

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
FACULDADE DE ENGENHARIA E INSTITUTO DE CIÊNCIAS EXATAS
BACHARELADO EM ENGENHARIA COMPUTACIONAL

Matheus Reis Ribeiro

**Modelagem Computacional da Eletromecânica Cardíaca: Análise
Comparativa entre Ativação Homogênea e Heterogênea via Método dos
Elementos Finitos**

Juiz de Fora

2026

Reis Ribeiro, Matheus.

Modelagem Computacional da Eletromecânica Cardíaca: Análise Comparativa entre Ativação Homogênea e Heterogênea via Método dos Elementos Finitos / Matheus Reis Ribeiro. - 2026.

52 f.

Orientador: Joventino de Oliveira Campos

Coorientador: Lahis Souza de Assis

Trabalho de Conclusão de Curso (Bacharelado) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Engenharia e Instituto de Ciências Exatas. Bacharelado em Engenharia Computacional, 2026.

1. Eletromecânica Cardíaca. 2. Método dos Elementos Finitos.
3. Equação de Eikonal. 4. FEniCS. 5. Modelagem Computacional. I. ,
Joventino de Oliveira Campos, orient. II. , Lahis Souza de Assis, coorient.
III. Título.

Matheus Reis Ribeiro

**Modelagem Computacional da Eletromecânica Cardíaca: Análise
Comparativa entre Ativação Homogênea e Heterogênea via Método dos
Elementos Finitos**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao corpo docente do curso de graduação em
Engenharia Computacional da Faculdade de
Engenharia e Instituto de Ciências Exatas
da Universidade Federal de Juiz de Fora
como requisito parcial à obtenção do grau de
Bacharel em Engenharia Computacional.

Orientador: Prof. D.Sc. Joventino de Oliveira Campos

Coorientador: Prof. D.Sc. Lahis Souza de Assis

Juiz de Fora

2026

Matheus Reis Ribeiro

**Modelagem Computacional da Eletromecânica Cardíaca: Análise
Comparativa entre Ativação Homogênea e Heterogênea via Método dos
Elementos Finitos**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado
ao corpo docente do curso de graduação em
Engenharia Computacional da Faculdade de
Engenharia e Instituto de Ciências Exatas
da Universidade Federal de Juiz de Fora
como requisito parcial à obtenção do grau de
Bacharel em Engenharia Computacional.

Aprovado em 23 de janeiro de 2026.

BANCA EXAMINADORA

Prof. D.Sc. Joventino de Oliveira Campos - Orientador
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. D.Sc. Lahis Souza de Assis - Coorientador
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. D.Sc. Bernardo Martins Rocha
Universidade Federal de Juiz de Fora

D.Sc. Lucas Arantes Berg
Universidade Federal de Juiz de Fora

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, por todo o amor, incentivo e sacrifícios feitos para que eu pudesse chegar até aqui. A vocês, que são meus maiores exemplos de dedicação e caráter, dedico essa conquista. Ao meu irmão, pela amizade, parceria e por estar sempre ao meu lado ao longo desta caminhada.

À minha namorada, Talitha, pelo companheirismo, paciência e apoio incondicional durante os momentos desafiadores desta jornada acadêmica. Obrigado por tornar tudo mais leve.

Aos meus orientadores, Prof. Joventino e Profa. Lahis, expresso minha profunda gratidão pela oportunidade de trabalharmos juntos. Agradeço pela confiança depositada em mim, pela orientação técnica precisa e por todo o conhecimento compartilhado, que foi fundamental para o desenvolvimento deste trabalho e para minha formação profissional.

Um agradecimento especial à professora Flavia, minha primeira orientadora. Obrigado por ter me aberto as portas da iniciação científica, por ter me incentivado a explorar novas áreas e por me proporcionar a oportunidade de trabalhar com equipes multidisciplinares, experiências que expandiram meus horizontes de formas que eu jamais imaginei.

Ao LabMaker e a todos os amigos que fiz neste espaço de inovação. Agradeço pelo ambiente colaborativo, pelas trocas de conhecimento e pela convivência que tornaram os anos de graduação muito mais ricos e memoráveis.

À UFJF e à FAPEMIG (APQ-02752-24) pelo fomento do trabalho desenvolvido.

“Eu estava sob a impressão equivocada de que minhas conquistas eram apenas minhas. Nada poderia estar mais longe da verdade.”

(Sheldon Cooper (The Big Bang Theory, S12E24))

RESUMO

A modelagem computacional do sistema cardiovascular tem se tornado uma ferramenta essencial para compreender os mecanismos complexos que regem a função cardíaca, permitindo a simulação de cenários fisiológicos e patológicos de difícil reprodução experimental. Este trabalho apresenta o desenvolvimento de um modelo computacional acoplado para a simulação da eletromecânica do ventrículo esquerdo, com o objetivo de investigar o impacto da sequência de ativação elétrica no comportamento mecânico do tecido. A formulação matemática emprega a teoria da hiperelasticidade para descrever a resposta passiva do miocárdio, utilizando o modelo constitutivo de Guccione, e um modelo de tensão ativa fenomenológico, modelo de Kerckhoffs, para simular a contração dos cardiomiócitos. As equações governantes foram discretizadas e resolvidas via Método dos Elementos Finitos utilizando a plataforma FEniCS. Foram comparados dois cenários de ativação em geometrias de cubo unitário e de um ventrículo esquerdo idealizado: uma ativação homogênea (síncrona) e uma ativação heterogênea, onde a ativação do tecido cardíaco foi modelada pela equação Eikonal considerando a anisotropia das fibras. Os resultados demonstraram que o modelo homogêneo produz uma contração abrupta e não fisiológica. Em contraste, o modelo heterogêneo reproduziu fenômenos mecânicos importantes, como o atraso no pico de tensão global e o pré-estiramento das regiões tardiamente ativadas, decorrente da tração exercida pelas regiões precocemente contraídas, mostrando a importância de considerar a propagação elétrica realista em simulações biomecânicas.

Palavras-chave: Eletromecânica Cardíaca. Método dos Elementos Finitos. Equação de Eikonal. FEniCS. Modelagem Computacional.

ABSTRACT

Computational modeling of the cardiovascular system has become an essential tool for understanding the complex mechanisms governing cardiac function, allowing the simulation of physiological and pathological scenarios that are difficult to reproduce experimentally. This work presents the development of a coupled computational model for the simulation of left ventricular electromechanics, aiming to investigate the impact of the electrical activation sequence on the mechanical behavior of the tissue. The mathematical formulation employs hyperelasticity theory to describe the passive response of the myocardium, using the Guccione constitutive model, and a phenomenological active stress model to simulate cardiomyocyte contraction. The governing equations were discretized and solved via the Finite Element Method using the FEniCS platform. Two activation scenarios were compared in unit cube and idealized left ventricle geometries: a homogeneous (synchronous) activation and a heterogeneous activation, where the cardiac tissue activation was modeled by the Eikonal equation considering fiber anisotropy. The results demonstrated that the homogeneous model produces an abrupt and non-physiological contraction. In contrast, the heterogeneous model reproduced important mechanical phenomena, such as the delay in global peak stress and the pre-stretch of late-activated regions, resulting from the traction exerted by the early contracting regions, presenting the importance of considering realistic electrical propagation in biomechanical simulations.

Keywords: Cardiac Electromechanics. Finite Element Method. Eikonal Equation. FEniCS. Computational Modeling.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

1.1	Representação esquemática do sistema de condução. As abreviações utilizadas correspondem a: AD - Átrio Direito; AE - Átrio Esquerdo; VD - Ventrículo Direito; VE - Ventrículo Esquerdo; VCS - Veia Cava Superior; VCI - Veia Cava Inferior; Ao - Aorta; AP - Artéria Pulmonar. Adaptado de Klabunde (2012).	16
3.1	Mapa de tempos de ativação no cubo unitário com estímulo na face esquerda ($x = 0$). A distribuição de cores em faixas verticais mostra a propagação de uma onda plana, onde o tempo de ativação é proporcional apenas à posição x	33
3.2	Geometria do ventrículo esquerdo e suas seguintes dimensões para a construção do elipsoide truncado: $a = 2,0$ cm, $c = 6,0$ cm, $d = 1,3$ cm e $e = 1,0$ cm, resultando em um volume de cavidade de aproximadamente 50 mL.	34
3.3	Coordenada z de pontos no ápice na configuração deformada do presente trabalho (Fenics-P2P1) em comparação com os demais códigos reportados no benchmark em Land <i>et al.</i> (2015).	35
3.4	Geometria simplificada do cubo unitário discretizada em elementos finitos. A linha vermelha à esquerda ($x=0$) indica a condição de contorno de engaste ($\mathbf{u}=\mathbf{0}$) aplicada na simulação.	36
3.5	Mapa de tempos de ativação (t_{dep}), em segundos, no cubo unitário obtido pela solução da equação Eikonal. A escala de cores (azul para vermelho) indica a propagação da onda da esquerda para a direita ao longo do tempo.	37
3.6	Evolução temporal da deformação do cubo. Linha superior: Ativação homogênea (deformação global). Linha inferior: Ativação heterogênea (propagação da onda da esquerda para a direita).	38
3.7	Comparação da tensão ativa média na face direita do cubo.	39
3.8	Evolução média da deformação da fibra (E_f) no cubo. O modelo heterogêneo captura o pré-estiramento (valores iniciais > 0), demonstrando o acoplamento mecânico entre regiões ativadas e passivas.	40

3.9	Magnitude média do deslocamento resultante na face direita do cubo. Nota-se o atraso temporal na resposta mecânica global do modelo heterogêneo devido à propagação da onda elétrica.	41
3.10	Geometria do ventrículo esquerdo idealizado. À esquerda, a identificação das regiões (Base, Ápice, Endocárdio e Epicárdio). À direita, a distribuição vetorial das fibras musculares ao longo da parede ventricular.	42
3.11	Mapa de tempos de ativação (t_{dep}) obtido pela solução da equação Eikonal na malha do ventrículo esquerdo. A escala de cores indica o tempo em segundos, variando do azul (ativação precoce no ápice) ao vermelho (ativação tardia na base).	43
3.12	Comparação da evolução da tensão ativa. O modelo heterogêneo exibe a dinâmica da frente de onda elétrica subindo pelo ventrículo.	44
3.13	Magnitude do deslocamento resultante no ventrículo esquerdo no tempo . . .	44
3.14	Região medial do ventrículo esquerdo (destacada em azul escuro) utilizada para o cálculo da deformação média das fibras (E_f).	45
3.15	Evolução média da deformação da fibra (E_f) da região medial do ventrículo. .	46
3.16	Variação do volume da cavidade ventricular ao longo do tempo.	47
3.17	Distribuição espacial da deformação da fibra (E_f) durante a simulação. As regiões ativadas precocemente (ápice) contraem-se, tracionando as regiões tardias (base), que sofrem pré-estiramento positivo antes da chegada da onda elétrica.	48

LISTA DE TABELAS

2.1	Os parâmetros do modelo constitutivo passivo de Guccione utilizados nas simulações estão listados na Tabela abaixo. Tais valores foram adotados conforme a referência original de Guccione <i>et al.</i> (1995).	22
2.2	Parâmetros do modelo de tensão ativa baseados em Kerckhoffs <i>et al.</i> (2003). .	25
3.1	Parâmetros do modelo constitutivo passivo de Guccione utilizados no <i>benchmark</i> .	35

LISTA DE ABREVIACÕES E SIGLAS

ATP	Adenosina Trifosfato
AV	Atrioventricular
EDP	Equações Diferenciais Parciais
IC	Insuficiência Cardíaca
LBB	Ladyzhenskaya-Babuska-Brezzi
LDRB	<i>Laplace-Dirichlet Rule-Based</i>
MEF	Método dos Elementos Finitos
SA	Sinoatrial
VE	Ventrículo Esquerdo

SUMÁRIO

1	Introdução.....	13
1.1	Motivação e Contextualização	13
1.2	Fisiologia Cardíaca	14
1.2.1	Funcionamento Geral e Ciclo Cardíaco.....	15
1.2.2	Eletrofisiologia e Propagação	15
1.2.3	Acoplamento Excitação-Contração	16
1.3	Revisão Bibliográfica	17
1.4	Objetivos	18
2	Métodos.....	20
2.1	Formulação Matemática do Problema	20
2.1.1	Equações Governantes da Mecânica.....	20
2.1.2	Modelo Constitutivo Passivo.....	21
2.1.3	Modelo de Tensão Ativa	23
2.2	Modelos de Ativação Elétrica	25
2.2.1	Ativação Homogênea.....	25
2.2.2	Ativação Heterogênea (Eikonal).....	25
2.3	Implementação Computacional	27
2.3.1	Formulação Variacional do Problema Mecânico.....	27
2.3.2	Solução da Equação Eikonal.....	28
2.4	Algoritmo de Solução	29
3	Resultados.....	32
3.1	Verificação Numérica do Modelo Eikonal	32
3.2	Verificação do Resolvedor Mecânico	33
3.3	Experimento eletromecânico com malha de cubo	36
3.3.1	Tempo de ativação.....	36

3.3.2	Análise da configuração deformada.....	37
3.3.3	Análise de medidas mecânicas ao longo do tempo	38
3.4	Experimento com malha elipsoidal	41
3.4.1	Tempo de ativação.....	42
3.4.2	Análise da configuração deformada.....	43
3.4.3	Análise de medidas mecânicas ao longo do tempo	44
3.5	Discussão	48
4	Conclusão	50

1 Introdução

O coração humano é um órgão de complexidade singular, cuja função primordial de bombeamento sanguíneo depende de um acoplamento preciso entre a excitação elétrica e a resposta mecânica do tecido miocárdico. A compreensão detalhada destes mecanismos fisiológicos não é apenas um desafio científico, mas uma necessidade crítica para o avanço do diagnóstico e tratamento de patologias cardíacas.

