distribuídos entre esses 22 territórios. A Figura 3.3 apresenta o mapa dos territórios locais e a Tabela 3.5 reúne os dados referentes a eles.

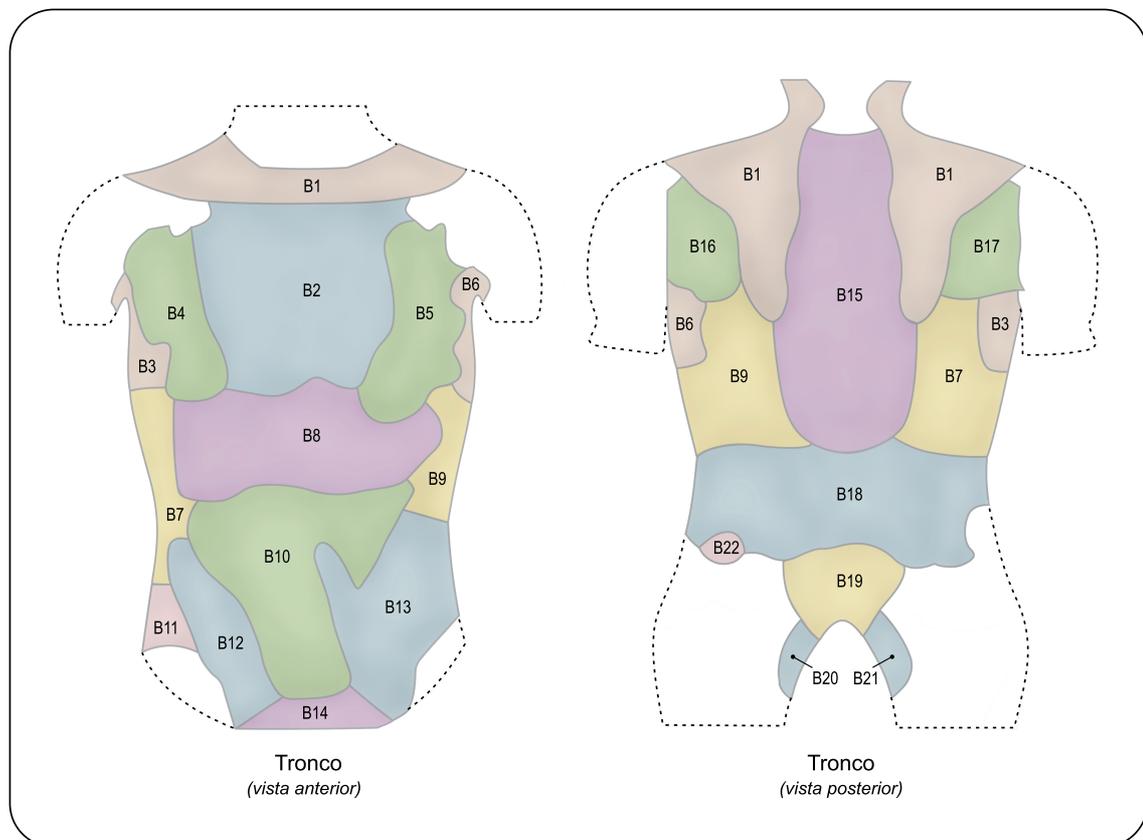


Figura 3.3: Territórios vasculares cutâneos do tronco (adaptado de [259]).

TV	Artéria fonte	A (cm ²)	FAR (%)	FAC (%)	NP	DP (cm)
B1	tronco tirocervical	613.8	12.8	3.722	16	0.07
B2	a. torácica interna	530.6	11.1	3.217	12	0.07
B3	a. toracodorsal direita	81.6	1.7	0.495	2	0.07
B4	a. torácica lateral direita	169.7	3.6	1.029	4	0.07
B5	a. torácica lateral esquerda	214.2	4.5	1.299	5	0.07
B6	a. toracodorsal esquerda	74.7	1.6	0.453	2	0.07
B7	rr. laterais das aa. intercostais posteriores direitas	255.4	5.3	1.549	6	0.07
B8	a. epigástrica superior	375.5	7.9	2.278	10	0.07
B9	rr. laterais das aa. intercostais posteriores esquerdas	253.1	5.3	1.535	6	0.07
B10	a. epigástrica inferior profunda	419.2	8.8	2.543	12	0.07
B11	a. circumflexa ilíaca profunda direita	37.2	0.8	0.226	1	0.07
B12	a. epigástrica inferior superficial direita	144.1	3.0	0.874	4	0.07
B13	a. epigástrica inferior superficial esquerda	274.2	5.7	1.663	7	0.07
B14	a. pudenda externa superficial	62.5	1.3	0.379	2	0.07
B15	rr. dorsais das aa. intercostais posteriores	490.2	10.3	2.972	12	0.07
B16	a. escapular circumflexa esquerda	95.9	2.0	0.582	2	0.07
B17	a. escapular circumflexa direita	93.7	2.0	0.568	2	0.07
B18	aa. lombares	412.5	8.6	2.501	10	0.07
B19	aa. sacrais laterais	111.4	2.3	0.675	4	0.07
B20	a. pudenda interna esquerda	22.1	0.5	0.134	1	0.07
B21	a. pudenda interna direita	29.8	0.6	0.181	1	0.07
B22	a. circumflexa ilíaca profunda esquerda	14.6	0.3	0.089	1	0.07
Totais		4776	100	28.964	122	

Tabela 3.5: Dados dos territórios vasculares do tronco (ver Figura 3.3). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.

3.2.3 TERRITÓRIOS VASCULARES CUTÂNEOS DOS MEMBROS SUPERIORES

De acordo com [78], cada membro superior é subdividido em 16 territórios vasculares que abrangem as regiões do ombro, braço, cotovelo, antebraço punho e mão e correspondem a cerca de 10.1% da área total da pele, onde 57 perfurantes são distribuídos entre esses 16 territórios. A Figura 3.4 ilustra o mapa de territórios de um membro superior.

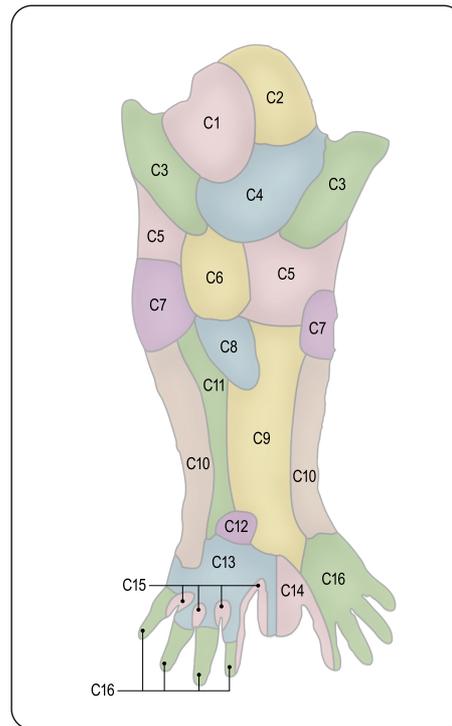


Figura 3.4: Territórios vasculares cutâneos do membro superior (adaptado de [78]).

A Tabela 3.6 apresenta os dados relativos aos territórios vasculares de um membro superior. A quantidade de perfurantes está baseada em [78] para os territórios de C1 a C12. A localização espacial dos perfurantes nas regiões do antebraço e mão são aproximações das disposições apresentadas em [337].

TV	Artéria fonte	A (cm ²)	FAR (%)	FAC (%)	NP	DP (cm)
C1	a. circunflexa umeral posterior	119.6	7.2	0.725	3	0.07
C2	a. toracoacromial	88.0	5.3	0.534	3	0.07
C3	a. colateral ulnar superior	181.4	10.9	1.100	2	0.07
C4	a. braquial profunda	129.2	7.7	0.783	4	0.07
C5	a. braquial	140.2	8.4	0.851	6	0.07
C6	a. colateral radial	79.1	4.7	0.480	2	0.07
C7	a. colateral ulnar inferior	99.0	5.9	0.601	2	0.07
C8	a. recorrente radial	48.5	2.9	0.294	2	0.07
C9	a. radial	199.5	11.9	1.209	5	0.07
C10	a. ulnar	188.8	11.3	1.145	7	0.07
C11	a. interóssea posterior	64.6	3.9	0.392	5	0.07
C12	a. interóssea anterior	16.3	1.0	0.099	3	0.07
C13	a. metacarpal dorsal	97.6	5.8	0.592	4	0.07
C14	a. principal do polegar	41.9	2.5	0.254	2	0.07
C15	a. digital palmar comum	30.2	1.8	0.183	1	0.07
C16	arco palmar superficial	147.1	8.8	0.892	6	0.07
Totais		1671	100	10.134	57	

Tabela 3.6: Dados dos territórios vasculares do membro superior (ver Figura 3.4). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.

3.2.4 TERRITÓRIOS VASCULARES CUTÂNEOS DOS MEMBROS INFERIORES

Cada membro inferior possui um total de 21 territórios vasculares cutâneos abrangendo as regiões glútea, quadril, coxa, joelho, perna, calcanhar e pé e representam cerca de 20.5%

da área total da pele onde 92 perfurantes são distribuídos entre esses 21 territórios. A Figura 3.5 apresenta o mapa dos territórios locais e a Tabela 3.7 reúne os dados referentes a eles.

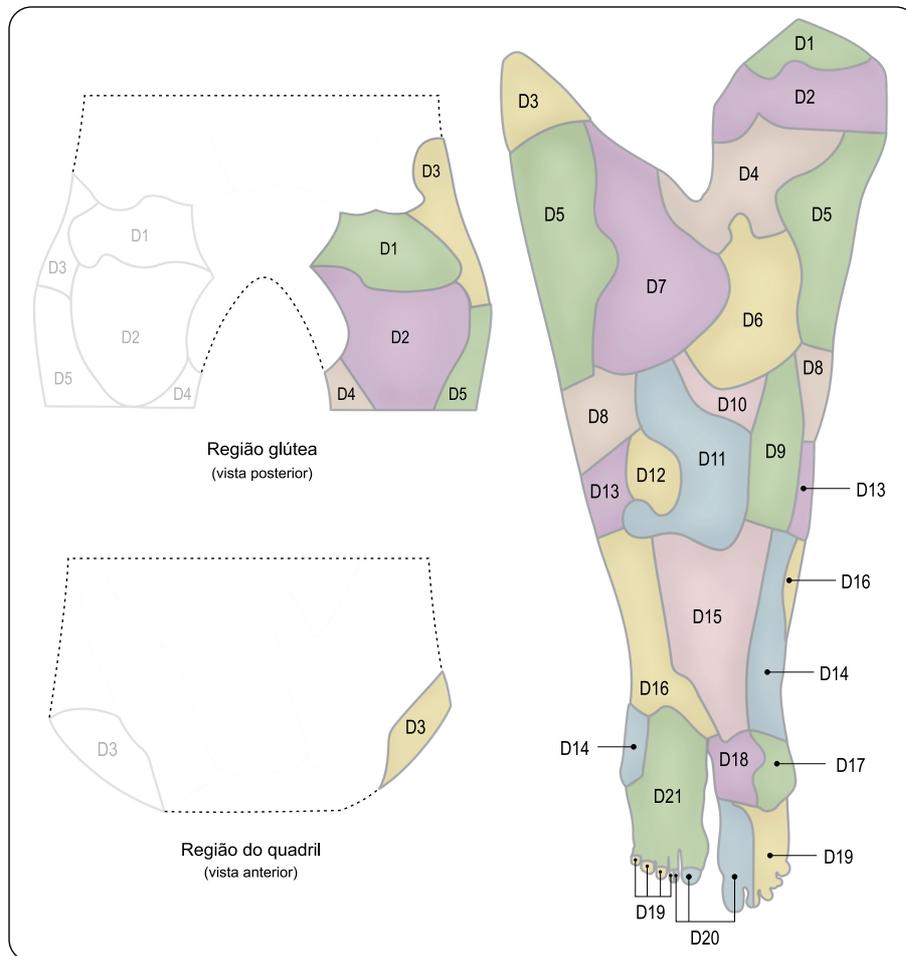


Figura 3.5: Territórios vasculares cutâneos do membro inferior (adaptado de [259]).

TV	Artéria fonte	A (cm ²)	FAR (%)	FAC (%)	NP	DP (cm)
D1	a. glútea superior	135.5	4.0	0.822	4	0.07
D2	a. glútea inferior	302.4	9.0	1.834	8	0.07
D3	a. circunflexa ilíaca superior	160.9	4.8	0.976	4	0.07
D4	a. circunflexa femoral medial	199.5	5.9	1.210	5	0.07
D5	a. circunflexa femoral lateral	502.7	14.8	3.048	14	0.07
D6	a. femoral profunda	199.1	5.9	1.208	5	0.07
D7	a. femoral	325.6	9.6	1.975	9	0.07
D8	a. superior lateral do joelho	127.9	3.8	0.776	4	0.07
D9	a. poplíteia	118.3	3.5	0.718	3	0.07
D10	a. superior medial do joelho	48.2	1.4	0.292	1	0.07
D11	a. descendente do joelho	221.5	6.6	1.343	6	0.07
D12	a. inferior medial do joelho	54.8	1.6	0.333	2	0.07
D13	a. inferior lateral do joelho	73.2	2.2	0.444	2	0.07
D14	a. fibular	123.9	3.7	0.752	3	0.07
D15	a. tibial posterior	255.0	7.6	1.547	7	0.07
D16	a. tibial anterior	166.3	4.9	1.008	5	0.07
D17	r. calcâneo da a. tibial posterior	38.4	1.1	0.233	1	0.07
D18	r. calcâneo da a. fibular	48.1	1.4	0.292	1	0.07
D19	a. plantar lateral	56.1	1.7	0.340	2	0.07
D20	a. plantar medial	56.9	1.7	0.345	2	0.07
D21	a. dorsal do pé	160.7	4.8	0.974	4	0.07
Totais		3375	100	20.470	92	

Tabela 3.7: Dados dos territórios vasculares do membro inferior (ver Figura 3.5). TV: território vascular; FAR: fração de área da região anatômica; FAC: fração de área do corpo; NP: número de perfurantes; DP: diâmetro externo médio dos perfurantes.

COMENTÁRIOS FINAIS

Este capítulo apresentou a base conceitual anatômica dos territórios vasculares. Fizemos um breve intercuro sobre o desenvolvimento histórico do conceito, mostrando a evolução dos principais avanços nas técnicas utilizadas no mapeamento vascular do corpo. Os três conceitos principais que emergem deste capítulo são os de *artéria fonte*, *perfurante* e *território vascular*. Apresentamos ainda o mapeamento dos territórios vasculares cutâneos para cada um das partes do corpo e para cada território relacionamos a artéria fonte responsável pelo suprimento local, bem como os dados referentes à área e aos perfurantes do território. No Capítulo 5 retomaremos os dados aqui apresentados para modelar a distribuição das frações de fluxo na circulação periférica, o que é fundamental na definição do suprimento de sangue segmentário às porções de tecido que constituem os órgãos distribuídos do corpo humano, tais como ossos, músculos, pele e nervos.

Capítulo 4

FORMULAÇÃO MATEMÁTICA

Como vimos do Capítulo 2, a rede arterial do modelo ADAN possui 2.142 vasos. Do ponto de vista matemático, entretanto, esta rede é modelada considerando cada segmento arterial individualmente. Portanto, este capítulo apresenta a dedução das equações que governam o escoamento sanguíneo através da modelagem 1D de um vaso arterial. Esta abordagem leva em conta apenas a variação das grandezas de interesse na direção axial do vaso. A primeira seção caracteriza a geometria e a cinemática do modelo de vaso. A segunda seção apresenta a dedução das equações de conservação da massa e do momento linear, bem como da equação constitutiva que governa o comportamento da parede arterial. A terceira seção, trata dos modelos dos terminais e das bifurcações dos vasos e a última seção apresenta a abordagem utilizada para discretização numérica do problema.

4.1 GEOMETRIA E CINEMÁTICA

Nesta seção estabelecemos as características geométricas e cinemáticas que serão usadas na construção matemática do modelo 1D. Nosso objetivo é obter em seguida as equações que descrevem o escoamento de um fluido incompressível newtoniano em um tubo deformável.

Geometria do vaso arterial

A primeira hipótese geométrica sobre o vaso é que ele é *retilíneo*, i.e., o eixo do vaso é um segmento de reta no espaço tridimensional euclidiano, aqui representado por um sistema de coordenadas cartesianas xyz . Assim, o eixo do vaso está disposto ao longo da direção z e delimitado pelos pontos z_1 e z_2 que localizam as posições, respectivamente, *proximal* e *distal*. Para a dedução das equações não é necessário assumir simetria de revolução das seções transversais. A Figura 4.1 ilustra um formato geral de tal vaso.

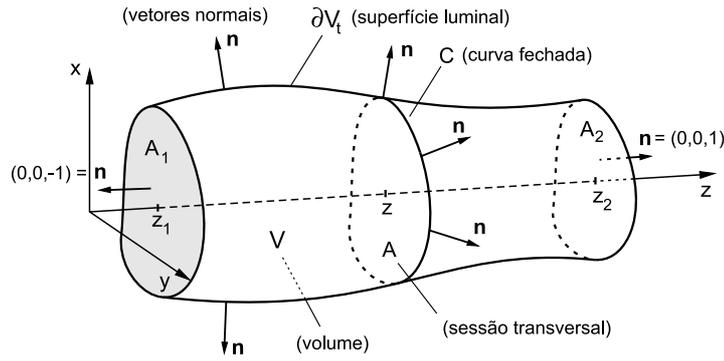


Figura 4.1: Modelo do vaso arterial.

Denotamos por V o volume ou domínio que constitui a região do espaço ocupada pela totalidade do vaso, ou seja, seus pontos interiores e a superfície que delimita a sua fronteira, denotada por ∂V . Por sua vez, esta fronteira pode *variar no tempo* e é formada pela união de três superfícies

$$\partial V = \partial V_t \cup A_1 \cup A_2, \quad (4.1)$$

onde ∂V_t é a superfície lateral *luminal*, $A_1 = A(z_1, t)$ e $A_2 = A(z_2, t)$ são as superfícies laterais *planas perpendiculares* ao eixo z para todo instante de tempo t que delimitam as posições proximal e distal. Uma seção transversal localizada em um ponto z entre os extremos é denotada por $A = A(z, t)$ e a curva fechada plana que delimita esta seção transversal denotamos por $C = C(z, t)$.

Por fim, ressaltamos que a fronteira total ∂V do vaso *não necessariamente constitui uma parede material para o fluido*. Mais claramente, o modelo permitirá que o sangue possa atravessar a parede do vaso. Esta propriedade será evidenciada na dedução da equação de conservação da massa pela posterior introdução de um termo de vazamento denotado por ψ .

Movimentos da parede e do fluido

Os campos de velocidade da parede $\mathbf{u} = (u_1, u_2, u_3)$ e do fluido $\mathbf{v} = (v_1, v_2, v_3)$ são independentes entre si. Entretanto, a posterior introdução de uma conveniente velocidade normal relativa w_n estabelecerá um vínculo, embora não dependência, entre esses campos.

Antes de prosseguir, estabelecemos denotar por \mathbf{n} um vetor unitário normal à fronteira ∂V sempre orientado para o exterior do volume V em qualquer uma das três superfícies definidas em (4.1). Ressaltamos que o vetor \mathbf{n} normal à superfície luminal ∂V_t não necessariamente será paralelo ao plano xy , uma vez que não se exige que esta superfície luminal seja um cilindro reto. Por sua vez, o vetor unitário normal à superfície lateral A_1 será sempre $\mathbf{n} = (0, 0, -1)$, equanto que o vetor unitário normal à A_2 será $\mathbf{n} = (0, 0, 1)$, uma vez que essas superfícies são, por hipótese, planas e perpendiculares ao eixo z . Finalmente, usamos o subíndice n nos campos de velocidade da parede \mathbf{u} ou do fluido \mathbf{v} para denotar suas respectivas componentes normais à fronteira ∂V em qualquer uma das três superfícies em que estiver sendo considerado. Assim, por definição, $u_n = \mathbf{u} \cdot \mathbf{n}$ e $v_n = \mathbf{v} \cdot \mathbf{n}$.

Quanto ao campo de velocidade $\mathbf{u} = (u_1, u_2, u_3)$ da parede do vaso, adotaremos a hipótese de que sobre as superfícies laterais A_1 e A_2 ele assume a forma $\mathbf{u} = (u_1, u_2, 0)$.

Isso significa que as superfícies laterais A_1 e A_2 não apresentam movimento na direção axial z , embora estejam livres para se movimentarem paralelamente ao plano xy .

Por sua vez, o campo de velocidade \mathbf{v} do fluido é afetado por duas hipóteses. Como assumimos que o sangue é um fluido incompressível, então a primeira hipótese é que $\text{div } \mathbf{v} = 0$. Além disso, faremos uso da hipótese de que a componente axial v_3 do campo de velocidade \mathbf{v} predomina sobre as componentes transversais v_1 e v_2 . Essa suposição fundamenta-se em um processo de adimensionalização das equações de Navier-Stokes para escoamento de fluidos incompressíveis com base em observações experimentais [157]. Dessa forma, adotamos que $\mathbf{v} = (0, 0, v_3)$, com $v_3 = v_3(x, y, z, t)$.

4.2 AS EQUAÇÕES DO MODELO 1D

Nesta seção, apresentamos uma dedução das três equações do modelo 1D que formam um sistema não-linear de duas equações diferenciais parciais e mais uma equação constitutiva. Estas equações representam os princípios físicos da conservação da massa, do momento linear e uma relação dependente da constituição da parede arterial que relaciona a pressão intra-luminal com a área do lúmen em uma seção transversal do vaso. A dedução das duas primeiras equações segue parcialmente a abordagem de [157]. Entretanto, optamos por alterar esta dedução original de tal modo que o formato final das equações apresentasse como incógnitas as grandezas *área* da seção transversal A , *fluxo* Q e *pressão* P . Esta escolha objetiva deixar as equações em um formato adequado para o tipo de abordagem numérica que será tratada na Seção 4.4.

A estratégia adotada será iniciar adequando o Teorema do Transporte de Reynolds às características geométricas e cinemáticas do modelo. Este Teorema permite calcular a taxa de variação de uma grandeza qualquer Φ contida em um volume do espaço quando esse volume varia no tempo. Em seguida, se tomarmos como grandeza a massa, então a variação da *quantidade de massa* dentro do vaso deformável fornecerá a equação de conservação da massa. Por sua vez, se a grandeza for o momento linear, então a variação dessa *quantidade de movimento* contida no vaso deformável produz a equação de balanço do momento. Como adotamos a hipótese que o campo de velocidade do fluido é $\mathbf{v} = (0, 0, v_3)$ e como estamos supondo que a artéria é retilínea (isto é, o vetor unitário na direção z permanece constante ao longo da vaso), então estaremos interessados apenas no balanço do momento na direção axial. Para isso, faremos uso da componente z da equação de Navier-Stokes que descreve o balanço da quantidade de movimento para o escoamento de fluidos viscosos sujeitos a um gradiente de pressão.

Finalmente, a terceira equação será o resultado de duas considerações. A primeira, diz respeito a um equilíbrio de tensões na parede da artéria. A segunda, está relacionada ao tipo de material que constitui essa parede. Nestas notas, adotamos um comportamento visco-elástico. Assim, essas duas considerações levam a uma relação constitutiva pressão-área, sob hipótese de deformação plana.

4.2.1 TEOREMA DO TRANSPORTE DE REYNOLDS

Nesta seção, aplicamos as hipóteses geométricas e cinemáticas apresentadas na Seção 4.1 à forma geral do Teorema do Transporte de Reynolds (TTR) de modo a obter um formato ajustado às particularidades do modelo.

Partimos da relação geral do TTR

$$\frac{d}{dt} \int_V \xi \, dV = \int_V \frac{\partial \xi}{\partial t} \, dV + \int_{\partial V} \xi \, u_n \, dA, \quad (4.2)$$

onde ξ é uma grandeza genérica Φ por unidade de volume. Vamos considerar que as integrais de volume com as quais estamos tratando podem ser resolvidas como integrais iteradas da forma

$$\int_V (\cdot) \, dV = \int_{z_1}^{z_2} \left(\int_{A(z,t)} (\cdot) \, dA \right) \, dz. \quad (4.3)$$

Assim, aplicando (4.3) à integral de volume do primeiro membro da equação (4.2), obtemos:

$$\frac{d}{dt} \int_V \xi \, dV = \frac{d}{dt} \left[\int_{z_1}^{z_2} \left(\int_{A(z,t)} \xi \, dA \right) \, dz \right]. \quad (4.4)$$

Uma vez que os limites de integração z_1 e z_2 não dependem da variável t , podemos escrever (4.4) como

$$\frac{d}{dt} \int_V \xi \, dV = \int_{z_1}^{z_2} \frac{\partial}{\partial t} [\bar{\xi} A(z,t)] \, dz, \quad (4.5)$$

onde, por definição, $\bar{\xi}$ é o valor médio da quantidade ξ na seção transversal $A(z,t)$, i.e.,

$$\bar{\xi} = \frac{1}{A(z,t)} \int_{A(z,t)} \xi \, dA.$$

Queremos agora tratar a segunda integral do lado direito da equação (4.2). Para isso, começamos por desdobrar esta integral nas três superfícies que compõem a fronteira ∂V , temos

$$\int_{\partial V} \xi \, u_n \, dA = \int_{\partial V_t} \xi \, u_n \, dA + \int_{A_1} \xi \, u_n \, dA + \int_{A_2} \xi \, u_n \, dA.$$

Ocorre que $u_n = 0$ sobre as superfícies laterais A_1 e A_2 . Logo, da equação anterior resta apenas

$$\int_{\partial V} \xi \, u_n \, dA = \int_{\partial V_t} \xi \, u_n \, dA. \quad (4.6)$$

Neste ponto, faz-se necessário introduzir a velocidade normal relativa da fronteira ∂V com respeito ao fluido, definida por:

$$w_n = u_n - v_n. \quad (4.7)$$

Lembramos que \mathbf{u} é a velocidade da fronteira ∂V , \mathbf{v} a velocidade do fluido e \mathbf{n} o vetor normal unitário orientado para fora da superfície ∂V . Portanto, w_n é a diferença entre as projeções normais de \mathbf{u} e \mathbf{v} em cada ponto da fronteira ∂V . Assim, usando a definição (4.7) podemos escrever a expressão (4.6) como

$$\int_{\partial V} \xi \, u_n \, dA = \int_{\partial V_t} \xi \, w_n \, dA + \int_{\partial V_t} \xi \, v_n \, dA. \quad (4.8)$$

Na sequência, precisamos tratar a segunda integral do lado direito da equação (4.8). Para isso, considere o teorema da divergência

$$\int_V \operatorname{div}(\xi \mathbf{v}) \, dV = \int_{\partial V} \xi v_n \, dA.$$

Como $\partial V = \partial V_t \cup A_1 \cup A_2$, desdobramos o segundo membro da equação acima, obtendo

$$\int_V \operatorname{div}(\xi \mathbf{v}) \, dV = \int_{\partial V_t} \xi v_n \, dA + \int_{A_1} \xi v_n \, dA + \int_{A_2} \xi v_n \, dA. \quad (4.9)$$

Usando a hipótese do fluido incompressível, i.e., $\text{div } \mathbf{v} = 0$, na identidade tensorial

$$\text{div}(\xi \mathbf{v}) = \xi \text{div } \mathbf{v} + \mathbf{v} \cdot \nabla \xi,$$

podemos, a partir da equação (4.9), escrever

$$\int_{\partial V_t} \xi v_n dA = \int_V \mathbf{v} \cdot \nabla \xi dV - \int_{A_1} \xi v_n dA - \int_{A_2} \xi v_n dA. \quad (4.10)$$

Ocorre que, sobre A_1 ,

$$v_n = \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} = (v_1, v_2, v_3) \cdot (0, 0, -1) = -v_3$$

e, sobre A_2 ,

$$v_n = \mathbf{v} \cdot \mathbf{n} = (v_1, v_2, v_3) \cdot (0, 0, 1) = v_3.$$

Com isso, reescrevemos a equação (4.10) como

$$\int_{\partial V_t} \xi v_n dA = \int_V \mathbf{v} \cdot \nabla \xi dV - \left(\int_{A_2} \xi v_3 dA - \int_{A_1} \xi v_3 dA \right). \quad (4.11)$$

Entretanto, para um instante de tempo t fixo, a definição de valor médio de uma função sobre uma superfície transversal $A(z, t)$ localizada em uma posição axial z nos diz que

$$\overline{\xi(z)v_3(z)} = \frac{1}{A(z)} \int_S \xi(z)v_3(z) dA,$$

de modo que tanto o valor médio $\overline{\xi v_3}$ quanto a área A são funções apenas da variável z , para um t fixo. Isso nos permite escrever a equação (4.11) como

$$\int_{\partial V_t} \xi v_n dA = \int_V \mathbf{v} \cdot \nabla \xi dV - [A(z_2)\overline{\xi(z_2)v_3(z_2)} - A(z_1)\overline{\xi(z_1)v_3(z_1)}].$$

Ora, pelo Teorema Fundamental do Cálculo, podemos reescrever a expressão anterior como

$$\int_{\partial V_t} \xi v_n dA = \int_V \mathbf{v} \cdot \nabla \xi dV - \int_{z_1}^{z_2} \frac{\partial}{\partial z} [A(\overline{\xi v_3})] dz. \quad (4.12)$$

Assim, para concluir o tratamento da segunda integral do lado direito da equação (4.2), substituímos (4.12) na expressão (4.8) e obtemos

$$\int_{\partial V} \xi u_n dA = \int_{\partial V_t} \xi w_n dA + \int_V \mathbf{v} \cdot \nabla \xi dV - \int_{z_1}^{z_2} \frac{\partial}{\partial z} [A(\overline{\xi v_3})] dz. \quad (4.13)$$

Finalmente, substituindo as expressões (4.5) e (4.13) na equação (4.2) do TTR e agrupando os termos relativos aos domínios de integração compatíveis, temos

$$\int_{z_1}^{z_2} \left[\frac{\partial}{\partial t} (A\bar{\xi}) + \frac{\partial}{\partial z} [A(\overline{\xi v_3})] \right] dz = \int_V \left(\frac{\partial \xi}{\partial t} + \mathbf{v} \cdot \nabla \xi \right) dV + \int_{\partial V_t} \xi w_n dA. \quad (4.14)$$

Reconhecemos a derivada total de ξ no integrando do primeiro termo do lado direito da equação acima, i.e.,

$$\dot{\xi} = \frac{\partial \xi}{\partial t} + \mathbf{v} \cdot \nabla \xi.$$

Assim, os termos que passam a depender de $\dot{\xi}$ incorporam os efeitos da variação temporal da grandeza ξ devido à convecção que ocorre por conta do campo de velocidade \mathbf{v} do

escoamento. Agora, aplicamos ao domínio da integral de volume \int_V a forma iterada dada em (4.3) e, de modo semelhante, à integral de superfície $\int_{\partial V_i}$ a forma iterada

$$\int_{\partial V_i} (\cdot) dA = \int_{z_1}^{z_2} \left(\oint_{C(z,t)} (\cdot) dl \right) dz,$$

onde a curva fechada $C(z, t)$ é a fronteira da seção transversal $A(z, t)$ no ponto axial z e no instante de tempo t . Com isso, reescrevemos (4.14) na forma

$$\int_{z_1}^{z_2} \left[\frac{\partial}{\partial t} (A\bar{\xi}) + \frac{\partial}{\partial z} [A(\bar{\xi}v_3)] \right] dz = \int_{z_1}^{z_2} \left(\int_A \dot{\xi} dA \right) dz + \int_{z_1}^{z_2} \left(\oint_C \xi w_n dl \right) dz. \quad (4.15)$$

Como $z_1 < z_2$ são arbitrários, então, pelo processo de localização, obtemos uma forma particular do teorema do transporte de Reynolds que incorpora as hipóteses geométricas e cinemáticas do modelo em questão. Isto é,

$$\frac{\partial}{\partial t} (A\bar{\xi}) + \frac{\partial}{\partial z} (A\bar{\xi}v_3) = \int_A \dot{\xi} dA + \oint_C \xi w_n dl. \quad (4.16)$$

4.2.2 CONSERVAÇÃO DA MASSA

Ao trabalhar sobre o Teorema do Transporte de Reynolds, admitimos ξ como uma grandeza arbitrária Φ por unidade de volume. Em particular, se tomarmos $\Phi = M$, onde M é a massa total contida em um volume V , então teremos:

$$\xi = \frac{M}{V}.$$

Ou seja, neste caso, temos que $\xi = \rho$ é a massa específica do sangue. Logo, substituindo $\xi = \rho$ na equação (4.16), obtemos

$$\frac{\partial}{\partial t} (A\bar{\rho}) + \frac{\partial}{\partial z} (A\bar{\rho}v_3) = \int_A \dot{\rho} dA + \oint_C \rho w_n dl. \quad (4.17)$$

No escopo deste trabalho, temos que ρ é constante uma vez que, por hipótese, o fluido sanguíneo foi considerado incompressível. Assim, $\bar{\rho} = \rho$ e $\dot{\rho} = 0$.

Agora, vamos denotar por v o valor médio da componente axial v_3 do campo de velocidade do sangue em uma seção transversal do vaso. Por definição

$$v = \bar{v}_3 = \frac{1}{A} \int_A v_3 dA. \quad (4.18)$$

Com isso, segue da expressão (4.18) que $\bar{\rho}v_3 = \rho v$. Agora, vamos lembrar que o fluxo Q é uma medida do volume de um fluido que atravessa a área A de uma seção transversal do vaso por unidade de tempo. Ou seja, dentro do nosso contexto, se v_3 denota a componente axial do campo de velocidade do fluido, então o fluxo em um ponto axial z e em um instante de tempo t é dado por

$$Q = \int_A v_3 dA. \quad (4.19)$$

Portanto, das equações (4.19) e (4.18), é imediato que $Q = Av$. Dessa forma, eliminando ρ na expressão (4.17), obtemos a equação de conservação da massa

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial z} + \psi = 0, \quad (4.20)$$

onde definimos

$$\psi = - \oint_C w_n \, dl \quad (4.21)$$

como um termo que quantifica uma possível perda de massa devido ao vazamento do sangue através da parede do vaso. Este termo, digamos, pode ter a forma $\psi = \psi(P)$, isto é, a perda de massa pode ser uma função da pressão. A equação (4.20) fornece a relação de dependência entre a taxa de variação da área de uma seção transversal e a soma da variação do fluxo na direção axial com a variação de massa.

4.2.3 BALANÇO DO MOMENTO LINEAR

A forma diferencial da equação de Navier-Stokes em três dimensões para a conservação do momento linear é dada por

$$\rho \dot{\mathbf{v}} = -\nabla \mathcal{P} + \mu \Delta \mathbf{v} + \rho \mathbf{f}. \quad (4.22)$$

onde $\mathbf{v} = (v_1, v_2, v_3)$ é o campo de velocidade, \mathcal{P} é o campo escalar de pressão, $\mathbf{f} = (f_1, f_2, f_3)$ denota a força de corpo específica (força por unidade de massa). Além disso, tanto a massa específica ρ quanto a viscosidade μ do fluido são assumidas como constantes. Como estamos interessados apenas na componente axial v_3 do campo de velocidade, então a componente z da equação (4.22) pode ser escrita na forma:

$$\dot{v}_3 = -\frac{1}{\rho} \frac{\partial \mathcal{P}}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \left(\frac{\partial^2 v_3}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_3}{\partial y^2} + \frac{\partial^2 v_3}{\partial z^2} \right) + f_3. \quad (4.23)$$

Agora, como estamos denotando $v = \bar{v}_3$, então fazendo $\xi = v_3$ na equação (4.16), obtemos

$$\frac{\partial}{\partial t}(Av) + \frac{\partial}{\partial z}(A\bar{v}_3^2) = \int_A \dot{v}_3 \, dA + \oint_C v_3 w_n \, dl. \quad (4.24)$$

Queremos apresentar a equação acima em um formato mais apropriado. Assim, vamos tratar inicialmente o primeiro termo do segundo membro e, para isso, usaremos a equação (4.23). Para isso, empregaremos a hipótese já estabelecida de que a componente v_3 do campo de velocidade \mathbf{v} predomina sobre as demais. Assim, demonstra-se que em decorrência dessa hipótese podemos assumir que:

- i) A contribuição do termo $\partial^2 v_3 / \partial z^2$ para as forças viscosas axiais é desprezível (esta hipótese pode ser justificada através de um balanço dimensional dos termos da equação);
- ii) Para cada instante de tempo t , o valor da pressão em um ponto axial z pode ser tomado como o valor médio do campo de pressão sobre a seção transversal $A(z, t)$. Ou seja, adotamos

$$P(z, t) = \bar{P}(z, t) = \frac{1}{A(z, t)} \int_{A(z, t)} \mathcal{P}(x, y, z, t) \, dA. \quad (4.25)$$

Mais claramente, isso significa que assumimos que o campo de pressão está muito perto de ser plano, motivo pelo qual nos interessa somente o valor médio de \mathcal{P} (não há gradientes de pressão nas direções transversais que sejam comparáveis com o gradiente na direção axial).

Isso posto, voltamos à equação (4.23) e integramos \dot{v}_3 sobre uma seção transversal

arbitrária $A(z, t)$ com $z_1 \leq z \leq z_2$. Assim, obtemos

$$\int_A \dot{v}_3 \, dA = \underbrace{-\frac{1}{\rho} \int_A \frac{\partial \mathcal{P}}{\partial z} \, dA}_{(a)} + \underbrace{\frac{\mu}{\rho} \int_A \left(\frac{\partial^2 v_3}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_3}{\partial y^2} \right) \, dA}_{(b)} + \underbrace{\frac{\mu}{\rho} \int_A \frac{\partial^2 v_3}{\partial z^2} \, dA}_{(c)} + \underbrace{\int_A f_3 \, dA}_{(d)}. \quad (4.26)$$

Antes de prosseguir, desejamos obter um formato mais simples para a equação acima. Para isso, vamos tratar cada um dos termos do seu lado direito. Com efeito, usando a hipótese (ii), acima, temos que o termo (a) pode ser escrito como

$$\int_A \frac{\partial \mathcal{P}}{\partial z} \, dA = \frac{\partial P}{\partial z} \int_A dA = A \frac{\partial P}{\partial z}. \quad (4.27)$$

Por sua vez, o integrando do termo (b) pode ser visto como o laplaciano de v_3 restrito às variáveis xy que está sendo integrado sobre a seção transversal plana $A(z, t)$. Assim, levando em conta essa restrição, podemos escrever

$$\int_A \left(\frac{\partial^2 v_3}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_3}{\partial y^2} \right) \, dA = \int_A \operatorname{div}_A(\nabla_A v_3) \, dA, \quad (4.28)$$

onde as notações div_A e ∇_A indicam que, respectivamente, tanto o divergente quanto o gradiente estão sendo tomados apenas em relação às variáveis xy na seção transversal plana $A(z, t)$. Agora, fazendo uso do teorema da divergência temos que

$$\int_A \operatorname{div}_A(\nabla_A v_3) \, dA = \oint_C \nabla_A v_3 \cdot \mathbf{m} \, dl, \quad (4.29)$$

onde a curva fechada C é a fronteira da seção transversal $A(z, t)$ e $\mathbf{m} = (m_1, m_2, 0)$ é o vetor normal unitário orientado para fora da curva C e localizado no plano xy . Além disso, denotando por

$$\partial_{\mathbf{m}} v_3 = \nabla_A v_3 \cdot \mathbf{m}$$

a derivada normal de v_3 na fronteira C , a integral do lado esquerdo da equação (4.28) pode ser reescrita como

$$\int_A \left(\frac{\partial^2 v_3}{\partial x^2} + \frac{\partial^2 v_3}{\partial y^2} \right) \, dA = \oint_C \partial_{\mathbf{m}} v_3 \, dl. \quad (4.30)$$

Agora, usando a hipótese (i), o termo (c) da equação (4.26) pode ser considerado nulo. Finalmente, denotando por f o valor médio da componente f_3 da força de corpo específica na seção transversal, podemos escrever o termo (d) da equação (4.26) como

$$\int_A f_3 \, dA = Af. \quad (4.31)$$

Tomando a força de corpo específica como sendo a força gravitacional, isto é, fazendo $\mathbf{f} = \mathbf{g}$, então $g_3 = \mathbf{g} \cdot \mathbf{e}_z$ é a componente de \mathbf{g} na direção axial e \mathbf{g} é a média de g_3 na seção transversal A . Ou seja, obtemos $f = \mathbf{g}$. Dessa forma, fazendo uso dos resultados em (4.27), (4.30) e (4.31) podemos reescrever a equação (4.26) no formato mais simples

$$\int_A \dot{v}_3 \, dA = -\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \oint_C \partial_{\mathbf{m}} v_3 \, dl + A\mathbf{g}. \quad (4.32)$$

Assim, uma vez obtida a expressão acima, voltemos à equação (4.24). Para concluir a forma como desejamos apresentá-la, faz-se necessário introduzir o tema do *perfil de velocidade*. Assim, considerando o caso de escoamento viscoso, i.e., em que se verifica a condição de não-deslizamento entre o fluido e a parede do vaso, podemos admitir que a componente

axial do campo de velocidade do sangue pode ser escrita como

$$v_3(x, y, z, t) = \phi(x, y)v(z, t), \quad (4.33)$$

onde v , como dito, é a velocidade média do fluido e ϕ é uma função dada que determina a forma do perfil de velocidade no plano xy . Para atender à condição de não-deslizamento, esta função deve satisfazer

$$\phi \Big|_C = 0, \quad (4.34)$$

isto é, a função ϕ deve anular-se no contorno C da seção transversal do vaso. Com isso, o termo $A\bar{v}_3^2$ da equação (4.24) pode ser escrito como

$$\begin{aligned} A\bar{v}_3^2 &= A \left(\frac{1}{A} \int_A \phi^2 v^2 dA \right) \\ &= \frac{A^2 v^2}{A} \left(\frac{1}{A} \int_A \phi^2 dA \right) \\ &= \alpha \frac{Q^2}{A}, \end{aligned} \quad (4.35)$$

onde, o parâmetro α é definido como

$$\alpha = \frac{1}{A} \int_A \phi^2 dA = \frac{A}{Q^2} \int_A v_3^2 dA, \quad (4.36)$$

uma vez que $\phi^2 = (v_3/v)^2$. Com isso, usando as relações (4.32) e (4.35), a equação (4.24) pode ser escrita como:

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z} \left(\alpha \frac{Q^2}{A} \right) = -\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + \frac{\mu}{\rho} \oint_C \partial_{\mathbf{m}} v_3 dl + Ag + \oint_C v_3 w_n dl. \quad (4.37)$$

Finalmente, usando a condição (4.34) e o fato que $\partial_{\mathbf{m}} v_3 = v \partial_{\mathbf{m}} \phi$ obtemos a equação de conservação do momento linear expressa em termos do fluxo Q e da área A

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial z} \left(\alpha \frac{Q^2}{A} \right) = -\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial z} + \frac{Q}{A} \oint_C \frac{\mu}{\rho} \partial_{\mathbf{m}} \phi dl + Ag. \quad (4.38)$$

4.2.4 EQUAÇÃO CONSTITUTIVA

Para completar o sistema de equações é necessário introduzir uma equação constitutiva que leva em conta a resposta da parede arterial ao escoamento. Embora existam modelos de paredes arteriais baseados em estruturas como membranas ou cascas unidimensionais [115, 316], utilizamos neste trabalho um modelo simplificado de anéis independentes [191]. Além disso, conforme levantado no Capítulo 1, incorporamos as propriedades da *elastina*, *músculo liso* e *colágeno* na equação constitutiva aqui apresentada. Em parte, esta é uma equação de conservação do momento linear na direção radial porque descreve uma relação de equilíbrio entre esforços que atuam na parede arterial. A saber, as pressões interna e externa e a tensão circunferencial da parede. Entretanto, para determinar a tensão circunferencial leva-se em conta o comportamento da parede de acordo com os tipos de materiais que participam da sua constituição.

Iniciamos por estabelecer o balanço de forças que atuam na parede arterial. Uma seção transversal deste vaso localizada em uma posição axial z pode ser aproximada por um anel que fica caracterizado por um raio interno R e uma espessura h e que, além disso, está

sujeito a uma pressão interna P e uma pressão externa, denotada por P_o , conforme ilustra a Figura 4.2. Esta pressão P_o denomina-se também pressão de referência.

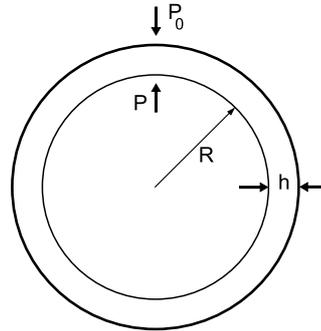


Figura 4.2: Formato anelar da seção transversal da parede do vaso.

O balanço de forças que mantém este anel em equilíbrio está ilustrado na Figura 4.3 que exhibe a sua metade superior envolvida por um volume de controle em linha tracejada.

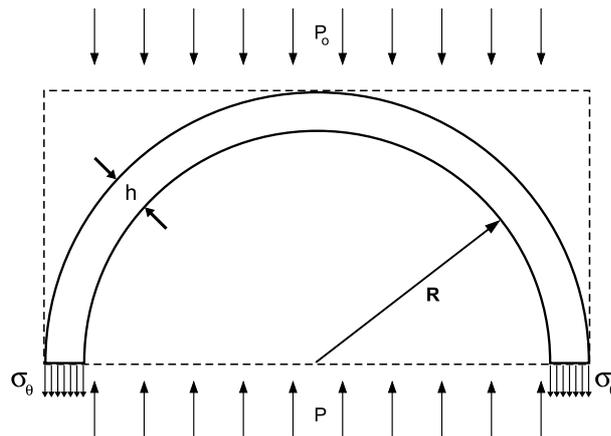


Figura 4.3: Pressões e tensão circunferencial envolvidas na equação de equilíbrio da parede.

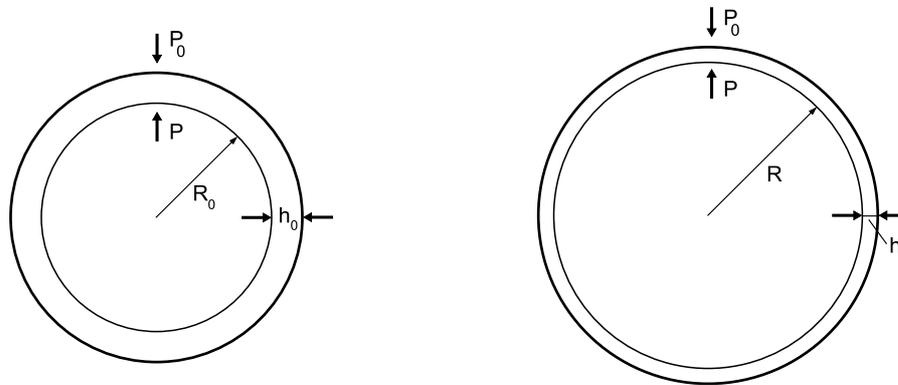
Os esforços que atuam neste volume na direção vertical são as pressões interna e externa, bem como a tensão circunferencial. Consideramos que o balanço dos esforços é um processo quase estático, isto é, desprezamos os esforços produzidos pelas acelerações. Por hipótese, assumimos uma espessura h suficientemente fina em relação ao raio da artéria, i.e., $h \ll R$, de modo que a tensão circunferencial σ_θ seja aproximadamente constante em toda a espessura h . Além disso, assumimos também que o estado de deformação é plano. Para que o anel permaneça em equilíbrio, é necessário que a pressão interna P seja balanceada pela pressão externa P_o e pela tensão circunferencial σ_θ . Como força é igual ao produto da tensão pela área, por unidade de comprimento temos que

$$(P - P_o)2R = \sigma_\theta 2h,$$

onde, novamente assumindo $h \ll R$, desprezamos o efeito de P_o sobre a região do anel referente à espessura h , levando em conta apenas a sua atuação sobre a parte relativa ao raio interno R . Logo, o valor de σ_θ é dado por

$$\sigma_\theta = \frac{(P - P_o)R}{h}. \tag{4.39}$$

Agora, imagine que esta seção transversal sofre um aumento de pressão interna evoluindo de uma configuração não-deformada de raio R_o e espessura h_o para uma configuração deformada de raio R e espessura h , conforme ilustram, respectivamente, as Figuras 4.4(a) e 4.4(b).



(a) Seção transversal antes da deformação. (b) Seção transversal depois da deformação.

Figura 4.4: Deformação do anel devido aumento de pressão.

Note que a parede do vaso sofreu em estiramento ao passar da configuração não-deformada para a deformada. Houve um aumento do raio interno, $R > R_o$, e uma diminuição da espessura, $h < h_o$. Entretanto, sob as hipóteses de que o material que constitui a parede do vaso é *incompressível* e que a dimensão axial z permanece inalterada devido à hipótese de deformação plana, temos que as alterações de raio e espessura são tais que as áreas \mathcal{A}_o e \mathcal{A} do anel, respectivamente, antes e depois da deformação permanecem invariantes. Ou seja, $\mathcal{A} = \mathcal{A}_o$. A Figura 4.5 ilustra esse redimensionamento da “faixa” que se obtém cortando e tornando retilíneos os anéis antes e depois da deformação.

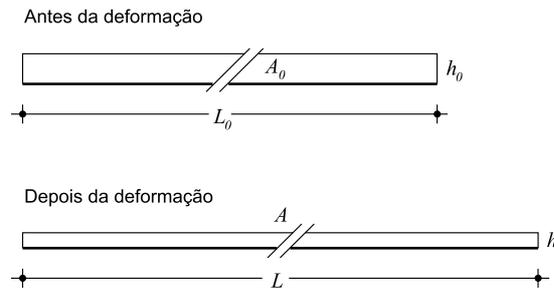


Figura 4.5: Áreas da parede arterial antes e depois da deformação.

Considerando $h_o \ll R_o$ e $h \ll R$, temos que o comprimento do anel antes da deformação é $L_o = 2\pi R_o$ e, depois, $L = 2\pi R$. Logo, a condição de igualdade entre as áreas $\mathcal{A}_o = L_o h_o$ e $\mathcal{A} = Lh$ fornece diretamente a seguinte relação raio-espessura:

$$R_o h_o = Rh. \tag{4.40}$$

Assim, substituindo o valor de h dado por (4.40) na equação (4.39), obtemos a seguinte expressão geral que caracteriza o equilíbrio do anel deformado em função da pressão interna

P e do raio R , uma vez conhecidos os valores de referência R_o , h_o e P_o :

$$\sigma_\theta = \frac{(P - P_o)R^2}{R_o h_o}. \quad (4.41)$$

Assim sendo, com manipulações adicionais, podemos obter a relação entre a pressão e a tensão a qual resulta

$$P = P_o + \frac{\pi R_o h_o}{A} \sigma_\theta. \quad (4.42)$$

Enfatizamos que todas as grandezas, constantes e variáveis, que compõem a expressão acima são funções da posição axial z onde a seção transversal está localizada. Note, ainda, que esta expressão para a tensão circunferencial σ_θ independe de sua natureza, ou seja, é válida para qualquer tipo de material que participe da composição da parede arterial. O que irá distinguir o comportamento dessa parede são as particulares relações tensão-deformação para os diferentes tipos de materiais que entram nesta composição.

Como já dissemos, a equação constitutiva que estamos deduzindo neste texto leva em conta as propriedades das fibras de elastina, músculo liso e colágeno descritas na Seção 1.1.2. Por simplicidade, adotamos uma relação de dependência linear tanto para a elasticidade, quanto para a viscosidade. Sob a hipótese de que estes elementos constitutivos atuam em paralelo (como representado pictoricamente na Figura 1.2), podemos escrever a tensão circunferencial como a soma das contribuições de cada um desses três materiais:

$$\sigma_\theta = \sigma_e + \sigma_{ml} + \sigma_c, \quad (4.43)$$

onde o subíndice e refere-se à elastina, ml ao músculo liso e c ao colágeno.

CONTRIBUIÇÃO DA ELASTINA

As fibras de elastina proporcionam à parede da artéria um efeito físico semelhante à ação elástica de uma mola onde a tensão varia linearmente com a deformação. Isto é, a tensão σ_e é dada pela relação

$$\sigma_e = E_e \varepsilon, \quad (4.44)$$

onde ε é a deformação sofrida pelo anel e E_e é o módulo de elasticidade efetivo de Young para as fibras de elastina. Vale a pena mencionar que este módulo denomina-se efetivo devido a que representa o módulo elástico correspondente afetado por uma constante que indica a proporção de elastina dentro da parede arterial, no sentido de uma regra de mistura para a caracterização constitutiva da artéria. Isto é

$$E_e = W_E E_E, \quad (4.45)$$

onde E_E é o valor do módulo elástico da elastina e W_E é a fração de elastina na parede arterial. Por outro lado,

$$\varepsilon = \frac{L - L_o}{L_o} = \frac{R}{R_o} - 1 = \sqrt{\frac{\pi R^2}{\pi R_o^2}} - 1,$$

ou seja

$$\varepsilon = \sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1. \quad (4.46)$$

Por conseguinte,

$$\sigma_e = E_e \left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right). \quad (4.47)$$

CONTRIBUIÇÃO DO COLÁGENO

O colágeno é uma proteína composta essencialmente por três cadeias dos aminoácidos *glicina*, *prolina* e *hidroxiprolina*. Estas cadeias enrolam-se ao redor uma da outra e conferem ao colágeno uma estrutura ondulada que pode variar entre os estados *frouxo* (no sentido de dobrado sobre si mesmo) e *estirado*. O grau de estiramento das fibras de colágeno depende do nível de deformação da parede arterial, ou seja, do aumento ou diminuição do diâmetro do anel. Esta característica estrutural confere ao colágeno um comportamento elástico, embora não linear.

Com efeito, considere inicialmente o comportamento de uma única fibra. Enquanto permanecer apenas parcialmente estirada, ela não oferece nenhuma resistência à tração ocasionada pela deformação do anel. Entretanto, se a partir de um certo nível crítico de deformação ε' esta fibra for totalmente estirada, então ela torna-se ativa e passa a oferecer uma alta resistência à tração para deformações acima daquele nível, isto é quando $\varepsilon > \varepsilon'$. Assim, a partir de sua ativação, a tensão na fibra é expressa por

$$\sigma_{fa} = E_C(\varepsilon - \varepsilon'), \quad (4.48)$$

onde E_C é o módulo de elasticidade de Young relativo ao colágeno e o subíndice “fa” denota *fibra ativada*. Vale enfatizar que a equação (4.48) descreve a tensão em uma única fibra. Entretanto, para obtermos o estado de tensão total do anel devido ao colágeno é preciso levar em conta a contribuição de todas as fibras presentes. Para isso, iniciamos por esclarecer que o nível de deformação crítico ε' que figura na equação (4.48) não é único para ativar todas as fibras de colágeno. Logo, para desenvolver uma relação tensão \times deformação (lei constitutiva) apropriada ao colágeno é necessário empregar uma função que associe a cada nível de deformação ε' do anel a fração de fibras de colágeno ativas. Mais precisamente, esta função deve ser tal que 0% das fibras estejam ativas no estado de referência não-deformado e 100% das fibras estejam ativas para valores de deformação do vaso suficientemente altos.

A função que estabelece essa correspondência é denominada *função de recrutamento* e deve estar associada a uma função densidade de probabilidade $n(\varepsilon')$ de modo que, para cada nível de deformação ε , o estado de tensão no anel devido ao colágeno σ_c leve em conta as contribuições de todas as frações de fibras ativas para cada ε' , com $0 \leq \varepsilon' \leq \varepsilon$. Mais precisamente,

$$\sigma_c = E_c \int_{-\infty}^{\varepsilon} (\varepsilon - \varepsilon') n(\varepsilon') d\varepsilon', \quad (4.49)$$

onde agora E_c é o módulo efetivo no sentido acima exposto pela (4.45), ou seja

$$E_c = W_C E_C, \quad (4.50)$$

sendo W_C a fração de colágeno na artéria. Ainda, na prática, o limite inferior de integração ($-\infty$) na (4.49) deve ser tomado como valores de deformação suficientemente pequenos em relação ao estado não-deformado do anel. A função densidade de probabilidade mais

natural de ser utilizada é a *Distribuição Gaussiana* definida por

$$n(\varepsilon') = \frac{1}{\epsilon_r \sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(\varepsilon' - \varepsilon_0)^2}{2\epsilon_r^2}}, \quad (4.51)$$

onde ε_0 é o estado de deformação para o qual 50% das fibras estão ativas e ϵ_r é o estado de deformação que caracteriza o desvio padrão da distribuição. Embora sendo a mais natural, o uso da distribuição Gaussiana conduz a expressões analíticas para as quais a manipulação numérica resulta muito pouco atrativa. Por esta razão, Middleman propõe em [245] uma função de recrutamento baseada em uma distribuição de probabilidade similar à Gaussiana. Por sua vez, baseado nas idéias de Middleman, Urquiza et. al. [399] propõe uma lei constitutiva para as fibras de colágeno onde substitui a função Gaussiana por outra que a aproxima. Assim, emprega-se a função de recrutamento definida por

$$f(\varepsilon') = \frac{e^u}{e^u + 1}, \quad (4.52)$$

com

$$u = \frac{\varepsilon' - \varepsilon_0}{\epsilon_r}, \quad (4.53)$$

onde os parâmetros ε_0 e ϵ_r atuam como os mesmos, respectivamente, média das deformações e desvio padrão, já mencionados. Agora, tomando a derivada da função f , obtemos a função densidade de probabilidade dada por

$$n(\varepsilon') = f'(\varepsilon') = \frac{e^u}{\epsilon_r (e^u + 1)^2}. \quad (4.54)$$

Finalmente, substituindo na equação (4.49) a função $n(\varepsilon')$ definida pela equação (4.54), obtemos o estado de tensão do anel devido às fibras de colágeno, expresso por:

$$\sigma_c = E_c \epsilon_r \ln(e^u + 1), \quad (4.55)$$

onde u é dado pela (4.53) e ε é dado pela equação (4.46).

