

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO,
CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE SÃO PAULO**
Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Engenharia
Mecânica

Breno Yuzo Tachibana Nishida

**MÓDULO DE PRÉ-CARGA PARA O
SIMULADOR HÍBRIDO DO SISTEMA
CARDIOVASCULAR**

São Paulo

2018

**INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO,
CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE SÃO PAULO**
Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Engenharia
Mecânica

Breno Yuzo Tachibana Nishida

**MÓDULO DE PRÉ-CARGA PARA O
SIMULADOR HÍBRIDO DO SISTEMA
CARDIOVASCULAR**

*Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Engenharia Mecânica, área de concentração: Materiais e Processos de Fabricação.
Orientador: Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock
Coorientador: Prof. Dr. Jeison William Gomes da Fonseca*

São Paulo

2018

INSTITUTO FEDERAL DE EDUCAÇÃO, CIÊNCIA E TECNOLOGIA DE SÃO PAULO

MESTRADO ACADÊMICO EM ENGENHARIA MECÂNICA

“Módulo de pré-carga para o simulador híbrido do sistema cardiovascular”

Autor: Breno Yuzo Tachibana Nishida

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock

A banca examinadora composta pelos membros abaixo aprovou essa dissertação:



Prof. Dr. Eduardo Guy Perpétuo Bock
Instituto Federal de São Paulo/IFSP - SPO



Prof. Dr. Waldecir Paula Lima
Instituto Federal de São Paulo/IFSP - SPO



Prof. Dr. Cyro Albuquerque Neto
Centro Universitário da FEI/FEI

São Paulo, 20 de março de 2018

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Esquema do sistema cardiovascular, sendo azul as veias e vermelhas as artérias, as indicações mostram o sentido do fluxo do sangue e as aglomerações em roxo demonstram as resistências dos tecidos e dos capilares (BERNE, 2006).	10
Figura 2 - Funcionamento da complacência da Aorta no momento da contração no momento A e B e o funcionamento sem a complacência, mostrado no C e D (BERNE, 2006).....	11
Figura 3 - Curva de Lewis mostrando a variação de pressão do ventrículo esquerdo (BRAUNWALD, 2012)....	13
Figura 4 - Diagrama PV com as fases de enchimento (fases F, A, D) e ejeção (Fases C, D, E) (BERNE, 2004). 14	
Figura 5 - Diagrama PV de doenças cardiovasculares. Mostrando diferentes fenótipos de hipertrofia ventricular com seus respectivos diagrama PV. A: hipertrofia concêntrica. B: Normal. C: hipertrofia excêntrica. A maior causa de redução da taxa de ejeção é por causa da mudança estrutural do ventrículo (KATZ, 2009).....	18
Figura 6 - Estágios da IC e tratamentos para o comprometimento da função sistólica, adaptado (BRAUNWALD, 2012).....	20
Figura 7 - Explicação ilustrativa do modelo massa-mola para o modelo AP, demonstrando o funcionamento de uma forma simples. A mola que não está distendida equivale ao músculo cardíaco relaxado ou em seu estado normal, já o segundo caso equivale ao músculo tensionado pela força F que é equivalente à força que o peso exercido pelo volume de sangue acumulado no VE e o deslocamento representado pelo x é momento em que o musculo se distende devido ao volume de sangue.	22
Figura 8- Exemplo do coração de malha em elementos finitos (BAILARGEON, 2015).....	23
Figura 9 - Esquema sobre o funcionamento da complacência (BERNE, 2010).	24
Figura 10 - Esquema do modelo Windkessel, mostrando a relação entre o SCH e o modelo (a). Representação do modelo Hemodinâmico com o modelo elétrico, sendo o capacitor o reservatório e a resistência elétrica representa a resistência vascular sistêmica (b) (WESTERHOF, 2009)	25
Figura 11 - Estrutura geral do simulado Physbe (MCLEOD, 1966).	26
Figura 12 - Estrutura geral do simulador cardiovascular criado por FRESIELLO, 2015, a estrutura básica é modelo cardiovascular, depois um nível acima são os módulos de simulação, configuração de parâmetros e, por último, a interface com o usuário (FRESIELLO, 2015)	26
Figura 13 - Estrutura da interface com o usuário, mostrando os resultados e os modos de configuração que o usuário pode interagir (FRESIELLO et al, 2015).....	27
Figura 14 - Estrutura do simulador de bancada (ZANNOLI et al, 2009)	28
Figura 15 - Foto do simulador híbrido mostrando a parte da frente e de trás do simulador híbrido, na visão frontal é possível observar o módulo de controle para simular as condições cardíacas através dos amplificadores, assim os sistemas mecânicos que estão na visão traseira do simulador funcionam através das interfaces eletro-hidráulicas e os dados adquiridos através de sensores (FERRARI, 2001).....	29
Figura 16 - Simulador Cardiovascular adotado por Lucchi, 1999 (LUCCHI, 1999)	30
Figura 17 - Gráfico da curva de pressão do ventrículo esquerdo, condição saudável (LUCCHI, 1999).....	31
Figura 18 - Relação da elastância utilizando o diagrama PV e a curva de pressão do ventrículo esquerdo. (LUCCHI, 1999).....	33
Figura 19 - Modelo elétrico adotado para o ventrículo esquerdo (LUCCHI, 1999).....	34
Figura 20 - Diagrama PV adquirido no Pspice (LUCCHI, 1999).....	35
Figura 21 - Seção física do simulador: [1] Reservatório (átrio esquerdo); [2] Câmara de complacência ajustável; [3] Pontos de conexão de LVAD Câmara de bombeamento ventrículo esquerdo); [4] Resistência Vascular Sistêmica; [5] Tomada da pressão do átrio (FONSECA, 2013).	36
Figura 22 - Diagrama do Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular (FONSECA, 2013).	37
Figura 23 - (a) Esquema do motor <i>brushless</i> , (b) parte de trás do motor sendo 1 o sensor magnético para detectar a posição do eixo, 2 - eixo do motor, 3 regulação da posição do sensor e 4 é a chave de regulação do sensor (FONSECA, 2013).	39
Figura 24 - Reservatório fechado que representa o modelo Windkessel (FONSECA, 2013).	39
Figura 25 - Modelo análogo elétrico do coração direito utilizado como base para a seção numérica (FONSECA, 2013).....	41

Figura 26 - Modelo análogo elétrico da artéria pulmonar, da resistência pulmonar e da veia pulmonar utilizado como base da seção numérica (FONSECA, 2013).	41
Figura 27 - Modelo análogo elétrico da veia cava utilizado como base no SHSC (FONSECA, 2013).	41
Figura 28 - Diagrama do sistema circular cardíaco (a) e diagrama do SHSC (b) (FONSECA, 2013).	42
Figura 29 - Esquema de controle do módulo (a), fluxograma do sistema de controle da pré-carga de um ciclo (b).	45
Figura 30 - Diagrama PV de várias condições cardiovasculares (FRESIELLO, 2015).	47
Figura 31 - Diagrama PV de várias condições cardiovasculares, nesse caso problemas de estenose valvular (FRESIELLO, 2015).....	47
Figura 32 - Simulação computacional utilizando a versão 5.	50
Figura 33 - Simulações utilizando Pspice de Lucchi, 1999 da versão 5 cálculo de parâmetros, sendo (a), (b), (c) e (d) houve a diminuição da $E_{máxve}$; (e), (f) e (g) o aumento do valor da $E_{mínve}$; (h), (i) e (j) a diminuição da complacência aortica.	52
Figura 34 - Sistema desenvolvido para estudar a relação da altura com o VE simulado do SHSC.....	53
Figura 35 - Gráfico do módulo da pré-carga com ar, variação da tensão em relação a pressão.	54
Figura 36 - Foto da bancada para testar o conceito do módulo.	54
Figura 37 - Compressor de ar e controlador de potência.	55
Figura 38 - Foto da programação em Labview para controlar o sistema de altura.	56
Figura 39 - Foto do painel do usuário em Labview.	56
Figura 40 - Gráfico PV do SHSC pressão da pré-carga com o módulo 7mmHg. Fluxo de 5L/min, simulação da condição saudável.	57
Figura 41 - Diagrama PV simulando insuficiência cardíaca excêntrica, pressão da pré-carga de 25mmHg, com fluxo de 1,8L/min.	58
Figura 42 - Resultados do SHSC (a) e Lucchi, 1999 (b) e Fresiello (c).	61
Figura 43 - Comparação dos dois tipos de diagramas PV da condição saudável, (a) SHSC e (b) Lucchi, 1999..	63
Figura 44 - Simulação computacional utilizando a versão 5.	70
Figura 45 - Simulação computacional da versão 5, mudança da elastância máxima para 3.4.	71
Figura 46 - Simulação computacional da versão 5, elastância diminuída para 3.0.	72
Figura 47 - Simulação computacional da versão 5, elastância diminuída para 2.0.	73
Figura 48 - Simulação computacional da versão 5, elastância diminuída para 1.6.	74
Figura 49 - Simulação computacional da versão 5, elastância mínima aumentada para 0.6.	75
Figura 50 - Simulação computacional da versão 5, elastância mínima aumentada para 1.0.	76
Figura 51 - Simulação computacional da versão 5, elastância mínima aumentada para 1.4.	77
Figura 52 - Simulação computacional da versão 5, complacência diminuída para 1.0.	78
Figura 53 - Simulação computacional da versão 5, complacência diminuída para 0.40.	79
Figura 54 - Simulação computacional da versão 5, complacência diminuída para 0.20.	80

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Classe NYHA relacionando os sintomas e mortalidade, adaptado (BRAUNWALD, 2012)	16
Tabela 2 - Classe A/B/C/D que define as doenças através da progressão (BRAUNWALD, 2012), adaptado.	17
Tabela 3 - Resumo das principais doenças cardíacas, adaptado (BRAUNWALD, 2012).....	19
Tabela 4 - Tipos de modelos empregados de acordo com o tipo de simulações feitas, adaptado (PRAVDIN ET AL, 2015).....	21
Tabela 5 - Relação do modelo físico com o modelo elétrico (LUCCHI, 1999)	31
Tabela 6 - Relação das equações adotadas para representar os parâmetros mostrados da Tabela 4 (LUCCHI, 1999).....	32
Tabela 7- Valores da Figura 30 e Figura 31 (FRESIELLO, 2015).....	48
Tabela 8 - Dados adquiridos do experimento.	54
Tabela 9 - Valores adquiridos no SHSC, simulação da condição saudável.....	58
Tabela 10 - Valores adquiridos do SHSC na condição de insuficiência.....	59
Tabela 11 - Comparação dos valores da PAE e do volume máximo diastólico.	62
Tabela 12 - Médias e valores absolutos das PAE dos simuladores e da média de um adulto.....	64

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AP – Aliev – Panfilov

Cas – Complacência Aórtica

Emáxad – Elastância máxima do átrio direito

Emáxae – Elastância Máxima do átrio esquerdo

Emáxvd – Elastância máxima do ventrículo direito

Emáxve – Elastância Máxima do Ventrículo Esquerdo

Eminad – Elastância mínima do átrio direito

Eminae – Elastância mínima do átrio esquerdo

Eminvd – Elastância mínima do ventrículo direito

Eminve – Elastância Mínima do Ventrículo Esquerdo

EO – Ekaterinburg-Oxford

IRM – Imagem de Ressonância Magnética

MEF – Malha de Elementos Finitos

NYHA – New York Heart Association

Pve – Pressão do ventrículo esquerdo

Pvemáx – Pressão máxima do ventrículo esquerdo

Pvemin – Pressão mínima do ventrículo esquerdo

RVS – Resistência Vascular Sistêmica

SCH – Sistema Cardiovascular Humano

SHSC – Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular

TC – Tomografia Computadorizada

TNNP – Tusscher-Noble-Noble-Panfilov

VD – Ventrículo Direito

VE – Ventrículo Esquerdo

Vve – Volume do ventrículo esquerdo

Vvemáx – Volume máximo do ventrículo esquerdo

Vvemin – Volume mínimo do ventrículo esquerdo

RESUMO

Simuladores são ferramentas que utilizam diferentes tipos de aproximações para criar um ambiente ou comportamento semelhante a um fenômeno real para pesquisa. Os simuladores do sistema cardiovascular humano podem ser construídos através de modelos elétricos, mecânicos ou puramente matemáticos e podem ser categorizadas através do ambiente simulado, que pode ser de células, de tecidos, de órgãos ou do sistema cardiovascular completo. Um tipo de simulador é o Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular, essa ferramenta é caracterizada por simular a dinâmica do sistema cardiovascular humano pelo método de Windkessel que modela a elasticidade das artérias e da resistência vascular de forma concentrada, trabalhando em ambiente computacional e em bancada para testes *in vitro*. Uma das propostas de otimização é a automatização total dos testes e possibilitar maior número de simulações que podem ser feitos, já que as ferramentas em desenvolvimento atualmente possuem aplicações clínicas e de ensino também. Como um primeiro passo desse trabalho, foi projetada a automatização da pré-carga para a melhoria da simulação do enchimento do ventrículo. A metodologia se baseou no estudo de vários tipos de simulações e a comparação com a técnica usada para representar o enchimento do ventrículo com a aplicação do SHSC. Nestes estudos, foi utilizada a pressão interna do reservatório que, através do modelo Windkessel, é possível variar a pressão do enchimento pela quantidade de ar. Após a construção do módulo, foram feitas comparações com os resultados adquiridos de um simulador computacional feito em Pspice e nos resultados de um simulador numérico em Labview que utiliza dados de pacientes reais através dos Diagramas PV para representar formas de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) no SHSC com o módulo já implementado. Depois da comparação, foi possível observar que os resultados das simulações estão de acordo com a literatura, porém será necessário pesquisar novas técnicas para simular outros tipos de doenças na bancada do Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular.

Palavras-chave: Simulador Híbrido, Windkessel, Simulação de Insuficiência Cardíaca Congestiva, Simulação de Miocárdio.

ABSTRACT

Simulators are tools that use different types of approaches to create an environment or behavior similar to a real phenomenon for research. Human cardiovascular system simulators can be constructed using electrical, mechanical, or purely mathematical models and can be categorized through the simulated environment that can be cells, tissues, organs or the entire cardiovascular system. One type of simulator is the Hybrid Simulator of the Cardiovascular System. This tool is characterized by simulating the dynamics of the human cardiovascular system by the Windkessel method that models the elasticity of arteries and vascular resistance in a concentrated way, working in a computational environment and in workbench to in vitro tests. One of the proposals of optimization is the total automation of the tests and to allow more number of simulations that can be done, since the tools in development currently have clinical and teaching applications as well. As a first step in this work, the automation of the preload was designed to improve the simulation of ventricular filling. The methodology was based on the study of several types of simulations and the comparison with the technique used to represent the filling of the ventricle with the application of SHSC. In these studies, the internal pressure of the reservoir was used by the Windkessel model where it is possible to vary the filling pressure by the amount of air. After constructing the module, comparisons were made with the results obtained from a Pspice-based computer simulator and the results of a numerical simulator in Labview that uses data from real patients through the PV Diagrams to represent forms of Congenital Heart Failure (CHF) in the SHSC with the module already implemented. After the comparison, it was possible to observe that the results of the simulations are in agreement with literature, however it will be necessary to research new techniques to simulate other types of diseases in the Hybrid Cardiovascular System Simulator bench.

Keywords: Hybrid Simulator, Windkessel, Simulation of Heart Disease, Myocardium Dynamic Simulation.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	6
1.1. OBJETIVO GERAL	7
1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
1.3. JUSTIFICATIVA	8
1.4. MOTIVAÇÃO	8
2. REVISÃO DA LITERATURA	10
2.1. Sistema Cardiovascular Humano	10
2.1.1. Diagrama PV	14
2.1.2. Doenças Cardíacas	16
2.2. Simuladores Cardíacos	21
2.3. Simulador Computacional em PSPICE	30
2.4. Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular	35
2.5. Considerações Finais sobre Simuladores	42
3. METODOLOGIA	43
3.1 Hipótese	43
3.2 Escolha das variáveis	44
3.3 Planejamento de construção do módulo de pré-carga do SHSC	44
3.4 Análise dos Resultados	46
3.5 Comparação dos Resultados	49
4. DESENVOLVIMENTO	50
4.1. Resultados do simulador cardiovascular computacional	50
4.2. Construção do módulo de pré-carga	52
4.3. Resultados no SHSC	57
5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	59
6. CONCLUSÃO	65
7. TRABALHOS FUTUROS	67
REFERÊNCIAS	68
APÊNDICE	70
ANEXO A	81

1. INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular humano (SCH) é um dos responsáveis em manter os tecidos do corpo funcionais, através do transporte de insumos dos tecidos que é feito pelo tecido sanguíneo, conduzido através das artérias e veias e bombeado pelo coração (GUYTON, 2004).

Atualmente, o SCH é estudado para observar o comportamento de doenças, ajudar no ensino e avaliar novos tipos de tratamentos e equipamentos. Logo, é possível estimar que o interesse de criar um ambiente que seja semelhante ao SCH (PRAVDIN *et al*, 2015).

Os simuladores cardiovasculares são ferramentas que criam, através de aproximações matemáticas ou físicas, um ambiente que seja capaz de representar uma parte ou todo SCH, logo essas ferramentas podem ser categorizadas de acordo com o tipo de representação e podem ser divididas em quatro partes; a primeira parte representa os modelos para uma unidade celular da musculatura cardíaca que geralmente é a célula do miocárdio; a segunda demonstra o funcionamento do tecido; a terceira representa o funcionamento do órgão; a quarta representa o funcionamento de todo o SCH (PRAVDIN *et al*, 2015).

Cada modelo possui uma forma de aproximação para criar o ambiente, um exemplo é um simulador computacional criado por Gwak (2005) que utiliza bombas de fluxo contínuo para representar o funcionamento de um coração, já Fonseca (2013) utilizam uma câmara de bombeamento pulsátil para representar o mesmo.

Os modelos que representam o funcionamento do SCH podem ser divididos em duas formas; a primeira forma é chamada de modelo distribuído que utiliza como método a ideia de malhas de diferentes resistências, representando cada artéria e veia do corpo humano; a segunda forma utiliza o modelo *Windkessel* que é chamada de modelo concentrado e utiliza a ideia de criar um ambiente em que todas as características das artérias sejam resumidas em alguns elementos, demonstrando o funcionamento do coração de forma evidente (LUCCHI, 1999).

Esse trabalho estuda as formas de representação da pré-carga do coração que é definida como o volume máximo da câmara ventricular antes da contração do coração. As ferramentas de simulação de bancada simulam a pré-carga como um reservatório aberto, logo, o enchimento é realizado de uma forma passiva, no entanto os simuladores computacionais demonstram o enchimento de uma forma ativa como se existisse uma bomba de potência menor do que o VE para auxiliar no enchimento.

Condizente a este fato, o objetivo do trabalho é criar uma forma “híbrida” para englobar o funcionamento ativo do enchimento, utilizando como meio de realização dois simuladores e os

resultados de outro simulador, sendo dois deles computacionais e o outro possui interface computacional e de bancada.

O simulador computacional feito por Lucchi (1999) utiliza o programa PSpice® (PSpice, Artedas, Lungo Dora Colletta, Itália) para realizar o funcionamento do modelo, demonstrando por analogia de componentes eletrônicos as informações necessárias para estudar o comportamento do SCH; o simulador computacional criado por Fresiello *et al.* (2015) utiliza o programa Labview® (National Instruments, Austin, Estados Unidos) para criar diferentes tipos de condições cardiovasculares, sendo um ponto de referência para o projeto; o Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular (SHSC) criado por Fonseca *et al.* (2013) utiliza o modelo *Windkessel* para demonstrar o funcionamento do SCH, porém a semelhança nos simuladores de Lucchi (1999) e Fonseca (2013) é o método utilizado para demonstrar o funcionamento do ventrículo esquerdo (VE), tornando-os simples para comparação dos resultados e mais simples em utilizar o simulador computacional do Pspice para criar os mesmos tipos de resultados de Fresiello *et al.* (2015).