No contexto da Engenharia Computacional, a modelagem biomecânica apresenta-se como uma abordagem poderosa para investigar essas interações em um ambiente controlado. Através da resolução numérica de equações diferenciais que descrevem a física do movimento e da eletricidade, é possível simular cenários que seriam inviáveis ou invasivos na prática clínica experimental.

Este trabalho propõe-se a estudar a modelagem computacional da eletromecânica ventricular, com foco específico na influência da sequência de ativação elétrica sobre o desempenho mecânico. A investigação central reside na comparação entre abordagens simplificadas e modelos fisiologicamente mais realistas, buscando quantificar o impacto destas escolhas na fidelidade das simulações.

1.1 MOTIVAÇÃO E CONTEXTUALIZAÇÃO

As doenças cardiovasculares permanecem como o maior desafio contemporâneo para a saúde pública global. Dados recentes do relatório *Global Burden of Disease*, publicado no *Journal of the American College of Cardiology*, indicam que estas enfermidades foram responsáveis por aproximadamente 19,8 milhões de óbitos apenas em 2022, reafirmando sua posição como a principal causa de morte no mundo (Mensah *et al.*, 2024). Dentre estas, a insuficiência cardíaca (IC) destaca-se pela sua complexidade clínica e alto impacto na morbidade (Savarese e Lund, 2017), situação que se torna ainda mais crítica quando agravada pela dissincronia mecânica - uma condição onde a perda da coordenação temporal da contração ventricular compromete drasticamente a eficiência de bombeamento (Kerckhoffs *et al.*, 2010).

A complexidade destes fenômenos fisiopatológicos e a dificuldade de isolar variáveis

em estudos *in vivo* impulsionaram a ascensão da medicina computacional. Recentemente, o conceito de "Gêmeos Digitais" (*Digital Twins*) ganhou destaque na literatura médica de alto impacto, sendo descrito como uma ferramenta revolucionária capaz de integrar dados clínicos multimodais para criar réplicas virtuais personalizadas dos pacientes (Gillette *et al.*, 2024). Estas ferramentas têm o potencial de auxiliar no diagnóstico de precisão, no planejamento de intervenções e na predição de desfechos clínicos, preenchendo a lacuna entre a bancada e o leito (Rodero *et al.*, 2023; Brown *et al.*, 2025).

Para que tais modelos sejam clinicamente úteis, no entanto, é exigida uma fidelidade física rigorosa. Um aspecto crítico, frequentemente simplificado em simulações para reduzir custos computacionais, é a sequência de ativação elétrica. Fisiologicamente, a despolarização ventricular não é instantânea; ela ocorre através de uma onda que se propaga de forma heterogênea, gerando um atraso natural entre a ativação de diferentes regiões (Kerckhoffs *et al.*, 2003). Assumir uma ativação homogênea (síncrona) pode mascarar fenômenos mecânicos fundamentais, como o pré-estiramento das fibras e a redistribuição de tensões parietais, limitando a capacidade do modelo de representar patologias onde a dissincronia é o fator central (Kerckhoffs *et al.*, 2010).

O Método dos Elementos Finitos (MEF) consolidou-se como a ferramenta padrão para resolver as equações diferenciais parciais acopladas que governam a eletromecânica cardíaca. A versatilidade e robustez deste método têm permitido avanços significativos na biomecânica de tecidos moles, desde a modelagem do crescimento biológico em obstetrícia (Almeida, 2025) até à simulação de terapias de ressincronização cardíaca (Rodero *et al.*, 2023). O presente trabalho insere-se neste contexto, utilizando a biblioteca FEniCS para investigar quantitativamente como a incorporação de uma ativação heterogênea realista, em contraste com simplificações homogêneas, altera a resposta mecânica do ventrículo esquerdo.

1.2 FISILOGIA CARDÍACA

Para a correta modelagem computacional do coração, é imprescindível a compreensão dos mecanismos biológicos que regem sua função. O coração atua como uma bomba muscular

dupla e pulsátil, cuja eficiência depende da coordenação precisa entre a excitação elétrica e a resposta mecânica do tecido.

1.2.1 Funcionamento Geral e Ciclo Cardíaco

O sistema cardiovascular é composto por dois circuitos em série: a circulação sistêmica e a pulmonar. O lado direito recebe sangue venoso (desoxigenado) do corpo e o bombeia para os pulmões, enquanto o lado esquerdo recebe sangue oxigenado dos pulmões e o ejeta para o resto do organismo através da aorta (Klabunde, 2012).

O ciclo cardíaco é dividido fundamentalmente em duas fases: a diástole, período de relaxamento e enchimento ventricular, e a sístole, período de contração e ejeção sanguínea. A eficiência deste ciclo depende da integridade das valvas cardíacas, que garantem o fluxo unidirecional, e da complacência das paredes ventriculares, que devem ser capazes de distender-se para acomodar o volume sanguíneo e contrair-se vigorosamente para vencê-lo contra a resistência arterial (Klabunde, 2012).

1.2.2 Eletrofisiologia e Propagação

A contração rítmica do coração é comandada por potenciais de ação gerados por células marcapasso especializadas. Em condições fisiológicas, o impulso elétrico origina-se no nó sinoatrial (SA), localizado no átrio direito. A partir daí, a onda de despolarização espalha-se pelos átrios até atingir o nó atrioventricular (AV), onde sofre um atraso fisiológico crucial para permitir o enchimento ventricular completo antes da sístole (Klabunde, 2012).

Após o nó AV, o impulso é conduzido rapidamente através do feixe de His e das fibras de Purkinje, distribuindo-se pelo miocárdio ventricular. O tecido cardíaco funciona como um sincício funcional: as células miocárdicas são conectadas eletricamente por junções comunicantes (*gap junctions*), permitindo que o potencial de ação se propague de célula a célula. Esta organização garante que a ativação ocorra de forma coordenada, tipicamente do endocárdio para o epicárdio e do ápice para a base, gerando uma contração eficiente (Klabunde, 2012). A disposição anatômica destas estruturas e o sentido da propagação elétrica estão ilustrados na Figura 1.1.

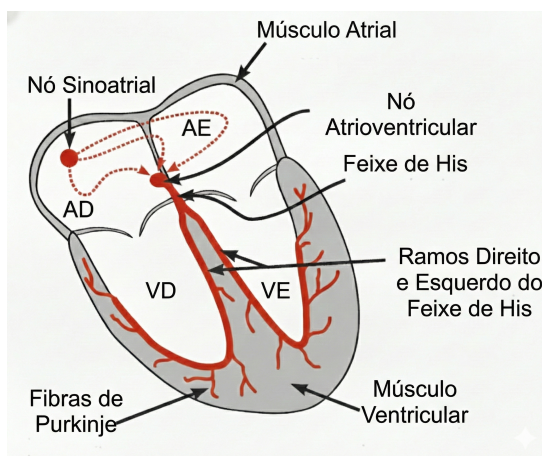


Figura 1.1: Representação esquemática do sistema de condução. As abreviações utilizadas correspondem a: AD - Átrio Direito; AE - Átrio Esquerdo; VD - Ventrículo Direito; VE - Ventrículo Esquerdo; VCS - Veia Cava Superior; VCI - Veia Cava Inferior; Ao - Aorta; AP - Artéria Pulmonar. Adaptado de Klabunde (2012).

1.2.3 Acoplamento Excitação-Contração

O mecanismo fundamental que traduz o sinal elétrico em força mecânica é conhecido como acoplamento excitação-contracção. A unidade contrátil básica do miócito é o sarcômero, composto por filamentos grossos (miosina) e finos (actina, troponina e tropomiosina).

O processo inicia-se quando o potencial de ação percorre a membrana celular (sarcolema) e os túbulos T, provocando a abertura de canais de cálcio dependentes de voltagem. O influxo inicial de cálcio estimula a liberação massiva de íons Ca^{2+} armazenados no retículo sarcoplasmático. O aumento da concentração intracelular de cálcio permite que este íon se ligue à Troponina C, induzindo uma mudança conformacional que expõe os sítios de ligação na actina (Klabunde, 2012).

Consequentemente, as cabeças de miosina ligam-se à actina, formando pontes cruzadas (*cross-bridges*). Através da hidrólise de Adenosina Trifosfato (ATP), ocorre o deslizamento dos filamentos, encurtando o sarcômero e gerando tensão ativa. O relaxamento ocorre quando o cálcio é recapturado para o retículo sarcoplasmático, cessando a interação actina-miosina. Este comportamento microscópico é a base para os modelos de tensão ativa utilizados na simulação computacional.

1.3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A modelagem da atividade elétrica cardíaca é o primeiro passo fundamental para simulações eletromecânicas. Historicamente, modelos baseados em equações de reação-difusão, como o modelo Bidomínio, são considerados o padrão-ouro por representarem os espaços intra e extracelulares. No entanto, devido ao alto custo computacional necessário para resolver o modelo Bidomínio numericamente, diversas simplificações foram propostas. O modelo Monodomínio, por exemplo, assume que as razões de anisotropia entre os espaços intra e extracelulares são iguais, reduzindo a complexidade do sistema sem perda significativa de precisão para a propagação do potencial de ação em condições normais (Sundnes *et al.*, 2006).

Para aplicações focadas na resposta mecânica ou em geometrias complexas de órgão inteiro, onde o detalhe da repolarização iônica pode ser menos crítico que a sequência de ativação, o modelo Eikonal têm ganhado destaque devido à sua eficiência em personalização clínica e construção de gêmeos digitais (Sermesant *et al.*, 2012; Neic *et al.*, 2017). A equação Eikonal simplifica a propagação elétrica ao calcular apenas o tempo de ativação local em cada ponto do domínio, tratando a frente de onda como uma superfície em propagação, o que permite uma solução numérica extremamente rápida em comparação aos modelos de reação-difusão (Colli Franzone *et al.*, 1990; Keener, 1991). Esta abordagem é particularmente útil para mimetizar sequências de ativação fisiológicas e patológicas (como bloqueios de ramo) com baixo custo computacional, facilitando o acoplamento com a mecânica.

No que tange à mecânica passiva do tecido miocárdico, a literatura evoluiu de modelos isotrópicos lineares para formulações hiperelásticas e anisotrópicas. O modelo de Guccione *et al.* (1995) foi um marco ao descrever o miocárdio como um material transversalmente isotrópico, capturando a rigidez diferencial ao longo das fibras. Mais recentemente, modelos ortotrópicos, como o proposto por Holzapfel e Ogden (2009), foram desenvolvidos para incorporar a estrutura laminar do miocárdio, descrevendo a resposta mecânica distinta nas direções da fibra, da lâmina (*sheet*) e da normal à lâmina. Tais modelos constitutivos são essenciais para garantir que a relação tensão-deformação passiva

do ventrículo seja fisiologicamente realista, especialmente durante a fase de enchimento diastólico.

A simulação completa da função cardíaca exige o acoplamento dessas físicas em modelos de eletromecânica. Diversas abordagens têm sido propostas para integrar a excitação elétrica à contração mecânica, variando desde modelos de tensão ativa (*active stress*) (Nash e Panfilov, 2004) até modelos de deformação ativa (*active strain*) (Ambrosi e Pezzuto, 2012). A abordagem de tensão ativa, em particular, adiciona um tensor de tensão gerado ativamente ao tensor de tensão passivo, geralmente dependendo de variáveis de estado microscópicas como o comprimento do sarcômero e a concentração de cálcio. Por outro lado, a abordagem de deformação ativa baseia-se na decomposição multiplicativa do gradiente de deformação em uma componente elástica e uma componente ativa. Nesta formulação, a parte ativa descreve uma distorção local da configuração de referência do material (um encurtamento virtual das fibras), de modo que a tensão gerada é consequência da resposta elástica necessária para acomodar essa mudança geométrica interna.

