

### QUANDO A BIOFÍSICA ENCONTRA A CARDIOLOGIA: EQUAÇÃO DE BERNOULLI, NÚMERO DE REYNOLDS E SHEAR STRESS NA TROMBOGÊNESE EM FIBRILAÇÃO ATRIAL

**Gabriel Felipe Damo<sup>1</sup>;**

<sup>1</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Ana Laura Rimodi De Oliveira<sup>2</sup>;**

<sup>2</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Arthur Poll Biguelini<sup>3</sup>;**

<sup>3</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Bianca de Almeida Caldato<sup>4</sup>;**

<sup>4</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Bruno de Almeida Caldato<sup>5</sup>;**

<sup>5</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Bruno Henrique Dassi<sup>6</sup>;**

<sup>6</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Camille Gomes Zucco<sup>7</sup>;**

<sup>7</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Raquel Cassol Fronza<sup>8</sup>;**

<sup>8</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**Valéria Consanter Fogale<sup>9</sup>.**

<sup>9</sup>Afya Centro Universitário de Pato Branco, Pato Branco, Paraná.

**RESUMO:** A fibrilação atrial (FA) constitui a arritmia cardíaca mais sustentada na prática clínica global, operando como um fator predisponente independente primário para o desenvolvimento de acidentes vasculares cerebrais (AVC) de etiologia cardioembólica. Fisiopatologicamente, a perda da sístole atrial coordenada induz um estado de estase sanguínea e colapso hemodinâmico local que culmina na ativação da cascata de coagulação, predominantemente no interior do apêndice atrial esquerdo (AAE). O objetivo desta revisão sistemática foi avaliar as aplicações dos princípios biofísicos — incluindo a equação de Bernoulli, o número de Reynolds, a tensão de cisalhamento (*shear stress*) e a reologia não newtoniana — na elucidação dos mecanismos mecânicos e fluidores de trombogênese

associados à FA. Conduziu-se uma revisão sistemática da literatura baseada nas diretrizes PRISMA utilizando as bases de dados eletrônicas PubMed, Medline e LILACS. Os resultados demonstram que simulações numéricas tridimensionais e modelos computacionais de dinâmica dos fluidos computacional (CFD) baseados em geometria específica de pacientes desvelam que a redução drástica da velocidade do fluxo e as alterações na tensão de cisalhamento média da parede (WSS) promovem o aprisionamento de plaquetas e hemácias, favorecendo a formação de trombos. A complexidade anatômica do AAE, as taxas de cisalhamento locais e o posicionamento de dispositivos de oclusão mecânica alteram os gradientes pressóricos calculados por aproximações de Bernoulli e modificam a transição do regime de fluxo. Adicionalmente, a incorporação de modelos digitais gêmeos (*digital twins*) e a reologia não newtoniana refinam a predição do risco embólico. Conclui-se que a integração de parâmetros biofísicos fluidores à prática cardiológica otimiza de forma expressiva a estratificação de risco de AVC e o planejamento de terapias intervencionistas personalizadas.

**PALAVRAS-CHAVE:** Fibrilação atrial. Dinâmica dos fluidos computacional. Trombogênese.

### WHEN BIOPHYSICS MEETS CARDIOLOGY: BERNOULLI EQUATION, REYNOLDS NUMBER, AND SHEAR STRESS IN THROMBOGENESIS ASSOCIATED WITH ATRIAL FIBRILLATION

**ABSTRACT:** Atrial fibrillation (AF) is the most sustained cardiac arrhythmia in global clinical practice, operating as a primary independent predisposing factor for the development of cardioembolic ischemic strokes. Pathophysiologically, the loss of coordinated atrial systole induces a state of blood stasis and local hemodynamic collapse that culminates in the activation of the coagulation cascade, predominantly within the left atrial appendage (LAA). The objective of this systematic review was to evaluate the applications of biophysical principles — including Bernoulli's equation, Reynolds number, shear stress, and non-Newtonian rheology — in elucidating the mechanical and fluid-driven mechanisms of thrombogenesis associated with AF. A systematic literature review was conducted based on the PRISMA guidelines using PubMed, Medline, and LILACS electronic databases. The results demonstrate that three-dimensional numerical simulations and computational fluid dynamics (CFD) models based on patient-specific geometry reveal that drastic reductions in flow velocity and alterations in wall shear stress (WSS) promote platelet and erythrocyte entrapment, favoring thrombus formation. The anatomical complexity of the LAA, local shear rates, and the positioning of mechanical occlusion devices alter pressure gradients calculated by Bernoulli approximations and modify flow regime transitions. Additionally, the incorporation of digital twin models and non-Newtonian rheology refines embolic risk prediction. It is concluded that integrating fluid biophysical parameters into cardiological practice significantly optimizes stroke risk stratification and personalized interventional

therapy planning.