Assim, o trabalho é dividido em oito seções; a primeira aborda o objetivo, a justificativa, a motivação para realizar o projeto; a segunda engloba a literatura necessária para entender as ferramentas utilizadas e seu meio; a terceira demonstra a metodologia utilizada neste trabalho; a quarta mostra o desenvolvimento do trabalho e seus resultados; a quinta discute os resultados encontrados e suas vantagens e desvantagens; a sexta aborda a conclusão do trabalho feito; a sétima apresenta de uma forma resumida os tipos de trabalhos futuros que podem ser realizados; a última seção são as referências bibliográficas.

1.1. OBJETIVO GERAL

O objetivo principal deste trabalho é criar um módulo automatizado da pré-carga que tenha a capacidade de obter uma variação satisfatória do SHSC para possibilitar novas formas de simulações do sistema cardiovascular por meio de resultados de outros simuladores.

1.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Com as melhorias propostas, espera-se auxiliar o desenvolvimento de projetos do Laboratório de Bioengenharia e Biomateriais do IFSP (BIOENG), bem como o estudo de biomateriais aplicados nos projetos de Coração Artificial e Dispositivos de Assistência Ventricular (DAV) (BOCK *et al.*, 2008) (HERNANDES *et al.*, 2017).

Com o estudo do comportamento do sistema cardiovascular do SHSC, obtém-se a melhora para avaliar o desempenho de DAVs, a evolução das cardiopatias e a assistência circulatória mecânica.

1.3. JUSTIFICATIVA

A proposta surgiu pela necessidade de otimização e compactação do Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular (SHSC), que é uma ferramenta construída no Centro de Engenharia em Assistência Circulatória (CEAC) e é utilizado para testes *in vitro* dos Dispositivos de Assistência Ventricular projetados pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC) em parceria com o Laboratório de Bioengenharia e Biomateriais (BIOENG).

A evolução do SHSC permite a caracterização de novas formas de simulação do sistema cardiovascular para encontrar estudos e métodos de tratamento das doenças cardíacas. Além disso, a tecnologia atual permite que os simuladores ajudem a prever as condições de um paciente através das informações da doença e obter as previsões da progressão dos sintomas, ajudando a criar uma variedade de tratamentos para cada previsão.

Entre esses simuladores encontram-se os simuladores criados por Ferrari *et al.* (2009) numa bancada física de testes de DAV e estudos do funcionamento da complacência aórtica. Outro projeto do mesmo grupo de pesquisa é o simulador computacional (FRESIELLO *et al.*, 2015) para estudos de doenças e ensino da cardiologia.

Logo, pode-se concluir que as ferramentas de simulação estão cada vez mais próximas à rotina dos profissionais da saúde (PRAVDIN *et al.*, 2015).

1.4. MOTIVAÇÃO

O desenvolvimento da pesquisa em simulação de sistemas vivos, mais especificamente o sistema cardiovascular humano, é recente e está à frente de várias descobertas científicas. Algumas destas descobertas são: o desenvolvimento de robôs de estrutura elástica para ventrículos artificiais (TONDU *et al.*, 2012); o estudo de simulações cada vez mais próximas ao ser humano para realizar testes *in vitro* mais eficientes (BAILARGEON *et al.*, 2015); a praticidade da utilização de simuladores para ensino em geral (FRESIELLO *et al.*, 2015).

Frente a essa realidade, o grupo de pesquisa de simulações cardiovasculares do CEAC indicou uma série de propostas para a otimização e compactação do SHSC. As propostas são exclusivamente para diminuir o tamanho da bancada física com o propósito de torná-la portátil

e aprimorar as simulações para possibilitar simulações cada vez mais próximas do comportamento cardíaco real.

Uma das propostas é a automatização da pré-carga que é necessária para simulação da quantidade de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo, definida como o volume máximo que o ventrículo comporta antes de ejetar. Geralmente, as simulações mostram uma variação da pressão de 5mmHg até 25mmHg, mas o interessante da simulação dessa propriedade é que grande parte das doenças afetam esse volume interno do ventrículo, podendo diminuir ou aumentar, indicando diferentes patologias.

Portanto, utilizando e adquirindo os resultados do SHSC, e com o apoio do grupo do CEAC, foi desenvolvido um projeto do sistema automatizado que simula o comportamento da pré-carga, para que no futuro consiga desenvolver as características necessárias para prevenir situações de risco e métodos de tratamento.

Logo, a área de simulação permite visualizar um futuro na aplicação e propões desafios que solucionados, poderão trazer benefícios para a área acadêmica e empresarial, pois acarreta em melhorias nos processos de desenvolvimento de tecnologias como testes *in vitro* mais semelhantes com o real, com maior facilidade para demonstração e treinamento.

2. REVISÃO DA LITERATURA

No capítulo um foram descritos de forma sucinta os tipos de simuladores e o ambiente alvo da simulação que é o sistema cardiovascular humano. O capítulo dois tem como propósito aprofundar os conhecimentos citados no capítulo um que são o sistema cardiovascular, a doença cardíaca, simuladores e o funcionamento do Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular.

2.1. Sistema Cardiovascular Humano

A simulação é compreendida em duas partes: a primeira é o ambiente de simulação, ou seja, o ambiente em que o simulador deve se espelhar; a segunda é a forma com que deve ser espelhado, entre outras palavras, o estudo e o projeto do simulador para obter resultados análogos ao ambiente estudado.

Em simuladores cardiovasculares, o ambiente estudado é o Sistema Cardiovascular Humano (SCH), que possui a função de distribuir sangue para os outros sistemas a fim de mantê-los funcionais e é caracterizado como um circuito fechado constituído por uma circulação venosa e por uma circulação arterial com o sangue como meio de transporte. Esse sistema possui um ponto em comum que é o coração sendo ele responsável pelo bombeamento do sangue venoso para os pulmões e sangue arterial para o corpo (GUYTON, 2004).

A Figura 1 representa esquematicamente o SCH, mostrando que os ventrículos direito e esquerdo trabalham em conjunto para bombear o sangue para manter o fluxo contínuo em ambas as circulações.

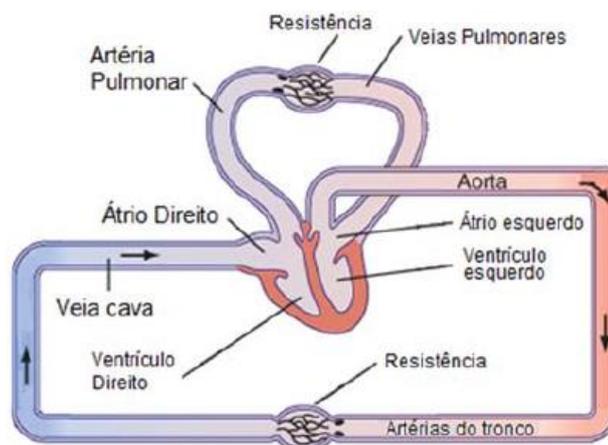


Figura 1 - Esquema do sistema cardiovascular, sendo azul as veias e vermelhas as artérias, as indicações mostram o sentido do fluxo do sangue e as aglomerações em roxo demonstram as resistências dos tecidos e dos capilares (BERNE, 2004).

Na circulação venosa, Figura 1, o ventrículo direito bombeia o sangue para os brônquios através da artéria pulmonar a fim de que ocorra a oxigenação e a remoção do dióxido de carbono e água. Após a troca, o sangue oxigenado passa pelas veias pulmonares até o átrio esquerdo que é depois bombeado pelo ventrículo esquerdo, logo, o sangue bombeado pelo ventrículo passa pela artéria aorta que se ramifica em grandes artérias, coronárias e artérias bronquiais para suprir o corpo (BERNE, 2004).

Os vasos sanguíneos são divididos em artérias e veias e possuem uma parede elástica que serve para manter o sangue com o fluxo contínuo durante toda a sua passagem pelo corpo humano. Isto é chamado de complacência dos vasos, como mostrado na Figura 2.

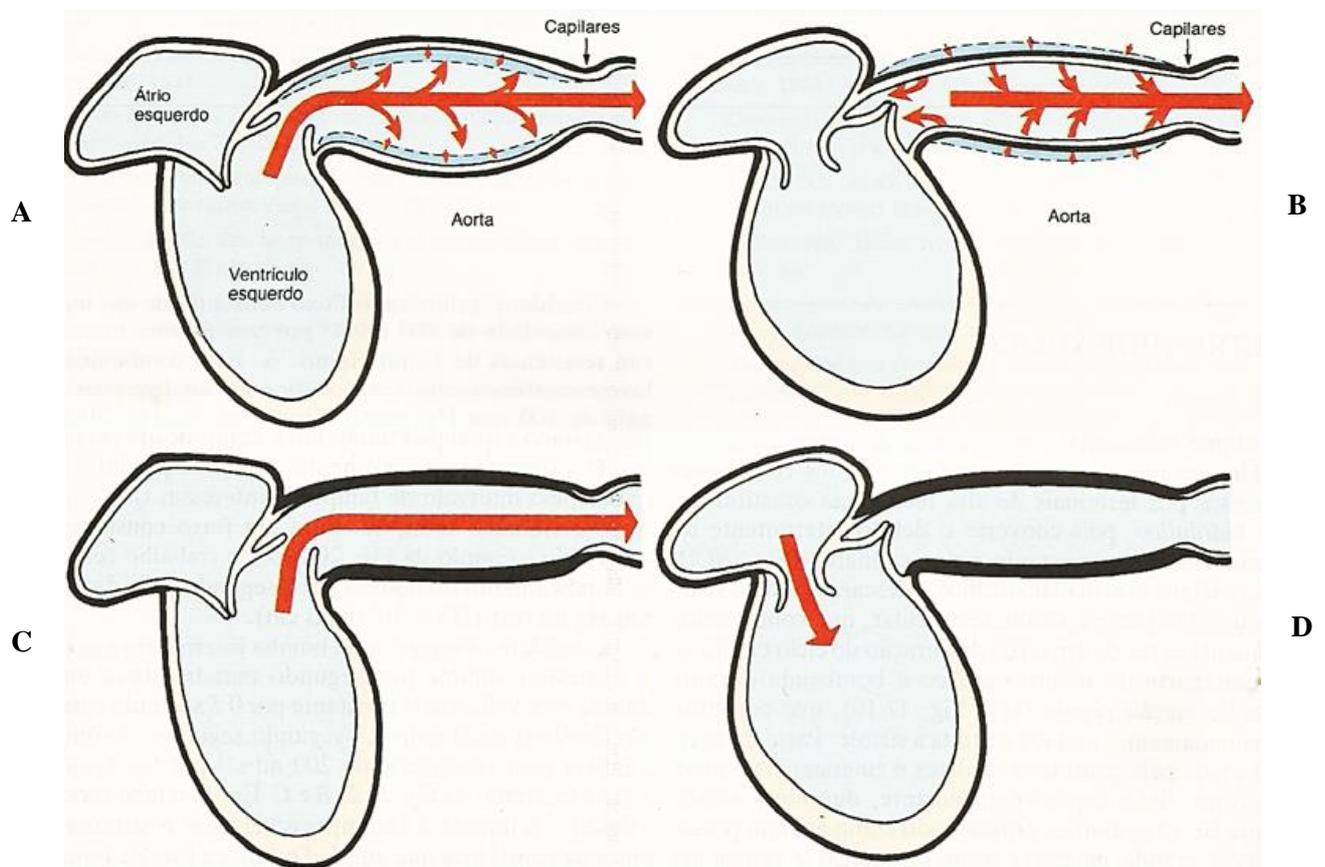


Figura 2 - Funcionamento da complacência da Aorta no momento da sístole (A) e após a sístole (B); funcionamento sem a complacência durante e após a sístole (C e D) (BERNE, 2004).

O elemento de complacência é determinado pela elasticidade das artérias que pode ser obtida pela soma de todas as complacências das artérias, chamando-se de complacência total. O cálculo da complacência total, chamada de C , pode ser descrita pela mudança de volume, ΔV , dividido pela mudança de pressão ΔP como representado pela Equação 1.

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \text{ ml/mmHg} \quad \text{Equação 1}$$

Considerando o percurso do sangue como sendo um fluxo (vazão) constante, então o cálculo do fluxo é feito através da Equação 2.

$$\mathbf{Fluxo} = \frac{\mathbf{Pressão}}{\mathbf{Resistência}} \text{ ml/s} \quad \text{Equação 2}$$

Essa abordagem simplifica o sistema arterial como uma resistência e um elemento de complacência, baseando-se na lei Hagen-Poiseuille que relaciona a resistência do fluxo sanguíneo inversamente proporcional ao raio dos vasos sanguíneos, considerando que a região de trabalho do fluxo sanguíneo dos vasos são laminares (WESTERHOF *et al*, 2009). Assim, como a resistência do fluxo sanguíneo é encontrada nas pequenas artérias e arteríolas, então foi estabelecido que a soma de todas as resistências locais que são as pequenas artérias e arteríolas somadas geram a resistência vascular periférica ou sistêmica que pode ser calculada como a Equação 3.

$$\mathbf{R} = \frac{\mathbf{Pao,medio} - \mathbf{Pven,medio}}{\mathbf{DC}} \approx \frac{\mathbf{Pao,medio}}{\mathbf{DC}} \text{ mmHg.s/ml} \quad \text{Equação 3}$$

Sendo a “Pao, médio” e “Pven, médio” a pressão aórtica média e do retorno venoso e DC o débito cardíaco.

E, por último, o coração que possui a função de bombear o sangue de ambas circulações possui o maior trabalho na circulação arterial, já que a resistência é maior do que na pulmonar. Ele é caracterizado por ser um órgão oco de quatro cavidades que são dois ventrículo e dois átrios (GUYTON, 2006).

Assim é possível estimar que em ambas circulações o coração funciona de modo similar, a única diferença está na força de ejeção da sístole e da quantidade de sangue recebido no momento da diástole. Esses dois comportamentos são relacionados à contração e o relaxamento do coração para ejetar e receber sangue. Essa mudança de contração e relaxamento causa uma mudança na pressão interna do ventrículo esquerdo que varia entre 120 mmHg a 5mmHg aproximadamente, como mostra na Figura 3 (BRAUNWALD, 2012).

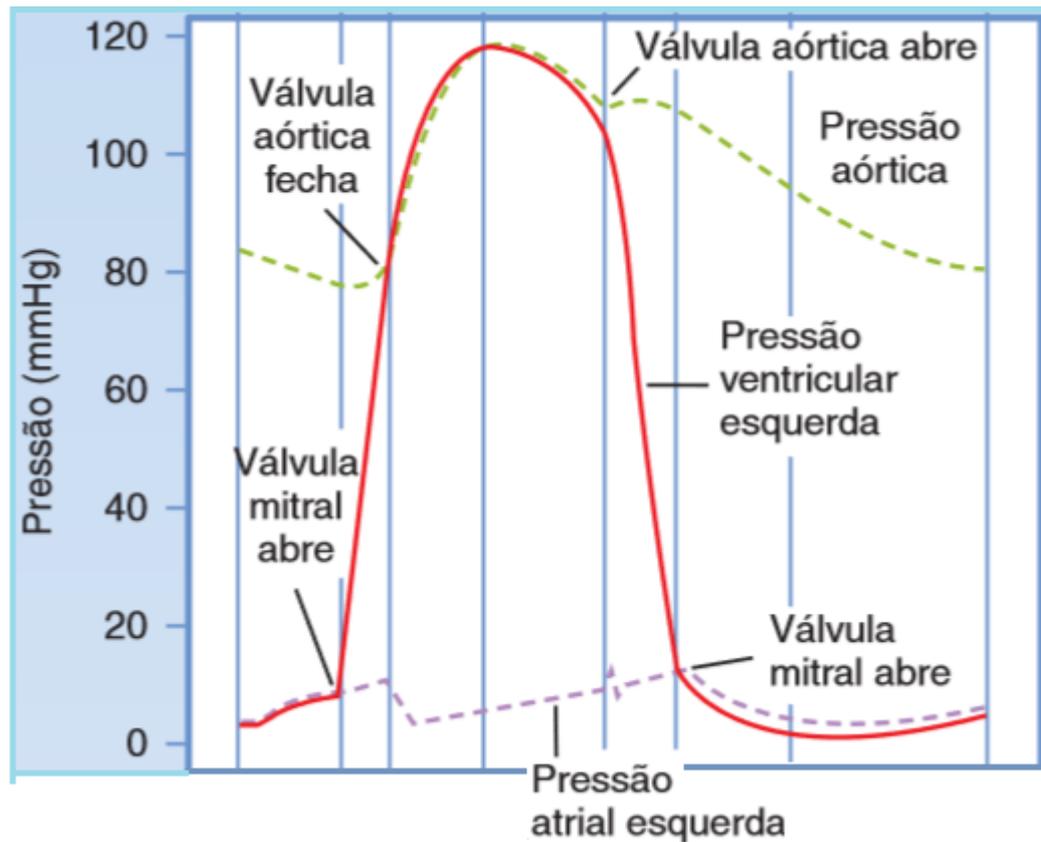


Figura 3 - Curva de Lewis mostrando a variação de pressão do ventrículo esquerdo (BRAUNWALD, 2012).

Entendendo a função do coração, é possível caracterizar o desempenho do coração como um sistema de bombeamento que está relacionado à pré-carga, pós-carga, à capacidade de enchimento e ejeção do coração e à frequência do coração. O funcionamento desses mecanismos determina o desempenho cardiovascular (KATZ, 2009).

A pré-carga é a tensão ou o estresse da parede ventricular na diástole final e determina que o enchimento diastólico ventricular regule o desempenho sistólico, no ponto de vista do tecido, esta propriedade estabelece a relação da força de contração com o estiramento das fibras musculares. Esse estresse é fundamental para o começo do estado isovolumétrico da sístole (BRAUNWALD, 2012).

A pós-carga é a tensão exigida para o ventrículo abrir a válvula aórtica para ejetar o sangue que é equivalente a pressão sistólica. Os fatores que determinam a pós-carga são a complacência aórtica, a quantidade de sangue no final da diástole e a capacidade de ejeção.

A capacidade de ejeção do coração é definida pelo volume total na câmara interna com o estado da musculatura cardíaca. Ambos fatores são dependentes do estado das fibras musculares que possuem características elásticas e força suficiente para vencer a faixa de pressão da aorta.

A capacidade de relaxamento é dependente do estado do átrio e das veias pulmonares que são responsáveis pela condução do sangue arterial e do estado das fibras musculares cardíacas.

A frequência cardíaca é relacionada ao nó sinusal, ou sinoatrial, do coração que é um tecido nervoso que excita as fibras musculares cardíacas em momentos coordenados. Podendo ser influenciado por hormônios e sinapses nervosas, ele é o principal responsável pela frequência cardíaca (BRAUNWALD, 2012).

2.1.1. Diagrama PV

Um método útil para observar as anormalidades hemodinâmicas em patologias cardíacas é o diagrama pressão volume PV. Esse diagrama possui quatro fases, começando no final da diástole, representando o funcionamento do ventrículo esquerdo.

A Figura 4 demonstra a contração e o relaxamento do ventrículo esquerdo em relação à pressão e ao volume. O estágio A corresponde ao momento final do relaxamento isovolumétrico e o começo do enchimento de sangue dentro da câmara ventricular.