Neste contexto, a formulação desenvolvida por Kerckhoffs *et al.* (2003) destaca-se pelo equilíbrio entre fidelidade fisiológica e eficiência numérica para simulações ventriculares. Este modelo fenomenológico acopla a mecânica do sarcômero diretamente ao tempo de ativação local (que pode ser obtido via Eikonal), demonstrando que a heterogeneidade na ativação é crucial para a mecânica ventricular. Em seus estudos, Kerckhoffs *et al.* (2010) mostraram ainda que a combinação de dilatação ventricular e dissincronia elétrica atua sinergicamente para agravar a não-uniformidade mecânica, reforçando a necessidade de considerar a sequência de ativação correta para a avaliação precisa da função de bombeamento.

1.4 OBJETIVOS

O objetivo principal deste trabalho é desenvolver e implementar um modelo computacional eletromecânico tridimensional do ventrículo esquerdo, utilizando o Método dos Elementos Finitos, com o intuito de investigar e quantificar a influência da sequência de ativação

elétrica na resposta mecânica tecidual e na função de bombeamento ventricular.

Como desdobramento do objetivo geral, este trabalho busca, de forma específica:

- Caracterizar o comportamento mecânico passivo e ativo do tecido miocárdico a partir de uma formulação eletromecânica tridimensional;
- Analisar o efeito da sequência de ativação elétrica na distribuição espacial e temporal das tensões e deformações no ventrículo esquerdo;
- Comparar as respostas mecânicas resultantes de hipóteses de ativação homogênea e heterogênea, destacando suas implicações fisiológicas.

2 Métodos

Este capítulo descreve a formulação matemática e as ferramentas computacionais utilizadas para simular a eletromecânica cardíaca. O estudo foca na comparação entre dois cenários de ativação elétrica: homogênea (síncrona) e heterogênea (assíncrona), avaliando seus impactos na geração da tensão ativa e na deformação do tecido.

2.1 FORMULAÇÃO MATEMÁTICA DO PROBLEMA

O modelo computacional acopla a mecânica do contínuo para descrever a deformação passiva do tecido a um modelo de tensão ativa que simula a contração dos cardiomiócitos.

2.1.1 Equações Governantes da Mecânica

O tecido cardíaco é modelado como um material hiperelástico, incompressível e anisotrópico. Desconsiderando forças inerciais e de corpo, o equilíbrio mecânico é regido pela equação de conservação de momento linear na configuração de referência (Lagrangiana):

$$\nabla \cdot \mathbf{P} = \mathbf{0} \quad \text{em } \Omega_0, \quad (2.1)$$

onde $\mathbf{P}$ é o primeiro tensor de tensão de Piola-Kirchhoff e Ω_0 representa o domínio do tecido na configuração indeformada. Para relacionar a tensão com as deformações do material, utiliza-se um modelo constitutivo para descrever o comportamento do tecido cardíaco, que será descrito na próxima seção.

Para completar a definição do problema de valor de contorno, devem ser especificadas as condições na fronteira $\partial\Omega_0$ do domínio. A fronteira é dividida em duas regiões complementares: Γ_D , onde os deslocamentos são prescritos (condição de Dirichlet), e Γ_N , onde as forças de superfície ou trações são prescritas (condição de Neumann), tal que $\partial\Omega_0 = \Gamma_D \cup \Gamma_N$ e $\Gamma_D \cap \Gamma_N = \emptyset$.

As condições de contorno são expressas matematicamente como:

$$\mathbf{u} = \bar{\mathbf{u}} \quad \text{em } \Gamma_D, \quad (2.2)$$

$$\mathbf{P} \cdot \mathbf{N} = \bar{\mathbf{t}} \quad \text{em } \Gamma_N, \quad (2.3)$$

onde $\bar{\mathbf{u}}$ é o vetor de deslocamento prescrito, $\mathbf{N}$ é o vetor normal unitário exterior à superfície na configuração de referência e $\bar{\mathbf{t}}$ é o vetor de tração superficial prescrito.

2.1.2 Modelo Constitutivo Passivo

O comportamento mecânico do miocárdio é descrito por uma função de densidade de energia de deformação total Ψ , que é decomposta aditivamente em três contribuições: uma parte passiva ($\Psi_{passiva}$), uma parte ativa (Ψ_{ativa}) e uma parte responsável pela incompressibilidade do material (Ψ_{inc}):

$$\Psi = \Psi_{passiva} + \Psi_{ativa} + \Psi_{inc}. \quad (2.4)$$

Para representar a resposta passiva do tecido, utilizou-se o modelo de material hiperelástico de Guccione *et al.* (1995), que assume isotropia transversal em relação à direção das fibras. A densidade de energia passiva é formulada em função do tensor de deformação de Green-Lagrange $\mathbf{E}$:

$$\Psi_{passiva} = \frac{C}{2}(e^Q - 1), \quad (2.5)$$

onde C é um parâmetro de escala de rigidez e Q é uma forma quadrática das deformações definida no sistema de coordenadas local das fibras:

$$Q = b_f E_{ff}^2 + b_t (E_{tt}^2 + E_{nn}^2 + E_{tn}^2 + E_{nt}^2) + b_{fs} (E_{ft}^2 + E_{tf}^2 + E_{fn}^2 + E_{nf}^2). \quad (2.6)$$

Os parâmetros adimensionais b_f , b_t e b_{fs} determinam as propriedades anisotrópicas de rigidez do material. Os valores numéricos adotados nas simulações deste trabalho estão listados na Tabela 2.1.

Tabela 2.1: Os parâmetros do modelo constitutivo passivo de Guccione utilizados nas simulações estão listados na Tabela abaixo. Tais valores foram adotados conforme a referência original de Guccione *et al.* (1995).

Descrição	Símbolo	Valor	Unidade
Escala de rigidez	C	2.0	kPa
Coeficiente da fibra	b_f	8.0	Adimensional
Coeficiente transversal	b_t	2.0	Adimensional
Coeficiente de cisalhamento	b_{fs}	4.0	Adimensional

O tensor de deformação $\mathbf{E}$ é derivado do tensor direito de Cauchy-Green $\mathbf{C}_g$, definido como $\mathbf{C}_g = \mathbf{F}^T \mathbf{F}$, através da relação $\mathbf{E} = \frac{1}{2}(\mathbf{C}_g - \mathbf{I})$, onde $\mathbf{I}$ é o tensor identidade e $\mathbf{F} = \mathbf{I} + \nabla \mathbf{u}$ é o tensor gradiente de deformação, com $\nabla \mathbf{u}$ sendo o vetor de deslocamentos. Os índices f, t, n referem-se às direções do sistema de coordenadas material local: f indica a direção da fibra, enquanto t e n definem as direções transversais ortogonais à fibra. Assim, os termos E_{ij} representam as projeções das componentes do tensor $\mathbf{E}$ nessas direções locais.

Os parâmetros adimensionais b_f, b_t e b_{fs} determinam as propriedades anisotrópicas de rigidez do material:

- b_f : governa a rigidez na direção da fibra;
- b_t : governa a rigidez no plano transversal (isotropia transversal);
- b_{fs} : governa a rigidez ao cisalhamento envolvendo a direção da fibra.

A incompressibilidade do tecido é imposta através de um multiplicador de Lagrange p (interpretado como a pressão hidrostática), penalizando variações de volume onde o determinante do gradiente de deformação $J = \det(\mathbf{F})$ difere de 1:

$$\Psi_{inc} = -p(J - 1). \quad (2.7)$$

A componente ativa da energia de deformação, responsável pela contratilidade, é

definida em função da magnitude da tensão ativa T_a e do alongamento na direção das fibras. Esta contribuição é dada por:

$$\Psi_{ativa} = \frac{1}{2} T_a (\mathbf{e}_f^T \mathbf{C} \mathbf{e}_f - 1) \quad (2.8)$$

onde $\mathbf{e}_f$ é o vetor unitário que define a direção das fibras na configuração de referência. Esta formulação de energia é construída de tal forma que sua derivada em relação à deformação resulte no tensor de tensão ativa correto ($\mathbf{S}_{ativo} = T_a \mathbf{e}_f \otimes \mathbf{e}_f$).

Por fim, o primeiro tensor de tensão de Piola-Kirchhoff $\mathbf{P}$, utilizado na equação de equilíbrio, é obtido pela diferenciação da energia total em relação ao gradiente de deformação $\mathbf{F}$:

$$\mathbf{P} = \frac{\partial \Psi}{\partial \mathbf{F}}. \quad (2.9)$$

2.1.3 Modelo de Tensão Ativa

A geração de força contrátil foi implementada com base no modelo fenomenológico proposto por Kerckhoffs *et al.* (2003). A tensão ativa escalar, T_a , é calculada como uma função do tempo t , do comprimento do sarcômero (l_s) e de uma variável de estado interna (l_c), que representa o comprimento do elemento contrátil.

Neste modelo, a magnitude da tensão ativa é dada pela seguinte relação algébrica:

$$T_a = T_0 \cdot \frac{l_s}{l_{s0}} \cdot f_{twitch}(t_a, l_s) \cdot f_{iso}(l_c) \cdot (l_s - l_c) E_a, \quad (2.10)$$

onde T_0 é a tensão isométrica máxima, l_{s0} é o comprimento do sarcômero em repouso e E_a representa a rigidez do elemento elástico em série. O termo $t_a = t - t_{dep}$ refere-se ao tempo decorrido desde o início da ativação local (t_{dep}).

As funções f_{iso} e f_{twitch} descrevem, respectivamente, a dependência da força com o comprimento e com o tempo. As expressões analíticas utilizadas neste trabalho são detalhadas a seguir:

$$f_{iso}(l_c) = \begin{cases} \tanh^2(a_6(l_c - a_7)) & \text{se } l_c > a_7 \\ 0 & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (2.11)$$

$$f_{twitch}(t_a, l_s) = \begin{cases} \tanh^2\left(\frac{t_a}{t_r}\right) \tanh^2\left(\frac{t_{max}-t_a}{t_d}\right) & \text{se } 0 \leq t_a \leq t_{max} \\ 0 & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (2.12)$$

onde $t_{max} = b(l_s - l_d)$ define a duração da contração em função do estiramento da fibra.

É importante ressaltar que, na presente implementação, adota-se uma simplificação no acoplamento eletromecânico para o cálculo da magnitude de T_a . Assume-se que o comprimento do sarcômero permanece próximo ao seu valor de repouso, ou seja, considera-se $l_s \approx l_{s0}$ nas equações acima. A dinâmica da contração é governada pela evolução da variável interna l_c através da seguinte equação diferencial ordinária:

$$\frac{dl_c}{dt} = (E_a(l_s - l_c) - 1)v_0, \quad (2.13)$$

onde v_0 é a velocidade de encurtamento do elemento contrátil sem carga (*unloaded shortening velocity*).

Os parâmetros constitutivos do modelo de tensão ativa foram adotados com base nos valores experimentais reportados por Kerckhoffs *et al.* (2003), conforme apresentado na Tabela 2.2.

Tabela 2.2: Parâmetros do modelo de tensão ativa baseados em Kerckhoffs *et al.* (2003).

Parâmetro	Símbolo	Valor	Unidade
Tensão máxima isométrica	T_0	180.0	kPa
Rigidez do elemento série	E_a	20.0	μm^{-1}
Velocidade de encurtamento	v_0	7.5	$\mu m/s$
Comprimento de repouso	l_{s0}	1.9	μm
Tempo de aumento (rise time)	t_r	0.075	s
Tempo de decaimento (decay time)	t_d	0.075	s
Parâmetro de dependência de l_s	b	0.21	$s/\mu m$

2.2 MODELOS DE ATIVAÇÃO ELÉTRICA

Para investigar o impacto da sincronia da contração, foram implementados dois cenários distintos de ativação, o de ativação homogênea e o de ativação heterogênea, cujos detalhes serão apresentados a seguir.

2.2.1 Ativação Homogênea

Neste cenário idealizado, considera-se que todo o tecido é ativado simultaneamente. O tempo de ativação local t_{dep} é uniforme em todo o domínio:

$$t_{dep}(\mathbf{x}) = \text{constante}, \quad \forall \mathbf{x} \in \Omega_0. \quad (2.14)$$

Portanto, a curva de tensão ativa em cada nó da malha inicia-se no mesmo instante de tempo, gerando uma contração homogênea.

2.2.2 Ativação Heterogênea (Eikonal)

Para representar uma condição fisiológica realista, onde a onda de despolarização viaja através do miocárdio com velocidade finita, utilizou-se a formulação da equação Eikonal. Esta abordagem permite calcular diretamente o tempo de ativação (t_{dep}) em cada ponto

do espaço sem a necessidade de resolver o potencial transmembrânico em escalas de tempo muito pequenas (Keener, 1991; Colli Franzone *et al.*, 1990).