**KEY-WORDS:** Atrial fibrillation. Computational fluid dynamics. Thrombogenesis.

## INTRODUÇÃO

A fibrilação atrial (FA) representa um dos maiores desafios epidemiológicos e clínicos da cardiologia contemporânea, caracterizando-se por uma atividade elétrica caótica, fragmentada e de alta frequência que anula a contração mecânica coordenada dos átrios (WANG et al., 2020; KARAKASIS et al., 2025). A ausência de uma sístole atrial efetiva desencadeia profundas alterações na dinâmica de escoamento sanguíneo intracavitário, atuando como o pilar central da clássica tríade de Virchow para a trombogênese ao induzir estase circulatória, lesão endotelial crônica por perda de estímulo mecânico adequado e um estado de hipercoagulabilidade local (PALIWAL et al., 2024; QURESHI et al., 2023). Clinicamente, mais de 90% dos trombos intracardíacos originados em pacientes com FA não valvular desenvolvem-se no interior do apêndice atrial esquerdo (AAE), uma estrutura em fundo de saco altamente trabeculada que predispõe ao aprisionamento de fluxo (YANG et al., 2022).

A elucidação dos fenômenos mecânicos que regem a formação desses trombos e o consequente risco de acidente vascular cerebral (AVC) tem migrado progressivamente de uma avaliação puramente estatística de escores clínicos (como o CHA2DS2-VASc) para uma abordagem analítica interdisciplinar embasada na biofísica de fluidos (QURESHI et al., 2023; KARAKASIS et al., 2025). Parâmetros clássicos da hidrodinâmica, como a equação de Bernoulli para a conservação de energia e cálculo de gradientes pressóricos, o número de Reynolds para a determinação do regime de escoamento laminar ou turbulento e a tensão de cisalhamento (*shear stress*) exercida pelo sangue contra o endotélio endocárdico, emergiram como variáveis biométricas críticas nas simulações computacionais *in silico* (WANG et al., 2020; ZHONG et al., 2024).

Paralelamente, o avanço nas técnicas de imagem cardiovascular associado ao desenvolvimento de modelos de gêmeos digitais (*digital twins*) permitiu a reconstrução tridimensional exata da anatomia atrial de pacientes específicos, viabilizando o teste de hipóteses hemodinâmicas personalizadas (KARAKASIS et al., 2025). No entanto, o comportamento reológico do sangue sob baixas taxas de cisalhamento introduz propriedades não newtonianas de viscosidade variável que complicam os modelos preditivos tradicionais, exigindo equações matemáticas sofisticadas para mapear zonas de estase celular (GONZALO et al., 2022). Diante da necessidade de aprimorar os critérios de estratificação de risco embólico e otimizar os desfechos de intervenções cirúrgicas e percutâneas, faz-se imperativa a condução desta revisão sistemática para integrar os conceitos biofísicos fluidores à fisiopatologia da trombogênese na FA.

## OBJETIVO

O presente estudo tem por objetivo avaliar, por meio de uma revisão sistemática da literatura científica, o papel dos parâmetros biofísicos fluidores — especificamente a equação de Bernoulli, o número de Reynolds e a tensão de cisalhamento — na modelagem computacional da trombogênese associada à fibrilação atrial, explicitando os impactos da anatomia do apêndice atrial esquerdo e de dispositivos oclusores no risco de eventos cardioembólicos.

## METODOLOGIA

O presente estudo constitui uma pesquisa básica, pautada em abordagens qualitativas e quantitativas, apresentando objetivos de natureza descritiva e explicativa. Configura-se operacionalmente como uma revisão sistemática da literatura baseada em dados secundários extraídos de estudos experimentais e numéricos complexos, conduzida sob os preceitos metodológicos estruturados do manual PRISMA. A coleta de dados foi executada por meio de um levantamento de artigos científicos indexados nas plataformas eletrônicas PubMed, Medline e LILACS. A estratégia de busca envolveu o cruzamento estruturado de descritores em saúde e termos livres através de operadores booleanos: “atrial fibrillation”, “computational fluid dynamics”, “shear stress”, “Bernoulli equation”, “Reynolds number”, “thrombosis” e “left atrium”.