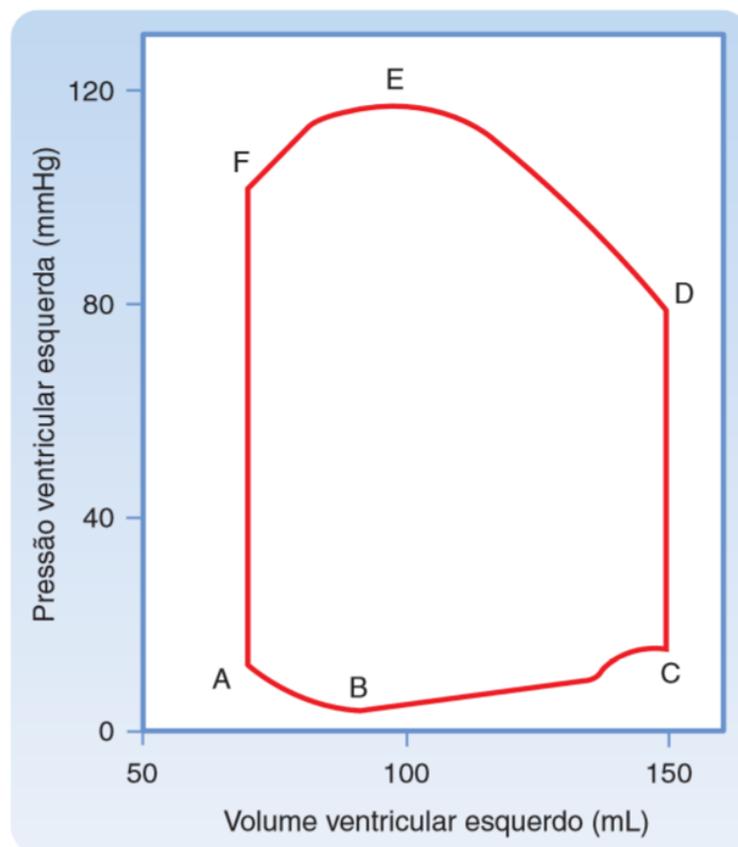


Figura 4 - Diagrama PV com as fases de enchimento (fases F, A, D) e ejeção (Fases C, D, E) (BERNE, 2004).

O estágio B da Figura 4 representa o processo de enchimento até o volume máximo. O estágio C equivale ao volume máximo que o ventrículo esquerdo comporta, sendo relacionado à pré-carga. O estágio D é a contração muscular que ocorre com o aumento de pressão isovolumétrica chamada de sístole. O estágio E é a fase de ejeção para a Aorta. O estágio F é o momento em que a sístole termina e começa o relaxamento muscular chamado diástole (BERNE, 2004).

Dentro deste diagrama é possível adquirir o cálculo da complacência, da elastância máxima e mínima, o momento da pré-carga, o momento da pós-carga, a situação das válvulas e a capacidade de ejeção do coração.

O cálculo da complacência pode ser encontrado, nesse caso da Aorta, pela variação de pressão e volume do estágio C para o estágio F que corresponde à sístole, através da relação entre o volume e a pressão, representado pela Equação 4 (BERNE, 2004).

$$\mathbf{Ca} = \left| \frac{\Delta V}{\Delta P} \right| \text{ ml/mmHg} \quad \text{Equação 4}$$

Logo, pegando os valores iniciais do estágio C que corresponde ao volume de 150ml e pressão aproximada de 5mmHg e do estágio F que possui volume de 30ml e pressão de 100mmHg, então, a complacência aórtica possui um valor entre 1,0 à 1,3 ml/mmHg.

A elastância é a capacidade de ejeção do ventrículo, em outras palavras, seria o fator k da mola da força, portanto quanto menor o valor, menor será a ejeção de sangue e pode ser calculada através da equação:

$$\mathbf{Eve} = \frac{Pve}{Vve} \text{ mmHg/ml} \quad \text{Equação 5}$$

No diagrama PV, essa característica pode ser encontrada no ponto da pós-carga e no ponto da pré-carga, estágio F e estágio C, logo, possui dois modos, a elastância máxima e a elastância mínima que serão explicados na seção 2.3, demonstrando a capacidade de ejetar o sangue na fase da sístole e de enchimento na fase da diástole, representados pela Equação 6 e Equação 7.

$$\mathbf{Evemax} = \frac{Pvemax}{Vvemin} \text{ mmHg/ml} \quad \text{Equação 6}$$

$$\mathbf{Evemin} = \frac{Pvemin}{Vvemax} \text{ mmHg/ml} \quad \text{Equação 7}$$

A situação das válvulas pode ser encontrada pela forma da onda do estágio C ao D e do F ao A que representa a contração isovolumétrica e relaxamento isovolumétrico respectivamente.

A capacidade de ejeção pode ser calculada na relação do volume mínimo e máximo do ventrículo e o cálculo do trabalho do coração pela área total do gráfico.

$$FE = \frac{\text{Vol Ejetado}}{\text{Volume Total}} * 100 \quad \text{Equação 8}$$

2.1.2. Doenças Cardíacas

As cardiopatias são definidas como doenças do coração que dificultam sua função em entregar o suprimento sanguíneo adequado em relação ao retorno venoso e às necessidades metabólicas, ou que a realizam às custas de elevadas pressões de enchimento. Geralmente, iniciam-se com algum tipo de lesão ou estresse no miocárdio, fazendo com que esses processos sejam progressivos.

O pior estágio é a mudança na geometria e na estrutura das cavidades cardíacas, ocorrendo a hipertrofia e a dilatação da câmara, tornando-a mais esférica, chamada de remodelamento. Esse remodelamento, do ponto de vista tecidual, representa a falência de cardiomiócitos, tecidos responsáveis pela contração, substituídos por tecido cicatricial (BRAUNWALD, 2012).

Na medicina, a doença cardíaca é dividida em quatro estágios clínicos que pode ser classificada pelo sintomas (classe NYHA), tabela 1 ou na progressão da doença em estágios (classe A/B/C/D), representada pela tabela 2.

Tabela 1 - Classe NYHA relacionando os sintomas e mortalidade, adaptado. (BRAUNWALD, 2012)

Classe NYHA	Classificação baseado em sintomas	Mortalidade
I	Possui doença cardíaca, mas não possui limitações para atividades físicas	5%
II	Possui leve limitação para atividades físicas e não possui problemas em repouso	10%
III	Possui grande limitação em atividades físicas e não possui problemas em repouso	30%
IV	Intolerante à atividades físicas e possui problemas quando em repouso	50%

Tabela 2 - Classe A/B/C/D que define as doenças através da progressão (BRAUNWALD, 2012), adaptado.

A/B/C/D	Classificação baseado na progressão da doença	Exemplo
A	Possibilidade de IC, não aparenta enfarte no miocárdio	Hipertensão arterial
B	Infarto no miocárdio estabelecido, porém não possui avanços para IC	Infarto agudo no miocárdio
C	Infarto no miocárdio estabelecido, porém há sinais de progressão da doença	Insuficiência Cardíaca
D	Possui sintomas graves, mesmo com tratamento; requerimento de intervenções	Classe IV da NYHA

Essa organização de estágios ou quadros clínicos servem para auxiliar a organização da equipe e da instituição para acompanhamento dos pacientes e de seus tratamentos, por causa da facilidade de entendimento e de sua generalização, porém não é utilizado no estudo individual do paciente (BRAUNWALD, 2012).

Quando a doença cardíaca é abordada, geralmente ela é relacionada através da queda do rendimento do coração, em outras palavras, ela pode ser relacionada pela combinação de vários fatores que podem comprometer o funcionamento normal do coração. Na literatura, a cardiopatia é muito relacionada à redução do débito cardíaco, pois é relacionada diretamente ao volume ejetado no momento da sístole e na frequência de batimentos (BRAUNWALD, 2012).

Enfatizando a fisiologia, o enfarte é o início da queda do rendimento do coração e logo após o enfarte, ocorrem várias adaptações no sistema cardiovascular para manter o fluxo sanguíneo necessário para manter todos os tecidos funcionais, já que o coração não consegue manter o mesmo trabalho de antes do enfarte.

Caso não seja feito um procedimento de recuperação, o coração sofrerá várias perdas da musculatura cardíaca que, como consequência, terá uma queda no rendimento até ele não conseguir realizar suas funções. Como o tecido estriado cardíaco não é regenerativo, o tecido cardiovascular morto é substituído por tecido cicatricial que, por sua vez, não possui a função do tecido anterior. Essa repetição citada anteriormente, muda a geometria do coração por completo e segundo a literatura é o pior caso da insuficiência cardíaca que é chamado de remodelamento cardíaco e é conhecida como insuficiência cardíaca congestiva ou ICC (BRAUNWALD, 2012).

Na hemodinâmica, o débito cardíaco é o principal fator que quantifica o estágio da doença cardíaca, porém nessa forma é adotado as elastâncias máximas e mínimas para descrever os tipos de doenças cardíacas através da mudança dessas variáveis (LUCCHI, 1999).

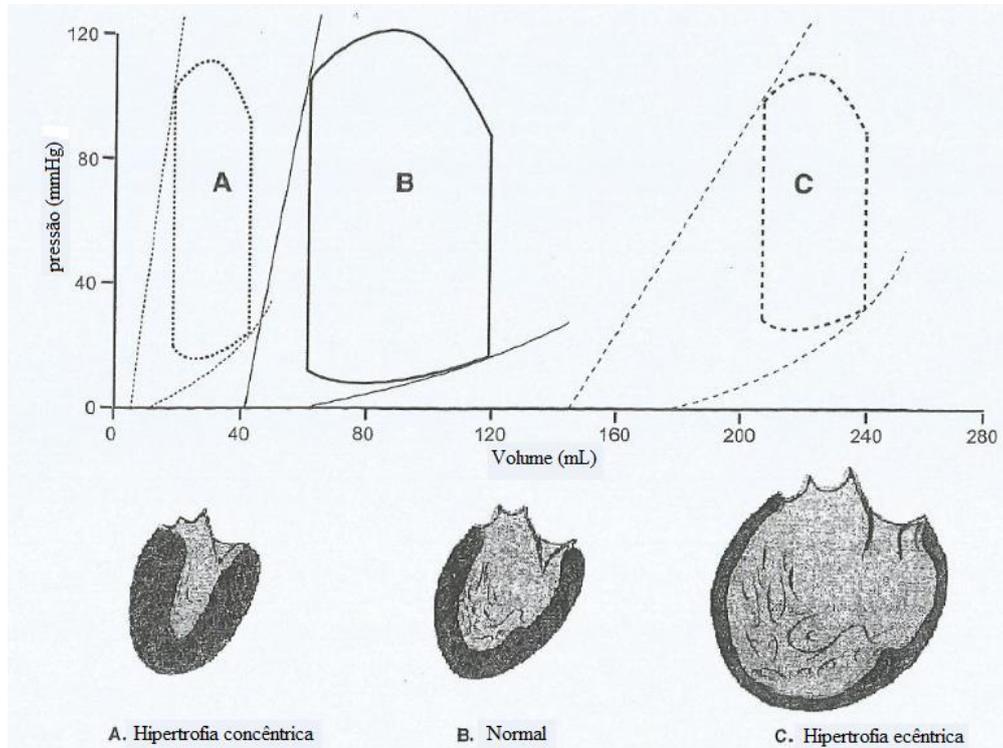


Figura 5 - Diagrama PV de doenças cardiovasculares. Mostrando diferentes fenótipos de hipertrofia ventricular com seus respectivos diagrama PV. A: hipertrofia concêntrica. B: Normal. C: hipertrofia excêntrica. A maior causa de redução da taxa de ejeção é por causa da mudança estrutural do ventrículo (KATZ, 2009).

Na Figura 5 pode-se ver a diferença entre as duas cardiopatias em relação a uma condição normal. A concêntrica possui a característica de ejetar muito pouco comparado ao normal, por causa da cavidade reduzida disponível para encher de sangue. Pelo diagrama PV desta doença pode-se observar que o volume ejetado não passa de 40ml de sangue por ciclo. No outro lado a insuficiência cardíaca excêntrica possui uma cavidade muito maior devido ao processo citado anteriormente. Observa-se que a ejeção não passa de 40ml, porém a quantidade de sangue não bombeado é de 200ml que é mais do que o dobro de volume de um coração saudável que é na faixa de 50 a 60 ml de sangue, logo, a conclusão é que a frequência cardíaca seja maior do que o batimento de um coração saudável que é por volta de 60 a 80 batimentos por minuto (KATZ, 2009).

Esses dois tipos de Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) são resultados finais da progressão de uma doença e são geralmente patologias que afetam a resistência periférica, a

complacência arterial ou a estrutura do coração em si. A tabela 3 traz um resumo das doenças mais conhecidas e suas características, para mostrar quais são as condições que iniciam a ICC.

Tabela 3 - Resumo das principais doenças cardíacas, adaptado (BRAUNWALD, 2012).

Doença Cardíaca	Características
Reumática	Causada pela febre reumática e geralmente essa doença é conhecida por calcificar as válvulas cardíacas que podem, futuramente, aumentar o trabalho do coração para ejetar o sangue.
Hipertensão	A alta pressão sanguínea por causa da complacência arterial, o coração deve bombear com mais força para compensar a falta de elasticidade das paredes arteriais.
Isquêmica	Caraterizada pelo problema nas coronárias que são artérias responsáveis pela condução do sangue para o próprio coração, pela falta de fornecimento de sangue, os tecidos cardíacos podem enfartar causando o processo descrito anteriormente.
Cerebrovascular	Pertencente aos vasos sanguíneos do cérebro, ocorre um aumento da resistência periférica total, dificultando o fornecimento sanguíneo e causando um maior trabalho ao coração.
Inflamatória	É a inflamação do miocárdio, pericárdio ou do endocárdio, esse processo causa a perda dos tecidos cardíacos e mudança da elastância máxima e mínima do coração.
Congestiva	É caracterizada pela mal formação do coração, nesse meio pode-se ter variações como mistura de sangue arterial e venoso, má formação dos ventrículos e outras características.

E por fim, as formas de tratamento podem variar de acordo com a condição do enfermo e a gravidade da doença; como mostrado na Figura 6, nos casos dos estágios A e B o tratamento é medicamentoso e alteração do hábito, os medicamentos recomendados são para tratamento de hipertensão, diabetes e, em alguns casos, a aplicação de inibidores de enzima de conversão de angiotensina (ECA) para diminuir o risco de ocorrer um enfarte do miocárdio e ocorrer uma mudança estrutural no coração. Caso já tenha ocorrido, porém sem sintomas, são integrados os

beta bloqueadores que são uma classe de fármacos que são responsáveis em bloquear os receptores β da noradrenalina; já no estágio C, além do tratamento medicamentoso e em casos mais graves existe a intervenção cirúrgica para evitar com que doença progrida ainda mais e no último caso, o tratamento necessita de intervenção especial, nesse caso a aplicação de dispositivos de assistência ventricular (DAV), transplante, aplicação de agentes inotrópicos e paliativos (BRAUNWALD, 2012).

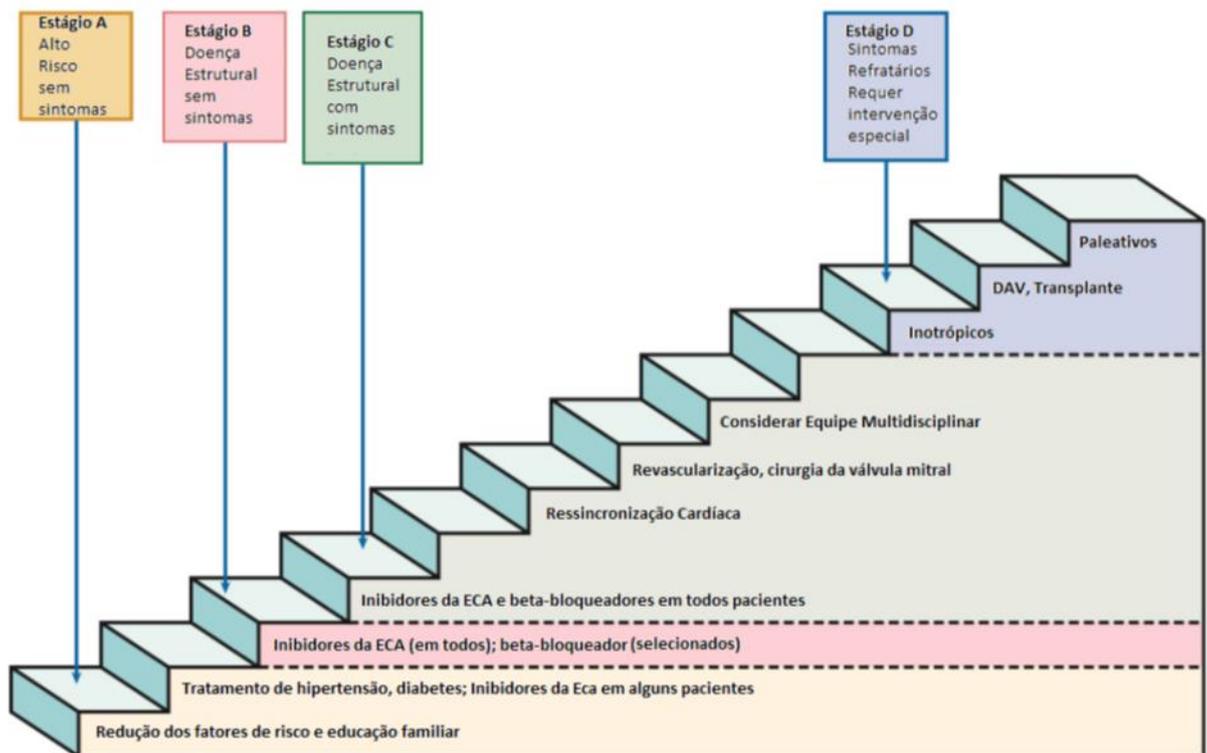


Figura 6 - Estágios da IC e tratamentos para o comprometimento da função sistólica, adaptado (BRAUNWALD, 2012).

Nos estágios C e D em que necessitam intervenções cirúrgicas e especiais são necessários equipamentos e medicamentos especiais que sempre utilizam simuladores para estudar os efeitos destes. No caso do DAV, o uso de simuladores para criar ambientes semelhantes à insuficiência cardíaca para testar *in vitro* as bombas de sangue se tornam necessários para validar os estudos dinâmicos (BRAUNWALD, 2012).

2.2. Simuladores Cardíacos

Com o avanço tecnológico da medicina, o estudo de sistemas biológicos e o desempenho dos programas e dos computadores possibilitaram simulações detalhadas de sistemas biológicos inteiros. Assim, os simuladores permitem desenvolver novos métodos de tratamento e drogas, principalmente para doenças cardiovasculares e, atualmente, os simuladores projetados conseguem ter a previsão sobre a progressão da doença e também, podem ajudar a prevenir condições graves (TOADER, 2015).

Os modelos cardíacos podem-se dividir em quatro formas de simulação, a primeira forma é uma simulação de uma única célula miocárdica, a segunda simula o funcionamento do tecido miocárdico, a terceira modela o funcionamento e a geometria do ventrículo esquerdo (VE) e a última e quarta forma simula o funcionamento dinâmico do sistema cardiovascular.

Tabela 4 - Tipos de modelos empregados de acordo com o tipo de simulações feitas, adaptado (PRAVDIN et al, 2015, 2015).

IV. Sistema Cardiovascular	Modelo Dinâmico	Simulação Física	Simulação Numérica	Simulação Híbrida
III. Órgão	Modelo anatômico	Simulação Mecânica	Acoplamento eletromecânico e Controle eletromecânico	
II. Tecido		Simulação de Atividade elétrica		
I. Célula	Aliev-Panfilov	TNNP	Ekatterinburg-Oxford	

A tabela 4 foi baseada no trabalho de PRAVDIN *et al* (2015) e apresenta de um modo simplificado as formas de simulação do sistema cardiovascular. A primeira coluna, apresentado em preto, mostra os quatro tipos de simulações, a célula, o tecido, o órgão e o sistema

cardiovascular e as outras colunas mostram os tipos de modelos encontrados para obter os parâmetros necessários, porém é necessário ressaltar que não engloba todas as simulações utilizadas na área, no entanto divide em categorias para melhor explicação.

A primeira forma é um modelo de uma única célula miocárdica, esses modelos simulam as características da atividade celular, como potencial de membrana, correntes iônicas através da membrana, condutividade e outros e os modelos mais utilizados são de Aliev-Panfilov (AP), o modelo Tusscher-Noble-Noble-Panfilov (TNNP) e o modelo Ekaterinburg-Oxford (EO).