A equação governante implementada inclui um termo de difusão artificial para garantir a estabilidade numérica e suavizar a frente de onda:

$$c_f \sqrt{\nabla t_{dep} \cdot \mathbf{M} \cdot \nabla t_{dep}} - k_0 \nabla \cdot (\mathbf{M} \nabla t_{dep}) = 1 \quad (2.15)$$

Na formulação variacional utilizada, dois parâmetros escalares desempenham papéis distintos. O parâmetro c_f representa a *velocidade de condução efetiva* ao longo das fibras miocárdicas, atuando como um fator de escala que determina a rapidez global da despolarização. Já o parâmetro k_0 é um coeficiente de *regularização elíptica* (ou viscosidade artificial). Sua introdução é estritamente numérica, necessária para estabilizar a solução da equação Eikonal em regiões de alto gradiente e permitir a convergência do método de Newton, suavizando a frente de onda sem alterar a macroscopia do tempo de ativação.

A anisotropia da propagação é governada pelo tensor $\mathbf{M}$. Diferentemente de modelos simplificados que consideram apenas a direção da fibra, neste trabalho o tensor foi construído considerando a ortotropia do tecido cardíaco. Utilizou-se o algoritmo baseado em regras de Laplace-Dirichlet (LDRB) (Bayer *et al.*, 2012) para gerar, em cada elemento da malha, um sistema de coordenadas local ortonormal composto pelos vetores unitários da fibra ($\mathbf{f}$), da lâmina ($\mathbf{s}$) e da normal à lâmina ($\mathbf{n}$).

A orientação das fibras foi definida variando transmuralmente de $+60^\circ$ no endocárdio a -60° no epicárdio. O tensor de condutividade é então construído pela decomposição espectral:

$$\mathbf{M} = \lambda_L (\mathbf{f} \otimes \mathbf{f}) + \lambda_T (\mathbf{s} \otimes \mathbf{s}) + \lambda_N (\mathbf{n} \otimes \mathbf{n}) \quad (2.16)$$

onde λ_L, λ_T e λ_N são os autovalores que representam a condutividade nas direções longitudinal (fibra), transversal (lâmina) e normal, respectivamente.

Os valores adotados na simulação foram:

- $\lambda_L = 1.0$ (direção da fibra);

- $\lambda_T = 0.1$ (direção da lâmina);
- $\lambda_N = 0.1$ (direção normal).

Essa parametrização ($\lambda_L > \lambda_T = \lambda_N$) define um meio transversalmente isotrópico, onde a velocidade de propagação da onda elétrica é significativamente maior ao longo das fibras musculares do que nas direções transversais, mimetizando a condução preferencial observada fisiologicamente (Clerc, 1976).

2.3 IMPLEMENTAÇÃO COMPUTACIONAL

As simulações foram realizadas utilizando a biblioteca FEniCS, uma plataforma de código aberto para a resolução automatizada de equações diferenciais parciais (EDPs) via Método dos Elementos Finitos. O problema mecânico foi abordado através de uma formulação mista, utilizando elementos finitos de Taylor-Hood ($P_2 - P_1$), compostos por funções de forma quadráticas (Lagrange de grau 2) para o campo de deslocamentos $\mathbf{u}$ e funções lineares (Lagrange de grau 1) para o campo de pressão hidrostática p .

Esta escolha de discretização é fundamental para contornar o problema de travamento volumétrico (*volumetric locking*) em materiais incompressíveis. A combinação $P_2 - P_1$ satisfaz a condição de estabilidade de Ladyzhenskaya-Babuska-Brezzi (condição LBB ou inf-sup), assegurando a convergência e a unicidade da solução numérica para o problema de sela resultante (Logg *et al.*, 2012).

2.3.1 Formulação Variacional do Problema Mecânico

A solução numérica busca encontrar o par $(\mathbf{u}, p)$ no espaço de funções misto $W = V \times Q$, tal que o resíduo total das forças internas, externas e de incompressibilidade seja nulo para quaisquer funções teste $(\mathbf{v}, q) \in W$.

Multiplicando-se a equação de equilíbrio e a restrição de incompressibilidade pelas funções teste e integrando por partes sobre o domínio de referência Ω_0 , obtém-se a seguinte forma fraca:

Encontrar $(\mathbf{u}, p) \in W$ tal que:

$$\mathcal{F}((\mathbf{u}, p); (\mathbf{v}, q)) = \delta W_{int} + \delta W_{inc} - \delta W_{ext} = 0. \quad (2.17)$$

onde $(\mathbf{v}, q)$ são as funções testes relacionadas ao campo de deslocamento e pressão, respectivamente.

Os termos constituintes são definidos como:

$$\delta W_{int} = \int_{\Omega_0} \mathbf{P} : \nabla \mathbf{v} \, d\Omega_0 \quad (2.18)$$

$$\delta W_{inc} = \int_{\Omega_0} (J - 1)q \, d\Omega_0 \quad (2.19)$$

$$\delta W_{ext} = \int_{\Gamma_{endo}} p_{lv} J \mathbf{F}^{-T} \mathbf{N} \cdot \mathbf{v} \, d\Gamma_0 \quad (2.20)$$

onde $\mathbf{P}$ é o primeiro tensor de Piola-Kirchhoff (que contém as tensões passiva e ativa), $J = \det(\mathbf{F})$ é a variação de volume local, e o termo de trabalho externo δW_{ext} representa a pressão da cavidade p_{lv} atuando na superfície deformada do endocárdio, mapeada para a configuração de referência pela fórmula de Nanson.

2.3.2 Solução da Equação Eikonal

O tempo de ativação local t_{dep} é obtido resolvendo a equação Eikonal de difusão antes do início do ciclo mecânico. A equação governante (2.15) é reescrita em sua forma fraca para ser solucionada pelo método de Galerkin.

Considerando t_{dep} como a função incógnita e ψ como a função teste no espaço de elementos finitos lineares (P_1), a formulação variacional residual implementada é dada por:

$$R(t_{dep}, \psi) = \int_{\Omega_0} c_f \sqrt{\nabla t_{dep} \cdot \mathbf{M} \cdot \nabla t_{dep}} \psi \, d\Omega_0 + \int_{\Omega_0} k_0 (\mathbf{M} \nabla t_{dep}) \cdot \nabla \psi \, d\Omega_0 - \int_{\Omega_0} 1 \cdot \psi \, d\Omega_0 = 0 \quad (2.21)$$

onde o primeiro termo representa o transporte da frente de onda com velocidade c_f , o segundo termo é uma difusão artificial introduzida pelo coeficiente k_0 para estabilizar a solução numérica (suavizando a singularidade da frente de onda), e o terceiro termo é a fonte unitária.

Devido à não-linearidade do termo de transporte, a discretização deste problema variacional resulta em um sistema não linear, que é resolvido através do método de Newton.

2.4 ALGORITMO DE SOLUÇÃO

A implementação computacional do problema acoplado foi estruturada em uma sequência lógica de etapas, abrangendo o pré-processamento da geometria, a obtenção do tempo de ativação e a evolução temporal da mecânica cardíaca. O fluxo de solução adotado no código desenvolvido pode ser resumido nos seguintes passos:

1. Pré-processamento e Definição da Geometria:

- Leitura da malha computacional (formato XDMF) representando a geometria do ventrículo esquerdo. Ressalta-se que esta geometria consiste em um modelo idealizado (elipsoide truncado) gerado matematicamente.
- Identificação e marcação das sub-regiões de contorno: Epicárdio, Endocárdio e Base.
- Definição da orientação das fibras e lâminas miocárdicas utilizando o algoritmo Laplace-Dirichlet Rule-Based (LDRB) (Bayer *et al.*, 2012), estabelecendo a anisotropia do material.

2. Solução do Tempo de Ativação (Estratégia em Duas Etapas):

- Para contornar a instabilidade numérica inerente à equação Eikonal, adotou-se uma estratégia de solução dividida em duas etapas sequenciais.
- **1. Estimativa Linear:** Primeiramente, resolve-se uma formulação linear simplificada (tipo difusão) para gerar uma aproximação inicial robusta do

campo de tempos.

- **2. Solução Não-Linear:** A estimativa obtida é utilizada como estimativa inicial para o solver de Newton, que então resolve a equação Eikonal completa (não-linear) com o termo de estabilidade.

3. Inicialização do Problema Mecânico:

- Definição dos espaços de funções mistos de Taylor-Hood ($P_2 - P_1$) para a aproximação do deslocamento e da pressão hidrostática.
- Aplicação das condições de contorno de Dirichlet na base do ventrículo para restringir movimentos de corpo rígido.
- Definição da forma variacional não-linear, incorporando o modelo constitutivo passivo de Guccione e o tensor de tensão ativa.

4. Loop Temporal (Integração no Tempo):

Para cada passo de tempo t_n até o tempo final da simulação:

- **Atualização da Dinâmica Celular:** Para cada nó da malha, calcula-se o tempo decorrido desde a ativação local ($t_a = t_n - t_{dep}$). A variável de estado interna do sarcômero (l_c) é atualizada via método de Euler (vide equação 2.13), permitindo o cálculo da magnitude da tensão ativa T_a através da equação (2.10).
- **Atualização das Cargas:** A pressão na cavidade ventricular é atualizada conforme a curva de carga definida.
- **Solução do Equilíbrio Mecânico:** O sistema de equações não-lineares resultante da formulação variacional é resolvido utilizando o método de Newton, configurado com uma tolerância absoluta de 10^{-6} e uma tolerância relativa de 10^{-8} para o critério de convergência do resíduo. A cada iteração de Newton, o sistema linear é solucionado pelo método direto MUMPS.
- **Pós-processamento:** Após a convergência, calculam-se as variáveis de interesse, como a deformação das fibras (E_f) e a variação do volume da

cavidade, salvando os campos resultantes para visualização.

3 Resultados

3.1 VERIFICAÇÃO NUMÉRICA DO MODELO EIKONAL

Antes de aplicar o modelo de propagação elétrica à geometria do ventrículo e acoplá-lo à mecânica, realizou-se um experimento de verificação em um domínio simplificado para verificar a precisão do resolvido numérico implementado.

O teste consistiu na solução da equação Eikonal em um cubo unitário ($\Omega = [0, 1]^3$). As condições do teste foram definidas para replicar um cenário de propagação de onda plana unidirecional:

- A condição de contorno de Dirichlet ($t_{dep} = 0$) foi aplicada em toda a face esquerda do cubo (plano $x = 0$). Isso simula um estímulo elétrico simultâneo em toda essa superfície.
- O tensor de condutividade foi definido como a identidade ($\mathbf{M} = \mathbf{I}$).
- A velocidade de condução foi fixada em $c_f = 1.0$ m/s.

Sob estas condições, a propagação da onda ocorre estritamente na direção do eixo x . A solução analítica para o tempo de ativação $t(\mathbf{x})$ depende exclusivamente da coordenada longitudinal x do ponto:

$$t_{analitico}(x, y, z) = \frac{x}{c_f} = x \quad (3.1)$$

A Figura 3.1 apresenta o resultado numérico obtido. Diferentemente de uma fonte pontual, observa-se que as isocronas (faixas de mesma cor) formam planos verticais paralelos, propagando-se uniformemente da esquerda para a direita.

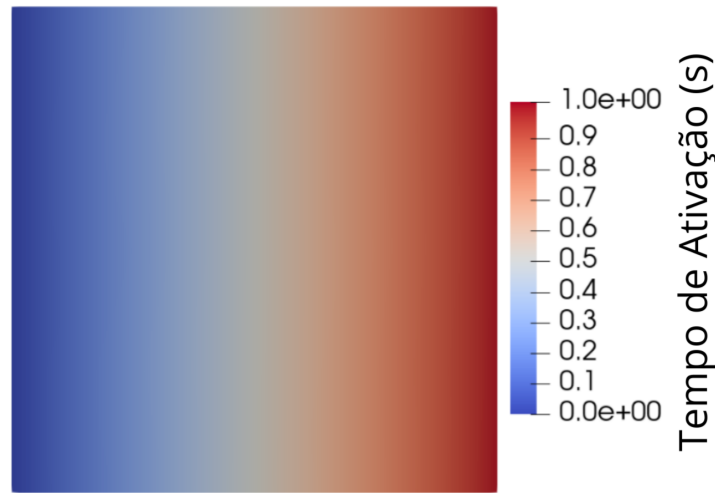


Figura 3.1: Mapa de tempos de ativação no cubo unitário com estímulo na face esquerda ($x = 0$). A distribuição de cores em faixas verticais mostra a propagação de uma onda plana, onde o tempo de ativação é proporcional apenas à posição x .

Para confirmar a precisão quantitativa, verificou-se o tempo de ativação na face oposta ao estímulo ($x = 1$). Analiticamente, sendo a distância $d = 1$ m e a velocidade $v = 1$ m/s, o tempo esperado é:

$$t_{esperado} = \frac{1.0}{1.0} = 1.0 \text{ s.} \quad (3.2)$$

O resultado numérico obtido na simulação para a face direita convergiu exatamente para $t = 1.0$ s. Isso confirma que o solver Eikonal implementado é capaz de resolver corretamente problemas de propagação de frente de onda, validando a implementação das etapas linear e não-linear do algoritmo.