Os critérios de inclusão previamente delimitados envolveram estudos primários analíticos baseados em simulações numéricas computacionais de dinâmica dos fluidos computacional (CFD) utilizando geometrias atriais humanas derivadas de pacientes, estudos observacionais clínicos correlacionando parâmetros mecânicos de fluxo a desfechos de AVC e análises *in silico* de dispositivos intra-atriais. Foram excluídos de forma sumária relatos de caso clínicos isolados que carecessem de modelagem biofísica, estudos em canais de fluxo puramente industriais sem aplicação biológica, revisões narrativas desprovidas de metodologia clara e artigos duplicados. A seleção do corpo bibliográfico e a extração dos índices mecânicos foram realizadas por revisores de forma independente, subsidiando a discussão integrada apresentada a seguir.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

A modelagem biofísica do fluxo sanguíneo no interior do átrio esquerdo demonstra que a perda do sincronismo elétrico e mecânico na fibrilação atrial altera drasticamente os perfis de velocidade e as linhas de corrente do fluido, induzindo o fenômeno macroscópico da estase (WANG et al., 2020; PALIWAL et al., 2024). Através da aplicação de equações de dinâmica dos fluidos computacional (CFD), pesquisadores conseguem mapear que, em corações sob ritmo sinusal normal, o escoamento exhibe velocidades elevadas e um perfil predominantemente laminar estável (WANG et al., 2020). Sob o advento da FA, o número

de Reynolds ( $Re$ ), que quantifica a razão entre as forças de inércia e as forças viscosas do fluido, sofre uma redução drástica nas regiões distais do átrio esquerdo devido à queda severa das velocidades médias locais (WANG et al., 2020; YANG et al., 2022). Valores baixos de número de Reynolds caracterizam um escoamento excessivamente lento, no qual as forças viscosas predominam amplamente, suprimindo o rearranjo tridimensional do fluxo e favorecendo o repouso prolongado dos elementos figurados do sangue contra as paredes teciduais (WANG et al., 2020).

Essa desaceleração crônica do fluido é particularmente proeminente e perigosa no interior do apêndice atrial esquerdo (AAE) (PALIWAL et al., 2024). Investigações clínicas associadas à modelagem computacional confirmam que velocidades médias globais de escoamento inferiores ao limiar crítico de 20 centímetros por segundo no interior do AAE estão independentemente associadas à ocorrência de acidentes vasculares cerebrais isquêmicos e à formação de eco contraste espontâneo detectável por ultrassonografia (PALIWAL et al., 2024). O tempo de residência do sangue ( $RRT$ ) dentro da cavidade do apêndice eleva-se exponencialmente na FA, demonstrando que o fluido adjacente às trabéculas dos músculos pectíneos permanece virtualmente aprisionado por múltiplos ciclos cardíacos consecutivos, gerando um ambiente propício para a agregação eritrocitária e deposição de fibrina (PALIWAL et al., 2024; QURESHI et al., 2023).

A geometria anatômica individual do AAE atua de forma decisiva na modulação desses parâmetros fluidores e na determinação do risco trombogênico (YANG et al., 2022). Simulações numéricas focadas em apêndices com morfologia clássica em “asa de frango” (*chicken wing*) revelam que a presença de curvaturas angulares acentuadas e constrições anatômicas locais altera drasticamente os gradientes de pressão e velocidade ao longo do eixo da estrutura (YANG et al., 2022). Nessas regiões de dobras geométricas complexas, a aplicação da equação de Bernoulli evidencia que a energia cinética do fluido é convertida em energia de pressão estática de forma desequilibrada, criando zonas de estagnação de fluxo imediatamente a jusante das curvaturas (YANG et al., 2022). Nessas áreas cinzentas hidrodinâmicas, a taxa de cisalhamento decai a níveis próximos de zero, promovendo um gatilho mecânico estável para o crescimento do trombo que pode posteriormente se fragmentar e ascender à circulação cerebral (YANG et al., 2022).