O modelo AP é usado para simulações do funcionamento mecânico do VE, esse modelo utiliza como ideia principal o efeito da massa-mola que faz a analogia de que o músculo cardíaco é uma mola de fator multiplicador k , cuja força varia de acordo com a massa exercida nela própria, já a massa é análoga ao volume de sangue que está dentro do ventrículo que varia de acordo com o ciclo cardíaco. Logo, a força de ejeção do miocárdio é análoga ao sistema massa-mola (PRAVDIN *et al*, 2015).

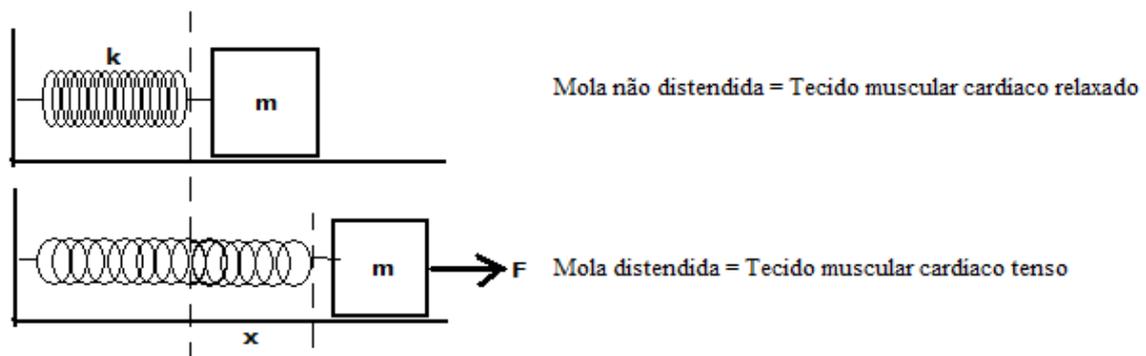


Figura 7 - Explicação ilustrativa do modelo massa-mola para o modelo AP, demonstrando o funcionamento de uma forma simples. A mola que não está distendida equivale ao músculo cardíaco relaxado ou em seu estado normal, já o segundo caso equivale ao músculo tensionado pela força F que é equivalente à força que o peso exercido pelo volume de sangue acumulado no VE e o deslocamento representado pelo x é momento em que o músculo se distende devido ao volume de sangue.

O TNNP é usado para a simulação iônica para estudos das atividades elétricas das células cardíacas e o modelo EO trabalha com o modelo AP e o TNNP, criando um modelo “híbrido”. Todos esses modelos são descritos em equações diferenciais (PRAVDIN *et al*, 2015).

A segunda forma inclui modelos de tecidos que consideram o miocárdio como contínuo. São utilizadas equações diferenciais parciais que simulam a propagação da onda no tecido e modelos mecânicos descrevem que a deformação do tecido é relacionada à energia potencial que geralmente utilizam uma simplificação semelhante ao sistema massa-mola ou dados técnicos adquiridos em banco de dados médicos (HUNTER, 1998).

A terceira forma integra o modelo anatômico do VE, simulando a forma e a orientação das fibras musculares e sua anatomia é descrita por simplificações por sistemas análogos ou por mapeamento que é adquirido através de dados de tomografia computadorizada (TC) ou IRM e seus sistemas análogos se constroem através de dados descritos por protocolos médicos e depois simplificada por mecânica de elementos finitos (MEF) e, após a aquisição de dados, a sua construção mecânica do modelo é feita em MEF de acordo com a geometria adquirida e a simulação elétrica utiliza os equacionamentos da simulação celular e de tecido citados anteriormente, mostrado na Figura 8 (BAILLARGEON *et al*, 2015).

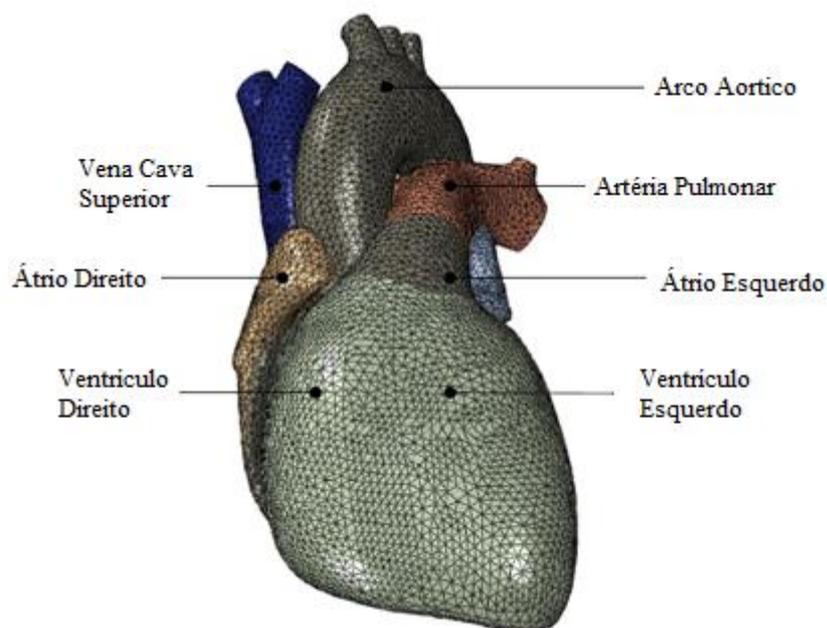


Figura 8- Exemplo do coração de malha em elementos finitos (BAILLARGEON, 2015).

Esses modelos da terceira forma utilizam um processo computacional extenso que podem variar de horas a dias para conseguir alguns resultados que dependem da extensão dos dados utilizados inicialmente, em outras palavras, se o usuário utilizou uma quantidade de dados muito extenso pode-se concluir que os resultados podem demorar horas ou dias.

A quarta forma modela o funcionamento dinâmico do sistema circulatório cardíaco, essa abordagem é feita por modelos concentrados, por tubos e modelos distribuídos, pelo fato de simular o funcionamento do coração, a complacência das artérias e a resistência das pequenas artérias e arteríolas, para ter uma pressão contínua. Na Figura 9 mostra um esquema de bombas para demonstrar o funcionamento do ventrículo com a complacência e resistência.

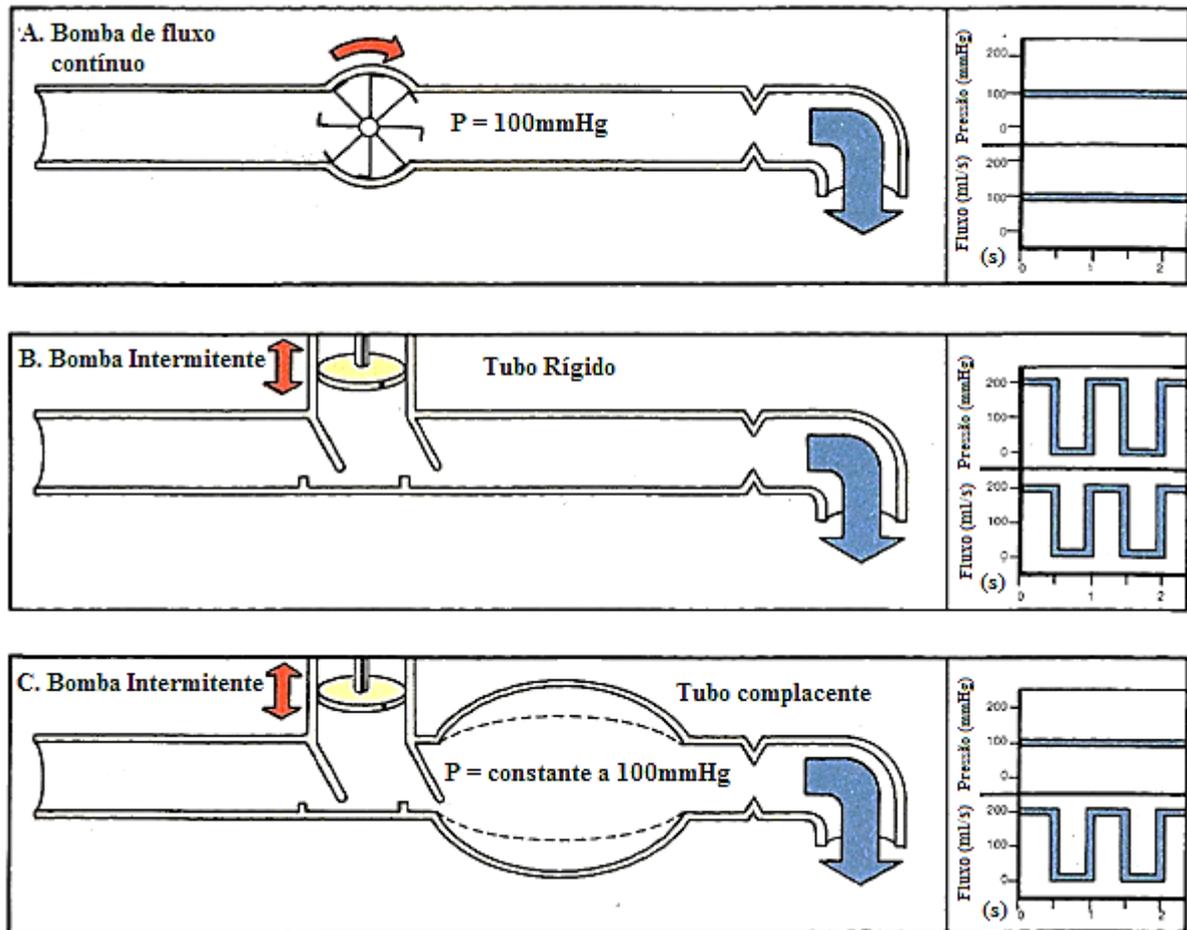


Figura 9 - Esquema sobre o funcionamento da complacência (BERNE, 2004).

Explicando a Figura 9, a parte A explica um caso de uma bomba de fluxo contínuo em funcionamento, sendo a pressão e o fluxo contínuos por todo trajeto, no caso B cuja bomba é de deslocamento e no seu trajeto o tubo é rígido, pode-se observar que a pressão e o fluxo variam com o tempo, já no caso C em que a bomba é do mesmo tipo de B, porém o trajeto é elástico pode-se observar em que a pressão permanece constante em todo percurso e o fluxo é variado, o que define a teoria da complacência (BERNE, 2004).

Em um caso de simulação do funcionamento dinâmico do SCH seria necessário utilizar o caso C em que se utiliza a bomba de deslocamento e o tubo flexível, mas a praticidade do sistema não seria interessante.

Assim, a complacência aórtica seria baseada por um modelo de difícil caracterização e impossibilidade de mudança no meio do processo de simulação, logo, foi criado o modelo de Windkessel que foi baseado no sistema de bombeamento de água dos bombeiros para incêndios,

cuja modelagem do funcionamento das artérias é feita de maneira simplificada e concentrada, fazendo aproximações e simplificações da resistência vascular e da elasticidade das artérias.

Na Figura 10 parte (a), através de um reservatório fechado de pressão interna variável que possibilitaria simular o SCH com diferentes complacências, facilitando a parte de estudo do tubo complacente e na Figura 10 parte (b) demonstra a simplificação do modelo Windkessel como modelo elétrico, por causa das características elétricas de um capacitor ideal é possível representar o reservatório através deste e, por último, a resistência elétrica que representa a resistência periférica (WESTERHOF *et al*, 2009).

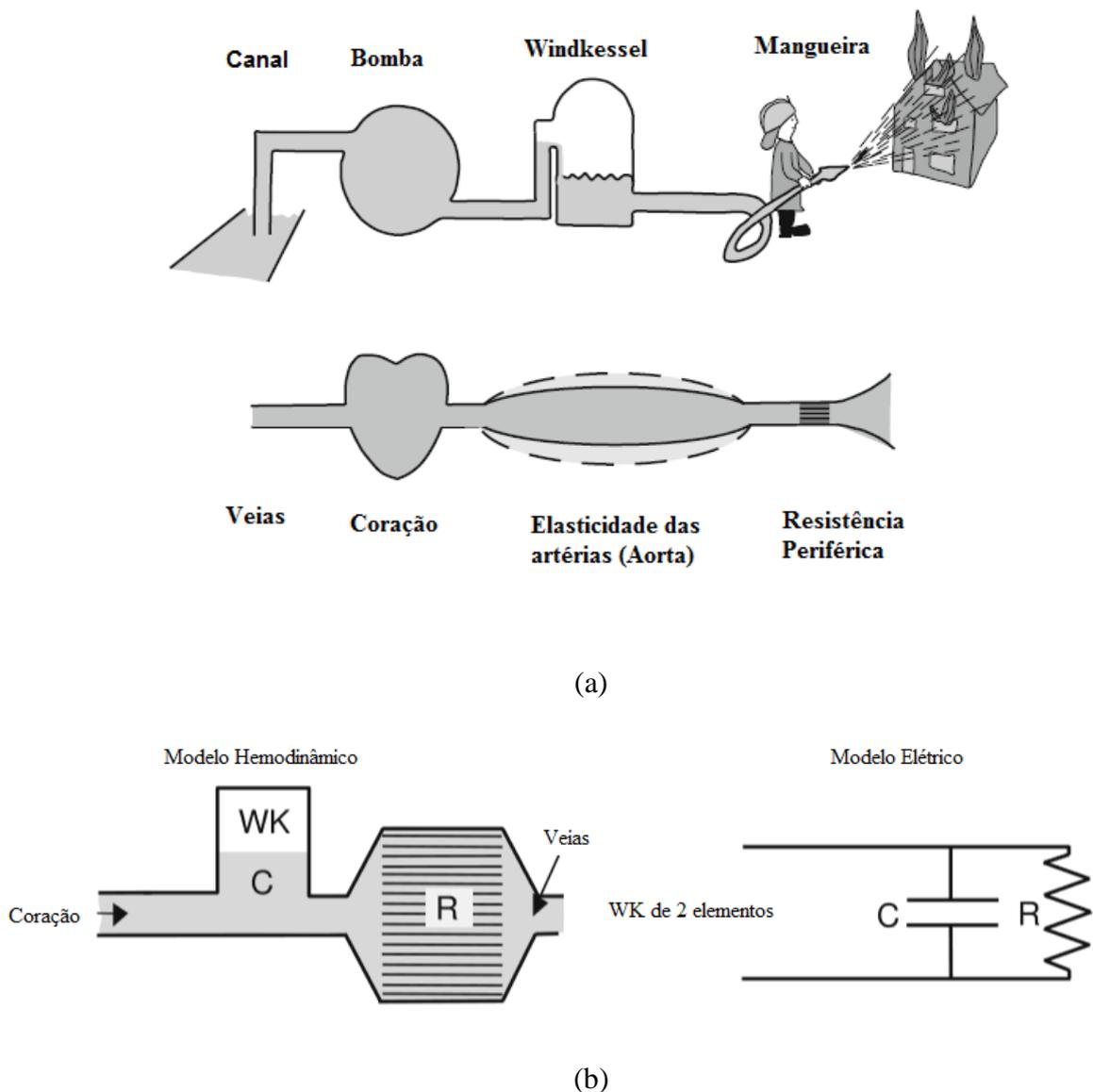


Figura 10 - Esquema do modelo Windkessel, mostrando a relação entre o SCH e o modelo (a). Representação do modelo Hemodinâmico com o modelo elétrico, sendo o capacitor o reservatório e a resistência elétrica representa a resistência vascular sistêmica (b). (WESTERHOF, 2009)

Os simuladores do sistema cardiovascular podem se dividir em três tipos, o primeiro é descrito como numérico ou computacional estes tipos de simuladores são feitos em ambiente virtual ou computadorizados e são flexíveis, considerando a manipulação de variáveis, por possuir sistemas de múltiplas variáveis e várias interações. Um exemplo de simulador computacional que pode ser mencionado é *Phybe* criado por Mcleods, 1966 utilizando a ferramenta MATLAB® (Mathworks Inc., Natick, Massachussets, USA), Figura 11, e o simulador computacional criado por Fresiello *et al*, 2015, Figura 12 e 13.

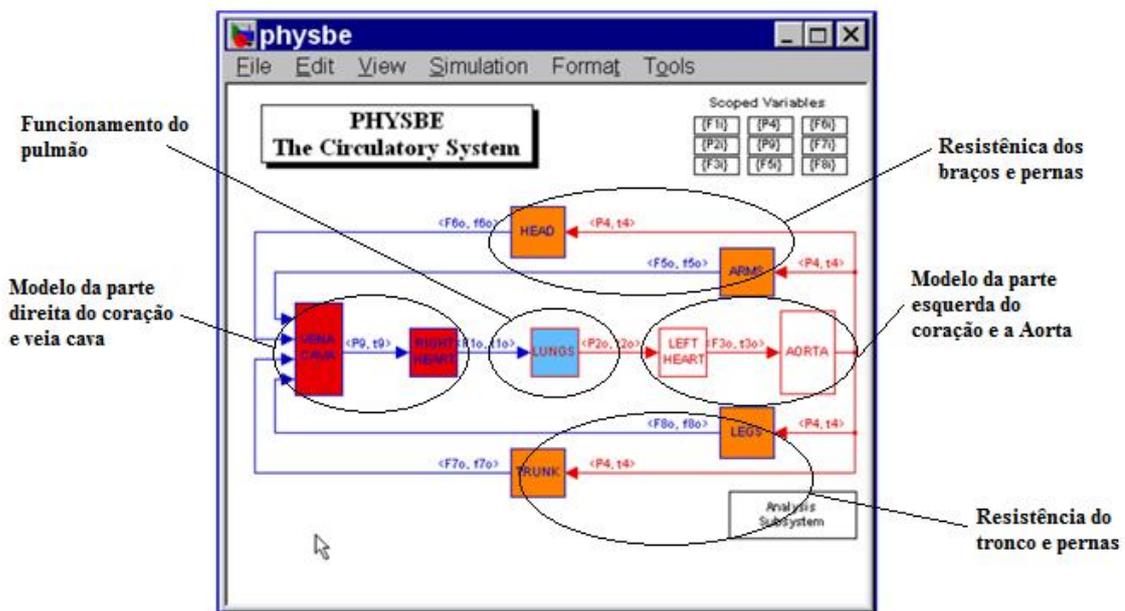


Figura 11 - Estrutura geral do simulado Physbe (MCLEOD, 1966).