CONTRIBUIÇÃO DO MÚSCULO LISO

Do ponto de vista físico, o músculo liso atua na parede arterial como um *amortecedor*. Isso significa que o estado de tensão σ_{ml} depende da taxa de deformação. Isto é, depende de $\dot{\varepsilon}$. Como já dissemos, adotamos neste trabalho a situação mais simples onde esta dependência é linear. Em termos precisos,

$$\sigma_{ml} = K_{ml} \dot{\varepsilon}, \quad (4.56)$$

onde K_{ml} é o coeficiente efetivo associado às propriedades visco-elásticas das fibras de músculo liso. Assim, derivando a expressão (4.46), obtemos:

$$\dot{\varepsilon} = \frac{d}{dt} \varepsilon = \frac{\dot{A}}{2\sqrt{AA_o}}.$$

Com isso,

$$\sigma_{ml} = K_{ml} \frac{\dot{A}}{2\sqrt{AA_o}}. \quad (4.57)$$

MODELO CONSTITUTIVO COMPLETO

Substituindo na equação (4.42) as contribuições das tensões devido à elastina σ_e , músculo liso σ_{ml} e colágeno σ_c para o estado de tensão circunferencial σ_θ do anel, dada pelas

equações (4.47), (4.55) e (4.57), obtemos o modelo constitutivo completo da parede arterial adotado no modelo ADAN, expresso pela equação

$$P = P_o + \frac{\pi R_o h_o}{A} \left[E_e \left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right) + E_c \epsilon_r \ln(e^u + 1) + \frac{K_{ml}}{2\sqrt{AA_o}} \dot{A} \right]. \quad (4.58)$$

4.3 MODELO DAS BIFURCAÇÕES E TERMINAIS

Nas bifurcações, onde N_T segmentos arteriais convergem, as equações de interface são

$$\sum_{i=1}^{N_T} Q_i = 0, \quad (4.59)$$

$$P_i = P_1 \quad i = 2, \dots, N_T. \quad (4.60)$$

Nos segmentos arteriais terminais (artérias que não possuem bifurcações) emprega-se um modelo de terminal Windkessel baseado em [359] para incorporar o efeito correspondente ao território vascular periférico não considerado na árvore arterial. Este modelo leva em conta os comportamentos resistivos e complacentes da circulação periférica presentes ao nível das arteríolas e capilares. O modelo Windkessel é formado por duas resistências em série e um capacitor, conforme ilustrado na Figura 4.6, onde P_r é uma pressão de referência nos terminais, C é a complacência periférica e R_1 e R_2 denotam os elementos resistivos.

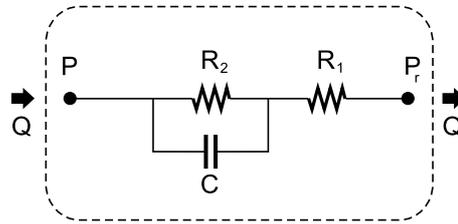


Figura 4.6: Modelo de terminal Windkessel.

A equação que governa este modelo descreve a relação entre pressão e fluxo nos terminais. Para deduzi-la, vamos analisar separadamente as duas partes do circuito anterior apresentadas na Figura 4.7, onde P_c representa a pressão no ponto de corte, onde o circuito original foi desmembrado.

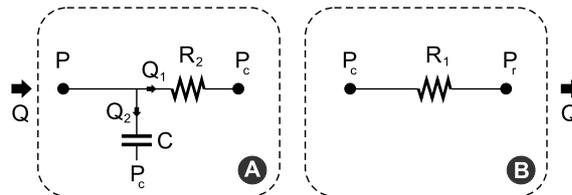


Figura 4.7: Partes do circuito Windkessel.

Da Figura 4.7-A, obtemos as seguintes relações:

$$Q = Q_1 + Q_2; \quad (4.61)$$

$$Q_1 = \frac{P - P_c}{R_2}; \quad (4.62)$$

$$Q_2 = C \frac{d}{dt}(P - P_c). \quad (4.63)$$

Por sua vez, o trecho de circuito da Figura 4.7-B fornece

$$Q = \frac{P_c - P_r}{R_1}. \quad (4.64)$$

Substituindo nas equações (4.62)-(4.63) a expressão $P_c = R_1 Q + P_r$ obtida de (4.64) e inserindo as expressões resultantes para Q_1 e Q_2 na equação (4.61), obtemos a relação fluxo-pressão dos elementos Windkessel:

$$R_1 R_2 C \frac{dQ}{dt} = R_2 C \frac{d}{dt}(P - P_r) + (P - P_r) - (R_1 + R_2)Q. \quad (4.65)$$

4.4 ABORDAGEM NUMÉRICA

A abordagem numérica do problema será tratada em duas partes. Na primeira, por razões de conveniência analítica, a formulação variacional do problema e sua discretização serão realizadas levando em conta apenas o caso puramente elástico, i.e., considerando apenas a contribuição da elastina e do colágeno. Na segunda parte, incorporamos a viscoelasticidade.

Iniciamos este tratamento sumarizando as equações do Modelo 1D, anteriormente deduzidas. Assim, considerando o não vazamento de sangue nas artérias, a ausência de forças de corpo, a axisimetria do vaso com perfil de velocidade parabólico, bem como um modelo constitutivo composto por elastina e colágeno, então a equação de conservação da massa (4.20), a equação de conservação do momento linear (4.38) e a equação constitutiva (4.58) (para $K_{ml} = 0$) podem ser escritas, respectivamente, nas formas:

$$\frac{\partial A}{\partial t} + \frac{\partial Q}{\partial x} = 0, \quad (4.66)$$

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(\frac{Q^2}{A} \right) = -\frac{A}{\rho} \frac{\partial P}{\partial x} - 2\pi R\tau + Ag, \quad (4.67)$$

$$P = P_o + \frac{\pi R_o h_o}{A} \left[E_e \left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right) + \frac{K_{ml}}{2\sqrt{AA_o}} \dot{A} + E_c \epsilon_r \ln(e^u + 1) \right], \quad (4.68)$$

onde passamos a usar a letra x para denotar a direção axial do vaso em substituição à letra z , usada durante as deduções.

4.4.1 CASO ELÁSTICO

As equações de conservação do momento linear e constitutiva (caso elástico $K_{ml} = 0$) podem ser reduzidas a uma única expressão. Com efeito, aplicando a regra da cadeia podemos escrever

$$\frac{\partial P}{\partial x} = \frac{\partial P}{\partial A} \frac{\partial A}{\partial x} + \sum_i \frac{\partial P}{\partial \lambda_i} \frac{\partial \lambda_i}{\partial x} \quad (4.69)$$

onde $\lambda_i \in \{E_e, E_c, h_o, R_o, p_o\}$. A velocidade do som c no vaso é definida da seguinte forma

$$c = \sqrt{\frac{A \partial P}{\rho \partial A}}. \quad (4.70)$$

Dessa forma, as equações (4.67) and (4.68) podem ser reduzidas a uma única equação em termos das grandezas A e Q dada por

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(\alpha \frac{Q^2}{A} \right) + c^2 \frac{\partial A}{\partial x} = g \quad (4.71)$$

onde

$$g = -\frac{A}{\rho} \sum_i \frac{\partial P}{\partial \lambda_i} \frac{\partial \lambda_i}{\partial x} - 2\pi R\tau + Ag. \quad (4.72)$$

Agora, as equações (4.66) e (4.71) podem ser reescritas como [115, 116]

$$\frac{\partial \mathbf{U}}{\partial t} + \mathbf{H}(\mathbf{U}) \frac{\partial \mathbf{U}}{\partial x} = \mathbf{B}, \quad (4.73)$$

onde $\mathbf{U} = [A \ Q]^T$, $\mathbf{B} = [0 \ g]^T$ e

$$\mathbf{H}(\mathbf{U}) = \begin{bmatrix} 0 & 1 \\ -\alpha \frac{Q^2}{A^2} + c^2 & 2\alpha \frac{Q}{A} \end{bmatrix}. \quad (4.74)$$

Os autovalores de \mathbf{H} são

$$f^+ = \alpha \frac{Q}{A} + \sqrt{\alpha(\alpha-1) \frac{Q^2}{A^2} + c^2}, \quad (4.75)$$

$$f^- = \alpha \frac{Q}{A} - \sqrt{\alpha(\alpha-1) \frac{Q^2}{A^2} + c^2}. \quad (4.76)$$

Claramente, $f^\pm \in \mathbb{R}$ para todos os valores de A e Q . Isto significa que o sistema (4.73) é hiperbólico e $f^+ = f^+(t, x, A, Q)$, $f^- = f^-(t, x, A, Q)$ são as velocidades características do sistema. Além disso, este sistema de equações pode ser reescrito sobre suas *linhas características* e colocado na seguinte forma alternativa

$$\frac{DQ}{Dt} - f^- \frac{DA}{Dt} = g \quad \text{sobre} \quad \dot{x} = f^+[t, x(t), A(t, x(t)), Q(t, x(t))], \quad (4.77a)$$

$$\frac{DQ}{Dt} - f^+ \frac{DA}{Dt} = g \quad \text{sobre} \quad \dot{x} = f^-[t, x(t), A(t, x(t)), Q(t, x(t))], \quad (4.77b)$$

onde a notação $D(\cdot)/Dt$ designa a derivada total ao longo da linha característica correspondente. Agora, expandindo as derivadas totais dadas em (4.77a) e (4.77b) obtemos

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + f^+ \frac{\partial Q}{\partial x} - f^- \left(\frac{\partial A}{\partial t} + f^+ \frac{\partial A}{\partial x} \right) = g, \quad (4.78a)$$

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + f^- \frac{\partial Q}{\partial x} - f^+ \left(\frac{\partial A}{\partial t} + f^- \frac{\partial A}{\partial x} \right) = g. \quad (4.78b)$$

Para obter uma solução numérica, realizamos inicialmente uma discretização no tempo através de uma esquema de Euler semi-implícito para as equações (4.78a) and (4.78b) e

em seguida definimos dois resíduos para cada passo de tempo dados por

$$R_+(A^{n+1}, Q^{n+1}) = \frac{Q^{n+1} - Q^n}{\Delta t} + f^+ \frac{\partial Q}{\partial x} \Big|_{n+\theta} - f^- \left(\frac{A^{n+1} - A^n}{\Delta t} + f^+ \frac{\partial A}{\partial x} \Big|_{n+\theta} \right) - g^{n+\theta}, \quad (4.79a)$$

$$R_-(A^{n+1}, Q^{n+1}) = \frac{Q^{n+1} - Q^n}{\Delta t} + f^- \frac{\partial Q}{\partial x} \Big|_{n+\theta} - f^+ \left(\frac{A^{n+1} - A^n}{\Delta t} + f^- \frac{\partial A}{\partial x} \Big|_{n+\theta} \right) - g^{n+\theta}, \quad (4.79b)$$

com $\frac{1}{2} \leq \theta \leq 1$ e $(\cdot)|_{n+\theta} = \theta(\cdot)|_{n+1} + (\theta - 1)(\cdot)|_n$. Agora, usamos uma abordagem de mínimos quadrados para obter a equação variacional que será usada na aproximação numérica. Considerando um único segmento arterial, definimos um funcional custo dado por

$$\mathcal{J}(A^{n+1}, Q^{n+1}) = \frac{1}{2} \int_0^L (R_+^2 + R_-^2) dx, \quad (4.80)$$

onde L é o comprimento do vaso. O conjunto de equações variacionais correspondentes é então obtido tomando-se as derivadas parciais e fazendo

$$\frac{\partial \mathcal{J}}{\partial A^{n+1}} = \frac{d}{d\xi} \mathcal{J}(A^{n+1} + \xi \tilde{A}, Q^{n+1}) \Big|_{\xi=0} = 0, \quad (4.81a)$$

$$\frac{\partial \mathcal{J}}{\partial Q^{n+1}} = \frac{d}{d\xi} \mathcal{J}(A^{n+1}, Q^{n+1} + \xi \tilde{Q}) \Big|_{\xi=0} = 0. \quad (4.81b)$$

Assim, as equações (4.81a) e (4.81b) conduzem ao seguinte problema variacional: encontre $(A^{n+1}, Q^{n+1}) \in \mathcal{U}$ tal que

$$\int_0^L \left[R_+ f^- \left(\tilde{A} + h^+ \theta \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) + R_- f^+ \left(\tilde{A} + h^- \theta \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx = 0 \quad \forall (\tilde{A}, 0) \in \mathcal{V} \quad (4.82a)$$

$$\int_0^L \left[R_+ \left(\tilde{Q} + h^+ \theta \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) + R_- \left(\tilde{Q} + h^- \theta \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx = 0 \quad \forall (0, \tilde{Q}) \in \mathcal{V}, \quad (4.82b)$$

onde \mathcal{U} é o conjunto de funções admissíveis e \mathcal{V} é o espaço linear associado das variações admissíveis. O parâmetro de estabilização h^\pm pode ser derivado diretamente do processo de minimização, e em tal caso resulta

$$h^\pm = \Delta t f^\pm, \quad (4.83)$$

ou pode ser tomado ainda como

$$h^\pm = \frac{\Delta x}{2} \frac{f^\pm}{|f^\pm|}, \quad (4.84)$$

No presente trabalho o parâmetro empregado é dado pela (4.83).

Note que a conhecida estabilização numérica exigida pelo problema decorre naturalmente da formulação semi-discreta, isto é, discreta no tempo. Após inserir os resíduos R_\pm dados por (4.79a) e (4.79b) nas equações variacionais (4.82a) e (4.82b) e expandindo a notação $(\cdot)|_{n+\theta}$, reescrevemos o sistema de equações não lineares acima (cujas incógnitas

são A^{n+1} e Q^{n+1}) da seguinte forma

$$C_{AA}(A^{n+1}, \tilde{A}) + C_{QA}(Q^{n+1}, \tilde{A}) = b_A(\tilde{A}), \quad \forall(\tilde{A}, 0) \in \mathcal{V}, \quad (4.85a)$$

$$C_{AQ}(A^{n+1}, \tilde{Q}) + C_{QQ}(Q^{n+1}, \tilde{Q}) = b_Q(\tilde{Q}), \quad \forall(0, \tilde{Q}) \in \mathcal{V}, \quad (4.85b)$$

onde as formas $C_{AA}(\cdot, \cdot)$, $C_{QA}(\cdot, \cdot)$, $C_{AQ}(\cdot, \cdot)$ e $C_{QQ}(\cdot, \cdot)$ são não lineares no primeiro argumento e estão dadas por

$$C_{AA}(A^{n+1}, \tilde{A}) = \int_0^L - \left[\left(\frac{(f^-)^2}{\Delta t} A^{n+1} + \theta(f^-)^2 f^+ \frac{\partial}{\partial x} A^{n+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta h^+ \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) + \left(\frac{(f^+)^2}{\Delta t} A^{n+1} + \theta(f^+)^2 f^- \frac{\partial}{\partial x} A^{n+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta h^- \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.86a)$$

$$C_{QA}(Q^{n+1}, \tilde{A}) = \int_0^L \left[\left(\frac{f^-}{\Delta t} Q^{n+1} + \theta f^+ f^- \frac{\partial}{\partial x} Q^{n+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta h^+ \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) + \left(\frac{f^+}{\Delta t} Q^{n+1} + \theta f^- f^+ \frac{\partial}{\partial x} Q^{n+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta h^- \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.86b)$$

$$C_{AQ}(A^{n+1}, \tilde{Q}) = \int_0^L - \left[\left(\frac{f^-}{\Delta t} A^{n+1} + \theta f^- f^+ \frac{\partial}{\partial x} A^{n+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta h^+ \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) + \left(\frac{f^+}{\Delta t} A^{n+1} + \theta f^+ f^- \frac{\partial}{\partial x} A^{n+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta h^- \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.86c)$$

$$C_{QQ}(Q^{n+1}, \tilde{Q}) = \int_0^L \left[\left(\frac{Q^{n+1}}{\Delta t} + \theta f^+ \frac{\partial}{\partial x} Q^{n+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta h^+ \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) + \left(\frac{Q^{n+1}}{\Delta t} + \theta f^- \frac{\partial}{\partial x} Q^{n+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta h^- \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.86d)$$

e ainda

$$b_A(\tilde{A}) = \int_0^L \left[\left(-\frac{(f^-)^2}{\Delta t} A^n + (1-\theta)(f^-)^2 f^+ \frac{\partial}{\partial x} A^n + \frac{f^-}{\Delta t} Q^n - (1-\theta)f^+ f^- \frac{\partial}{\partial x} Q^n + f^-(\theta g^{n+1} + (1-\theta)g^n) \right) \left(\tilde{A} + \theta h^+ \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) + \left(-\frac{(f^+)^2}{\Delta t} A^n + (1-\theta)(f^+)^2 f^- \frac{\partial}{\partial x} A^n + \frac{f^+}{\Delta t} Q^n - (1-\theta)f^- f^+ \frac{\partial}{\partial x} Q^n + f^+(\theta g^{n+1} + (1-\theta)g^n) \right) \left(\tilde{A} + \theta h^- \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.87a)$$

e

$$\begin{aligned}
 b_Q(\tilde{Q}) = & \int_0^L \left[\left(-\frac{f^-}{\Delta t} A^n + (1-\theta) f^- f^+ \frac{\partial}{\partial x} A^n + \frac{Q^n}{\Delta t} - (1-\theta) f^+ \frac{\partial}{\partial x} Q^n \right. \right. \\
 & \left. \left. + \theta g^{n+1} + (1-\theta) g^n \right) \left(\tilde{Q} + \theta h^+ \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right. \\
 & \left. + \left(-\frac{f^+}{\Delta t} A^n + (1-\theta) f^+ f^- \frac{\partial}{\partial x} A^n + \frac{Q^n}{\Delta t} - (1-\theta) f^- \frac{\partial}{\partial x} Q^n \right. \right. \\
 & \left. \left. + \theta g^{n+1} + (1-\theta) g^n \right) \left(\tilde{Q} + \theta h^- \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx. \quad (4.87b)
 \end{aligned}$$

De modo a linearizar o sistema dado por (4.85a) e (4.85b) introduzimos um método de ponto fixo onde os índices $k+1$ e k designam as iterações, respectivamente, atual e anterior. Dessa forma, obtemos um sistema de equações variacionais lineares nas incógnitas $A^{n+1,k+1}$ e $Q^{n+1,k+1}$, que por simplicidade na notação chamaremos A^{k+1} e Q^{k+1} , respectivamente. A mesma notação se aplica ao resto dos elementos na equação. Assim sendo, temos

$$C_{AA}^k(A^{k+1}, \tilde{A}) + C_{QA}^k(Q^{k+1}, \tilde{A}) = b_A^k(\tilde{A}), \quad \forall(\tilde{A}, 0) \in \mathcal{V}, \quad (4.88a)$$

$$C_{AQ}^k(A^{k+1}, \tilde{Q}) + C_{QQ}^k(Q^{k+1}, \tilde{Q}) = b_Q^k(\tilde{Q}), \quad \forall(0, \tilde{Q}) \in \mathcal{V}, \quad (4.88b)$$

com

$$\begin{aligned}
 C_{AA}^k(A^{k+1}, \tilde{A}) = & - \int_0^L \left[\left(\frac{[(f^-)^2]^k}{\Delta t} A^{k+1} + \theta [(f^-)^2 f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} A^{k+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta [h^+]^k \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right. \\
 & \left. + \left(\frac{[(f^+)^2]^k}{\Delta t} A^{k+1} + \theta [(f^+)^2 f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} A^{k+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta [h^-]^k \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.89a)
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_{QA}^k(Q^{k+1}, \tilde{A}) = & \int_0^L \left[\left(\frac{[f^-]^k}{\Delta t} Q^{k+1} + \theta [f^+ f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^{k+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta [h^+]^k \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right. \\
 & \left. + \left(\frac{[f^+]^k}{\Delta t} Q^{k+1} + \theta [f^- f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^{k+1} \right) \left(\tilde{A} + \theta [h^-]^k \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.89b)
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_{AQ}^k(A^{k+1}, \tilde{Q}) = & - \int_0^L \left[\left(\frac{[f^-]^k}{\Delta t} A^{k+1} + \theta [f^- f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} A^{k+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta [h^+]^k \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right. \\
 & \left. + \left(\frac{[f^+]^k}{\Delta t} A^{k+1} + \theta [f^+ f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} A^{k+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta [h^-]^k \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.89c)
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 C_{QQ}^k(Q^{k+1}, \tilde{Q}) = & \int_0^L \left[\left(\frac{Q^{k+1}}{\Delta t} + \theta [f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^{k+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta [h^+]^k \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right. \\
 & \left. + \left(\frac{Q^{k+1}}{\Delta t} + \theta [f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^{k+1} \right) \left(\tilde{Q} + \theta [h^-]^k \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx, \quad (4.89d)
 \end{aligned}$$

e com

$$\begin{aligned}
 b_A^k(\tilde{A}) = & \int_0^L \left[\left(-\frac{[(f^-)^2]^k}{\Delta t} A^n + (1-\theta)[(f^-)^2 f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} A^n \right. \right. \\
 & + \frac{[f^-]^k}{\Delta t} Q^n - (1-\theta)[f^+ f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^n \\
 & + [f^-]^k (\theta g^k + (1-\theta)g^n) \left. \right) \left(\tilde{A} + \theta [h^+]^k \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \\
 & + \left(-\frac{[(f^+)^2]^k}{\Delta t} A^n + (1-\theta)[(f^+)^2 f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} A^n \right. \\
 & + \frac{[f^+]^k}{\Delta t} Q^n - (1-\theta)[f^- f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^n \\
 & \left. \left. + [f^+]^k (\theta g^k + (1-\theta)g^n) \right) \left(\tilde{A} + \theta [h^-]^k \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) \right] dx \quad (4.90a)
 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned}
 b_Q^k(\tilde{Q}) = & \int_0^L \left[\left(-\frac{[f^-]^k}{\Delta t} A^n + (1-\theta)[f^- f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} A^n \right. \right. \\
 & + \frac{Q^n}{\Delta t} - (1-\theta)[f^+]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^n \\
 & + \theta g^k + (1-\theta)g^n \left. \right) \left(\tilde{Q} + \theta [h^+]^k \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \\
 & + \left(-\frac{[f^+]^k}{\Delta t} A^n + (1-\theta)[f^+ f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} A^n \right. \\
 & + \frac{Q^n}{\Delta t} - (1-\theta)[f^-]^k \frac{\partial}{\partial x} Q^n \\
 & \left. \left. + \theta g^k + (1-\theta)g^n \right) \left(\tilde{Q} + \theta [h^-]^k \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) \right] dx. \quad (4.90b)
 \end{aligned}$$

Fazemos uso do método de elementos finitos usando uma base de dimensão finita $\{\phi_1, \dots, \phi_N\}$ para aproximar as equações (4.88a) e (4.88b) empregando polinômios de interpolação lagrangeanos, onde N é o número de nós da malha de elementos finitos. Consideraremos que a ordenação dos nós na malha se dá em ordem crescente na direção de fluxo considerado positivo. Além disso, aplicando um método de quase Newton para aproximar a equação constitutiva (4.68), obtemos a seguinte relação pressão-área linearizada

$$P^{k+1} - \frac{\partial P}{\partial A} \Big|_k A^{k+1} = P^k - \frac{\partial P}{\partial A} \Big|_k A^k. \quad (4.91)$$

onde

$$\frac{\partial P}{\partial A} = \frac{\pi R_o h_o}{A^2} \left[E_e \left(1 - \frac{1}{2} \sqrt{\frac{A}{A_o}} \right) + E_c \left(\frac{1}{2} \sqrt{\frac{A}{A_o}} \frac{e^u}{e^u + 1} - \epsilon_r \ln(e^u + 1) \right) \right]. \quad (4.92)$$

e portanto

$$\frac{\partial P}{\partial A} \Big|_k = \frac{\pi R_o h_o}{[A^2]^k} \left[E_e \left(1 - \frac{1}{2} \sqrt{\frac{A^k}{A_o}} \right) + E_c \left(\frac{1}{2} \sqrt{\frac{A^k}{A_o}} \frac{e^{u^k}}{e^{u^k} + 1} - \epsilon_r \ln(e^{u^k} + 1) \right) \right]. \quad (4.93)$$

Esta equação é introduzida na formulação discreta em um sentido ponto a ponto, que neste contexto discreto implica nó a nó. Dessa forma, o problema discreto resulta em um sistema de equações lineares $3N \times 3N$ cuja estrutura em blocos é dada por

$$\begin{pmatrix} C_{QQ} & C_{AQ} & 0 \\ C_{QA} & C_{AA} & 0 \\ 0 & B_{AP} & I \end{pmatrix} \begin{pmatrix} Q \\ A \\ P \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} b_Q \\ b_A \\ b_P \end{pmatrix}, \quad (4.94)$$

onde I é a matriz identidade e 0 é a matriz nula. Além disso, para $i, j = 1, \dots, N$ temos $[Q]_j = Q_j^{k+1}$, $[A]_j = A_j^{k+1}$, $[P]_j = P_j^{k+1}$, $[C_{XY}]_{ij} = C_{XY}^k(\phi_j, \phi_i)$ e $[b_Y]_i = b_N^k(\phi_i)$, $X, Y \in \{Q, A\}$. Finalmente,

$$[B_{AP}]_{ij} = -\left. \frac{\partial P}{\partial A} \right|_k \delta_{ij} \quad i, j = 1, \dots, N, \quad (4.95)$$

$$[b_P]_i = P_i^k - \left. \frac{\partial P}{\partial A} \right|_k A_i^k \quad i = 1, \dots, N. \quad (4.96)$$

A abordagem adotada no caso puramente elástico revela-se bastante conveniente sob o ponto de vista analítico. De fato, ela torna possível manipular as equações (4.66)-(4.68) de tal maneira que podem ser colocadas no formato das equações (4.77a)-(4.77b), como um sistema de equações apenas nas variáveis A e Q , escritas sobre as linhas características. Com isso, após a discretização no tempo e a definição dos resíduos R_+ e R_- expressos, respectivamente, em (4.79a) e (4.79b) usa-se uma formulação de mínimos quadrados para definir o funcional custo \mathcal{J} apresentado em (4.80). Finalmente, a partir deste funcional, formula-se o problema variacional dado pelas equações (4.82a)-(4.82b).

4.4.2 CASO VISCO-ELÁSTICO

Para o caso visco-elástico, utiliza-se uma formulação variacional que não deriva de um funcional. Mais precisamente, o problema variacional visco-elástico resulta de modificar de maneira conveniente as já estabelecidas equações (4.82a)-(4.82b) do caso elástico. Iniciamos mostrando a alteração causada na equação (4.71) pela introdução da viscoelasticidade. Com efeito, a equação (4.58) pode ser reescrita como a soma de uma parcela elástica P^* e outro visco-elástica P_v :

$$P = P^* + P_v, \quad (4.97)$$

com

$$P^* = P_o + \frac{\pi R_o h_o}{A} \left[E_e \left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right) + E_c \epsilon_r \ln(e^u + 1) \right]. \quad (4.98)$$

sendo a parcela elástica e

$$P = P_o + \frac{\pi R_o h_o}{A} \left[E_e \left(\sqrt{\frac{A}{A_o}} - 1 \right) + E_c \epsilon_r \ln(e^u + 1) + \frac{K_{ml}}{2\sqrt{AA_o}} \dot{A} \right]. \quad (4.99)$$

$$P_v = \frac{\pi R_o h_o}{2} \frac{K_{ml}}{A\sqrt{A_o}} \frac{\partial A}{\partial t}, \quad (4.100)$$

Usando o fato de que, pela equação de conservação da massa, temos

$$\dot{A} = \frac{\partial A}{\partial t} = -\frac{\partial Q}{\partial x},$$

obtemos

$$P_v = -\frac{\pi R_o h_o}{2} \frac{K_{ml}}{A\sqrt{A_o A}} \frac{\partial Q}{\partial x}, \quad (4.101)$$

Com isto resulta

$$\frac{\partial P}{\partial x} = \frac{\partial P^*}{\partial A} \frac{\partial A}{\partial x} + \sum_i \frac{\partial P^*}{\partial \lambda_i} \frac{\partial \lambda_i}{\partial x} - \frac{\partial}{\partial x} \left(\frac{\pi R_o h_o}{2} \frac{K_{ml}}{A\sqrt{A_o A}} \frac{\partial Q}{\partial x} \right). \quad (4.102)$$

Logo, substituindo a equação (4.102) na equação de balanço do momento (4.67), obtemos a seguinte relação entre A e Q que incorpora as contribuições elástica e viscoelástica

$$\frac{\partial Q}{\partial t} + \frac{\partial}{\partial x} \left(\alpha \frac{Q^2}{A} \right) + c^2 \frac{\partial A}{\partial x} - \frac{A}{\rho} \frac{\partial}{\partial x} \left(\frac{\pi R_o h_o}{2} \frac{K_{ml}}{A\sqrt{A_o A}} \frac{\partial Q}{\partial x} \right) = g, \quad (4.103)$$

onde, como no caso puramente elástico (apenas para atualizar a notação),

$$g = -\frac{A}{\rho} \sum_i \frac{\partial P^*}{\partial \lambda_i} \frac{\partial \lambda_i}{\partial x} - 2\pi R\tau + Ag \quad (4.104)$$

e a velocidade do som é

$$c = \sqrt{\frac{A}{\rho} \frac{\partial P^*}{\partial A}}. \quad (4.105)$$

Como já mencionado, a formulação variacional que leva em conta a contribuição visco-elástica é construída modificando as equações (4.82a)-(4.82b). Assim, o problema com comportamento constitutivo visco-elástico fica enunciado como: encontre $(A^{n+1}, Q^{n+1}) \in \mathcal{U}$ tal que

$$\int_0^L \left[R_+ f^- \left(\tilde{A} + h^+ \theta \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) + R_- f^+ \left(\tilde{A} + h^- \theta \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right) + \frac{Q}{A} \beta \frac{\partial Q}{\partial x} \Big|_{n+\theta} \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} \right] dx = 0$$

$\forall (\tilde{A}, 0) \in \mathcal{V} \quad (4.106a)$

$$\int_0^L \left[R_+ \left(\tilde{Q} + h^+ \theta \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) + R_- \left(\tilde{Q} + h^- \theta \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right) + \beta \frac{\partial Q}{\partial x} \Big|_{n+\theta} \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} \right] dx = 0$$

$\forall (0, \tilde{Q}) \in \mathcal{V}, \quad (4.106b)$

onde \mathcal{U} é o conjunto de funções admissíveis e \mathcal{V} é o espaço linear associado das variações admissíveis, h^\pm é o parâmetro de estabilização apresentado na seção anterior e o coeficiente β é dado por

$$\beta = \frac{\pi R_o h_o}{\rho} \frac{K_{ml}}{\sqrt{A_o A}}. \quad (4.107)$$

Por inspeção entre as equações (4.106a)-(4.106b) e as equações (4.82a)-(4.82b) é possível identificar os novos termos acrescentados. Estes termos são tais que a partir das equações variacionais (4.106a) e (4.106b) é possível recuperar tanto a equação de conservação da massa (4.66) quanto a equação (4.103). Para levar adiante este processo é necessário levar em conta somente contribuições lineares, desconsiderando termos não lineares de alta ordem da forma $(\frac{\partial Q}{\partial x})^2$ e $\frac{\partial Q}{\partial x} \frac{\partial A}{\partial x}$.

A inclusão dos novos termos nas (4.106a)-(4.106b) leva ao seguinte sistema de equações

não lineares nas incógnitas A^{n+1} e Q^{n+1} :

$$C_{AA}(A^{n+1}, \tilde{A}) + \hat{C}_{QA}(Q^{n+1}, \tilde{A}) = \hat{b}_A(\tilde{A}), \quad \forall(\tilde{A}, 0) \in \mathcal{V}, \quad (4.108a)$$

$$C_{AQ}(A^{n+1}, \tilde{Q}) + \hat{C}_{QQ}(Q^{n+1}, \tilde{Q}) = \hat{b}_Q(\tilde{Q}), \quad \forall(0, \tilde{Q}) \in \mathcal{V}, \quad (4.108b)$$

onde

$$\hat{C}_{QA}(Q^{n+1}, \tilde{A}) = C_{QA}(Q^{n+1}, \tilde{A}) + \int_0^L \beta \theta \frac{Q}{A} \frac{\partial}{\partial x} Q^{n+1} \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} dx, \quad (4.109a)$$

$$\hat{C}_{QQ}(Q^{n+1}, \tilde{Q}) = C_{QQ}(Q^{n+1}, \tilde{Q}) + \int_0^L \beta \theta \frac{\partial}{\partial x} Q^{n+1} \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} dx, \quad (4.109b)$$

e

$$\hat{b}_A(\tilde{A}) = b_A(\tilde{A}) - \int_0^L \beta(1-\theta) \frac{Q}{A} \frac{\partial Q^n}{\partial x} \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} dx \quad (4.110a)$$

$$\hat{b}_Q(\tilde{Q}) = b_Q(\tilde{Q}) - \int_0^L \beta(1-\theta) \frac{\partial Q^n}{\partial x} \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} dx \quad (4.110b)$$

Do mesmo modo que no caso elástico, para linearizar o sistema dado por (4.108a) e (4.108b) introduzimos um método de ponto fixo onde os índices $k+1$ e k designam as iterações, respectivamente, atual e anterior. Assim, obtemos o seguinte sistema de equações variacionais lineares nas incógnitas A^{k+1} e Q^{k+1}

$$C_{AA}^k(A^{k+1}, \tilde{A}) + \hat{C}_{QA}^k(Q^{k+1}, \tilde{A}) = \hat{b}_A^k(\tilde{A}) \quad \forall(\tilde{A}, 0) \in \mathcal{V}, \quad (4.111a)$$

$$C_{AQ}^k(A^{k+1}, \tilde{Q}) + \hat{C}_{QQ}^k(Q^{k+1}, \tilde{Q}) = \hat{b}_Q^k(\tilde{Q}) \quad \forall(0, \tilde{Q}) \in \mathcal{V}, \quad (4.111b)$$

com

$$\hat{C}_{QA}^k(Q^{k+1}, \tilde{A}) = C_{QA}^k(Q^{k+1}, \tilde{A}) + \int_0^L \beta^k \theta \frac{Q^k}{A^k} \frac{\partial}{\partial x} Q^{k+1} \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} dx, \quad (4.112a)$$

$$\hat{C}_{QQ}^k(Q^{k+1}, \tilde{Q}) = C_{QQ}^k(Q^{k+1}, \tilde{Q}) + \int_0^L \beta^k \theta \frac{\partial}{\partial x} Q^{k+1} \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} dx, \quad (4.112b)$$

e

$$\hat{b}_A^k(\tilde{A}) = b_A^k(\tilde{A}) - \int_0^L \beta^k(1-\theta) \frac{Q^k}{A^k} \frac{\partial Q^n}{\partial x} \frac{\partial \tilde{A}}{\partial x} dx, \quad (4.113a)$$

$$\hat{b}_Q^k(\tilde{Q}) = b_Q^k(\tilde{Q}) - \int_0^L \beta^k(1-\theta) \frac{\partial Q^n}{\partial x} \frac{\partial \tilde{Q}}{\partial x} dx, \quad (4.113b)$$

onde

$$\beta^k = \frac{\pi R_o h_o}{\rho} \frac{K_{ml}}{\sqrt{A^k A_o}}. \quad (4.114)$$

Quanto à pressão, obtemos a partir das equações (4.97)-(4.101) a seguinte relação linearizada

$$P^{k+1} - P^{*,k+1} + \hat{\beta}^k \theta \frac{\partial Q^{k+1}}{\partial x} = -\hat{\beta}^k(1-\theta) \frac{\partial Q^n}{\partial x}, \quad (4.115)$$

onde

$$\hat{\beta}^k = \frac{\pi R_o h_o}{2} \frac{K_{ml}}{A^k \sqrt{A^k A_o}}. \quad (4.116)$$

Procedendo da mesma forma que na seção anterior, da parcela elástica da equação constitutiva dada pela equação 4.98, que leva em conta as contribuições da elastina e do

colágeno, obtemos a seguinte relação pressão-área linearizada

$$P^{*,k+1} - \frac{\partial P^*}{\partial A} \Big|_k A^{k+1} = P^{*,k} - \frac{\partial P^*}{\partial A} \Big|_k A^k \quad (4.117)$$

onde $\frac{\partial P^*}{\partial A}$ é dada pela expressão (4.93).

Novamente como no caso elástico, fazemos uso do método de elementos finitos usando uma base de dimensão finita $\{\phi_1, \dots, \phi_N\}$ para aproximar as equações (4.111a) e (4.111b) empregando polinômios de interpolação lagrangeanos (N sendo o número de nós da malha de elementos finitos). Dessa forma, o problema discreto resulta em um sistema de equações lineares $4N \times 4N$ cuja estrutura em blocos é dada por

$$\begin{pmatrix} \hat{C}_{QQ} & C_{AQ} & 0 & 0 \\ \hat{C}_{QA} & C_{AA} & 0 & 0 \\ 0 & B_{AP^*} & I & 0 \\ B_{QP} & 0 & -I & I \end{pmatrix} \begin{pmatrix} Q \\ A \\ P^* \\ P \end{pmatrix} = \begin{pmatrix} \hat{b}_Q \\ \hat{b}_A \\ b_P^* \\ b_P \end{pmatrix}, \quad (4.118)$$

onde I é a matriz identidade e 0 é a matriz nula. Além disso, para $i, j = 1, \dots, N$ temos $[Q]_j = Q_j^{k+1}$, $[A]_j = A_j^{k+1}$, $[P^*]_j = P_j^{*,k+1}$, $[P]_j = P_j^{k+1}$, $[\hat{C}_{QQ}]_{ij} = \hat{C}_{QQ}^k(\phi_j, \phi_i)$, $[C_{AQ}]_{ij} = C_{AQ}^k(\phi_j, \phi_i)$, $[\hat{C}_{QA}]_{ij} = \hat{C}_{QA}^k(\phi_j, \phi_i)$, $[C_{AA}]_{ij} = C_{AA}^k(\phi_j, \phi_i)$ e $[\hat{b}_X]_i = \hat{b}_X^k(\phi_i)$, $X \in \{Q, A\}$. Finalmente,

$$[B_{AP^*}]_{ij} = -\frac{\partial P^*}{\partial A} \Big|_k \delta_{ij} \quad i, j = 1, \dots, N, \quad (4.119)$$

$$[B_{QP}]_{ij} = \theta D_{ij}^k \quad i, j = 1, \dots, N, \quad (4.120)$$

$$[b_P^*]_i = P_i^{*,k} - \frac{\partial P^*}{\partial A} \Big|_k A_i^k \quad i = 1, \dots, N, \quad (4.121)$$

$$[b_P]_i = -\hat{\beta}_i^k (1 - \theta) \sum_{j=1}^N D_{ij} Q_j^n \quad i = 1, \dots, N, \quad (4.122)$$

com

$$D_{ij}^k = \begin{cases} -\frac{1}{2} \frac{\hat{\beta}_i^k}{\Delta x_i} & \text{se } i = 1, j = 1, \\ \frac{1}{2} \frac{\hat{\beta}_i^k}{\Delta x_i} & \text{se } i = 1, j = 2, \\ \frac{1}{2} \left(\frac{\hat{\beta}_{i-1}^k}{\Delta x_{i-1}} - \frac{\hat{\beta}_i^k}{\Delta x_i} \right) & \text{se } j = i \\ -\frac{1}{2} \frac{\hat{\beta}_{i-1}^k}{\Delta x_{i-1}} & \text{se } j = i - 1 \\ \frac{1}{2} \frac{\hat{\beta}_{i+1}^k}{\Delta x_{i+1}} & \text{se } j = i + 1 \\ 0 & \text{caso contrário} \end{cases} \quad i = 2 \dots, N. \quad (4.123)$$

Observe que temos empregado uma aproximação de diferenças finitas para a derivada espacial que aparece na (4.115), o que resulta na matriz tridiagonal D_{ij} da (4.123).

COMENTÁRIOS FINAIS

Este capítulo apresentou a dedução das equações que governam o modelo 1D. Mais especificamente, deduzimos a equação de conservação da massa, do momento linear e a equação constitutiva da parede arterial. Além disso, apresentamos as condições de bifurcação e o

modelo de terminais. Finalmente, apresentamos a abordagem de discretização numérica utilizada tanto para o caso elástico quanto para o visco-elástico.

Capítulo 5

CALIBRAÇÃO DO MODELO

Neste capítulo, apresentamos as abordagens adotadas no processo de calibração para a determinação dos parâmetros do modelo. No contexto deste trabalho, calibrar significa definir os valores dos parâmetros que suprem as equações da formulação matemática de modo a obter respostas fisiologicamente aceitáveis. No caso da modelagem da rede arterial, existem dois grupos de parâmetros a serem estabelecidos. O primeiro diz respeito às propriedades geométricas e mecânicas e suprem as equações do modelo 1D. Como veremos, estes parâmetros são determinados a partir dos dados morfométricos das artérias apresentados no Capítulo 2. O segundo grupo está relacionado aos valores das resistências do modelo terminal para os leitos periféricos. A metodologia empregada neste trabalho para a determinação dos parâmetros resistivos faz uso da Teoria dos Territórios Vasculares apresentada no Capítulo 3.

5.1 ESTIMATIVA DE PARÂMETROS GEOMÉTRICOS E MECÂNICOS

As propriedades geométricas dos vasos arteriais do modelo ADAN são caracterizadas pelos parâmetros *raio interno* R e *espessura da parede arterial* h , enquanto que as propriedades mecânicas ou materiais definidas pelos valores dos módulos efetivos (de elasticidade ou viscoelasticidade) da *elastina* E_e , *músculo liso* K_{ml} e *colágeno* E_c caracterizam a complacência arterial. Veremos abaixo os critérios empregado na determinação desses parâmetros.

ESPESURA DA PAREDE DOS VASOS

Encontra-se em [24] uma tabela que relaciona 76 valores de raios internos aos respectivos valores de espessura da parede arterial para 128 artérias do corpo humano ao longo das diferentes regiões anatômicas. Para cada um desses valores de raio interno R calculamos a correspondente razão h/R , onde h denota a espessura da parede arterial. Com isso, obtemos a seguinte curva ajustada aos 76 pontos $(R, h/R)$

$$\frac{h}{R} = ae^{bR} + ce^{dR} \quad (5.1)$$

com $a = 0.2802$, $b = -5.053$, $c = 0.1324$ e $d = -0.1114$. Os pontos e a curva ajustada podem ser vistos na Figura 5.1.

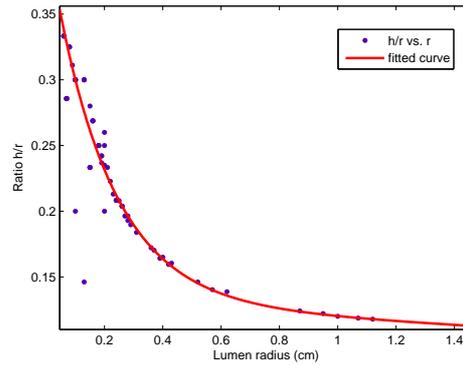


Figura 5.1: A razão h/R como função do raio interno R .

Portanto, uma vez conhecido o raio interno R de um dado segmento arterial, usamos a equação (5.1) para obter a espessura de sua parede h .

RAIO INTERNO

Como mencionado antes, os dados morfométricos apresentados nas Tabelas 2.4-2.12 do Capítulo 2 referem-se, na maior parte dos casos, ao diâmetro externo dos vasos obtidos por algum processo de medida, seja por dissecação ou por imagens médicas. Entretanto, como estamos interessados na região luminal das artérias, estimamos o valor de referência do raio interno R através da seguinte equação não-linear

$$2R \left(1 + \frac{h}{R} \right) = D \quad (5.2)$$

onde D é o diâmetro externo do vaso e a razão h/R é dada pela expressão (5.1). Para as artérias cujo dado morfométrico encontrado na literatura foi o diâmetro interno, então o raio interno foi trivialmente determinado.

COMPLACÊNCIA DOS VASOS

Conforme já mencionado no Capítulo 1, a complacência é uma grandeza que quantifica a capacidade de deformação das artérias e desempenha um papel fundamental na manutenção do fluxo sanguíneo mesmo durante o período da diástole. Sob o ponto de vista estrutural, a complacência é determinada pelos tipos e proporções dos materiais que compõem a parede arterial. Como vimos, estes materiais são a elastina, o músculo liso e o colágeno e esta combinação determina a capacidade da parede de suportar as forças produzidas pela circulação sanguínea.

Em uma versão parcial do modelo ADAN, mais precisamente, nas simulações do escoamento sanguíneo na rede arterial do braço [54,414] foi usado um modelo puramente elástico para a constituição da parede arterial. Para este caso, adotamos a abordagem encontrada em [278] onde faz-se uso de uma relação exponencial para a razão Eh/R como função do raio interno R baseada em dados empíricos. Assim a expressão para o parâmetro E_e é escrito como uma função das duas variáveis (R, h) definida por

$$E_e(R, h) = \frac{R}{h} \left(k_1 e^{k_2 R} + k_3 \right), \quad (5.3)$$

onde $k_1 = 2.0 \times 10^7 \text{ dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$, $k_2 = -22.53 \text{ cm}^{-1}$ e $k_3 = 8.65 \times 10^5 \text{ dyn} \cdot \text{cm}^{-2}$ são constantes. Dessa forma, uma vez que temos a relação (5.1), então a expressão (5.3) pode

ser vista como uma função apenas da variável R . Adotamos esta abordagem para estimar o módulo de elasticidade de Young ao longo de toda a rede arterial do braço, uma vez conhecidos os raios internos dos segmentos. Entretanto, mesmo neste caso puramente elástico aplicado a uma rede arterial reduzida (embora anatomicamente detalhada), houve a necessidade de ajustar os parâmetros k_1 e k_3 da equação (5.3) aplicando um fator de 0.7 aos seus valores originais, de modo a obter respostas fisiológicas nas amplitudes sístole-diástole e nos valores médios de pressão, bem como nos formatos das curvas de pressão, que refletem o padrão de reflexão de ondas na rede arterial.

Para a rede arterial completa do modelo ADAN, entretanto, a abordagem anterior revelou-se inviável. De fato, a curva exponencial dada em (5.3) apresenta, na prática, limitações de validade tornando as artérias distais de menor calibre excessivamente rígidas e, com isso, alterando os padrões de reflexão de ondas e causando severas distorções nos formatos das curvas de pressão. Nesta abordagem, a elastina é uma função do raio interno, ou seja, o seu valor depende da localização do vaso na rede arterial. Assim, considerando a topologia arterial completa do modelo ADAN, foi necessário adotar uma nova sistemática para quantificar a distribuição da elastina ao longo da rede sistêmica. Além disso, foram acrescentados ao modelo constitutivo da parede arterial os componentes do colágeno e músculo liso, a fim de obter respostas fisiológicas mais realistas. Com efeito, a relação (5.3) visa representar a maior rigidez estrutural das artérias distais, o que acontece na prática. Entretanto, tal aumento deve-se principalmente ao aumento do colágeno (em proporção à quantidade de elastina) e ao aumento da relação h/R . Por isto, uma vez que neste modelo levamos em consideração o colágeno, decidimos adotar uma abordagem mais racional, ao contrário da abordagem baseada em ajuste de curva dada por (5.3).

A estratégia adotada para calibrar as proporções e distribuições da elastina, músculo liso e colágeno ao longo da rede arterial do modelo ADAN foi baseada em [63]. A idéia central desta abordagem é que os valores do módulo elástico da elastina E_E , do módulo elástico do colágeno E_C e do módulo visco-elástico do músculo liso K_{ML} permanecem constantes, enquanto que seus valores efetivos variam ao longo da rede de acordo com uma regra de mistura baseadas em pesos, respectivamente, W_E , W_C e W_{ML} tais que

$$W_E + W_C + W_{ML} = 1. \quad (5.4)$$

A multiplicação destes pesos pelos seus correspondentes módulos resulta nos *módulos efetivos* E_e , E_c e K_{ml} que indicam, respectivamente, a proporção da elastina, colágeno e músculo liso dentro da parede arterial. Como vimos na Seção 4.2.4, esta distribuição caracteriza a artéria sob o ponto de vista constitutivo. Agora, para definir a distribuição desses pesos ao longo da rede, tomamos como base o diagrama apresentado originalmente em [63] e reproduzido na Seção 1.1.2 (ver Figura 1.3). Dessa forma, as artérias foram classificadas em três grupos A, B e C de acordo com os valores dos seus raios internos. Esta é sem dúvida uma primeira abordagem simplificada da regionalização das artérias, a qual, contudo, tem sido tal que o modelo foi capaz de prever resultados satisfatórios em termos de curvas de fluxo e pressão em diversos locais da árvore arterial. Uma abordagem mais sofisticada poderia incluir diferenciação por meio de grupos relacionados a diferentes órgãos, ou regiões do corpo. Os valores dos raios que delimitam estes três grupos foram estabelecidos de acordo com estudos sobre a composição da parede arterial encontrados em [130] para artérias cerebrais e aqui estendido à árvore completa. A delimitação dos grupos está apresentada na Tabela 5.1.

Grupo	A	B	C
Raio interno (cm)	$R > 0.18$	$0.07 < R \leq 0.18$	$R \leq 0.07$

Tabela 5.1: Delimitação dos grupos de vasos A, B e C.

A Tabela 5.2 apresenta os valores dos parâmetros que caracterizam a complacência da rede arterial para um indivíduo jovem, normal e em condições de repouso, tomados como caso padrão de referência.

Parâmetro	Valor
E_E	4000000 dyn/cm ²
E_C	1000000000 dyn/cm ²
ε_0	0.35
ε_r	0.05
K_{ML}	300000 dyn · s/cm ²

Tabela 5.2: Parâmetros dos materiais da parede arterial.

Observe que esta abordagem de considerar os parâmetros constantes está de acordo com uma visão racional da composição constitutiva das paredes arteriais, isto é, a elastina como material possui uma propriedade invariante, e o mesmo vale para os outros componentes da parede aqui considerados. Os valores numéricos apresentados na Tabela 5.2 foram principalmente tomados da literatura. Em particular, o parâmetro da elastina E_E foi tomado de [24], os parâmetros do colágeno E_C , ε_0 e ε_r foram definidos dentro de uma faixa de valores conhecidos [416] e determinados a partir de uma sequência controlada de simulações procurando respostas do modelo com significado fisiológico. Finalmente, o parâmetro do músculo liso K_{ML} foi tomado em função do ângulo de viscoelasticidade ϕ definido por

$$\tan \phi = \frac{K_{ml}}{T_c E_e} \quad (5.5)$$

onde E_e e K_{ml} são os parâmetros da Tabela 5.2 afetados pelas frações de material, e T_c é um tempo característico, tomado aqui como $T_c = 1$ s (igual ao período cardíaco). Assim, este ângulo nas artérias periféricas fica em torno de $\phi = 6^\circ$, de forma que as curvas de histerese relacionando pressão e lumem das artérias mostrasse um comportamento dentro da faixa fisiológica [18].

Por sua vez, a Tabela 5.3 apresenta a distribuição dos pesos correspondentes à elastina, colágeno e músculo liso para cada um dos grupos de artérias A, B e C, também considerando o caso padrão.

Grupo	A	B	C
W_E	0.9	0.7	0.45
W_C	0.099	0.25	0
W_{ML}	0.001	0.05	0.55

Tabela 5.3: Distribuição dos pesos para os módulos efetivos.

Observamos que os valores apresentados na Tabela 5.3 foram alcançados a partir de ajustes *ad hoc* em uma sequência controlada de simulações de modo a obter curvas de

pressão e fluxo condizentes com resultados fisiológicos para o caso padrão desejado, como, por exemplo, curvas de pressão na raiz da aorta apresentados em [266]. Esta sequência controlada esteve auxiliada pelas seguintes diretrizes, ditadas pelo conhecimento de domínio fisiológico:

- As artérias de grande porte (grupo A) são principalmente elásticas [63].
- As artérias de médio porte (grupo B) possuem maior composição de colágeno que as de grande porte (grupo A) [130].
- As artérias de médio porte (grupo B) possuem menos de elastina que as de grande porte (grupo A) [130].
- As artérias de médio porte (grupo B) evidenciam maior componente viscoelástica do que as de grande porte (grupo A).
- As artérias de pequeno porte (grupo C) possuem componente viscoelástica dominante [63].
- As artérias de pequeno porte (grupo C) possuem a menor componente elástica [63].

Observe que os pontos empregados acima como guia condicionam significativamente o universo de parâmetros a ser explorado, o que facilitou a procura pelo conjunto apresentado na Tabela 5.3.

5.1.1 PARÂMETROS GEOMÉTRICOS DO MODELO

Esta seção apresenta as tabelas com os parâmetros geométricos usados no modelo ADAN. As três primeiras colunas destas tabelas são idênticas às correspondentes nas Tabelas 2.4-2.12. Ou seja, a primeira coluna (No.) contém o número que identifica a artéria nas mesmas Figuras 2.7-2.16 do Capítulo 2; a segunda coluna contém o nome da artéria seguido (entre parênteses) do número de ocorrências do vaso no modelo ADAN e, finalmente, a terceira coluna apresenta a informação Sim/Não (S/N) sobre a lateralidade da artéria, isto é, se ela possui ocorrência dupla, uma de cada lado do corpo. As quatro últimas colunas, por sua vez, apresentam dados de interesse para o modelo. As colunas 4 (C_{\min}) e 5 (C_{\max}) relacionam, respectivamente, o menor e o maior valor do comprimento da artéria ocorrida no modelo. Por exemplo, os 16 ramos dentais das artérias alveolares não foram todos construídos exatamente com o mesmo comprimento. Assim, as colunas 4 e 5 exibem os limites dessa variação. Por sua vez, a coluna 6 apresenta o raio interno (R) associado ao diâmetro da mesma artéria, exibido na sua correspondente tabela do Capítulo 2. Se o diâmetro é interno, o raio interno é simplesmente a metade daquele valor. Se o diâmetro é externo, então o raio interno é calculado através da equação (5.2). Finalmente, a coluna 7 exibe a correspondente espessura da parede arterial (h), calculada através de (5.1).

Artérias da cabeça

No.	Nome da artéria	BL	C _{min} (cm)	C _{max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	arco palpebral inferior (2)	S	3.820	3.820	0.0366	0.0134
2	arco palpebral superior (2)	S	3.640	3.640	0.0329	0.0121
3	a. alveolar inferior (2)	S	10.570	10.620	0.0657	0.0218
4	a. alveolar superior anterior (2)	S	1.890	1.890	0.0443	0.0157
5	a. alveolar superior média (2)	S	1.830	1.830	0.0443	0.0157
6	a. alveolar superior posterior (2)	S	6.460	6.530	0.0594	0.0201
7	a. angular (2)	S	2.180	2.180	0.0385	0.0140
8	a. auricular posterior (2)	S	5.200	5.200	0.0558	0.0191
9	a. auricular profunda (2)	S	2.390	2.390	0.0329	0.0121
10	a. bucal (2)	S	4.850	4.850	0.0404	0.0146
11	a. caroticotimpânica (2)	S	0.570	0.570	0.0306	0.0114
12	a. carótida comum (2)	S	8.130	12.140	0.3029	0.0571
13	a. carótida externa (2)	S	6.100	6.100	0.2265	0.0495
14	a. central da retina (2)	S	1.630	1.630	0.0198	0.0077
15	a. cervical ascendente (2)	S	13.400	13.400	0.0598	0.0202
16	a. cervical profunda (2)	S	12.660	12.660	0.0520	0.0180
17	a. ciliar posterior curta (4)	S	1.330	1.340	0.0230	0.0088
18	a. ciliar posterior longa (2)	S	1.180	1.180	0.0221	0.0084
19	a. do canal pterigóideo (2)	S	4.180	4.180	0.0180	0.0070
20	a. dorsal do nariz (2)	S	1.920	1.920	0.0329	0.0121
21	a. esfenopalatina (2)	S	2.250	2.250	0.0889	0.0276
22	a. estilomastóideia (2)	S	0.790	0.790	0.0291	0.0109
23	a. etmoidal anterior (2)	S	2.400	2.400	0.0276	0.0104
24	a. etmoidal posterior (2)	S	1.450	1.450	0.0198	0.0077
25	a. facial (2)	S	14.860	14.860	0.1041	0.0309
26	a. facial transversa (2)	S	10.650	10.650	0.0291	0.0109
27	a. faríngea ascendente (2)	S	6.960	6.960	0.0574	0.0196
28	a. hipofisária inferior (2)	S	0.760	0.760	0.0366	0.0134
29	a. hipofisária superior (2)	S	0.840	0.840	0.0089	0.0036
30	a. infra-orbital (2)	S	4.710	4.710	0.0736	0.0239
31	a. lacrimal (2)	S	3.550	3.550	0.0376	0.0137
32	a. laríngea superior (2)	S	2.170	2.170	0.0527	0.0183
33	a. lingual (2)	S	6.030	6.030	0.0951	0.0289
34	a. massetéica (2)	S	1.640	1.640	0.0355	0.0130
35	a. maxilar (2)	S	5.230	5.230	0.1168	0.0334
36	a. medular segmentar anterior (4)	S	1.830	2.060	0.0180	0.0070
37	a. medular segmentar posterior (7)	S	1.620	2.020	0.0125	0.0050
38	a. meníngea acessória (2)	S	2.630	2.630	0.0414	0.0149
39	a. meníngea média (2)	S	8.400	8.400	0.0857	0.0268
40	a. nasal lateral (2)	S	0.770	0.770	0.0555	0.0190
41	a. nasopalatina (2)	S	1.540	1.540	0.0481	0.0169
42	a. occipital (2)	S	18.280	18.280	0.0900	0.0278
43	a. oftálmica (2)	S	4.100	4.100	0.0558	0.0191
44	a. palatina ascendente (2)	S	3.780	3.780	0.0627	0.0210
45	a. palatina descendente (2)	S	2.690	2.690	0.0619	0.0208
46	a. palatina maior (2)	S	4.390	4.390	0.0578	0.0197
47	a. palatina menor (2)	S	0.760	0.760	0.0341	0.0125
48	a. palpebral lateral (2)	S	0.890	0.890	0.0254	0.0096
49	a. palpebral medial (2)	S	1.270	1.270	0.0366	0.0134
50	a. profunda da língua (2)	S	3.610	3.610	0.0756	0.0244
51	a. sublingual (2)	S	2.510	2.510	0.0756	0.0244
52	a. submentual (2)	S	4.940	4.980	0.0680	0.0225
53	a. supra-orbital (2)	S	5.320	5.320	0.0366	0.0134
54	a. supratroclear (2)	S	3.330	3.330	0.0329	0.0121
55	a. temporal média (2)	S	2.720	2.720	0.0431	0.0154
56	a. temporal profunda anterior (2)	S	4.050	4.050	0.0300	0.0112
57	a. temporal profunda posterior (2)	S	3.490	3.490	0.0395	0.0143
58	a. temporal superficial (2)	S	5.750	5.750	0.1006	0.0301
59	a. timpânica anterior (2)	S	1.270	1.270	0.0366	0.0134
60	a. timpânica posterior (2)	S	1.130	1.130	0.0306	0.0114
61	a. timpânica superior (2)	S	0.920	0.920	0.0306	0.0114
62	a. tireóideia superior (2)	S	5.250	5.250	0.0965	0.0292
63	a. zigomático-orbital (2)	S	5.740	5.740	0.0254	0.0096
64	r. an. da a. cervical ascendente (7)	S	1.500	2.180	0.0291	0.0109
65	r. an. da a. cervical profunda (2)	S	2.080	2.080	0.0291	0.0109
66	r. an. da a. occipital (4)	S	2.680	3.650	0.0258	0.0097
67	r. an. do r. frontal da a. temporal superficial (2)	S	9.180	9.180	0.0614	0.0207
68	r. an. do r. orbital da a. meníngea média (2)	S	0.520	0.520	0.0144	0.0056
69	r. auricular anterior da a. temporal superficial (2)	S	1.010	1.010	0.0366	0.0134
70	r. auricular da a. auricular posterior (2)	S	0.730	0.730	0.0306	0.0114
71	r. auricular da a. occipital (2)	S	1.680	1.680	0.0258	0.0097
72	r. basilar do tentório da a. carótida interna (2)	S	2.220	2.220	0.0222	0.0085
73	r. cricótireóideo da a. tireóideia superior (2)	S	1.910	1.910	0.0481	0.0169
74	r. dental da a. alveolar inferior (16)	S	0.510	1.090	0.0071	0.0029
75	r. dental da a. alveolar superior posterior (16)	S	0.650	0.800	0.0071	0.0029
76	r. descendente da a. occipital (2)	S	3.720	3.760	0.0481	0.0169
77	r. do seio cavernoso da a. carótida interna (2)	S	0.660	0.660	0.0254	0.0096
78	r. do septo nasal da a. labial superior (2)	S	0.820	0.820	0.0462	0.0163
79	r. dorsal da a. lingual (4)	S	1.970	2.130	0.0520	0.0180
80	r. dos nervos da a. carótida interna (2)	S	0.740	0.740	0.0089	0.0036
81	r. esternocleidomastóideo da a. occipital (4)	S	0.940	1.050	0.0258	0.0097
82	r. esternocleidomastóideo da a. tireóideia superior (2)	S	0.700	0.700	0.0574	0.0196
83	r. faríngeo da a. faríngea ascendente (6)	S	0.800	0.880	0.0249	0.0094
84	r. frontal da a. meníngea média (2)	S	8.990	8.990	0.0671	0.0222
85	r. frontal da a. temporal superficial (2)	S	13.030	13.030	0.0784	0.0251
86	r. glandular posterior da a. tireóideia superior (2)	S	1.050	1.050	0.0649	0.0216
87	r. glandular anterior da a. tireóideia superior (2)	S	2.890	2.890	0.0776	0.0249
88	r. glandular da a. facial (2)	S	0.680	0.680	0.0089	0.0036
89	r. glandular lateral da a. tireóideia superior (2)	S	2.520	2.520	0.0562	0.0193
90	r. infra-hióideo da a. tireóideia superior (2)	S	4.270	4.320	0.0416	0.0149
91	r. labial inferior da a. facial (2)	S	4.650	4.690	0.0558	0.0191
92	r. labial superior da a. facial (2)	S	4.000	4.040	0.0637	0.0213

Artérias da cabeça (continuação)

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
93	r. mastóideo da a. occipital (2)	S	0.670	0.670	0.0217	0.0083
94	r. meníngeo da a. carótida interna (2)	S	1.490	1.490	0.0291	0.0109
95	r. meníngeo recorrente da a. lacrimal (2)	S	0.640	0.640	0.0144	0.0056
96	r. mental da a. alveolar inferior (2)	S	3.070	3.170	0.0524	0.0181
97	r. mental da a. submental artery (2)	S	1.750	1.750	0.0520	0.0180
98	r. milo-hióideo da a. alveolar inferior (2)	S	7.620	7.620	0.0520	0.0180
99	r. muscular da a. lacrimal (2)	S	0.880	0.880	0.0241	0.0092
100	r. muscular da a. oftálmica (2)	S	0.580	0.580	0.0241	0.0092
101	r. nasal lateral da a. etmoidal anterior (2)	S	1.230	1.230	0.0276	0.0104
102	r. nasal posterior lateral da a. esfenopalatina (6)	S	2.350	2.870	0.0676	0.0224
103	r. occipital da a. auricular posterior (2)	S	9.520	9.520	0.0258	0.0097
104	r. orbital da a. meníngeo média (2)	S	3.820	3.820	0.0217	0.0083
105	r. parietal da a. meníngeo média (2)	S	8.920	8.920	0.0671	0.0222
106	r. parietal da a. temporal superficial (2)	S	12.930	12.930	0.0678	0.0224
107	r. parotídeo da a. auricular posterior (2)	S	1.100	1.100	0.0217	0.0083
108	r. parotídeo da a. temporal superficial (2)	S	1.100	1.100	0.0217	0.0083
109	r. petroso da a. meníngeo média (2)	S	0.820	0.820	0.0306	0.0114
110	r. pterigóideo da a. maxilar (2)	S	1.950	1.950	0.0053	0.0022
111	r. septal anterior da a. etmoidal anterior (2)	S	1.760	1.760	0.0276	0.0104
112	r. septal posterior da a. esfenopalatina (6)	S	1.150	3.960	0.0481	0.0169
113	r. supra-hióideo da a. lingual (2)	S	4.280	4.350	0.0416	0.0149
114	r. tonsilar da a. facial (2)	S	2.310	2.310	0.0144	0.0056
115	r. ganglionares trigeminais da a. carótida interna (2)	S	0.820	0.820	0.0366	0.0134

Tabela 5.4: Dados geométricos das artérias da cabeça. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.4 e à Figura 2.7).