Sob a perspectiva microscópica da parede endotelial, a principal variável biofísica reguladora da integridade tecidual e da ativação plaquetária é a tensão de cisalhamento da parede (*Wall Shear Stress* - WSS) (GUERRERO-HURTADO et al., 2025; QURESHI et al., 2023). O WSS representa a força tangencial por unidade de área exercida pelo atrito do sangue em movimento contra a superfície do endocárdio (QURESHI et al., 2023). Em corações saudáveis, níveis fisiológicos de WSS estimulam o endotélio a produzir fatores anticoagulantes e vasodilatadores naturais, mantendo a superfície vascular permanentemente protegida contra a adesão plaquetária (QURESHI et al., 2023). Na FA, a redução das velocidades esvazia o WSS para patamares patologicamente baixos (menores que 0,1 Pascal) em extensas áreas do átrio esquerdo e do AAE (WANG et al., 2020;

GUERRERO-HURTADO et al., 2025). Esse WSS cronicamente baixo deprime a expressão endotelial protetora e deflagra a adesão e ativação de plaquetas, além de influenciar diretamente a eficácia de terapias anticoagulantes locais (GUERRERO-HURTADO et al., 2025). Modelos experimentais avançados derivados de pacientes demonstram que o perfil hemodinâmico local afeta drasticamente a eficácia da anticoagulação direcionada contra os fatores XI e XII da cascata de coagulação; zonas de baixo cisalhamento e alto tempo de residência reduzem a taxa de depuração e transporte de inibidores farmacológicos, reduzindo a eficácia protetora local do fármaco e permitindo a propagação da fibrina mesmo sob concentrações plasmáticas teoricamente terapêuticas do agente (GUERRERO-HURTADO et al., 2025).

Apreciação dessas previsões numéricas *in silico* tem sido substancialmente aprimorada através da incorporação de modelos reológicos não newtonianos na modelagem do sangue (GONZALO et al., 2022). Embora o sangue se comporte de maneira similar a um fluido newtoniano de viscosidade constante sob altas taxas de deformação (como em grandes artérias), no ambiente de estase característico da FA no interior do átrio esquerdo ele assume propriedades estritamente não newtonianas (GONZALO et al., 2022). Sob taxas de cisalhamento reduzidas, o sangue exibe comportamento pseudoplástico e tixotrópico, promovendo um aumento expressivo e localizado da sua viscosidade devido à formação de agregados lineares de hemácias conhecidos como *rouleaux* (GONZALO et al., 2022). A desconsideração dessa característica reológica em simulações simplificadas subestima de forma sistemática a extensão das zonas de estase linfática e o tempo de trânsito do fluido, evidenciando que modelos não newtonianos são obrigatórios para mapear com fidelidade o real potencial trombogênico intracavitário (GONZALO et al., 2022). Adicionalmente, as condições de contorno dessas simulações devem considerar a divisão e o balanço do fluxo proveniente das veias pulmonares, visto que assimetrias na descarga volumétrica das quatro veias pulmonares alteram os padrões de recirculação global e modificam as forças de cisalhamento atuantes na parede posterior do átrio (DURÁN et al., 2023).

Diante dos riscos associados à FA refratária, a exclusão mecânica do apêndice atrial por meio do implante percutâneo de dispositivos de oclusão do AAE consolidou-se como uma alternativa eficaz à terapia anticoagulante oral (ZHONG et al., 2024; VOGL et al., 2024). No entanto, o sucesso clínico dessa intervenção está intrinsecamente ligado à biofísica de fluidos local pós-implante, visto que defeitos na aposição do dispositivo predispõem ao desenvolvimento de trombose associada ao dispositivo (DRT), uma complicação potencialmente catastrófica (ZHONG et al., 2024; VOGL et al., 2024). Simulações computacionais baseadas em dados de pacientes reais demonstram que pequenas variações no posicionamento do oclusor — como o recuo excessivo em relação ao óstio anatômico ou desalinhamentos angulares — alteram drasticamente as linhas de corrente locais e geram um estresse de cisalhamento anômalo na interface endotelial marginal (ZHONG et al., 2024). O posicionamento inadequado do dispositivo cria nichos e recessos anatômicos artificiais nos quais o número de Reynolds decai criticamente, gerando