3.2 VERIFICAÇÃO DO RESOLVEDOR MECÂNICO

Para assegurar a confiabilidade da implementação mecânica em FEniCS, realizou-se um estudo de verificação baseado no protocolo de *benchmark* proposto por Land *et al.* (2015).

Para este teste específico, o material foi modelado utilizando a lei constitutiva de Guccione com os parâmetros apresentados na Tabela 3.1. A escolha de coeficientes unitários ($b_f = b_t = b_{fs} = 1.0$) configura um comportamento material isotrópico para a função exponencial. A geometria utilizada é a de um elipsóide truncado, similar à

geometria apresentada na Figura 3.10, que representa o ventrículo esquerdo do coração. Como condições de contorno, os deslocamentos são nulos na base e uma pressão de 10 kPa é aplicada na superfície interna da geometria (endocárdio). Após a simulação, compara-se o deslocamento da coordenada z de dois pontos no ápice: um no endocárdio e outro no epicárdio.

A geometria utilizada é a de um elipsóide truncado, cujas dimensões estão detalhadas na Figura 3.2. O modelo representa o ventrículo esquerdo, sendo definido por superfícies elipsoidais truncadas na base. Como condições de contorno, os deslocamentos são restringidos na base e uma pressão de 10 kPa é aplicada na superfície interna (endocárdio).

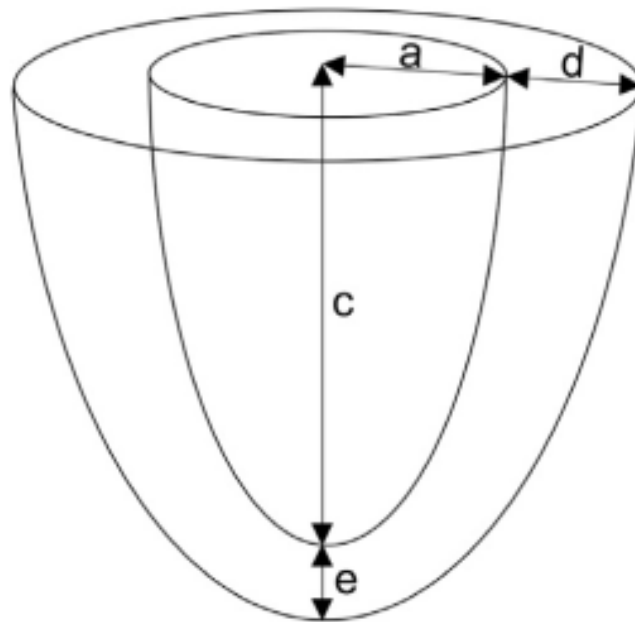


Figura 3.2: Geometria do ventrículo esquerdo e suas seguintes dimensões para a construção do elipsoide truncado: $a = 2,0$ cm, $c = 6,0$ cm, $d = 1,3$ cm e $e = 1,0$ cm, resultando em um volume de cavidade de aproximadamente 50 mL.

Fonte: Adaptado de Campos *et al.* (2023).

Após a simulação, compara-se o deslocamento da coordenada z de dois pontos no ápice: um no endocárdio e outro no epicárdio.

Tabela 3.1: Parâmetros do modelo constitutivo passivo de Guccione utilizados no *benchmark*.

Descrição	Símbolo	Valor	Unidade
Escala de rigidez	C	10.0	kPa
Coefficiente da fibra	b_f	1.0	Adimensional
Coefficiente transversal	b_t	1.0	Adimensional
Coefficiente de cisalhamento	b_{fs}	1.0	Adimensional

A Figura 3.3 apresenta o resultado obtido com a formulação mista $P_2 - P_1$ implementada (identificada como **FeniCS-P2P1**) em comparação com as soluções de referência para esta configuração em Land *et al.* (2015).

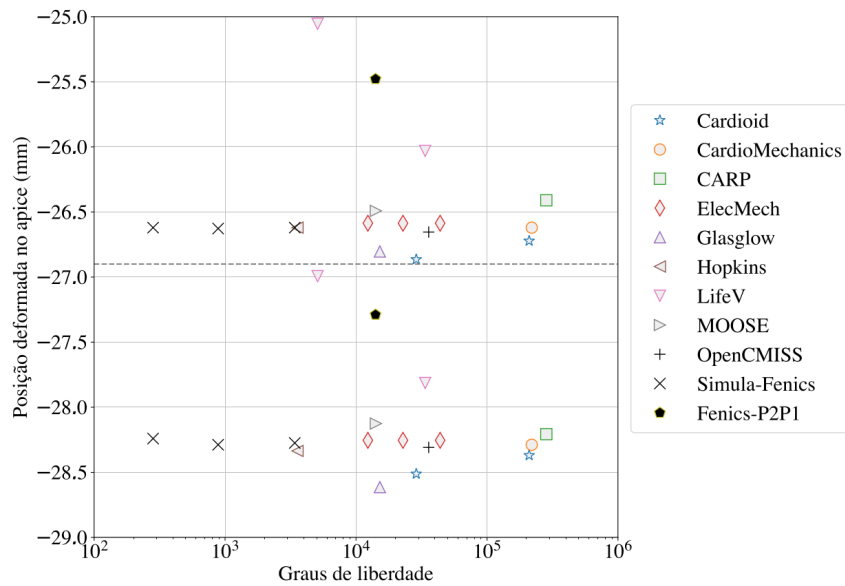


Figura 3.3: Coordenada z de pontos no ápice na configuração deformada do presente trabalho (Fenics-P2P1) em comparação com os demais códigos reportados no benchmark em Land *et al.* (2015).

A concordância observada entre a simulação e os resultados esperados confirma que a implementação da lei de Guccione e o tratamento da incompressibilidade via elementos de Taylor-Hood estão corretos, habilitando o modelo para outras simulações do ventrículo esquerdo apresentadas a seguir.

3.3 EXPERIMENTO ELETROMECHANICO COM MALHA DE CUBO

Os testes foram realizados em uma geometria simplificada de um cubo unitário, como apresentado na Figura 3.4, discretizado em uma malha de $4 \times 4 \times 4$ elementos hexaédricos (subdivididos em tetraedros pelo FEniCS). As fibras musculares foram definidas com orientação constante na direção $\mathbf{e}_1 = [1, 0, 0]$.

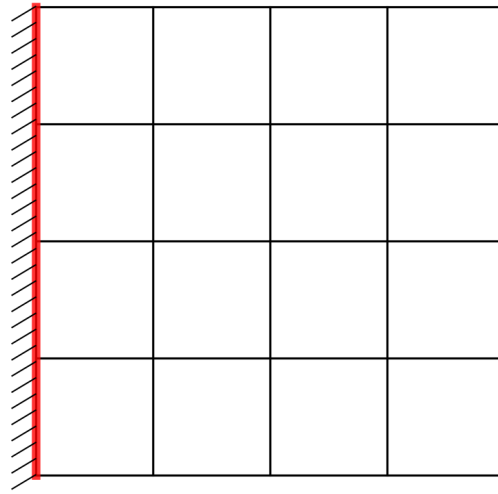


Figura 3.4: Geometria simplificada do cubo unitário discretizada em elementos finitos. A linha vermelha à esquerda ($x=0$) indica a condição de contorno de engaste ($\mathbf{u}=\mathbf{0}$) aplicada na simulação.

Como condição de contorno mecânica, aplicou-se Dirichlet na face $x = 0$, fixando o deslocamento em todas as direções ($\mathbf{u} = \mathbf{0}$), simulando um cubo engastado em uma de suas extremidades.

3.3.1 Tempo de ativação

A definição do tempo de ativação é o ponto de partida para a simulação da mecânica ativa, que inicia a tensão ativa e, consequentemente, a contração do tecido cardíaco.

No cenário de ativação homogênea, adota-se a simplificação de que todo o tecido é ativado instantaneamente. Matematicamente, isso é representado por um tempo de despolarização constante e uniforme em todo o domínio ($t_{dep}(\mathbf{x}) = 0$), resultando em uma

contração síncrona de todas as células.

Para o cenário de ativação heterogênea, a propagação da onda elétrica foi modelada pela equação Eikonal Difusão no domínio do cubo. As condições de contorno de Dirichlet foram aplicadas na face esquerda ($x = 0$), fixando o tempo de ativação inicial ($t_{dep} = 0$), simulando um estímulo que se origina nesta face.

Os parâmetros utilizados na solução numérica foram: tensor de condutividade isotrópico $\mathbf{M} = \mathbf{I}$, velocidade de condução nominal $c_f = 1.0$ m/s e coeficiente de difusão $k_0 = 2.1 \times 10^{-4}$ m²/s para estabilização numérica. A solução do modelo foi alterada para $t_{dep} = 0.2t_{dep}$ s, resultando no mapa de tempos de ativação apresentado na Figura 3.5.

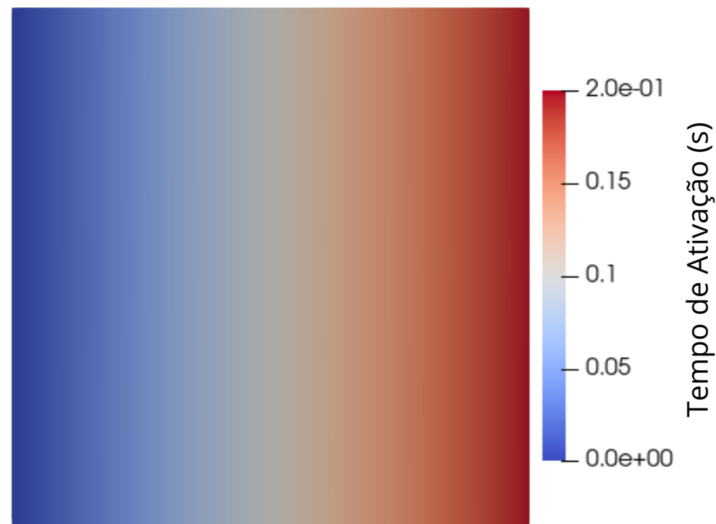


Figura 3.5: Mapa de tempos de ativação (t_{dep}), em segundos, no cubo unitário obtido pela solução da equação Eikonal. A escala de cores (azul para vermelho) indica a propagação da onda da esquerda para a direita ao longo do tempo.

Observa-se claramente o gradiente de cores da esquerda (azul, $t \approx 0$ s) para a direita (vermelho, $t \approx 0.2$ s), indicando que a onda de ativação percorre o cubo longitudinalmente, ativando progressivamente as seções transversais do tecido.

3.3.2 Análise da configuração deformada

A Figura 3.6 apresenta a comparação visual da deformação do cubo ao longo do tempo para os dois cenários de ativação simulados.

Na linha superior, correspondente à ativação homogênea, observa-se que o tecido se contrai e relaxa de maneira global e uniforme. Como todos os pontos são ativados simultaneamente ($t = 0$ s), não há propagação de onda visível; o cubo inteiro reduz de volume de forma sincronizada, com exceção da região $x = 0$ onde $u = 0$.

Na linha inferior, referente à ativação heterogênea, nota-se claramente a natureza ondulatória da deformação. A contração inicia-se na face esquerda (onde $x = 0$) e propaga-se em direção à direita, acompanhando a frente de onda elétrica gerada pela equação Eikonal. Isso resulta em uma deformação mais lenta durante os passos intermediários (ex: entre $t = 0.3$ s e $t = 0.6$ s), onde a região esquerda já está contraída enquanto a direita ainda está sendo recrutada.

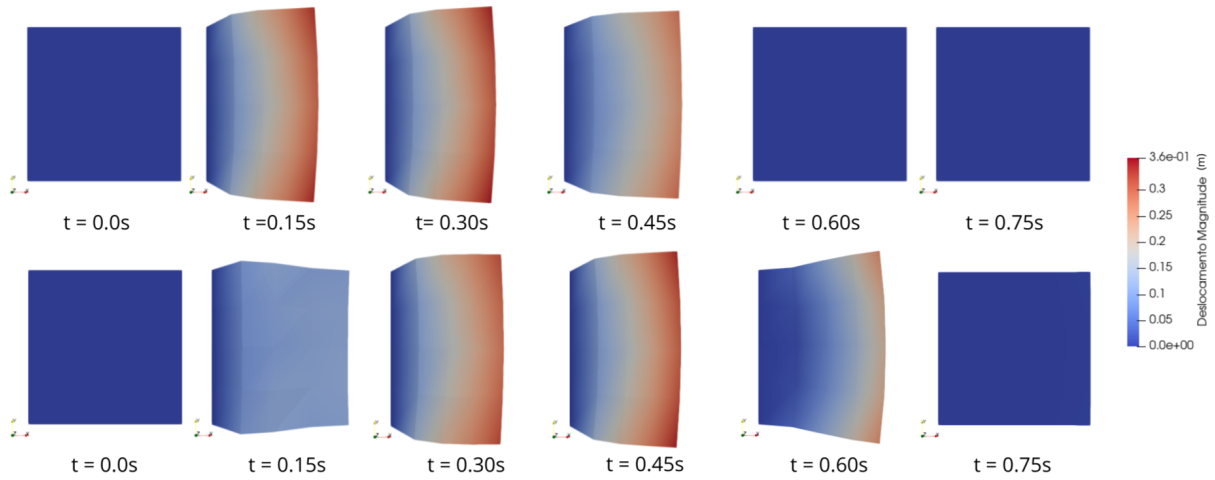


Figura 3.6: Evolução temporal da deformação do cubo. Linha superior: Ativação homogênea (deformação global). Linha inferior: Ativação heterogênea (propagação da onda da esquerda para a direita).