Artérias do cérebro

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. basilar (1)	N	2.270	2.270	0.1724	0.0426
2	a. calosomarginal (2)	S	4.780	4.780	0.0623	0.0209
3	a. carótida interna (2)	S	13.710	13.710	0.1812	0.0438
4	a. central póstero-medial (4)	S	0.270	0.290	0.0206	0.0079
5	a. cerebelar inferior anterior (2)	S	3.750	3.750	0.0366	0.0134
6	a. cerebelar inferior posterior (2)	S	3.560	3.560	0.0433	0.0155
7	a. cerebelar superior (2)	S	4.680	4.790	0.0558	0.0191
8	a. cerebral anterior (2)	S	4.000	4.000	0.0965	0.0292
9	a. cerebral média (2)	S	3.030	3.030	0.1041	0.0309
10	a. comunicante anterior (1)	N	0.570	0.570	0.0657	0.0218
11	a. comunicante posterior (2)	S	1.670	1.670	0.0494	0.0173
12	a. coriídea anterior (2)	S	2.590	2.590	0.0520	0.0180
13	a. da ponte (4)	S	1.240	1.450	0.0075	0.0030
14	a. do sulco central (2)	S	10.690	10.690	0.0481	0.0169
15	a. do sulco pós-central (2)	S	7.390	7.390	0.0481	0.0169
16	a. do sulco pré-central (2)	S	9.780	9.780	0.0481	0.0169
17	a. do túber cinéreo (2)	S	0.590	0.590	0.0191	0.0074
18	a. estriada distal medial (2)	S	1.300	1.300	0.0273	0.0103
19	a. estriada proximal medial (6)	S	0.290	0.310	0.0080	0.0032
20	a. frontobasilar lateral (2)	S	4.340	4.340	0.0385	0.0140
21	a. frontobasilar medial (2)	S	2.470	2.470	0.0378	0.0137
22	a. lenticuloestriada (8)	S	0.280	0.290	0.0291	0.0109
23	a. mamilar (2)	S	0.210	0.210	0.0191	0.0074
24	a. occipital lateral (2)	S	2.840	2.840	0.0650	0.0217
25	a. occipital média (2)	S	5.870	5.870	0.0795	0.0253
26	a. parietal anterior (2)	S	6.280	6.280	0.0443	0.0157
27	a. parietal posterior (2)	S	4.310	4.310	0.0520	0.0180
28	a. perfurante anterior (6)	S	0.290	0.320	0.0080	0.0032
29	a. perfurante do tálamo (2)	S	0.380	0.380	0.0235	0.0090
30	a. pericalosa (2)	S	7.150	7.150	0.0800	0.0255
31	a. polar frontal (2)	S	4.930	4.930	0.0537	0.0185
32	a. pré-frontal (2)	S	10.120	10.120	0.0481	0.0169
33	a. talamogeniculada (2)	S	0.920	0.920	0.0124	0.0049
34	a. talamotuberal (2)	S	0.470	0.470	0.0191	0.0074
35	a. temporal polar (2)	S	2.190	2.190	0.0310	0.0115
36	a. vertebral (2)	S	21.130	21.130	0.1335	0.0365
37	parte pós-comunicante da a. cerebral posterior (2)	S	1.280	1.280	0.0869	0.0271
38	parte pré-comunicante da a. cerebral posterior (2)	S	0.710	0.790	0.0816	0.0259
39	r. calcarino da a. occipital média (2)	S	1.480	1.480	0.0350	0.0128
40	r. coriídeo do ventrículo lateral (2)	S	0.490	0.490	0.0167	0.0065
41	r. da substância negra da a. coriídea anterior (2)	S	0.680	0.680	0.0167	0.0065
42	r. da substância perfurada anterior da a. coriídea anterior (2)	S	0.610	0.610	0.0167	0.0065
43	r. do cíngulo da a. calosomarginal (2)	S	1.760	1.760	0.0475	0.0167
44	r. do corpo geniculado lateral da a. coriídea anterior (2)	S	0.540	0.540	0.0167	0.0065
45	r. do giro angular da a. cerebral média (2)	S	5.260	5.260	0.0558	0.0191
46	r. do nervo oculomotor da a. comunicante posterior (2)	S	0.270	0.270	0.0036	0.0014
47	r. do trato óptico da a. coriídea anterior (2)	S	0.570	0.570	0.0167	0.0065
48	r. dorsal do corpo caloso da a. occipital média (2)	S	2.530	2.530	0.0350	0.0128
49	r. frontal ântero-medial da a. calosomarginal (2)	S	3.670	3.670	0.0458	0.0162
50	r. frontal intermédio-medial da a. calosomarginal (2)	S	3.450	3.450	0.0466	0.0164
51	r. frontal póstero-medial da a. calosomarginal (2)	S	4.240	4.240	0.0522	0.0181
52	r. hipotalâmico da a. comunicante posterior (2)	S	0.400	0.400	0.0191	0.0074
53	r. lateral da a. cerebelar superior (2)	S	2.150	2.150	0.0129	0.0051
54	r. medial da a. cerebelar superior (2)	S	2.460	2.460	0.0129	0.0051
55	r. occipitotemporal da a. occipital média (2)	S	3.020	3.020	0.0350	0.0128
56	r. paracentral da a. calosomarginal (2)	S	4.250	4.250	0.0475	0.0167
57	r. parietal da a. occipital média (2)	S	2.820	2.820	0.0295	0.0110
58	r. parieto-occipital da a. occipital média (2)	S	4.260	4.260	0.0500	0.0175
59	r. parieto-occipital da a. pericalosa (2)	S	4.220	4.220	0.0422	0.0151
60	r. posterior coriídeo lateral da a. cerebral posterior (2)	S	1.700	1.700	0.0243	0.0092
61	r. posterior coriídeo medial da a. cerebral posterior (2)	S	1.740	1.740	0.0243	0.0092
62	r. precuneal da a. pericalosa (2)	S	5.450	5.450	0.0477	0.0168
63	r. quiasmático da a. comunicante posterior (2)	S	0.470	0.470	0.0191	0.0074
64	r. quiasmático da a. coriídea anterior (2)	S	0.480	0.480	0.0167	0.0065
65	r. temporal anterior da a. cerebral média (2)	S	2.720	2.720	0.0443	0.0157
66	r. temporal anterior da a. occipital lateral (2)	S	2.650	2.650	0.0600	0.0203
67	r. temporal médio da a. cerebral média (2)	S	3.020	3.020	0.0462	0.0163
68	r. temporal médio da a. occipital lateral (2)	S	2.130	2.130	0.0280	0.0105
69	r. temporal posterior da a. cerebral média (2)	S	2.990	2.990	0.0500	0.0175
70	r. temporal posterior da a. occipital lateral (2)	S	2.070	2.070	0.0375	0.0136
71	r. têmporo-occipital da a. cerebral média (2)	S	5.760	5.760	0.0500	0.0175
72	r. terminal inferior da a. cerebral média (2)	S	7.210	7.210	0.0816	0.0259
73	r. terminal superior da a. cerebral média (2)	S	2.820	2.820	0.0877	0.0273

Tabela 5.5: Dados geométricos das artérias do cérebro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.5 e à Figura 2.8).

Artérias do ombro

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. cervical transversa (2)	S	7.810	7.810	0.0959	0.0291
2	a. circunflexa da escápula (2)	S	9.160	9.160	0.1593	0.0407
3	a. dorsal da escápula (2)	S	20.800	20.800	0.0724	0.0236
4	a. laríngea inferior (2)	S	2.250	2.250	0.0520	0.0180
5	a. subclávia (2)	S	5.690	9.060	0.4896	0.0729
6	a. subescapular (2)	S	1.270	1.270	0.2033	0.0467
7	a. supra-escapular (2)	S	18.330	18.330	0.0857	0.0268
8	a. tireóidea inferior (2)	S	3.760	3.760	0.0578	0.0197
9	a. torácica lateral (2)	S	11.600	11.600	0.0792	0.0253
10	a. torácica superior (2)	S	2.630	2.630	0.0676	0.0224
11	a. tóraco-acromial (2)	S	1.280	1.280	0.1250	0.0350
12	a. toracodorsal (2)	S	7.470	7.470	0.1208	0.0342
13	r. acromial da a. tóraco-acromial (2)	S	5.490	5.490	0.0366	0.0134
14	r. clavicular da a. tóraco-acromial (2)	S	2.780	2.780	0.0688	0.0227
15	r. da a. circunflexa da escápula (2)	S	6.570	6.570	0.0404	0.0146
16	r. da a. dorsal da escápula (8)	S	4.840	6.170	0.0443	0.0157
17	r. da rede acromial (4)	S	1.760	1.850	0.0289	0.0108
18	r. deltóideo da a. tóraco-acromial (2)	S	10.630	10.630	0.0520	0.0180
19	r. esofágico da a. tireóidea inferior (2)	S	1.490	1.490	0.0395	0.0143
20	r. faríngeo da a. tireóidea inferior (2)	S	4.650	4.650	0.0395	0.0143
21	r. mamário lateral da a. torácica lateral (2)	S	2.500	2.500	0.0756	0.0244
22	r. peitoral da a. tóraco-acromial (2)	S	3.880	3.880	0.0191	0.0074
23	r. superficial da a. cervical transversa (2)	S	15.420	15.420	0.0462	0.0163
24	r. traqueal da a. tireóidea inferior (2)	S	1.320	1.320	0.0395	0.0143
25	tronco costocervical (2)	S	4.360	4.360	0.0657	0.0218
26	tronco tirocervical (2)	S	0.880	0.880	0.1166	0.0334

Tabela 5.6: Dados geométricos das artérias do ombro. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.6 e à Figura 2.9).

Artérias do tronco

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. de Adamkiewicz (1)	N	1.180	1.180	0.0450	0.0160
2	a. epigástrica superior (2)	S	15.480	15.480	0.0598	0.0202
3	a. espinal anterior (1)	N	39.140	39.140	0.0295	0.0110
4	a. espinal posterior (2)	S	39.140	39.220	0.0217	0.0083
5	a. intercostal posterior (18)	S	16.900	32.160	0.0837	0.0263
6	a. intercostal suprema (2)	S	2.880	2.880	0.0756	0.0244
7	a. lombar (8)	S	23.640	26.610	0.0790	0.0252
8	a. medular segmentar anterior (4)	S	0.800	2.970	0.0273	0.0103
9	a. medular segmentar posterior (14)	S	0.670	6.890	0.0273	0.0103
10	a. musculofrênica (2)	S	19.010	19.030	0.0837	0.0263
11	a. primeira intercostal posterior (2)	S	14.930	14.930	0.0558	0.0191
12	a. radicular anterior (27)	S	0.660	1.430	0.0180	0.0070
13	a. radicular posterior (18)	S	0.600	1.380	0.0125	0.0050
14	a. segunda intercostal posterior (2)	S	20.860	20.860	0.0558	0.0191
15	a. subcostal (2)	S	26.780	27.310	0.0837	0.0263
16	a. torácica interna (2)	S	20.450	20.450	0.1129	0.0326
17	aorta abdominal (1)	N	12.990	12.990	0.7536	0.0964
18	aorta torácica (1)	N	16.020	16.020	0.9525	0.1156
19	arco aórtico (1)	N	13.430	13.430	1.3675	0.1559
20	r. anastomótico da a. espinal anterior (2)	S	0.430	0.480	0.0295	0.0110
21	r. anterior do r. cutâneo lateral da a. intercostal posterior (16)	S	4.350	4.470	0.0291	0.0109
22	r. colateral da a. intercostal posterior (16)	S	17.690	32.000	0.0347	0.0128
23	r. cutâneo lateral da da a. subcostal (2)	S	2.050	2.050	0.0273	0.0103
24	r. cutâneo lateral do r. dorsal da a. intercostal posterior (22)	S	1.950	2.340	0.0273	0.0103
25	r. cutâneo lateral do r. dorsal da a. lombar (8)	S	0.970	1.400	0.0273	0.0103
26	r. cutâneo medial da da a. subcostal (2)	S	2.720	2.720	0.0273	0.0103
27	r. cutâneo medial do r. dorsal da a. intercostal posterior (22)	S	2.420	3.220	0.0273	0.0103
28	r. cutâneo medial do r. dorsal da a. lombar (8)	S	2.730	3.110	0.0273	0.0103
29	r. dorsal da a. intercostal posterior (22)	S	1.210	2.060	0.0462	0.0163
30	r. dorsal da a. lombar (8)	S	1.870	2.370	0.0462	0.0163
31	r. dorsal da a. subcostal (2)	S	1.810	1.810	0.0462	0.0163
32	r. espinal da a. intercostal posterior (22)	S	0.640	0.780	0.0319	0.0118
33	r. espinal da a. lombar (8)	S	0.710	0.850	0.0319	0.0118
34	r. espinal da a. subcostal (2)	S	0.760	0.760	0.0319	0.0118
35	r. esternal da a. torácica interna (12)	S	1.720	2.240	0.0347	0.0128
36	r. intercostal anterior (16)	S	13.500	21.510	0.0291	0.0109
37	r. perfurante da a. torácica interna (12)	S	1.300	1.580	0.0347	0.0128
38	r. posterior do r. lateral cutâneo da a. intercostal posterior (16)	S	3.780	4.090	0.0291	0.0109
39	tronco braquiocéfálico (1)	N	4.740	4.740	0.6728	0.0889

Tabela 5.7: Dados geométricos das artérias do tórax e medula espinal. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.7 e à Figura 2.10).

Artérias da pélvis

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. circunflexa ilíaca profunda (2)	S	8.360	8.360	0.1724	0.0426
2	a. circunflexa ilíaca superficial (2)	S	10.490	10.490	0.0598	0.0202
3	a. cremastérica (2)	S	4.800	4.800	0.0291	0.0109
4	a. <i>desproges gotteron</i> (1)	N	15.930	15.930	0.0273	0.0103
5	a. do bulbo do pênis (2)	S	2.370	2.370	0.0598	0.0202
6	a. do pênis (2)	S	3.510	3.510	0.0877	0.0273
7	a. dorsal do pênis (2)	S	13.480	13.480	0.0716	0.0234
8	a. epigástrica inferior (2)	S	15.580	15.580	0.1208	0.0342
9	a. epigástrica superficial (2)	S	15.620	15.620	0.0558	0.0191
10	a. glútea inferior (2)	S	8.560	8.560	0.1166	0.0334
11	a. glútea superior (2)	S	12.120	12.120	0.0959	0.0291
12	a. ilíaca comum (2)	S	7.410	7.640	0.4302	0.0680
13	a. ilíaca externa (2)	S	10.240	10.240	0.3378	0.0602
14	a. ilíaca interna (2)	S	7.250	7.250	0.2818	0.0552
15	a. iliolumbar (2)	S	5.180	5.180	0.1464	0.0386
16	a. obturatória (2)	S	10.330	10.330	0.1043	0.0309
17	a. perineal (2)	S	7.360	7.360	0.0443	0.0157
18	a. profunda do pênis (2)	S	13.530	13.530	0.0688	0.0227
19	a. pudenda externa profunda (2)	S	5.360	5.360	0.0300	0.0112
20	a. pudenda externa superficial (2)	S	5.180	5.180	0.0959	0.0291
21	a. pudenda interna (2)	S	11.090	11.090	0.1421	0.0379
22	a. retal inferior (2)	S	3.120	3.120	0.0590	0.0200
23	a. retal média (2)	S	5.350	5.350	0.0598	0.0202
24	a. sacral lateral (2)	S	11.050	11.050	0.0443	0.0157
25	a. sacral mediana (1)	N	18.220	18.220	0.0979	0.0296
26	a. testicular (2)	S	36.620	36.720	0.0850	0.0266
27	a. umbilical (2)	S	24.500	24.500	0.1234	0.0346
28	a. uretral (2)	S	1.650	1.650	0.0649	0.0216
29	a. vesical inferior (2)	S	7.850	7.850	0.0816	0.0259
30	r. acetabular da a. obturatória (2)	S	2.580	2.580	0.0558	0.0191
31	r. anterior da a. obturatória (2)	S	2.230	2.230	0.0558	0.0191
32	r. ascendente da a. circunflexa ilíaca profunda (2)	S	7.410	7.410	0.0796	0.0254
33	r. cutâneo lateral do r. dorsal da a. iliolumbar (2)	S	1.970	1.970	0.0273	0.0103
34	r. cutâneo medial do r. dorsal da a. iliolumbar (2)	S	3.290	3.290	0.0273	0.0103
35	r. dorsal da a. iliolumbar (2)	S	1.190	1.190	0.0319	0.0118
36	r. escrotal posterior da a. perineal (2)	S	1.840	1.840	0.0276	0.0104
37	r. espinal da a. iliolumbar (2)	S	5.400	5.400	0.0319	0.0118
38	r. espinal da a. sacral lateral (4)	S	3.070	3.220	0.0180	0.0070
39	r. espinal da a. sacral lateral (4)	S	22.220	25.670	0.0273	0.0103
40	r. ilíaco da a. iliolumbar (2)	S	14.040	14.040	0.1208	0.0342
41	r. lombar da a. iliolumbar (2)	S	5.550	5.550	0.1041	0.0309
42	r. obturatório da a. epigástrica inferior (2)	S	2.290	2.290	0.0558	0.0191
43	r. posterior da a. obturatória (2)	S	2.960	2.960	0.0558	0.0191
44	r. púbico da a. obturatória (2)	S	1.750	1.750	0.0558	0.0191

Tabela 5.8: Dados geométricos das artérias da pélvis. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.8 e à Figura 2.12).

Artérias coronárias

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. coronária direita (1)	N	12.730	12.730	0.1775	0.0433
2	a. coronária esquerda (1)	N	1.890	1.890	0.2250	0.0493
3	r. atrial da a. coronária direita (1)	N	2.870	2.870	0.0775	0.0249
4	r. atrial intermédio da a. coronária direita (1)	N	1.250	1.250	0.0725	0.0236
5	r. atrial intermédio da a. coronária esquerda (1)	N	1.660	1.660	0.0375	0.0136
6	r. atrioventricular da a. coronária direita (1)	N	1.420	1.420	0.1075	0.0316
7	r. atrioventricular da a. coronária esquerda (1)	N	1.000	1.000	0.0850	0.0266
8	r. circunflexo da a. coronária esquerda (1)	N	4.010	4.010	0.1525	0.0396
9	r. do cone arterial da a. coronária direita (1)	N	1.960	1.960	0.0500	0.0175
10	r. do cone atrial da a. coronária esquerda (1)	N	2.610	2.610	0.0500	0.0175
11	r. do nóatrioventricular da a. coronária direita (1)	N	2.680	2.680	0.0500	0.0175
12	r. do nósinoatrial da a. coronária direita (1)	N	3.900	3.900	0.0500	0.0175
13	r. interventricular anterior da a. coronária esquerda (1)	N	10.160	10.160	0.1150	0.0331
14	r. interventricular posterior da a. coronária direita (1)	N	4.560	4.560	0.1050	0.0310
15	r. interventricular septal da a. coronária direita (2)	N	0.790	0.880	0.0575	0.0196
16	r. interventricular septal da a. coronária esquerda (2)	N	0.800	0.960	0.0575	0.0196
17	r. lateral do r. interventricular anterior da a. coronária esquerda (1)	N	3.100	3.100	0.0550	0.0189
18	r. marginal direito da a. coronária direita (1)	N	5.410	5.410	0.0950	0.0289
19	r. marginal esquerdo da a. coronária esquerda (1)	N	6.610	6.610	0.1075	0.0316
20	r. póstero-lateral direito da a. coronária direita (1)	N	1.410	1.410	0.0625	0.0210
21	r. ventricular esquerdo posterior da a. coronária esquerda (1)	N	3.850	3.850	0.0625	0.0210

Tabela 5.9: Dados geométricos das artérias coronárias. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.9 e à Figura 2.13).

Artérias dos órgãos abdominais

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. apendicular (1)	N	5.570	5.570	0.0504	0.0176
2	a. arqueada (28)	S	1.200	2.410	0.0144	0.0056
3	a. cecal anterior (1)	N	0.510	0.510	0.1500	0.0392
4	a. cecal posterior (1)	N	0.560	0.560	0.1500	0.0392
5	a. cística (1)	N	4.320	4.320	0.0520	0.0180
6	a. cólica direita (1)	N	6.860	6.860	0.1200	0.0340
7	a. cólica esquerda (1)	N	1.010	1.010	0.1225	0.0345
8	a. cólica média (1)	N	11.630	11.630	0.1425	0.0380
9	a. da cauda do pâncreas (1)	N	2.030	2.030	0.0340	0.0125
10	a. da flexura direita (1)	N	2.290	2.290	0.1200	0.0340
11	a. do lobo caudado (1)	N	4.960	4.960	0.0877	0.0273
12	a. do segmento ântero-inferior (2)	S	2.330	2.330	0.1927	0.0454
13	a. do segmento ântero-superior (2)	S	0.940	0.940	0.1498	0.0392
14	a. do segmento inferior (2)	S	4.090	4.090	0.1927	0.0454
15	a. do segmento posterior (4)	S	1.640	2.040	0.1240	0.0348
16	a. do segmento superior (2)	S	2.970	2.970	0.1927	0.0454
17	a. esplênica (1)	N	7.000	7.000	0.2167	0.0483
18	a. frênica inferior (2)	S	11.090	11.810	0.0959	0.0291
19	a. gástrica curta (1)	N	1.180	1.180	0.1085	0.0318
20	a. gástrica direita (1)	N	8.040	8.040	0.0716	0.0234
21	a. gástrica esquerda (1)	N	9.480	9.480	0.1507	0.0393
22	a. gástrica posterior (1)	N	2.420	2.420	0.0837	0.0263
23	a. gastroduodenal (1)	N	2.270	2.270	0.1593	0.0407
24	a. gastromental direita (1)	N	18.920	18.920	0.1187	0.0338
25	a. gastromental esquerda (1)	N	2.660	2.660	0.1187	0.0338
26	a. hepática comum (1)	N	6.930	6.930	0.2686	0.0539
27	a. hepática própria (1)	N	1.680	1.680	0.1812	0.0438
28	a. ileal (11)	N	1.530	5.790	0.0768	0.0247
29	a. ileocólica (1)	N	4.680	4.680	0.2000	0.0463
30	a. interlobar (6)	S	1.100	1.350	0.0540	0.0186
31	a. jejunal (6)	N	2.460	8.640	0.0845	0.0265
32	a. marginal do colo (12)	N	0.980	12.660	0.0416	0.0149
33	a. mesentérica inferior (1)	N	9.030	9.030	0.2077	0.0473
34	a. mesentérica superior (1)	N	21.680	21.680	0.3926	0.0649
35	a. pancreática dorsal (1)	N	3.350	3.350	0.0558	0.0191
36	a. pancreática inferior (1)	N	5.770	5.770	0.0340	0.0125
37	a. pancreática magna (1)	N	2.240	2.240	0.0443	0.0157
38	a. pancreaticoduodenal inferior (1)	N	4.050	4.050	0.1083	0.0317
39	a. pancreaticoduodenal superior anterior (1)	N	5.960	5.960	0.1335	0.0365
40	a. pancreaticoduodenal superior posterior (1)	N	7.060	7.060	0.0756	0.0244
41	a. pré-pancreática (1)	N	6.380	6.380	0.0291	0.0109
42	a. renal (2)	S	2.200	3.770	0.3097	0.0578
43	a. reta (intestino grosso) (83)	N	0.180	3.910	0.0241	0.0092
44	a. reta (região ileal) (30)	N	0.180	3.910	0.0202	0.0078
45	a. reta (região jejunal) (34)	N	0.180	3.910	0.0280	0.0105
46	a. retal superior (1)	N	11.580	11.580	0.1500	0.0392
47	a. segmentar anterior (1)	N	5.860	5.860	0.1021	0.0304
48	a. segmentar lateral (1)	N	9.660	9.660	0.0578	0.0197
49	a. segmentar medial (1)	N	9.460	9.460	0.0684	0.0226
50	a. segmentar posterior (1)	N	5.210	5.210	0.0877	0.0273
51	a. sigmóidea (3)	N	4.870	9.510	0.1250	0.0349
52	a. supraduodenal (1)	N	2.200	2.200	0.0558	0.0191
53	a. supra-renal inferior (2)	S	2.240	2.240	0.0332	0.0123
54	a. supra-renal média (2)	S	2.380	5.100	0.0558	0.0191
55	a. supra-renal superior (2)	S	3.290	5.620	0.0393	0.0142
56	arcadas anastomóticas (20)	N	0.810	3.780	0.0768	0.0247
57	r. anterior da a. renal (2)	S	1.090	1.090	0.2482	0.0518
58	r. ascendente da a. cólica esquerda (1)	N	6.350	6.350	0.1225	0.0345
59	r. cólico da a. ileocólica (1)	N	5.130	5.130	0.2000	0.0463
60	r. descendente da a. cólica esquerda (1)	N	2.890	2.890	0.1225	0.0345
61	r. direito da a. hepática própria (1)	N	8.010	8.010	0.1421	0.0379
62	r. esplênico da a. esplênica (1)	N	0.850	0.850	0.1680	0.0420
63	r. esquerdo da a. hepática própria (1)	N	16.420	16.420	0.1166	0.0334
64	r. ileal da a. ileocólica (1)	N	3.440	3.440	0.2000	0.0463
65	r. intermédio da a. hepática própria (1)	N	1.430	1.430	0.0500	0.0175
66	r. posterior da a. renal (2)	S	2.240	2.240	0.1593	0.0407
67	r. uretérico da a. renal (2)	S	2.790	2.790	0.1166	0.0334
68	tronco celiaco (1)	N	1.690	1.690	0.3350	0.0600

Tabela 5.10: Dados geométricos das artérias dos órgãos abdominais. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.10 e à Figura 2.14).

Artérias do membro superior

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. axilar (2)	S	12.000	12.000	0.2300	0.0498
2	a. braquial (2)	S	22.310	22.310	0.2080	0.0473
3	a. braquial profunda (2)	S	6.220	6.220	0.0580	0.0198
4	a. circunflexa anterior do úmero (2)	S	4.690	4.690	0.0420	0.0151
5	a. circunflexa posterior do úmero (2)	S	5.090	5.090	0.1060	0.0313
6	a. colateral média (2)	S	15.210	15.210	0.0460	0.0163
7	a. colateral radial (2)	S	11.510	11.510	0.0460	0.0163
8	a. colateral ulnar inferior (2)	S	5.060	5.060	0.0540	0.0186
9	a. colateral ulnar superior (2)	S	15.150	15.150	0.0660	0.0219
10	a. da rede carpal dorsal (4)	S	3.400	3.980	0.0240	0.0091
11	a. da rede carpal palmar (2)	S	3.290	3.290	0.0240	0.0091
12	a. digital dorsal (16)	S	3.610	5.300	0.0190	0.0073
13	a. digital palmar comum (6)	S	3.300	3.760	0.0660	0.0219
14	a. digital palmar própria (16)	S	5.550	10.670	0.0400	0.0144
15	a. interóssea anterior (2)	S	22.310	22.310	0.0250	0.0095
16	a. interóssea comum (2)	S	1.630	1.630	0.0960	0.0291
17	a. interóssea posterior (2)	S	23.170	23.170	0.0680	0.0224
18	a. interóssea recorrente (2)	S	5.380	5.380	0.0440	0.0157
19	a. metacarpal dorsal (14)	S	5.710	10.000	0.0240	0.0091
20	a. metacarpal palmar (8)	S	1.210	3.640	0.0240	0.0091
21	a. principal do polegar (2)	S	4.650	4.650	0.0730	0.0237
22	a. radial (2)	S	30.220	30.220	0.1380	0.0372
23	a. radial do indicador (2)	S	5.300	5.300	0.0570	0.0195
24	a. recorrente radial (2)	S	6.780	6.780	0.0760	0.0245
25	a. ulnar (2)	S	26.900	26.900	0.1410	0.0378
26	arco palmar profundo (2)	S	5.350	5.350	0.1000	0.0300
27	arco palmar superficial (2)	S	5.170	5.170	0.1080	0.0317
28	r. anterior da a. recorrente ulnar (2)	S	4.840	4.840	0.0600	0.0203
29	r. carpal dorsal da a. radial (2)	S	0.870	0.870	0.0500	0.0175
30	r. carpal dorsal da a. ulnar (2)	S	1.480	1.480	0.0420	0.0151
31	r. carpal palmar da a. radial (2)	S	1.580	1.580	0.0270	0.0102
32	r. carpal palmar da a. ulnar (2)	S	1.680	1.680	0.0240	0.0091
33	r. da a. colateral média para rede articular do cotovelo (2)	S	3.880	3.880	0.0370	0.0135
34	r. da a. colateral ulnar inferior para rede articular do cotovelo (2)	S	2.640	2.640	0.0370	0.0135
35	r. da a. principal do polegar (4)	S	3.920	4.000	0.0580	0.0198
36	r. palmar profundo da a. ulnar (2)	S	1.920	1.920	0.1000	0.0300
37	r. palmar superficial da a. radial (2)	S	4.510	4.510	0.0640	0.0214
38	r. posterior da a. recorrente ulnar (2)	S	6.150	6.150	0.0600	0.0203

Tabela 5.11: Dados geométricos das artérias do membro superior. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.11 e à Figura 2.15).

Artérias do membro inferior

No.	Nome da artéria	BL	C_{\min} (cm)	C_{\max} (cm)	R (cm)	h (cm)
1	a. arqueada do pé(2)	S	4.630	4.630	0.0366	0.0134
2	a. circunflexa femoral lateral (2)	S	3.640	3.640	0.1593	0.0407
3	a. circunflexa femoral medial (2)	S	4.520	4.520	0.1166	0.0334
4	a. da rede maleolar lateral (2)	S	9.350	9.350	0.0458	0.0162
5	a. da rede patelar (12)	S	1.590	5.640	0.0558	0.0191
6	a. descendente do joelho (2)	S	1.300	1.300	0.0959	0.0291
7	a. digital dorsal (16)	S	1.750	2.370	0.0329	0.0121
8	a. digital plantar comum (8)	S	1.510	1.950	0.0500	0.0175
9	a. digital plantar própria (20)	S	3.670	10.360	0.0443	0.0157
10	a. dorsal do pé(2)	S	5.280	5.280	0.1166	0.0334
11	a. femoral (2)	S	35.090	35.090	0.3775	0.0636
12	a. femoral profunda (2)	S	23.840	23.840	0.2144	0.0481
13	a. fibular (2)	S	38.100	38.100	0.1378	0.0372
14	a. inferior lateral do joelho (2)	S	7.120	7.120	0.0558	0.0191
15	a. inferior medial do joelho (2)	S	9.520	9.520	0.0558	0.0191
16	a. maleolar anterior lateral (2)	S	3.760	3.760	0.0458	0.0162
17	a. maleolar anterior medial (2)	S	3.410	3.410	0.0500	0.0175
18	a. média do joelho (2)	S	2.280	2.280	0.0617	0.0208
19	a. medial do calcâneo (2)	S	2.190	2.190	0.0217	0.0083
20	a. metatarsal dorsal (10)	S	5.390	10.430	0.0558	0.0191
21	a. metatarsal plantar (8)	S	3.730	4.760	0.0676	0.0224
22	a. plantar lateral (2)	S	8.090	8.090	0.0637	0.0213
23	a. plantar medial (2)	S	2.740	2.740	0.0796	0.0254
24	a. plantar profunda (8)	S	0.870	1.600	0.0235	0.0090
25	a. poplítea (2)	S	14.090	14.090	0.2686	0.0539
26	a. recorrente tibial anterior (2)	S	3.720	3.720	0.0539	0.0186
27	a. recorrente tibial posterior (2)	S	7.560	7.560	0.0539	0.0186
28	a. superior lateral do joelho (2)	S	9.850	9.850	0.0558	0.0191
29	a. superior medial do joelho (2)	S	7.520	7.520	0.0558	0.0191
30	a. sural lateral (2)	S	2.010	2.010	0.0366	0.0134
31	a. sural medial (2)	S	2.040	2.040	0.0423	0.0152
32	a. tarsal lateral (2)	S	4.670	4.670	0.0609	0.0206
33	a. tarsal medial (4)	S	2.780	3.480	0.0366	0.0134
34	a. tibial anterior (2)	S	38.640	38.640	0.1166	0.0334
35	a. tibial posterior (2)	S	38.300	38.300	0.1229	0.0346
36	arco plantar profundo (2)	S	7.440	7.440	0.0637	0.0213
37	r. acetabular da a. circunflexa femoral medial (2)	S	8.270	8.270	0.0180	0.0070
38	r. articular da a. descendente do joelho (2)	S	4.560	4.560	0.0558	0.0191
39	r. articular lateral da a. descendente do joelho (2)	S	6.130	6.130	0.0439	0.0156
40	r. articular medial da a. descendente do joelho (2)	S	5.350	5.350	0.0439	0.0156
41	r. ascendente da a. circunflexa femoral lateral (4)	S	3.500	3.680	0.0918	0.0282
42	r. ascendente da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	4.910	4.910	0.0918	0.0282
43	r. ascendente da a. circunflexa femoral medial (2)	S	6.710	6.710	0.0598	0.0202
44	r. comunicante da a. digital plantar comum (2)	S	2.750	2.750	0.0462	0.0163
45	r. comunicante da a. fibular (2)	S	4.050	4.050	0.0443	0.0157
46	r. da rede articular do joelho (8)	S	2.640	4.840	0.0366	0.0134
47	r. descendente da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	34.500	34.500	0.1293	0.0357
48	r. descendente da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	4.760	4.760	0.0910	0.0280
49	r. do calcâneo da a. tibial posterior (2)	S	3.330	3.330	0.0657	0.0218
50	r. lateral do calcâneo (2)	S	2.520	2.520	0.0217	0.0083
51	r. maleolar lateral da a. fibular (2)	S	4.040	4.040	0.0291	0.0109
52	r. maleolar medial da a. tibial posterior (4)	S	2.910	6.610	0.0180	0.0070
53	r. perfurante da a. fibular (2)	S	4.520	4.520	0.0508	0.0177
54	r. perfurante da a. metatarsal plantar (8)	S	0.760	1.060	0.0235	0.0090
55	r. profundo da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	6.170	6.170	0.0291	0.0109
56	r. profundo da a. plantar medial (2)	S	7.540	7.540	0.0558	0.0191
57	r. safeno da a. descendente do joelho (2)	S	17.300	17.300	0.0696	0.0229
58	r. superficial da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	6.400	6.400	0.0910	0.0280
59	r. superficial da a. plantar medial (2)	S	8.890	8.890	0.0598	0.0202
60	r. transversa da a. circunflexa femoral lateral (2)	S	4.110	4.110	0.0959	0.0291
61	tronco tibiofibular (2)	S	3.620	3.620	0.2346	0.0504

Tabela 5.12: Dados geométricos das artérias do membro inferior. (n): número total de ocorrências na região anatômica; BL: artéria bilateral? S/N; C_{\min} : comprimento da menor ocorrência; C_{\max} : comprimento da maior ocorrência; R: raio interno; h: espessura da parede arterial (tabela relacionada à Tabela 2.12 e à Figura 2.16).

5.1.2 RAIOS PROXIMAIS-DISTAIS E BIFURCAÇÕES

Os raios atribuídos às artérias e apresentados nas Tabelas 5.4-5.12 foram, como dissemos, provenientes das medidas morfométricas de diâmetros obtidas da literatura. Dessa forma, cada artéria do modelo recebeu, em princípio, o mesmo valor para os raios proximal e distal. Entretanto, prescindir do comportamento de diminuição gradativa dos raios no sentido proximal-distal nas grandes artérias pode impactar substancialmente na propagação e nas reflexões das ondas de pressão e fluxo. O mesmo ocorre nas bifurcações abruptas, onde, por motivos de falta de homogeneidade nas fontes pesquisadas, a variação entre o raio distal de uma artéria e os raios proximais das artérias que bifurcam a partir dela é significativa. Esta variação pode ser reduzida através de uma leve adaptação dos raios arteriais tais que os mesmos obedeçam, no ponto da bifurcação, a uma lei de potências, conforme explicado a seguir. Diante disso, estes aspectos foram levados em conta nas grandes artérias e nas principais bifurcações do modelo ADAN.

Para a redução dos raios em artérias concatenadas (sem bifurcação), foi adotado o critério simples de tomar o raio distal do vaso atual com o mesmo valor do raio proximal do vaso consecutivo e assim por diante. Esta cadeia sequencial de reduções termina eventualmente em alguma artéria de pequeno porte, para a qual a redução não é mais necessária por não produzir efeitos significativos nas reflexões de ondas. Uma vez atribuído valores distintos para os raios proximal e distal, a redução gradativa destes valores, distribuída ao longo do vaso, é realizada por interpolação linear. O mesmo ocorre para a distribuição do valor da espessura da parede arterial. Para receber esta redução de raios, foram selecionadas as artérias que compõem os troncos principais de transporte da rede, onde os efeitos das reflexões de ondas são pronunciados. Por exemplo, temos o encadeamento dos trechos da aorta: arco aórtico, aorta torácica e aorta abdominal. Para os membros superiores foi tomada a sequência: artéria subclávia, artéria axilar, artéria braquial e, após a bifurcação, artéria ulnar, arco palmar superficial. Por sua vez, no membro inferior, temos a sequência encadeada: artéria ilíaca extensa, artéria femoral, artéria poplítea, tronco tibiofibular. As artérias afetadas pela redução de raios estão relacionadas na Tabela 5.13, onde figuram em cada linha: o nome da artéria atual, o nome da artéria consecutiva e os valores numéricos de raio proximal, raio distal, espessura proximal e espessura distal *relativos à artéria atual*. A espessura sempre é calculada a partir da (5.1). Além das abreviaturas já utilizadas anteriormente na nomenclatura das artérias, aqui temos: (d.) indica direito, (e.) esquerdo, (desc.) descendente e (circunfl.) circunflexa.

Para as bifurcações, a redução de raios ocorre sempre no vaso pai, de tal forma que o seu raio distal obedeça a uma lei de bifurcação aplicada nos raios proximais dos vasos filhos. Esta lei de bifurcação é uma relação de potências entre os raios do vaso pai e dos vasos filhos da forma

$$R_o^\gamma = R_1^\gamma + R_2^\gamma \quad (5.6)$$

onde R_o é o raio do vaso pai e R_1, R_2 são os raios dos vasos filhos, não necessariamente iguais, e γ é um expoente cujo valor produz diferentes efeitos fisiológicos. Por exemplo, se $\gamma = 2$ temos a conservação de áreas; se $\gamma = 2.55$ obtém-se uma minimização das reflexões de onda [183, 345]; se $\gamma = 3$, temos a lei de Murray [352]. Conforme dito no Capítulo 2, a lei de Murray foi aplicada nos casos de levantamento de diâmetros quando não foi possível localizar os dados morfométricos de certos vasos a partir da literatura.

Na rede arterial do modelo ADAN, adotamos $\gamma = 2.55$ como caso padrão e foram incluídas as principais bifurcações permitidas, no sentido daquelas que envolvem as grandes artérias das diferentes regiões anatómicas e para as quais a aplicação da lei de potências

Artéria atual	Artéria consecutiva	R_p (cm)	R_d (cm)	h_p (cm)	h_d (cm)
a. axilar d.	a. braquial d.	0.2301	0.2077	0.0499	0.0472
a. axilar e.	a. braquial e.	0.2301	0.2077	0.0499	0.0472
a. femoral d.	a. poplítea d.	0.3189	0.2686	0.0586	0.0539
a. femoral e.	a. poplítea e.	0.3189	0.2686	0.0586	0.0539
a. femoral profunda d.	a. perfurante UDR06-T5-R	0.2144	0.0254	0.0481	0.0096
a. femoral profunda e.	a. perfurante UDL06-T5-L	0.2144	0.0254	0.0481	0.0096
a. gastromental esquerda	a. gastromental direita	0.1187	0.1187	0.0338	0.0338
a. ilíaca externa d.	a. femoral d.	0.3378	0.3189	0.0602	0.0586
a. ilíaca externa e.	a. femoral e.	0.3378	0.3189	0.0602	0.0586
a. pancreaticoduodenal superior anterior	a. pancreaticoduodenal inferior	0.1335	0.1083	0.0365	0.0317
a. poplítea d.	tronco tibiofibular d.	0.2686	0.2346	0.0539	0.0504
a. poplítea e.	tronco tibiofibular e.	0.2686	0.2346	0.0539	0.0504
a. subclávia d.	a. axilar d.	0.4896	0.2301	0.0729	0.0499
a. subclávia e.	a. axilar e.	0.4896	0.2301	0.0729	0.0499
a. ulnar d.	arco palmar superficial d.	0.1408	0.1083	0.0377	0.0317
a. ulnar e.	arco palmar superficial e.	0.1408	0.1083	0.0377	0.0317
aorta torácica	aorta abdominal	1.0550	0.7536	0.1256	0.0964
arco aórtico	aorta torácica	1.5950	1.0550	0.1769	0.1256
arco palmar superficial d.	r. palmar superficial da a. radial d.	0.1083	0.0637	0.0317	0.0213
arco palmar superficial e.	r. palmar superficial da a. radial e.	0.1083	0.0637	0.0317	0.0213
r. desc. da a. circunfl. femoral lateral e.	a. superior lateral do joelho e.	0.1293	0.0558	0.0357	0.0191
r. desc. da a. circunfl. femoral lateral d.	a. superior lateral do joelho d.	0.1293	0.0558	0.0357	0.0191

Tabela 5.13: Artérias com distintos raios proximais e distais. R_p : raio proximal; R_d : raio distal; h_p : espessura proximal da parede; h_d : espessura distal da parede.

não viola o critério da *coerência proximal-distal*, visto na Seção 2.2. Assim, o caso padrão inclui a bifurcação ilíaca, a bifurcação do tronco braquicefálico nas artérias subclávia direita e carótida comum direita, a bifurcação da artéria carótida comum nas artérias carótidas interna e externa, a bifurcação da artéria carótida interna nas artérias cerebrais anterior e média, a bifurcação da artéria braquial nas artérias radial e ulnar, a bifurcação do tronco tibiofibular nas artérias tibial posterior e fibular, entre outras de um total de 33 bifurcações relacionadas na Tabela 5.14. Valem as mesmas convenções de abreviatura anteriormente apresentadas.

Artéria pai	Artéria filha 1	Artéria filha 2
a. braquial d.	a. ulnar d.	a. radial d.
a. braquial e.	a. ulnar e.	a. radial e.
a. carótida comum d.	a. carótida interna d.	a. carótida externa d.
a. carótida comum e.	a. carótida interna e.	a. carótida externa e.
a. carótida externa d.	a. maxilar d.	a. temporal superficial d.
a. carótida externa e.	a. maxilar e.	a. temporal superficial e.
a. carótida interna d.	a. cerebral anterior d.	a. cerebral média d.
a. carótida interna e.	a. cerebral anterior e.	a. cerebral média e.
a. dorsal do pé d.	a. tarsal dorsal 1 d.	a. arqueada do pé d.
a. dorsal do pé e.	a. tarsal dorsal 1 e.	a. arqueada do pé e.
a. esplênica	r. esplênico da a. esplência	a. gastromental e.
a. fibular d.	r. lateral do calcâneo d.	a. medial do calcâneo d.
a. fibular e.	r. lateral do calcâneo e.	a. medial do calcâneo e.
a. hepática própria	r. esquerdo da a. hepática própria	r. direito da a. hepática própria
a. ilíaca comum d.	a. ilíaca interna d.	a. ilíaca externa d.
a. ilíaca comum e.	a. ilíaca interna e.	a. ilíaca externa e.
a. ilíaca interna d.	a. pudenda interna d.	a. glétea inferior d.
a. ilíaca interna e.	a. pudenda interna e.	a. glétea inferior e.
a. mesentérica inferior	a. retal superior	a. sigmóidea 2
a. mesentérica superior	r. ileal da a. ileocólica	a. ileal 11
a. pancreática dorsal	a. pré-pancreática	a. pancreática inferior
a. plantar medial d.	r. superficial da a. plantar medial d.	r. profundo da a. plantar medial d.
a. plantar medial e.	r. superficial da a. plantar medial e.	r. profundo da a. plantar medial e.
a. radial d.	a. principal do polegar d.	arco palmar profundo d.
a. radial e.	a. principal do polegar e.	arco palmar profundo e.
a. renal d.	r. anterior da a. renal d.	r. posterior da e. renal d.
a. tibial posterior d.	a. plantar medial r.	a. plantar lateral r.
a. tibial posterior e.	a. plantar medial e.	a. plantar lateral e.
aorta abdominal	a. ilíaca comum d.	a. ilíaca comum e.
tronco braquicefálico	a. subclávia d.	a. carótida comum d.
tronco celíaco	a. hepática comum	a. esplênica
tronco tibiofibular d.	a. fibular d.	a. tibial posterior d.
tronco tibiofibular e.	a. fibular e.	a. tibial posterior e.

Tabela 5.14: Bifurcações incluídas no caso padrão (lei de potências com $\gamma = 2.55$).

Por sua vez, a Tabela 5.15 apresenta os valores numéricos de interesse envolvidos nas bifurcações da Tabela 5.14. Ou seja, a coluna 1 relaciona o nome da artéria pai e as

colunas de 2 a 7 relacionam, respectivamente, o raio proximal da artéria pai, o raio distal da artéria pai, o raio proximal da artéria filha 1, o raio proximal da artéria filha 2, a espessura proximal da parede da artéria pai e a espessura distal da parede da artéria pai. Valem as mesmas convenções de abreviatura.

Artéria pai	R_p (cm)	R_d (cm)	$Rf1_p$ (cm)	$Rf2_p$ (cm)	h_p (cm)	h_d (cm)
a. braquial d.	0.2077	0.1828	0.1408	0.1378	0.0472	0.0441
a. braquial e.	0.2077	0.1828	0.1408	0.1378	0.0472	0.0441
a. carótida comum d.	0.3029	0.2701	0.1812	0.2265	0.0571	0.0540
a. carótida comum e.	0.3029	0.2701	0.1812	0.2265	0.0571	0.0540
a. carótida externa d.	0.2265	0.1580	0.1361	0.1006	0.0495	0.0405
a. carótida externa e.	0.2265	0.1580	0.1361	0.1006	0.0495	0.0405
a. carótida interna d.	0.1812	0.1318	0.0965	0.1041	0.0438	0.0362
a. carótida interna e.	0.1812	0.1318	0.0965	0.1041	0.0438	0.0362
a. dorsal do pé d.	0.1166	0.0627	0.0558	0.0366	0.0334	0.0210
a. dorsal do pé e.	0.1166	0.0627	0.0558	0.0366	0.0334	0.0210
a. esplênica	0.2167	0.1924	0.1680	0.1187	0.0483	0.0453
a. fibular d.	0.1378	0.0285	0.0217	0.0217	0.0372	0.0107
a. fibular e.	0.1378	0.0285	0.0217	0.0217	0.0372	0.0107
a. hepática própria	0.1812	0.1710	0.1166	0.1421	0.0438	0.0424
a. ilíaca comum d.	0.4499	0.4091	0.2818	0.3378	0.0696	0.0663
a. ilíaca comum e.	0.4499	0.4091	0.2818	0.3378	0.0696	0.0663
a. ilíaca interna d.	0.2818	0.1710	0.1421	0.1166	0.0552	0.0424
a. ilíaca interna e.	0.2818	0.1710	0.1421	0.1166	0.0552	0.0424
a. mesentérica inferior	0.2077	0.1816	0.1500	0.1250	0.0473	0.0439
a. mesentérica superior	0.3926	0.2067	0.2000	0.0768	0.0649	0.0471
a. pancreática dorsal	0.0558	0.0416	0.0291	0.0340	0.0191	0.0149
a. plantar medial d.	0.0796	0.0759	0.0598	0.0558	0.0254	0.0245
a. plantar medial e.	0.0796	0.0759	0.0598	0.0558	0.0254	0.0245
a. radial d.	0.1378	0.1155	0.0728	0.1000	0.0372	0.0332
a. radial e.	0.1378	0.1155	0.0728	0.1000	0.0372	0.0332
a. renal d.	0.3097	0.2770	0.2482	0.1593	0.0578	0.0547
a. tibial posterior d.	0.1229	0.0949	0.0796	0.0637	0.0346	0.0289
a. tibial posterior e.	0.1229	0.0949	0.0796	0.0637	0.0346	0.0289
aorta abdominal	0.7536	0.5904	0.4499	0.4499	0.0964	0.0816
tronco braquicefálico	0.6728	0.5416	0.4896	0.3029	0.0889	0.0773
tronco celíaco	0.3350	0.3212	0.2686	0.2167	0.0600	0.0588
tronco tibiofibular d.	0.2346	0.1715	0.1378	0.1229	0.0504	0.0425
tronco tibiofibular e.	0.2346	0.1715	0.1378	0.1229	0.0504	0.0425

Tabela 5.15: Dados numéricos das bifurcações incluídas no caso padrão (lei de potências com $\gamma = 2.55$). R_p : raio proximal da artéria pai; R_d : raio distal da artéria pai; $Rf1_p$: raio proximal da artéria filha 1; $Rf2_p$: raio proximal da artéria filha 2; h_p : espessura proximal da parede da artéria pai; h_d : espessura distal da parede da artéria pai.

Embora tenhamos apresentado aqui a tabela para o caso padrão $\gamma = 2.55$, convém observar que para outros valores de γ a quantidade de entradas na tabela de bifurcações é alterada para menos (29 entradas) no caso $\gamma = 2$ e para mais (38 entradas) no caso $\gamma = 3$. A razão dessas diferenças é a violação do critério da *coerência proximal-distal*. Mais claramente, a aplicação da lei de potências em uma bifurcação poder gerar um raio distal do vaso pai com valor maior do que aquele do seu raio proximal. Para estes casos, a lei de potências não foi aplicada e foram mantidos os valores originais para os raios envolvidos na bifurcação.

5.2 CALIBRAÇÃO DOS PARÂMETROS TERMINAIS

Um modelo de rede arterial, por mais detalhado que seja do ponto de vista anatômico, necessita ser truncado em algum nível vascular. Neste caso, faz-se necessário a introdução de modelos de terminais a parâmetros condensados para especificar alguma quantidade de interesse nas extremidades distais da rede. No modelo ADAN, foram empregados os elementos terminais Windkessel, apresentados na Seção 4.3 para relacionar o fluxo com a pressão no ponto terminal. Estes terminais necessitam de um valor para a complacência C e outro para a resistência total $R_T = R_1 + R_2$ (ver equação (4.65)). Enquanto as complacências regulam os efeitos elásticos de baixa intensidade ao nível arteriolar, as resistências dos terminais regulam o efluxo nos leitos periféricos, onde situam-se as arteríolas e capilares. Devido aos seus elevados valores comparados às resistências viscosas dos vasos, as resistências terminais são as principais responsáveis pelas maiores quedas de pressão no

sistema e portanto as que regulam a distribuição do fluxo sanguíneo na árvore arterial. Por conseguinte, a calibração dos parâmetros terminais consiste em determinar valores de complacências e resistências, com base em critérios fisiológicos e/ou anatômicos que possam ser traduzidos em formulações matemáticas capazes de reproduzir as características hemodinâmicas dessa vasculatura remanescente.

Por ser a de abordagem mais simples, trataremos logo e brevemente a determinação das complacências. Em seguida, apresentaremos em uma seção específica a metodologia desenvolvida para identificação das resistências terminais, onde reside a contribuição original do presente trabalho no aspecto da calibração das condições de contorno do modelo. Assim, para a determinação das complacências, faz-se uso do procedimento adotado em [359] e apresentado a seguir. Considerando os critérios de calibração dos parâmetros explicados na Seção 5.1, a complacência total resultante do modelo ADAN é $C_T = 1,27$ ml/mmHg e pode ser obtida pela soma das complacências de todos os segmentos arteriais da rede e calculada em cada vaso através da seguinte expressão obtida de [24]

$$C = \frac{3\pi R^3 \ell}{2E_e h} \quad (5.7)$$

onde R é o raio do lúmen, ℓ o comprimento do vaso, E_e a elastina e h a espessura da parede arterial. Esta complacência C_T do modelo ADAN é uma aproximação, pois não levamos em conta na equação 5.7 os efeitos não lineares do colágeno e, por sua vez, é da mesma ordem de grandeza da complacência $C_T = 1,0$ ml/mmHg apresentada em [64] para a árvore arterial humana. Em [359], utiliza-se cerca de $C_R = 0.165C_T$ como sendo a complacência residual (sendo C_T a complacência total da árvore apresentada em [359]), isto é, a fração da complacência total C_T que é distribuída para os terminais. Como o modelo ADAN possui um nível de detalhamento e quantidade de artérias muito superior ao modelo utilizado por [359], é esperado que a sua complacência residual destinada aos terminais seja uma fração menor da complacência total do que aquela adotada em [359]. Neste caso, assumimos que a complacência residual do modelo ADAN é da ordem de $C_R = 0.1C_T$. Esta complacência residual é distribuída por cada terminal proporcionalmente ao fluxo sanguíneo que por ele escoia (como feito em [359]), isto é, a complacência C_i de cada terminal é dada pela relação

$$\frac{C_i}{C_T} = \frac{\bar{Q}_i}{\bar{Q}} \quad i = 1, \dots, N_T \quad (5.8)$$

onde \bar{Q}_i é o fluxo médio que escoia pelo terminal i e \bar{Q} é o fluxo total médio (débito cardíaco). No modelo ADAN, o número total de terminais é $N_T = 1436$.

Para a calibração das resistências dos terminais emprega-se a relação proposta em [359] na qual $R_1 = 0.2R_T$ e portanto $R_2 = 0.8R_T$, de forma que calibrar as resistências implica em determinar o valor de R_T . Isto pode ser feito de duas formas, de acordo com o exposto na seguinte seção.

5.3 IDENTIFICAÇÃO DAS RESISTÊNCIAS TERMINAIS

Como dito anteriormente, após o truncamento da rede arterial, faz-se necessário a introdução de elementos terminais que relacionem fluxo e pressão nos leitos periféricos. Nesta seção, abordamos os aspectos relacionados à determinação das resistências desses terminais. Os pesquisadores da área de modelagem cardiovascular têm utilizado diferentes abordagens para estimar essas condições de contorno. Em trabalhos como [339, 359, 360]

procura-se ajustar as resistências dos terminais de modo a alcançar uma certa distribuição de fluxo nas regiões periféricas. Esta abordagem é a mais utilizada e tem sido aplicada quando existem informações fisiológicas disponíveis sobre tais distribuições. Em outros trabalhos [267,401], aplicam-se leis de bifurcações onde a distribuição de fluxo é ditada pelos raios dos vasos. Neste caso, várias hipóteses devem ser levadas em conta na obtenção dessas leis e, portanto, seu uso permanece limitado à validade dessas hipóteses. Por exemplo, em [278] usa-se uma abordagem semi-analítica para determinar as impedâncias terminais de um modo recursivo a fim de reproduzir condições fisiológicas, enquanto que em [344] essas leis são explicitamente empregadas para gerar árvores arteriais de modo automático. Uma outra estratégia é utilizada em [137], onde faz-se uso de resistências variantes no tempo. Esta abordagem revela-se adequada para reproduzir condições de efluxo quando a rede arterial é truncada precocemente ainda ao nível das grandes artérias, para as quais, inclusive, é possível realizar as medições de fluxo variante no tempo com as quais estimam-se aquelas resistências também variantes.