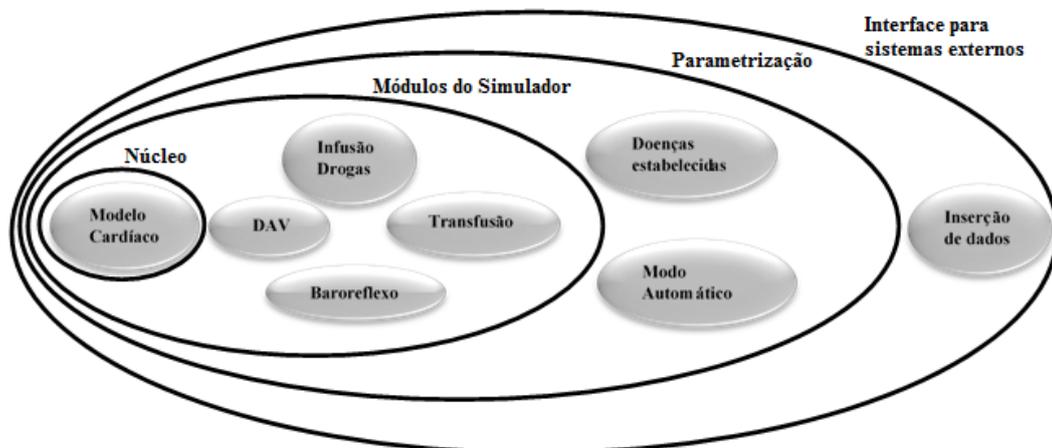


Figura 12 - Estrutura geral do simulador cardiovascular, sendo a base o modelo cardiovascular, depois um nível acima são os módulos de simulação, configuração de parâmetros e, por último, a interface com o usuário (FRESIELLO *et al*, 2015)

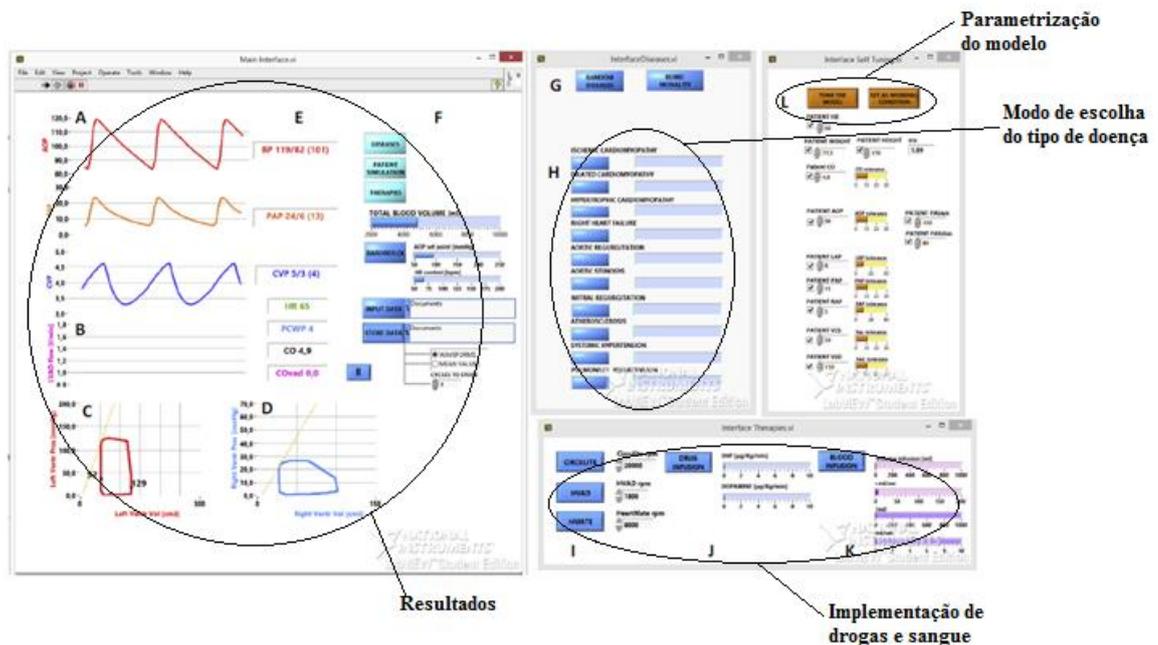


Figura 13 - Estrutura da interface com o usuário, mostrando os resultados e os modos de configuração que o usuário pode interagir. (FRESEIELLO *et al*, 2015)

No simulador *Physbe* criado por Mcleod (1966) para simular as funções do SCH, esse sistema é formado por equações matemáticas que utilizam como modelo base a simulação de parâmetros distribuídos das artérias e veias para estudar o impacto do coração em relação ao tipo de lugar estudado como a cabeça, tronco e pernas.

A simulação trabalhada por Fresiello *et al* (2015) utiliza os parâmetros concentrados como modelo base de simulação, porém a diferença está no modelo do ventrículo esquerdo no qual é utilizado o modelo matemático encontrado por Ferrari *et al*, 2009. Esse tipo de simulação é utilizada para efeito de testes e ensino para as universidades de medicina para estudar as doenças cardiovasculares mais comuns.

O segundo tipo são simuladores de bancada ou físicos, esses sistemas são usados para testes *in vitro* de equipamentos médicos para validação destes, geralmente são sistemas que são caracterizados por serem robustos, exemplo que pode ser mencionados é o simulador criado por Zannoli *et al* (2009), Figura 14.

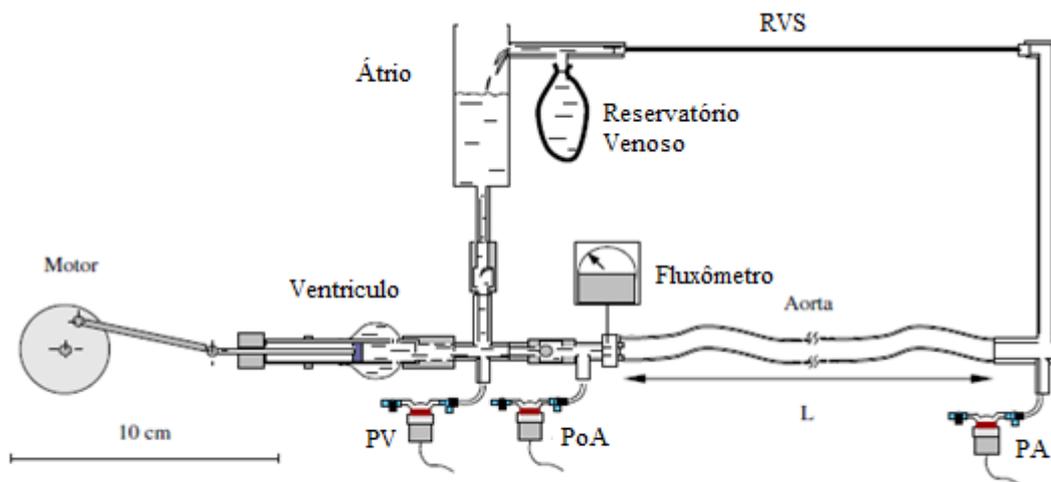


Figura 14 - Estrutura do simulador de bancada. (ZANNOLI *et al*, 2009)

Um sistema de bancada é geralmente caracterizado por ter um motor com uma câmara que pode ser rígida ou não, um tubo complacente ou um reservatório fechado de pressão interna variável para simular a complacência da aorta, um sistema que simule a resistência periférica dos capilares e vasos e, por último, um reservatório aberto para simular o átrio esquerdo passivamente, geralmente, as aquisições de dados são as pressões do ventrículo esquerdo, a artéria Aorta e o fluxo médio do sistema (ZANNOLI *et al*, 2009).

O último tipo são os híbridos, Figura 15, que são sistemas que possuem ambas as simulações, o computacional e o de bancada, logo o simulador consegue ter a capacidade de resolver condições que pedem variáveis e junto com o sistema físico conseguem realizar testes *in vitro* mais semelhantes à ambientação real e assim, melhorando o desempenho dos experimentos realizados, um exemplo a ser mencionado é o simulador de Ferrari *et al*, 2001.

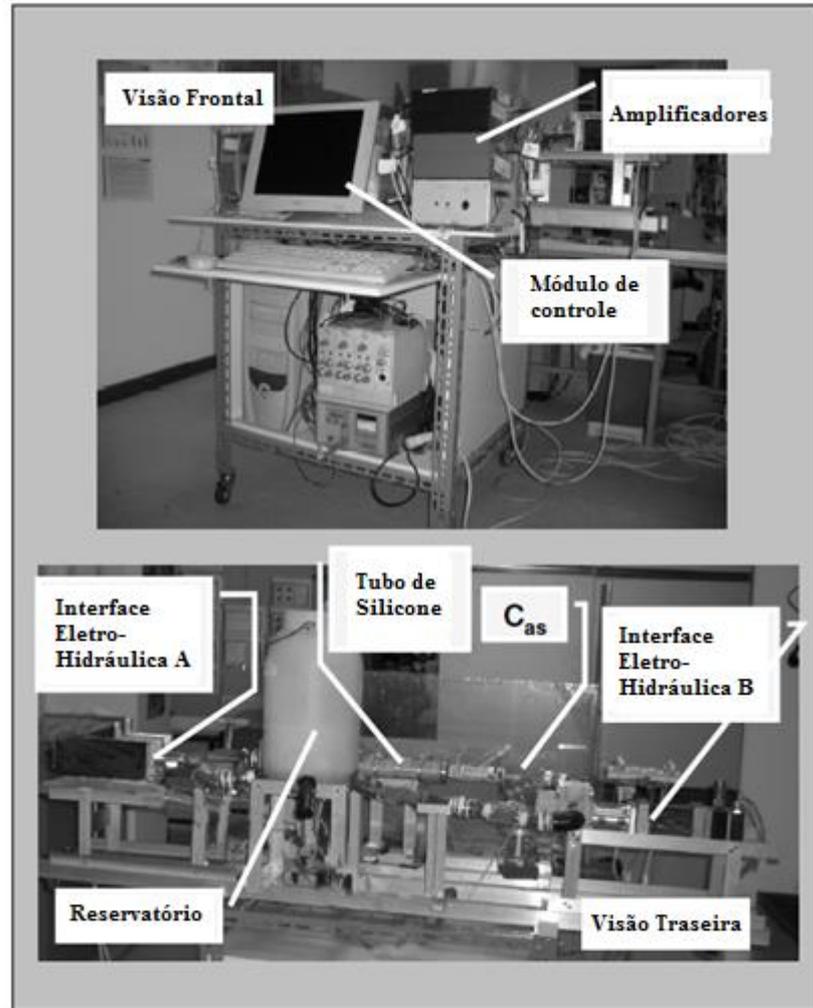


Figura 15 - Foto do simulador híbrido mostrando a parte da frente e de trás do simulador híbrido, na visão frontal é possível observar o módulo de controle para simular as condições cardíacas através dos amplificadores, assim os sistemas mecânicos que estão na visão traseira do simulador funcionam através das interfaces eletro-hidráulicas e os dados adquiridos através de sensores (FERRARI *et al*, 2001).

A caracterização desse tipo de simulador é a interação direta da parte física com a parte computacional, ou seja, o sistema computacional não é utilizado como um suporte de controle e leitura de dados, mas como um sistema que faz a continuidade da simulação da parte física do simulador, criando um ambiente flexível suficiente para criar ambientes de simulação de maneira mais completa. Já que se fosse no caso da simulação de bancada, as simulações seriam limitadas às condições físicas desta e criando um ambiente desfavorável para futuras aplicações, por causa da falta do suporte da parte computacional que simplifica o controle das variáveis e a aquisição de resultados (FERRARI *et al*, 2009).

2.3. Simulador Computacional em PSPICE

O simulador computacional criado em PSpice idealizado por Lucchi (1999) utiliza componentes elétricos e eletrônicos para simular o funcionamento dinâmico do sistema cardiovascular, um dos motivos que levou a integrar esse trabalho é a facilidade em mudar as características das variáveis de trabalho a fim de simular certas condições cardiovasculares. Em contrapartida se torna desvantajoso para um usuário leigo que não conhece o programa ou as variáveis de trabalho do simulador.

O esquema do simulador, Figura 16, trabalha com a elastância dos dois ventrículos e os dois átrios, a complacência aórtica e pulmonar através de capacitores conectados a fontes de tensão e as resistências periféricas oriundas das arteríolas e vênulas por resistores comuns de valores diferentes, além disso, o tempo de simulação pode ser pré-ajustado para obter maior definição nos gráficos da simulação, Figura 17 (LUCCHI, 1999).

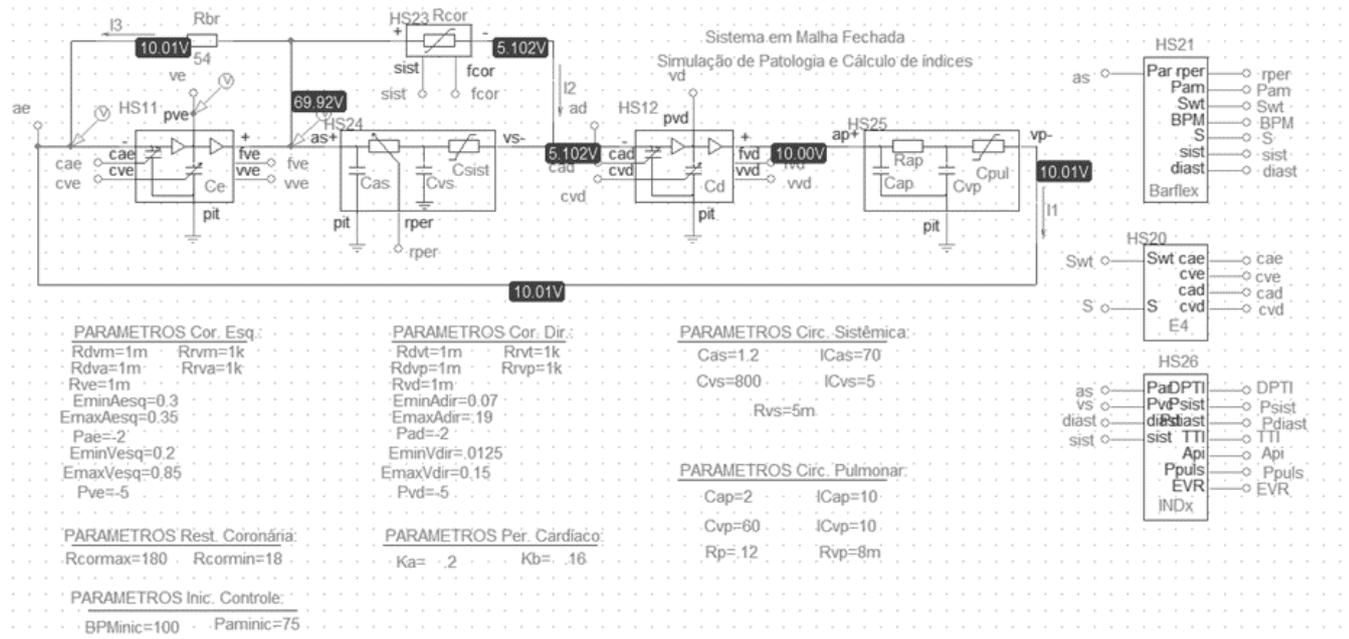


Figura 16 - Simulador Cardiovascular adotado. (LUCCHI, 1999)

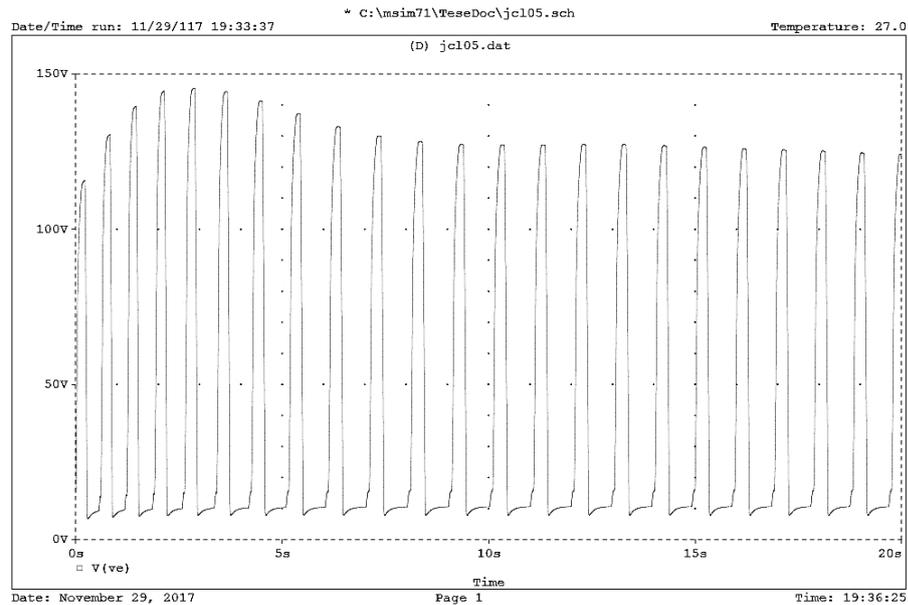


Figura 17 - Gráfico da curva de pressão do ventrículo esquerdo, condição saudável (LUCCHI, 1999).

O sistema adotado é o análogo elétrico do SCH que utiliza parâmetros elétricos para representar o fluxo, a pressão, o volume, a complacência, a inertância e a resistências que são exemplificados na Tabela 5.

Tabela 5 - Relação do modelo físico com o modelo elétrico (LUCCHI, 1999).

Modelo Físico	Análogo Elétrico
Fluxo (L/min)	Corrente (A)
Pressão (mmHg)	Tensão (V)
Complacência (L/mmHg)	Capacitância (F)
Inertância (mmHg)	Indutância (H)
Resistência Hidráulica (mmHg*min/L)	Resistência Elétrica (Ω)

Essa analogia é verídica pela equação de Hagen-Poueuille que considera o fluxo de um fluido como a divisão entre a pressão e a resistência hidráulica, logo é possível criar a analogia que está representada na Tabela 6.

Tabela 6 - Relação das equações adotadas para representar os parâmetros mostrados da Tabela 4 (LUCCHI, 1999).

Modelo Físico	Modelo Análogo Elétrico
$Q(t) = \frac{P(t)}{R} \text{ (L/min)}$	$I(t) = \frac{V(t)}{R} \text{ (A)}$
$P(t) = Q(t) * R \text{ (mmHg)}$	$V(t) = I(t) * R \text{ (V)}$
$C(t) = \frac{1}{P(t)} * \int_{t1}^{t2} (Q(t)) dt \text{ (L/mmHg)}$	$C(t) = \frac{1}{V(t)} * \int_{t1}^{t2} (I(t)) dt \text{ (F)}$
$M(t) = \frac{1}{Q(t)} * \int_{t1}^{t2} (P(t)) dt \text{ (mmHg*min/L)}$	$L(t) = \frac{1}{I(t)} * \int_{t1}^{t2} (V(t)) dt \text{ (H)}$

Assim, o modelo de Lucchi, 1999 é baseado nas considerações análogas elétricas, contudo o simulador não possui a capacidade de estudar a mecânica do coração em si, já que o modelo trabalha no regime laminar, logo só é possível simular a dinâmica geral do SCH, através das mudanças dos valores das elastâncias e das complacências. O simulador considera ambos os lados o SCH, porém apenas será explicado o funcionamento do modelo do ventrículo e do átrio esquerdo e da complacência aórtica, já que os elementos utilizados são similares nas outras aproximações.

O modelo do ventrículo e do átrio é baseado na equação das elastâncias encontrada no diagrama PV, porém o simulador baseia-se em trabalhos que possui trabalhos experimentais sobre a dinâmica do SCH, o qual definiram experimentalmente que as elastâncias são variantes no tempo, Figura 18, que depois foi criado um sistema de aproximações por retas para adquirir as elastâncias, assim, possibilitado uma simplificação aproximada que pode ser definida pela Equação 9:

$$E(t) = \frac{P(t)}{(V(t)-V_0)} \text{ mmHg/ml} \quad \text{Equação 9}$$

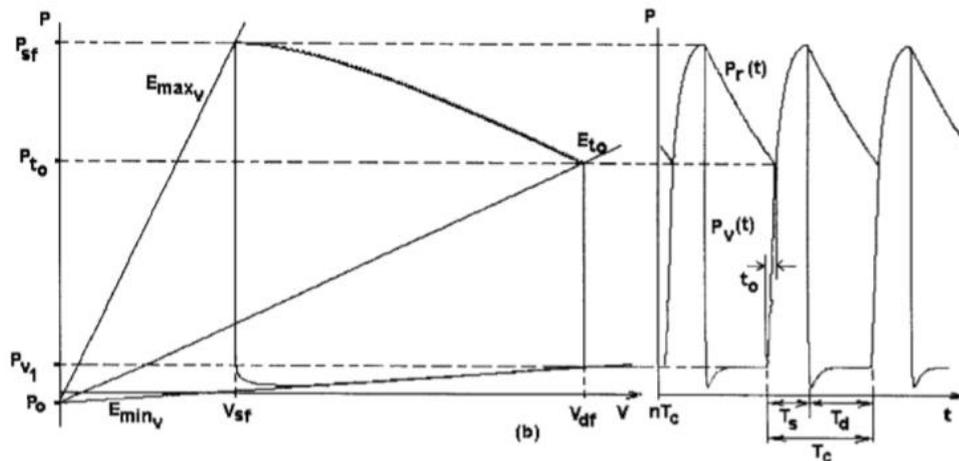


Figura 18 - Relação da elastância utilizando o diagrama PV e a curva de pressão do ventrículo esquerdo (LUCCHI, 1999).