microzonas de estase absoluta imediatamente adjacentes à superfície de tecido exposta do oclisor (ZHONG et al., 2024). O monitoramento clínico longitudinal confirma que fatores dinâmicos de fluxo, com ênfase na magnitude do cisalhamento na borda do dispositivo e na persistência de fluxos residuais periprotéticos de baixa velocidade, correlacionam-se diretamente com a incidência de DRT documentada por tomografia computadorizada cardíaca (VOGL et al., 2024). O futuro do manejo preventivo dessa arritmia converge para a criação de modelos digitais gêmeos (*digital twins*), que integram dados de imagem estrutural e simulação multiprofissional contínua em tempo real (KARAKASIS et al., 2025). Essa abordagem inovadora permite testar virtualmente diferentes tamanhos, modelos e posições exatas do oclisor no AAE do paciente antes de realizar o procedimento cirúrgico real, personalizando a terapia de precisão e mitigando os riscos mecânicos e bioquímicos de trombogênese tardia (KARAKASIS et al., 2025).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados consolidados nesta revisão sistemática demonstram de forma contundente que as ferramentas e os princípios da biofísica de fluidos exercem um papel essencial na compreensão e na predição da trombogênese associada à fibrilação atrial. A perda da sístole atrial coordenada modifica de forma drástica os parâmetros mecânicos de escoamento sanguíneo no átrio esquerdo e em seu apêndice, promovendo reduções severas no número de Reynolds e na tensão de cisalhamento da parede (*WSS*), associadas a um incremento expressivo no tempo de residência e na viscosidade não newtoniana do sangue.

A aplicação prática dessas modelagens numéricas e simulações de CFD transcende o campo teórico, oferecendo subsídios críticos para a prática cardiológica intervencionista. O mapeamento detalhado das zonas de baixo cisalhamento e gradientes pressóricos anômalos calculados com auxílio das equações de Bernoulli permite identificar com precisão os sítios anatômicos de alta vulnerabilidade para a deposição de trombos e a falha de fármacos anticoagulantes locais. Adicionalmente, o desenvolvimento de modelos digitais gêmeos (*digital twins*) para prever o impacto hemodinâmico do posicionamento de dispositivos de oclusão do AAE abre caminhos revolucionários para uma medicina de precisão personalizada, minimizando a ocorrência de trombooses associadas a próteses e reduzindo de maneira previsível o risco de acidentes vasculares cerebrais de origem cardioembólica.

## REFERÊNCIAS

- DURÁN, Eduardo et al. Pulmonary vein flow split effects in patient-specific simulations of left atrial flow. **Computers in Biology and Medicine**, v. 163, p. 107128, 2023.
- GONZALO, Alejandro et al. Non-Newtonian blood rheology impacts left atrial stasis in pa-

tient-specific simulations. **International Journal for Numerical Methods in Biomedical Engineering**, v. 38, n. 6, p. e3597, 2022.

GUERRERO-HURTADO, Manuel et al. Hemodynamics affects factor XI/XII anticoagulation efficacy in patient-derived left atrial models. **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, v. 267, p. 108761, 2025.

KARAKASIS, Paschalis et al. Digital Twin Models in Atrial Fibrillation: Charting the Future of Precision Therapy?. **Journal of Personalized Medicine**, v. 15, n. 6, p. 256, 2025.

PALIWAL, Nikhil et al. Slow blood-flow in the left atrial appendage is associated with stroke in atrial fibrillation patients. **Heliyon**, v. 10, n. 5, p. 1-10, 2024.

QURESHI, Ahmed et al. Imaging and biophysical modelling of thrombogenic mechanisms in atrial fibrillation and stroke. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 9, p. 1074562, 2023.

VOGL, Brennan J. et al. Flow dynamic factors correlated with device-related thrombosis after left atrial appendage occlusion. **JACC: Advances**, v. 3, n. 11, p. 101339, 2024.

WANG, Yan et al. Numerical prediction of thrombosis risk in left atrium under atrial fibrillation. **Mathematical Biosciences and Engineering**, v. 17, n. 3, p. 2348-2360, 2020.

YANG, Jun et al. Numerical study of the risk of thrombosis in the left atrial appendage of chicken wing shape in atrial fibrillation. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 9, p. 985674, 2022.

ZHONG, Zhaoyang et al. Impact of left atrial appendage occlusion device position on potential determinants of device-related thrombus: a patient-specific in silico study. **Clinical Research in Cardiology**, v. 113, n. 10, p. 1405-1418, 2024.