Conforme já mencionado, o modelo ADAN possui uma rede arterial com 2.142 vasos dos quais 544 são perfurantes e 892 são artérias terminais não perfurantes. Além disso, abrange um total de 144 regiões vasculares, das quais 28 são os órgãos listados na Tabela 1.4 e 116 são os territórios vasculares apresentados na Seção 3.2. Isto leva a um total de $N_T = 1.436$ segmentos terminais distribuídos por todas as partes do corpo. Este nível de complexidade anatômica faz com que as abordagens de estimativas de resistências relacionadas no parágrafo anterior tornem-se inviáveis no presente modelo. De fato, não é possível aplicar leis de bifurcações uma vez que o modelo ADAN considera apenas as artérias perfurantes representativas para cada território vascular e nas quantidades médias reportadas na literatura. Por outro lado, não é possível a realização de medições de fluxos em todas as regiões terminais alcançadas pelo modelo. Por conseguinte, houve a necessidade de desenvolver uma abordagem original para a determinação das resistências periféricas baseada em argumentos fisiológicos e adequada à complexidade anatômica do modelo.

A estratégia adotada no modelo ADAN para estimar as resistências periféricas é a de determinar os seus valores de tal modo que produzam um fluxo médio desejado através de cada terminal. A inovação do trabalho, entretanto, está em dois aspectos: (i) a maneira como se estima a distribuição de fluxos pelas regiões vasculares do corpo e (ii) o procedimento algorítmico que fornece o conjunto de resistências tais que asseguram o alcance desta distribuição. Tratem-se estes dois aspectos na sequência.

5.3.1 CRITÉRIOS PARA ESTIMAR A DISTRIBUIÇÃO DE FLUXOS TERMINAIS

Como vimos, a complexidade anatômica do modelo ADAN torna impossível a calibração de resistências a partir de medições de fluxo nas regiões vasculares. Esta seção apresenta a abordagem desenvolvida para estimar a distribuição de fluxos pelo corpo baseada em considerações anatômicas e fisiológicas. Para isso, evocamos os conceitos da anatomia vascular apresentados no Capítulo 3. Antes, porém, julgamos importante enfatizar a diferença entre as abordagens que utilizamos para determinar a distribuição de fluxo para os *órgãos* e para os *territórios vasculares*. No caso dos órgãos, usamos diretamente os percentuais do débito cardíaco obtidos da literatura e apresentadas na Tabela 1.4 do Capítulo 1. Entretanto, para as demais estruturas do corpo como músculos, pele, ossos, nervos e gordura que compõem os territórios vasculares não existem na literatura informações diretas sobre os percentuais do débito cardíaco que se destinam a cada uma dessas partes. Assim, foi necessário desenvolver critérios para estimar essa distribuição a partir dos aspectos quantificáveis dos territórios vasculares e é sobre este desenvolvimento que trata esta seção.

Conforme apresentado no Capítulo 3, o modelo ADAN possui um total de 116 territórios vasculares distribuídos entre a cabeça, tronco e membros conforme as quantidades relacionadas na Tabela 3.2. Estes territórios estão ilustrados nas Figuras 3.2-3.5 na forma de mapeamentos planejados. Entretanto, lembramos que as frações de área dos territórios, apresentadas nas Tabelas 3.4-3.7, apesar de serem dados bidimensionais, correspondem quantitativamente às camadas profundas tridimensionais irrigadas pelas artérias fontes, de acordo com [377]. Isto é, as áreas superficiais estão associadas a volumes subjacentes. Esta correspondência é a chave que permite estimar a distribuição de fluxo entre os territórios vasculares a partir das suas informações de área. Para isso, partimos da hipótese de que *o fluxo de sangue requisitado por um território vascular é diretamente proporcional ao seu volume*. Com esta idéia em mente, o passo seguinte é estabelecer um critério para converter as frações de área em frações de volume.

FRAÇÕES DE VOLUME DOS TERRITÓRIOS VASCULARES

Sob a hipótese de que o fluxo de sangue que irriga uma região vascular é proporcional ao volume desta região, então para definir a fração de fluxo de um território vascular foi necessário estimar a sua fração de volume a partir do seu percentual de área. Ou seja, houve a necessidade de estabelecer *fatores de escala* para converter as frações de área em suas respectivas frações de volume de acordo com o nível de massa das diferentes partes do corpo. Por exemplo, dois territórios vasculares com mesma fração de área, um no antebraço e outro na coxa, estão associados a diferentes volumes de tecidos subjacentes ou, de modo equivalente, a diferentes “profundidades” efetivas. De fato, o antebraço é “menos profundo” em volume de tecidos do que a coxa. Para estabelecer esses fatores de escala, fez-se uso de resultados sobre a distribuição de massa no corpo encontrados em [295, Tabela 3]. Entretanto, a partir desta distribuição, foram subtraídos da cabeça e tronco as massas dos órgãos já contemplados na Tabela 1.4 e mais o pulmão, de acordo com dados de referência de massas publicados em [163]. Assim, considerando uma densidade constante para os tecidos, assumimos a equivalência entre massa e volume. Com isso, o fator de escala f_k para a região k do corpo, $k = 1, \dots, 17$ (cf. A Tabela 5.16), é dado por

$$f_k = \frac{FM_k}{FA_k}, \quad (5.9)$$

onde FM_k é a fração de massa da região k e FA_k é a sua fração de área total. A Tabela 5.16 apresenta as 17 regiões listadas em [295] com suas respectivas frações de massa, frações de área (baseadas nas Tabelas 3.4-3.7) e, ainda, os correspondentes fatores de escala. Observamos que as siglas utilizadas na Tabela 5.16 para denotar as regiões vasculares generalizam a notação apresentada na Tabela 3.3, levando em conta as duas lateralidades da cabeça e dos membros. A letra U (*unit*) usada como prefixo em todas as siglas é uma conveniência de implementação e as letras R (*right*) e L (*left*), usadas como sufixo, denotam os lados, respectivamente, direito e esquerdo. A letra C (*central*) usada como sufixo apenas para o tronco denota ausência de lateralidade (novamente, por conveniência de implementação).

	Parte do corpo	Região vascular	FA (%)	FM (%)	FE
1	Cabeça D	UAR	4.9127	2.4475	0.4982
2	Cabeça E	UAL	4.9127	2.4475	0.4982
3	Tronco	UBC	28.9665	28.9120	0.9981
4	Braço D	UCR	5.0741	3.2634	0.6431
5	Antebraço D	UCR	3.1390	1.9100	0.6085
6	Mão D	UCR	1.9215	0.7094	0.3692
7	Braço E	UCL	5.0741	3.2634	0.6431
8	Antebraço E	UCL	3.1390	1.9100	0.6085
9	Mão E	UCL	1.9215	0.7094	0.3692
10	Pélvis D	UDR	4.8413	8.7138	1.7999
11	Coxa D	UDR	6.2326	12.3005	1.9736
12	Perna D	UDR	7.2116	4.8132	0.6674
13	Pé D	UDR	2.1839	1.3861	0.6347
14	Pélvis E	UDL	4.8413	8.7138	1.7999
15	Coxa E	UDL	6.2326	12.3005	1.9736
16	Perna E	UDL	7.2116	4.8132	0.6674
17	Pé E	UDL	2.1839	1.3861	0.6347
	Totais		100	100	

Tabela 5.16: Fatores de escala para as regiões do corpo. FA: fração de área; FM: fração de massa e FE: fator de escala.

Finalmente, para obter as frações de volume de cada um dos 116 territórios vasculares, basta multiplicar as frações de área *em relação ao corpo* *FAC* fornecidas nas Tabelas 3.4-3.7 pelos correspondentes fatores de escala *FE* relacionados na Tabela 5.16, de acordo com a parte do corpo onde os territórios se localizam. Note que estes fatores de escala atuam como “profundidades” que multiplicadas pelas frações de área produzem frações de volume ajustadas a cada parte do corpo. Assumimos que a espessura das camadas formadas pelo tegumento e músculos das regiões vasculares da cabeça e tronco não sofrem variações significativas. Portanto, um mesmo fator de escala é aplicado em cada uma destas duas regiões. Ao contrário, os membros superiores e inferiores são claramente afetados por essas diferenças de espessura. Logo, possuem fatores de escala diferenciados para cada uma das suas partes componentes. O diagrama apresentado na Figura 5.2 ilustra a distribuição dos 17 fatores de escala relacionados na Tabela 5.16.

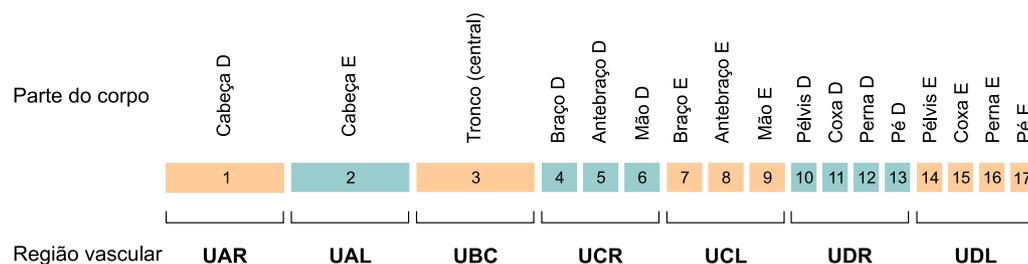


Figura 5.2: Diagrama representativo da distribuição dos fatores de escala.

DISTRIBUIÇÃO GERAL DE FLUXOS

Vimos no Capítulo 1 que 64,8% do débito cardíaco (DC) destina-se aos órgãos relacionados na Tabela 1.4, ficando os outros 35,2% restantes disponíveis para todos os territórios vasculares. Entretanto, os territórios de cada uma das três partes do corpo (cabeça, tronco e membros) requisitam diferentes frações deste percentual remanescente e, assim, cada uma dessas frações é regionalmente distribuída proporcionalmente ao volume de cada território. Com base em dados de distribuição do fluxo sanguíneo pesquisados na literatura, foi possível definir estas frações para *indivíduos normais* e em *condições de repouso*. Assim, com base em [165] estimamos um percentual de 17% do DC para as duas pernas, enquanto

que a partir de [2] foi possível estabelecer um percentual de 7% do DC para os dois braços e, finalmente, baseados em [336] chegamos a um percentual de 4% do DC para a cabeça (excetuando o cérebro). Para o tronco (menos os órgãos) assumimos 7,2%, ou seja, a diferença entre os 35,2% e a soma dos percentuais das outras partes. Estes dados de distribuição do DC estão relacionados na Tabela 5.17.

Parte do corpo	Fração do DC
Cabeça	4,0 %
Tronco	7,2 %
Dois braços	7,0 %
Duas pernas	17,0 %
Órgãos	64,8 %
Total	100 %

Tabela 5.17: Distribuição do débito cardíaco para as partes do corpo.

Uma vez definidas: (a) a distribuição do DC para os 28 órgãos relacionada na Tabela 1.4 do Capítulo 1; (b) as frações de volume dos 116 territórios vasculares estabelecidas na seção anterior e (c) a distribuição do DC para a cabeça, tronco e membros listada na Tabela 5.17, estamos em condições de apresentar a distribuição do DC para cada uma das 144 regiões vasculares do modelo ADAN, formadas pelos 116 territórios e os 28 órgãos incluídos. Esta distribuição está relacionada na Tabela 5.19 cujas colunas apresentam nesta ordem:

- *Siglas de identificação.* Usamos as siglas apresentadas na Tabela 1.4 para identificar os órgãos de tal modo que COR01 é uma notação específica para o coração e ORGN, $N = 1, \dots, 27$ denota os outros 27 órgãos. Por sua vez, a notação UXYN, com $X \in \{A, B, C, D\}$ e $Y \in \{R, L, C\}$ aplica-se aos territórios vasculares da cabeça, tronco e membros (ver Tabela 3.3), levando em conta as lateralidades, conforme anteriormente descrito. Além disso, o número N identifica o território dentro da região vascular e varia de acordo com a quantidade de territórios dentro de cada região, conforme relacionado nas Tabelas 3.4-3.7. Finalmente, as siglas dos órgãos COR01, ORG01, ORG13 e ORG14 figuram com asteriscos. Isto significa que a distribuição do fluxo entre os seus terminais é realizada de forma diferenciada, como será visto na próxima seção.
- *Número total de terminais.* No caso dos territórios vasculares, este número indica a quantidade efetiva de vasos terminais do território composto pela soma do número de perfurantes (NP) relacionados nas Tabelas 3.4-3.7 com o número de artérias terminais não perfurantes. Estas últimas são artérias que figuram em alguma das Tabelas 2.4-2.12, mas que finalizam dentro de um território vascular, devendo, por isso, possuir um elemento terminal acoplado à sua extremidade distal. No caso dos órgãos, vale a mesma regra. Entretanto, apenas três órgãos possuem perfurantes, enquanto que os demais 24 são irrigados pelas suas próprias artérias terminais. Os órgãos que possuem perfurantes são os indicados na Tabela 5.18.

Sigla	Órgão	NP
ORG13	Rim direito	32
ORG14	Rim esquerdo	32
ORG17	Estômago	14
ORG18	Pâncreas	6
Total		84

Tabela 5.18: Órgãos com perfurantes. NP: número de perfurantes.

Os critérios para inclusão dos perfurantes nos órgãos e nas quantidades listados na Tabela 5.18 foram os seguintes: (a) no caso dos rins, devido ao alto percentual do DC demandado por estes órgãos, os perfurantes foram incluídos em quantidades tais a manterem o número de MACH (definido como a razão entre a velocidade de escoamento do fluido e a velocidade do som no vaso) dentro de valores adequados ($MACH \ll 1$) em seus segmentos terminais; (b) no caso do estômago e do pâncreas, as principais artérias de alimentação descritas e ilustradas na literatura anatômica são, em sua maioria, intergrantes de circuitos anastomóticos que abraçam seus volumes [269]. Na mesma literatura, entretanto, são ilustrados ramos de perfusão que derivam das artérias de alimentação e penetram em suas estruturas. Diante disso, para desempenhar o papel daqueles ramos de perfusão, houve a necessidade de incluir segmentos perfurantes nestes órgãos a fim de habilitá-los a receber a fração do fluxo sanguíneo que lhes compete. Para o estômago e o pâncreas, o critério para a quantidade de perfurantes incluídos baseou-se em uma média dos ramos de perfusão ilustrados nos atlas de anatomia.

- *Frações de volume.* As frações de volume (FV) são aplicáveis, como vimos, apenas aos 116 territórios vasculares. Assim, as FV apresentadas decorrem da multiplicação dos fatores de escala relacionados na Tabela 5.16 pelas correspondentes frações de área em relação ao corpo (FAC) listadas nas Tabelas 3.4-3.7, de acordo com a localização dos territórios.
- *Frações do débito cardíaco.* Para os 116 territórios vasculares, a fração do débito cardíaco (FDC) resulta da distribuição dos 35,2% do DC proporcionalmente às suas frações de volume, mas levando em conta os percentuais de demanda apresentados na Tabela 5.17. Para os órgãos, a distribuição dos 64,8% do DC é aquela apresentada na Tabela 1.4.

Sigla	NT	FV (%)	FDC (%)	Sigla	NT	FV (%)	FDC (%)	Sigla	NT	FV (%)	FDC (%)
UAR01	4	0.539571	0.440915	UCR07	2	0.386228	0.229787	UDL02	9	3.300885	1.031008
UAR02	6	0.564310	0.461130	UCR08	2	0.178961	0.106473	UDL03	5	1.756785	0.548719
UAR03	15	0.304302	0.248663	UCR09	5	0.735831	0.437784	UDL04	10	2.177520	0.680133
UAR04	1	0.086539	0.070716	UCR10	7	0.696660	0.414479	UDL05	16	6.017871	1.879640
UAR05	1	0.011736	0.009590	UCR11	5	0.238286	0.141769	UDL06	5	2.383594	0.744499
UAR06	1	0.018590	0.015191	UCR12	3	0.060273	0.035859	UDL07	10	3.899013	1.217829
UAR07	6	0.197101	0.161063	UCR13	14	0.218480	0.129985	UDL08	4	0.517689	0.161697
UAR08	6	0.252138	0.206037	UCR14	5	0.093823	0.055820	UDL09	6	0.478884	0.149576
UAR09	18	0.369592	0.302015	UCR15	1	0.067727	0.040294	UDL10	1	0.194945	0.060890
UAR10	10	0.103628	0.084680	UCR16	13	0.329403	0.195979	UDL11	7	0.896463	0.280004
UAL01	4	0.539571	0.440915	UCL01	3	0.466588	0.277597	UDL12	2	0.221932	0.069319
UAL02	6	0.564310	0.461130	UCL02	8	0.343335	0.204268	UDL13	2	0.296301	0.092548
UAL03	15	0.304302	0.248663	UCL03	2	0.707756	0.421080	UDL14	4	0.501701	0.156703
UAL04	1	0.086539	0.070716	UCL04	4	0.503775	0.299721	UDL15	9	1.032227	0.322409
UAL05	1	0.011736	0.009590	UCL05	6	0.547020	0.325450	UDL16	6	0.673088	0.210234
UAL06	1	0.018590	0.015191	UCL06	2	0.308689	0.183655	UDL17	2	0.147681	0.046127
UAL07	6	0.197101	0.161063	UCL07	2	0.386228	0.229787	UDL18	3	0.185334	0.057888
UAL08	6	0.252138	0.206037	UCL08	2	0.178961	0.106473	UDL19	9	0.215818	0.067409
UAL09	18	0.369592	0.302015	UCL09	5	0.735831	0.437784	UDL20	5	0.218863	0.068360
UAL10	10	0.103628	0.084680	UCL10	7	0.696660	0.414479	UDL21	13	0.618427	0.193161
UBC01	30	3.715543	0.924343	UCL11	5	0.238286	0.141769	COR01*	18	-	4.000000
UBC02	36	3.212084	0.799093	UCL12	3	0.060273	0.035859	ORG01*	130	-	12.000000
UBC03	3	0.493757	0.122835	UCL13	14	0.218480	0.129985	ORG02	4	-	0.014859
UBC04	6	1.027057	0.255509	UCL14	5	0.093823	0.055820	ORG03	4	-	0.014859
UBC05	7	1.296733	0.322598	UCL15	1	0.067727	0.040294	ORG04	4	-	0.000015
UBC06	3	0.451963	0.112438	UCL16	13	0.329403	0.195979	ORG05	4	-	0.000015
UBC07	22	1.546297	0.384683	UDR01	8	1.478651	0.461846	ORG06	10	-	0.000092
UBC08	12	2.273374	0.565564	UDR02	9	3.300885	1.031008	ORG07	8	-	0.312036
UBC09	22	1.532076	0.381146	UDR03	5	1.756785	0.548719	ORG08	32	-	0.001248
UBC10	18	2.537875	0.631366	UDR04	10	2.177520	0.680133	ORG09	10	-	1.500000
UBC11	1	0.225217	0.056029	UDR05	16	6.017871	1.879640	ORG10	4	-	0.009807
UBC12	5	0.872407	0.217035	UDR06	5	2.383594	0.744499	ORG11	8	-	6.500000
UBC13	8	1.660136	0.413004	UDR07	10	3.899013	1.217829	ORG12	1	-	0.004458
UBC14	4	0.378109	0.094065	UDR08	4	0.517689	0.161697	ORG13*	49	-	9.500000
UBC15	92	2.967457	0.738236	UDR09	6	0.478884	0.149576	ORG14*	49	-	9.500000
UBC16	2	0.580803	0.144491	UDR10	1	0.194945	0.060890	ORG15	3	-	1.500000
UBC17	2	0.567204	0.141108	UDR11	7	0.896463	0.280004	ORG16	3	-	0.150000
UBC18	39	2.497298	0.621271	UDR12	2	0.221932	0.069319	ORG17	17	-	1.000000
UBC19	11	0.674079	0.167696	UDR13	2	0.296301	0.092548	ORG18	6	-	1.000000
UBC20	6	0.133615	0.033240	UDR14	4	0.501701	0.156703	ORG19	1	-	3.000000
UBC21	6	0.180359	0.044869	UDR15	9	1.032227	0.322409	ORG20	64	-	10.000000
UBC22	1	0.088531	0.022024	UDR16	6	0.673088	0.210234	ORG21	86	-	3.250000
UCR01	3	0.466588	0.277597	UDR17	2	0.147681	0.046127	ORG22	2	-	0.060000
UCR02	8	0.343335	0.204268	UDR18	3	0.185334	0.057888	ORG23	2	-	0.928972
UCR03	2	0.707756	0.421080	UDR19	9	0.215818	0.067409	ORG24	1	-	0.029903
UCR04	4	0.503775	0.299721	UDR20	5	0.218863	0.068360	ORG25	1	-	0.029903
UCR05	6	0.547020	0.325450	UDR21	13	0.618427	0.193161	ORG26	5	-	0.750000
UCR06	2	0.308689	0.183655	UDL01	8	1.478651	0.461846	ORG27	2	-	1.101192

Tabela 5.19: Distribuição do débito cardíaco. NT: número total de terminais por território vascular; FV: fração de volume; FDC: fração do débito cardíaco. (*) Órgãos com distribuição de fluxo baseada em lei de bifurcação.

DISTRIBUIÇÃO DO FLUXO POR TERMINAIS

Distribuição homogênea

Assumimos que todos os terminais pertencentes a cada um dos 116 territórios vasculares e 24 órgãos (aqueles que figuram *sem asterisco* na Tabela 5.19) possuem a mesma resistência periférica, isto é, a fração do débito cardíaco destinada a um território vascular ou a algum daqueles órgãos possui uma distribuição homogênea entre os seus terminais. Para estes casos, seja R_i e M_i , $i = 1, \dots, N_{T_h}$, respectivamente, a resistência de um território vascular ou órgão e o correspondente número de segmentos arteriais terminais, onde N_{T_h} é o número total de regiões vasculares onde esta distribuição homogênea se aplica ($N_{T_h} = 140$). Assim, a resistência periférica de cada terminal em cada território vascular ou órgão é dada por

$$R_{T_i} = M_i R_i \quad i = 1, \dots, N_{T_h}. \quad (5.10)$$

Distribuição baseada em lei de bifurcação

Os terminais pertencentes aos órgãos assinalados *com asterisco* na Tabela 5.19 possuem uma distribuição de fluxo baseada na lei de bifurcação de Murray [352]. Estes órgãos são o coração (COR01), cérebro (ORG01), rim direito (ORG13) e rim esquerdo (ORG13). Mais precisamente, a fração do débito cardíaco destinado a estes órgãos é distribuído

proporcionalmente ao cubo do raio interno dos seus terminais. Para estes casos, seja R_i e M_i , $i = 1, \dots, N_{T_b}$, respectivamente, a resistência de um órgão e o correspondente número de segmentos arteriais terminais deste órgão, onde N_{T_b} é o número total de órgãos onde esta distribuição não homogênea se aplica ($N_{T_b} = 4$). Seja ainda, r_{i_k} o raio interno do k -ésimo vaso terminal do i -ésimo órgão, $k = 1, \dots, M_i$. Assim, a resistência periférica do k -ésimo terminal do órgão i é dada por

$$R_{T_{i_k}} = \frac{\sum_{j=1}^{M_i} r_{i_j}^3}{r_{i_k}^3} R_i \quad i = 1, \dots, N. \quad (5.11)$$

Uma vez que as resistências dos territórios vasculares são dadas, então (5.10) ou (5.11) fornecem um critério para calcular todas as resistências terminais do modelo.

5.3.2 Problema de identificação de parâmetros (PIP)

Uma topologia arterial com o nível de complexidade do modelo ADAN necessita de um procedimento que assegure a cada um dos 116 territórios vasculares e 28 órgãos as frações do débito cardíaco previstas na Tabela 5.19. De fato, em uma rede arterial simplificada onde os elementos terminais são acoplados em artérias de maior calibre, a resistência oferecida pelos vasos é desprezível em relação às resistências dos terminais. Entretanto, este não é o caso do modelo ADAN, onde a contribuição das resistências das pequenas artérias devido à viscosidade não pode ser negligenciada. Diante disso, faz-se necessário o procedimento algorítmico apresentado nesta seção.

As $N = 144$ parcelas de distribuição do DC cujos valores percentuais figuram na Tabela 5.19 formam o vetor de fluxos $\bar{Q} = (\bar{Q}_1, \dots, \bar{Q}_N)$, que atua como dado de entrada no procedimento de identificação de parâmetros. Este procedimento, que será apresentado a seguir, tem como objetivo fornecer um conjunto de 144 resistências tais que o fluxo por cada região vascular seja aquele dado por \bar{Q} . Para isso, seja $(\bar{Q}_1, \dots, \bar{Q}_N)$ o conjunto de dados representando o fluxo sanguíneo médio durante um ciclo cardíaco para cada território vascular. A partir de agora, usaremos a notação $(\bar{\cdot})$ para denotar quantidades médias sobre um ciclo cardíaco. A formulação de um problema de identificação de parâmetros (PIP) propõe: dado $(\bar{Q}_1, \dots, \bar{Q}_N)$, encontre o vetor de resistências dos territórios/órgãos (R_1, \dots, R_N) tal que

$$\bar{Q}_i = \bar{Q}_i(R_1, \dots, R_N) \quad i = 1, \dots, N, \quad (5.12)$$

onde \bar{Q}_i é o operador em notação compacta que representa o fluxo médio no território vascular i que se obtém após resolver o problema (4.66)-(4.68) com uma condição de fronteira na entrada do sistema dada por $Q_{in}(t)$ (imposto na raiz da aorta) e condições de fluxo de saída dadas pela equação 4.65, lembrando que os parâmetros do modelo Windkessel R_1 e R_2 são calculados como $R_1 = 0.2R_T$ e $R_2 = 0.8R_T$. A pressão de referência considerada na equação 4.65 é $P_r = 0$. Note que as resistências dos terminais estão relacionadas com as resistências dos territórios vasculares (R_1, \dots, R_N) através de (5.10) e (5.11).

Contudo, o problema colocado desta forma está mal-posto. De fato, uma vez que estamos impondo $Q_{in}(t)$ - e, portanto, seu valor médio - uma equação está sobre-determinando o sistema, enquanto que a pressão não está definida. Para ter o problema bem-posto, devemos fixar a pressão média em algum ponto da rede. Em particular, consideramos que no ponto mais proximal da rede arterial, isto é na raiz da aorta, \bar{P}_{in} é dada, sendo $\bar{P}_{in} = 100$ mmHg. Dessa forma, o sistema (5.12) pode ser escrito na seguinte forma bem-

posta da formulação PIP: dado $(\bar{Q}_2, \dots, \bar{Q}_N)$ e \bar{P}_{in} , encontre (R_1, \dots, R_N) tal que

$$\begin{aligned}\bar{P}_{\text{in}} &= \bar{\mathcal{P}}_{\text{in}}(R_1, \dots, R_N), \\ \bar{Q}_i &= \bar{\mathcal{Q}}_i(R_1, \dots, R_N) \quad i = 2, \dots, N,\end{aligned}\tag{5.13}$$

onde $\bar{\mathcal{P}}_{\text{in}}$ denota a relação entre a pressão média durante um ciclo cardíaco no ponto mais proximal da rede arterial e as resistências dos territórios vasculares.

Assim, considerando os dados $\mathbf{D} = (\bar{P}_{\text{in}}, \bar{Q}_2, \dots, \bar{Q}_N)$ e as incógnitas $\mathbf{R} = (R_1, \dots, R_N)$, o problema pode ser posto da seguinte forma: dado \mathbf{D} , encontre \mathbf{R} tal que

$$\mathbf{D} = \mathcal{M}(\mathbf{R}),\tag{5.14}$$

onde \mathcal{M} denota o *operador modelo* (desde que isto implica em resolver o problema 1D, como explicado anteriormente), que é uma notação vetorial para os operadores $(\bar{\mathcal{P}}_{\text{in}}, \bar{\mathcal{Q}}_2, \dots, \bar{\mathcal{Q}}_N)$.

Em resumo, este operador modelo \mathcal{M} é um operador não linear que, para um dado conjunto de resistências \mathbf{R} , equivale a calcular, usando um dado esquema numérico, as quantidades médias \bar{P}_{in} e \bar{Q}_i , $i = 2, \dots, N$, que são obtidas após resolver as equações (4.66)-(4.68) com condição de contorno de entrada $Q_{\text{in}}(t)$ e condições de contorno de saída dadas por (4.65), considerando que as resistências dos terminais dependem das resistências dos territórios vasculares \mathbf{R} através de (5.10) e (5.11).

A partir de agora, para \mathbf{R} solução de (5.14), o conjunto de pares $(R_i, \bar{Q}_i(\mathbf{R}))$, $i = 1, \dots, N$, é chamado de solução PIP. Resolver o problema (5.14) não é uma tarefa trivial, devido à dificuldade em lidar com o operador modelo \mathcal{M} . Isto faz com que seja necessário um procedimento numérico para encontrar os parâmetros do modelo. Observe ainda que esta formulação corresponde à de um problema inverso, que no presente caso está fechado na relação equações-incógnitas.

A equação (5.14) pode não ter solução nos casos em que as resistências dos terminais são comparáveis às resistências dos vasos arteriais. De fato, considere o caso extremo no qual seja imposto um fluxo exagerado para um dado território vascular. Mesmo atribuindo resistência zero para este território e aumentando as demais resistências, podemos ainda não obter o fluxo desejado por conta da alta resistência dos vasos da rede. As condições que determinam esta falta de solução são altamente dependentes da rede arterial, e constituem temas de futuras pesquisas em casos específicos. No presente modelo, vale a pena observar que o fato de termos encontrado solução para este problema (ver Capítulo 6) evidencia a consistência, no tocante à distribuição de fluxos, no processo de construção da árvore.

O operador modelo \mathcal{M} em (5.14) equivale a resolver o problema (4.66)-(4.68) com condições de contorno fornecidas para a entrada e saída de fluxo, e em seguida tomar a média das quantidades sobre um ciclo cardíaco. Em outros contextos, isto poderia representar um sistema de equações diferenciais ordinárias (modelo 0D), o conjunto das equações de Navier-Stokes (modelos 3D), variações envolvendo acoplamentos de sistemas heterogêneos (modelos 3D-1D-0D), entre outros.

Os operadores $\bar{\mathcal{P}}_{\text{in}}$ e $\bar{\mathcal{Q}}_i$, $i = 2, \dots, N$ em (5.13) implicam calcular a pressão e fluxo médios, respectivamente, para um dado conjunto de resistências. Este cálculo deve ser realizado após o estado estacionário ter sido alcançado para tal conjunto de resistências. Para garantir este estado, são simulados seis ciclos cardíacos para cada iteração do método

de Newton e as quantidades médias são calculadas no último ciclo.

5.3.3 Abordagem analítica simples (AAS)

Considere as seguintes hipóteses simplificadas: (i) viscosidade nula do sangue ($\tau = 0$ in (4.67)) e (ii) uma condição estacionária de fluxo de entrada $\bar{Q}_{\text{in}} = \sum_{i=1}^N \bar{Q}_i$. Para o mesmo conjunto de dados \mathbf{D} temos agora o seguinte problema: dado \mathbf{D} , encontre \mathbf{R}^a tal que

$$\mathbf{D} = \mathcal{M}^a(\mathbf{R}^a), \quad (5.15)$$

onde \mathcal{M}^a é o operador modelo simples neste cenário hipotético. O Problema (5.15) admite uma solução analítica devido ao fato que a queda de pressão é governada exclusivamente pelas resistências terminais, as quais são

$$\mathbf{R}^a = (R_1^a, \dots, R_N^a) = \left(\frac{\bar{P}_{\text{in}}}{\bar{Q}_1}, \dots, \frac{\bar{P}_{\text{in}}}{\bar{Q}_N} \right). \quad (5.16)$$

Claramente, temos que \mathbf{R}^a in (5.14) leva a um resíduo, isto é, $\mathbf{D} \neq \mathcal{M}(\mathbf{R}^a)$. Doravante, o conjunto de pares $(R_i^a, \bar{Q}_i(\mathbf{R}^a))$, $i = 1, \dots, N$, será chamado de solução AAS.

5.3.4 Algoritmo numérico

O procedimento numérico para resolver o sistema de N equações não-lineares (5.14) é baseado no método de Newton, embora em resultados preliminares [54] tenha sido aplicado o método de Broyden. Seja $\mathbf{R}^0 = (R_1^0, \dots, R_N^0)$ uma condição inicial e escreva (5.14) na forma residual

$$\mathbf{r}(\cdot) = \mathcal{M}(\cdot) - \mathbf{D}. \quad (5.17)$$

O Jacobiano do sistema de equações (5.14) vem dado por

$$\mathbf{J} = \frac{\partial \mathbf{r}}{\partial \mathbf{R}} = \frac{\partial \mathcal{M}}{\partial \mathbf{R}}. \quad (5.18)$$

Então, o algoritmo estabelece:

-
1. Dado \mathbf{R}^0 faça
 2. Compute $\mathbf{r}^0 = \mathbf{r}(\mathbf{R}^0)$ e $\mathbf{J}^0 = \frac{\partial \mathbf{r}}{\partial \mathbf{R}}(\mathbf{R}^0)$
 3. Para $k = 0, 1, \dots$ até $\frac{\|\mathbf{r}^k\|}{\|\mathbf{r}^0\|} \leq \varepsilon$ faça
 4. $\Delta \mathbf{R}^k = -(\mathbf{J}^k)^{-1} \mathbf{r}^k$
 5. $\mathbf{R}^{k+1} = \mathbf{R}^k + \Delta \mathbf{R}^k$
 6. $\mathbf{r}^{k+1} = \mathbf{r}(\mathbf{R}^{k+1})$
 7. $\mathbf{J}^{k+1} = \frac{\partial \mathbf{r}}{\partial \mathbf{R}}(\mathbf{R}^{k+1})$
 7. Fim
-

No método de Newton, \mathbf{J}^k é calculado por diferenças finitas, isto é

$$(\mathbf{J}^k)_{1j} = \frac{\bar{P}_{\text{in}}(R_j^k + \delta R_j^k, \cdot) - \bar{P}_{\text{in}}(R_j^k, \cdot)}{\delta R_j^k} \quad j = 1, \dots, N, \quad (5.19)$$

$$(\mathbf{J}^k)_{ij} = \frac{\bar{Q}_i(R_j^k + \delta R_j^k, \cdot) - \bar{Q}_i(R_j^k, \cdot)}{\delta R_j^k} \quad i = 2, \dots, N \quad j = 1, \dots, N. \quad (5.20)$$

com $\delta R_j^k = \tau R_j^k$ and $\tau = 0.01$.

A condição inicial aqui considerada é a solução AAS apresentada em (5.16), ou seja $\mathbf{R}^0 = \mathbf{R}^a$.

5.4 TÓPICOS COMPLEMENTARES DA CALIBRAÇÃO

5.4.1 CURVA DE EJEÇÃO CARDÍACA

O modelo ADAN não considera a modelagem do funcionamento do coração. Diante disso, impomos como condição de entrada na raiz da aorta uma curva de fluxo variante no tempo, baseada em [266], cujo formato é mostrado na Figura 5.3, considerando um ciclo cardíaco com duração de um segundo.

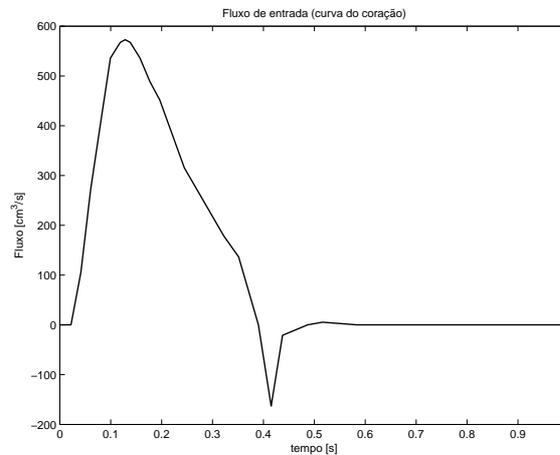


Figura 5.3: Curva de fluxo correspondente à ejeção cardíaca.

Conforme dito na Seção 1.3, esta curva fornece um débito cardíaco médio efetivo de 6,727 l/min ou, equivalentemente 112.1167 cm³/s de acordo com a unidade de medida de fluxo apresentada no gráfico da Figura 5.3.

5.4.2 CIRCULAÇÃO CORONARIANA

Como já bem estabelecido na literatura, a circulação sanguínea na região coronariana ocorre na fase inversa da circulação sistêmica. Ou seja, a contração do músculo cardíaco durante a sístole inibe o fluxo sanguíneo nos vasos periféricos da região. Portanto, o fluxo nas artérias coronárias ocorre durante a diástole. Para levar em conta esta inversão no modelo ADAN, a pressão P_r na equação (4.65) foi alterada para os 18 terminais acoplados nas artérias coronarianas de modo a impedir o fluxo sanguíneo durante a sístole.

Para isso, adotamos uma abordagem simplificada, inspirada em modelos da pressão microcirculatória coronariana [58]. Esta abordagem consiste em tomar a pressão P_r como sendo uma fração da pressão do ventrículo esquerdo. Uma vez que no modelo ADAN não consideramos o funcionamento do coração, então, a partir dos resultados obtidos em versões preliminares do modelo, estimamos que a pressão microcirculatória coronariana tem aproximadamente 60% do valor da pressão do ventrículo e possui a forma apresentada na Figura 5.4.

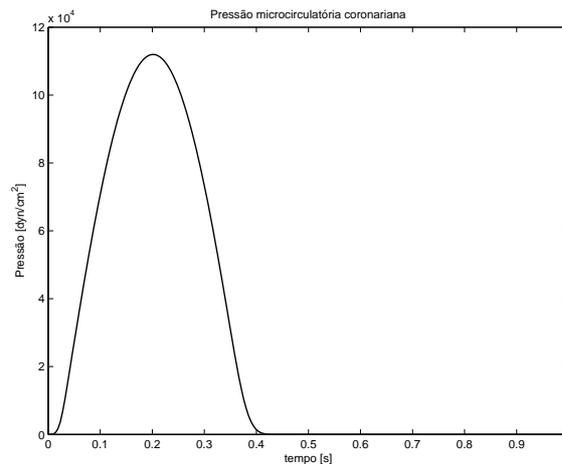


Figura 5.4: Pressão microcirculatória coronariana adotada no modelo ADAN.

Além disso, assumimos também a hipótese de que todos os terminais da região coronariana comportam-se da mesma forma. Evidentemente, este modelo pode ser melhorado diferenciando, por exemplo, a circulação periférica dos átrios e do ventrículo direito em relação à do ventrículo esquerdo.

5.4.3 VISCOSIDADE DO SANGUE

A viscosidade do sangue é um parâmetro associado ao comportamento resistivo do escoamento sanguíneo. No modelo ADAN, foram atribuídos dois valores de viscosidade, dependendo do raio interno das artérias. Para os vasos arteriais em locais terminais com raio interno $R > 0,02539$ cm foi atribuída a viscosidade usual do sangue de $\mu = 0,04$ P. Por outro lado, para as artérias terminais com raio interno $R \leq 0,02539$ cm foi atribuída uma viscosidade com $1/4$ do valor da viscosidade usual, isto é, $\mu = 0,01$ P, que corresponde à viscosidade do plasma sanguíneo (sem as suspensões). Esta diferenciação na atribuição da viscosidade é um recurso conveniente relacionado a aspectos numéricos da simulação do escoamento sanguíneo em virtude da elevada queda de pressão que se produziria no caso de termos artérias terminais muito pequenas com um fluxo superestimado como ocorre no modelo ADAN devido a não estarmos considerando todos os vasos perfurantes que existem na realidade.

COMENTÁRIOS FINAIS

Este capítulo apresentou os dois aspectos associados à calibração do modelo ADAN. O primeiro, referente aos parâmetros geométricos e mecânicos, utiliza os dados morfométricos apresentados no Capítulo 2 para estimar o raio interno, a espessura da parede arterial e o parâmetro da elastina que suprem as equações do modelo 1D. O segundo, relacionado à circulação periférica, faz uso da Teoria dos Territórios Vasculares abordada no Capítulo 3 para estimar a distribuição dos percentuais da ejeção cardíaca para as 144 regiões vasculares do corpo, que incluem os órgãos e os territórios vasculares propriamente. Além disso, um procedimento algorítmico de identificação de parâmetros determina as resistências dos terminais de tal modo que o fluxo por cada território ocorra conforme os valores esperados.

Capítulo 6

SIMULAÇÕES NUMÉRICAS

Este capítulo apresenta, na primeira seção, resultados de simulações hemodinâmicas para as diferentes regiões anatômicas do modelo ADAN. Para cada região, são exibidas as curvas de pressão e fluxo em diferentes pontos das redes arteriais locais. Consideramos dois cenários. O primeiro trata de simulações em condições saudáveis de um indivíduo padrão em repouso. Para este cenário, além das curvas mencionadas acima, apresentamos também a evolução das curvas de pressão à medida que se distanciam da raiz da aorta, os principais índices cardiovasculares citados na literatura, a curva de impedância na raiz da aorta e uma análise de sensibilidade do modelo à variação de parâmetros geométricos (relacionados às bifurcações) e mecânicos (relacionados à constituição da parede arterial). O segundo cenário apresenta as respostas do modelo em duas situações propostas visando a modelagem de dois estados de hipertensão. Além disso, quanto à calibração das resistências terminais, comparamos as duas alternativas propostas, denominadas SAA e PIP, conforme visto na Seção 5.3.2. Na segunda seção, apresenta-se uma aplicação relativa à simulação do escoamento sanguíneo do braço mediante uma manobra cirúrgica denominada *remoção da artéria radial para revascularização das coronárias*. Neste procedimento, a remoção da artéria radial provoca uma redistribuição do fornecimento de sangue para o antebraço e a mão, de modo a assegurar a integridade e sobrevivência destes membros.

6.1 RESULTADOS NUMÉRICOS

Nesta seção, apresentamos os resultados das simulações numéricas do escoamento sanguíneo realizadas com o modelo ADAN. Antes disso, contudo, observamos alguns aspectos. Através do procedimento algorítmico proposto na Seção 5.3.2, o sistema foi ajustado para manter uma pressão média de 100mmHg na raiz da aorta. Ao mesmo tempo, as complacências dos vasos, resultantes da distribuição de proporções dos materiais (elastina, músculo liso e colágeno) que compõem as paredes arteriais, foram calibradas conforme exposto na Seção 5.1 de modo a obter resultados fisiológicos significativos. Com isso, pretendemos obter respostas do modelo qualitativamente válidas, no sentido de que as simulações apresentem curvas de pressão e fluxo consistentes com aquelas de pacientes específicos registradas na literatura. Obviamente, não se procura que o modelo forneça resultados quantitativamente idênticos aos de algum paciente específico, uma vez que, mesmo nas situações reais, tais resultados variam de um indivíduo para outro ou mesmo entre diferentes estados de uma mesma pessoa. Apesar disso, também consideramos e logramos aspectos quantitativos de referência como as pressões sistólica e diastólica, amplitude da pressão de pulso e a pressão média, dentre outros indicadores. Com relação aos aspectos numéricos, o comprimento médio dos elementos da malha de elementos finitos foi 0.5 cm, o passo de tempo igual a

0.0025, o ciclo cardíaco com duração de um segundo e os graus de liberdade da ordem de 100000.

6.1.1 RESULTADOS PARA O CASO SAUDÁVEL (EM REPOUSO)

Nesta seção, apresentamos os resultados das simulações numéricas do escoamento sanguíneo no modelo ADAN realizadas para o caso de um indivíduo saudável e em estado de repouso. Por saudável, referimo-nos a um indivíduo com pressão arterial média de 100 mmHg, portador de uma rede arterial dentro dos padrões normais discutidos no Capítulo 2 e com a curva de ejeção cardíaca apresentada na Figura 5.3. Em todos os casos, o fluxo considera-se positivo na direção proximal a distal. Entretanto, na implementação do modelo ADAN, devido ao processo de caminhamento na árvore para estabelecer a conectividade entre os segmentos, nem sempre é possível manter esta direção e podem ocorrer situações nas quais o fluxo torne-se negativo. Nestes casos a direção que define a positividade deve ser invertida.

Os resultados estão apresentados por regiões anatômicas. Entretanto, a Figura 6.1 abre esta sequência de ilustrações exibindo uma visão geral das curvas de pressão e fluxo aferidas em artérias representativas de toda a árvore sistêmica: raiz da aorta, aorta torácica, aorta abdominal, artéria carótida comum, artéria basilar, artéria braquial, artéria femoral, tronco tibiofibular, artéria tibial anterior e artéria dorsal do pé.

Embora o objetivo da Figura 6.1 seja o de apresentar as variações das formas de ondas de pressão e fluxo ao longo da rede completa, alguns de seus gráficos foram repetidos nas figuras subsequentes de modo a poderem ser comparados com as outras curvas locais. Na sequência, a Figura 6.2 mostra os resultados aferidos em oito vasos da rede arterial da cabeça: artéria carótida comum, artéria carótida interna, artéria vertebral, artéria maxilar, artéria oftálmica, artéria basilar, artéria cerebral anterior e artéria cerebral média.

Por sua vez, a Figura 6.3 traz os gráficos relativos a sete artérias da região superior do tórax e coronárias: raiz da aorta, arco aórtico, tronco braquicefálico, artéria subclávia, artéria toracoacromial, artéria coronária direita e ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda. Observe que o fluxo nas artérias coronárias ocorre de maneira dominante durante a diástole.

A Figura 6.4 mostra os resultados referentes aos seguintes vasos da região abdominal e pélvis: tronco celíaco, artéria hepática comum, artéria gástrica esquerda, artéria renal, artéria esplênica, artéria ilíaca comum, artéria ilíaca externa, artéria mesentérica superior, artéria mesentérica inferior e artéria pudenda interna.

Em seguida, a Figura 6.5 apresenta curvas de pressão e fluxo aferidas nas seguintes artéria da região vertebral e tórax: artéria espinal anterior (parte cervical), artéria medular segmentar anterior (vértebra C4), artéria espinal anterior (parte torácica), artéria radicular anterior (vértebra T8), artéria medular segmentar anterior (vértebra T8), artéria de Adamkiewicz e artéria torácica interna.

Finalmente, a Figura 6.6 exhibe resultados aferidos nas seguintes artérias dos membros superiores e inferiores: artéria braquial, artéria radial, artéria ulnar, arco palmar superficial, artéria femoral (região inguinal), artéria femoral profunda, artéria fibular, artéria tibial posterior (altura do tornozelo).

As artérias relacionadas acima foram escolhidas de modo a abranger tanto as artérias já validadas em modelos anteriores [24, 279, 321, 359], quanto artérias exclusivas do modelo ADAN. O objetivo desta combinação foi, por um lado, mostrar que os resultados aqui alcançados em artérias já modeladas são consistentes com aqueles previamente validados e, por outro lado, apresentar as curvas de pressão e fluxo em artérias ainda não reportadas, mas cuja consistência dos resultados pode ser presumida por inferência a partir da consistência dos casos já validados.

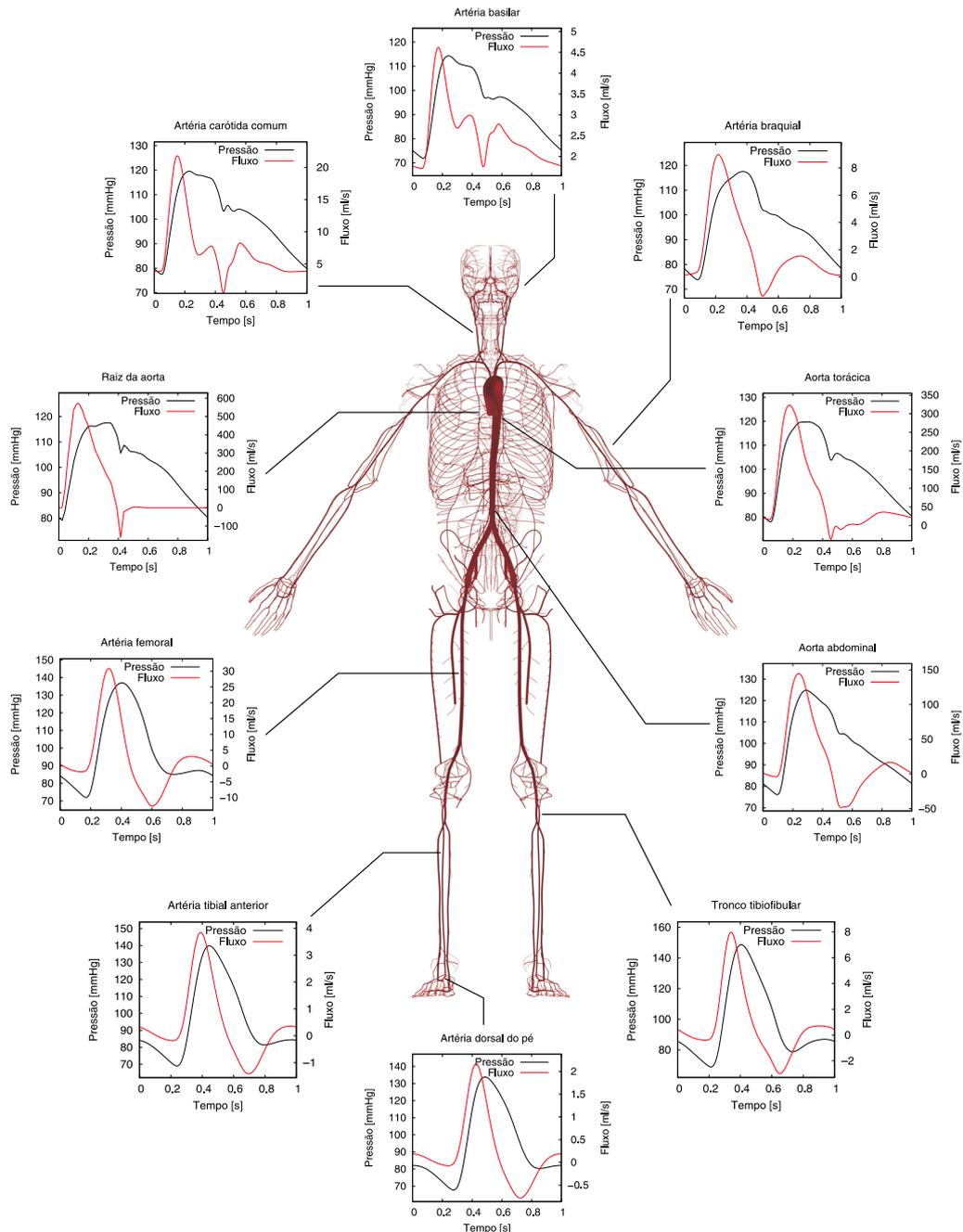


Figura 6.1: Curvas de pressão e fluxo ao longo da árvore inteira.

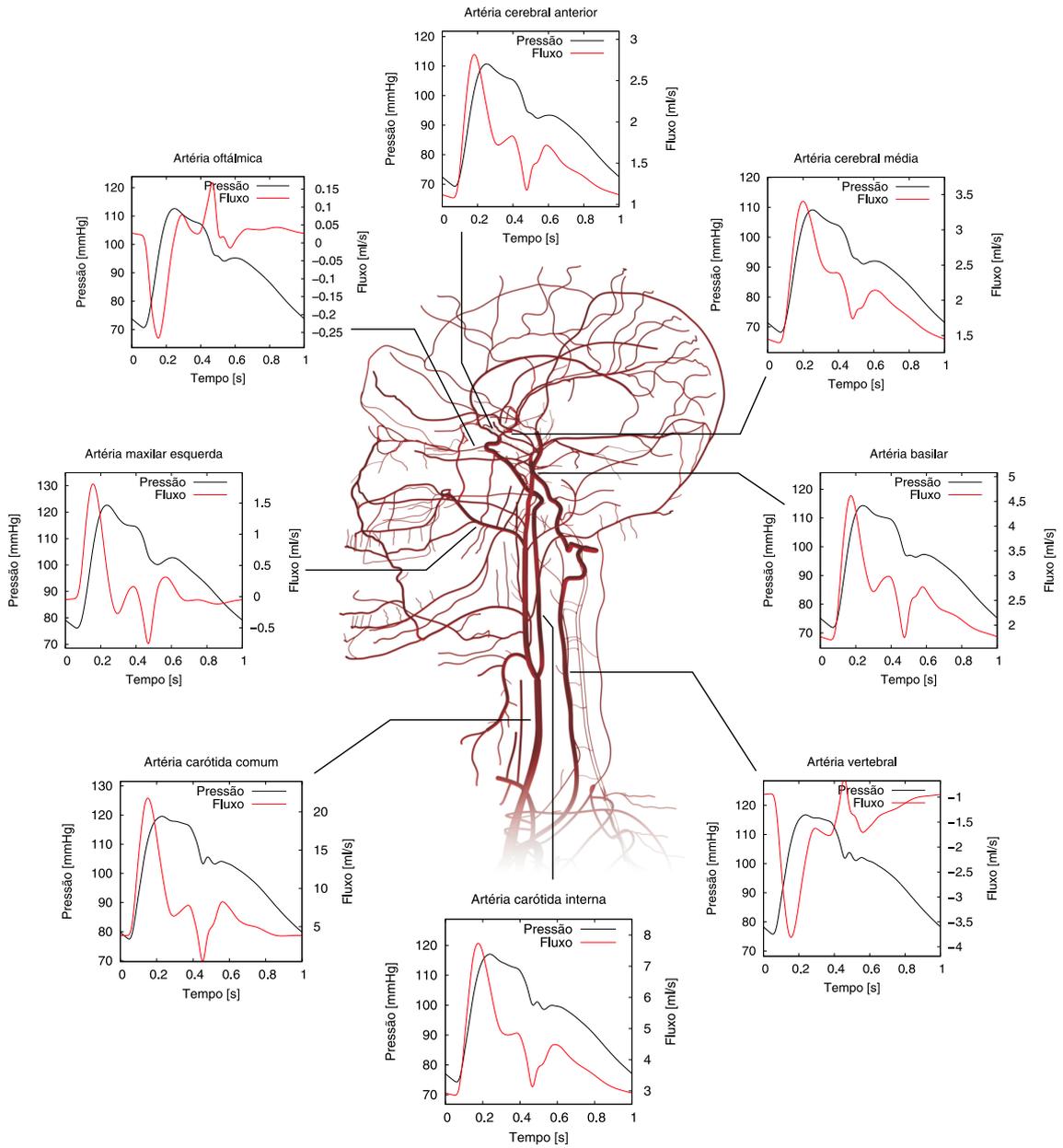


Figura 6.2: Curvas de pressão e fluxo na região da cabeça.

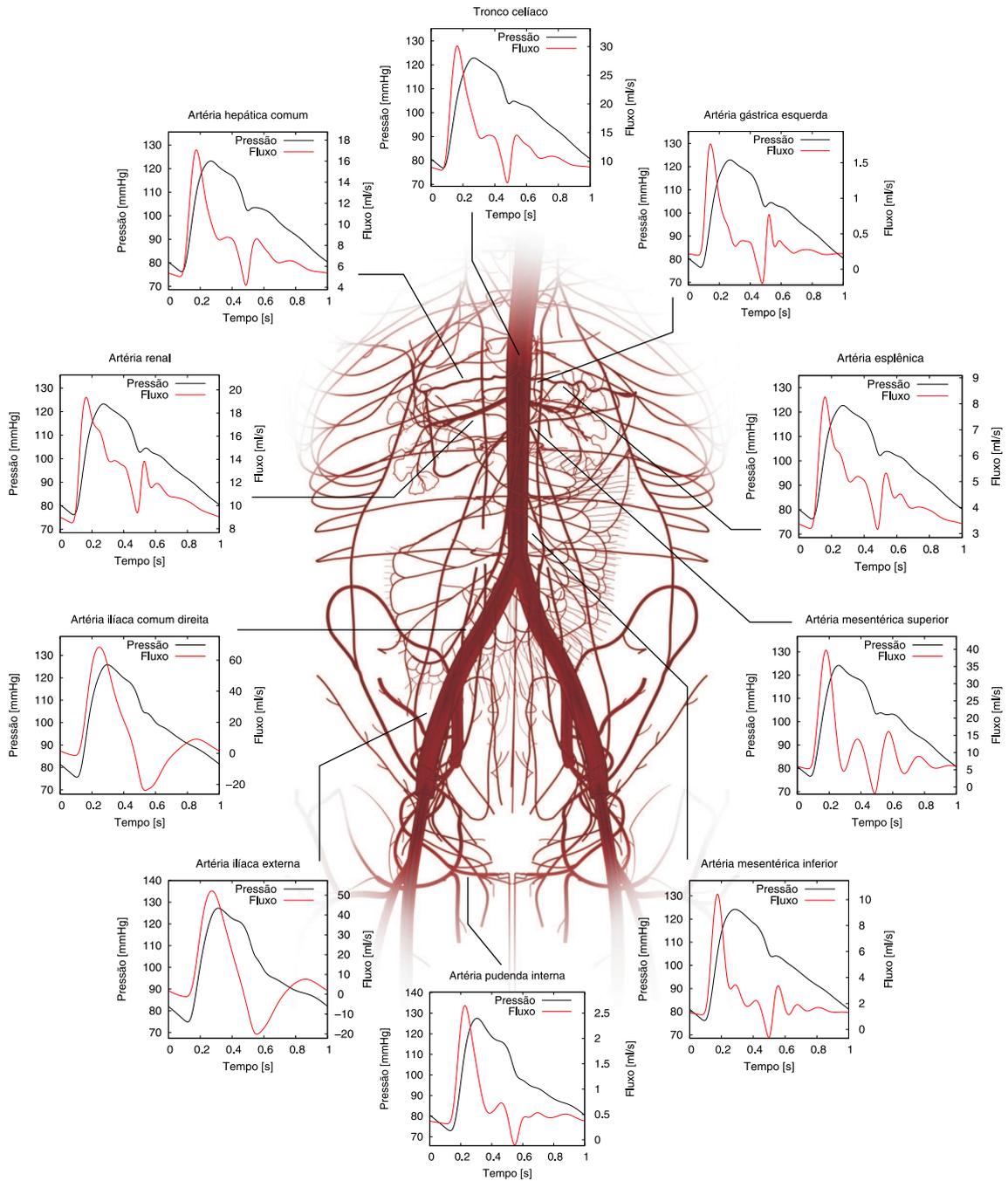


Figura 6.4: Curvas de pressão e fluxo nos órgãos abdominais e pélvis.