Sendo $E(t)$ a elastância instantânea, $P(t)$ a pressão ventricular instantânea, $V(t)$ o volume instantâneo e V_0 o volume inicial. O V_0 e P_0 são os pontos iniciais das retas de $E(t)$ que são definidos experimentalmente e pela Figura 17 é possível observar que na função da Equação 9 possui dependência da “ $E_{máxve}$ ” e “ E_{minve} ”, logo foi determinado que as equações da elastância instantânea são dadas pelas Equação 10, 11 e 12:

$$E_{ve}(t) = \alpha_v * (S(t)) * E_{máxve} + [1 - \alpha_v(S(t))] * E_{minve} \quad \text{Equação 10}$$

$$C_{ve}(t) = \frac{1}{E_{ve}(t)} \quad \text{Equação 11}$$

$$P_{ve}(t) = E_{ve}(t) * V_{ve}(t) + P_{0ve} \quad \text{Equação 12}$$

Sendo $E_{ve}(t)$ a elastância instantânea que é calculada através de uma função de sincronia $\alpha_v(S(t))$ e pela elastâncias máxima e mínima “ $E_{máxve}$ ” e “ E_{minve} ”, respectivamente. A função de sincronia $\alpha_v(S(t))$ possui dois propósitos, o primeiro é para atuar como uma função de tempo base para o funcionamento do modelo e o segundo é para parametrizar o tempo de sístole e diástole do simulador para representar a função do reflexo barorreceptor.

A complacência do ventrículo esquerdo é representada como o inverso da elastância e a pressão arterial é representada como a multiplicação da elastância e do volume e somado com uma pressão inicial encontrado no ventrículo esquerdo, no caso de P_{0ve} é uma aproximação do volume inicial V_{0ve} que é representado na Figura 18.

Logo, de acordo com os modelos análogos da Tabela 6, é possível relacionar o funcionamento da elastância como um capacitor de capacitância dependente com o tempo e em

série com uma fonte de tensão, representando o funcionamento da sístole e a diástole de um ventrículo, a fonte de tensão é considerada como o volume inicial do ventrículo, mostrado na Figura 19 como $P_V(t)$. Os dois diodos (D_1 e D_2) representam o funcionamento da válvula aórtica e mitral e capacitor e resistência que são calculados como $P_r(t)$, estão após ao diodo D_2 representa a complacência total das artérias e a resistência vascular sistêmica.

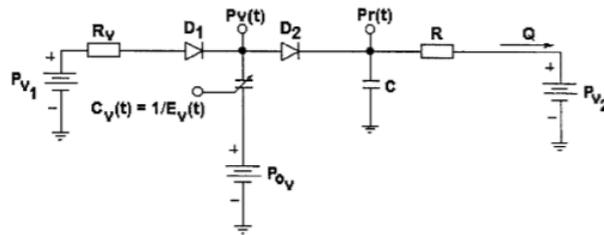


Figura 19 - Modelo elétrico adotado para o ventrículo esquerdo (LUCCHI, 1999).

A representação da complacência aórtica é através do modelo de Windkessel de dois elementos que é representado como modelo de parâmetros concentrados, esse sistema tem como objetivo “criar” uma carga no ponto de vista do coração em que o ventrículo esquerdo deve superar a pressão interna de dentro das artérias. Já o uso de dois elementos é pela consideração feita por Lucchi, 1999 ao considerar que o modelo de dois elementos é uma boa aproximação na prática através dos estudos de Westerhof *et al* (2009) assim ele é representado como um capacitor e uma resistência que representando toda a complacência e resistência do corpo humano.

A aquisição do diagrama PV é feita após da simulação do circuito e nos gráficos é relacionado através da variável de volume chamada de $V(vve)$ com a variável de pressão $V(ve)$ que é mostrado na Figura 20.

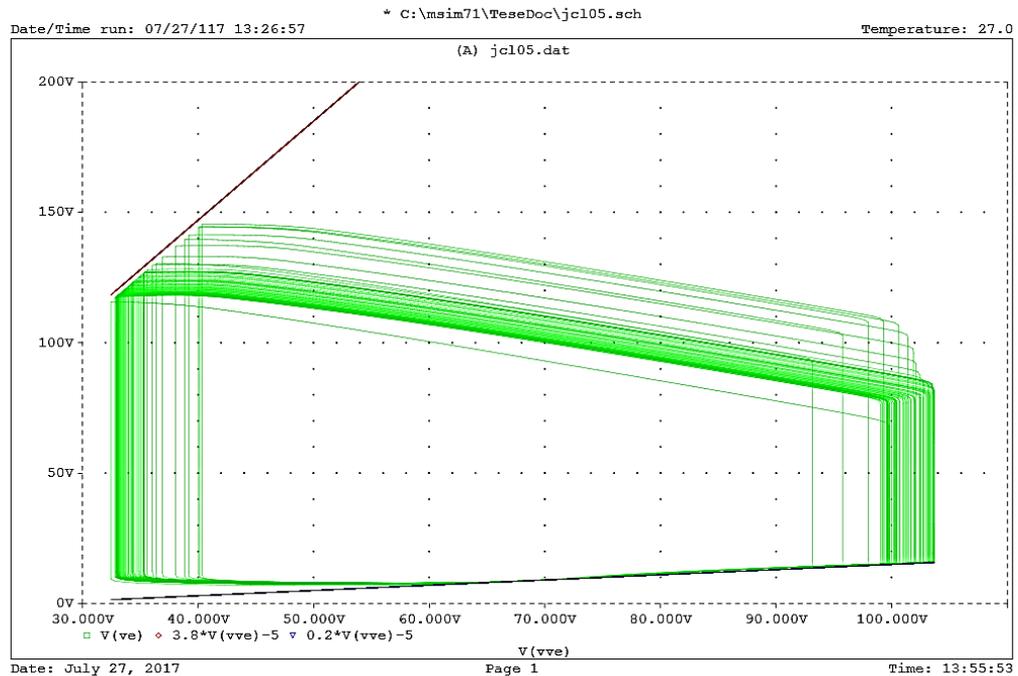


Figura 20 - Diagrama PV adquirido no Pspice (LUCCHI, 1999).

O diagrama acima representa a condição saudável de um ventrículo esquerdo que ejeta aproximadamente 70ml, pelo eixo das abcissas que representa o volume, e varia de 5mmHg a 120mmHg pelo eixo das coordenadas e o grande número de contornos do V(ve) é por causa do tempo de simulação do sistema que é 60 segundos.

Os gráficos vermelho e azul representam as retas da elastância máxima e mínima do ventrículo esquerdo e, por fim, as simulações de cardiopatias podem ser feitas através da mudança das variáveis da elastância máxima e mínima, a complacência aórtica ou as resistências periféricas.

2.4. Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular

O Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular (SHSC) é uma ferramenta desenvolvida no Centro de Engenharia em Assistência Circulatoria (CEAC/IDPC/ITA/USJT) para testes in vitro de bombas de sangue. Essa ferramenta é baseada no modelo de Windkessel que descreve o estado do fluxo de sangue com o tempo. Este tipo de modelo compara o ventrículo esquerdo com uma câmara rígida com um pistão que simula a sístole e a diástole, a aorta é simulada por

um reservatório fechado com ar comprimido e o retorno venoso visto com um reservatório aberto. Sendo constituído por uma seção física e uma seção numérica. Os sistemas utilizam a técnica de Windkessel para simular o elemento de complacência mostrado na Equação que é baseado em que o fluxo nas arteríolas seja constante (FONSECA, 2013).

A seção física, Figura 21, é composta por um reservatório que simula o átrio esquerdo como um reservatório aberto [1], uma câmara rígida de bombeamento pulsátil por motor *brushless* que possui uma válvula mecânica na saída e outra na entrada simulando o ventrículo esquerdo [6], a aorta é simulada por um reservatório fechado com pressão controlada por um sistema pneumático [2] e a resistência vascular sistêmica é simulada por uma válvula proporcional controlada eletronicamente [4]. Para aquisição de dados, Figura 21, a parte física possui um sensor de pressão no reservatório aberto para adquirir os dados da pré-carga experimental, um sensor de pressão dentro da câmara de bombeamento para aquisição da pressão da sístole e da diástole, um sensor de pressão no reservatório fechado que simula a aorta, um fluxômetro de ultrassom para detectar o fluxo médio da bancada e um sensor que determina o volume dentro da câmara do ventrículo simulado (FONSECA, 2013).

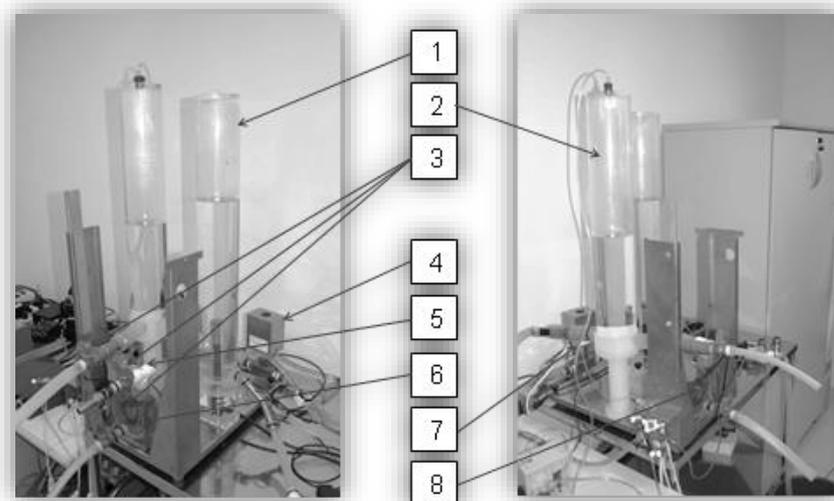


Figura 21 - Seção física do simulador: [1] Reservatório (átrio esquerdo); [2] Câmara de complacência ajustável; [3] Pontos de conexão de LVAD Câmara de bombeamento ventrículo esquerdo); [4] Resistência Vascular Sistêmica; [5] Tomada da pressão do átrio; [6] Câmara de bombeamento; [7] Tomada de pressão do windkessel; [8] Tomada de pressão do ventrículo simulado (FONSECA, 2013).

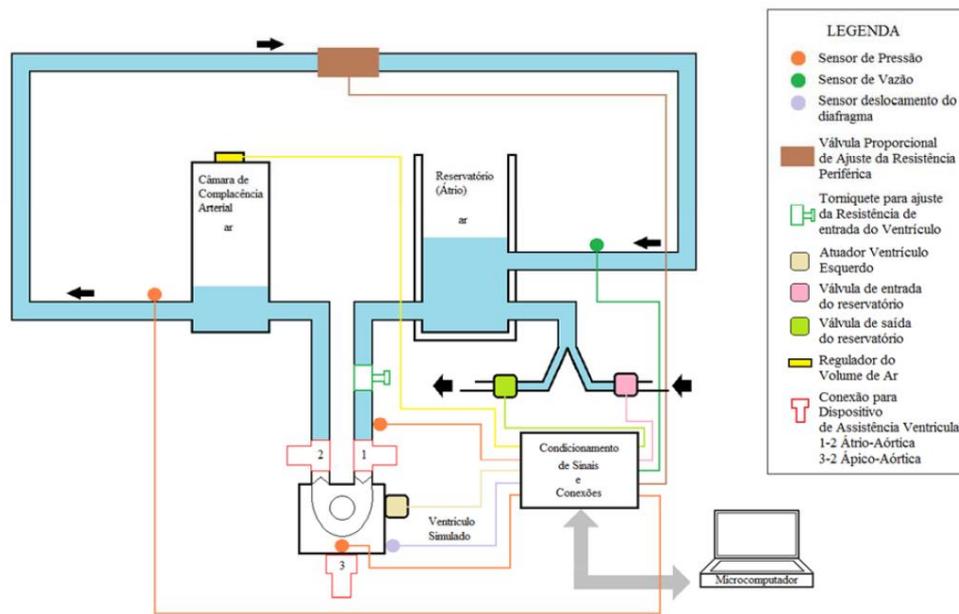


Figura 22 - Diagrama do Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular (FONSECA, 2013).

O funcionamento da parte física aborda ambas seções do SHSC e é totalmente relacionado à câmara de bombeamento que representa o ventrículo esquerdo, pois é utilizado o modelo Windkessel para representar a complacência e a resistência total das artérias do corpo humano. Inicialmente, a seção física é representada em três blocos, o primeiro bloco representa o átrio esquerdo como um reservatório aberto de forma passiva, o segundo bloco o ventrículo esquerdo que é a câmara de bombeamento e o terceiro bloco representa o sistema Windkessel como um reservatório fechado de pressão interna variável e uma válvula proporcional para a resistência total.

O primeiro bloco que representa o átrio esquerdo funciona de maneira passiva, ou seja, não possui elementos próprios que influenciem o estado deste, assim sendo totalmente dependente do bloco do sistema Windkessel e do sistema de bombeamento, logo, pode-se concluir que o fluxo do sistema pode ser considerado como:

$$q_s = \frac{(\rho * g * h_x + \Delta p)}{R_f} - q_{ve} \text{ L/min} \quad \text{Equação 13}$$

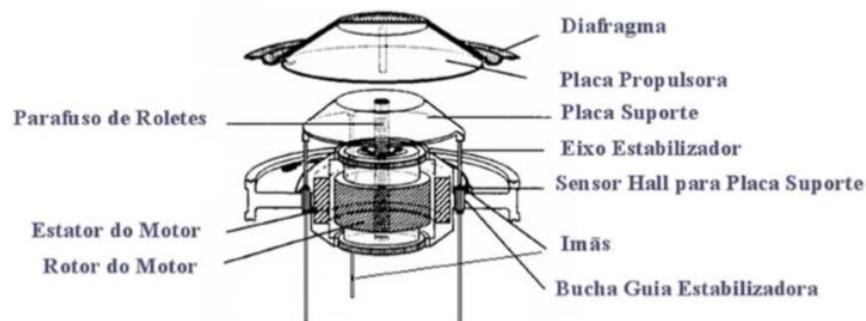
Sendo ρ a densidade do fluido, g a gravidade, h_x , Δp a diferença de pressão entre a superfície do fluido e a saída do reservatório, R_f a resistência na saída do reservatório, q_s o fluxo de saída do reservatório e q_{ve} o fluxo da câmara de bombeamento que é feito pelo avanço do eixo.

Para efeitos de cálculo, foram feitas algumas considerações, a primeira consideração é que o fluxo da câmara de bombeamento não possui influência direta no fluxo de saída do reservatório, pois existe uma válvula mecânica que impede a fuga durante o avanço do eixo, logo é possível considerar q_s como:

$$q_s = \frac{(\rho * g * h_x + \Delta p)}{R_f} \text{ L/min} \quad \text{Equação 14}$$

Assim, o átrio esquerdo é considerado como passivo, já que todas as variáveis são constantes durante todo o funcionamento do simulador.

A câmara de bombeamento que simula o ventrículo esquerdo possui dois sensores hall para limitar o avanço e o recuo do eixo para propósitos de segurança, mas o controle é feito através do controlador no Labview onde a variável da elastância e batimento cardíaco por minuto se encontram. O controle da quantidade de volume ejetado é feito mecanicamente por um diafragma e por um sensor de posição que é calibrado anteriormente para ter uma relação de volume dentro da câmara e a pressão é adquirida por transdutores de pressão, logo pode-se obter a relação da elastância momentânea do ventrículo simulado que depois é comparada com a definida pelo usuário e, por último, o controle de batimento é definido pelo controle da velocidade do motor.



(a)



(b)

Figura 23 - (a) Esquema do motor *brushless*, (b) parte de trás do motor sendo 1 o sensor magnético para detectar a posição do eixo, 2 - eixo do motor, 3 regulação da posição do sensor e 4 é a chave de regulação do sensor (FONSECA, 2013).

O funcionamento da câmara de bombeamento é dividida por dois momentos, o primeiro momento é relacionado pela diástole do ventrículo esquerdo que funciona através do recuo do diafragma até a placa suporte do motor, cujo enchimento está dependente ao fluxo do reservatório aberto da Equação 14 e o segundo momento, está relacionado pela sístole, que é ativado quando o diafragma é recuado até a placa suporte e, quando ativado, o motor avança o eixo para realizar a ejeção do fluido que está dentro da câmara para o reservatório fechado, logo, o funcionamento do ventrículo é baseado através de uma diástole passiva e uma sístole ativa.

O reservatório fechado que simula a complacência das artérias possui a função de manter a diferença de 40mmHg que é a diferença entre 120mmHg e 80mmHg encontradas na Aorta, é controlada pelo Labview, esse controle é a entrada e saída do ar do reservatório através de um compressor que injeta ar no reservatório e uma válvula para eliminar o excesso do ar, Figura 24.



Figura 24 - Reservatório fechado que representa o modelo Windkessel (FONSECA, 2013).

A variação da pressão interna do reservatório muda a diferença de pressão de 40mmHg que representa a elasticidade total das artérias, sendo que o aumento da diferença de pressão representa a perda de elasticidade.

A resistência total periférica é representada como uma válvula proporcional que aumenta ou diminui o tamanho da passagem do fluido para aumentar ou diminuir a resistência local e é controlada na seção numérica em Labview.

A seção numérica é formada pelo coração direito, artéria pulmonar, resistência pulmonar, veia pulmonar e a veia cava e é modelada pelo mesmo princípio do simulador de PSpice que, conforme explicado anteriormente, utiliza componentes elétricos para representar o funcionamento do SCH e como a ferramenta computacional Labview não possui uma biblioteca específica para componentes elétricos, foi decidido por Fonseca (2013) que a parte numérica seja baseada nas equações básicas de hemodinâmica e no modelo adotado de Lucchi (1999) para representar o lado direito do coração.

Nesta parte computacional pode-se dividir a seção numérica em quatro partes diferentes, a primeira parte é a de aquisição de dados que são feitos através de transdutores de pressão, sensores para adquirir o volume e do fluxômetro que são capturados e mandados para a programação; a segunda é a de simulação que será explicada posteriormente. De uma forma resumida, esta é responsável em utilizar as informações adquiridas da parte física para simular o funcionamento do lado direito e mandar para o lado físico novamente; a terceira é a de envio de dados para a bancada do simulador e, por último, é a parte de interação do usuário com o simulador que é utilizada para controlar as variáveis para simular diferentes características cardiovasculares.

A primeira parte da seção numérica é constituída pela aquisição de dados da seção física através dos sensores são os transdutores de pressão, o fluxômetro e o sensor hall. Os transdutores de pressão adquirem as pressões em tensão e depois são transformados em mmHg na seção numérica, o fluxômetro captura o fluxo médio do SHSC diretamente em L/min e o sensor hall que está localizado na câmara de bombeamento possui a função de amostrar a posição do eixo do motor para obter o volume instantâneo dentro da câmara.

A segunda parte representa o coração direito, Figura 25, sendo representado pelo átrio direito (AD) e ventrículo direito (VD). O AD é representado pelo capacitor C1a sendo a relação

$1/C1a$ representa a elastância do átrio, a fonte de tensão $P1a(0)$ representa a pressão inicial do AD e a resistência $R1ia$ é resistência do fluxo inicial (FONSECA, 2013 apud LUCCHI, 1999).

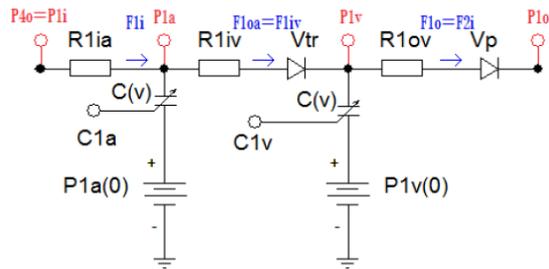


Figura 25 - Modelo análogo elétrico do coração direito utilizado como base para a seção numérica (FONSECA, 2013).