3.3.3 Análise de medidas mecânicas ao longo do tempo

Para a análise quantitativa, os dados foram obtidos calculando-se a média espacial das variáveis mecânicas sobre todos os elementos da face direita do cubo a cada passo de tempo da simulação. Isso permite avaliar o comportamento global do tecido em resposta aos diferentes protocolos de ativação.

A Figura 3.7 apresenta a evolução temporal da tensão ativa média (T_a). No cenário

homogêneo (linha laranja tracejada), o desenvolvimento de força é abrupto e imediato, uma vez que todas as células são ativadas simultaneamente em $t = 0$. Em contraste, o modelo heterogêneo (linha azul contínua) exibe uma curva mais suave e alargada, com o pico de tensão retardado.

Esse atraso ocorre porque, no modelo heterogêneo, a ativação depende do tempo de ativação das células. A tensão média só atinge seu valor máximo quando a frente de onda percorreu todo o domínio e recrutou a totalidade das fibras musculares.

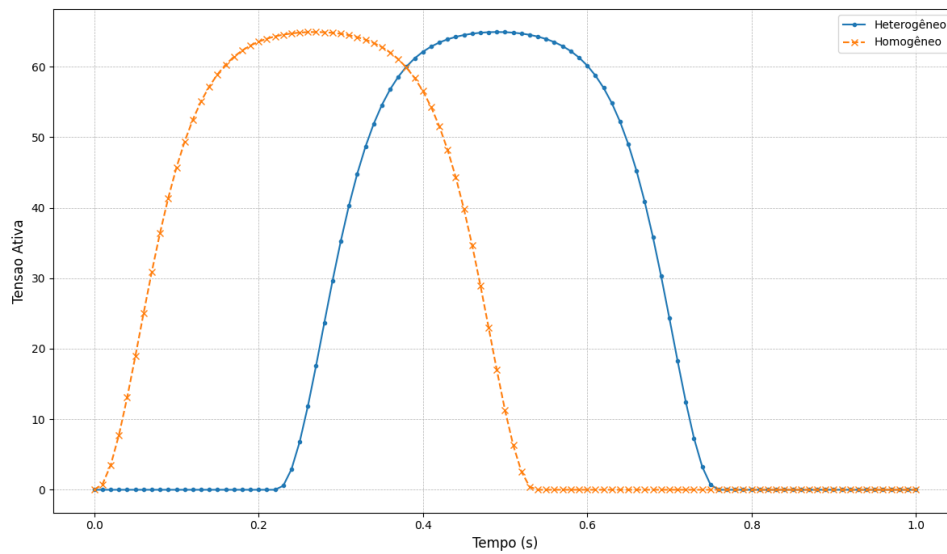


Figura 3.7: Comparação da tensão ativa média na face direita do cubo.

Já o modelo heterogêneo captura qualitativamente o fenômeno de pré-estiramento (*pre-stretch*) das fibras (Kerckhoffs *et al.*, 2010), conforme ilustrado na Figura 3.8. Embora a magnitude dessa deformação positiva seja sutil neste experimento simplificado devido à geometria idealizada e à ausência de carga de pressão intraventricular, o comportamento físico observado é consistente com a literatura: as regiões ativadas precocemente (na face engastada) iniciam a contração e exercem tração sobre as regiões adjacentes que ainda estão em repouso elétrico. Consequentemente, essas regiões passivas sofrem uma tendência ao alongamento inicial antes de serem alcançadas pela frente de onda e iniciarem seu próprio encurtamento.

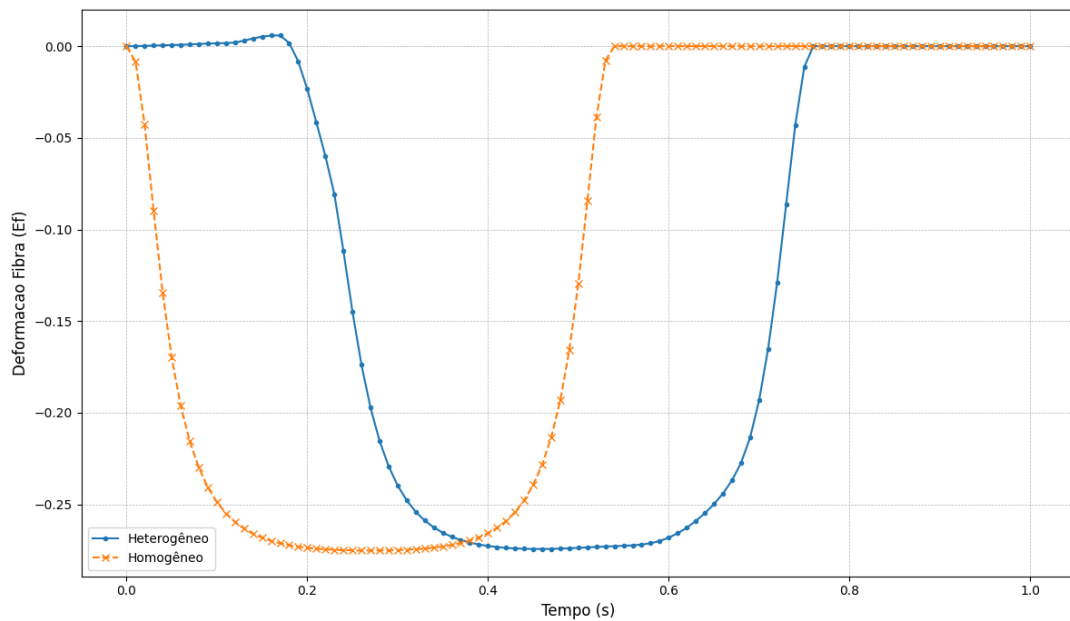


Figura 3.8: Evolução média da deformação da fibra (E_f) no cubo. O modelo heterogêneo captura o pré-estiramento (valores iniciais > 0), demonstrando o acoplamento mecânico entre regiões ativadas e passivas.

Por fim, a magnitude média do deslocamento resultante, apresentada na Figura 3.9, corrobora as análises anteriores. O pico de deslocamento no modelo heterogêneo ocorre significativamente mais tarde do que no caso homogêneo, sendo coerente com o tempo necessário para que a onda de ativação cubra todo o tecido e gere a força global necessária para a deformação máxima.

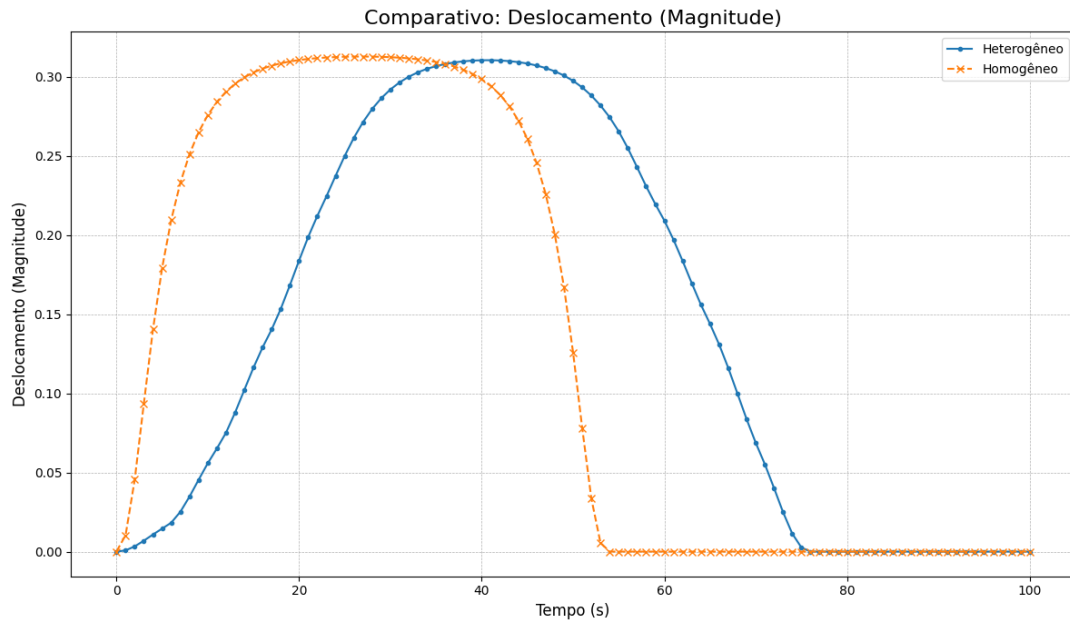


Figura 3.9: Magnitude média do deslocamento resultante na face direita do cubo. Nota-se o atraso temporal na resposta mecânica global do modelo heterogêneo devido à propagação da onda elétrica.

3.4 EXPERIMENTO COM MALHA ELIPSOIDAL

Para avaliar o comportamento do modelo em uma aplicação fisiologicamente mais realista, utilizou-se uma malha representando um ventrículo esquerdo (VE) idealizado com geometria elipsoidal truncada. A Figura 3.10 apresenta a geometria do ventrículo, destacando suas regiões anatômicas principais (Base, Ápice, Endocárdio e Epicárdio) e a correspondente arquitetura das fibras musculares. Diferentemente do cubo, a orientação das fibras neste caso não é constante; ela segue uma distribuição transmural definida pelo algoritmo baseado em regras (LDRB) proposto por Bayer *et al.* (2012). A orientação das fibras varia linearmente de -60° no epicárdio a $+60^\circ$ no endocárdio. Esta organização complexa das fibras é fundamental para o movimento de torção e para a eficiência da ejeção sanguínea.

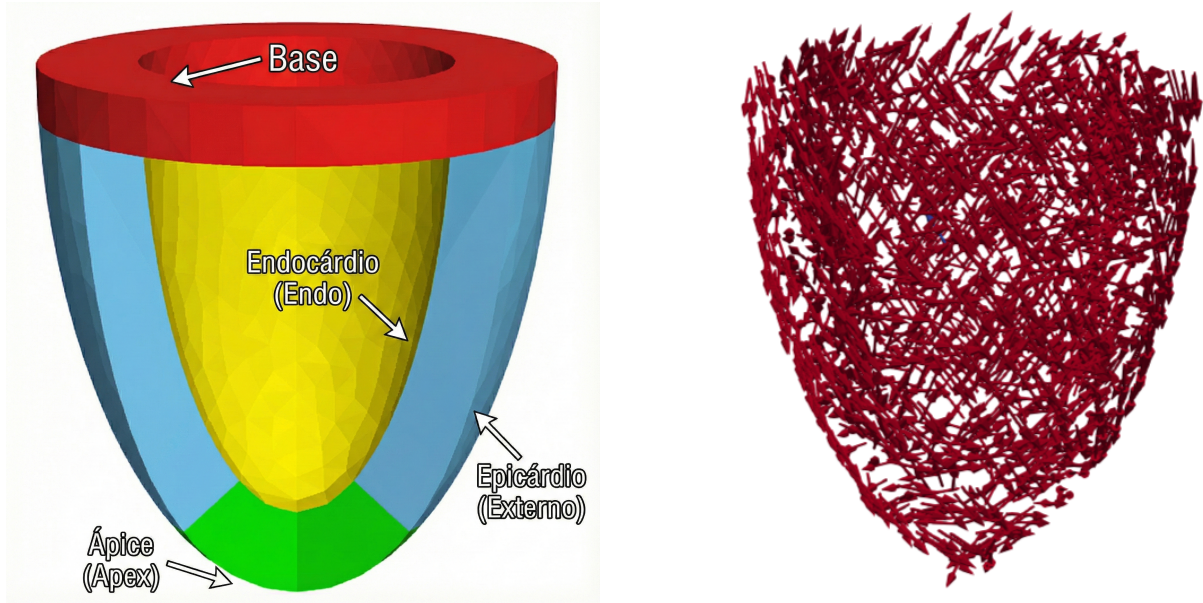


Figura 3.10: Geometria do ventrículo esquerdo idealizado. À esquerda, a identificação das regiões (Base, Ápice, Endocárdio e Epicárdio). À direita, a distribuição vetorial das fibras musculares ao longo da parede ventricular.