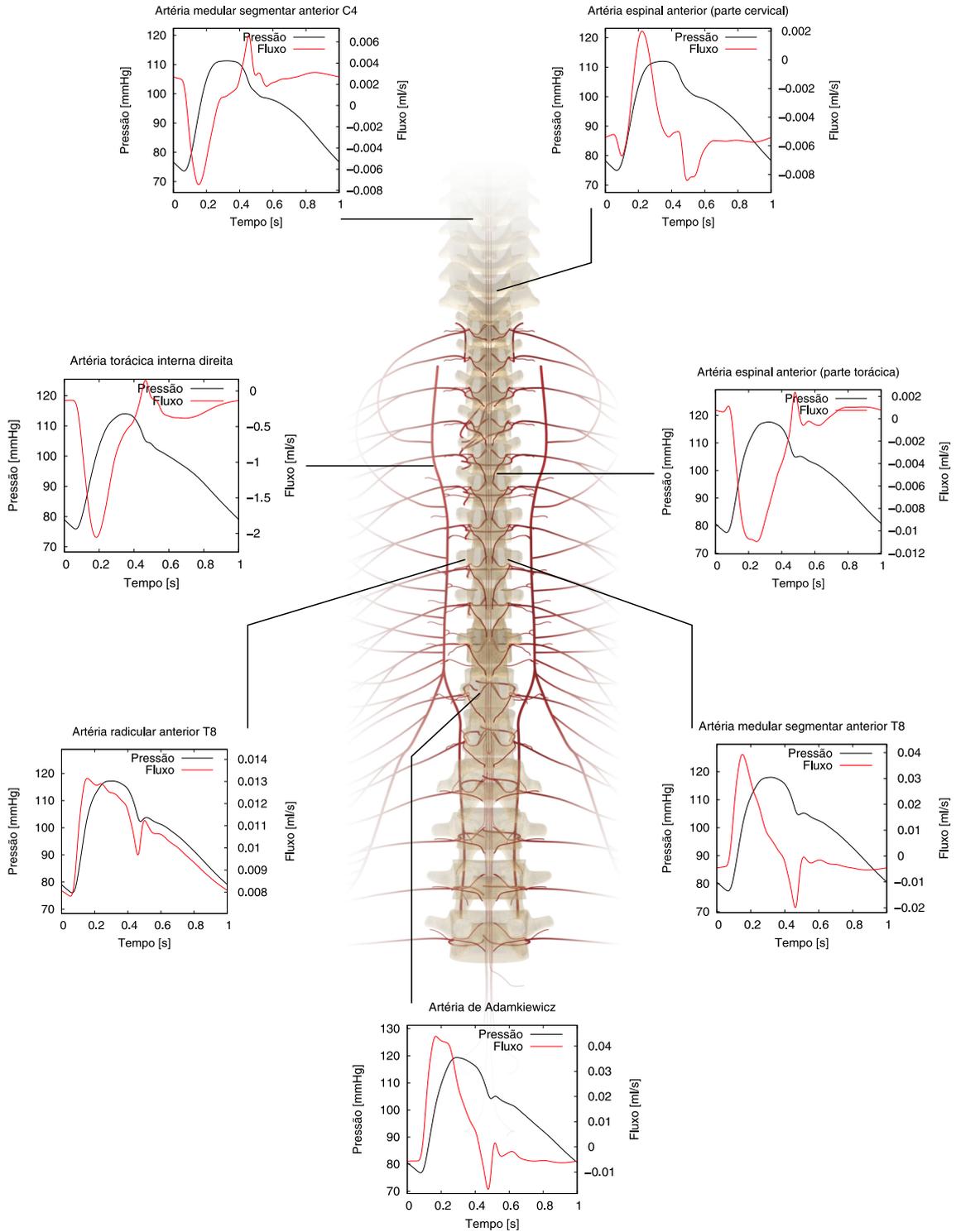


Figura 6.5: Curvas de pressão e fluxo da região vertebral.

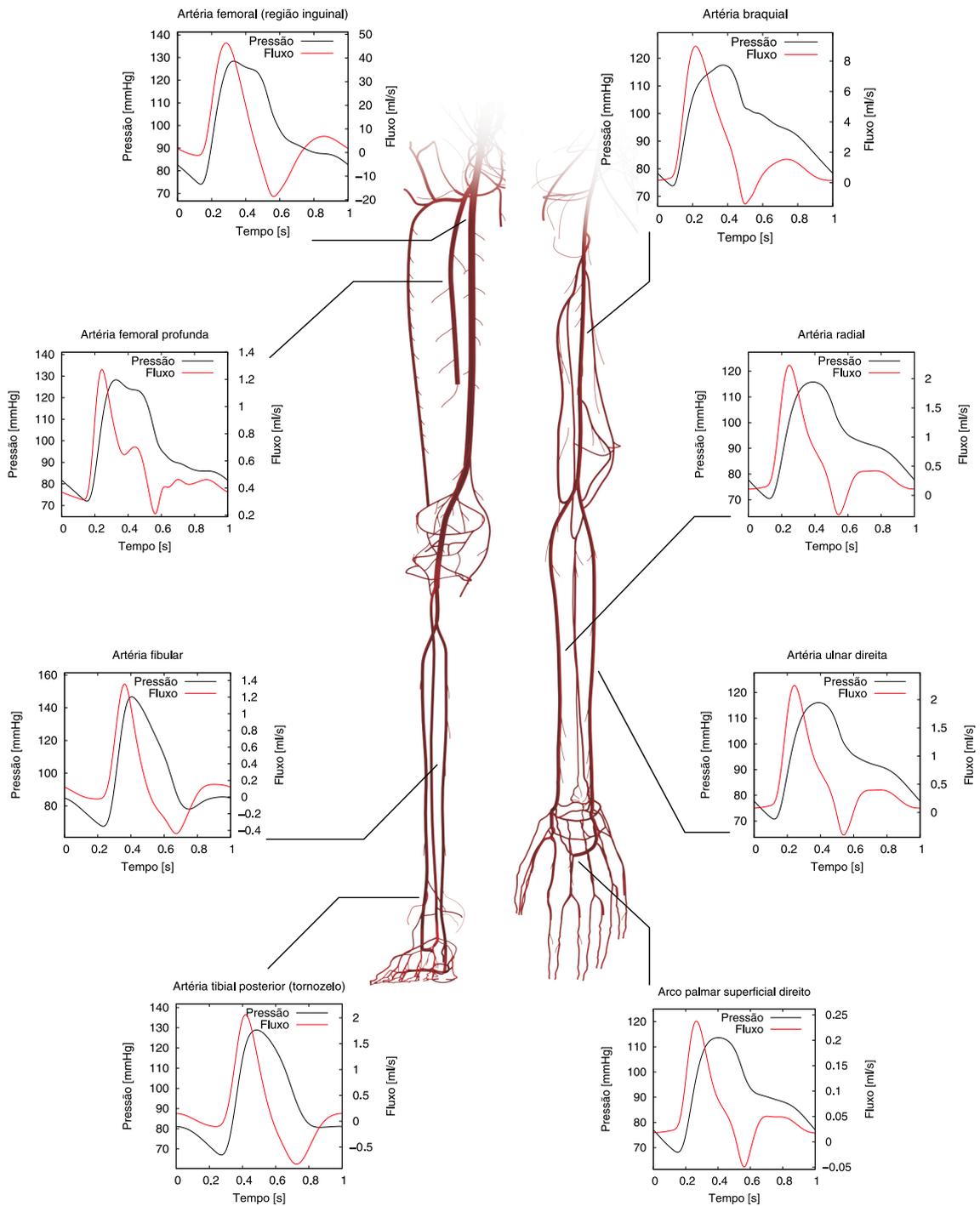


Figura 6.6: Curvas de pressão e fluxo nos membros.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Após apresentar os resultados das simulações numéricas em diferentes locais da rede arterial, consideramos pertinente apontar algumas características observadas nas respostas do modelo. De acordo com [278], embora os resultados de simulações sejam altamente dependentes de aspectos como o perfil da curva de ejeção cardíaca, o débito cardíaco, a topologia das artérias e as propriedades mecânicas e geométricas como elasticidade, viscoelasticidade, raio do lúmen e espessura da parede arterial, algumas características qualitativas são esperadas de um modelo do sistema arterial. Assim, relacionamos abaixo características desejáveis dos perfis de pressão e fluxo [24, 278], ao mesmo tempo em que constatamos as suas ocorrências nas respostas do modelo ADAN:

- O pico do pulso de fluxo antecede o pico do pulso de pressão, como observado em aferições reais. De fato, os pulsos de pressão e fluxo não se deslocam em fase. A bomba cardíaca impõe uma “curva de fluxo” na rede arterial que se propaga de tal forma a induzir em cada ponto uma variação da pressão, sentida em atraso em relação à variação do fluxo no mesmo ponto devido às propriedades inerciais do sangue e devido às características constitutivas da parede arterial.
- A forma do pulso de pressão é suavizada (incluindo a incisura dicrótica) e a sua inclinação durante a fase de crescimento anacrótico aumenta, tornando-se mais íngreme, à medida que se avança no sentido das regiões periféricas.
- As pressões média, sistólica e diastólica encontram-se dentro de um intervalo fisiologicamente aceitável para um indivíduo saudável. A evolução desses valores em locais cada vez mais distantes da raiz da aorta pode ser observada no gráfico da Figura 6.7.
- Ocorre um atraso do pulso de pressão à medida que se avança no sentido distal. Com base neste atraso, inclusive, calculam-se índices cardiovasculares relacionados à velocidade de propagação do pulso, conforme apresentaremos mais adiante. Além disso, ainda no mesmo sentido distal, percebe-se um aumento da diferença entre as pressões sistólica e diastólica, enquanto que o decaimento da pressão média é muito menos acentuado. Estes comportamentos estão sintetizados nos gráficos das Figuras 6.7-6.8.

Valores das pressões média, sistólica e diastólica foram tomados no modelo ADAN em pontos ao longo de uma trajetória formada por uma sequência de oito artérias, iniciando na raiz da aorta e seguindo até a artéria poplítea, que dista aproximadamente 1m daquele ponto inicial. A Tabela 6.1 apresenta este conjunto de artérias, as correspondentes distâncias entre a raiz da aorta e os pontos onde as pressões foram aferidas e os valores dessas pressões.

Artéria	DRA (cm)	P_d (mmHg)	P_s (mmHg)	P_m (mmHg)
Raiz da aorta	0	79.2	117.6	101.4
Arco aórtico	7	78.6	118.6	101.2
Aorta torácica	15	78.0	119.8	101.0
Aorta abdominal	42	76.1	124.8	99.7
Íliaca comum	46	75.6	125.8	99.5
Íliaca externa	55	74.9	127.2	99.0
Femoral	78	72.0	137.0	98.2
Poplítea	104	69.5	147.5	97.7

Tabela 6.1: Distância entre a raiz da aorta e os pontos das artérias relacionadas onde foram aferidos valores das pressões. DRA: distância à raiz da aorta, P_d : pressão diastólica, P_s : pressão sistólica e P_m pressão média.

Com base nos dados da Tabela 6.1 foi possível construir os gráficos apresentados na Figura 6.7 que mostram a tendência das variações das pressões diastólica, sistólica e média até aproximadamente 1m de distância da raiz da aorta.

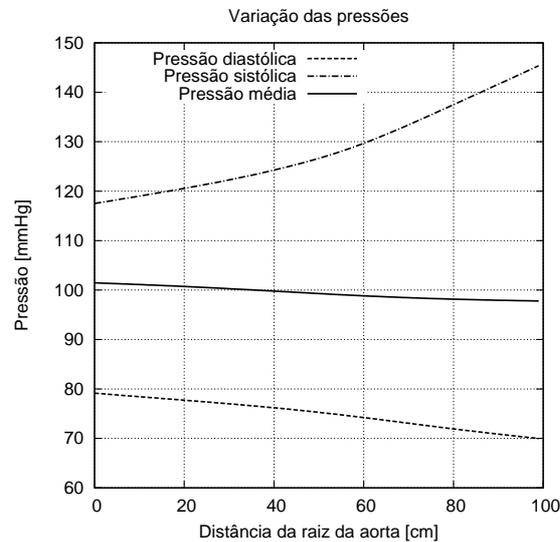


Figura 6.7: Valores das pressões média, sistólica e diastólica nas artérias em função da distância à raiz da aorta.

Para o mesmo conjunto de artérias relacionadas na Tabela 6.1, a Figura 6.8 apresenta uma sobreposição das curvas de pressão aferidas naqueles pontos, tornando evidente o atraso característico no início do pulso de pressão à medida que se avança distalmente em relação à raiz da aorta, assim como também o aumento da pendente do pulso anacrótico.

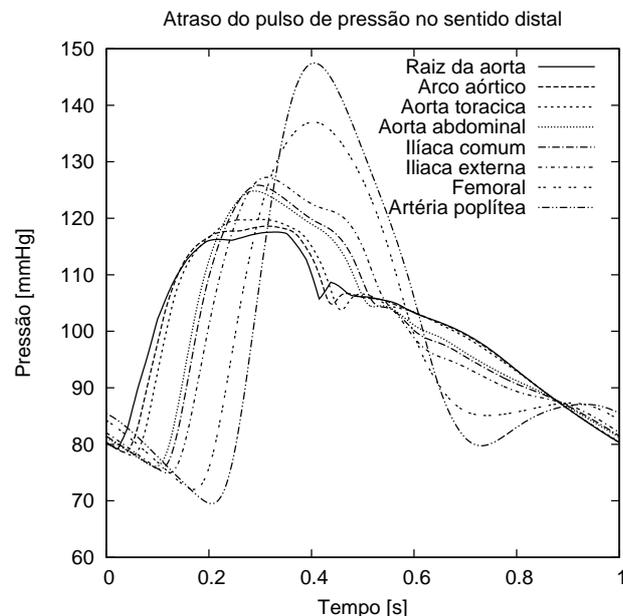


Figura 6.8: Atraso no pulso de pressão em locais cada vez mais distantes da raiz da aorta e variação das pressões sistólica e diastólica ao longo da árvore.

Para certas artérias ou grupos de artérias foram encontradas referências na literatura contra as quais foi possível realizar comparações com as curvas de pressão e fluxo resultantes das simulações numéricas. Levando em conta as diferenças entre os indivíduos, conforme

já mencionado, buscamos sempre uma comparação qualitativa dos resultados com estas referências, embora avaliações quantitativas, sempre que possível, também foram consideradas. A Tabela 6.2 exibe uma relação de artérias e suas correspondentes referências de comparação. A última linha desta tabela traz referências a curvas de pressão e fluxo obtidas por outros modelos do SCV e validadas em seus respectivos trabalhos, contra as quais também comparamos nossos resultados uma vez que o conjunto das artérias reportadas está, sem dúvida, incluído no modelo ADAN.

Artéria	Referência
Basilar	[318, 409]
Braquial	[3, 156, 241, 347, 428]
Carótida comum	[144, 150, 203, 343]
Carótida externa	[343, 419]
Carótida interna	[341, 343, 409, 419, 423]
Centrais e periféricas	[264]
Cerebral anterior	[409]
Cerebral posterior	[409]
Coronárias	[172]
Femoral	[3, 173]
Hepática comum	[16, 238, 419]
hepática própria	[427]
Mesentérica inferior	[105, 250]
Mesentérica superior	[284, 308]
Oftálmica	[286]
Radial	[156, 428]
Raiz da aorta	[266]
Ramos da aorta	[202]
Renal	[309, 419]
Retinal	[286]
Testicular	[419]
Tibial posterior	[56]
Torácica interna	[96, 379]
Ulnar	[156]
Vertebral	[341, 343, 423]
Artérias em modelos do SCV	[24, 278, 279, 281, 321, 359]

Tabela 6.2: Referências pesquisadas para comparação com os resultados das simulações numéricas com o modelo ADAN.

Em termos qualitativos, as simulações numéricas do escoamento sanguíneo realizadas com o modelo ADAN apresentaram consistência quando comparadas às referências pesquisadas. Infelizmente, ainda existem menos referências de artérias para comparações disponíveis do que aquelas incluídas neste modelo, tanto provenientes da pesquisa médica quanto de outros modelos do SCV. Acreditamos, entretanto, que esta nova concepção de modelagem da rede arterial humana, inaugurada com este trabalho, possa motivar o desenvolvimento de novas técnicas de medição, bem como a ampliação do conjunto de vasos arteriais para os quais encontram-se atualmente disponíveis curvas de pressão e fluxo. Quanto mais artérias estiverem disponíveis para comparação, visando a validação e refinamento de um modelo anatomicamente detalhado como o ADAN, mais confiáveis serão os resultados numéricos obtidos para as artérias de difícil acesso, ou mesmo, de impossível aferição como, por exemplo, a vascularização da medula espinal. Isso tornará possível o uso prático de um modelo detalhado do SVC para realizar provas de conceito de interesse clínico e cirúrgico por parte da comunidade médica.

ÍNDICES CARDIOVASCULARES

Esta seção apresenta os principais índices cardiovasculares encontrados na literatura médica. O objetivo foi calcular estes índices para o modelo ADAN a fim de conhecer o estado da rede arterial após sua calibração no caso de condição de controle, ou seja, para um indivíduo saudável e em repouso. Para os índices relativos a velocidades do pulso de onda, foram necessárias medidas de distâncias. Em trabalhos como [218, 426] constatamos que estas medidas são lineares e tomadas superficialmente. Dessa forma, seguindo critérios apresentados em [426], adotamos as medidas de distâncias superficiais definidas na Tabela 6.3.

A	Distância do ponto supraesternal até a carótida externa direita (altura do pescoço).
B	Distância do ponto supraesternal até o meio do braço (artéria braquial).
C	Distância do ponto supraesternal até a artéria femoral (região inguinal).
D	Distância da artéria femoral (região inguinal) até o tornozelo direito.
E	Distância da artéria femoral (região inguinal) até a artéria dorsal do pé.

Tabela 6.3: Convenções de distâncias para cálculo de índices cardiovasculares.

A seguir, passamos a relacionar os índices cardiovasculares encontrados na literatura especializada. Para cada um deles, apresentamos a definição e a finalidade, além das referências onde foram pesquisados.

Índice de aumento

A sigla utilizada para este índice é AIx, do inglês *augmentation index*. É utilizado para aferir a intensidade das ondas refletidas pelo sistema arterial, pois é avaliado com base na curva de pressão na *raiz da aorta* e mede a relação entre o primeiro P1 e o segundo P2 picos sistólicos, seguindo a ordem temporal de ocorrência. Um refere-se ao pico da onda progressiva e o outro ao da onda refletida. Foram encontradas na literatura duas definições para este índice, cada qual levando a um valor numérico distinto. Em [282], o AIx está definido como

$$AIx_1 = \frac{P2 - P1}{PP}, \quad (6.1)$$

onde PP é a pressão de pulso, definida, conforme visto no Capítulo 1, como a diferença entre a pressão sistólica e a diastólica. Por outro lado, em [81] define-se AIx como um percentual dado por

$$AIx_2 = \frac{P2}{P1} \times 100. \quad (6.2)$$

Amplificação do pulso de pressão

A sigla utilizada para este índice é PPA, do inglês *pulse pressure amplification*. De acordo com [81] este índice é definido por

$$PPA = \frac{PPP}{CPP} \quad (6.3)$$

onde PPP (*peripheral (radial) pulse pressure*) é a pressão de pulso na artéria radial e CPP (*central (aortic) pulse pressure*) é a pressão de pulso na raiz da aorta.

Velocidade do pulso de onda - carótida-femoral

A sigla utilizada para este índice é PWV_{CF} , do inglês *carotid-femoral pulse wave velocity*. Mede a velocidade do pulso de onda sobre o tronco aórtico e é um estabelecido índice para identificação de arteriosclerose e um indicativo de aterosclerose [82]. Mede a rigidez das artérias centrais [426] e é definido por

$$PWV_{CF} = \frac{C - A}{T_{cf}} \quad (6.4)$$

onde T_{cf} é o intervalo de tempo entre os mínimos das curvas de pressão na artéria carótida comum direita e na artéria femoral direita.

Velocidade do pulso de onda - braquial-tornozelo

A sigla utilizada para este índice é PWV_{BA} , do inglês *brachial-ankle pulse wave velocity*. Este índice mede a velocidade do pulso de onda entre a artéria braquial e o tornozelo e é uma medida para a rigidez arterial [265]. De acordo com [426] este índice integra as propriedades mecânicas tanto das artérias centrais como periféricas e pode ser mais representativo do que o PWV_{CF} para estimar a carga do sistema arterial sobre o ventrículo esquerdo. É definido como

$$PWV_{BA} = \frac{C + D - B}{T_{rba}} \quad (6.5)$$

onde T_{rba} é o intervalo de tempo entre os mínimos das curvas de pressão na artéria braquial direita e no tornozelo direito (pulso tomado na artéria tibial posterior na altura do tornozelo).

Índice tornozelo-braquial

A sigla utilizada para este índice é ABI, do inglês *ankle-brachial index*. Conforme [82], é um reconhecido índice relacionado com a extensão de aterosclerose em leitos arteriais coronários e não-coronários. Este índice é definido por

$$ABI = \frac{P_a}{P_b} \quad (6.6)$$

onde P_a é a pressão máxima sistólica no tornozelo e P_b é a pressão máxima sistólica na artéria braquial.

Índice de aumento na carótida

A sigla utilizada para este índice é AI, do inglês *carotid augmentation index*. De acordo com [218, 265], este índice é um indicador do impacto das reflexões de ondas nas artérias centrais e é definido por

$$AI = \frac{\Delta P}{PP} \times 100 \quad (6.7)$$

onde $\Delta P = P_{2c} - P_{1c}$ é a diferença entre o primeiro P_{1c} e o segundo P_{2c} picos sistólicos e PP é a pressão de pulso na artéria carótida comum esquerda.

Velocidade do pulso de onda - carótida-braquial

A sigla utilizada para este índice é PWV_{CB} , do inglês *carotid-brachial pulse wave velocity*. De acordo com [251], este índice mede a velocidade de propagação de onda entre as artérias

carótida comum e braquial e atua como um indicativo da rigidez das artérias dos membros superiores. Este índice é definido como

$$PWV_{CB} = \frac{B - A}{Trcb} \quad (6.8)$$

onde $Trcb$ é o intervalo de tempo entre os mínimos das curvas de pressão na artéria carótida comum direita e a artéria braquial.

Velocidade do pulso de onda - femoral-dorsal do pé

A sigla utilizada para este índice é PWV_{FD} , do inglês *femoral-dorsalis pedis pulse wave velocity*. Conforme [218], este índice mede a velocidade de propagação de onda entre as artérias femoral e dorsal do pé e indica a grau de rigidez das artérias dos membros inferiores e é definido por

$$PWV_{FD} = \frac{E}{Trfd} \quad (6.9)$$

onde $Trfd$ é o intervalo de tempo entre os mínimos das curvas de pressão na artéria femoral e dorsal do pé.

Índice de pulsatilidade

A sigla utilizada para este índice é PI , do inglês *pulsatility index*. Este índice mede o grau de pulsatilidade em um ponto de uma artéria e é definido como

$$PI = \frac{v_{\max} - v_{\min}}{v_{\text{med}}} \quad (6.10)$$

onde v_{\max} , v_{\min} e v_{med} são as velocidades, respectivamente, máxima, mínima e média no ponto durante o ciclo cardíaco.

Para a rede arterial do modelo ADAN, como não foi possível tomar medidas superficiais sobre o tegumento, calculamos as distâncias lineares entre os mesmos pontos onde as curvas de pressão foram aferidas em cada caso. Na Tabela 6.4 figuram os resultados destas medidas de comprimento, bem como dos intervalos de tempo necessários para os cálculos dos índices.

Distância	D (cm)	Intervalo temporal	T (s)
A	7,07		
B	37.19	Tcf	0.098
C	55.97	Trba	0.158
D	73.30	Trcb	0.053
E	77.21	Trfd	0.130

Tabela 6.4: Medidas de distância (D) e intervalo de tempo (T) aferidas no modelo ADAN.

Os primeiros nove índices cardiovasculares anteriormente definidos e calculados para a rede arterial do modelo ADAN (caso normal e em repouso), estão apresentados na Tabela 6.5.

Índice	Valor
AI _{x1}	0.0338
AI _{x2}	101.12 %
PPA	1.18
PWV _{CF}	501.5 cm/s
PWV _{BA}	584.6 cm/s
ABI	1.137
AI	-1.35 %
PWV _{CB}	573.7 cm/s
PWV _{FD}	593.9 cm/s

Tabela 6.5: Índices cardiovasculares para o modelo ADAN (caso de controle).

Para o índice de pulsatilidade, pensamos ser mais instrutivo avaliar os seus valores ao longo de um caminho sequencial de artérias, iniciando na raiz da aorta e finalizando em uma artéria periférica. Dessa forma, calculamos esta sequência de índices para dois caminhos. A Tabela 6.6 apresenta os índices de pulsatilidade para a seguinte cadeia de artérias em direção ao membro superior direito: raiz da aorta, tronco braquicefálico, subclávia, axilar, braquial, radial, arco palmar superficial, digital palmar comum e digital palmar própia.

Artéria	PI
raiz da aorta	6.63
tronco braquicefálico	4.23
subclávia	4.27
axilar	4.06
braquial	4.77
radial	4.71
arco palmar superficial	4.92
digital palmar comum	4.55
digital palmar própia	2.29

Tabela 6.6: Índices de pulsatilidade para artérias em direção ao membro superior direito.

Calculamos também o índice de pulsatilidade para uma sequência de artérias em direção ao membro inferior direito: raiz da aorta, arco aórtico, aorta torácica, aorta abdominal, íliaca comum, íliaca externa, femoral, poplítea, tibial anterior, dorsal do pé, dorsal tarsal e dorsal digital. Os índices desta sequência estão relacionados na Tabela 6.7.

Artéria	PI
raiz da aorta	6.63
arco aórtico	5.41
aorta torácica	4.59
aorta abdominal	8.47
ilíaca comum	8.19
ilíaca externa	8.65
femoral	17.00
poplítea	16.52
tibial anterior	13.09
dorsal do pé	13.02
dorsal tarsal	8.61
dorsal digital	1.89

Tabela 6.7: Índices de pulsatilidade para artérias em direção ao membro inferior direito.

O objetivo de incluir esta seção sobre os índices cardiovasculares foi, além de apresentar o tema, aferir os seus valores para o modelo ADAN a fim de conhecer o seu “estado cardiovascular”. Entretanto, não intencionamos estabelecer, neste momento, comparações quantitativas rigorosas entre os valores dos índices calculados para o modelo contra aqueles apresentados como referência de normalidade na literatura. De fato, pela complexidade e abrangência do tema, acreditamos que este, por si somente, constitui um tópico de pesquisa em trabalhos futuros de aplicação e/ou refinamento do modelo. Para isso será necessário conhecer com maior profundidade (sob a perspectiva médica) as finalidades, as relevâncias clinicamente contextualizadas e, principalmente, as inter-relações entre estes índices, para julgar com propriedade de causa os valores resultantes do modelo. Apesar disso, tivemos o cuidado de observar que os índices de significado mais evidente como as velocidades de pulso de onda PWV ou o frequentemente citado *índice tornozelo-braquial* (ABI) estão dentro das faixas normais de ocorrência, apresentando consistência sob este ponto de vista.

IMPEDÂNCIA NA RAIZ DA AORTA

Esta seção traz uma análise da relação entre a impedância de entrada e a curva de pressão na raiz da aorta do modelo ADAN, tomando como base a abordagem de [266]. Para isso, foi considerada que a curva do fluxo de entrada é uma das quinze primeiras componentes senoidais de frequência, além da frequência nula. Assim, para cada uma dessas frequências, obteve-se a correspondente resposta de pressão na raiz da aorta. Uma vez que estamos tomando para a pressão de referência o valor $p_r = 0$ (correspondente à pressão no sistema venoso), assumimos que a pressão na raiz da aorta corresponde à variação de pressão ao longo de todo o sistema. Com isso, o espectro de amplitudes e fases da impedância foi calculado dividindo as amplitudes subtraindo os ângulos de fase de cada componente de frequência. A Tabela 6.8 apresenta os módulos e fases de impedância assim obtidos. Observamos que para uma melhor comparação entre os resultados obtidos a partir do modelo ADAN e aqueles apresentados em [266], optamos por usar aqui as unidades de impedância ($\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$) adotados nesta referência.

Frequência (Hz)	Z (dyn · s · cm ⁻⁵)	$\angle Z$ (graus)
0	1381.39	0.00
1	103.90	-72.90
2	73.85	-38.70
3	52.37	-18.90
4	63.40	-23.40
5	57.76	-29.70
6	41.15	-30.61
7	33.10	-11.69
8	37.77	7.20
9	49.10	12.60
10	62.88	4.50
11	60.20	-9.90
12	49.82	-8.12
13	49.85	0.94
14	55.41	4.49
15	62.70	6.32

Tabela 6.8: Módulo e fase das impedâncias para as 15 primeiras frequências. Z : módulo da impedância; $\angle Z$: ângulo de fase.

A impedância característica Z_c é definida como a média das amplitudes das impedâncias para as frequências maiores que 2Hz. Dessa forma, o modelo ADAN apresenta um valor de $Z_c = 51.96$ dyn · s · cm⁻⁵ para impedância característica, consistente com a faixa de valores entre 29 e 71 dyn · s · cm⁻⁵ encontrada em [266]. A frequência nula da impedância corresponde à resistência periférica R_p e à resistência apresentada pelos vasos presentes na rede arterial. No modelo ADAN, este valor é de $R_p = 1381.39$ dyn · s · cm⁻⁵, consistente com o intervalo de valores entre 849 e 1616 dyn · s · cm⁻⁵ apresentado em [266]. Vale a pena observar que a resistência equivalente em paralelo dos 1436 terminais do modelo vale 922.3 dyn · s · cm⁻⁵. Assim, no caso do ADAN, esta diferença entre a resistência periférica dada pela impedância de frequência nula e a resistência equivalente dos terminais, corresponde à parcela da resistência viscosa introduzida no sistema, de forma dominante, pelos pequenos vasos e perfurantes no nível pré-arteriolar. Isto reforça a importância do método de identificação de parâmetros apresentado na Seção 5.3.2 para assegurar uma distribuição definida de fluxos em uma rede arterial complexa onde as resistências dos vasos não são desprezíveis quando comparadas às dos terminais. Com base nos dados da Tabela 6.8, a Figura 6.9(a) apresenta o gráfico da amplitude (normalizada por Z_c) e a Figura 6.9(b) o gráfico do ângulo de fase da impedância para cada componente de frequência, onde não se inclui a frequência nula.

Em [266], descrevem-se padrões relacionados à impedância de entrada e à forma do pulso de pressão na raiz da aorta típicos de indivíduos normais. Os resultados das simulações numéricas realizadas com o modelo ADAN revelam-se consistentes com estes padrões, os quais passamos a apresentar. Com efeito, de acordo com [266], verificamos que os ângulos de fase são negativos para as baixas frequências e passam a manter-se em torno de zero para as altas frequências, como pode ser observado na Figura 6.9(b). Além disso, a frequência f_z na qual a curva de fase corta pela primeira vez o eixo horizontal ocorre próximo da mesma frequência f_{\min} do ponto de mínimo do espectro de amplitudes. No caso do ADAN, $f_z = 7.6$ Hz e $f_{\min} = 7$ Hz. Ainda em [266], define-se um indicador adimensional do grau de reflexão arterial relacionando as amplitudes das oscilações de impedância com a impedância característica através da expressão

$$\frac{Z_{\max} - Z_{\min}}{Z_c} \quad (6.11)$$

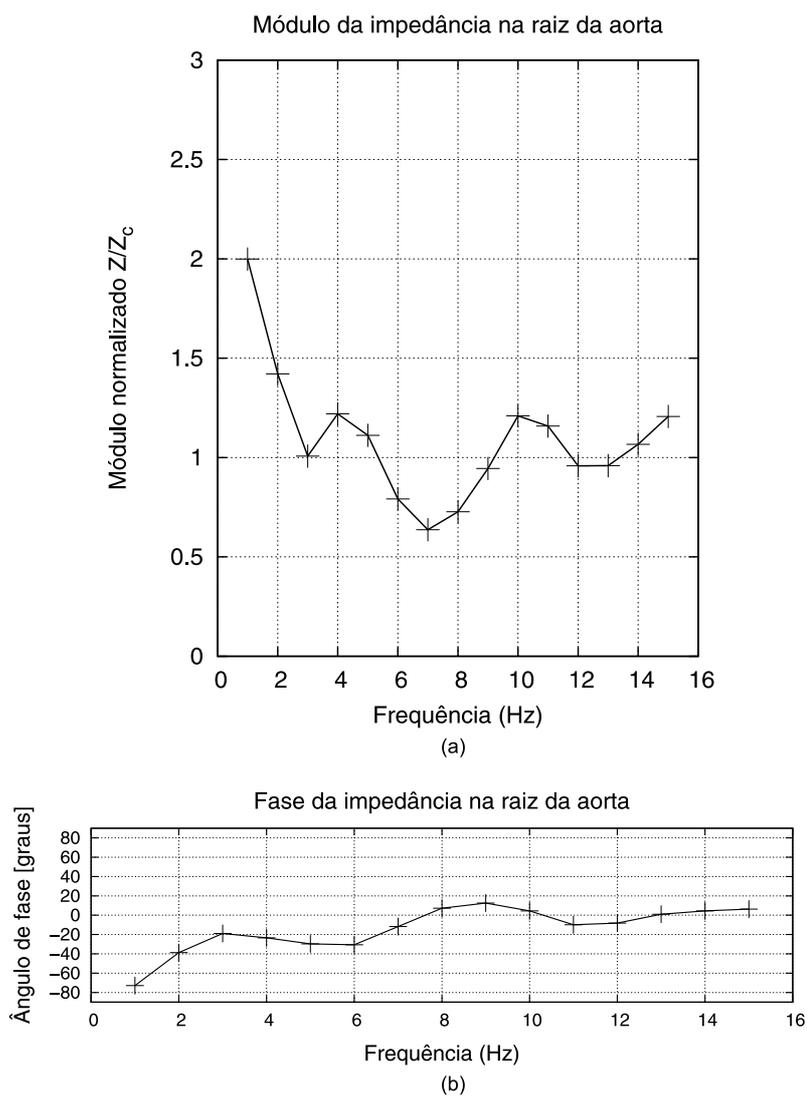


Figura 6.9: Impedância de entrada: (a) módulo normalizado; (b) ângulo de fase.

onde Z_{\min} é o valor do mínimo módulo da impedância e Z_{\max} é o valor do módulo máximo de impedância após Z_{\min} . O modelo ADAN apresenta para este indicador o valor de 0.57, dentro de um intervalo considerado normal entre 0.12 e 1.45 encontrado em [266]. Ainda neste trabalho, propõe-se uma classificação dos perfis do pulso de pressão na aorta ascendente com base em pontos notáveis destas curvas. Aproveitamos a própria curva de pressão do modelo ADAN na raiz da aorta, mostrada na Figura 6.10, para apresentar estes pontos e relacionar os valores que lhes são associados.

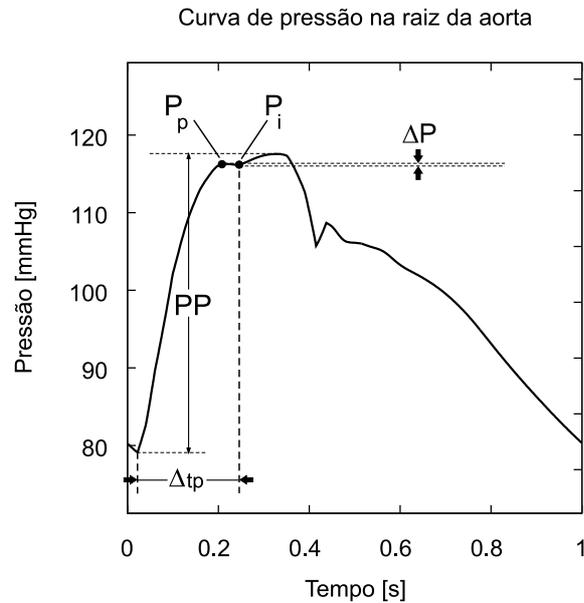


Figura 6.10: Perfil de pressão na raiz da aorta do modelo ADAN.

Como pode ser observado na Figura 6.10, o ponto P_p é o primeiro pico de pressão na sístole, P_i é o valor da pressão no primeiro ponto de inflexão após P_p e caracteriza o encontro entre as ondas de pressão progressiva e refletida antes da incisura dicrótica, PP é a pressão de pulso, $\Delta P = P_i - P_p$ e Δt_p é o intervalo de tempo entre o mínimo da pressão diastólica e a ocorrência do ponto P_i . Os valores destas medidas relativas ao modelo ADAN estão relacionadas na Tabela 6.9.

P_p (mmHg)	P_i (mmHg)	ΔP (mmHg)	PP (mmHg)	Δt_p (s)	$\Delta P/PP$
116.40	115.82	-0.58	38.38	0.22	-0.015

Tabela 6.9: Medidas associadas à curva de pressão na raiz da aorta do modelo ADAN.

Com base no sinal da relação $\Delta P/PP$, as curvas de pressão na aorta ascendente são classificadas como tipos A, B ou C dependendo do sinal da relação ser, respectivamente, positivo, nulo ou negativo. Isto significa que no primeiro caso, o ponto P_i antecede o ponto P_p , no segundo caso são coincidentes (aproximadamente) e no terceiro caso o ponto P_p antecede o P_i . As curvas do tipo A são típicas de indivíduos mais velhos e indicam um comportamento mais oscilatório, sugerindo uma ocorrência de maiores reflexões no sistema arterial. Por sua vez, os perfis do tipo C são característicos de pessoas mais jovens, indicando reflexões menores ou mais difusas. As curvas do tipo B denotam um comportamento intermediário. Como pode ser observado na Figura 6.10, a curva do modelo ADAN possui a relação $\Delta P/PP < 0$ mas localiza-se na transição entre os perfis do tipo B e C. Note que este fato é consistente com o uso do parâmetro $\gamma = 2.55$, mencionado na

seção 5.1.2, que minimiza as reflexões de onda [183, 345].

Uma vez que o ponto P_i é um indicativo da onda refletida, podemos assumir que o intervalo de tempo Δ_{tp} corresponde ao dobro do tempo necessário para a onda progressiva alcançar um determinado ponto do sistema arterial e retornar. Por outro lado, temos uma estimativa da velocidade de propagação do pulso de onda PWV. Logo, o produto $PWV \cdot \Delta_{tp}/2$ possui dimensão de comprimento e define a *distância efetiva* L_p onde ocorrem as reflexões mais pronunciadas do sistema arterial de um indivíduo. Claramente, este não é o único local onde ocorrem as reflexões de onda no sistema, mas é um indicativo da distância aproximada onde ocorrem as maiores contribuições para interferência aditiva na composição da onda refletida. No caso do modelo ADAN, tomamos como típica a velocidade de propagação de onda PWV_{CF} entre as artérias carótida comum e femoral direitas. Assim, calculamos a distância efetiva do modelo, obtendo

$$L_p = PWV_{CF} \cdot \Delta_{tp}/2 = 501.5 \text{ cm} \times 0.11 \text{ s} = 55.2 \text{ cm}. \quad (6.12)$$

Este valor de $L_p = 55.2 \text{ cm}$ está dentro do intervalo entre 31 cm e 65 cm encontrado em [266]. A Tabela 6.10 resume os dados aqui apresentados, relativos à impedância de entrada e curva de pressão na raiz da aorta, onde comparamos os valores obtidos a partir das simulações numéricas com o modelo ADAN contra os intervalos de referência em [266].

Dado	Valor ADAN	Valor mínimo em [266]	Valor máximo em [266]
Z_c	51.96	29	71
R_p	1381.39	849	1616
f_z (Hz)	7.6	3.5	6.6
$(Z_{\max} - Z_{\min})/Z_c$	0.57	0.12	1.45
$\Delta P/PP$	-0.015	-0.13	0.38
PWV (cm/s)	501.5	464	945
L_p (cm)	55.2	31	65

Tabela 6.10: Dados relativos à impedância e curva de pressão na raiz da aorta já definidos no texto. Unidades de medida das impedâncias: $\text{dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5}$.

ANÁLISE DE SENSIBILIDADE

Ainda para o caso de controle, que representa um indivíduo normal e em estado de repouso, apresentamos nesta seção uma análise de sensibilidade à variação do parâmetro γ que define a lei de potência usada nas bifurcações, conforme mencionado na Seção 5.1.2, bem como dos parâmetros que determinam a complacência das artérias, de acordo com a abordagem vista na Seção 5.1. Iniciamos por mostrar os resultados comparativos de como os perfis de pressão são alterados mediante o uso dos valores $\gamma = 2$ e $\gamma = 3$ em relação ao valor $\gamma = 2.55$ do caso padrão de controle. Lembre que este parâmetro controla o grau de redução dos raios nas maiores artérias de forma a atender uma lei de bifurcação com as artérias que bifurcam das mesmas. Para esta comparação, selecionamos os resultados na raiz da aorta e nas artérias basilar, cerebral anterior, cerebral média, oftálmica e tibial posterior, conforme mostra a Figura 6.11.

Observamos que o efeito sobre o aumento do pico de pressão durante a sístole para as variações de γ inverte-se quando passamos das artérias de maior porte para as de menor porte. Por exemplo, na raiz da aorta o valor $\gamma = 3$ provoca um aumento de pressão enquanto que $\gamma = 2$ provoca uma diminuição. Já nas artérias como a oftálmica e as cerebrais anterior e média, são os menores valores de γ que provocam um aumento no pico

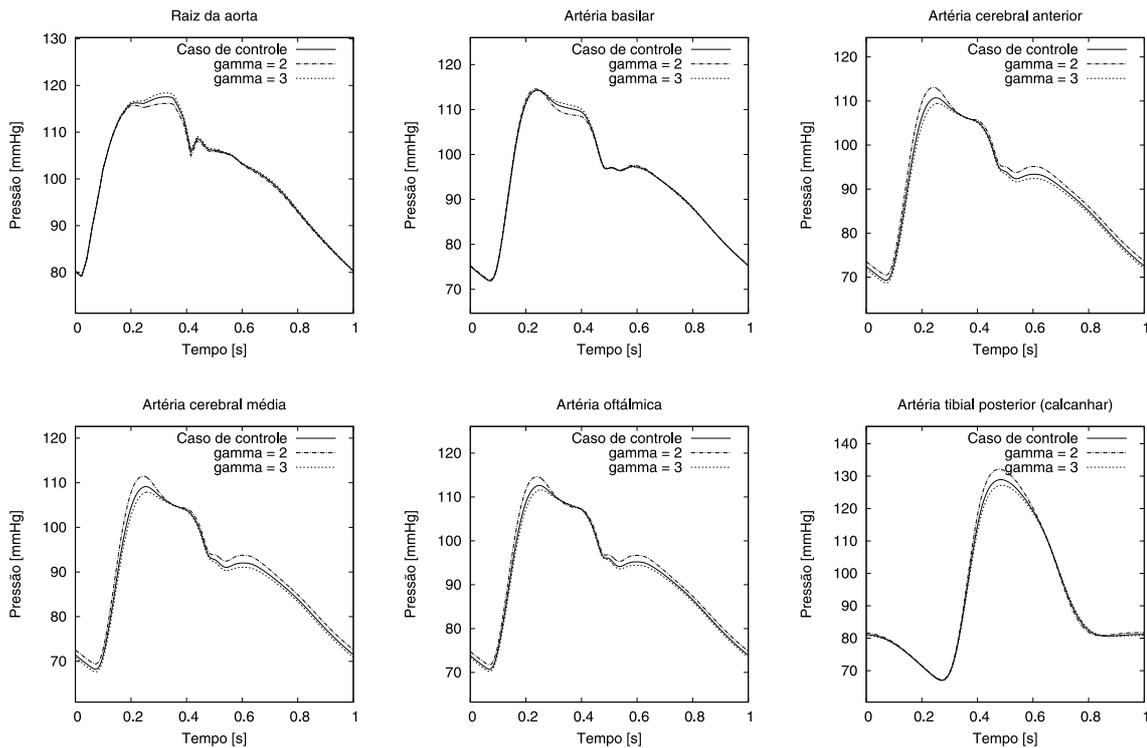


Figura 6.11: Análise de sensibilidade da pressão ao parâmetro γ .

da pressão sistólica. Na sequência, apresentamos os resultados relativos à sensibilidade à variação dos parâmetros relacionados à complacência arterial. Mais precisamente, para o grupo A de artérias (ver Tabela 5.1), foram alterados os parâmetros relativos à elasticidade. Dessa forma, os parâmetros de elastina E_E e colágeno E_C relacionados na Tabela 5.2 foram modificados para três casos de simulação. No primeiro, o efeito do colágeno foi anulado fazendo $E_C = 0$ e mantendo a elastina no valor normal. No segundo e terceiro casos, apenas a elastina foi alterada diminuindo e depois aumentando o seu valor para, respectivamente, $0.8 E_E$ e $1.2 E_E$. Os efeitos nos perfis de pressão para estas alterações podem ser vistos conjuntamente nas curvas da Figura 6.12 para artérias representativas do sistema cardiovascular.

Como esperado, tanto a diminuição da elastina quanto a anulação do colágeno determinam uma maior complacência das artérias, com uma consequente diminuição da pressão. Por sua vez, o aumento da elastina torna as artérias mais rígidas e, portanto, provoca uma elevação dos níveis de pressão. Estes efeitos são percebidos em todos os resultados plotados na Figura 6.12, onde nota-se que as maiores variações de pressão devido a alteração desses parâmetros ocorrem na fase sistólica do pulso e no final da fase diastólica, onde os efeitos de aumento/diminuição se invertem, devido à tendência da pressão de pulso a aumentar (diminuir) quando as artérias são menos (mais) complacentes. De fato, um aumento da pressão sistólica é acompanhado de uma diminuição da pressão diastólica para que pressão média mantenha-se constante ou sofre apenas pequenas variações. A Figura 6.13 apresenta as variações correspondentes do fluxo para as mesmas artérias e para as mesmas circunstâncias de variação dos parâmetros.

Para o grupo B de artérias (ver Tabela 5.1), as simulações realizadas para variações idênticas dos parâmetros da elasticidade não apresentaram alterações significativas de pressão e fluxo, denotando uma baixa sensibilidade deste grupo de vasos à esta faixa de

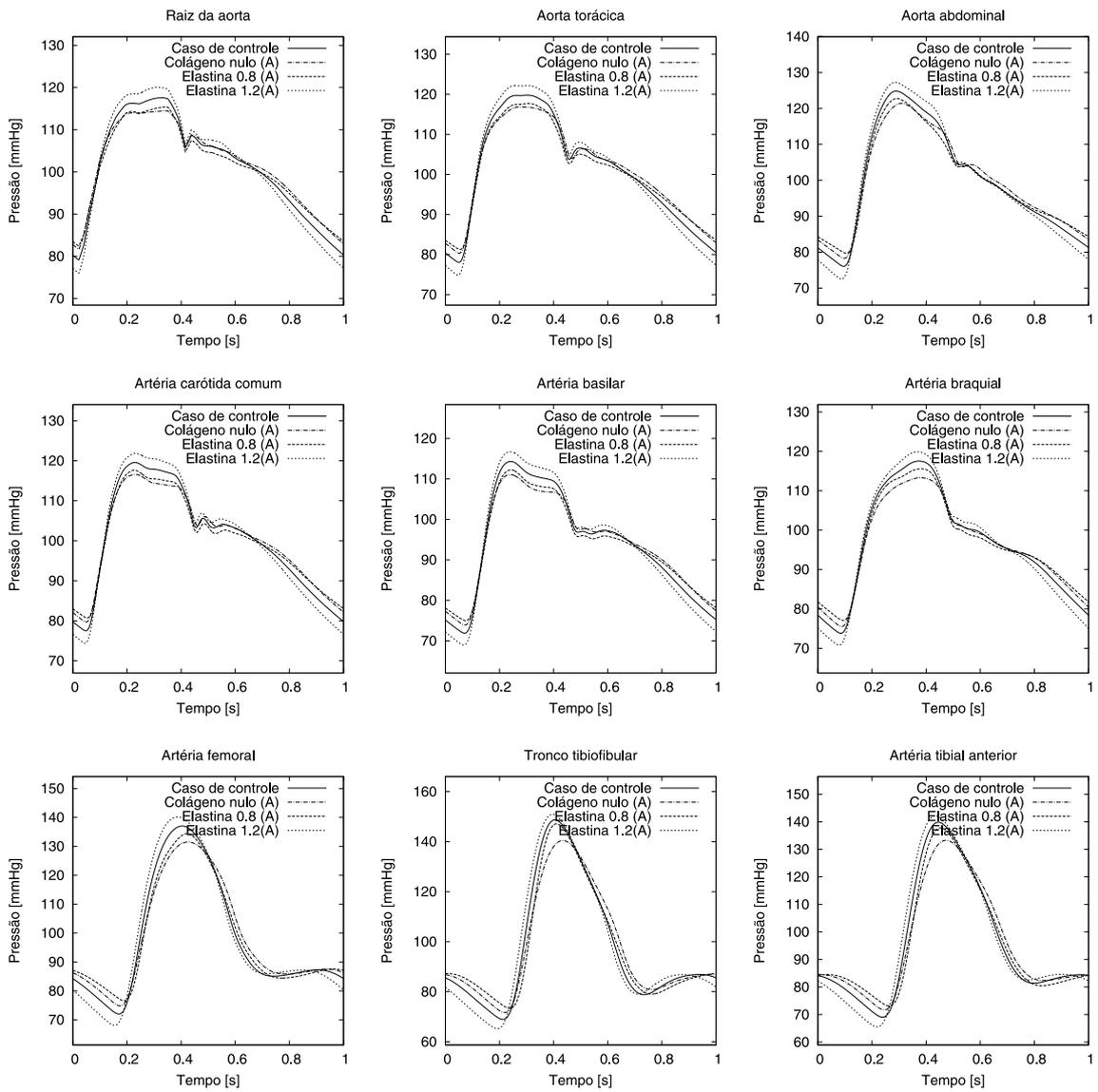


Figura 6.12: Sensibilidade da pressão à variação dos parâmetros da elasticidade para o grupo A de artérias.

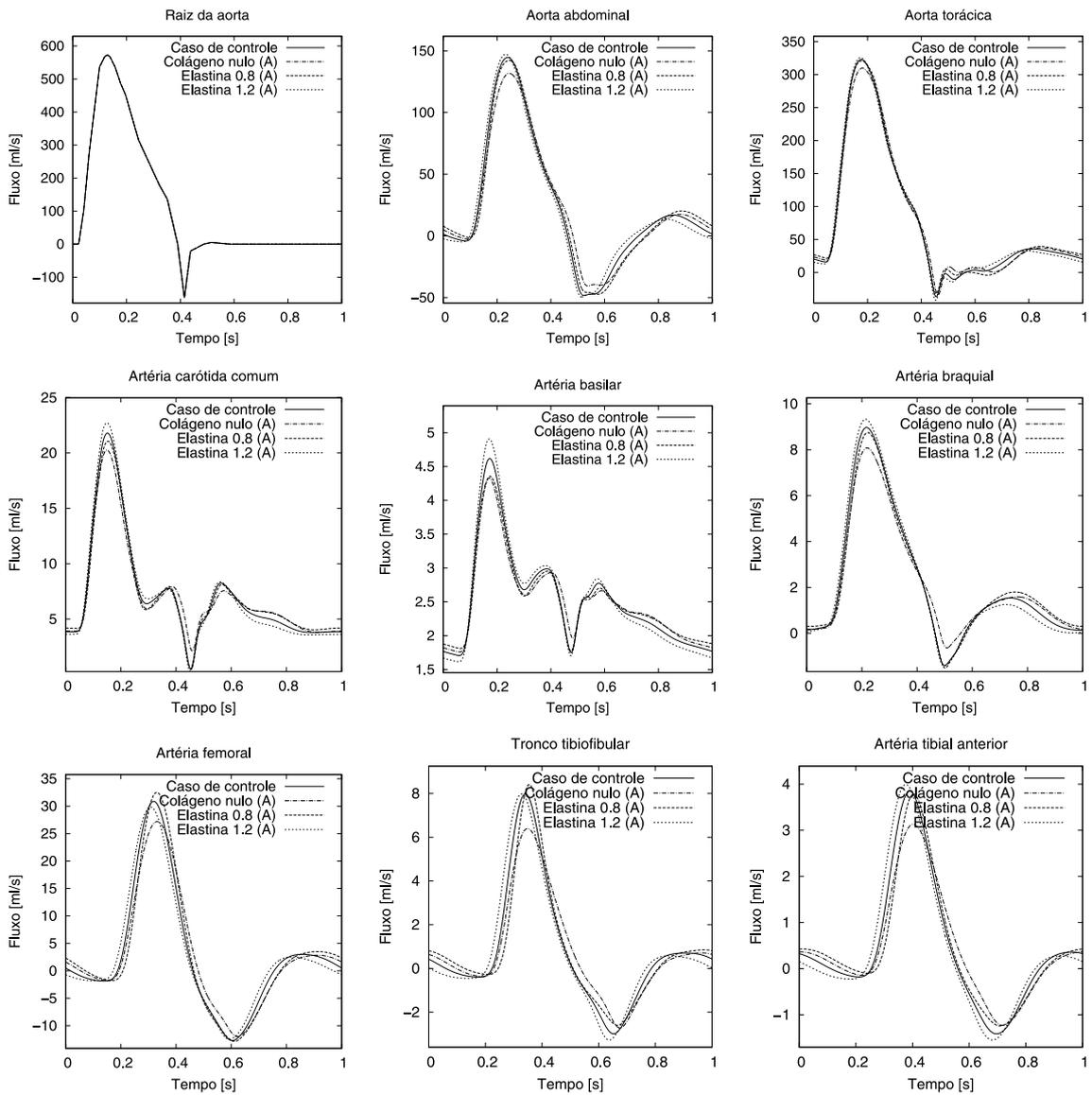


Figura 6.13: Sensibilidade do fluxo à variação dos parâmetro da elasticidade para o grupo A de artérias.

variação. Por sua vez, a sensibilidade apresentada pelo grupo A a estas variações sugere, como tópico para futuros trabalhos de refinamento do modelo, uma subdivisão deste grupo em dois subgrupos com propriedades independentes, no que diz respeito às proporções e quantidades dos materiais na composição da parede arterial. Finalmente, apresentamos resultados de simulações mediante alterações na viscoelasticidade, alterando a quantidade de músculo liso, mas, neste caso, afetando ao mesmo tempo as artérias dos grupos A, B e C. As simulações levaram em conta dois casos antagônicos. No primeiro, o efeito viscoelástico foi anulado tomando o parâmetro $K_{ML} = 0$. No segundo caso, este parâmetro foi elevado duas ordens de grandeza, tomando $100 \cdot K_{ML}$. Para esta faixa de variação, os níveis de pressão apresentaram baixa sensibilidade. Quanto ao fluxo, mostramos na Figura 6.14 as artérias que apresentaram maior sensibilidade às alterações. Observe que o comportamento demonstra uma tendência de reduzir a pulsatilidade do fluxo sanguíneo com o aumento da viscoelasticidade. Isto é consistente com o fato do escoamento ficar cada vez menos oscilante, ao longo do tempo, à medida que nos aproximamos da periferia da árvore arterial.

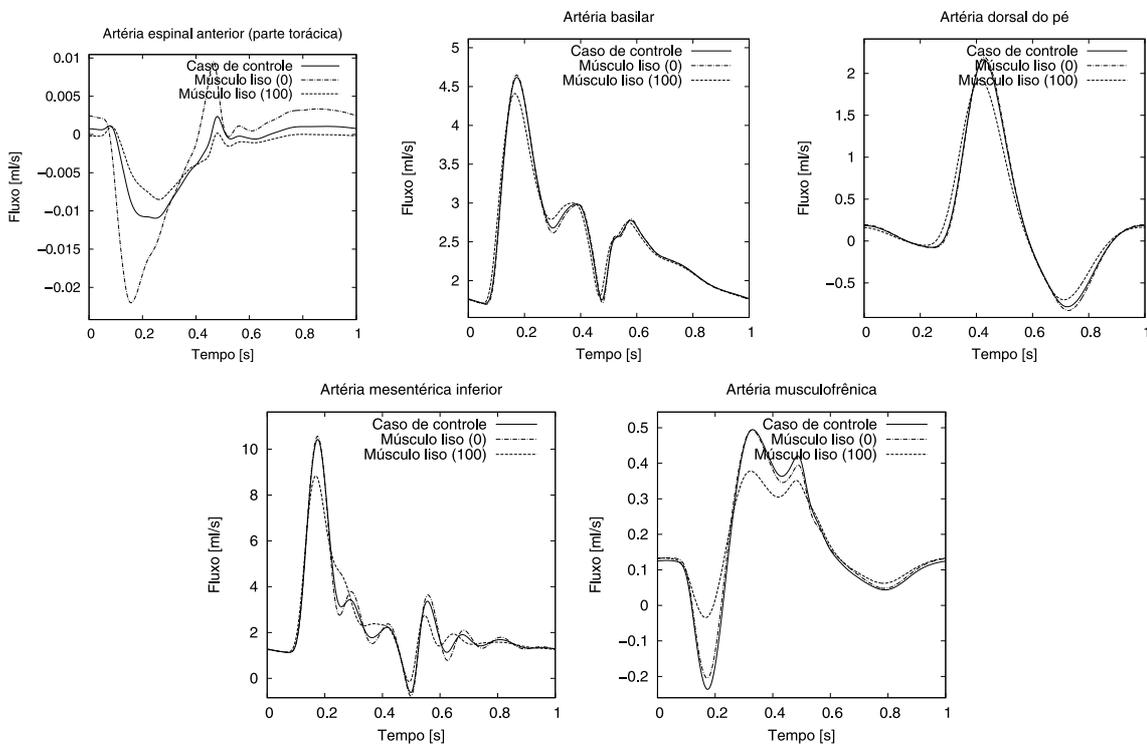


Figura 6.14: Sensibilidade do fluxo à variação da viscoelasticidade para todos os grupos de artérias.

6.1.2 RESULTADOS PARA CASOS DE HIPERTENSÃO

Apresentamos nesta seção os resultados das simulações numéricas para dois casos de hipertensão. No primeiro, a pressão média (tomada no caso de controle em torno de 100 mmHg) foi aumentada 1.2 vezes, ou seja, em torno de 120 mmHg na raiz da aorta. No segundo caso, a pressão média foi elevada 1.4 vezes para valores em torno de 140 mmHg, também na raiz da aorta. Do ponto de vista algorítmico, esta elevação é obtida configurando \bar{P}_{in} em (5.13) com o valor desejado para a pressão média. Além disso, tanto E_E quanto E_C foram aumentados em todos os grupos de artérias para, respectivamente, 1.2 e 1.4 vezes em relação aos seus valores padrão. Os resultados dos pulsos de pressão em artérias representativas para as simulações destes dois casos de hipertensão estão apresen-

tados nos gráficos da Figura 6.15.

Além das evidentes elevações das pressões sistólica e diastólica, observamos nas formas das curvas de pressão da Figura 6.15 que nas artérias mais próximas à região central em torno do coração a hipertensão eleva, principalmente, a componente da onda refletida durante a sístole. Por outro lado, em artérias mais afastadas como a radial, femoral e tibial anterior a elevação do formato da onda refletida na parte diastólica é mais pronunciada.

Consideramos instrutivo calcular e apresentar os índices cardiovasculares para os casos de hipertensão, comparando esses valores com o caso de controle. Dessa forma, a Tabela 6.11 relaciona os resultados obtidos.