A artéria pulmonar, a resistência pulmonar e a veia pulmonar são simuladas por um capacitor $C2i$, a resistência pulmonar pelo resistor $R2$ e a veia pulmonar representado por um capacitor $C2o$ que é representada pela Figura 26 (FONSECA, 2013 apud LUCCHI, 1999).

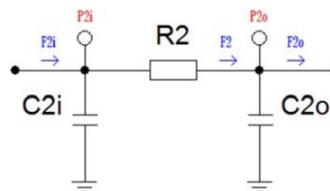


Figura 26 - Modelo análogo elétrico da artéria pulmonar, da resistência pulmonar e da veia pulmonar utilizado como base da seção numérica (FONSECA, 2013).

E, por último, a veia cava que é representada por um capacitor no modelo elétrico, mostrado na Figura 27.

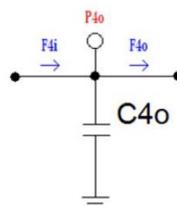


Figura 27 - Modelo análogo elétrico da veia cava utilizado como base no SHSC (FONSECA, 2013).

A terceira parte representa o meio de envio de dados do lado direito do coração para o lado esquerdo, através do controle da velocidade da bomba, $E_{máxve}$, da complacência total e da resistência total da parte física, logo, os sistemas da seção numérica e da seção física são

colocados em série, Figura 28, havendo a interação de dados entre a seção física e a seção numérica.

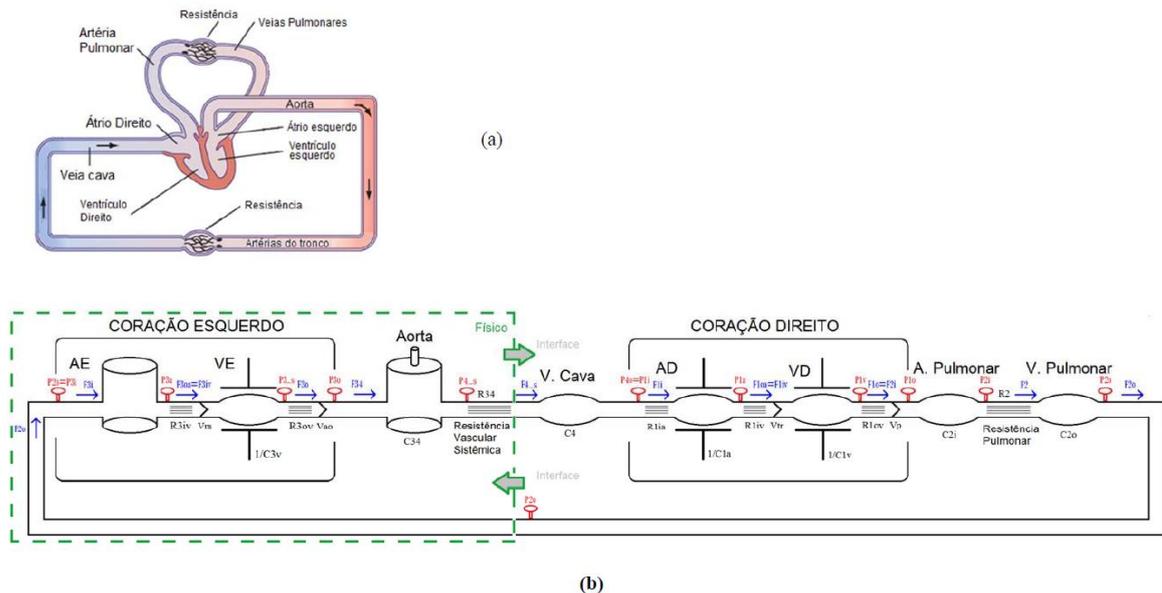


Figura 28 - Diagrama do sistema circular cardíaco (a) e diagrama do SHSC (b) (FONSECA, 2013).

E, por último, a quarta parte da seção numérica é a interface simulador usuário que é possível criar as condições necessárias para uma condição cardíaca diferente e adquirir os gráficos e os diagramas PV para essas condições, dentro dessa interface é possível mudar a $E_{\max ve}$, a complacência aórtica, a resistência total e a frequência cardíaca de ambas as partes do SHSC.

2.5. Considerações Finais sobre Simuladores

Portanto, foram discutidos os principais tipos de simuladores e as formas de simulação e quais eram os conceitos para se criar um simulador. Foi discutido como é o funcionamento do SHSC, apresentando a parte física e a parte computacional. Utilizando o método de parâmetro concentrados que é o Windkessel, o SHSC consegue simular o comportamento dinâmico do sistema cardiovascular humano através do diagrama PV.

Assim, foram encontrados os diferentes tipos de enchimentos que ocorrem para diversas doenças, nesse caso é possível observar entre os dois simuladores que foram utilizados as formas de representação para o átrio esquerdo e o conhecimento necessário para criar uma forma “híbrida” em que aborda as duas formas de enchimento.

3. METODOLOGIA

A proposta desse trabalho segue pela seguinte ordem, primeiro houve o estudo das técnicas abordadas em diferentes simuladores e depois foi estudado o funcionamento do SHSC para levantar as hipóteses para atingir o objetivo. Depois foram realizados testes preliminares para discutir cada hipótese para aplicar no módulo automático e por último o método mais prático para obter um controle preciso, mas robusto.

3.1 Hipótese

Entre os simuladores estudados nos quais estão incluídos os de Ferrari *et al* (2001); o modelo adotado por Westerhof *et al* (2009); o simulador construído por Zannoli *et al* (2009); Kwan-Woong Gwak *et al* (2005) e outros. Estes modelos consideram o retorno venoso na parte física do simulador como uma bomba que é relacionada ao ventrículo, passivo ou uma variação de volume.

A parte física é feita por quatro sistemas, a primeira é o módulo da pré-carga que é regulado através do aumento e da diminuição da resistência local pela variação do diâmetro das conexões. A segunda é a simulação do funcionamento do ventrículo esquerdo que através do movimento do diafragma simula a sístole e a diástole. A terceira é a complacência da aorta que é simulada através de um reservatório fechado de pressão variável. O quarto sistema é uma válvula proporcional que simula a resistência vascular sistêmica de modo concentrado, mostrando a demanda dos tecidos. O ventrículo simulado é dependente do movimento do pistão e do fluxo de entrada provido pelo reservatório aberto, o momento em que o volume chega a seu estado máximo no ventrículo simulado é o que se chama de pré-carga. Logo, o módulo da pré-carga para o simulador é o fluxo de entrada do ventrículo esquerdo para ativar a sístole do ventrículo e que pode ser definido através da Equação 15, considerando a equação 14 do SHSC de Fonseca (2013).

$$Q_s = \frac{(\rho * g * H_x + \Delta p)}{R_{local}} \text{ mmHg/s} \quad \text{Equação 15}$$

Sendo Q_s o fluxo do módulo da pré-carga para a entrada do VE simulado, ρ é a densidade do fluido, g é gravidade, H_x é a altura do fluido, Δp é a pressão externa e R_{local} é a resistência do fluido no local. Pode-se concluir que quanto maior a pressão de dentro do

recipiente, maior será o fluxo de entrada para a câmara ventricular e mais rápida será o enchimento. Nessa equação pode-se observar que o fluxo de entrada é dependente da resistência local, da quantidade de líquido e da pressão externa.

Portanto, tem-se expectativa em que o controle de umas dessas variáveis pode solucionar os objetivos definidos.

3.2 Escolha das variáveis

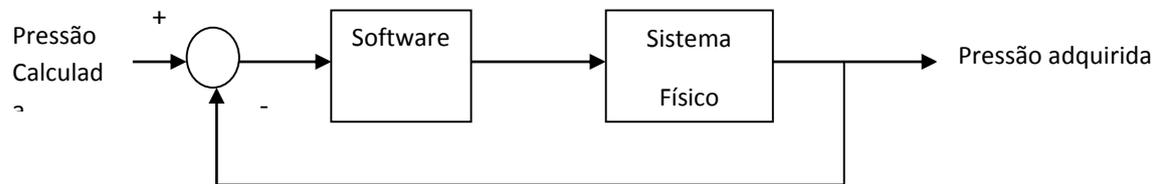
Entre os simuladores cardíacos, existem os que definem o funcionamento do átrio como passivo, já que consideram o corpo humano em repouso, pois assim a pré-carga fica totalmente dependente ao retorno venoso e, assim, pelo funcionamento da câmara de bombeamento, da RVS e da complacência.

Em alguns casos, o átrio é representado como um elemento ativo da SCH que geralmente é representado como uma bomba de potência menor em série com o VE para auxiliar no tempo do enchimento do VE, como no caso do simulador do PSpice. Para simuladores híbridos ou de bancada, a representação através dessa forma acaba sendo desinteressante, por causa da dificuldade ou pela falta de necessidade, porém no caso de Ferrari et al (2001) foi utilizado como representação uma bomba como representação de toda parte anterior da Aorta.

A última forma é a variação da pressão interna do reservatório retirando e colocando ar e assim influenciando a pressão resultante no ventrículo simulado. Essa ideia vem do modelo Windkessel utilizado por Westerhof *et al* (2009) e por Fonseca (2013), porém ao invés de modelar a complacência total das artérias, vai representar a complacência pulmonar encontrada e representada por Fresiello *et al* (2015).

3.3 Planejamento de construção do módulo de pré-carga do SHSC

O módulo desenvolvido será baseado em controle simples que consiga dar uma resposta precisa para o simulador, fornecendo estabilidade e detecção do erro atuante. Para um sistema de controle simples a malha de controle é mostrado no diagrama da Figura 29.



(a)

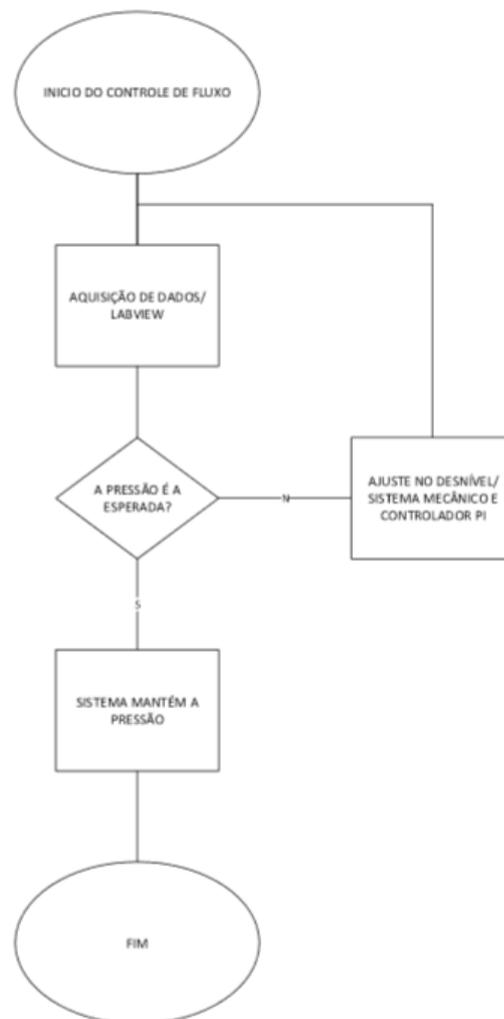


Figura 29 - Esquema de controle do módulo (a), fluxograma do sistema de controle da pré-carga de um ciclo (b).

O software possui a função de controlar o sistema físico que de acordo com a relação com a pressão adquirida pelo sensor e pelo cálculo da seção numérica para responder se é necessário controlar a variável. Um cálculo simples para saber o estado da pressão é:

$$\mathbf{FC} = \frac{\mathbf{Pc-Pa}}{\mathbf{Pa}} \quad \text{Equação 16}$$

O FC vai possuir três estados, o primeiro é caso o Pc for maior que Pa e o sistema vai pedir que a Pa aumente, o segundo é quando Pa for maior que Pc onde será pedido que o sistema diminua o Pa e o terceiro será o momento em que o Pa e Pc serão iguais ou muito próximos em que o sistema vai manter o estado. As condições em que vai aumentar ou diminuir o a pressão será adquirida de maneira experimental.

3.4 Análise dos Resultados

Como descrito anteriormente, a melhor aplicação depende da resposta do simulador através da forma do diagrama PV, colocando em questão a arquitetura do simulador em questão e também a possibilidade de futuras simulações para consultas clínicas. Então para a validação da proposta é necessário com que a aplicação do módulo da pré-carga esteja similar com a resposta do simulador antes da instalação do módulo que está representada pelas Figura 30 e Figura 31.

Assim que a resposta do módulo de pré-carga estiver similar com a do simulador, serão estudados quais são os limites para simular doenças cardiovasculares, utilizando como base teórica o trabalho de Fresiello *et al* (2015) que descreve o projeto de um simulador numérico feito em Labview para estudos de casos clínicos. Figura 30 e Figura 31.

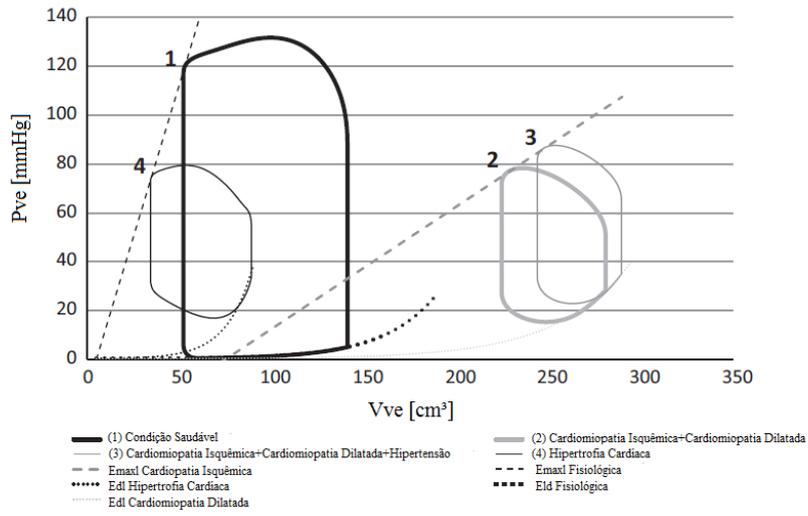


Figura 30 - Diagrama PV de várias condições cardiovasculares (FRESIELLO *et al*, 2015).

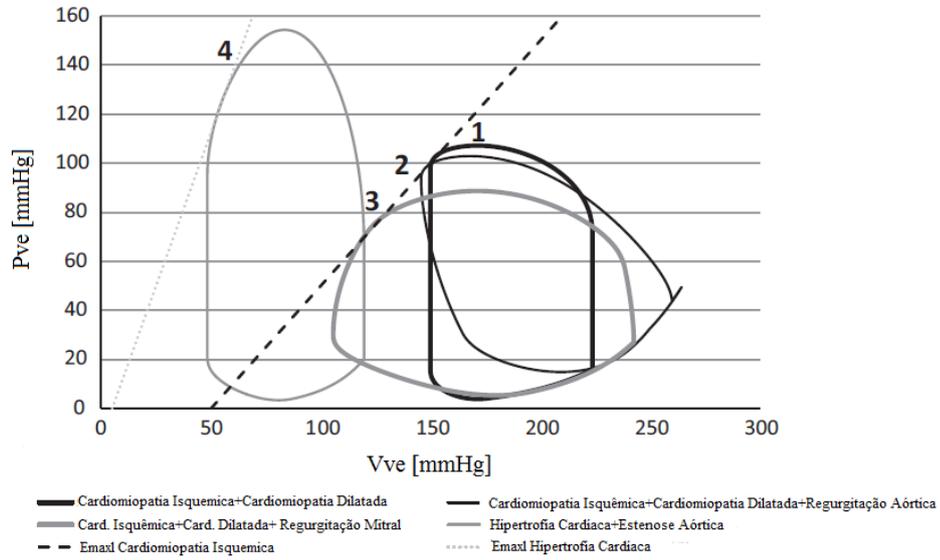


Figura 31 - Diagrama PV de várias condições cardiovasculares, nesse caso problemas de estenose valvular (FRESIELLO *et al*, 2015).

Tabela 7- Valores da Figura 30 e Figura 31 (FRESIELLO *et al*, 2015).

Fig. 30	Esquerdo FE%	VVes/VVed [cm3]	DC [l/min]	PAO sis/dias(mean) [mmHg]	PAP sis/dias(média) [mmHg]	PCP [mmHg]
1	63	141/52	5.7	119/80 (99)	27/6 (14)	6
2	20	281/225	3.6	73/48 (60)	43/29 (33)	28
3	16	290/244	2.9	82/62 (72)	47/35 (39)	35
4	61	89/34	3.5	74/51 (62)	48/34 (39)	34
Fig. 31	Esquerdo FE%	VVes/VVed [cm3]	DC [l/min]	PAO sis/dias(mean) [mmHg]	PAP sis/dias(média) [mmHg]	PCP [mmHg]
1	33	224/150	4.7	99/67 (82)	35/17 (23)	16
2	45	264/146	3.4	95/44 (59)	46/32 (37)	32
3	59	243/106	3.8	80/54 (66)	43/28 (33)	28
4	60	120/48	4.6	95/66 (80)	38/21 (27)	20

3.5 Comparação dos Resultados

O método para comparar os resultados é a utilização dos dois modelos citados anteriormente, o primeiro modelo é o de Lucchi (1999) que foi utilizado como base do SHSC e vários elementos do modelo se encontram em ambas seções e o segundo modelo é o de Fresiello, 2015 que utilizou o modelo computacional em Labview.

Inicialmente, será utilizado o modelo de Lucchi (1999) para realizar as mesmas formas dos diagramas PV de Fresiello, 2015, pois o método de simulação do funcionamento do ventrículo esquerdo se difere nestes dois os modelos, logo caso não seja possível realizar alguma simulação é bem provável que o SHSC não consiga também.

E, finalmente, a comparação dos diagramas PV do SHSC com o de Fresiello *et al* (2015) para validar o funcionamento do módulo da pré-carga do SHSC, pois a simulação computacional de Fresiello utiliza dados de pacientes reais.

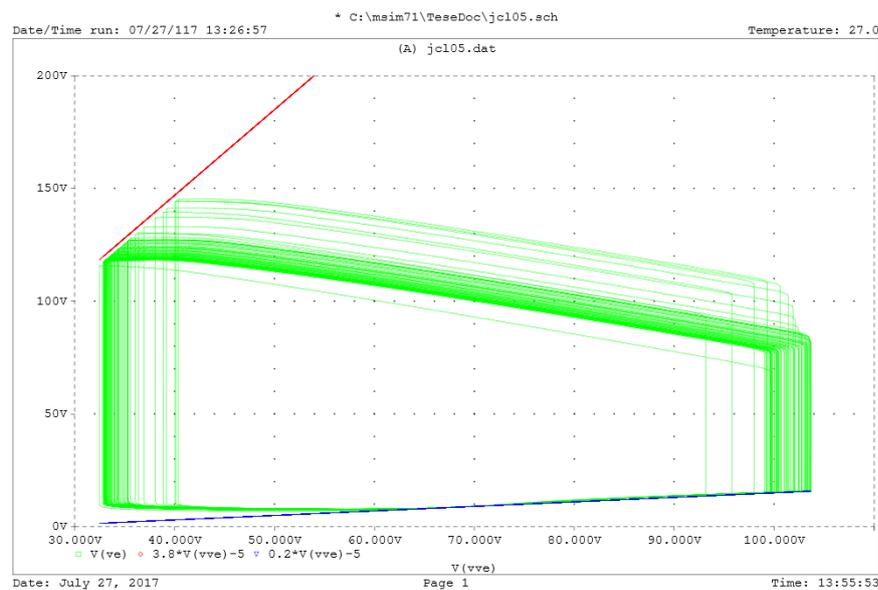
A comparação será feita através dos valores da Tabela 7 e com os valores do SHSC através do cálculo do desvio médio padrão nos casos da pressão e do volume da pré-carga que é o ponto C da Figura 4.