Como condições de contorno e carregamento para o problema mecânico, aplicaram-se restrições distintas na base e no endocárdio. A base do ventrículo (face superior plana destacada em vermelho na Figura 3.10) foi restringida cinematicamente ($u=0$), impedindo deslocamentos nas três direções (condição de Dirichlet). Simultaneamente, na superfície do endocárdio, foi aplicada uma condição de tração normal representando a pressão intraventricular (condição de Neumann). Durante a fase inicial da simulação ($0 \leq t < 0.2$ s), essa pressão foi incrementada linearmente para simular o preenchimento passivo (diástole), garantindo que o ventrículo atingisse um volume diastólico final realista e um estado de pré-tensão nas fibras antes do início da ativação elétrica.

3.4.1 Tempo de ativação

Para o cenário de ativação heterogênea, a propagação da onda de despolarização elétrica foi modelada resolvendo a equação Eikonal no domínio do ventrículo esquerdo, com $c_f = 1$ m/ e coeficiente de difusão artificial $k_0 = 0.086$ m²/s. A solução do modelo foi alterada para $t_{dep} = t_{dep} + 0.2$ s, resultando no mapa de tempos de ativação apresentado na Figura 3.11.

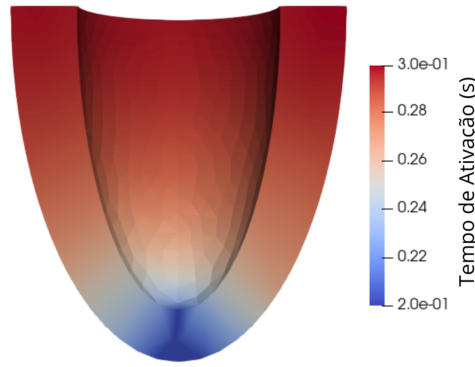


Figura 3.11: Mapa de tempos de ativação (t_{dep}) obtido pela solução da equação Eikonal na malha do ventrículo esquerdo. A escala de cores indica o tempo em segundos, variando do azul (ativação precoce no ápice) ao vermelho (ativação tardia na base).

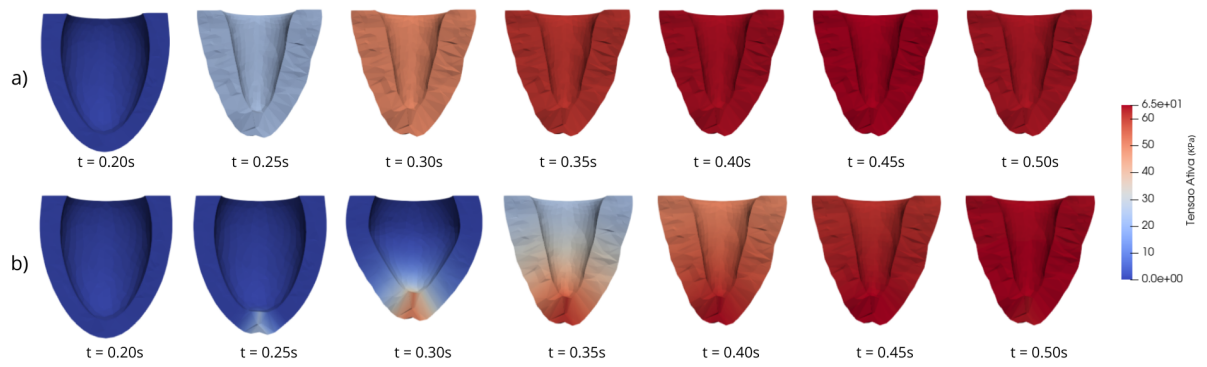
Observa-se que a ativação se inicia no ápice (região azul escura, $t \approx 0.2$ s) e se propaga de forma contínua em direção à base (região vermelha escura, $t \approx 0.3$ s). Este gradiente temporal de aproximadamente 0.1 s entre o ápice e a base é consistente com a fisiologia ventricular, onde a contração se inicia nas regiões apicais para impulsionar o sangue em direção à via de saída aórtica localizada na base.

No cenário de ativação homogênea (não ilustrado), considera-se $t_{dep}(\mathbf{x}) = 0.2$ s em todo o domínio, resultando em um tempo de ativação uniforme e simultâneo para todas as células.

3.4.2 Análise da configuração deformada

A Figura 3.12 compara a deformação do ventrículo e a distribuição espacial da tensão ativa (t_{dep}) nos dois cenários. As imagens capturam a evolução temporal para destacar a frente de onda.

No caso homogêneo (a), todo o volume do miocárdio desenvolve tensão simultaneamente, resultando em uma contração global. No caso heterogêneo (b), observa-se a propagação: a tensão inicia-se no ápice e viaja em direção à base, gerando um gradiente de força que impacta na contração.

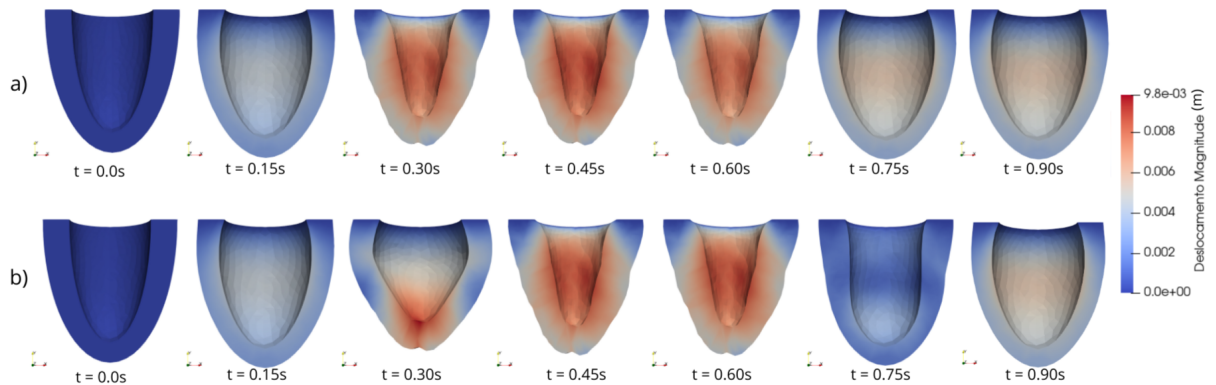


(a) Ativação Homogênea: Tensão uniforme. (b) Ativação Heterogênea: Propagação do ápice para a base.

Figura 3.12: Comparação da evolução da tensão ativa. O modelo heterogêneo exibe a dinâmica da frente de onda elétrica subindo pelo ventrículo.

3.4.3 Análise de medidas mecânicas ao longo do tempo

A resposta mecânica macroscópica é visualizada na Figura 3.13, que apresenta a magnitude do deslocamento em instantes abrangendo todo o ciclo. O modelo homogêneo apresenta uma contração concêntrica uniforme. Já o modelo heterogêneo exibe uma contração sequencial, onde o ápice se contrai e puxa a base antes que a deformação se generalize.



(a) Deslocamento Homogêneo, (b) Deslocamento Heterogêneo.

Figura 3.13: Magnitude do deslocamento resultante no ventrículo esquerdo no tempo

Para a análise quantitativa, a deformação das fibras foi extraída de uma região de interesse localizada no meio do eixo Y da malha (região medial), conforme ilustrado na

Figura 3.14. Esta seleção foi feita para evitar efeitos de borda provenientes das condições de contorno na base e da geometria do ápice, garantindo uma representatividade média do comportamento do tecido.

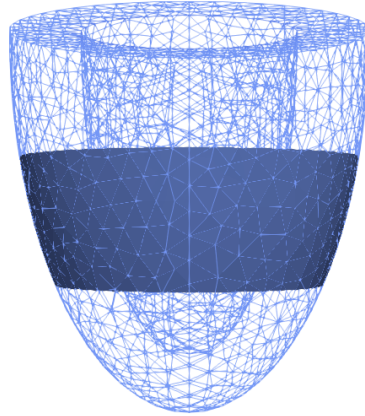


Figura 3.14: Região medial do ventrículo esquerdo (destacada em azul escuro) utilizada para o cálculo da deformação média das fibras (E_f).

O gráfico da Figura 3.15 reforça os achados do cubo: o modelo heterogêneo (curva azul) captura o fenômeno de pré-estiramento ($E_f > 0$ nos instantes iniciais), onde as fibras da região medial são estiradas pela contração inicial do ápice antes de serem eletricamente ativadas.

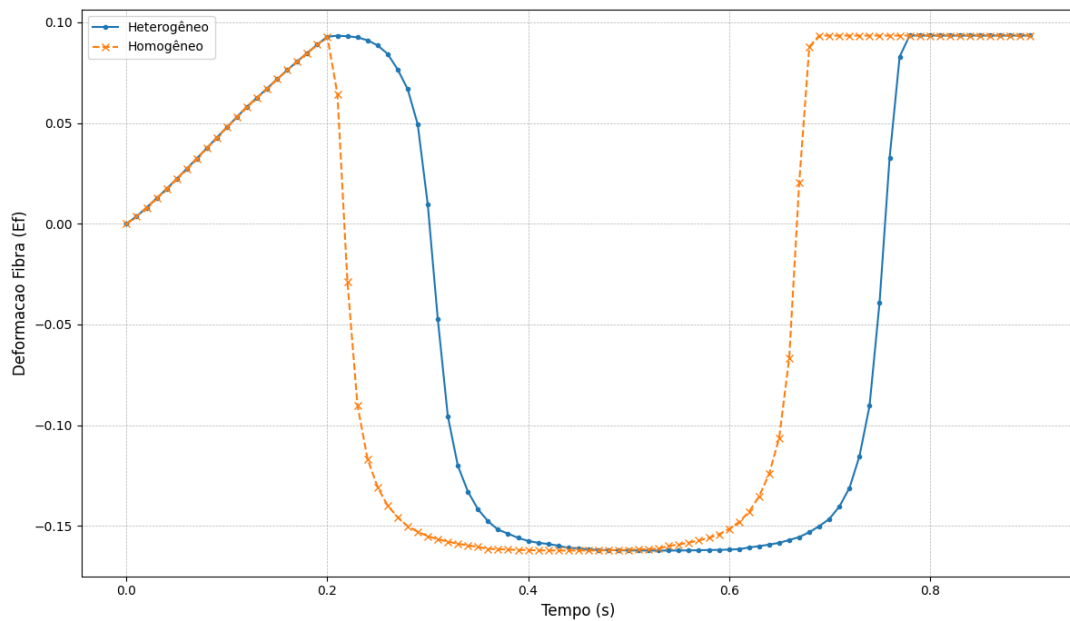


Figura 3.15: Evolução média da deformação da fibra (E_f) da região medial do ventrículo.

Por fim, a função de bombeamento é avaliada através da variação do volume da cavidade ventricular, apresentada na Figura 3.16. O gráfico de volume evidencia que a ativação homogênea provoca uma expulsão extremamente rápida no início da sístole. A ativação heterogênea resulta em uma redução de volume mais gradual, mimetizando de forma mais adequada a fase de ejeção fisiológica. Porém, o volume no pico da contração é o mesmo para os dois casos, existindo diferença apenas no tempo gasto para atingir o pico, assim como há diferença no tempo para retornar ao volume após a contração.

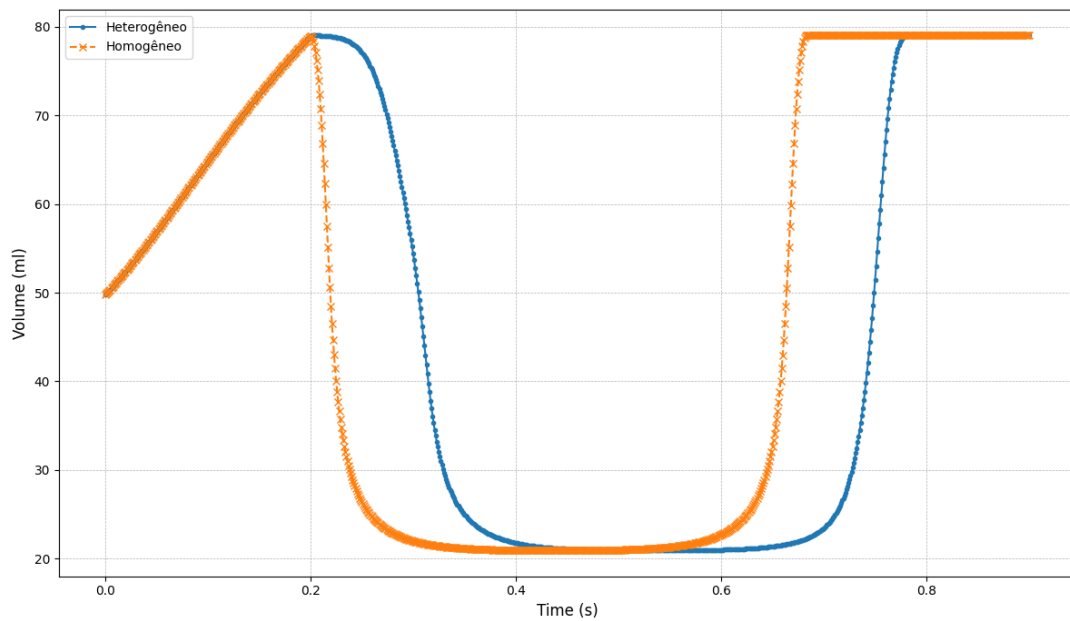


Figura 3.16: Variação do volume da cavidade ventricular ao longo do tempo.