Índice	Caso de controle	Hipertensão (1.2)	Hipertensão (1.4)
AI _{x1}	0.0338	0.460	0.799
AI _{x2}	101.12 %	117.2328 %	134.3375 %
PPA	1.18	1.20	1.20
PWV _{CF}	501.5 cm/s	528.6 cm/s	583.8 cm/s
PWV _{BA}	584.6 cm/s	635.0 cm/s	682.0 cm/s
ABI	1.137	1.132	1.118
AI	-1.35 %	-41.4430 %	-74.6970 %
PWV _{CB}	573.7 cm/s	634.1 cm/s	688.4 cm/s
PWV _{FD}	593.9 cm/s	671.4 cm/s	710.0 cm/s

Tabela 6.11: Índices cardiovasculares comparativos entre o caso de controle e os casos de hipertensão.

Como podemos observar na Tabela 6.11, o índice PPA não apresenta variações significativas entre o caso de controle e os de hipertensão. Por sua vez, o ABI tende a diminuir um pouco com o aumento da pressão média. Já os demais índices apresentam diferenças significativas entre os casos normal e hipertensos. Quanto aos índices de pulsatilidade, relacionamos na Tabela 6.12 estes índices calculados para as mesmas artérias da Figura 6.15 para os casos de controle e hipertensão.

Artéria	Caso de controle	Hipertensão (1.2)	Hipertensão (1.4)
Raiz da aorta	6.63	6.60	6.60
Aorta abdominal	8.47	9.43	9.47
Aorta torácica	4.59	4.91	6.20
Carótida comum	2.89	3.02	5.18
Basilar	1.09	1.20	2.48
Coronária direita	1.14	1.01	2.14
Tronco braquicefálico	4.23	4.41	6.17
Braquial	4.77	5.17	6.58
Radial	4.71	5.18	6.63
Iliaca comum	8.19	9.07	9.38
Femoral	17.00	18.68	10.98
Tibial anterior	13.09	15.33	7.84

Tabela 6.12: Índices de pulsatilidade nos casos de controle e hipertensos.

Observamos pela amostra de artérias incluídas na Tabela 6.12 que a variação dos índices de pulsatilidade (ao menos no modelo ADAN) não ocorre de maneira sempre regular. De

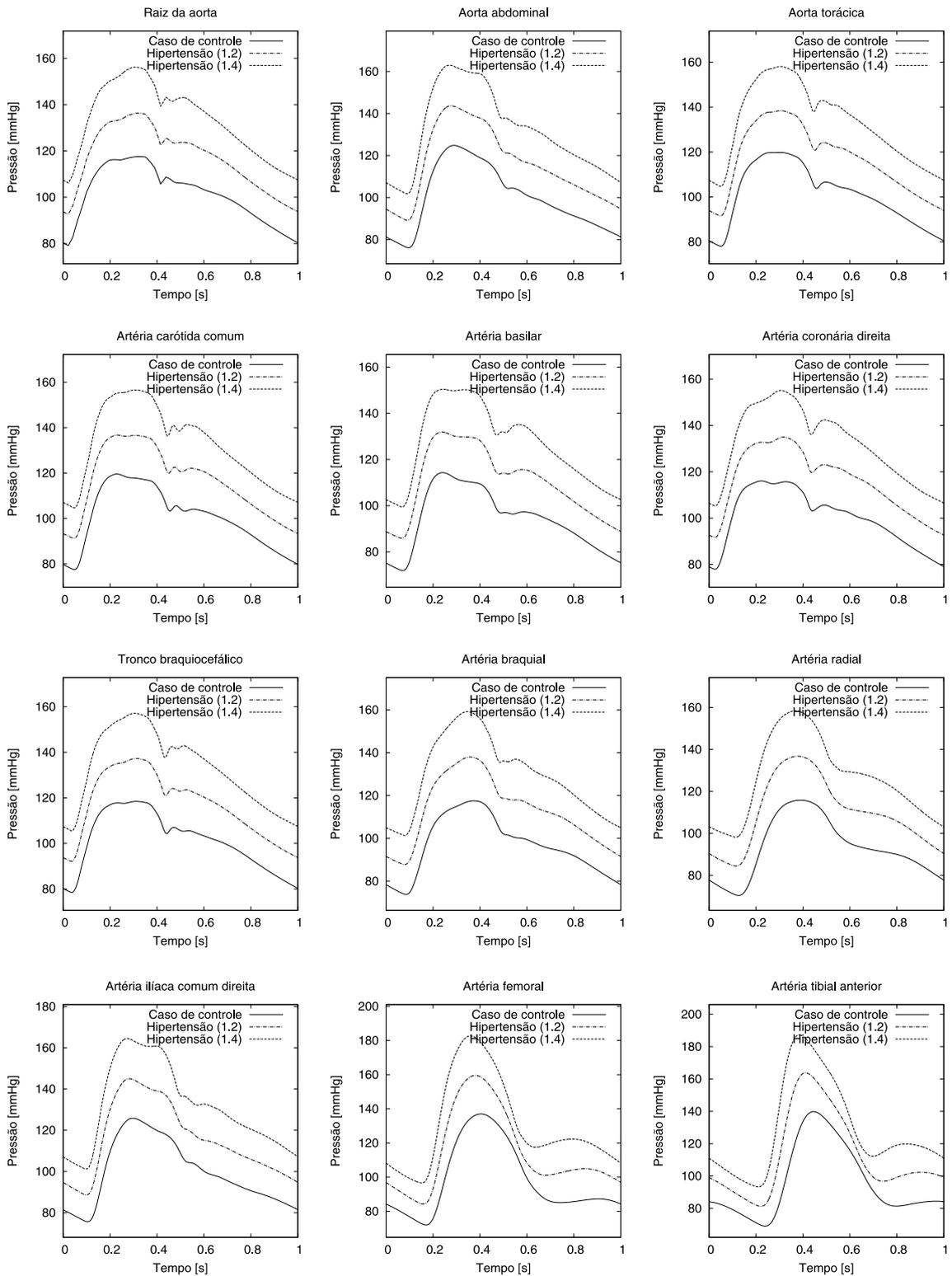


Figura 6.15: Curvas de pressão nas simulações de hipertensão.

fato, nem todos os índices sofrem elevações significativas nos casos de hipertensão. Alguns deles, inclusive, tendem a diminuir, como é o caso da artéria coronária direita entre o caso de controle e o de hipertensão (1.2) e os das artérias femoral e tibial anterior entre os casos de hipertensão (1.2) e hipertensão (1.4). Acreditamos que estes resultados indicam temas para futuras investigações e aprofundamentos.

6.1.3 CALIBRAÇÃO

Nesta seção apresentamos as comparações entre os valores para o fluxo e resistência dos territórios vasculares do modelo ADAN (incluindo os órgãos), obtidos através da abordagem analítica simples (AAS) e do problema de identificação de parâmetros (PIP), apresentados na Seção 5.3.2. Antes disso, lembramos que a necessidade de introduzir um método algorítmico de identificação de resistências surge do fato de que os vasos menores da rede arterial do presente modelo introduzem resistências viscosas no sistema que não podem ser desprezadas. Dessa forma, as resistências calculadas pela abordagem AAS levam a resultados cujos fluxos nos territórios podem ser diferentes daqueles estabelecidos. Assim, para assegurar a distribuição desejada de sangue em cada território, entra em jogo o algoritmo que fornece como saída resistências que asseguram a entrega de sangue desejada.

Caso normal

Apresentamos inicialmente os resultados da calibração de resistências terminais para o caso de controle, considerado como aquele de um indivíduo saudável e em estado de repouso. Para isso, estabelecemos $\bar{P}_{in} = 100$ mmHg em (5.13) como o valor desejado para a pressão média na raiz da aorta. A Tabela 6.13 apresenta as resistências e a distribuição de fluxo calculadas pela abordagem analítica simples (AAS) e após resolver o problema de identificação de parâmetros (PIP). Os erros nas quantidades da solução AAS são calculadas tomando os valores da solução PIP como referência. Na Tabela 6.13, $\bar{Q}_i(\mathbf{R}^a)$ denota a distribuição de fluxo obtida com as resistências R_i^a calculadas pela solução AAS, enquanto que $\bar{Q}_i(\mathbf{R})$ indica a distribuição de fluxo esperada e alcançada com as resistências R_i entregues pelo método após resolver o problema PIP. Além disso, $e_{\bar{Q}_i}$ e $e_{R_i^a}$ indicam o erro percentual cometido, respectivamente, na distribuição de fluxo e no cálculo das resistências entre as abordagens SAA e PIP.

TV	Solução AAS				Solução PIP	
	$\bar{Q}_i(\mathbf{R}^a)$	$e_{\bar{Q}_i}(\%)$	R_i^a	$e_{R_i^a}(\%)$	$\bar{Q}_i(\mathbf{R})$	R_i
UAR01	0.497069	0.55	269698.0	17.38	0.494339	229768.2
UAR02	0.565474	9.38	257874.9	4.81	0.517004	246047.1
UAR03	0.288820	3.60	478214.3	11.00	0.278792	430813.1
UAR04	0.075151	5.21	1681574.9	28.09	0.079284	1312793.0
UAR05	0.011998	11.58	12399376.1	2.23	0.010752	12129307.0
UAR06	0.018981	11.45	7827785.8	2.36	0.017032	7647416.3
UAR07	0.195826	8.44	738308.5	5.59	0.180578	699233.2
UAR08	0.248440	7.55	577149.6	6.83	0.231001	540265.1
UAR09	0.364031	7.51	393735.4	7.13	0.338609	367530.2
UAR10	0.099925	5.25	1404269.1	11.00	0.094941	1265127.0
UAL01	0.494940	0.12	269698.0	17.99	0.494339	228570.2
UAL02	0.564747	9.23	257874.9	4.99	0.517004	245621.5
UAL03	0.288563	3.50	478214.3	11.14	0.278792	430263.2
UAL04	0.075076	5.31	1681574.9	28.32	0.079284	1310405.3
UAL05	0.011990	11.51	12399376.1	2.32	0.010752	12117916.9
UAL06	0.018980	11.44	7827785.8	2.37	0.017032	7646750.7
UAL07	0.195604	8.32	738308.5	5.76	0.180578	698115.0
UAL08	0.248187	7.44	577149.6	6.98	0.231001	539509.7
UAL09	0.363690	7.41	393735.4	7.27	0.338609	367041.1
UAL10	0.099859	5.18	1404269.1	11.10	0.094941	1263915.4
UBC01	1.129700	9.02	128666.6	5.14	1.036185	122381.8
UBC02	0.961794	7.37	148833.7	7.42	0.895781	138554.4
UBC03	0.151145	9.77	968222.3	4.04	0.137698	930660.6
UBC04	0.309037	7.89	465471.8	6.18	0.286424	438397.2
UBC05	0.386104	6.77	368669.7	7.54	0.361631	342807.6
UBC06	0.138382	9.79	1057754.9	4.01	0.126043	1016975.4
UBC07	0.444049	2.97	309168.5	13.23	0.431229	273048.2
UBC08	0.608522	4.02	210289.4	25.94	0.633995	166974.7
UBC09	0.442548	3.58	312038.2	12.33	0.427263	277793.9
UBC10	0.767126	8.39	188372.6	5.84	0.707759	177971.0
UBC11	0.068141	8.49	2122691.5	5.82	0.062808	2005919.4
UBC12	0.241129	0.89	547985.4	19.72	0.243295	457729.4
UBC13	0.412626	10.88	287968.2	45.09	0.462976	198475.8
UBC14	0.116826	10.79	1264362.6	3.22	0.105446	1224867.1
UBC15	0.904644	9.31	161103.0	4.94	0.827560	153516.6
UBC16	0.173399	7.05	823112.9	7.22	0.161973	767672.4
UBC17	0.169718	7.29	842846.6	6.94	0.158181	788123.6
UBC18	0.740517	6.33	191433.4	8.57	0.696443	176320.9
UBC19	0.189689	0.91	709213.6	16.44	0.187986	609079.7
UBC20	0.040449	8.55	3577940.0	5.69	0.037262	3385229.7
UBC21	0.054411	8.18	2650641.1	6.13	0.050298	2497603.3
UBC22	0.027277	10.48	5400015.4	3.58	0.024689	5213365.6
UCR01	0.291762	6.26	428368.9	30.28	0.311233	328815.7
UCR02	0.235690	2.91	582147.7	12.76	0.229018	516288.6
UCR03	0.327330	30.67	282402.1	341.80	0.472101	63921.2
UCR04	0.326135	2.95	396748.4	23.46	0.336038	321360.4
UCR05	0.382132	4.73	365382.9	10.28	0.364884	331330.9
UCR06	0.172809	16.07	647485.8	62.91	0.205908	397455.8
UCR07	0.244845	4.96	517496.9	27.02	0.257629	407429.6
UCR08	0.119691	0.27	1116845.6	16.99	0.119374	954673.6
UCR09	0.475076	3.21	271627.2	23.03	0.490828	220775.5
UCR10	0.469766	1.09	286899.9	15.58	0.464700	248231.6
UCR11	0.163198	2.67	838789.2	13.28	0.158946	740478.7
UCR12	0.038958	3.10	3316114.1	22.70	0.040204	2702565.0
UCR13	0.136596	6.27	914830.6	28.96	0.145734	709392.6
UCR14	0.065142	4.09	2130313.2	11.29	0.062583	1914169.6
UCR15	0.046543	3.02	2951122.7	12.64	0.045177	2619998.3
UCR16	0.219853	0.06	606769.4	17.01	0.219725	518550.1
UCL01	0.291420	6.37	428368.9	30.50	0.311233	328242.4
UCL02	0.235455	2.81	582147.7	12.91	0.229018	515608.4
UCL03	0.326928	30.75	282402.1	345.36	0.472101	63409.8
UCL04	0.325756	3.06	396748.4	23.66	0.336038	320843.9
UCL05	0.381694	4.61	365382.9	10.43	0.364884	330874.6
UCL06	0.172596	16.18	647485.8	63.29	0.205908	396515.3
UCL07	0.244559	5.07	517496.9	27.22	0.257629	406760.8
UCL08	0.119541	0.14	1116845.6	17.17	0.119374	953199.0
UCL09	0.474981	3.23	271627.2	23.05	0.490828	220750.6
UCL10	0.469425	1.02	286899.9	15.67	0.464700	248031.7
UCL11	0.163052	2.58	838789.2	13.40	0.158946	739701.8
UCL12	0.038962	3.09	3316114.1	22.67	0.040204	2703359.5
UCL13	0.136612	6.26	914830.6	28.92	0.145734	709635.8
UCL14	0.065157	4.11	2130313.2	11.24	0.062583	1915085.1

(continua)

(continuação)

TV	Solução AAS		Solução PIP			
	$\bar{Q}_i(\mathbf{R}^a)$	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	R_i^a	$e_{R_i^a}$ (%)	$\bar{Q}_i(\mathbf{R})$	R_i
UCL15	0.046542	3.02	2951122.7	12.62	0.045177	2620413.6
UCL16	0.219836	0.05	606769.4	17.00	0.219725	518592.2
UDR01	0.508149	1.87	257475.2	19.54	0.517807	215380.4
UDR02	1.219200	5.47	115337.5	9.22	1.155932	105605.0
UDR03	0.603305	1.93	216711.8	21.70	0.615206	178074.1
UDR04	0.761252	0.17	174839.2	16.68	0.762543	149843.2
UDR05	2.045550	2.93	63264.2	22.97	2.107390	51444.8
UDR06	0.711908	14.71	159723.5	56.77	0.834707	101882.3
UDR07	1.393020	2.02	97644.2	14.36	1.365390	85384.6
UDR08	0.186330	2.78	735413.7	13.09	0.181289	650262.4
UDR09	0.183902	9.66	795006.2	3.97	0.167700	764645.9
UDR10	0.071776	5.14	1952939.5	9.60	0.068268	1781936.7
UDR11	0.329614	5.00	424686.8	9.91	0.313931	386380.5
UDR12	0.082872	6.63	1715463.3	7.59	0.077718	1594496.9
UDR13	0.110417	6.41	1284895.5	7.83	0.103761	1191576.1
UDR14	0.178509	1.60	758850.3	14.74	0.175690	661366.4
UDR15	0.361531	0.02	368829.8	17.01	0.361474	315218.9
UDR16	0.248747	5.53	565625.6	9.28	0.235708	517594.4
UDR17	0.041049	20.63	2577957.7	78.44	0.051716	1444708.0
UDR18	0.057529	11.36	2054210.0	44.67	0.064902	1419963.6
UDR19	0.077183	2.12	1764060.7	14.45	0.075577	1541370.2
UDR20	0.078728	2.72	1739521.0	13.58	0.076643	1531598.7
UDR21	0.218202	0.76	615620.0	16.43	0.216566	528747.1
UDL01	0.504831	2.51	257475.2	20.46	0.517807	213735.5
UDL02	1.219260	5.48	115337.5	9.21	1.155932	105608.2
UDL03	0.603256	1.94	216711.8	21.73	0.615206	178032.3
UDL04	0.761212	0.17	174839.2	16.70	0.762543	149819.9
UDL05	2.045360	2.94	63264.2	23.01	2.107390	51432.0
UDL06	0.711820	14.72	159723.5	56.83	0.834707	101846.2
UDL07	1.392910	2.02	97644.2	14.38	1.365390	85365.8
UDL08	0.186314	2.77	735413.7	13.12	0.181289	650107.0
UDL09	0.183890	9.65	795006.2	3.99	0.167700	764499.5
UDL10	0.071770	5.13	1952939.5	9.62	0.068268	1781532.4
UDL11	0.329585	4.99	424686.8	9.94	0.313931	386290.9
UDL12	0.082865	6.62	1715463.3	7.61	0.077718	1594139.6
UDL13	0.110408	6.41	1284895.5	7.86	0.103761	1191309.2
UDL14	0.178482	1.59	758850.3	14.77	0.175690	661163.6
UDL15	0.361472	0.00	368829.8	17.05	0.361474	315110.6
UDL16	0.248712	5.52	565625.6	9.31	0.235708	517436.8
UDL17	0.041040	20.64	2577957.7	78.57	0.051716	1443691.5
UDL18	0.057516	11.38	2054210.0	44.74	0.064902	1419228.5
UDL19	0.077167	2.10	1764060.7	14.49	0.075577	1540765.1
UDL20	0.078712	2.70	1739521.0	13.62	0.076643	1531008.5
UDL21	0.218157	0.73	615620.0	16.48	0.216566	528535.3
COR01	5.065970	12.96	23963.0	4.23	4.484667	22991.4
ORG01	11.743700	12.71	9909.5	50.90	13.454000	6566.9
ORG02	0.017562	5.37	7999341.8	11.45	0.016667	7177493.5
ORG03	0.017552	5.31	7999341.8	11.54	0.016667	7171951.1
ORG04	0.000018	10.67	8144791797.2	3.05	0.000016	7903671206.4
ORG05	0.000018	10.56	8144791797.2	3.20	0.000016	7892472837.0
ORG06	0.000116	11.86	1289739265.1	1.74	0.000103	1267654215.5
ORG07	0.390568	11.59	380921.1	2.28	0.350000	372428.5
ORG08	0.001565	11.75	95208020.1	1.99	0.001400	93354157.7
ORG09	1.811070	7.69	79276.0	6.81	1.681750	74222.8
ORG10	0.011372	3.38	12120214.8	14.29	0.011000	10604602.0
ORG11	7.168400	1.64	18294.5	20.67	7.287583	15161.0
ORG12	0.005534	10.67	26664475.2	3.76	0.005000	25698898.4
ORG13	11.650100	9.38	12517.3	5.89	10.651083	11821.4
ORG14	11.693600	9.79	12517.3	4.48	10.651083	11980.8
ORG15	0.180246	7.18	792759.7	7.53	0.168175	737242.0
ORG16	0.182414	8.47	792759.7	5.99	0.168175	747963.1
ORG17	1.234120	10.07	118914.0	4.05	1.121167	114281.7
ORG18	1.105730	1.38	118914.0	20.22	1.121167	98912.0
ORG19	3.745870	11.37	39638.0	2.59	3.363500	38637.0
ORG20	8.922680	20.42	11891.4	90.59	11.211667	6239.4
ORG21	3.798930	4.26	36588.9	11.25	3.643792	32888.2
ORG22	0.074730	11.09	1981899.3	2.70	0.067270	1929787.3
ORG23	0.946435	9.17	127948.9	38.53	1.041997	92364.1
ORG24	0.037365	11.40	3974828.4	2.62	0.033542	3873441.8
ORG25	0.037367	11.41	3974828.4	2.61	0.033542	3873731.9
ORG26	0.910842	8.32	158551.9	5.83	0.840875	149815.2
ORG27	1.324100	7.20	107938.4	7.53	1.235171	100381.0

Tabela 6.13: Fluxos e resistências dos territórios vasculares para as soluções AAS e PIP. Os fluxos estão expressos em ml/s e as resistências em dyn s/cm^5 . TV: território vascular.

Como pode ser observado na Tabela 6.13, os erros percentuais entre os valores das resistências e fluxos obtidos pelas abordagens AAS e PIP demonstram a relevância deste método de calibração de parâmetros para assegurar a distribuição do débito cardíaco dentro das condições fisiológicas estabelecidas na Seção 5.3 e compiladas na Tabela 5.19. Note

que apenas com a abordagem AAS esta distribuição ocorreria com erros no suprimento sanguíneo da ordem de até 30% em relação ao valor esperado.

Hipertensão

Apresentamos aqui os resultados da calibração de resistências terminais para os casos de hipertensão tratados na Seção 6.1.2. Como já visto, consideramos dois casos: o primeiro, elevando a pressão média na raiz da aorta para 120 mmHg e o segundo, elevando para 140 mmHg. Para isso, configuramos os valores, respectivamente, $\bar{P}_{in} = 120$ e $\bar{P}_{in} = 140$ em (5.13). Além disso, os valores de E_E e E_C para o caso normal foram multiplicados por 1.2 e 1.4, respectivamente, nos primeiro e segundo casos de hipertensão. A Tabela 6.14 apresenta os erros nos valores de fluxo e resistência para os 144 territórios vasculares, comparando os resultados obtidos pela abordagem AAS em relação aos obtidos pelo método PIP. Para melhor clareza de comparação, incluímos também estes erros para o caso normal. Além disso, apresentamos o valor relativo das resistências calculadas nos cenários de hipertensão em relação às resistências do caso normal. Estas razões são definidas para os casos de hipertensão com pressão média de 120 mmHg e 140 mmHg como, respectivamente, $f_i^{\text{hiper}_1} = R_i^{\text{hiper}_1}/R_i$ e $f_i^{\text{hiper}_2} = R_i^{\text{hiper}_2}/R_i$, $i = 1, \dots, 144$.

TV	Normal		Hipertensão (1.2)		Hipertensão (1.4)			
	$\bar{P}_{in} = 100$ mmHg		$\bar{P}_{in} = 120$ mmHg		$\bar{P}_{in} = 140$ mmHg			
	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	$e_{R_i^a}$ (%)	f_i^{hiper1}	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	$e_{R_i^{hiper1}}$ (%)	f_i^{hiper2}	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	$e_{R_i^{hiper2}}$ (%)
UAR01	0.55	17.38	1.2587	0.61	11.90	1.5104	0.53	8.80
UAR02	9.38	4.81	1.2150	6.94	3.52	1.4284	5.35	2.72
UAR03	3.60	11.00	1.2234	2.02	8.88	1.4468	1.08	7.41
UAR04	5.21	28.09	1.2934	3.83	18.84	1.5751	3.05	13.85
UAR05	11.58	2.23	1.2072	8.63	1.62	1.4136	6.72	1.24
UAR06	11.45	2.36	1.2080	8.57	1.68	1.4152	6.70	1.26
UAR07	8.44	5.59	1.2186	6.41	3.98	1.4350	5.03	3.01
UAR08	7.55	6.83	1.2217	5.66	4.93	1.4411	4.39	3.78
UAR09	7.51	7.13	1.2211	5.51	5.28	1.4405	4.20	4.12
UAR10	5.25	11.00	1.2331	3.70	8.02	1.4630	2.69	6.22
UAL01	0.12	17.99	1.2606	0.29	12.32	1.5139	0.28	9.11
UAL02	9.23	4.99	1.2151	6.77	3.69	1.4287	5.19	2.88
UAL03	3.50	11.14	1.2234	1.91	9.01	1.4470	0.97	7.53
UAL04	5.31	28.32	1.2936	3.96	19.04	1.5757	3.17	14.01
UAL05	11.51	2.32	1.2072	8.55	1.71	1.4138	6.63	1.32
UAL06	11.44	2.37	1.2080	8.56	1.69	1.4152	6.69	1.26
UAL07	8.32	5.76	1.2186	6.26	4.14	1.4352	4.88	3.16
UAL08	7.44	6.98	1.2217	5.53	5.07	1.4413	4.26	3.91
UAL09	7.41	7.27	1.2212	5.38	5.41	1.4407	4.08	4.24
UAL10	5.18	11.10	1.2332	3.61	8.12	1.4631	2.61	6.31
UBC01	9.02	5.14	1.2174	6.87	3.63	1.4331	5.42	2.71
UBC02	7.37	7.42	1.2235	5.48	5.36	1.4444	4.21	4.11
UBC03	9.77	4.04	1.2141	7.52	2.83	1.4269	5.98	2.08
UBC04	7.89	6.18	1.2200	6.06	4.43	1.4382	4.80	3.36
UBC05	6.77	7.54	1.2234	5.11	5.49	1.4446	3.98	4.23
UBC06	9.79	4.01	1.2134	7.45	2.86	1.4256	5.89	2.14
UBC07	2.97	13.23	1.2426	2.27	9.34	1.4806	1.75	7.06
UBC08	4.02	25.94	1.2870	2.90	17.42	1.5631	2.30	12.80
UBC09	3.58	12.33	1.2397	2.72	8.73	1.4751	2.10	6.61
UBC10	8.39	5.84	1.2186	6.24	4.23	1.4340	4.79	3.34
UBC11	8.49	5.82	1.2193	6.37	4.15	1.4351	4.92	3.23
UBC12	0.89	19.72	1.2670	0.44	13.38	1.5244	0.30	9.95
UBC13	10.88	45.09	1.3568	8.06	28.33	1.6911	6.34	20.12
UBC14	10.79	3.22	1.2108	8.04	2.30	1.4192	6.20	1.83
UBC15	9.31	4.94	1.2163	6.98	3.54	1.4307	5.44	2.69
UBC16	7.05	7.22	1.2237	5.44	5.15	1.4449	4.31	3.89
UBC17	7.29	6.94	1.2233	5.68	4.91	1.4442	4.53	3.67
UBC18	6.33	8.57	1.2273	4.72	6.16	1.4509	3.62	4.76
UBC19	0.91	16.44	1.2539	0.80	11.44	1.5006	0.61	8.64
UBC20	8.55	5.69	1.2186	6.44	4.08	1.4344	4.99	3.16
UBC21	8.18	6.13	1.2200	6.16	4.39	1.4370	4.78	3.40
UBC22	10.48	3.58	1.2121	7.82	2.55	1.4216	6.04	2.01
UCR01	6.26	30.28	1.3021	4.46	20.06	1.5915	3.44	14.60
UCR02	2.91	12.76	1.2424	2.48	8.91	1.4803	2.07	6.64
UCR03	30.67	341.80	2.4891	24.40	112.99	3.7541	20.00	64.76
UCR04	2.95	23.46	1.2793	1.92	15.80	1.5491	1.40	11.57
UCR05	4.73	10.28	1.2341	3.80	7.23	1.4646	3.08	5.42
UCR06	16.07	62.91	1.4193	12.03	37.74	1.8082	9.48	26.13
UCR07	4.96	27.02	1.2905	3.45	18.11	1.5701	2.63	13.25
UCR08	0.27	16.99	1.2553	0.41	11.83	1.5046	0.37	8.85
UCR09	3.21	23.03	1.2752	2.20	15.78	1.5417	1.70	11.72
UCR10	1.09	15.58	1.2503	1.01	10.93	1.4952	0.82	8.22
UCR11	2.67	13.28	1.2436	2.26	9.30	1.4825	1.85	6.97
UCR12	3.10	22.70	1.2734	2.13	15.63	1.5385	1.67	11.66
UCR13	6.27	28.96	1.2934	4.55	19.65	1.5765	3.59	14.52
UCR14	4.09	11.29	1.2356	3.17	8.09	1.4675	2.46	6.17
UCR15	3.02	12.64	1.2399	2.41	9.01	1.4757	1.88	6.86
UCR16	0.06	17.01	1.2541	0.24	11.96	1.5026	0.20	9.02
UCL01	6.37	30.50	1.3020	4.62	20.28	1.5915	3.61	14.80
UCL02	2.81	12.91	1.2422	2.33	9.07	1.4801	1.92	6.79
UCL03	30.75	345.36	2.4991	24.54	113.85	3.7726	20.15	65.27
UCL04	3.06	23.66	1.2792	2.08	16.00	1.5489	1.58	11.77
UCL05	4.61	10.43	1.2339	3.63	7.40	1.4643	2.90	5.58
UCL06	16.18	63.29	1.4195	12.18	38.04	1.8087	9.65	26.40
UCL07	5.07	27.22	1.2904	3.62	18.31	1.5699	2.81	13.45
UCL08	0.14	17.17	1.2552	0.24	12.02	1.5044	0.19	9.04
UCL09	3.23	23.05	1.2745	2.29	15.86	1.5405	1.82	11.83
UCL10	1.02	15.67	1.2499	0.88	11.05	1.4944	0.67	8.36
UCL11	2.58	13.40	1.2433	2.11	9.44	1.4820	1.69	7.12
UCL12	3.09	22.67	1.2726	2.20	15.67	1.5369	1.77	11.74
UCL13	6.26	28.92	1.2925	4.61	19.69	1.5748	3.68	14.61
UCL14	4.11	11.24	1.2348	3.11	8.10	1.4661	2.37	6.23

(continua)

(continuação)

TV	Normal		Hipertensão (1.2)		Hipertensão (1.4)			
	$\bar{P}_{in} = 100$ mmHg		$\bar{P}_{in} = 120$ mmHg		$\bar{P}_{in} = 140$ mmHg			
	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	$e_{R_i^a}$ (%)	f_i^{hiper1}	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	$e_{R_i^{hiper1}}$ (%)	f_i^{hiper2}	$e_{\bar{Q}_i}$ (%)	$e_{R_i^{hiper2}}$ (%)
UCL15	3.02	12.62	1.2393	2.33	9.05	1.4745	1.78	6.93
UCL16	0.05	17.00	1.2535	0.16	12.01	1.5014	0.09	9.10
UDR01	1.87	19.54	1.2488	1.99	14.87	1.4963	2.00	11.85
UDR02	5.47	9.22	1.2302	4.24	6.53	1.4563	3.33	4.99
UDR03	1.93	21.70	1.2739	1.23	14.64	1.5372	0.93	10.84
UDR04	0.17	16.68	1.2419	0.66	12.74	1.4817	0.94	10.25
UDR05	2.93	22.97	1.2714	2.38	16.07	1.5335	2.14	12.27
UDR06	14.71	56.77	1.3850	11.35	35.83	1.7482	9.18	25.54
UDR07	2.02	14.36	1.2472	1.64	10.03	1.4873	1.23	7.65
UDR08	2.78	13.09	1.2423	2.21	9.24	1.4783	1.66	7.11
UDR09	9.66	3.97	1.2127	7.26	2.88	1.4225	5.58	2.33
UDR10	5.14	9.60	1.2312	3.99	6.82	1.4573	3.07	5.28
UDR11	5.00	9.91	1.2328	3.93	6.99	1.4604	3.07	5.36
UDR12	6.63	7.59	1.2250	5.13	5.39	1.4456	3.98	4.19
UDR13	6.41	7.83	1.2257	4.95	5.57	1.4468	3.82	4.35
UDR14	1.60	14.74	1.2491	1.49	10.23	1.4915	1.18	7.70
UDR15	0.02	17.01	1.2536	0.12	12.01	1.5006	0.02	9.16
UDR16	5.53	9.28	1.2306	4.26	6.56	1.4559	3.21	5.08
UDR17	20.63	78.44	1.4578	15.84	46.88	1.8845	12.86	32.57
UDR18	11.36	44.67	1.3442	8.70	29.15	1.6720	7.13	21.13
UDR19	2.12	14.45	1.2494	1.91	9.92	1.4913	1.49	7.44
UDR20	2.72	13.58	1.2464	2.34	9.34	1.4858	1.82	7.02
UDR21	0.76	16.43	1.2557	0.88	11.27	1.5031	0.68	8.44
UDL01	2.51	20.46	1.2495	2.58	15.69	1.4983	2.52	12.56
UDL02	5.48	9.21	1.2302	4.25	6.53	1.4563	3.33	4.99
UDL03	1.94	21.73	1.2740	1.23	14.66	1.5374	0.93	10.85
UDL04	0.17	16.70	1.2420	0.67	12.76	1.4818	0.95	10.26
UDL05	2.94	23.01	1.2715	2.39	16.08	1.5337	2.15	12.28
UDL06	14.72	56.83	1.3852	11.36	35.86	1.7486	9.19	25.56
UDL07	2.02	14.38	1.2473	1.63	10.05	1.4875	1.22	7.66
UDL08	2.77	13.12	1.2424	2.20	9.26	1.4785	1.65	7.12
UDL09	9.65	3.99	1.2128	7.26	2.89	1.4226	5.58	2.34
UDL10	5.13	9.62	1.2313	3.99	6.83	1.4575	3.07	5.29
UDL11	4.99	9.94	1.2329	3.93	7.00	1.4606	3.07	5.38
UDL12	6.62	7.61	1.2251	5.12	5.40	1.4458	3.97	4.20
UDL13	6.41	7.86	1.2258	4.94	5.59	1.4470	3.82	4.36
UDL14	1.59	14.77	1.2492	1.48	10.26	1.4917	1.17	7.72
UDL15	0.00	17.05	1.2537	0.11	12.03	1.5008	0.04	9.19
UDL16	5.52	9.31	1.2307	4.25	6.58	1.4561	3.20	5.10
UDL17	20.64	78.57	1.4583	15.86	46.94	1.8853	12.87	32.60
UDL18	11.38	44.74	1.3444	8.72	29.19	1.6725	7.14	21.16
UDL19	2.10	14.49	1.2496	1.89	9.95	1.4916	1.47	7.46
UDL20	2.70	13.62	1.2466	2.32	9.37	1.4860	1.80	7.04
UDL21	0.73	16.48	1.2558	0.86	11.30	1.5034	0.66	8.47
COR01	12.96	4.23	1.2629	13.46	3.01	1.5248	14.09	2.27
ORG01	12.71	50.90	1.3562	10.33	33.52	1.6966	8.72	24.52
ORG02	5.37	11.45	1.2338	3.66	8.40	1.4643	2.58	6.56
ORG03	5.31	11.54	1.2338	3.58	8.48	1.4644	2.51	6.63
ORG04	10.67	3.05	1.2098	7.89	2.21	1.4187	6.07	1.69
ORG05	10.56	3.20	1.2099	7.75	2.35	1.4189	5.93	1.82
ORG06	11.86	1.74	1.2060	8.89	1.24	1.4114	6.95	0.92
ORG07	11.59	2.28	1.2072	8.60	1.67	1.4138	6.67	1.28
ORG08	11.75	1.99	1.2068	8.80	1.41	1.4129	6.89	1.05
ORG09	7.69	6.81	1.2213	5.70	4.94	1.4404	4.38	3.81
ORG10	3.38	14.29	1.2422	2.13	10.41	1.4804	1.35	8.09
ORG11	1.64	20.67	1.2610	1.52	14.83	1.5167	1.45	11.38
ORG12	10.67	3.76	1.2124	7.89	2.70	1.4228	6.08	2.09
ORG13	9.38	5.89	1.2291	6.92	3.38	1.4619	5.29	1.41
ORG14	9.79	4.48	1.2138	7.18	3.29	1.4255	5.47	2.61
ORG15	7.18	7.53	1.2249	5.42	5.35	1.4464	4.21	4.08
ORG16	8.47	5.99	1.2197	6.34	4.28	1.4366	4.91	3.29
ORG17	10.07	4.05	1.2132	7.49	2.92	1.4244	5.79	2.27
ORG18	1.38	20.22	1.2643	1.03	14.11	1.5216	0.88	10.61
ORG19	11.37	2.59	1.2086	8.43	1.86	1.4158	6.52	1.44
ORG20	20.42	90.59	1.4879	16.38	53.71	1.9454	13.56	37.15
ORG21	4.26	11.25	1.2356	3.20	8.05	1.4669	2.45	6.18
ORG22	11.09	2.70	1.2095	8.36	1.89	1.4172	6.53	1.46
ORG23	9.17	38.53	1.3341	6.69	24.60	1.6484	5.24	17.65
ORG24	11.40	2.62	1.2083	8.42	1.92	1.4149	6.46	1.54
ORG25	11.41	2.61	1.2082	8.42	1.91	1.4149	6.47	1.53
ORG26	8.32	5.83	1.2198	6.36	4.12	1.4365	5.00	3.14
ORG27	7.20	7.53	1.2219	5.14	5.60	1.4411	3.80	4.46

Tabela 6.14: Resultados da calibração para os casos normal e hipertensão. TV: território vascular.

Como esperado, os erros comportam-se de uma forma não-linear, embora exista uma tendência destes erros diminuírem à medida que \bar{P}_{in} aumenta. De fato, em cenários de hipertensão com valores de pressão média mais elevados, os erros decrescem porque a queda

de pressão devido aos efeitos viscosos introduzidos pelos vasos torna-se relativamente menor do que a queda de pressão nos territórios vasculares, pelo efeito das resistências terminais. Em resumo, quando menor o valor da pressão média \bar{P}_{in} , maiores são as diferenças entre as soluções entregues pelos métodos PIP e AAS, e vice-versa. Finalmente, observamos que não é possível quantificar de maneira simples as variações entre os valores relativos das resistências nos casos de hipertensão, comparados ao caso normal (Tabela 6.14, $f_i^{hiper_1}$, $f_i^{hiper_2}$). Isto reforça a necessidade de um método de identificação como o proposto neste trabalho.

6.2 APLICAÇÃO

6.2.1 USO DA ARTÉRIA RADIAL COMO ENXERTO AORTO-CORONARIANO

Conforme mencionado na introdução desta tese, a possibilidade de realizar estudos hemodinâmicos em locais específicos através de simulações computacionais de maneira a testar hipóteses e/ou realizar provas de conceito é uma das principais vantagens oferecidas por um modelo arterial anatomicamente detalhado. A redistribuição do fluxo sanguíneo na mão e no antebraço, obtida por simulação e em decorrência da manobra cirúrgica aqui discutida, é um exemplo típico de como esta modalidade detalhada de modelagem do sistema cardiovascular pode auxiliar em casos de interesse médico.

A artéria radial tem sido amplamente utilizada como ponte da aorta ou das coronárias para revascularização do miocárdio [33]. Características como a compatibilidade de calibres, a constituição da parede arterial e a elevada taxa de patência - ou seja, o tempo de durabilidade do enxerto - têm feito da artéria radial uma escolha mais requisitada do que a veia safena [329]. A manobra consiste, primeiro, em mobilizar a artéria radial até expor seus ramos perfurantes, os quais são ligados em sequência para sua liberação. Depois, a artéria é seccionada em sua região proximal, nas imediações do cotovelo e, em seguida, uma divisão distal na altura do punho libera completamente o vaso. Finalmente, antes de ser enxertada, a artéria recebe um tratamento à base de drogas que minimizam os seus característicos efeitos de vasoespasmos [33]. A Figura 6.16 ilustra as configurações da rede arterial do antebraço e da mão antes e depois da remoção da artéria radial.

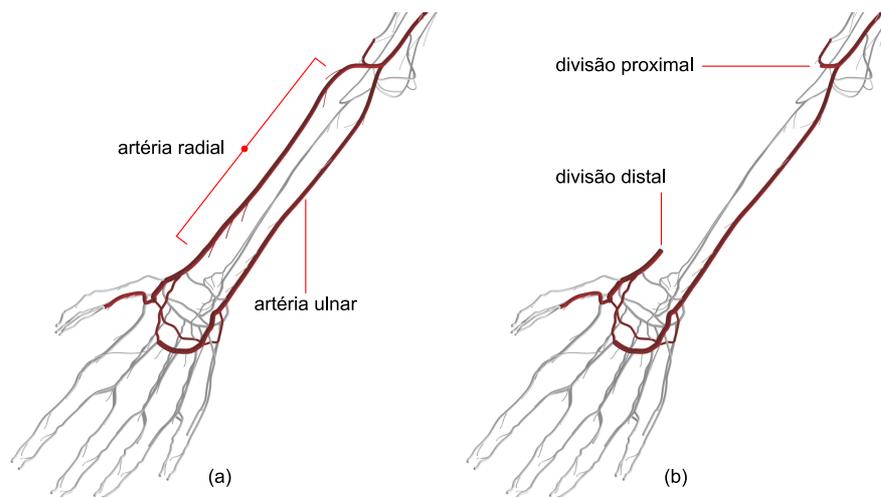


Figura 6.16: Topologia arterial do antebraço (a) antes e (b) depois da remoção da artéria radial.

Anatomia da artéria radial

A questão que naturalmente se coloca é: como resulta o suprimento de sangue para o antebraço e para a mão após a retirada da artéria radial? De fato, mesmo excluindo os casos de doença aterosclerótica na artéria ulnar remanescente, nem todas as pessoas podem ser submetidas a esta manobra cirúrgica, sob o risco de severas complicações isquêmicas para as extremidades. A principal restrição está na configuração da anatomia arterial do braço no que diz respeito aos tipos de arcos palmares. Com efeito, vimos no Capítulo 2 que o principal suprimento de sangue para o antebraço é realizado pelas artérias radial e ulnar que se originam na altura do cotovelo, com a bifurcação da artéria braquial. Estas artérias, por sua vez, voltam a se comunicar através da complexa rede de anastomoses existentes na mão. Dentre essas anastomoses, os arcos palmares superficial e profundo são, nesta ordem, os principais responsáveis pela irrigação da mão. O arco palmar superficial é predominantemente suprido pela artéria ulnar, enquanto que o arco palmar profundo, pela artéria radial. Estes arcos suprem a palma da mão e os dedos. A Figura 6.17 ilustra essa topologia em forma de diagrama.

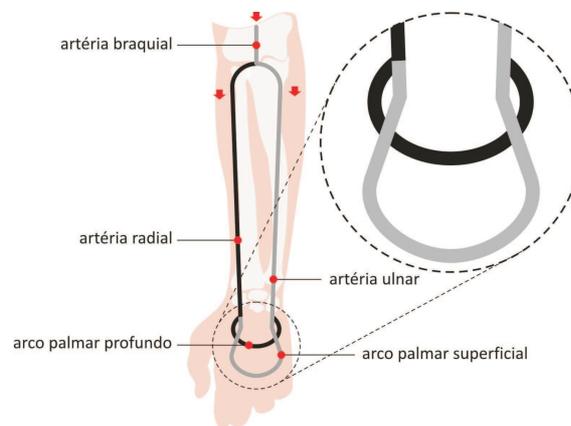


Figura 6.17: Configuração dos arcos palmares.

O arco palmar superficial representado na Figura 6.17 ilustra um tipo de arco denominado *completo*, definido como sendo aquele que é suprido tanto pela artéria ulnar, quanto pela radial. Dessa forma, os arcos completos não sofrem descontinuidade de fluxo quando uma de suas duas artérias de suprimento é interrompida. Segundo [48], em média 80% dos arcos palmares superficiais são completos e estes são, em princípio, os casos em que a remoção da artéria radial não oferece riscos ao suprimento de sangue para a mão. Ainda de acordo com [48], um estudo de dissecação realizado em cinquenta mãos revelou cinco diferentes variações de arcos palmares superficiais completos e quatro variações de arcos incompletos. Entretanto, para os propósitos deste trabalho, apresentamos na Figura 6.18 apenas duas ilustrações representativas de cada um dos dois tipos de arcos palmares superficiais, omitindo as variações mencionadas. Com isso, nosso objetivo é tão somente ilustrar a impossibilidade de realizar a remoção da artéria radial em pacientes com arco palmar superficial incompleto.

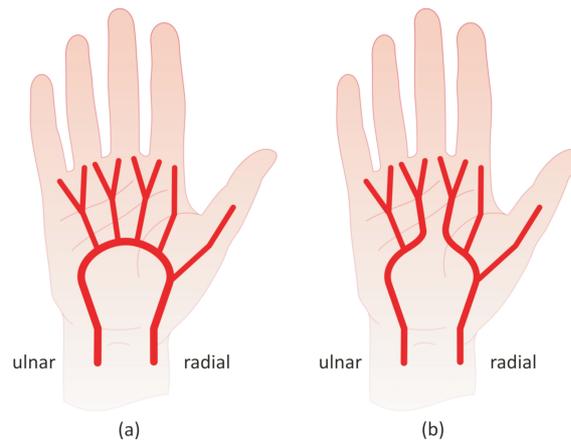


Figura 6.18: Tipos de arco palmar superficial (a) completo e (b) incompleto.

Vale ressaltar que o arco palmar superficial incompleto - como ilustrado na Figura 6.18 (b) - não constitui uma anomalia, mas sim uma *variação anatômica*. No entanto, indivíduos portadores deste tipo de arco necessitam do suprimento de sangue por ambas as artérias radial e ulnar para que a mão seja completamente irrigada. No caso do arco incompleto, a ilustração deixa evidente que a interrupção no fornecimento de sangue por qualquer uma das artérias radial ou ulnar compromete a vascularização do lado oposto, uma vez que o arco incompleto atua como um circuito aberto que impossibilita a comunicação entre os dois lados. Um exame clínico conhecido como *teste de Allen* permite diagnosticar a completude ou não do arco palmar superficial. Esse teste consiste em interromper o fornecimento de sangue para a mão pressionando-se as duas artérias radial e ulnar na altura do pulso enquanto o paciente é solicitado a fechar e contrair a mão durante pelo menos trinta segundos de modo a expulsar o sangue desta extremidade. Após isto, o paciente deve abrir a mão enquanto o médico ainda mantém pressionadas ambas as artérias de suprimento. A palidez da mão revela a ausência de sangue. Neste momento, o médico libera apenas a artéria ulnar - mantendo ainda comprimida a radial - e observa de que maneira o sangue retorna à mão. Se todos os dedos e a palma da mão ficarem vermelhos, o teste de Allen é considerado *negativo*, o que significa que o arco palmar é completo de tal forma que o sangue fornecido pela artéria ulnar consegue dar a volta pelo arco e irrigar toda a extremidade. Por outro lado, o teste é considerado *positivo* quando apenas uma das metades da mão fica vermelha, enquanto a outra metade permanece pálida. Isso indica que o arco palmar superficial é incompleto, uma vez que o sangue liberado irriga apenas o lado da mão referente à artéria ulnar, permanecendo pálida o lado da artéria radial comprimida. Neste ponto, observamos que o teste de Allen não é o único exame aplicado para decidir se o paciente pode ser submetido à manobra cirúrgica de remoção da artéria radial. Na prática, outros procedimentos como o teste de oxímetro e a verificação - durante o próprio ato cirúrgico - do fluxo reverso pulsátil na própria artéria radial após o ligamento e divisão de sua extremidade proximal [213], são outros indicativos que contribuem na decisão sobre a realização e/ou conclusão desse procedimento.

Conforme dito no Capítulo 2, a topologia arterial construída para este modelo do sistema cardiovascular está baseada nas ocorrências consideradas normais, no sentido de que reflete a média geral das configurações apresentadas nos atlas de anatomia. Assim, variações anatômicas não foram consideradas nesta construção. Em particular, o arco palmar superficial do presente modelo é um arco completo, como aquele ilustrado na Figura 6.18 (a). Isto significa que a nossa topologia arterial da mão corresponde à de um “paciente” que teria obtido um resultado *negativo* no teste de Allen e, por conseguinte, estaria apto a

ter sua artéria radial removida para servir de enxerto em alguma revascularização, como, por exemplo, a do miocárdio.

Adaptações fisiológicas

A literatura médica afirma que as alterações no fornecimento de sangue causadas pela remoção da artéria radial não causam insuficiências comprometedoras para o antebraço, a palma da mão e nem os dedos, desde que o procedimento ocorra em condições favoráveis como, por exemplo, um resultado negativo do teste de Allen [33, 196, 197, 213, 214, 329]. De acordo com estes autores, após a retirada da artéria radial, mecanismos de autoregulação entram em cena para garantir um suprimento de sangue adequado para a extremidade afetada. Estudos realizados em [213, 214] mostram que dentro de um período de sete dias após a cirurgia ocorre uma queda no fluxo de sangue para os dedos da mão. Entretanto, graças a um processo de adaptação fisiológica de longo-prazo, esses níveis retornam a valores normais, em média, dentro de três anos. Os mesmos estudos apontam que logo após a cirurgia, apesar da queda imediata no fluxo digital, os dedos polegar (I) e indicador (II) continuam recebendo mais sangue do que os dedos anular (IV) e mínimo (V). Essa distribuição é verificada mesmo em condições normais e justifica-se pela maior demanda de sangue requisitada pela região lateral da mão, onde está concentrada sua maior massa muscular. Os resultados mencionados indicam que os mecanismos de autoregulação respeitam essa diferença de demandas, mesmo sob condições de um fluxo reduzido.

Como sabemos, o principal suprimento de sangue para o antebraço chega através da artéria braquial que se bifurca no cotovelo dando origem às artérias ulnar e radial. Com a remoção desta última, o principal suprimento de sangue para o antebraço passa a estar por conta da artéria ulnar. Resultados publicados em [329] indicam que não ocorrem alterações significativas nem no diâmetro, nem no fluxo da artéria braquial, mesmo a longo prazo. Por sua vez, a artéria ulnar sofre logo após a cirurgia um aumento de fluxo em torno de 54% e, ao longo de 3 meses, um aumento no seu diâmetro de aproximadamente 14%. Esse aumento imediato e permanente no fluxo da artéria ulnar - que ocorre bem antes do aumento de diâmetro - garante o suprimento de sangue demandado tanto pelo antebraço quanto pela palma da mão. Nesta mesma pesquisa, que aponta resultados de longo prazo, os pacientes submetidos a intensos esforços físicos no braço após três meses da cirurgia não apresentaram fraqueza nem falha de movimentos, o que indica um restabelecimento satisfatório do fluxo sanguíneo para a extremidade.

Colateralizações no antebraço

Colateralizações são mecanismos compensatórios de aumento no calibre de vasos que passam a atuar como vias alternativas na irrigação de algum território vascular cujo suprimento de sangue pela artéria fonte foi, de algum modo, interrompido. Com a remoção da artéria radial, todos os seus perfurantes são ligados e tornam-se inativos. Assim, o território vascular antes suprido pela artéria removida passa a ser irrigado pelas artérias de choque dos territórios vizinhos. Em configurações arteriais anatomicamente normais, a existência de abundantes canais de colateralização entre as artérias radial e ulnar [213] promove a longo prazo o restabelecimento do fluxo normal de sangue nos tecidos do antebraço antes supridos pela artéria radial.

De acordo com [141], uma outra artéria desempenha importante papel nesse processo de revascularização do antebraço. Trata-se da artéria interóssea anterior que, como seu nome sugere, é o ramo anterior da interóssea comum que deriva da artéria ulnar. De modo geral, o ramo palmar da interóssea anterior comunica-se com as artérias radial e ulnar através

de uma anastomose em forma de T na altura do punho. Mais claramente, a extremidade distal da artéria interóssea anterior une-se aos ramos carpais palmares das artérias radial e ulnar. Entretanto, segundo [141], além dessa comunicação principal no nível do punho, existem outros ramos delgados de comunicação partindo da interóssea anterior em direção à ulnar e à radial na região do terço distal do antebraço. A Figura 6.19 ilustra esta rede de colateralização.

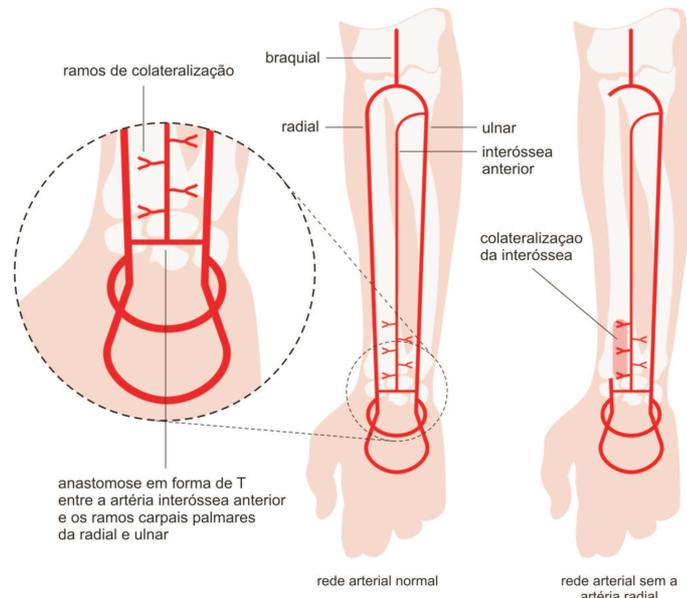


Figura 6.19: Rede de colateralização da artéria interóssea anterior.

Dessa forma, com a retirada da artéria radial, parte da irrigação do seu território vascular passa a ser suprido pela colateralização da artéria interóssea anterior, como ilustrado no lado direito da Figura 6.19. Além disso, de acordo com o mapa de territórios vasculares proposto por [78] e adotado neste trabalho, o território vascular antes alimentado pela artéria radial, além do suprimento compensatório da artéria interóssea anterior, também passa a ser suprido por colateralizações originadas dos outros três territórios vasculares com os quais faz fronteira. A saber, os territórios correspondentes às artérias ulnar, interóssea posterior e recorrente radial. O mecanismo de colateralização baseado no aumento do calibre das artérias de choque dos territórios vasculares circunvizinhos - apresentado em [141] para o caso particular da artéria interóssea anterior - esclarece o processo de adaptação fisiológica de longo prazo referenciado em [195, 213, 214, 329] para o restabelecimento dos níveis normais de suprimento de sangue para o antebraço e a mão após a remoção da artéria radial.

Condições adotadas nas simulações

Seguimos as referências da literatura médica discutidas acima para realizar simulações hemodinâmicas na rede arterial do braço alterada pela remoção da artéria radial. Esta artéria foi cortada no modelo nos pontos proximal (cotovelo) e distal (punho) indicados na literatura, como já mencionado. Nos pontos de corte dos dois pedaços extremos remanescentes da artéria, foram colocados terminais com resistência muito alta (10^7 vezes a resistência do sistema cardiovascular) para simular os ligamentos dos locais de divisão. Como dissemos, a topologia anatômica arterial sobre a qual realizamos as simulações é considerada normal no sentido de conter as artérias e conexões mais frequentes. Em particular, contém um arco palmar superficial completo, bem como o arco palmar profundo

e as anastomoses carpais tanto dorsal, quanto palmar. Com isso, intentamos verificar a acuidade de resposta do modelo à supressão da artéria radial na hipótese de um paciente normal e saudável. Assim, os resultados da simulação sem a artéria radial foram comparados com o caso de controle, ou seja, os resultados da simulação com a rede arterial completa do braço.

Adotou-se a estratégia de simular as condições de equilíbrio atingidas após o processo de adaptação fisiológica de longo prazo. Assim, de acordo com [329], o diâmetro da artéria ulnar foi aumentado em 14%, enquanto que o diâmetro da artéria braquial foi mantido inalterado. Além disso, para preservar o mesmo fluxo na braquial, foram mantidas tanto a condição de *inflow* quanto a resistência equivalente dos terminais do braço como aquelas praticadas no caso de controle. Para simular o processo de colateralização, o fluxo do território vascular antes suprido pela artéria radial foi distribuído proporcionalmente entre os quatro territórios circunvizinhos correspondentes às artérias ulnar, interóssea anterior, interóssea posterior e recorrente radial. A Tabela 6.15 relaciona os percentuais de redistribuição do fluxo antes fornecidos pela artéria radial entre esses quatro territórios.

Território vascular	Percentual de fluxo recebido (%)
artéria ulnar	59,33
artéria interóssea anterior	5,13
artéria interóssea posterior	20,30
artéria recorrente radial	15,24

Tabela 6.15: Distribuição do fluxo antes fornecido pela artéria radial

As resistências de cada um desses quatro grupos de segmentos terminais foram recalculadas para corresponder a esta nova distribuição de fluxos. Contudo, mantendo a resistência equivalente total, como dissemos.

Resultados das simulações

Como resultados das simulações computacionais da hemdinâmica do braço sem a artéria radial, o modelo respondeu com um aumento de 72,98% no fluxo sanguíneo pela artéria ulnar. Um fluxo de $0,6053 \text{ cm}^3/\text{s}$ no caso de controle passou a $1,0471 \text{ cm}^3/\text{s}$ com a remoção da artéria radial. A Figura 6.20 apresenta as curvas de pressão (à esquerda) e fluxo (à direita) tomadas no mesmo ponto da artéria ulnar, antes e depois da remoção da radial.

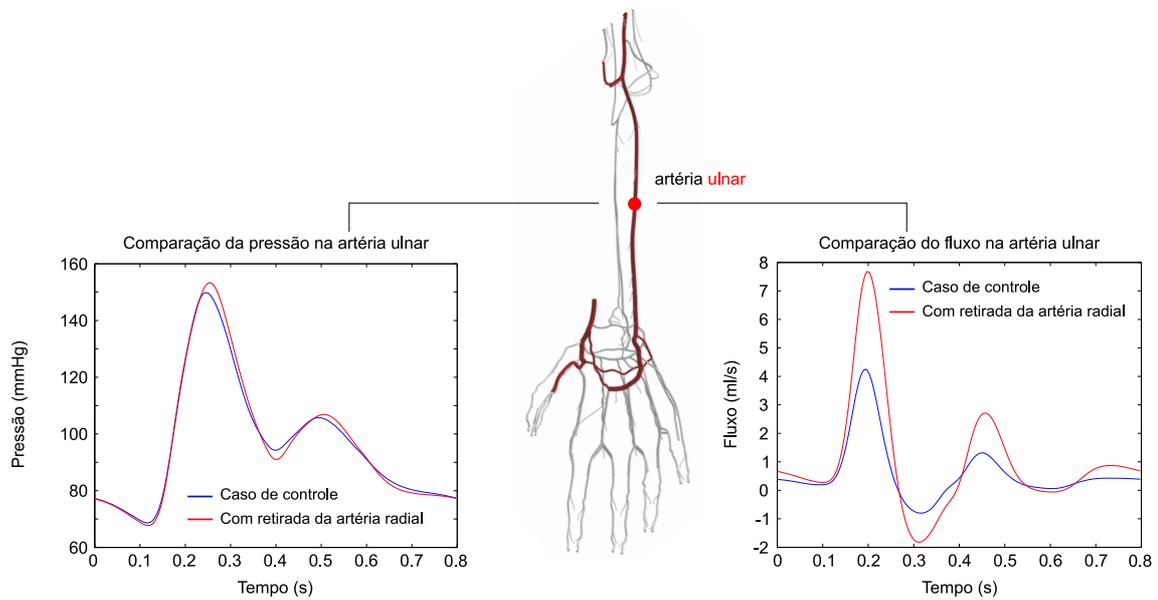


Figura 6.20: Curvas de pressão e fluxo na artéria ulnar no caso de controle e após a retirada da artéria radial.