Para ilustrar espacialmente este comportamento, a Figura 3.17 apresenta a distribuição da deformação ao longo das fibras (E_f) no ventrículo durante a simulação. Observa-se uma nítida distinção mecânica: a região apical, já ativada eletricamente, apresenta encurtamento das fibras (valores negativos, em azul), gerando tensão que traciona as regiões basais ainda em repouso elétrico. Consequentemente, a base sofre um estiramento passivo (valores positivos, em vermelho) antes de iniciar sua própria contração, confirmando o fenômeno de pré-estiramento capturado pelo modelo heterogêneo.

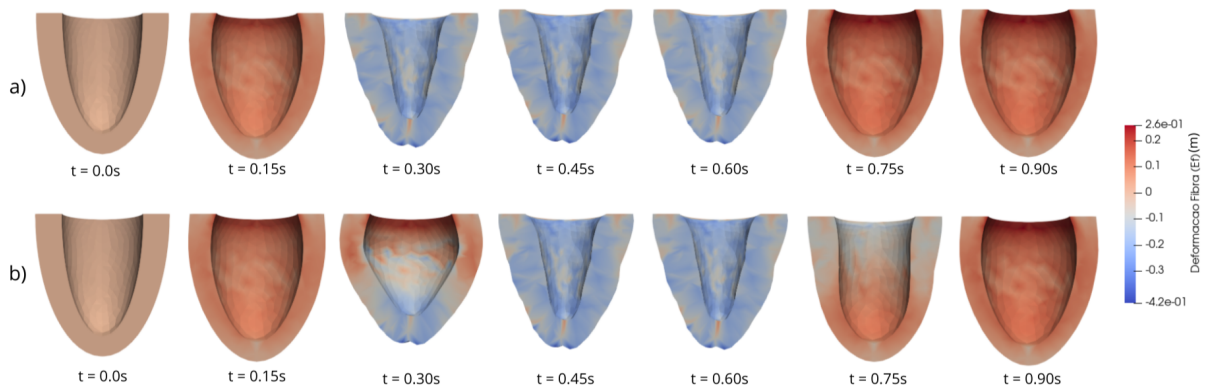


Figura 3.17: Distribuição espacial da deformação da fibra (E_f) durante a simulação. As regiões ativadas precocemente (ápice) contraem-se, tracionando as regiões tardias (base), que sofrem pré-estiramento positivo antes da chegada da onda elétrica.

3.5 DISCUSSÃO

A análise comparativa entre os modelos de ativação homogênea e heterogênea levanta questões fundamentais sobre o compromisso entre custo computacional e fidelidade fisiológica na modelagem cardíaca.

Os resultados obtidos neste trabalho demonstram que, sob a ótica da hemodinâmica global, as diferenças entre as duas abordagens tendem a ser sutis em simulações de ventrículos com fisiologia preservada. Conforme observado na Figura 3.16, embora a dinâmica de ejeção seja temporalmente distinta (mais abrupta no caso homogêneo), os volumes sistólicos finais alcançados foram similares.

Este comportamento corrobora as conclusões de Kerckhoffs *et al.* (2003), que demonstraram que, em corações saudáveis, a contração ventricular tende a se homogeneizar rapidamente, apesar da assincronia fisiológica da despolarização. Segundo os autores, as propriedades intrínsecas do miocárdio e a rapidez do sistema de condução permitem que o ventrículo tolere o atraso na ativação sem comprometer a função de bombeamento global. Isso justifica o uso de modelos simplificados (homogêneos) quando o objetivo do estudo se restringe à avaliação de curvas globais de Pressão-Volume em anatomias normais.

No entanto, a análise da mecânica regional revela uma realidade distinta e clinicamente crítica. A incorporação da ativação heterogênea via equação Eikonal neste trabalho foi determinante para a captura de fenômenos locais, como o pré-estiramento das fibras observado na Figura 3.15. A abordagem homogênea, por definição, é incapaz de reproduzir esse comportamento.

A relevância de capturar essa heterogeneidade torna-se indispensável em cenários patológicos. Em um estudo posterior focado em insuficiência cardíaca, Kerckhoffs *et al.* (2010) evidenciaram que a interação entre a dilatação ventricular e a dissincronia elétrica (típica do Bloqueio de Ramo Esquerdo) atua sinergicamente para agravar a não-uniformidade mecânica regional. Nestes casos, o pré-estiramento deixa de ser um detalhe sutil e torna-se um mecanismo patológico que altera o trabalho local realizado pelo miocárdio.

Portanto, conclui-se que a escolha da estratégia de ativação deve ser guiada pela aplicação pretendida. Para estudos de métricas globais em corações saudáveis, a ativação homogênea oferece uma aproximação válida e eficiente. Já para investigações sobre mecânica tecidual local, distribuição de tensões ou simulação de patologias que envolvem dissincronia elétrica, o uso de modelos de ativação heterogênea realistas é mandatório para garantir a precisão física e o valor preditivo do modelo.

4 Conclusão

Neste trabalho foi desenvolvido um modelo computacional tridimensional para a simulação da eletromecânica do ventrículo esquerdo, com o objetivo de avaliar a influência da sequência de ativação elétrica na resposta mecânica do tecido cardíaco. O modelo combinou uma descrição mecânica hiperelástica e anisotrópica do miocárdio, baseada no modelo de Guccione, com um modelo fenomenológico de tensão ativa, sendo resolvido numericamente pelo Método dos Elementos Finitos na plataforma FEniCS. Foram comparados dois cenários de ativação: um homogêneo, no qual todo o tecido é ativado simultaneamente, e outro heterogêneo, em que a propagação da ativação elétrica é descrita pela equação Eikonal considerando a anisotropia das fibras.

Os resultados mostraram que a ativação homogênea conduz a uma contração abrupta e pouco fisiológica, com desenvolvimento quase instantâneo da força e redução volumétrica acentuada. Em contraste, o modelo com ativação heterogênea reproduziu aspectos mecânicos relevantes, como o atraso no pico de tensão global, o pré-estiramento das regiões ativadas tardiamente e uma dinâmica de ejeção mais suave, evidenciando o papel fundamental da propagação elétrica na coordenação da contração ventricular. Esses achados reforçam que simplificações excessivas na ativação elétrica podem comprometer a fidelidade das simulações biomecânicas.

Como limitações, destaca-se o uso de uma geometria ventricular idealizada, a adoção de um modelo ativo fenomenológico com simplificações no acoplamento excitação-contração e a ausência de um acoplamento hemodinâmico completo. Ainda assim, o estudo demonstra que a consideração de uma ativação elétrica heterogênea é essencial para representar de forma mais realista a mecânica ventricular, fornecendo uma base sólida para extensões futuras voltadas a modelos mais completos e aplicações clínicas.

REFERÊNCIAS

- Almeida, P. R. d., 2025. **Modelagem Biomecânica do Crescimento Uterino ao Longo da Gestação**. Tese de doutorado, Universidade Federal de Juiz de Fora.
- Ambrosi, D., Pezzuto, S., 2012. **Active stress vs. active strain in mechanistic modeling of cardiac electromechanics**. *Journal of Mathematical Biology* 64 (1-2), 379–401.
- Bayer, J. D., Blake, R. C., Plank, G., Trayanova, N. A., 2012. **Novel rule-based algorithm for assigning myocardial fiber orientation to computational heart models**. *Annals of Biomedical Engineering* 40 (10), 2243–2254.
- Brown, A. L., Liu, J., Ennis, D. B., Marsden, A. L., 2025. **Cardiac Mechanics Modeling: Recent Developments and Current Challenges**. arXiv preprint arXiv:2509.07971.
- Campos, J. O., Guedes, R. M., Werneck, Y. B., Barra, L. P. S., dos Santos, R. W., Rocha, B. M., 2023. **Polynomial chaos expansion surrogate modeling of passive cardiac mechanics using the Holzapfel–Ogden constitutive model**. *Journal of Computational Science* 71, 102039.
- Clerc, L., 1976. **Directional differences of impulse spread in trabecular muscle from mammalian heart**. *The Journal of Physiology* 255 (2), 335–346.
- Colli Franzone, P., Guerri, L., Tentoni, S., 1990. **Mathematical analysis of an eikonal approach to cardiac electrophysiology**. *Journal of Mathematical Biology* 30 (1), 27–44.
- Gillette, K., Gsell, M. A. F., Pradella, M., Roney, C. H., Plank, G., O’Shea, C., Williams, S. E., Niederer, S. A., 2024. **Cardiovascular care with digital twin technology in the era of generative artificial intelligence**. *European Heart Journal* 45 (45), 4808–4821.
- Guccione, J. M., Costa, K. D., McCulloch, A. D., 1995. **Finite element stress analysis of a bending ventricle**. *Biophysical Journal* 69 (5), 2088–2099.
- Holzapfel, G. A., Ogden, R. W., 2009. **Constitutive modelling of passive myocardium: a structurally based framework for material characterization**. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences* 367 (1902), 3445–3475.
- Keener, J. P., 1991. **An eikonal-curvature equation for action potential propagation in myocardium**. *Journal of Mathematical Biology* 29 (7), 629–651.
- Kerckhoffs, R. C., Bovendeerd, P. H., Kotte, J., Prinzen, F. W., Smits, K., Arts, T., 2003. **Homogeneity of cardiac contraction despite physiological asynchrony of depolarization: a model study**. *Annals of Biomedical Engineering* 31 (5), 536–547.
- Kerckhoffs, R. C., Omens, J. H., McCulloch, A. D., Mulligan, L. J., 2010. **Ventricular dilation and electrical dyssynchrony synergistically increase regional mechanical nonuniformity but not mechanical dyssynchrony: a computational model**. *Circulation: Heart Failure* 3 (1), 92–100.
- Klabunde, R. E., 2012. *Cardiovascular Physiology Concepts*, segunda Edição. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, MD.

- Land, S., Gurev, V., Arens, S., Augustin, C. M., Baron, L., Blake, R., Bradley, C., Castro, S., Crozier, A., *et al.*, 2015. **Verification of cardiac mechanics software: benchmark problems and solutions for testing active and passive material behaviour**. Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences 471 (2184), 20150641.
- Logg, A., Mardal, K.-A., Wells, G., 2012. Automated Solution of Differential Equations by the Finite Element Method: The FEniCS Book. Springer Science & Business Media, Berlin, Heidelberg, lecture Notes in Computational Science and Engineering, vol 84.
- Mensah, G. A., Fuster, V., Murray, C. J., Roth, G. A., GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators, 2024. **Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks, 1990-2022**. Journal of the American College of Cardiology 83 (4), 487–525.
- Nash, M. P., Panfilov, A. V., 2004. **Electromechanical model of excitable tissue to study reentrant cardiac arrhythmias**. Progress in Biophysics and Molecular Biology 85 (2-3), 501–522.
- Neic, A., Liebmann, M., Hofer, E., Haase, G., Plank, G., 2017. **Efficient computation of electrograms and ECGs in human whole heart simulations using a reaction-eikonal model**. Journal of Computational Physics 346, 191–211.
- Rodero, C., Baptiste, T. M. G., Barrows, R. K., Lewalle, A., Niederer, S. A., Strocchi, M., 2023. **Advancing clinical translation of cardiac biomechanics models: a comprehensive review, applications and future pathways**. Frontiers in Physics 11, 1306210.
- Savarese, G., Lund, L. H., 2017. **Global public health burden of heart failure**. Cardiac Failure Review 3 (1), 7.
- Sermesant, M., Chabiniok, R., Chinchopin, P., Mansi, T., Billet, F., Moireau, P., Peyrat, J.-M., Wong, K., Relan, J., *et al.*, 2012. **Patient-specific electromechanical models of the heart for the prediction of cardiac resynchronization therapy response**. Medical Image Analysis 16 (1), 201–215.
- Sundnes, J., Lines, G. T., Cai, X., Nielsen, B. F., Mardal, K.-A., Tveito, A., 2006. Computing the Electrical Activity in the Heart. Vol. 6 of Monographs in Computational Science and Engineering. Springer Science & Business Media, Berlin, Heidelberg.