Quanto à artéria braquial, os resultados estão em plena concordância com [329]. De fato, não ocorreram alterações significativas nos fluxos antes e depois da remoção da artéria radial. O fluxo no caso de controle que era $2,1074 \text{ cm}^3/\text{s}$ passou a $2,1005 \text{ cm}^3/\text{s}$ com a remoção. A Figura 6.21 mostra as curvas de pressão (à esquerda) e fluxo (à direita) tomadas nos mesmos pontos, em ambos os casos.

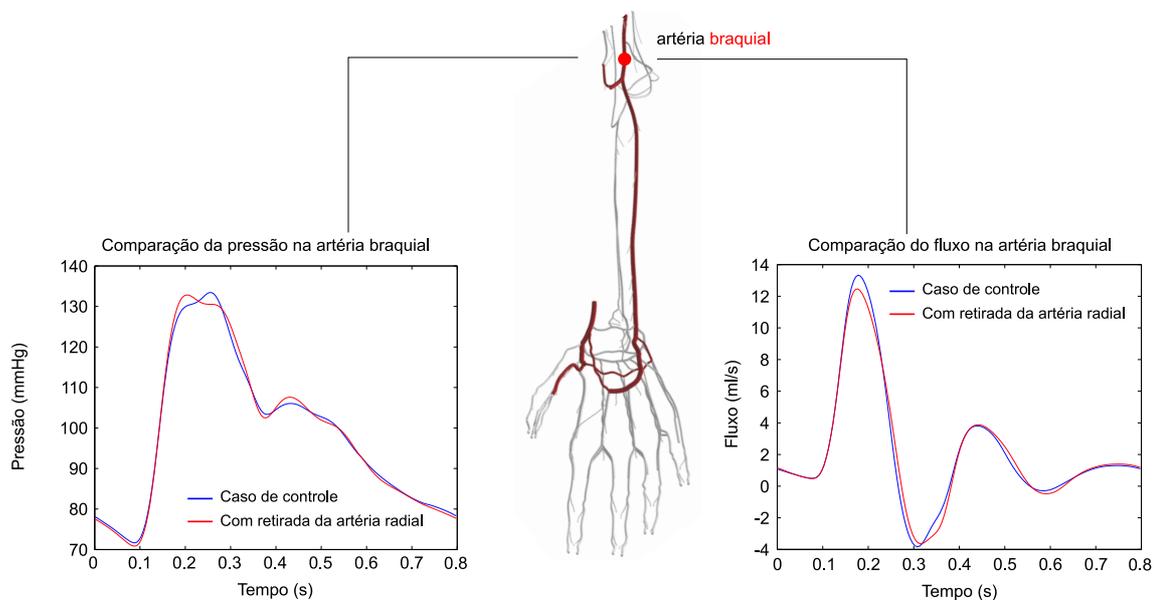


Figura 6.21: Curvas de pressão e fluxo na artéria braquial no caso de controle e após a retirada da artéria radial.

Apesar de não dispormos de dados comparativos referentes ao fluxo na artéria recorrente radial, incluímos as variações de fluxo nesta artéria antes e depois da remoção por

tratar-se de um ramo da artéria radial que se origina bem próximo ao ponto de secção proximal e, portanto, sensível a este corte. O fluxo nesta artéria que apresentou o valor de $-0,2136 \text{ cm}^3/\text{s}$ no caso de controle passou a $-0,2974 \text{ cm}^3/\text{s}$ sem a artéria radial. Os valores dos fluxos são negativos por tratar-se de um vaso recorrente onde é natural a ocorrência de fluxo reverso, ou seja, orientado no sentido distal-proximal. Entretanto, houve um acréscimo de 39,23% no valor absoluto do fluxo, como era de se esperar devido à sua localização nesta área de recirculação. Como nos casos já apresentados, a Figura 6.22 mostra as curvas de pressão (à esquerda) e fluxo (à direita) tomadas no mesmo ponto da artéria recorrente radial tanto no caso de controle como após a retirada da artéria radial.

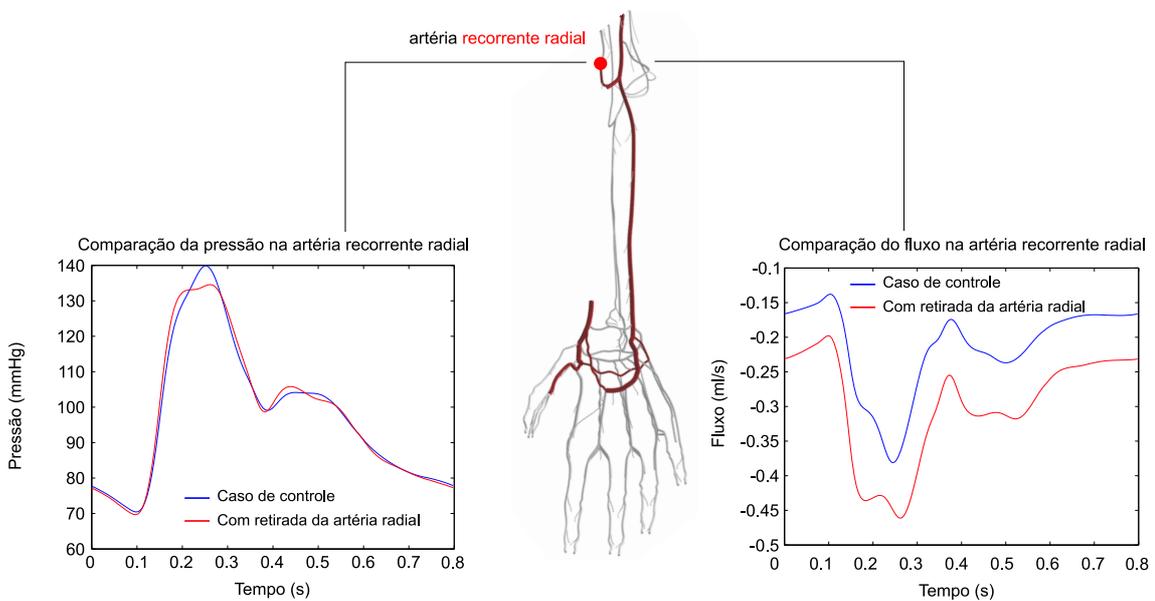


Figura 6.22: Curvas de pressão e fluxo na artéria recorrente radial no caso de controle e após a retirada da artéria radial.

A Tabela 6.16 resume as variações de fluxo nas três artérias citadas, tanto no caso de controle como no caso de remoção da artéria radial.

	C. controle (cm^3/s)	Sem a. radial (cm^3/s)	Variação percentual (%)
artéria ulnar	0,6053	1,0471	72,98
artéria braquial	2,1074	2,1005	-0,33
artéria recorrente radial	-0,2136	-0,2974	39,23

Tabela 6.16: Variações de fluxos nas artérias ulnar, braquial e recorrente radial

Quanto ao fornecimento de sangue para os dedos da mão, o modelo respondeu em plena concordância com [213,214]. De fato, tanto no caso de controle, quanto no caso de remoção da artéria radial, houve sempre maior fornecimento de sangue para os dedos polegar (I) e indicador (II) do que para os dedos anular (IV) e mínimo (V). No caso de controle, os dedos I e II recebiam juntos um fluxo sanguíneo de $0,149 \text{ cm}^3/\text{s}$ contra um total de $0,097 \text{ cm}^3/\text{s}$ fornecidos aos dedos IV e V. Esta tendência manteve-se mesmo com a retirada da artéria radial. Neste caso, os dedos I e II continuaram a receber um fluxo total de $0,149 \text{ cm}^3/\text{s}$, enquanto que os dedos IV e V passaram a receber juntos $0,095 \text{ cm}^3/\text{s}$. A Tabela 6.17 resume estes resultados.

Além da concordância mencionada, os resultados na Tabela 6.17 também mostram

	C. controle (cm^3/s)	Sem a. radial (cm^3/s)
Dedos I e II	0,149	0,149
Dedos IV e V	0,097	0,095

Tabela 6.17: Fornecimento de sangue para os dedos I,II,IV e V.

que o modelo respondeu positivamente à remoção da artéria radial no que diz respeito ao suprimento de sangue para a mão. Vale salientar que uma configuração arterial normal determina que o suprimento de sangue para os dedos polegar (I) e indicador (II) ocorre fundamentalmente por conta da artéria radial através da *artéria principal do polegar*, enquanto que o suprimento para os dedos anular (IV) e mínimo (V) ocorre por conta da artéria ulnar através do *arco palmar superficial*. Quanto a isso, uma análise mais detalhada dos resultados põe em evidência que o *arco palmar profundo* passou a desempenhar um papel fundamental como via compensatória no fornecimento de sangue para as partes da mão que antes recebiam suporte sanguíneo da artéria radial. De fato, com o auxílio da Figura 6.23 podemos observar o ponto de bifurcação **B** em que a artéria ulnar prossegue no arco palmar superficial e emite um ramo para o arco palmar profundo. Em condições normais (controle), o fluxo sanguíneo médio neste ponto vindo pela artéria ulnar é de $0,254 cm^3/s$. Este fluxo divide-se na bifurcação de tal modo que $0,245 cm^3/s$ prossegue pelo arco palmar e apenas $0,009 cm^3/s$ encaminha-se pelo arco palmar profundo (em azul). O leitor pode observar na mesma Figura 6.23 as setas em vermelho que indicam as orientações predominantes do fluxo sanguíneo no caso normal.

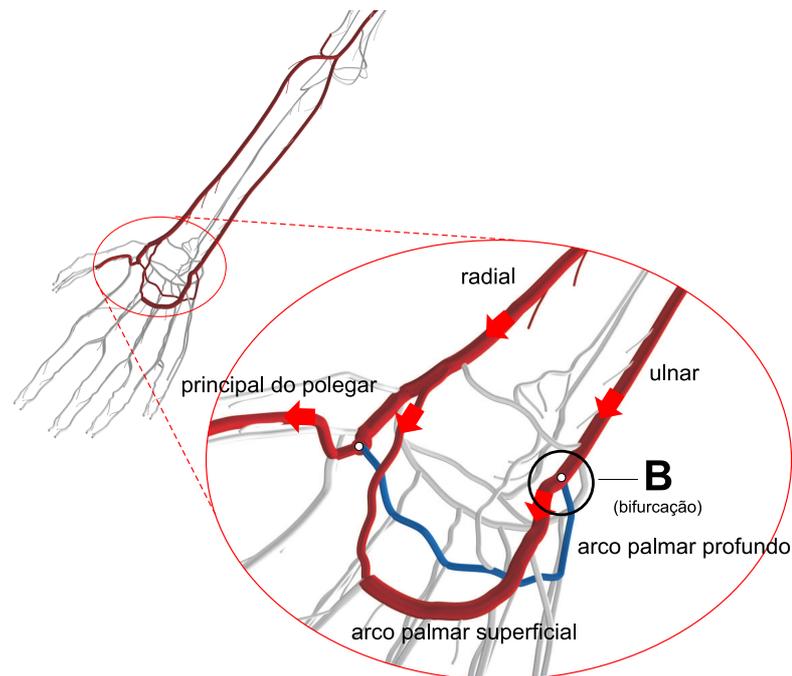


Figura 6.23: Bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo em condições normais.

A Figura 6.24, por sua vez, destaca a mesma bifurcação anterior, mas no caso em que a artéria radial foi removida. Neste caso, o fluxo aumentado proveniente da artéria ulnar neste ponto é de $0,491 cm^3/s$. Este fluxo passa agora a ser distribuído na bifurcação **B** de tal forma que $0,293 cm^3/s$ continua pelo arco palmar superficial e $0,198 cm^3/s$ passa a encaminhar-se pelo arco palmar profundo. É este fluxo sanguíneo que, tomando o arco palmar profundo como via compensatória, alcança o ponto **C** representado na Figura 6.24

e supre as regiões antes pertencentes ao domínio da artéria radial.

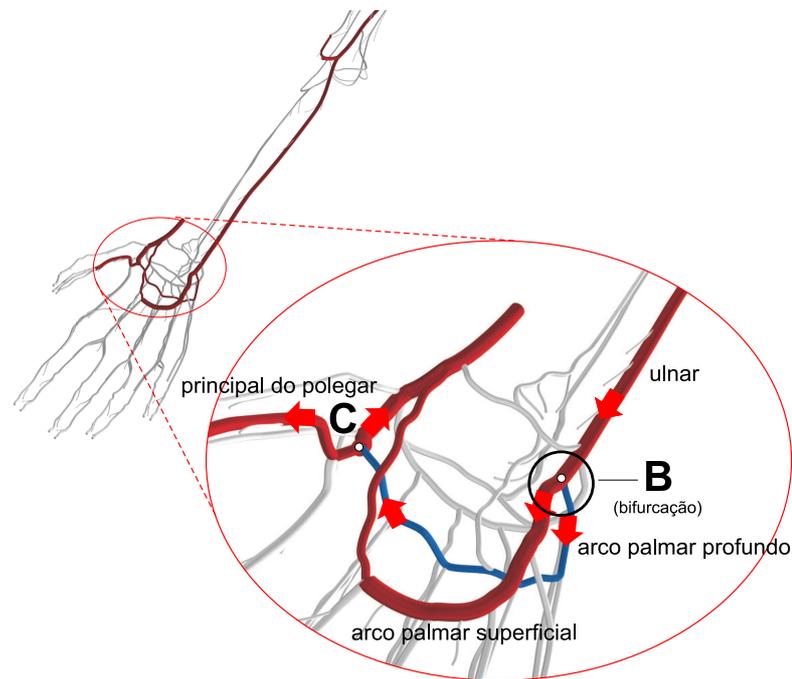


Figura 6.24: Bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo com a retirada da artéria radial.

As setas em vermelho da Figura 6.24 indicam a nova tendência do fluxo sanguíneo pelo arco palmar profundo em direção à parte lateral da mão. A Tabela 6.18 resume as distribuições de fluxo na bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo tanto no caso de controle quanto no caso após a retirada da artéria radial.

	C. controle (cm^3/s)	Sem a. radial (cm^3/s)
Artéria ulnar	0,254	0,491
Arco palmar superficial	0,245	0,293
Arco palmar profundo	0,009	0,198

Tabela 6.18: Fluxos na bifurcação entre a artéria ulnar e os arcos palmares superficial e profundo com e sem a artéria radial.

COMENTÁRIOS FINAIS

Este capítulo apresentou resultados de simulações hemodinâmicas com o modelo ADAN para os membros superiores e inferiores. As curvas de fluxo e pressão obtidas, estão de acordo com os resultados fisiológicos esperados. Além disso, foi apresentada uma aplicação do modelo na simulação da retirada da artéria radial para revascularização das conorárias. Nesta aplicação, o modelo respondeu de maneira condizente com os resultados apresentados na literatura médica já referenciada. As simulações realizadas sobre uma topologia arterial normal mostraram que, nestes casos, a remoção da artéria radial não compromete o suprimento de sangue para o antebraço e a mão. Inclusive, manteve-se o suprimento de sangue diferenciado para os dedos I e II, originalmente supridos pela artéria radial, e os dedos IV e V, supridos pelo arco palmar superficial. Os níveis de pressão mantiveram-se normais. Entretanto, as diferenças claramente perceptíveis na forma das curvas denotam a esperada

mudança no padrão de reflexão das ondas de pressão por conta da brusca alteração na topologia. Os resultados obtidos nesta aplicação atestam de forma satisfatória o uso deste modelo anatomicamente detalhado da rede arterial humana como instrumento auxiliar no provimento de informações complementares na tomada de decisões médicas.

Conclusão

Neste trabalho, abordamos o desenvolvimento de um modelo anatomicamente detalhado do sistema arterial humano, sem precedentes na pesquisa cardiovascular. Para isso, dentro de um esforço interdisciplinar, foram conciliadas diferentes áreas do conhecimento para exercer a prática da *ciência convergente*, preconizando a unificação de distintos saberes para a solução de complexos desafios. Seguindo esta linha de atuação, reunimos conceitos e métodos já consagrados em seus respectivos domínios nas áreas da matemática, física, mecânica dos fluidos, medicina, anatomia, fisiologia, métodos numéricos e computação para criar um produto científico inovador na área da modelagem cardiovascular.

Mais claramente, conciliamos técnicas eficientes de modelagem e simulação numérica do SCV originadas das ciências matemáticas aos conceitos provenientes das ciências médicas, como anatomia humana, fisiologia e teoria dos territórios vasculares, para desenvolver novas estruturas, conceitos e métodos aplicáveis à modelagem do sistema arterial. Dessa forma, intencionamos construir e disponibilizar à comunidade médica um modelo arterial que fosse o mais realista já desenvolvido, para atuar como um laboratório de simulações hemodinâmicas a serviço da saúde humana.

Como já mencionado, acreditamos que o modelo ADAN inaugura um novo paradigma na área de modelagem do sistema cardiovascular humano. De fato, além da construção da rede arterial complexa propriamente dita, foi necessário criar novos conceitos e metodologias de calibração para atender às necessidades de modelagem da distribuição sanguínea incitadas naturalmente por este desenvolvimento e que antes, em modelos simplificados, não se fazia necessário. Assim, as duas principais contribuições desta pesquisa foram o desenvolvimento de uma rede arterial anatomicamente detalhada e o desenvolvimento de critérios e métodos de calibração capazes de promover uma distribuição fisiológica do fluxo sanguíneo através da rede arterial.

Para apresentar o desenvolvimento do modelo proposto, esta tese iniciou pela abordagem dos principais conceitos fisiológicos e descrição básica do SCV. Em seguida, realizamos a fundamentação anatômica sobre a qual a rede arterial foi desenvolvida. Os principais atlas de anatomia empregados pela comunidade médica e sessões de dissecação anatômica guiaram fortemente a construção da topologia arterial, cujo processo de elaboração foi descrito com detalhes neste trabalho.

Entretanto, a construção de uma rede arterial desta complexidade vem acompanhada de desafios inerentes à sua natureza. O primeiro deles foi o levantamento do amplo conjunto de dados geométricos envolvidos. Para reunir estas informações, foi realizada uma extensa pesquisa na literatura médica para levantamento dos dados morfométricos de todas as artérias incluídas no modelo. A partir disso, estimamos de forma bem definida os parâ-

metros geométricos de interesse (raio interno e espessura da parede arterial). Além disso, com base no modelo constitutivo da parede arterial adotado no modelo, também foram estimados os valores, proporções e distribuições desses materiais ao longo de toda a árvore.

Outro desafio lançado por uma rede arterial complexa está relacionado aos critérios para distribuição do sangue na circulação periférica. Assim, para determinar os parâmetros resistivos que controlam a distribuição de fluxo sanguíneo nestes leitos periféricos foi desenvolvida uma abordagem inovadora baseada na Teoria dos Territórios Vasculares. Esta abordagem teve como objetivo realizar a distribuição do efluxo periférico de sangue através dos órgãos e tecidos com base nas características fisiológicas e anatômicas das diferentes partes do corpo. Dessa forma, foi possível estimar a distribuição da ejeção cardíaca que conduz ao cálculo dos valores de resistência apropriados para que os terminais entreguem os valores de fluxo desejados.

Entretanto, um modelo anatomicamente detalhado inclui vasos que introduzem uma resistência adicional no sistema devido aos efeitos viscos do sangue e que não pode ser desprezada frente às resistências dos terminais. Portanto, foi necessário desenvolver um procedimento algorítmico de identificação de parâmetros para assegurar a correta distribuição da ejeção cardíaca para os diferentes territórios vasculares, apesar da resistência dos vasos.

O modelo ADAN apresentou resultados de simulações numéricas compatíveis com os padrões fisiológicos de curvas de fluxo e pressão encontrados na literatura. Na verificação dos resultados, foi dada mais ênfase às comparações qualitativas, uma vez que as quantitativas dependem fortemente das características próprias de cada indivíduo. Todavia, valores médios das grandezas envolvidas foram considerados como, por exemplo, as faixas normais de pressão média e pressão de pulso.

Ainda quanto à verificação dos resultados, foram adotados diferentes vias de avaliação. A primeira delas foi a constatação de que o modelo apresenta um comportamento hemodinâmico condizente com as características principais que se espera de uma modelagem do sistema cardiovascular. Além disso, os formatos das curvas de pressão e fluxo foram comparadas com as medições in-vivo para as quais foram encontradas referências na literatura. Também, foi realizada uma criteriosa análise do perfil de pressão na raiz da aorta, uma vez que este distrito reflete o comportamento geral do sistema não apenas com respeito aos níveis de pressão, mas também com relação ao padrão das ondas refletidas. Para isso, calculamos a impedância de entrada e verificamos que os valores relacionados ao módulo e fase dessa impedância estão dentro das faixas de variação reportadas na literatura especializada. Mais ainda, calculamos os principais índices cardiovasculares para o modelo com o objetivo de conhecer o seu estado em relação a estes valores.

Dessa forma, constatamos que o modelo ADAN apresenta um comportamento geral compatível com as respostas médias do sistema cardiovascular humano. Obviamente, refinamentos do modelo são não apenas esperados como desejáveis, com o objetivo de aumentar a capacidade de prever respostas realistas e servir como laboratório de simulação cada vez mais confiável por parte da comunidade científica. Esperamos que este modelo possa contribuir diretamente para a pesquisa médica e dela receber subsídios de informação que possibilitem um refinamento cada vez mais sofisticado de sua concepção para, novamente, tornar-se mais eficiente e útil, num círculo virtuoso de melhorias crescentes para ambas as áreas.

CONTRIBUIÇÕES

As contribuições deste trabalho estão sumarizadas a seguir:

1. Construção de uma topologia arterial no espaço 3D sem precedentes orientada para pesquisa em modelagem e simulação.
2. Pesquisa bibliográfica para reunião de dados morfométricos dos vasos arteriais incluídos no modelo.
3. Definição de critérios para realizar a distribuição do sangue empregando o conceito de territórios vasculares.
4. Desenvolvimento de um método numérico para garantir a distribuição do fluxo sanguíneo de acordo com os critérios estabelecidos.
5. Análise do modelo e comparação com a literatura especializada por meio de diferentes abordagens.

TRABALHOS FUTUROS

Acreditamos que o modelo ADAN é um primeiro passo em direção a uma novo paradigma na modelagem do sistema cardiovascular humano. Neste sentido, entendemos que o próprio modelo é passível de refinamentos e, principalmente, vislumbramos potenciais aplicações e investigações através da sua utilização. Assim, como temas de pesquisas futuras, pretende-se:

1. Incorporar ao ADAN modelos matemáticos mais elaborados para tratar o perfil de velocidade com base na Teoria de Womersley, tornando a tensão de cisalhamento nas paredes arteriais e a consequente queda de pressão mais realistas.
2. Realizar estudos mais profundos sobre a análise de sensibilidade aos parâmetros geométricos e mecânicos do modelo.
3. Realizar simulações de situações de interesse clínico e cirúrgico como, por exemplo, um estudo detalhado da vascularização da medula espinal e simulações de manobras envolvendo a artéria torácica interna em cirurgias de revascularização coronariana.
4. Aumentar o número de perfurantes do modelo para aprimorar a modelagem dos leitos periféricos no tocante ao regime do escoamento nas artérias de menor calibre.
5. Tratar a pressão terminal nas artérias coronárias de forma diferenciada por região do miocárdio.
6. Realizar estudos de variações anatômicas de interesse através da modificação da rede arterial para casos específicos.
7. Utilizar os índices cardiovasculares como balizamento para um refinamento da calibração.

Referências Bibliográficas

- [1] First Affiliated and Zhongshan City. An alternative approach in the treatment of thumb web. *Design*, 122(2):2133–2137, 2009.
- [2] G Ahlborg and M Jensen-Urstad. Arm blood flow at rest and during arm exercise. *Journal of applied physiology*, 70(2):928–933, 1991.
- [3] Catherine Ahlund, Knut Pettersson, and Lars Lind. Pulse wave analysis on fingertip arterial pressure: effects of age, gender and stressors on reflected waves and their relation to brachial and femoral artery blood flow. *Clinical physiology and functional imaging*, 28(2):86–95, March 2008.
- [4] Reza Ahmadzadeh, Leonard Bergeron, Maolin Tang, and Steven F Morris. The superior and inferior gluteal artery perforator flaps. *Plastic and reconstructive surgery*, 120(6):1551–6, November 2007.
- [5] A Akar, G Sengul, and I H Aydin. The Variations of the Anterior Choroidal Artery: an Intraoperative Study. *Turkish Neurosurgery*, pages 349–352, 2009.
- [6] J. Alastruey, A.W. Khir, K.S. Matthys, P. Segers, S.J. Sherwin, P.R. Verdonck, K.H. Parker, and J. Peiró. Pulse wave propagation in a model human arterial network: Assessment of 1-D visco-elastic simulations against in vitro measurements. *Journal of biomechanics*, 44(12):2250–8, August 2011.
- [7] K.S.M.J. Alastrueyi, J.P.A.W. Khir, and P.S.P.R.V. Kim. Propagation in a model human arterial network: assesment of 1D numerical simulations against in-vitro measurements. 2007.
- [8] HA Alsaif and WS Ramadan. An Anatomical Study of the Aortic Arch Variations. *JKAU: Med. Sci*, 17(2):37–54, 2010.
- [9] JE Alvernia, Kenneth Fraser, and Giuseppe Lanzino. The occipital artery: a microanatomical study. *Neurosurgery*, 58(February):114–122, 2006.
- [10] D. Amadori, S. Ferrari, and L. Formaggia. Derivation and analysis of a fluid-dynamical model in thin and long elastic vessels. *Network and Heterogeneous Media*, 2:99–125, 2007.
- [11] B.H. Amundsen, U. Wisloff, J. Helgerud, J. Hoff, and S.A. Slordahl. Ultrasound recorded axillary artery blood flow during elbow-flexion exercise. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(8):1288–93, August 2002.
- [12] Claudio Angrigiani, Daniel Grilli, Yvonne L Karanas, Michael T Longaker, and Sheel Sharma. The dorsal scapular island flap: an alternative for head, neck, and chest reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery*, 111(1):67–78, January 2003.

- [13] Takkallapalli Anitha and D Dombe. Clinically relevant variations of the superior thyroid artery: An anatomic guide for neck surgeries. *Int J Pharm Biomed*, 2(2):51–54, 2011.
- [14] M. Anliker, R.L. Rockwell, and E. Ogden. Nonlinear analysis of flow pulses and shock waves in arteries. Part I: Derivation and properties of mathematical model. *ZAMP*, 22:217–246, 1971.
- [15] M. Anliker, R.L. Rockwell, and E. Ogden. Nonlinear analysis of flow pulses and shock waves in arteries. Part II: Parametric study related to clinical problems. *ZAMP*, 22:563–581, 1971.
- [16] Laurence Annet, Roland Materne, Etienne Danse, Jacques Jamart, Yves Horsmans, and Bernard E Van Beers. Measured with MR Imaging and Doppler US : Correlations with Degree of Cirrhosis and Portal Hypertension 1. (2):409–414, 2003.
- [17] J P Anthony, P Argenta, P P Trabulsky, R Y Lin, and S J Mathes. The arterial anatomy of larynx transplantation: microsurgical revascularization of the larynx. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 9(3):155–9, January 1996.
- [18] RL Armentano, JG Barra, and J Levenson. Arterial Wall Mechanics in Conscious Dogs Assessment of Viscous, Inertial, and Elastic Moduli to Characterize Aortic Wall Behavior. *Circulation Research*, 76:468–78, 1995.
- [19] Z Arnez. Breast reconstruction by the free transverse gracilis (TUG) flap. *British Journal of Plastic Surgery*, 57(1):20–26, January 2004.
- [20] Hutan Ashrafiyan. Anatomically specific clinical examination of the carotid arterial tree. *Anatomical science international*, 1995(July 2006):16–23, 2007.
- [21] Ozkan Ates, Azam S Ahmed, David Niemann, and Mustafa K Baskaya. The occipital artery for posterior circulation bypass: microsurgical anatomy. *Neurosurgical focus*, 24(2):E9, January 2008.
- [22] Luís Augusto, Fernando Braga, Cassiano Silveira, Valéria Paula, and Sassoli Fazan. Arterial diameter of the celiac trunk and its branches . Anatomical study 1 Diâmetro arterial do tronco celíaco e seus ramos . Estudo anatômico. 24(1):43–47, 2009.
- [23] Emel Avci, Damirez Fossett, Mehmet Aslan, Ayhan Attar, and Nihat Egemen. Branches of the anterior cerebral artery near the anterior communicating artery complex: an anatomic study and surgical perspective. *Neurologia medico-chirurgica*, 43(7):329–33; discussion 333, July 2003.
- [24] A.P. Avolio. Multi-branched model of the human arterial system. *Medical & biological engineering & computing*, 18(6):709–18, November 1980.
- [25] JW Baer and S Ryan. Analysis of cecal vasculature in the search for vascular malformations. *American Journal of Roentgenology*, pages 394–405, 1976.
- [26] L E Ballesteros and L M Ramirez. Morphological expression of the left coronary artery: a direct anatomical study. *Folia morphologica*, 67(2):135–42, May 2008.
- [27] F T Ballmer, R Hertel, H P Noetzli, and a C Masquelet. The medial malleolar network: a constant vascular base of the distally based saphenous neurocutaneous island flap. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 21(5):297–303, January 1999.

- [28] F T Ballmer and a C Masquelet. The reversed-flow medio-distal fasciocutaneous island thigh flap: anatomic basis and clinical applications. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 20(5):311–6, January 1998.
- [29] A.D. Banerjee, H. Ezer, and A. Nanda. The artery of Bernasconi and Cassinari: a morphometric study for superselective catheterization. *American Journal of Neuroradiology*, 32:1751–1755, 2011.
- [30] M. Baptist and F. Sultana. The origin of profunda femoris artery, its branches and diameter of the femoral artery. pages 523–527, January 2007.
- [31] A.C.L. Barnard, W.A. Hunt, W.P. Timlake, and E. Varley. Peaking of the pressure pulse in fluid-filled tubes of spatially varying compliance. *Biophys. J.*, 6:735–746, 1966.
- [32] A.C.L. Barnard, W.A. Hunt, W.P. Timlake, and E. Varley. A theory of fluid flow in compliant tubes. *Biophys. J.*, 6:717–724, 1966.
- [33] FS Barros, SM Pontes, and MAA Taylor. Seleção da artéria radial para utilização como enxerto aortocoronário: avaliação pré-operatória com eco-color-Doppler e fotopletismografia digital e confirmação por avaliação cirúrgica. *Jornal Vascular Brasileiro*, 3(2):107–110, 2004.
- [34] a J Barson and J Sands. Regional and segmental characteristics of the human adult spinal cord. *Journal of anatomy*, 123(Pt 3):797–803, July 1977.
- [35] Artur Bartczak, Michal Kamionek, Michal Stachura, Mirek Kiedrowski, Martin Fudalej, and S Elena. Abstracts. *Clinical Anatomy*, 17(2):163–198, 2004.
- [36] D a Beard and J B Bassingthwaighte. Advection and diffusion of substances in biological tissues with complex vascular networks. *Annals of biomedical engineering*, 28(3):253–68, March 2000.
- [37] M Beck, M Leunig, T Ellis, J B Sledge, and R Ganz. The acetabular blood supply: implications for periacetabular osteotomies. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 25(5-6):361–7, 2003.
- [38] M Beck, M Leunig, T Ellis, J B Sledge, and R Ganz. The acetabular blood supply: implications for periacetabular osteotomies. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 25(5-6):361–7, 2003.
- [39] Gertrude M Beer, Axel Lang, Mirjana Manestar, and Peter Kompatscher. The bipediced and bipartite latissimus dorsi free and perforator flap: an anatomic study. *Plastic and reconstructive surgery*, 118(5):1162–70, October 2006.
- [40] EE Beheiry and FAM Abdel-Hamid. An anatomical study of the temporal fascia and related temporal pads of fat. *Plastic and reconstructive surgery*, 119(1):136–144, 2007.
- [41] M Bende and K Flisberg. Blood flow in nasal polyps. *The Journal of laryngology and otology*, 99(2):167–9, March 1985.
- [42] G Benndorf. *Dural Cavernous Sinus Fistulas*. Springer, Berlin, 2010.
- [43] R Bergamaschi and D Ignjatovic. More than two structures in Calot’s triangle. pages 354–357, 2000.

- [44] Simon Bergman, William E. Hoffman, Benjamin J. Gans, David J. Miletich, and Ronald F. Albrecht. Blood flow to oral tissues: An experimental study with enflurane, sodium nitroprusside, and nitroglycerin. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 40(1):13–17, January 1982.
- [45] R M Berne, M N Levy, B M Koepen, and A S Stanton. *Fisiologia*. Elsevier, Rio de Janeiro, 5 ed. edition, 2004.
- [46] Shilpa Bhimalli and Daksha Dixit. A Study of Variations in Coronary Arterial System in Cadaveric Human Heart. *World Journal of Science and Technology*, 1(5):30–35, 2011.
- [47] P. Biglioli, R. Spirito, M. Roberto, F. Grillo, A. Cannata, A. Parolari, M. Maggioni, and G. Coggi. The anterior spinal artery: the main arterial supply of the human spinal cord—a preliminary anatomic study. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 11:376–379, 2000.
- [48] O. Bilge, Y. Pinar, M.A. Ozer, and F. Gövsa. A morphometric study on the superficial palmar arch of the hand. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 28(4):343–50, August 2006.
- [49] L.E. Bilston, M.A. Stoodley, and D.F. Fletcher. The influence of the relative timing of arterial and subarachnoid space pulse waves on spinal perivascular cerebrospinal fluid flow as a possible factor in syrinx development. *J. Neurosurg.*, 112:808–813, 2010.
- [50] J C Binns and P Isaacson. Age-related changes in the colonic blood supply: their relevance to ischaemic colitis. *Gut*, 19(5):384–90, May 1978.
- [51] P J Blanco, M R Pivello, S Urquiza, and R A Feijóo. On the potentialities of 3D-1D coupled models in hemodynamics simulations. *J. Biomech.*, 42:919–930, 2009.
- [52] P.J. Blanco, P.R. Trenhago, L.G. Fernandes, and R.A. Feijóo. On the integration of the baroreflex control mechanism in a heterogeneous model of the cardiovascular system. *Int. J. Num. Meth. Biomed. Engng.*, 28:412–433, 2012.
- [53] P.J. Blanco, S.A. Urquiza, and R.A. Feijóo. Assessing the influence of heart rate in local hemodynamics through coupled 3D-1D-0D models. *Int. J. Num. Meth. Biomed. Engng.*, 26:890–903, 2010.
- [54] P.J. Blanco, S.M. Watanabe, and R.A. Feijóo. Identification of vascular territory resistances in one-dimensional hemodynamics simulations. *J. Biomech.*, 45:2066–2073, 2012.
- [55] Daniel T Boll, Hubertus Bulow, Kristine a Blackham, Andrik J Aschoff, and Bernd L Schmitz. MDCT angiography of the spinal vasculature and the artery of Adamkiewicz. *AJR. American journal of roentgenology*, 187(4):1054–60, October 2006.
- [56] a. Bollinger, J. P. Barras, and F. Mahler. Measurement of foot artery blood pressure by micromanometry in normal subjects and in patients with arterial occlusive disease. *Circulation*, 53(3):506–512, March 1976.
- [57] N.M. Borden. *3D Angiographic Atlas of Neurovascular Anatomy and Pathology*. Cambridge University Press, New York, 2007.

- [58] Peter H M Bovendeerd, Petra Borsje, Theo Arts, and Frans N van De Vosse. Dependence of intramyocardial pressure and coronary flow on ventricular loading and contractility: a model study. *Annals of biomedical engineering*, 34(12):1833–45, December 2006.
- [59] B C Bowen, S DePrima, P M Pattany, a Marcillo, P Madsen, and R M Quencer. MR angiography of normal intradural vessels of the thoracolumbar spine. *AJNR. American journal of neuroradiology*, 17(3):483–94, March 1996.
- [60] F Brahme and J Hildell. Angiography in Crohn's disease revisited. *American Journal of Roentgenology*, pages 941–951, 1976.
- [61] Bruce Brockstein, Lydia Johns, and BL Gewertz. Blood supply to the spinal cord: anatomic and physiologic correlations. *Annals of vascular surgery*, 8:394–399, 1994.
- [62] Howard H. Burnham. An Anatomical Investigation of Blood Vessels of the Lateral Nasal Wall and their Relation to Turbinates and Sinuses. *The Journal of Laryngology & Otology*, 50(08):569–593, June 1935.
- [63] A.C. Burton. Relation of structure to function of the tissues of the wall of blood vessels. *Physiol. Rev.*, 34:619–642, 1954.
- [64] A.C. Burton. *Physiology and Biophysics of the Circulation*. Yearbook Medical Publishers, Chicago, 1965.
- [65] Jacques Busquet, Francis Fontan, and RH Anderson. The surgical significance of the atrial branches of the coronary arteries. *International journal of cardiology*, 6:223–234, 1984.
- [66] M Büyükmumcu, M E Ustün, M Seker, a K Karabulut, and Y Y Uysal. Maxillary-to-petrous internal carotid artery bypass: an anatomical feasibility study. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 25(5-6):368–71, 2003.
- [67] S Caglar, H Dolgun, and HC Ugur. Extraforaminal lumbar arterial anatomy. *Surgical neurology*, 61:29–33, 2004.
- [68] P. Carmeliet. Angiogenesis in life, disease, and medicine. *Nature*, 438:932–936, 2005.
- [69] C G Caro. Discovery of the role of wall shear in atherosclerosis. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 29(2):158–61, February 2009.
- [70] C.G. Caro. Vascular fluid dynamics, vascular biology and vascular disease. *Math. Meth. Appl. Sci.*, 24:1311–1324, 2001.
- [71] C.G. Caro, D.J. Doorly, M. Tarnawski, K.T. Scott, Q. Long, and C.L. Dumoulin. Non-planar curvature and branching of arteries and non-planar-type flow. *Proc. R. Soc. Lond. A Math. Phy, Engrg. Sci.*, 452:185–197, 1996.
- [72] C.G. Caro, J.M. Fitz-Gerald, and R.C. Schroter. Arterial wall shear and distribution of early atheroma in man. *Nature*, 223:1159–1160, 1969.
- [73] C.G. Caro, J.M. Fitz-Gerald, and R.C. Schroter. Atheroma and arterial wall shear. Observation, correlation and proposal of a shear dependent mass transfer mechanism for atherogenesis. *Proc. Royal Soc.*, 177:109–159, 1971.
- [74] V. Casoli, E. Kostopoulos, P. Péliissier, P. Caix, D. Martin, and J. Baudet. The middle collateral artery: anatomic basis for the "extreme" lateral arm flap. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 26(3):172–7, June 2004.

- [75] Daniel D Cavalcanti, Felipe C Albuquerque, Benjamin F Silva, Robert F Spetzler, and Mark C Preul. The anatomy of the callosomarginal artery: applications to microsurgery and endovascular surgery. *Neurosurgery*, 66(3):602–10, March 2010.
- [76] DD Cavalcanti and CVC Reis. The ascending pharyngeal artery and its relevance for neurosurgical and endovascular procedures. *Neurosurgery*, 65(December):114–120, 2009.
- [77] BG Chakravorty. Arterial supply of the cervical spinal cord and its relation to the cervical myelopathy in spondylosis. *Annals of The Royal College of Surgeons of England*, (February):232–251, 1967.
- [78] S. Chen, D. Xu, M. Tang, H. Ding, W. Sheng, and T. Peng. Measurement and analysis of the perforator arteries in upper extremity for the flap design. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 31(9):687–93, November 2009.
- [79] L K Cheung. The vascular anatomy of the human temporalis muscle: implications for surgical splitting techniques. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 25(6):414–21, December 1996.
- [80] T S Chiou and K K Liao. Orientation landmarks of endoscopic transaxillary T-2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis. *Journal of neurosurgery*, 85(2):310–5, August 1996.
- [81] JA Chirinos and JG Kips. Arterial Wave Reflections and Incident Cardiovascular Events and Heart Failure MESA (Multiethnic Study of Atherosclerosis). *Journal of the American College of Cardiology*, 60(21):2170–2177, 2012.
- [82] SY Chuang, Chen-huan Chen, CM Cheng, and Pesus Chou. Combined use of brachial-ankle pulse wave velocity and ankle-brachial index for fast assessment of arteriosclerosis and atherosclerosis in a community. *International journal of cardiology*, 98:99–105, 2005.
- [83] E Ciftcioglu, A Kale, C Kopuz, and M Edizer. Medial circumflex femoral artery with different origin and course: a case report and review of the literature. *Folia morphologica*, 68(3):188–191, 2009.
- [84] H. Claassen, O. Schmitt, D. Werner, W. Schareck, J.C. Kröger, and A. Wree. Superficial arm arteries revisited: Brother and sister with absent radial pulse. *Annals of anatomy = Anatomischer Anzeiger : official organ of the Anatomische Gesellschaft*, 192(3):151–5, May 2010.
- [85] H Claassen, O Schmitt, and A Wree. Variations of the A. axillaris and the crural arteries in the same human individual - multiple repetitions of the mammalian pleiomorphic constellation of the arteries. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 188(1):39–48, January 2006.
- [86] Shannon Colohan, Munique Maia, Claude Jean Langevin, Andrea Donfrancesco, Arash Shirvani, Andrew P Trussler, and Michel Saint-Cyr. The short- and ultrashort-pedicle deep inferior epigastric artery perforator flap in breast reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery*, 129(2):331–40, March 2012.
- [87] Dylan Conley, Peter R Hurst, and Mark D Stringer. An investigation of human jejunal and ileal arteries. *Anatomical science international*, 85(1):23–30, March 2010.

- [88] a. Ümit Coskun, Caixia Chen, Peter H. Stone, and Charles L. Feldman. Computational fluid dynamics tools can be used to predict the progression of coronary artery disease. *Physica A: Statistical Mechanics and its Applications*, 362(1):182–190, March 2006.
- [89] E S da Silva, a J Rodrigues, E M Castro de Tolosa, P R Bueno Pereira, a Zanoto, and J Martins. Variation of infrarenal aortic diameter: A necropsy study. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*, 29(5):920–7, May 1999.
- [90] S Darmanis, a Lewis, a Mansoor, and M Bircher. Corona mortis: an anatomical study with clinical implications in approaches to the pelvis and acetabulum. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 20(4):433–9, May 2007.
- [91] W. Dauber. *Pocket Atlas of Human Anatomy by Feneis*. Thieme, 5th edition, 2007.
- [92] J.C. de la Torre. Alzheimer’s disease as a vascular disorder: nosological evidence. *Stroke*, 33:1152–1162, 2002.
- [93] F del Piñal and F Herrero. Extensor digitorum brevis free flap: anatomic study and further clinical applications. *Plastic and reconstructive surgery*, 105(4):1347–56, April 2000.
- [94] T.A. Denton, L. Trento, M. Cohen, R.M. Kass, C. Blanche, S. Raissi, W. Cheng, G.P. Fontana, and A. Trento. Radial artery harvesting for coronary bypass operations: neurologic complications and their potential mechanisms. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, 121(5):951–6, May 2001.
- [95] JT Dodge Jr, BG Brown, EL Bolson, and HT Dodge. Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation. *Circulation*, pages 232–246, 1992.
- [96] R Driever, S Fuchs, E Schmitz, and H O Vetter. Assessment of left mammary artery grafts (LIMA) to left anterior descending artery (LAD) after off-pump coronary artery bypass grafting by color Doppler. *Cardiovascular surgery (London, England)*, 10(1):49–51, February 2002.
- [97] N. Duggal and B. Lach. Selective vulnerability of the lumbosacral spinal cord after cardiac arrest and hypotension. *Stroke*, 33:116–121, 2002.
- [98] F. Duparc, J.M. Muller, and P. Fréger. Arterial blood supply of the proximal humeral epiphysis. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 23(3):185–90, June 2001.
- [99] Mete Edizer, Umit Beden, and Nihal Icten. Morphological parameters of the periorbital arterial arcades and potential clinical significance based on anatomical identification. *The Journal of craniofacial surgery*, 20(1):209–14, January 2009.
- [100] Ahmed R El-Nahas, Mohamed Abou-El-Ghar, Ahmed M Shoma, Ibrahim Eraky, Mahmoud R El-Kenawy, and Hamdy El-Kappany. Role of multiphasic helical computed tomography in planning surgical treatment for pelvi-ureteric junction obstruction. *BJU international*, 94(4):582–7, September 2004.
- [101] Eman Elazab Beheiry Elazab and Nihal Mohamed Nabil. Pectoralis major muscle: anatomical features of its arterial supply. *European Journal of Plastic Surgery*, 35(1):9–18, March 2011.

- [102] Bruno Ella, Cyril Sédarat, Reynald Da Costa Noble, Eric Normand, Yves Lauerjat, François Siberchicot, Philippe Caix, and Narcisse Zwetyenga. Vascular connections of the lateral wall of the sinus: surgical effect in sinus augmentation. *The International journal of oral & maxillofacial implants*, 23(6):1047–52, 2008.
- [103] N.S. Elliott, D.A. Lockerby, and A.R. Brodbelt. A lumped-parameter model of the cerebrospinal system for investigating arterial-driven flow in posttraumatic syringomyelia. *Med. Eng. Phys.*, 33:874–882, 2011.
- [104] J Epstein, a Arora, and H Ellis. Surface anatomy of the inferior epigastric artery in relation to laparoscopic injury. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 17(5):400–8, July 2004.
- [105] a Erden, M Yurdakul, and T Cumhur. Doppler waveforms of the normal and collateralized inferior mesenteric artery. *AJR. American journal of roentgenology*, 171(3):619–27, September 1998.
- [106] S Erdogmus and F Govsa. Distal variations of the neurovascular pedicle of the serratus anterior muscle as a flap. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 27(2):100–7, May 2005.
- [107] Senem Erdogmus and Figen Govsa. Importance of the anatomic features of the lacrimal artery for orbital approaches. *The Journal of craniofacial surgery*, 16(6):957–64, November 2005.
- [108] Senem Erdogmus and Figen Govsa. The anatomic landmarks of ethmoidal arteries for the surgical approaches. *Journal of Craniofacial Surgery*, pages 280–285, 2006.
- [109] Senem Erdogmus and Figen Govsa. Topography of the posterior arteries supplying the eye and relations to the optic nerve. *Acta ophthalmologica Scandinavica*, 84(5):642–9, October 2006.
- [110] Senem Erdogmus and Figen Govsa. Arterial vascularization of the extraocular muscles on its importance for orbital approaches. *The Journal of craniofacial surgery*, 18(5):1125–32, September 2007.
- [111] Senem Erdogmus and Figen Govsa. Anatomic characteristics of the ophthalmic and posterior ciliary arteries. *Journal of neuro-ophthalmology : the official journal of the North American Neuro-Ophthalmology Society*, 28(4):320–4, December 2008.
- [112] V.P.S. Fazan, C.T. Borges, J.H. Da Silva, A.G. Caetano, and O.A.R. Filho. Superficial palmar arch: an arterial diameter study. *Journal of anatomy*, 204(4):307–11, April 2004.
- [113] Z Fazliogullari, a K Karabulut, N Unver Dogan, and I I Uysal. Coronary artery variations and median artery in Turkish cadaver hearts. *Singapore medical journal*, 51(10):775–80, October 2010.
- [114] David M Fiss. Normal coronary anatomy and anatomic variations. (January):14–26, 2007.
- [115] L. Formaggia, D. Lamponi, and A. Quarteroni. One-dimensional models for blood flow in arteries. *Journal of engineering mathematics*, 47(3):251–276, 2003.
- [116] L Formaggia, F Nobile, A Quarteroni, and A Veneziani. Multiscale Modelling of the Circulatory System: a preliminary analysis. *Comp. Vis. Science*, 2:75–83, 1999.

- [117] C. Francis, L. Frederic, L. Sylvie, P. Prasanna, and D. Henri. Scaling laws for branching vessels of human cerebral cortex. *Microcirculation*, 16:331–344, 2009.
- [118] M.H. Friedman, O.J. Deters, C.B. Barger, G.M. Hutchins, and F.F. Mark. Shear-dependent thickening of the human arterial intima. *Atherosclerosis*, 60:161–171, 1986.
- [119] D.L. Fry. Acute vascular endothelial changes associated with increased blood velocity gradients. *Circ. Res.*, 22:165–197, 1968.
- [120] Stefan Gabrovsky, Maria Laleva, and Nikolay Gabrovsky. The premamillary artery—a microanatomical study. *Acta neurochirurgica*, 152(12):2183–9, December 2010.
- [121] Milomir Gacevic, Milan Milisavljevic, Marijan Novakovic, Danilo Vojvodic, Ivica Milosavljevic, Milena Jovic, Boban Djordjevic, Zarko Borovic, Nikola Ostojic, Mikica Lalkovic, and Sasa Milicevic. Skin vascularisation field by the ascending branch of the peroneal artery ramus perforans. *Vojnosanitetski pregled*, 68(7):575–582, 2011.
- [122] Ulises Garcia-Gonzalez, Daniel D Cavalcanti, Abhishek Agrawal, Robert F Spetzler, and Mark C Preul. Anatomical study on the "perforator-free zone": reconsidering the proximal superior cerebellar artery and basilar artery perforators. *Neurosurgery*, 70(3):764–72; discussion 771–2, March 2012.
- [123] A Gauthier, JP Lezy, and C Vacher. Vascularization of the palate in maxillary osteotomies: anatomical study. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 24(1):13–17, January 2002.
- [124] F S Gayzik, D P Moreno, C P Geer, S D Wuertzer, R S Martin, and J D Stitzel. Development of a full body CAD dataset for computational modeling: a multi-modality approach. *Annals of biomedical engineering*, 39(10):2568–83, October 2011.
- [125] K Geboes, K P Geboes, and G Maleux. Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Best practice & research. Clinical gastroenterology*, 15(1):1–14, February 2001.
- [126] H Gibo, S Kobayashi, K Kyoshima, and M Hokama. Microsurgical anatomy of the arteries of the pituitary stalk and gland as viewed from above. *Acta neurochirurgica*, 90(1-2):60–6, January 1988.
- [127] H Gibo, C Lenkey, and a L Rhoton. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *Journal of neurosurgery*, 55(4):560–74, October 1981.
- [128] H Gibo, S Marinkovic, and L Brigante. The microsurgical anatomy of the premamillary artery. *Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia*, 8(3):256–60, May 2001.
- [129] Francisco Giraldo, María José Mora, Ana Solano, Carlos González, and Víctor Smith-Fernández. Male perineogenital anatomy and clinical applications in genital reconstructions and male-to-female sex reassignment surgery. *Plastic and reconstructive surgery*, 109(4):1301–10, May 2002.
- [130] M.A. Godlevska, L.I. Slutskii, and BA Purinya. Comparison of the mechanical and biochemical characteristics of human brain arteries. *Polymer Mechanics*, (6):941–949, 1974.

- [131] D Goldman and a S Popel. A computational study of the effect of capillary network anastomoses and tortuosity on oxygen transport. *Journal of theoretical biology*, 206(2):181–94, September 2000.
- [132] F B Gomes, M Dujovny, F Umansky, S K Berman, F G Diaz, J I Ausman, H G Mirchandani, and W J Ray. Microanatomy of the anterior cerebral artery. *Surgical neurology*, 26(2):129–41, August 1986.
- [133] Giovanni Grasso, Concetta Alafaci, Marcello Passalacqua, Manfred Tschabitscher, Francesco M. Salpietro, and Francesco Tomasello. Landmarks for Vertebral Artery Repositioning in Bulbar Compression Syndrome: Anatomic and Microsurgical Nuances. *Neurosurgery*, 56(January):160–164, January 2005.
- [134] G Greenstein. Practical application of anatomy for the dental implant surgeon. *Journal of periodontology*, 79(10):1833–1846, 2008.
- [135] M Gregorczyk, a Dabkowska, S Tarka, and B Ciszek. The anatomy of the fundic branches of the stomach: preliminary results. *Folia morphologica*, 67(2):120–5, May 2008.
- [136] L Grinberg, E Cheever, T Anor, J R Madsen, and G E Karniadakis. Modeling blood flow circulation in intracranial arterial networks: a comparative 3D/1D simulation study. *Annals of biomedical engineering*, 39(1):297–309, January 2011.
- [137] Leopold Grinberg and George Em Karniadakis. Outflow boundary conditions for arterial networks with multiple outlets. *Annals of biomedical engineering*, 36(9):1496–514, September 2008.
- [138] M Gupta, L Sodhi, and D Sahni. Variations in collateral contributions to the blood supply to the sternum. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 24(5):265–70, December 2002.
- [139] Mustafa Güvençer, Sedat Dalbayrak, and H Tayefi. Surgical anatomy of the presacral area. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 31:251–257, 2009.
- [140] Zohreh Habibi, Ali Tayebi Meybodi, Farid Maleki, and Ali Fakhr Tabatabai. Superior and anterior inferior cerebellar arteries and their relationship with cerebello-pontine angle cranial nerves revisited in the light of cranial cephalometric indexes: a cadaveric study. *Turkish Neurosurgery*, pages 504–515, 2011.
- [141] M Haerle, F Tonagel, and H E Schaller. Collateral arterial pathways in the forearm. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 26(3):208–11, June 2004.
- [142] M. Haerle, F. Tonagel, and H.E. Schaller. Collateral arterial pathways in the forearm. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 26(3):208–11, June 2004.
- [143] James Halls, Gareth Bydawell, and Uday Patel. Erectile dysfunction: the role of penile Doppler ultrasound in diagnosis. *Abdominal imaging*, 34(6):712–25, December 2009.
- [144] Brian a Haluska, Leanne Jeffriess, Phillip M Mottram, Stephane G Carlier, and Thomas H Marwick. A new technique for assessing arterial pressure wave forms and central pressure with tissue Doppler. *Cardiovascular ultrasound*, 5:6, January 2007.
- [145] Moustapha Hamdi, Koenraad Van Landuyt, Bob de Frene, Nathalie Roche, Phillip Blondeel, and Stan Monstrey. The versatility of the inter-costal artery perforator (ICAP) flaps. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*, 59(6):644–52, January 2006.

- [146] Juha Hernesniemi, Reza Dashti, Martin Lehecka, Mika Niemelä, Jaakko Rinne, Hanna Lehto, Antti Ronkainen, Timo Koivisto, and Juha E Jääskeläinen. Microneurosurgical management of anterior communicating artery aneurysms. *Surgical neurology*, 70(1):8–28; discussion 29, July 2008.
- [147] Nobuaki Higashi and Hiroki Shimada. Right vertebral artery as the fourth branch of the aortic arch. *Anatomical science international*, pages 314–318, 2008.
- [148] Stefan O. P. Hofer and Marc A. M. Mureau. Pedicled perforator flaps in the head and neck. *Clinics in Plastic Surgery*, 37(4):627–640, 2010.
- [149] U Hofschneider, G Tepper, a Gahleitner, and C Ulm. Assessment of the blood supply to the mental region for reduction of bleeding complications during implant surgery in the interforaminal region. *The International journal of oral & maxillofacial implants*, 14(3):379–83, 1999.
- [150] DW Holdsworth and CJD Norley. Characterization of common carotid artery blood-flow waveforms in normal human subjects. *Physiol. Meas.*, 20:219–240, 1999.
- [151] CK Holland, JM Brown, and LM Scoutt. Lower extremity volumetric arterial blood flow in normal subjects. *Ultrasound in medicine & imaging*, 24(8):1079–1086, 1998.
- [152] K.R.S. Holzbaur, W.M. Murray, G.E. Gold, and S.L. Delp. Upper limb muscle volumes in adult subjects. *Journal of biomechanics*, di:742–749, 2007.
- [153] Frank Hölzle, Oliver Ristow, Andrea Rau, Thomas Mücke, Denys J Loeffelbein, David a Mitchell, Klaus-Dietrich Wolff, and Marco Rainer Kesting. Evaluation of the vessels of the lower leg before microsurgical fibular transfer. Part I: anatomical variations in the arteries of the lower leg. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*, 49(4):270–4, June 2011.
- [154] Michael K-Y Hong, Matthew K-H Hong, Wei-Ren Pan, David Wallace, Mark W Ashton, and G Ian Taylor. The angiosome territories of the spinal cord: exploring the issue of preoperative spinal angiography. Laboratory investigation. *Journal of neurosurgery. Spine*, 8(4):352–64, May 2008.
- [155] Dong Huang, Hai-Wen Wang, Da-Chuan Xu, Hong-Gang Wang, Wei-Zhi Wu, and Hui-Ru Zhang. An anatomic and clinical study of the adductor magnus tendon-descending genicular artery bone flap. *Clinical anatomy (New York, N. Y.)*, 24(1):77–83, January 2011.
- [156] W Huberts, K Van Canneyt, P Segers, S Eloot, J H M Tordoir, P Verdonck, F N van de Vosse, and E M H Bosboom. Experimental validation of a pulse wave propagation model for predicting hemodynamics after vascular access surgery. *Journal of biomechanics*, 45(9):1684–91, June 2012.
- [157] T.J.R. Hughes and J. Lubliner. On the one-dimensional theory of blood flow in the larger vessels. *Mathematical Biosciences*, 18(1-2):161–170, 1973.
- [158] P. Hunter and P. Nielsen. A strategy for integrative computational physiology. *Physiology*, 20:316–325, 2005.
- [159] Marc a Huntoon. Anatomy of the cervical intervertebral foramina: vulnerable arteries and ischemic neurologic injuries after transforaminal epidural injections. *Pain*, 117(1-2):104–11, September 2005.

- [160] K. Hwang and J.Y. Han. Submental perforating artery: A culprit of bleeding during facelift. *Journal of Craniofacial Surgery*, (Fig 2):3–5, 2005.
- [161] K Hwang, Y J Kim, I H Chung, and S I Lee. Deep middle masseteric artery (dMMA) attributed to hemorrhage in resection of masseter muscle and mandibular angle. *The Journal of craniofacial surgery*, 12(4):381–5; discussion 386, July 2001.
- [162] K Ibukuro. Vascular anatomy of the pancreas and clinical applications. *International journal of gastrointestinal cancer*, 30(1-2):87–104, January 2001.
- [163] ICRP. *Annals of the ICRP - Basic anatomical and physiological data for use in radiological protection: reference values*. The International Commission on Radiological Protection - Pergamon, 2003.
- [164] Kousei Ishigami and Y Zhang. Does variant hepatic artery anatomy in a liver transplant recipient increase the risk of hepatic artery complications after transplantation? *American Journal of Roentgenology*, (December):1577–1584, 2004.
- [165] Richard Isnard, Philippe Lechat, and Hanna Kalotka. Muscular blood flow response to submaximal leg exercise in normal subjects and in patients with heart failure. *Journal of applied physiology*, 81:2571–2579, 1996.
- [166] A.S. Jacobson, J.A. Eloy, E. Park, B. Roman, and E.M. Genden. Vessel-depleted neck: techniques for achieving microvascular reconstruction. (February):201–207, 2008.
- [167] L Jelev and L Surchev. Lack of inferior thyroid artery. *Annals of anatomy = Anatomischer Anzeiger : official organ of the Anatomische Gesellschaft*, 183(1):87–90, January 2001.
- [168] K Jellema, R L a W Bleys, C C Tijssen, P J Koudstaal, and J van Gijn. Thoracic radicular vessels by simultaneous intra-arterial and intravenous injection of araldite. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 20(5):524–9, July 2007.
- [169] R C Jesus, M C H Lopes, G T S Demarchi, C R Ruiz, N Wafae, and G C Wafae. The subscapular artery and the thoracodorsal branch: an anatomical study. *Folia morphologica*, 67(1):58–62, March 2008.
- [170] Ramon A De Jesus and Robert D Acland. Anatomic Study of the Collateral Blood Supply of the Sternum. 4975(94), 1995.
- [171] Bai Jin, Wulan Hasi, Chao Yang, and Jianxing Song. A microdissection study of perforating vessels in the perineum: implication in designing perforator flaps. *Annals of plastic surgery*, 63(6):665–9, December 2009.
- [172] Kevin Johnson, Puneet Sharma, and John Oshinski. Coronary artery flow measurement using navigator echo gated phase contrast magnetic resonance velocity mapping at 3.0 T. *Journal of biomechanics*, 41(3):595–602, January 2008.
- [173] CJ Jones and DR Singer. Abnormal arterial flow pattern in untreated essential hypertension: possible link with the development of atherosclerosis. *Clinical Science*, 78:431–435, 1990.
- [174] Journal of Clinical Anatomy. *Surgical Radiologic Anatomy 18 [Suppl I] S6-S24*. Springer-Verlag, 1996.

- [175] a R Jurjus, R Correa-De-Aruaujo, and R C Bohn. Bilateral double axillary artery: embryological basis and clinical implications. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 12(2):135–40, January 1999.
- [176] David Kachlik, Marek Konarik, and Vaclav Baca. Vascular patterns of upper limb : an anatomical study with accent on superficial brachial artery. *Sciences-New York*, 11(1):4–10, 2011.
- [177] G. Kahilogullari, a. Comert, M. Ozdemir, R.a. Brohi, O. Ozgural, a.F. Esmer, N. Egemen, and S.T. Karahan. Arterial vascularization patterns of the splenium: An anatomical study. *Clinical Anatomy*, 000(January):n/a–n/a, June 2012.
- [178] Halil Kahraman, Mehmet Ozaydin, Ercan Varol, Suleyman M Aslan, Abdullah Dogan, Ahmet Altinbas, Mehmet Demir, Omer Gedikli, Gurkan Acar, and Oktay Ergene. The diameters of the aorta and its major branches in patients with isolated coronary artery ectasia. *Texas Heart Institute journal / from the Texas Heart Institute of St. Luke's Episcopal Hospital, Texas Children's Hospital*, 33(4):463–8, January 2006.
- [179] S Kamath. Observations on the length and diameter of vessels forming the circle of Willis. *Journal of anatomy*, 133(Pt 3):419–23, October 1981.
- [180] Katsuji Kaneko, Masumi Akita, Eiko Murata, Masaharu Imai, and Kohji Sowa. Unilateral anomalous left common carotid artery; a case report. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 178(5):477–480, October 1996.
- [181] Mustafa Karakose, Tuncay Peker, and Nadir Gulekon. Numerical variation of the celiac trunk and anatomical variation in origin and course of the dorsal pancreatic artery. *Saudi medical journal*, 90(December):1232–1235, 2006.
- [182] M. Karapandic, M. Jovanovic, P. Stefanovic, M. Colic, R. Ronevic, and L. Rasulic. Anatomic analysis of the vascular network and vascular pedicle of the tensor fasciata flap (angiographic and cadaver study). *European Journal of Plastic Surgery*, 27(2):61–67, May 2004.
- [183] Rudolf Karch and F Neumann. Functional characteristics of optimized arterial tree models perfusing volumes of different thickness and shape. *Journal of Vascular Research*, 37:250–264, 2000.
- [184] Katsushi Kawai, Satoru Honma, Masahiro Koizumi, and Kodo Kodama. Inferior epigastric artery arising from the obturator artery as a terminal branch of the internal iliac artery and consideration of its rare occurrence. *Annals of anatomy = Anatomischer Anzeiger : official organ of the Anatomische Gesellschaft*, 190(6):541–8, December 2008.
- [185] Masatou Kawashima, Albert L Rhoton, Necmettin Tanriover, Arthur J Ulm, Alexandre Yasuda, and Kiyotaka Fujii. Microsurgical anatomy of cerebral revascularization. Part I: anterior circulation. *Journal of neurosurgery*, 102(1):116–31, January 2005.
- [186] Masatou Kawashima, Albert L Rhoton, Necmettin Tanriover, Arthur J Ulm, Alexandre Yasuda, and Kiyotaka Fujii. Microsurgical anatomy of cerebral revascularization. Part II: posterior circulation. *Journal of neurosurgery*, 102(1):132–47, January 2005.
- [187] A S Kelikian and S K Sarrafian. *Sarrafian's Anatomy of the Foot and Ankle*. Wolters Kluwer, Philadelphia, third edit edition, 2011.

- [188] H J Kim, I E Vignon-Clementel, C A Figueroa, J F \textLaDisa, K E Jansen, J A Feinstein, and C A Taylor. On coupling a lumped parameter heart model and a three-dimensional finite element aorta model. 37:2153–2169, 2009.
- [189] H.J. Kim, K.E. Jansen, and C.A. Taylor. Incorporating autoregulatory mechanisms of the cardiovascular system in three-dimensional finite element models of arterial blood flow. *Ann. Biomed. Engng.*, 38:2314–2330, 2010.
- [190] Amaç Kiray. Anatomical variations of iliolumbar artery and its relation with surgical landmarks. *Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica*, 44(6):464–468, 2010.
- [191] Y Kivity and R Collins. Nonlinear fluid–shell interactions: application to blood flow in large arteries. *Int. Sym. Discrete Meth. Engng*, pages 476–488, 1974.
- [192] Y. Kivity and R. Collins. Nonlinear wave propagation in viscoelastic tubes: application to aortic rupture. *J. Biomech.*, pages 67–76, 1974.
- [193] Wayne George Kleintjes. Forehead anatomy: arterial variations and venous link of the midline forehead flap. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*, 60(6):593–606, January 2007.
- [194] SK Klosek and T Rungruang. Anatomical study of the greater palatine artery and related structures of the palatal vault: considerations for palate as the subepithelial connective tissue graft donor. *Surgical and radiologic anatomy*, 31:245–250, 2009.
- [195] K. Knobloch, S. Tomaszek, A. Lichtenberg, M. Karck, and A. Haverich. Long-term palmar microcirculation after radial artery harvesting: an observational study. *The Annals of thoracic surgery*, 81(5):1700–7, May 2006.
- [196] Karsten Knobloch, Sandra Tomaszek, Artur Lichtenberg, Matthias Karck, and Axel Haverich. Long-term palmar microcirculation after radial artery harvesting: an observational study. *The Annals of thoracic surgery*, 81(5):1700–7, May 2006.
- [197] Karsten Knobloch, Sandra Tomaszek, Marcus Spies, Artur Lichtenberg, Kay H Busch, and Peter M Vogt. No change of palmar microcirculation at rest 2 years after radial artery harvesting. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*, 62(7):920–6, July 2009.
- [198] L. Kornet, A.P.G. Hoeks, J. Lambregts, and R.S. Reneman. In the femoral artery bifurcation, differences in mean wall shear stress within subjects are associated with different intima-media thicknesses. *Arter. Vhrom. Vasc. Biol.*, 19:2933–2939, 1999.
- [199] Isao Koshima. Short Pedicle Superficial Inferior Epigastric Artery Adiposal Flap: New Anatomical Findings and the Use of This Flap for Reconstruction of Facial Contour. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 116(4):1091–1097, September 2005.
- [200] E. Kovari, G. Gold, F.R. Herrmann, A. Canuto, P.R. Hof, J.P. Michel, C. Bouras, and P. Giannakopoulos. Cortical microinfarcts and demyelination significantly affect cognition in brain aging. *Stroke*, 35:410–414, 2004.
- [201] Tetsuya Koyanagi, Nobuyoshi Kawaharada, and Y Kurimoto. Examination of intercostal arteries with transthoracic Doppler sonography. *Echocardiography*, pages 17–20, 2010.
- [202] David N. Ku. Blood Flow in Arteries. *Annual Review of Fluid Mechanics*, 29(1):399–434, January 1997.

- [203] D.N. Ku, D.P. Giddens, C.K. Zarins, and S. Glagov. Pulsatile flow and atherosclerosis in the human carotid bifurcation. Positive correlation between plaque location and low oscillating shear stress. *Arteriosclerosis*, 5:293–302, 1985.
- [204] Hyun-Ho Kwak, Kyung-Seok Hu, Mi-Sun Hur, Sung-Yoon Won, Gyoo-Cheon Kim, Bong-Soo Park, and Hee-Jin Kim. Clinical implications of the topography of the arteries supplying the medial pterygoid muscle. *The Journal of craniofacial surgery*, 19(3):795–9, May 2008.
- [205] Osvaldir Lanzoni La Falce, João Dias Ambrosio, and Romeu Rodrigues De Souza. The anatomy of the superficial external pudendal artery: a quantitative study. *Clinics (São Paulo, Brazil)*, 61(5):441–4, October 2006.
- [206] N Lachman and KS Satyapal. Morphometry of the internal thoracic arteries. *Surgical and Radiologic Anatomy*, pages 243–247, 1998.
- [207] N Lachman and KS Satyapal. Morphometry of the internal thoracic arteries. *Surgical and Radiologic Anatomy*, pages 243–247, 1998.
- [208] J.W. Lambert. *Fluid flow in a nonrigid tube*. PhD thesis, Purdue University, Lafayette, Ind., August 1956.
- [209] B G Lamberty. The supra-clavicular axial patterned flap. *British journal of plastic surgery*, 32(3):207–12, July 1979.
- [210] J Lang. Hypophyseal region—anatomy of the operative approaches. *Neurosurgical review*, 8(2):93–124, January 1985.
- [211] J Lang and I Kageyama. The ophthalmic artery and its branches, measurements and clinical importance. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 12:83–90, 1990.
- [212] P Lasjaunias, J Moret, C Manelfe, and J Theron. Arterial anomalies at the base of the skull. *Neuroradiology*, 13:267–272, 1977.
- [213] H.S. Lee, Y.J. Heo, and B.C. Chang. Long-term digital blood flow after radial artery harvesting for coronary artery bypass grafting. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*, 27(1):99–103, January 2005.
- [214] Hyun-Sung Lee, Byung-Chul Chang, and Youn Jeong Heo. Digital blood flow after radial artery harvest for coronary artery bypass grafting. *The Annals of thoracic surgery*, 77(6):2071–4; discussion 2075, June 2004.
- [215] Kang-Dae Lee, Hyoung-Shin Lee, Jong-Chul Hong, Tai-Hyun Yu, Hwan-Ho Lee, Bong-Gwon Chun, Young-Gi Gil, and Kwang-Hoon Kim. Diameter of vessels across the tonsillar capsule as an anatomical consideration for tonsillectomy. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 21(1):33–7, January 2008.
- [216] Seung Soo Lee, Tae Kyoung Kim, Jae Ho Byun, Hyun Kwon Ha, Pyo Nyun Kim, Ah Young Kim, Sung Gyu Lee, and Moon-Gyu Lee. Hepatic arteries in potential donors for living related liver transplantation: evaluation with multi-detector row CT angiography. *Radiology*, 227(2):391–9, May 2003.
- [217] X P Li, D C Xu, H Y Tan, and C L Li. Anatomical study on the morphology and blood supply of the falciform ligament and its clinical significance. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 26(2):106–9, May 2004.

- [218] Y.L. Liang, H. Teede, D. Kotsopoulos, L. Shiel, J.D. Cameron, A.M. Dart, and B.P. McGrath. Non-invasive measurements of arterial structure and function: repeatability, interrelationships and trial sample size. *Clinical Science*, 679:669–679, 1998.
- [219] Jin-min Liao, Xing-hai Wang, and Zhong-hua Li. Applied anatomic study on blood supply for extracranial segment of facial nerve. *Chinese journal of reparative and reconstructive surgery*, 18(2):131–4, March 2004.
- [220] Clinique Lilas and Les Lilas. Vascularization of the heads of the three central metatarsals : an anatomical study , its application and considerations with respect to horizontal osteotomies at the neck of the metatarsals. *Foot and Ankle Surgery*, pages 57–62, 1998.
- [221] H Liu, Y Xie, S Liu, and G Wan. The study of image anatomy of human laryngeal artery. *Progress of Anatomical Sciences*, 2012.
- [222] Marios Loukas, Joel Hullett, and Teresa Wagner. Clinical anatomy of the inferior phrenic artery. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 18(5):357–65, July 2005.
- [223] Koonhei W Lui, Siwang Hu, Naveed Ahmad, and Maolin Tang. Three-dimensional angiography of the superior gluteal artery and lumbar artery perforator flap. *Plastic and reconstructive surgery*, 123(1):79–86, January 2009.
- [224] Joseph P Lustig, Daniel London, Bertrude Lev Dor, and Robert Yanko. Ultrasound identification and quantitative measurement of blood supply to the anterior part of the mandible. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 96(5):625–629, November 2003.
- [225] L Machálek, a Holibková, J TÁ̃ma, and D Houserková. The size of the splenic hilus, diameter of the splenic artery and its branches in the human spleen. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis Facultatis Medicae*, 141:45–8, January 1998.
- [226] Orhan Magden, Mete Edizer, Volkan Tayfur, and Atay Atabey. Anatomic Study of the Vasculature of the Submental Artery Flap. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 114(7):1719–1723, December 2004.
- [227] Orhan Magden, Volkan Tayfur, Mete Edizer, and Atay Atabey. Anatomy of gracilis muscle flap. *The Journal of craniofacial surgery*, 21(6):1948–50, November 2010.
- [228] Lois N. Magner. *A history of medicine*. Taylor & Francis Group, 2005.
- [229] Serguei Malikov, Dominique Casanova, Pierre Champsaur, Pierre Edouard Magnan, and Alain Branchereau. The bypass flap: an innovative technique of distal revascularization–anatomical study and clinical application. *Annals of vascular surgery*, 18(5):535–43, October 2004.
- [230] Serguei Malikov, Pierre-Edouard Magnan, Alain Branchereau, Jean-Michel Bartoli, and Pierre Champsaur. Extra-anatomical revascularization of the Adamkiewicz artery using the internal mammary artery: preliminary anatomical study. *Annals of vascular surgery*, 23(6):758–63, 2009.
- [231] Serguei Malikov, Eugenio Rosset, Nikolaos Paraskevas, Pierre-Edouard Magnan, Mathieu Poirier, Jean-Michel Bartoli, Pierre Champsaur, Jean-Pierre Ribal, Gérard Glanddier, and Alain Branchereau. Extraanatomical revascularization of the artery of Adamkiewicz: anatomical study. *Annals of vascular surgery*, 16(6):723–9, December 2002.

- [232] S Malokov, D Casanova, G Magalon, and a Branchereau. Sural flap vascularization in arteritic patients: an anatomic study of 24 amputation specimens. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 25(5-6):372–8, 2003.
- [233] S Marinković and H Gibo. The neurovascular relationships and the blood supply of the oculomotor nerve: the microsurgical anatomy of its cisternal segment. *Surgical neurology*, 42(6):505–16, December 1994.
- [234] S Marinkovic, M Milisavljevic, and M Kovacevic. Anatomical bases for surgical approach to the initial segment of the anterior cerebral artery. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 12:7–18, 1986.
- [235] S. V. Marinkovic, M. M. Milisavljevic, M. S. Kovacevic, and Z. D. Stevic. Perforating branches of the middle cerebral artery. Microanatomy and clinical significance of their intracerebral segments. *Stroke*, 16(6):1022–1029, November 1985.
- [236] Slobodan Marinkovic, Hirohiko Gibo, Milan Milisavljevic, Vuk Djulejic, and Vladimir T. Jovanovic. Microanatomy of the Intrachoroidal Vasculature of the Lateral Ventricle. *Neurosurgery*, 57(Supplement 1):22–36, July 2005.
- [237] B.A. Martin, P. Reymond, J. Novy, O. Balédent, and N. Stergiopulos. A coupled hydrodynamic model of the cardiovascular and cerebrospinal fluid system. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 302:H1492–H1509, 2012.
- [238] Antonio Martínez-Noguera, Enric Montserrat, Sofia Torrubia, and Jordi Villalba. Doppler in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis. *Seminars in ultrasound, CT, and MR*, 23(1):19–36, February 2002.
- [239] Carolina Martins, Alexandre Yasuda, Alvaro Campero, Arthur J. Ulm, Necmettin Tanriover, and Albert Rhoton. Microsurgical Anatomy of the Dural Arteries. *Neurosurgery*, 56(Supplement 2):211–251, April 2005.
- [240] NL Martirosyan and JS Feuerstein. Blood supply and vascular reactivity of the spinal cord under normal and pathological conditions. *Journal of neurosurgery. Spine*, 15(September):238–251, 2011.
- [241] H J Marx and P N Yu. Clinical examination of the arterial pulse. *Progress in cardiovascular diseases*, 10(3):207–35, November 1967.
- [242] T F Massoud and E W Fletcher. Anatomical variants of the profunda femoris artery: an angiographic study. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 19(2):99–103, January 1997.
- [243] Robert L. McIntosh and Vitas Anderson. a Comprehensive Tissue Properties Database Provided for the Thermal Assessment of a Human At Rest. *Biophysical Reviews and Letters*, 05(03):129, 2010.
- [244] Nicholas A. Michels. The hepatic, cystic and retroduodenal arteries and their relations to the biliary ducts. *Annals of surgery*, 133(4):503–524, 1951.
- [245] S. Middleman. *Transport Phenomena in the Cardiovascular System*. Wiley, New York, 1972.
- [246] F. Migliavacca, R. Balossino, G. Pennati, G. Dubini, T.-Y. Hsia, M.R. de Leval, and E.L. Bove. Multiscale modelling in biofluidynamics: Application to reconstructive paediatric cardiac surgery. *J. Biomech.*, 39:1010–1020, 2006.

- [247] Noel L Mills and Charles T Everson. Right Gastroepiploic Artery : A Third Arterial Conduit for Coronary Artery Bypass. *The Annals of Thoracic Surgery*, 47(5):706–711, 1989.
- [248] G Milomir, M Milan, N Marijan, and V Danilo. Skin vascularisation field by the ascending branch of the peroneal artery ramus perforans. *Vojnosanitetski Pregled*, 68:575–582, 2011.
- [249] Toshiharu Minabe and Kiyonori Harii. Dorsal intercostal artery perforator flap: anatomical study and clinical applications. *Plastic and reconstructive surgery*, 120(3):681–9, October 2007.
- [250] P Mirk, Giovanni Palazzoni, and Piero Gimondo. Doppler sonography of hemodynamic changes of the inferior mesenteric artery in inflammatory bowel disease: preliminary data. *American Journal of . . .*, (August):381–387, 1999.
- [251] GF Mitchell, Helen Parise, and EJ Benjamin. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women the Framingham Heart Study. *Hypertension*, 43:1239–1245, 2004.
- [252] Shiro Miyayama, Masashi Yamashiro, Yuichi Yoshie, Yoshiko Nakashima, Hiroshi Ikeno, Nobuaki Orito, Miki Yoshida, and Osamu Matsui. Hepatocellular carcinoma in the caudate lobe of the liver: variations of its feeding branches on arteriography. *Japanese journal of radiology*, 28(8):555–62, October 2010.
- [253] BR Mizerny, ML Lessard, and MJ Black. Transverse cervical artery fasciocutaneous free flap for head and neck reconstruction: Initial anatomic and dye studies. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery Journal*, (June 1994), 1995.
- [254] FA Mohamed, TM Essa, and EE Behiery. Anatomical study of the arterial supply of the superior and inferior lips. *Bull. Alex. Fac. Med*, (2):599–606, 2008.
- [255] David. E. Mohrman and Lois Jane Heller. *Fisiologia Cardiovascular*. McGraw-Hill, São Paulo, 6 ed. edition, 2007.
- [256] K.L. Moore, A.F. Dalley, and A.M.R. Agur. *Clinically Oriented Anatomy*. Wolters Kluwer, 6th edition, 2010.
- [257] P Morris. *Practical Neuroangiography*. Wolters Kluwer, Philadelphia, 2nd edition, 2007.
- [258] S Morris, M Tang, and CR Geddes. Vascular anatomical basis of perforator skin flaps. *Cirurgia Plástica Ibero-Latinoamericanaana*, 32(4):3–7, 2006.
- [259] S.F. Morris, M. Tang, K. Almutari, C. Geddes, and D. Yang. The anatomic basis of perforator flaps. *Clinics in plastic surgery*, 37(4):553–70, xi, October 2010.
- [260] Tina M Morrison, Gilwoo Choi, Christopher K Zarins, and Charles a Taylor. Circumferential and longitudinal cyclic strain of the human thoracic aorta: age-related changes. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*, 49(4):1029–36, May 2009.
- [261] Fabrizio Moscatiello, Jaume Masià, Ana Carrera, José Antonio Clavero, José Ramón Larrañaga, and Gemma Pons. The 'propeller' distal anteromedial thigh perforator flap. Anatomic study and clinical applications. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*, 60(12):1323–30, January 2007.

- [262] Taymour Mostafa, Ibrahim Labib, Yasser El-Khayat, Abd El-Rahman El-Shahat, and Amr Gadallah. Human testicular arterial supply: gross anatomy, corrosion cast, and radiologic study. *Fertility and sterility*, 90(6):2226–30, December 2008.
- [263] J.M. Motta Leal Filho, F.C. Carnevale, a.a. Antunes, O.M. Gonçalves, R.H. Baroni, L.M. Cerri, a.Z. Marcelino, G.C. Freire, M. Srougi, and G.G. Cerri. Abstract No. 77: Relevant angiographic findings during prostatic arterial embolization for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*, 23(3):S34, March 2012.
- [264] Ramakrishna Mukkamala and Da Xu. Continuous and less invasive central hemodynamic monitoring by blood pressure waveform analysis. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 299(3):H584–99, September 2010.
- [265] M Munakata and T Nunokawa. The Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity Is a Better Predictor for Pulse Pressure than Augmentation Index in Older Hypertensives. *JMAJ*, 48(5):224–233, 2005.
- [266] J. P. Murgo, N. Westerhof, J. P. Giolma, and S. a. Altobelli. Aortic input impedance in normal man: relationship to pressure wave forms. *Circulation*, 62(1):105–116, July 1980.
- [267] CD Murray. The physiological principle of minimum work: I. The vascular system and the cost of blood volume. *Physiology*, 12:207–214, 1926.
- [268] Hisayo Nasu and Shoji Chiba. Rare case of femoral artery ramification and origin of the obturator artery. *Anatomical science international*, 84(4):323–6, December 2009.
- [269] F.H. Netter. *Atlas of Human Anatomy*. Elsevier, 5th edition, 2011.
- [270] ZY Ng, QA Fogg, and T Shoaib. Where to find facial artery perforators: A reference point. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery*, 63(12):2046–2051, 2010.
- [271] N. Nishimura, C.B. Schaffer, B. Friedman, P.D. Lyden, and D. Kleinfeld. Penetrating arterioles are a bottleneck in the perfusion of neocortex. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 104:365–370, 2007.
- [272] A. Noordergraaf, D. Verdouw, and H.B. Boom. The use of an analog computer in a circulation model. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 5:419–439, 1963.
- [273] J Novy and A Carruzzo. Spinal cord ischemia: clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Archives of Neurology*, 63:1113–1120, 2006.
- [274] W L Nowinski, B C Chua, Y Marchenko, F Puspitsari, I Volkau, and M V Knopp. NeuroImage Three-dimensional reference and stereotactic atlas of human cerebrovasculature from 7 Tesla. *NeuroImage*, 55(3):986–998, 2011.
- [275] M Ohsaki and Y Maruyama. Anatomical investigations of the cutaneous branches of the circumflex scapular artery and their communications. *British journal of plastic surgery*, 46(2):160–3, March 1993.
- [276] Takehiro Okabayashi, Michiya Kobayashi, Isao Nishimori, Kazuya Yuri, Takanori Miki, Yoshiki Takeuchi, Saburo Onishi, Kazuhiro Hanazaki, and Keijiro Araki. Autopsy study of anatomical features of the posterior gastric artery for surgical contribution. *World journal of gastroenterology : WJG*, 12(33):5357–9, September 2006.

- [277] E Okolokulak and D Volchkevich. Vascularization of the penis of a man. 49:285–291, 2004.
- [278] M.S. Olufsen. Structured tree outflow condition for blood flow in larger systemic arteries. *The American journal of physiology*, 276(1 Pt 2):H257–68, January 1999.
- [279] M.S. Olufsen, C.S. Peskin, W.Y. Kim, E.M. Pedersen, A. Nadim, and J. Larsen. Numerical simulation and experimental validation of blood flow in arteries with structured-tree outflow conditions. *Annals of biomedical engineering*, 28(11):1281–99, 2000.
- [280] S. Omokawa, Y. Tanaka, J. Ryu, and V.L. Kish. The anatomical basis for reverse first to fifth dorsal metacarpal arterial flaps. *Journal of hand surgery (Edinburgh, Scotland)*, 30(1):40–4, February 2005.
- [281] M. F. O’Rourke and a. P. Avolio. Pulsatile flow and pressure in human systemic arteries. Studies in man and in a multibranched model of the human systemic arterial tree. *Circulation Research*, 46(3):363–372, March 1980.
- [282] MF O’Rourke and Junichiro Hashimoto. Mechanical Factors in Arterial Aging: A Clinical Perspective. *Journal of the American College of Cardiology*, 50(1):1–13, 2007.
- [283] José Roberto Ortale, Luisa Carolina Borges Keiralla, and Luciana Sacilotto. The posterior ventricular branches of the coronary arteries in the human heart. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 82(5):468–72, 463–7, May 2004.
- [284] Takuya Osada, Norio Murase, Ryotaro Kime, Kiyoshi Shiroishi, Kousuke Shimomura, Hiroyasu Nagata, and Toshihito Katsumura. Arterial blood flow of all abdominal-pelvic organs using Doppler ultrasound: range, variability and physiological impact. *Physiological measurement*, 28(10):1303–16, October 2007.
- [285] Mehmet Asim Ozer, Figen Govsa, and Okan Bilge. Anatomic study of the deep plantar arch. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 18(6):434–42, September 2005.
- [286] Tulay Ozer, Remzi Altin, Suat Hayri Ugurbas, Yetkin Ozer, Kamran Mahmutyazicioglu, and Levent Kart. Color Doppler evaluation of the ocular arterial flow changes in chronic obstructive pulmonary disease. *European journal of radiology*, 57(1):63–8, January 2006.
- [287] Z Ozgur, F Govsa, and Tomris Ozgur. Assessment of origin characteristics of the front branches of the external carotid artery. *Journal of Craniofacial Surgery*, pages 1159–1166, 2008.
- [288] Zuhul Ozgur, Figen Govsa, Servet Celik, and Tomris Ozgur. Clinically relevant variations of the superior thyroid artery: an anatomic guide for surgical neck dissection. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 31(3):151–9, March 2009.
- [289] Zuhul Ozgur, Figen Govsa, and Tomris Ozgur. Anatomic evaluation of the carotid artery bifurcation in cadavers: implications for open and endovascular therapy. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 30(6):475–80, August 2008.
- [290] Zuhul Ozgur, Hulya Ucerler, and Z Asli Aktan Ikiz. Branching patterns of the popliteal artery and its clinical importance. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 31(5):357–62, June 2009.

- [291] BS Pai, RG Varma, and RN Kulkarni. Microsurgical anatomy of the posterior circulation. *Neurology India*, 55(1):31–41, 2007.
- [292] SB Pai, RN Kulkarni, and RG Varma. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral artery-anterior communicating artery complex: an Indian study. *Neurol Asia*, pages 21–28, 2005.
- [293] J H Palmer and G I Taylor. The vascular territories of the anterior chest wall. *British journal of plastic surgery*, 39(3):287–99, July 1986.
- [294] SQ Park, HG Bae, and SM Yoon. Morphological characteristics of the thalamoperforating arteries. *Journal of Korean Medical Science*, pages 36–41, 2010.
- [295] Michael J Pavol, Tammy M Owings, and Mark D Grabiner. Body segment inertial parameter estimation for the general population of older adults. *Journal of biomechanics*, 35(5):707–12, May 2002.
- [296] A Pedroza and M Dujovny. Microanatomy of the preamillary artery. *Acta neurochirurgica*, 86:50–55, 1987.
- [297] a Pedroza, M Dujovny, J I Ausman, F G Diaz, J Cabezudo Artero, S K Berman, H G Mirchandani, and F Umansky. Microvascular anatomy of the interpeduncular fossa. *Journal of neurosurgery*, 64(3):484–93, March 1986.
- [298] B Pejkoivic and Ivan Krajnc. The anatomic variability of the coronary vasculature of the human heart-Part II: some anatomical peculiarities of arteriovenous relations. *Wiener Klinische Wochenschrift*, pages 394–397, 2004.
- [299] Johann Peltier, Anthony Fichten, Eric Havet, and Pascal Foulon. Microsurgical anatomy of the medial tentorial artery of Bernasconi-Cassinari. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 32:919–925, 2010.
- [300] Neil Pennington and Roger W Soames. The anterior visceral branches of the abdominal aorta and their relationship to the renal arteries. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 27(5):395–403, December 2005.
- [301] S. Perotto, A. Ern, and A. Veneziani. Hierarchical local model reduction for elliptic problems: A domain decomposition approach. *Multiscale Modeling & Simulation*, 2:1102–1127, 2010.
- [302] Paolo Perrini, Andrea Cardia, Kenneth Fraser, and Giuseppe Lanzino. A microsurgical study of the anatomy and course of the ophthalmic artery and its possibly dangerous anastomoses. *Journal of neurosurgery*, 106(1):142–50, January 2007.
- [303] K Pietrasik, L Bakon, P Zdunek, U Wojda-Gradowska, P Dobosz, and a Kolesnik. Clinical anatomy of internal thoracic artery branches. *Clinical anatomy (New York, N. Y.)*, 12(5):307–14, January 1999.
- [304] Y Atamaz Pinar, Z Asli Aktan Ikiz, and O Bilge. Arterial anatomy of the auricle: its importance for reconstructive surgery. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 25(3-4):175–9, 2003.
- [305] Yelda Atamaz Pinar, Okan Bilge, and Figen Govsa. Anatomic Study of the Blood Supply of Perioral Region. 339(March 2004):330–339, 2005.
- [306] Yelda Atamaz Pinar and Figen Govsa. Anatomy of the superficial temporal artery and its branches: its importance for surgery. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 28(3):248–53, June 2006.

- [307] Yelda Atamaz Pinar, Figen Govsa, and Okan Bilge. The anatomical features and surgical usage of the submental artery. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 27:201–205, 2005.
- [308] F Piscaglia, S Gaiani, L Gramantieri, G Zironi, S Siringo, and L Bolondi. Superior mesenteric artery impedance in chronic liver diseases: relationship with disease severity and portal circulation. *The American journal of gastroenterology*, 93(10):1925–30, October 1998.
- [309] J F Platt. Doppler ultrasound of the kidney. *Seminars in ultrasound, CT, and MR*, 18(1):22–32, February 1997.
- [310] G Poirot, JF Delattre, C Palot, and JB Flament. The inferior alveolar artery in its bony course. *Surgical and Radiologic Anatomy*, pages 237–244, 1986.
- [311] J M Prades, a Asanau, a P Timoshenko, M B Faye, and Ch Martin. Surgical anatomy of the sphenopalatine foramen and its arterial content. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 30(7):583–7, October 2008.
- [312] C.D. Prevel, H.S. Matloub, Z. Ye, J.R. Sanger, and N.J. Yousif. The extrinsic blood supply of the ulnar nerve at the elbow: an anatomic study. *The Journal of hand surgery*, 18(3):433–8, May 1993.
- [313] Quentin Qassemyar, Eric Havet, and Raphaël Sinna. Vascular basis of the facial artery perforator flap: analysis of 101 perforator territories. *Plastic and reconstructive surgery*, 129(2):421–9, February 2012.
- [314] Z Qiaode. Applied anatomy of the vascularized buccal pad flap. *Journal of Practical Stomatology*, 02:114, 1996.
- [315] Z Qiaode, D Shenmao, and S Jingcheng. Applied Anatomy of Transposition of Buccalfat Flap. *Anatomy and Clinics*, 02, 1997.
- [316] Alfio Quarteroni, Massimiliano Tuveri, and Alessandro Veneziani. Computing and Visualization in Science Survey article Computational vascular fluid dynamics : problems , models and methods. 197:163–197, 2000.
- [317] Jay D Raman and Marc Goldstein. Intraoperative characterization of arterial vasculature in spermatic cord. *Urology*, 64(3):561–4, October 2004.
- [318] J Ravensbergen, M Tarnawski, E M Vriens, B Hillen, C G Caro, and a C Van Huffelen. New ways of performing in vivo flow velocity measurements in the basilar artery. *Neuroradiology*, 38(1):1–5, January 1996.
- [319] Johannes Reichold, Marco Stampanoni, Anna Lena Keller, Alfred Buck, Patrick Jenny, and Bruno Weber. Vascular graph model to simulate the cerebral blood flow in realistic vascular networks. *Journal of cerebral blood flow and metabolism : official journal of the International Society of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 29(8):1429–43, August 2009.
- [320] P. Reymond, Y. Bohraus, F. Perren, F. Lazeyras, and N. Stergiopoulos. Validation of a patient-specific one-dimensional model of the systemic arterial tree. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.*, 301:H1173–H1182, 2011.
- [321] P. Reymond, F. Merenda, F. Perren, D. Rüfenacht, and N. Stergiopoulos. Validation of a one-dimensional model of the systemic arterial tree. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 297(1):H208–22, July 2009.

- [322] JAS Ribeiro and RA Ribeiro. Complex distribution of renal vessels. *Brazilian journal of morphological sciences*, 24(3):157–159, 2007.
- [323] J.J. Ricotta, J. Pagan, M. Xenos, Y. Alemum, S. Einav, and D. Bluestein. Cardiovascular disease management: the need for better diagnostics. *Med. Biol. Eng. Comput.*, 46:1059–1068, 2008.
- [324] R. Porto Da Rocha, Vengjer A., Blanco A., P. Traballi De Carvalho, M. Leal Dias Mongon, and G. Medeiros Fernandes. Size of the collateral intercostal artery in adults: anatomical considerations in relation to thoracocentesis and thoracoscopy. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 24(1):23–26, January 2002.
- [325] W Bradford Rockwell, Craig a Hurst, David a Morton, Alvin Kwok, and K Bo Foreman. The deep inferior epigastric artery: anatomy and applicability as a source of microvascular arterial grafts. *Plastic and reconstructive surgery*, 120(1):209–14, July 2007.
- [326] Jason H Rogers, Houshang Karimi, John Kao, Daniel Link, Javid Javidan, Dwayne S Yamasaki, Mark Dolan, John R Laird, and Reginald I Low. Internal pudendal artery stenoses and erectile dysfunction: correlation with angiographic coronary artery disease. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*, 76(6):882–7, December 2010.
- [327] a R Rowsell, D M Davies, N Eisenberg, and G I Taylor. The anatomy of the subscapular-thoracodorsal arterial system: study of 100 cadaver dissections. *British journal of plastic surgery*, 37(4):574–6, October 1984.
- [328] A.G. Royse, G.S. Chang, D.M. Nicholas, and C.F. Royse. No late ulnar artery atheroma after radial artery harvest for coronary artery bypass surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 85(3):891–4, March 2008.
- [329] AG Royse, CF Royse, Atul Maleskar, and Anurag Garg. Harvest of the radial artery for coronary artery surgery preserves maximal blood flow of the forearm. *The Annals of thoracic surgery*, 2004.
- [330] Michel Saint-Cyr, Corrine Wong, Mark Schaverien, Ali Mojallal, and Rod J Rohrich. The perforasome theory: vascular anatomy and clinical implications. *Plastic and reconstructive surgery*, 124(5):1529–44, November 2009.
- [331] Daniela Salopek, Ana Dujmovic, Julijana Hadjina, and Iva Topic. Bilateral arterial and nervous variations in the human upper limb: A case report. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 189(3):290–294, May 2007.
- [332] Alejandro Santillan, Veronica Nacarino, Edward Greenberg, Howard A Riina, and Pierre Gobin. Vascular anatomy of the spinal cord. *Journal of neurointerventional surgery*, 2011.
- [333] Alejandro Santillan, Veronica Nacarino, Edward Greenberg, Howard a Riina, Y Pierre Gobin, and Athos Patsalides. Vascular anatomy of the spinal cord. *Journal of neurointerventional surgery*, 4(1):67–74, January 2012.
- [334] E Sapte, P Bordei, S Popescu, G Nurla, and D Iliescu. Morphometrical evaluation of the renal arterial system. *Clinical Anatomy*, 17:163–198, 2004.
- [335] K Sato and T Sato. The vascular and neuronal composition of the lateral ligament of the rectum and the rectosacral fascia. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 1991.

- [336] Kohei Sato, Shigehiko Ogoh, Ai Hirasawa, Anna Oue, and Tomoko Sadamoto. The distribution of blood flow in the carotid and vertebral arteries during dynamic exercise in humans. *The Journal of physiology*, 589(Pt 11):2847–56, June 2011.
- [337] M. Sauerbier and F. Unglaub. Perforator flaps in the upper extremity. *Clinics in plastic surgery*, 37(4):667–76, vii, October 2010.
- [338] R Scapinelli. Vascular anatomy of the human cruciate ligaments and surrounding structures. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 10(3):151–62, January 1997.
- [339] B.W. Schaaf and P.H. Abbrecht. Digital computer simulation of human systemic arterial pulse wave transmission: A nonlinear model. *J. Biomech.*, 5:345–364, 1972.
- [340] I. Schafhalterzoppoth and A. Gray. The Musculocutaneous Nerve: Ultrasound Appearance for Peripheral Nerve Block. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 30(4):385–390, July 2005.
- [341] P. Scheel, C. Ruge, U. R. Petruch, and M. Schoning. Color Duplex Measurement of Cerebral Blood Flow Volume in Healthy Adults. *Stroke*, 31(1):147–150, January 2000.
- [342] Torsten Schlüter, Uwe Zimmermann, Chris Protzel, Bärbel Mieke, Klaus-Jürgen Klebingat, Rainer Rettig, and Olaf Grisk. Intrarenal artery superoxide is mainly NADPH oxidase-derived and modulates endothelium-dependent dilation in elderly patients. *Cardiovascular research*, 85(4):814–24, March 2010.
- [343] M Schoning and B Hartig. The development of hemodynamics in the extracranial carotid and vertebral arteries. *Ultrasound in medicine & biology*, 24(5):655–662, 1998.
- [344] W. Schreiner and P.F. Buxbaum. Computer-optimization vascular trees. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 40:482–491, 1993.
- [345] Wolfgang Schreiner and M Neumann. The branching angles in computer-generated optimized models of arterial trees. *J. Gen. Physiol.*, 103(June 1994):975–989, 1994.
- [346] H Seckin, O Ates, A M Bauer, and M K Baskaya. Microsurgical anatomy of the posterior spinal artery via a far-lateral transcondylar approach. *Journal of neurosurgery. Spine*, 10(3):228–33, March 2009.
- [347] Patrick Segers, Dries Mahieu, Jan Kips, Ernst Rietzschel, Marc De Buyzere, Dirk De Bacquer, Sofie Bekaert, Guy De Backer, Thierry Gillebert, Pascal Verdonck, and Luc Van Bortel. Amplification of the pressure pulse in the upper limb in healthy, middle-aged men and women. *Hypertension*, 54(2):414–20, August 2009.
- [348] W Shan, Z Fahui, and Z Guiwu. Anatomical Study of Transposition of Iliac Bone Flap Pedicled With Vessel For the Treatment of Lumbar Spondyloschisis. *Anatomy and Clinics*, 02, 1999.
- [349] W Shan, Y Yatao, and X Dachuan. Applied anatomy of lower trapezius flap transferred to reconstruct flexional functions of elbow and phalanges. *Chinese Journal of Clinical Anatomy*, 1999.
- [350] H Shangkuan, W Xinghai, W Zengxing, Z Shizhen, J Shiyong, and C Yishi. Anatomic bases of tongue flaps. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 20(2):83–88, January 1998.

- [351] J Shengrong and D Shengfu. Applied anatomy of the island musculocutaneous flap of the lower trapezius. *Chinese Journal of Clinical Anatomy*, 1994.
- [352] T.F. Sherman. On Connecting Large Vessels to Small The Meaning of Murray 's Law. *Journal Of General Physiology*, 1981.
- [353] S.J. Sherwin, V. Franke, J. Peiró, and K. Parker. One-dimensional modelling of a vascular network in space-time variables. *J. Eng. Math.*, 47:217–250, 2003.
- [354] Raphaël Sinna, Armand Bolorchi, Ajay L Mahajan, Quentin Qassemayar, and Micheline Robbe. What should define a "perforator flap"? *Plastic and reconstructive surgery*, 126(6):2258–63, December 2010.
- [355] P Solar, U Geyerhofer, H Traxler, A Windisch, C Ulm, and Georg Watzek. Blood supply to the maxillary sinus relevant to sinus floor elevation procedures. *Clinical oral implants research*, 10:34–44, 1999.
- [356] F Soldado, F Reina, M Yuguero, and a Rodríguez-Baeza. Clinical anatomy of the arterial supply of the human patellar ligament. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 24(3-4):177–82, 2002.
- [357] Mircea-Constantin Sora, Birgit Strobl, Sophie Förster-Streffleur, and Dimitre Staykov. Aortic arch variation analyzed by using plastination. *Clinical anatomy (New York, N. Y.)*, 15(6):379–82, December 2002.
- [358] M.P. Spencer and A.B. Deninson. The square-wave electro-magnetic flowmeter. Theory of operation and design of magnetic probes for clinical and experimental applications. *I.R.E. Trans. Med. Elect.*, 6:220–228, 1959.
- [359] N. Stergiopulos, D.F. Young, and T.R. Rogge. Computer simulation of arterial flow with applications to arterial and aortic stenoses. *Journal of biomechanics*, 25(12):1477–1488, 1992.
- [360] J.C. Stettler, P. Niederer, and M. Anliker. Theoretical analysis of arterial hemodynamics including the influence of bifurcations. Part I: Mathematical model and prediction of normal pulse patterns. *Ann. Biomed. Engrg.*, 9:145–164, 1981.
- [361] J.C. Stettler, P. Niederer, M. Anliker, and M. Casty. Theoretical analysis of arterial hemodynamics including the influence of bifurcations. Part II: Critical evaluation of theoretical model and comparison with noninvasive measurements of flow patterns in normal and pathological cases. *Ann. Biomed. Engrg.*, 9:165–175, 1981.
- [362] B Strauch and H L Yu. *Atlas of Microvascular Surgery*. Thieme Medical Publishers, New York, second edi edition, 2006.
- [363] S.W. Su, M. Catherall, and S. Payne. The influence of network structure on the transport of blood in the human cerebral microvasculature. *Microcirc.*, 19:175–187, 2012.
- [364] Y Tanaka, S Omokawa, J Ryu, N Clovis, and Y Takakura. Anatomical consideration of vascularized bone graft transfer from the medial calcaneus to the talus. *Clinical anatomy (New York, N. Y.)*, 18(2):115–20, March 2005.
- [365] M L Tang, S W Lu, J W Ren, J L Tang, X B Zhou, and S T Wu. Applied anatomy of the V-shaped fibular osteomyocutaneous flap in reconstruction of the hindfoot. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 23(4):215–20, January 2001.

- [366] Maolin Tang, Maochao Ding, Khalid Almutairi, and Steven F Morris. Three-dimensional angiography of the submental artery perforator flap. *Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery : JPRAS*, 64(5):608–13, May 2011.
- [367] Maolin Tang, Yihua Mao, Khalid Almutairi, and Steven F Morris. Three-dimensional analysis of perforators of the posterior leg. *Plastic and reconstructive surgery*, 123(6):1729–38, June 2009.
- [368] Maolin Tang, Zhixun Yin, and Steven F Morris. A pilot study on three-dimensional visualization of perforator flaps by using angiography in cadavers. *Plastic and reconstructive surgery*, 122(2):429–37, August 2008.
- [369] Wen-Jing Tang, Shan-Quan Sun, Xing-Lu Wang, Yu-Xing Sun, and Hai-Xia Huang. An applied anatomical study on the recurrent laryngeal nerve and inferior thyroid artery. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 34(4):325–32, May 2012.
- [370] X Tang, Z Mo, and Y Xie. Observation of abdominal aorta and its branch. *China Practical Medicine*, 2008.
- [371] X Tang, X Zeng, and Z Mo. Measurement of Length and Caliber of Adult Abdominal Aorta and its Branch. *Journal of Nanhua University (Medical Edition)*, 2008.
- [372] Figen Taser, Qaiser Shafiq, Nabil a Ebraheim, and Richard a Yeasting. Enlarged perforating branch of peroneal artery and extra crural fascia in close relationship with the tibiofibular syndesmosis. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 28(1):108–11, March 2006.
- [373] Volkan Tayfur, Mete Edizer, and Orhan Magden. Anatomic bases of superficial temporal artery and temporal branch of facial nerve. *The Journal of craniofacial surgery*, 21(6):1945–7, November 2010.
- [374] G Ian Taylor. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. 30:331–342, 2003.
- [375] G Ian Taylor, Russell J Corlett, Shymal C Dhar, and Mark W Ashton. The anatomical (angiosome) and clinical territories of cutaneous perforating arteries: development of the concept and designing safe flaps. *Plastic and reconstructive surgery*, 127(4):1447–59, April 2011.
- [376] G Ian Taylor, Russell J Corlett, Shymal C Dhar, and Mark W Ashton. The anatomical (angiosome) and clinical territories of cutaneous perforating arteries: development of the concept and designing safe flaps. *Plastic and reconstructive surgery*, 127(4):1447–59, April 2011.
- [377] G.I. Taylor and J.H. Palmer. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *British journal of plastic surgery*, 40:113–141, 1987.
- [378] M.G. Taylor. The input impedance of an assembly of randomly branching elastic tubes. *Biophys. J.*, 6:29–51, 1966.
- [379] T Tedoriya, M Kawasuji, N Sakakibara, K Ueyama, and Y Watanabe. T. Tedoriya, M. Kawasuji, N. Sakakibara, K. Ueyama and Y. Watanabe. *Cardiovascular surgery*, 3(4):381–385, 1995.

- [380] Tala Thammaroj, Surut Jianmongkol, and Kimaporn Kamanarong. Vascular anatomy of the proximal fibula from embalmed cadaveric dissection. *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet*, 90(5):942–6, May 2007.
- [381] T Thein, J Kreidler, E Stocker, and M Herrmann. Morphology and blood supply of the iliac crest applied to jaw reconstruction. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 19(4):217–25, January 1997.
- [382] N R Thomford, P C Chandnani, a M Taha, V N Chablani, and a C Busnardo. Anatomic characteristics of the pancreatic arteries. Radiologic observations and their clinical significance. *American journal of surgery*, 151(6):690–3, June 1986.
- [383] R Toni, S Mosca, L Favero, and S Ricci. Clinical anatomy of the suprarenal arteries: A quantitative approach by aortography. *Surgical and Radiologic Anatomy*, pages 297–302, 1988.
- [384] Roberto Toni, Claudia Della Casa, Sergio Castorina, Elio Roti, Gianpaolo Ceda, and Giorgio Valenti. A meta-analysis of inferior thyroid artery variations in different human ethnic groups and their clinical implications. *Annals of Anatomy - Anatomischer Anzeiger*, 187(4):371–385, September 2005.
- [385] G Touré, JP Méningaud, and C Vacher. Arterial vascularization of occipital scalp: mapping of vascular cutaneous territories and surgical applications. *Surgical and radiologic anatomy*, pages 739–743, 2010.
- [386] S. Trager, M. Pignataro, J. Anderson, and J.M. Kleinert. Color flow Doppler: imaging the upper extremity. *The Journal of hand surgery*, 18(4):621–5, July 1993.
- [387] H Traxler, a Windisch, U Geyerhofer, R Surd, P Solar, and W Firbas. Arterial blood supply of the maxillary sinus. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 12(6):417–21, January 1999.
- [388] Charles Y Tseng and Joan E Lipa. Perforator flaps in breast reconstruction. *Clinics in plastic surgery*, 37(4):641–54, vi–ii, October 2010.
- [389] Satoshi Tsutsumi and AL Rhoton Jr. Microsurgical anatomy of the central retinal artery. *Neurosurgery*, 59(4):870–879, 2006.
- [390] R Shane Tubbs, Ake Hansasuta, Marios Loukas, Robert G Louis, Mohammadali M Shoja, E George Salter, and W Jerry Oakes. Branches of the petrous and cavernous segments of the internal carotid artery. *Clinical anatomy (New York, N.Y.)*, 20(6):596–601, August 2007.
- [391] U Türe, M G Yasargil, O Al-Mefty, and D C Yasargil. Arteries of the insula. *Journal of neurosurgery*, 92(4):676–87, April 2000.
- [392] Ugur Türe, MG Yasargil, and AF Krisht. The arteries of the corpus callosum: a microsurgical anatomic study. *Neurosurgery*, 39(6), 1996.
- [393] Mamoru Uemura, Akimichi Takemura, Daisuke Ehara, Hidehito Yasumitsu, Yoshiyuki Ohnishi, and Fumihiko Suwa. Left superior vena cava with left azygos vein. *Okajimas folia anatomica Japonica*, 86(2):55–60, August 2009.
- [394] Mamoru Uemura, Akimichi Takemura, Daisuke Ehara, Hidehito Yasumitsu, Yoshiyuki Ohnishi, and Fumihiko Suwa. Comparative study of the ramification patterns of the subclavian branches as the subclavian artery passes in front or behind the scalenus anterior muscle. *Anatomical science international*, 85(3):160–6, October 2010.

- [395] Mamoru Uemura, Akimichi Takemura, and Fumihiko Suwa. Bilateral subclavian arteries passing in front of the scalenus anterior muscles*. *Anatomical science international*, 82(July 2006):180–185, 2007.
- [396] Hasan Caglar Ugur, Gokmen Kahilogullari, Ali Firat Esmer, Ahan Comert, Aysun Odabasi, Ibrahim Tekdemir, Alaittin Elhan, and Yucel Kanpolat. A neurosurgical view of anatomical variations of the distal anterior cerebral artery: an anatomical study. *Journal of neurosurgery*, 104:1–7, 2006.
- [397] Cagatay Han Ulku, Mehmet Erkan Ustun, and Mustafa Buyukmumcu. Distal superficial temporal artery to proximal posterior cerebral artery bypass by posterior oblique transzygomatic subtemporal approach. *Skull base : official journal of North American Skull Base Society ... [et al.]*, 20(6):415–20, November 2010.
- [398] F Umansky, S M Juarez, M Dujovny, J I Ausman, F G Diaz, F Gomes, H G Mirchandani, and W J Ray. Microsurgical anatomy of the proximal segments of the middle cerebral artery. *Journal of neurosurgery*, 61(3):458–67, September 1984.
- [399] S.A. Urquiza, H.J. Desimone, M.E. Goñi, A. Introzzi, and F.M. Clara. *A fully nonlinear characteristic-finite element model for pulse wave propagation in the human arterial system*. Computational Mechanics Publications, Boston, 1995.
- [400] Mehmet Erkan Ustün, Mustafa Büyükmumcu, Muzaffer Seker, A K Karabulut, Ismihan Ilknur Uysal, and Taner Ziylan. Possibility of middle meningeal artery-to-petrous internal carotid artery bypass: an anatomic study. *Skull base : official journal of North American Skull Base Society [et al.]*, 14(3):153–6, August 2004.
- [401] H.B.M. Uylings. Optimization of diameters and bifurcation angles in lung and vascular tree structures. *Bull. Math. Biol.*, 39:509–520, 1977.
- [402] Ismihan Ilknur Uysal, Mustafa Buyukmumcu, Nadire Unver Dogan, Muzaffer Seker, and Taner Ziylan. Clinical Significance of Maxillary Artery and its Branches: A Cadaver Study and Review of the Literature. *International Journal of Morphology*, 29(4):1274–1281, December 2011.
- [403] a Uz, K M Erbil, and a F Esmer. The origin and relations of the anterior choroidal artery: an anatomical study. *Folia morphologica*, 64(4):269–72, November 2005.
- [404] MJ van Holten and JM Roesink. New insights in the vascular supply of the human parotid gland - Consequences for parotid glandsparing irradiation. *Head & Neck*, (July):837–843, 2010.
- [405] G Vance and Jiri Prazma. Measurement of cochlear blood flow - new technique. *Hearing Research*, 14:21–28, 1984.
- [406] Arteria Ve, Vena Thoracica, N I N Anatomik, and Esin Korman. An Anatomical Consideration Of The Internal Mammary (Thoracic) Artery And Vein. pages 7–19, 2006.
- [407] Hendrik von Tengg-Kobligk, Dittmar Böckler, Tania M Jose, Marika Ganten, Drosos Kotelis, Simon Nagel, Frederik L Giesel, Miles a Kirchin, Stefan Delorme, Hardy Schumacher, Jens-Rainer Allenberg, and Hans-Ulrich Kauczor. Feeding arteries of the spinal cord at CT angiography before and after thoracic aortic endografting. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 14(5):639–49, October 2007.

- [408] Roger Wagner and Denis Van Loo. High-Resolution Imaging of Kidney Vascular Corrosion Casts with Nano-CT. *Microscopy and microanalysis*, 17:215–219, 2010.
- [409] A Wahlin and K Ambarki. Measuring Pulsatile Flow in Cerebral Arteries Using 4D Phase-Contrast MR Imaging. *American Journal of Neuroradiology*, pages 1–6, 2013.
- [410] R.D. Walker, R.E. Smith, S.B. Sherriff, and R.F.M. Wood. Time-averaged mean velocity for volumetric blood flow measurements: an in vitro model validation study using physiological femoral artery flow waveforms. *Ultrasound in medicine & biology*, 25(4):577–582, 1999.
- [411] G. Walther, S. Nottin, M. Dauzat, and P. Obert. Femoral and axillary ultrasound blood flow during exercise: a methodological study. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 38(7):1353, 2006.
- [412] J.J. Wang and K.H. Parker. Wave propagation in a model of the arterial circulation. *Journal of biomechanics*, 37(4):457–70, April 2004.
- [413] Richard Wasicky and Michael L. Pretterklieber. The Human Anterior Tympanic Artery. *Cells Tissues Organs*, 166(4):388–394, 2000.
- [414] S.M. Watanabe, P.J. Blanco, and R.A. Feijóo. Mathematical model of blood flow in an anatomically detailed arterial network of the arm. *Mathematical Modelling and Numerical Analysis*, 2012.
- [415] G. Wavreille, C. Dos Remedios, C. Chantelot, M. Limousin, and C. Fontaine. Anatomic bases of vascularized elbow joint harvesting to achieve vascularized allograft. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 28(5):498–510, October 2006.
- [416] HW Weizsacker and JG Pinto. Isotropy and anisotropy of the arterial wall. *Journal of biomechanics*, 21:477–87, 1988.
- [417] N. Westerhof, F. Bosman, C.J. de Vries, and A. Noordergraaf. Analog studies of the human systemic arterial tree. *J. Biomech.*, 2:121–143, 1969.
- [418] T H Williamson and a Harris. Ocular blood flow measurement. *The British journal of ophthalmology*, 78(12):939–45, December 1994.
- [419] Megan M Wood, Lorene E Romine, Yauk K Lee, Katherine M Richman, Mary K O’Boyle, David a Paz, Pauline K Chu, and Dolores H Pretorius. Spectral Doppler signature waveforms in ultrasonography: a review of normal and abnormal waveforms. *Ultrasound quarterly*, 26(2):83–99, June 2010.
- [420] Heng Xu, Chi Mao, JM Liu, X Peng, ZH Zhu, and GY Yu. Microanatomic Study of the Vascular and Duct System of the Submandibular Gland. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, pages 1103–1107, 2011.
- [421] Bülent Yalcin, Gökhan H Komesli, Y Ozgök, and Hasan Ozan. Vascular anatomy of normal and undescended testes: surgical assessment of anastomotic channels between testicular and deferential arteries. *Urology*, 66(4):854–7, October 2005.
- [422] You-xiong Yang, Qin-kang Lu, Jian-chun Liao, and Rui-shan Dang. Morphological characteristics of the anterior ethmoidal artery in ethmoid roof and endoscopic localization. *Skull Base*, 19(212):311–317, 2009.
- [423] B Yazici, B Erdogmus, and A Tugay. Cerebral blood flow measurements of the extracranial carotid and vertebral arteries with Doppler ultrasonography in healthy adults. *Neuroradiology*, 11(July):195–198, 2005.

- [424] Min-Jung Yoon, Euseong Kim, Seoung-Jong Lee, Young-Min Bae, Sergey Kim, and Sung-Ho Park. Pulpal blood flow measurement with ultrasound Doppler imaging. *Journal of endodontics*, 36(3):419–22, March 2010.
- [425] N Yotova and S Novakov. Unilateral double axillary artery. *Clinical anatomy (New York, N. Y.)*, 17(2):149–51, March 2004.
- [426] W-c Yu, S-y Chuang, Y-p Lin, and C-h Chen. Brachial-ankle vs carotid-femoral pulse wave velocity as a determinant of cardiovascular structure and function. *Journal of human hypertension*, 22:24–31, 2007.
- [427] Thierry Yzet, Roger Bouzerar, Jean-Dominique Allart, Fabien Demuyneck, Cécile Legallais, Brice Robert, Hervé Deramond, Marc-Etienne Meyer, and Olivier Balédent. Hepatic vascular flow measurements by phase contrast MRI and doppler echography: a comparative and reproducibility study. *Journal of magnetic resonance imaging : JMRI*, 31(3):579–88, March 2010.
- [428] a Zambanini, S L Cunningham, K H Parker, a W Khir, S a McG Thom, and a D Hughes. Wave-energy patterns in carotid, brachial, and radial arteries: a noninvasive approach using wave-intensity analysis. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 289(1):H270–6, July 2005.
- [429] New Zealand. Abstracts. *Clinical Anatomy*, 22(3):399–409, April 2009.
- [430] Michael R Zenn and Christoph Heitmann. Extended TRAM flap: feasibility study on fresh human cadavers. *Annals of plastic surgery*, 50(3):256–62, March 2003.
- [431] Fa-Hui Zhang, Shi-Min Chang, Song-Qing Lin, Yi-Ping Song, He-Ping Zheng, William C Lineaweaver, and Feng Zhang. Modified distally based sural neuro-veno-fasciocutaneous flap: anatomical study and clinical applications. *Microsurgery*, 25(7):543–50, January 2005.
- [432] F.H. Zhang, S.G. Topp, W.J. Zhang, H.P. Zheng, and F. Zhang. Anatomic study of distally based pedicle compound flaps with nutrient vessels of the cutaneous nerves and superficial veins of the forearm. *Microsurgery*, 26(5):373–385, 2006.
- [433] Yue-Hong Zhuang, He-Ping Zheng, Song-Qing Lin, and Da-Chuan Xu. Vasculature at the medial aspect of the foot and clinical application of flaps based on it for forefoot reconstruction. *Plastic and reconstructive surgery*, 127(5):1967–78, May 2011.
- [434] Yvan Zunon-Kipré, Johann Peltier, Adéréhime Haïdara, Eric Havet, Médard Kakou, and Daniel Le Gars. Microsurgical anatomy of distal medial striate artery (recurrent artery of Heubner). *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 34(1):15–20, January 2012.