4. DESENVOLVIMENTO

Nesta seção será descrito o anadamento de todo o trabalho apresentado. Inicialmente, foi simulado o modelo de Lucchi, 1999 para adquirir os diagramas PV que sejam semelhantes ao de Fresiello, 2015 que, por fim, será utilizado como base do SHSC. Após a simulação, foi construído o módulo de pré-carga descrito para a base da câmara de bombeamento e sua instalação e seu funcionamento com o SHSC.

4.1. Resultados do simulador cardiovascular computacional

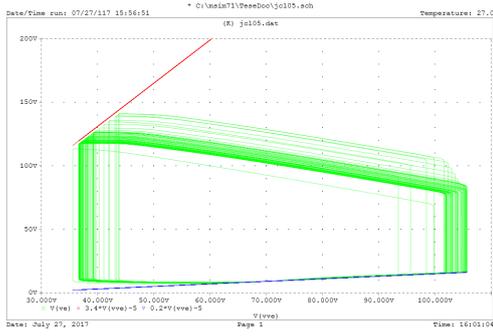
A primeira simulação, Figura 32, que representa a condição saudável de uma pessoa comum foi utilizada como base para as outras simulações e foi utilizado a versão 5 do modelo que representa o cálculo e representação dos parâmetros cardiovasculares, pois as versões mais avançadas utilizam com o DAV já incorporado no sistema e, conseqüentemente, aumentando a dificuldade de simular cardiopatias.



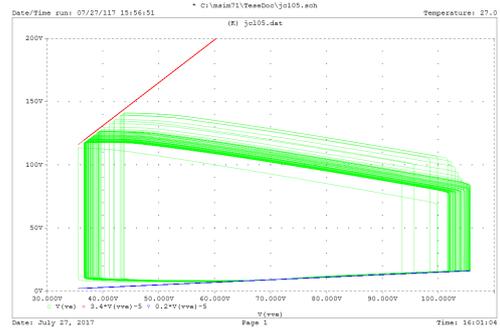
E_{\maxve}	E_{\minve}	E_{\maxae}	E_{\minae}	E_{\maxvd}	E_{\minvd}	E_{\maxad}	E_{\minad}	C_{as}
3.8	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 32 - Simulação computacional utilizando a versão 5.

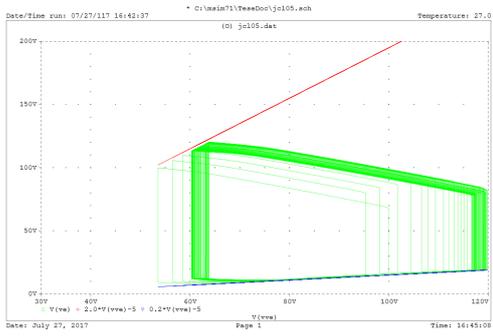
Após a simulação da condição saudável foram feitas simulações com a diminuição da E_{\maxve} representado pelas Figuras 33a, 33b, 33c, 33d o aumento da E_{\minve} pelas Figuras 33e, 33f e 33g e a diminuição da complacência aorta C_{as} pelas Figuras 33h, 33i e 33j, para maiores detalhes os gráficos estão no apêndice.



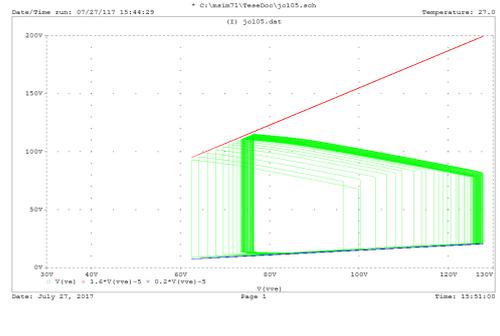
(a)



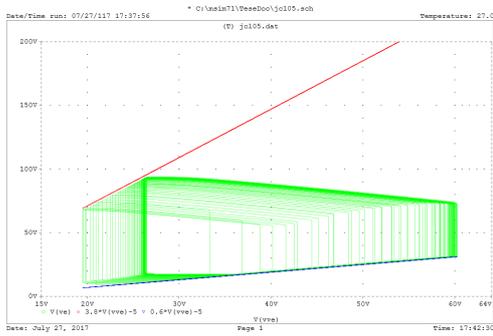
(b)



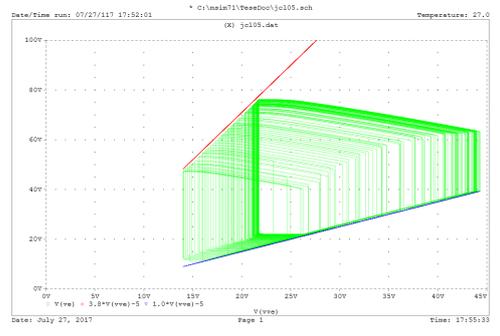
(c)



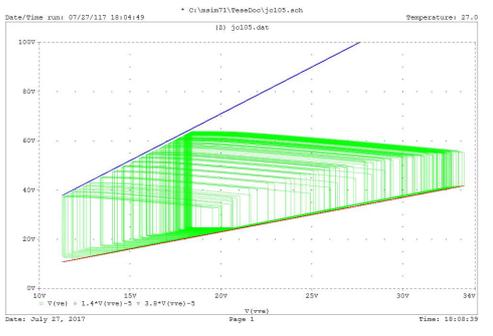
(d)



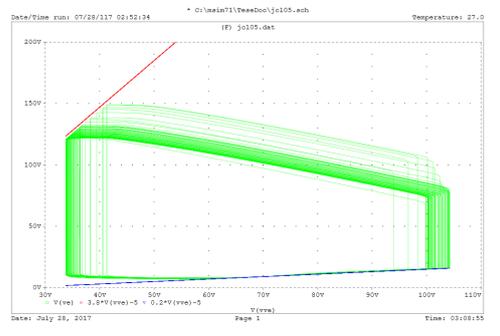
(e)



(f)



(g)



(h)

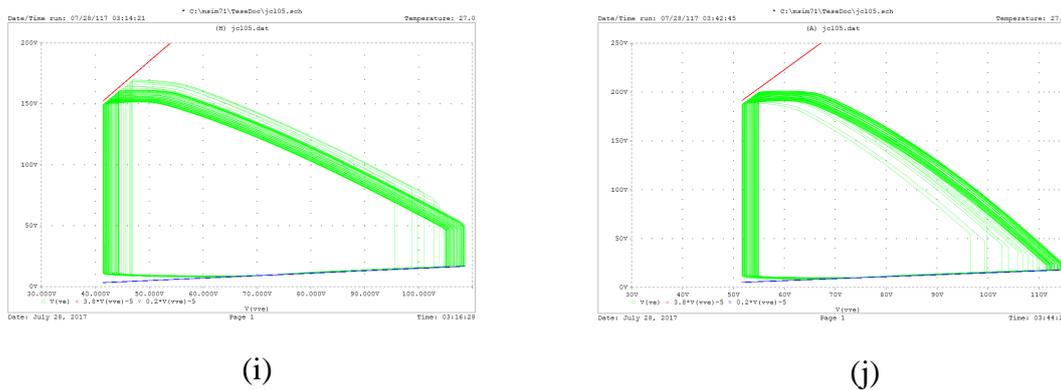


Figura 33 - Simulações utilizando Pspice de Lucchi, 1999 da versão 5 cálculo de parâmetros, sendo (a), (b), (c) e (d) houve a diminuição da $E_{máxve}$; (e), (f) e (g) o aumento do valor da $E_{mínve}$; (h), (i) e (j) a diminuição da complacência aortica.

Após as simulações, os resultados foram comparados com as simulações de Fresiello *et al* (2015) e foi estabelecido que as cardiopatias dilatadas e a hipertrofia cardíaca foram possíveis de simular o diagrama PV e as doenças que estão relacionadas com as válvulas mitral e atrial não foram possíveis, por causa da própria limitação do modelo, no entanto é possível realizar simulações relacionadas a aorta.

4.2 Construção do módulo de pré-carga

Durante a execução do trabalho, foram realizados os realizados os testes preliminares para classificar qual é o melhor método para modular a pré-carga. O primeiro teste foi realizado utilizando um sistema que varia a altura do líquido em relação ao ventrículo simulado, através de um sistema robusto que utiliza o teorema do empuxo para variar a altura do líquido. Figura 34.

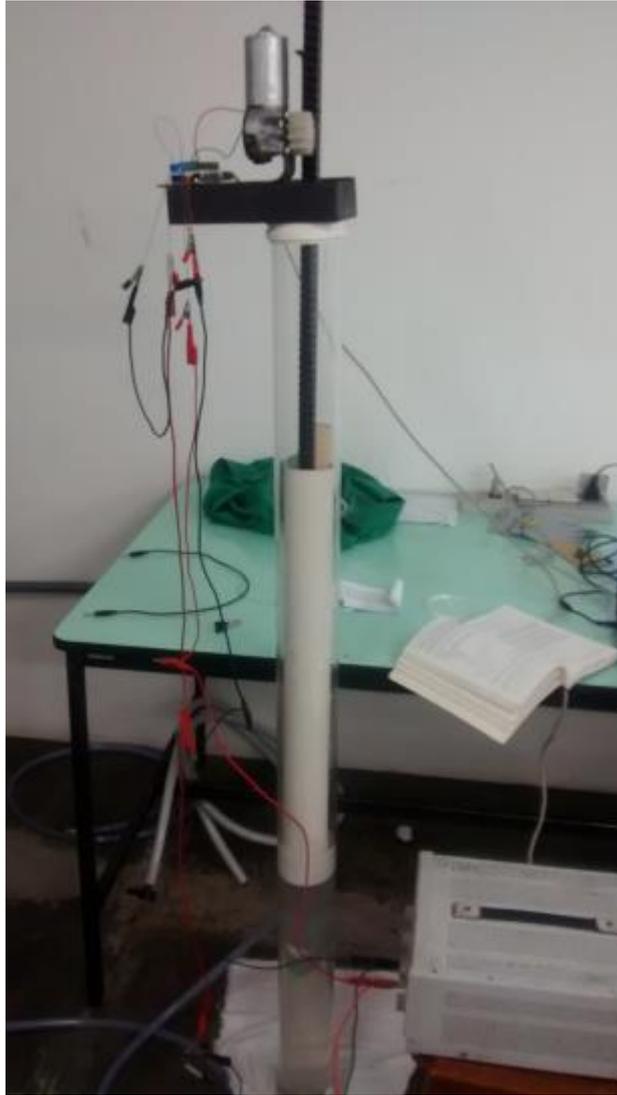


Figura 34 - Sistema desenvolvido para estudar a relação da altura com o VE simulado do SHSC.

Apesar do sistema ser válido para variar a pressão da entrada do ventrículo simulado, houve dificuldades na arquitetura do simulador para aumentar ou diminuir a pressão. Seria necessário aumentar a altura do ventrículo simulado em relação ao reservatório que simula o atrio para obter a pressão de trabalho da pré-carga que é equivalente à 6mmHg até 8mmHg. Isso era contra a proposta apresentada já que a idéia é a de compactação e simplificação do simulador.

O segundo experimento foi utilizando um sistema de criação de vácuo e injeção de ar no reservatório fechado. Logo foi criado um sistema que retira o ar através da tensão aplicada no sistema, antes foi criado uma bancada provisória para testar o conceito e observar a variação do módulo criado, mostrado pelo gráfico da Figura 35 e Figura 36 e junto com a tabela de resultados da tabela 8.

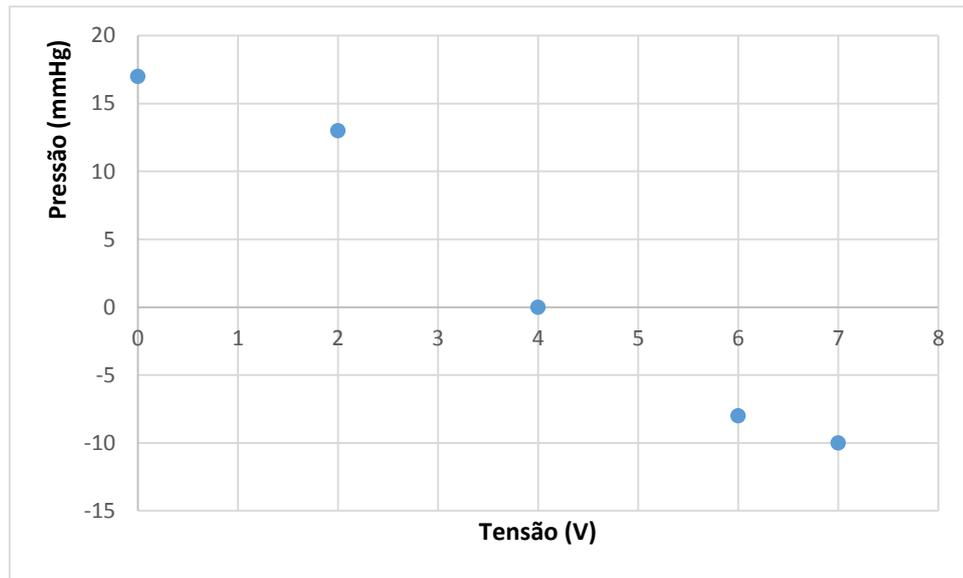


Figura 35 - Gráfico do módulo da pré-carga com ar, variação da tensão em relação a pressão.

Tabela 8 - Dados adquiridos do experimento.

Pressão (mmHg)	Fluxo (L/min)	Tensão (V)
17	2,92	0
13	2,85	2
0	2,5	4
-8	2,26	6
-10	2,15	7



Figura 36 - Foto da bancada para testar o conceito do módulo.

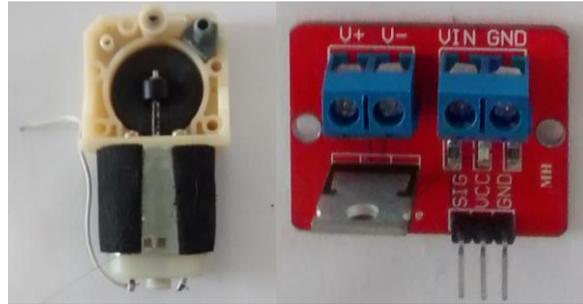


Figura 37 - Compressor de ar e controlador de potência.

Na bancada provisória foi utilizado um reservatório fechado que está acoplado a uma bomba pulsátil criada pelo Andrade *et al* (1998). Essa bomba pulsátil possui duas válvulas, uma na entrada e outra na saída e possui um diafragma que recua passivamente através do fluxo de entrada da bomba e um sistema mecânico de ejeção, para variar a pressão de dentro do reservatório foi utilizado um compressor de ar de diafragma, controlado por um módulo de potência ou também de controlador de tensão, assim esse sistema controlam a saída e a entrada de ar do reservatório, criando a pressão da pré-carga, Figura 37.

A bomba foi configurada anteriormente para trabalhar numa frequência fixa de 60 batimentos por segundo e fluxo de 2,92 L/min constante. Assim que foi instalado o módulo, foi colocada como referência a altura do líquido sem o módulo ligado que é 17mmHg. Assim que o módulo foi iniciado, houve uma variação da pressão de entrada da bomba e do fluxo, ver tabela 8.

Obtendo os dados, foi confirmado que o sistema consegue obter uma variação de pressão de até 27mmHg. Assim que o experimento foi concluído, foi realizado um teste preliminar no SHSC e chegou até 8mmHg na entrada do ventrículo simulado.

Logo, entre os testes preliminares o foi considerado para aplicação é o módulo utilizado ar, pois consegue atingir o valor esperado sem mudar a arquitetura do simulador, apesar de que a variação da resistência possuir a mesma característica de não mudar a arquitetura do simulador, o módulo possui uma outra vantagem que é independente do fluxo de entrada do reservatório, facilitando o número de interações, além disso, é possível aumentar a pressão interna do reservatório para simular doenças onde a pré-carga chega até 60mmHg.

Foi projetada a parte computacional do sistema para ser um sistema automático, está sendo utilizado um sistema em que a variável da pré-carga pedida pelo lado computacional do simulador é diferenciada do valor da pressão do lado físico e com esse resultado é feito o

aumento ou a diminuição da pressão e o valor da diferença é amostrado no painel do Labview, Figura 38 e 39.

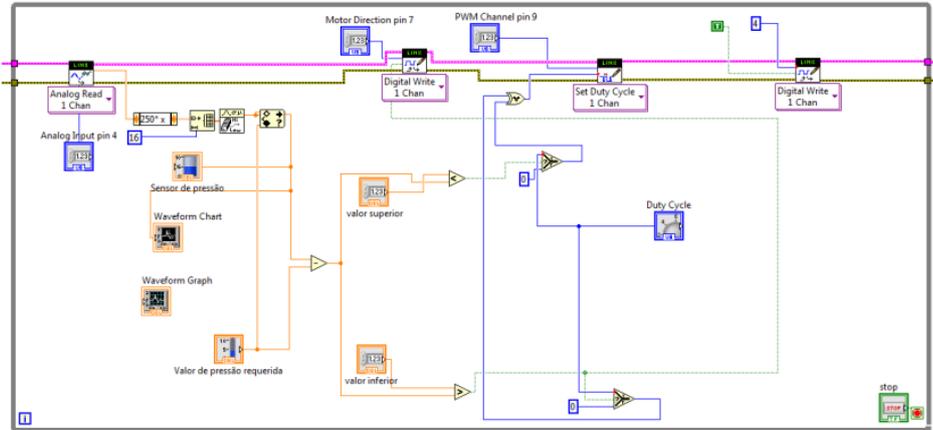


Figura 38 - Foto da programação em Labview para controlar o sistema de altura.

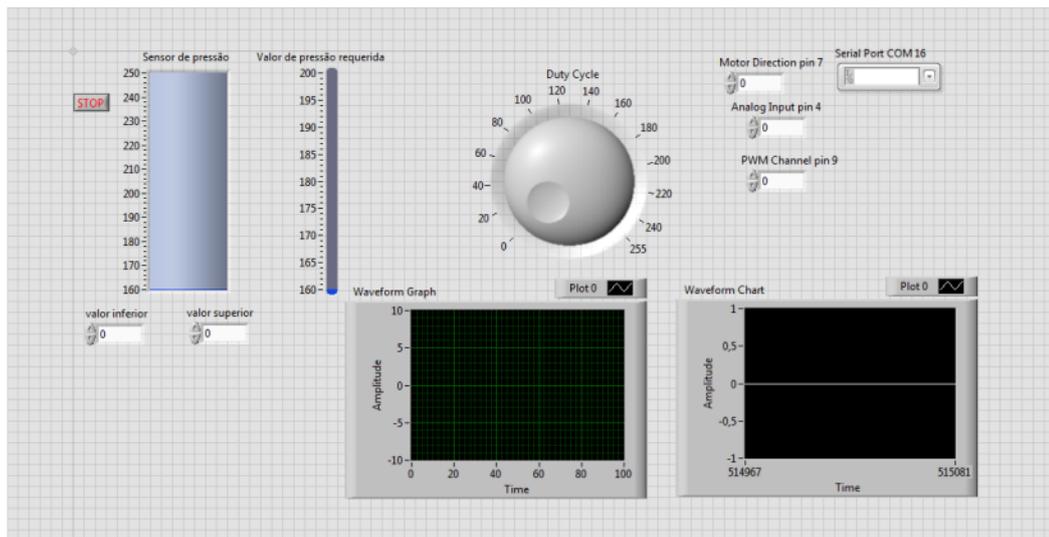


Figura 39 - Foto do painel do usuário em Labview.

4.3 Resultados no SHSC

O módulo foi acoplado no SHSC para testes utilizando duas formas. A primeira foi o diagrama PV de uma pessoa saudável e a segunda foi a simulação de uma insuficiência, inicialmente foi feito a condição saudável no SHSC, como na Figura e com o módulo chegar a pressão de 5 até 8mmHg que é a condição esperada, o módulo da pré-carga que gera vácuo variando a pressão de 5mmHg a 12mmHg baseando-se no dado da pressão da pré-carga na tabela hemodinâmica do Anexo.

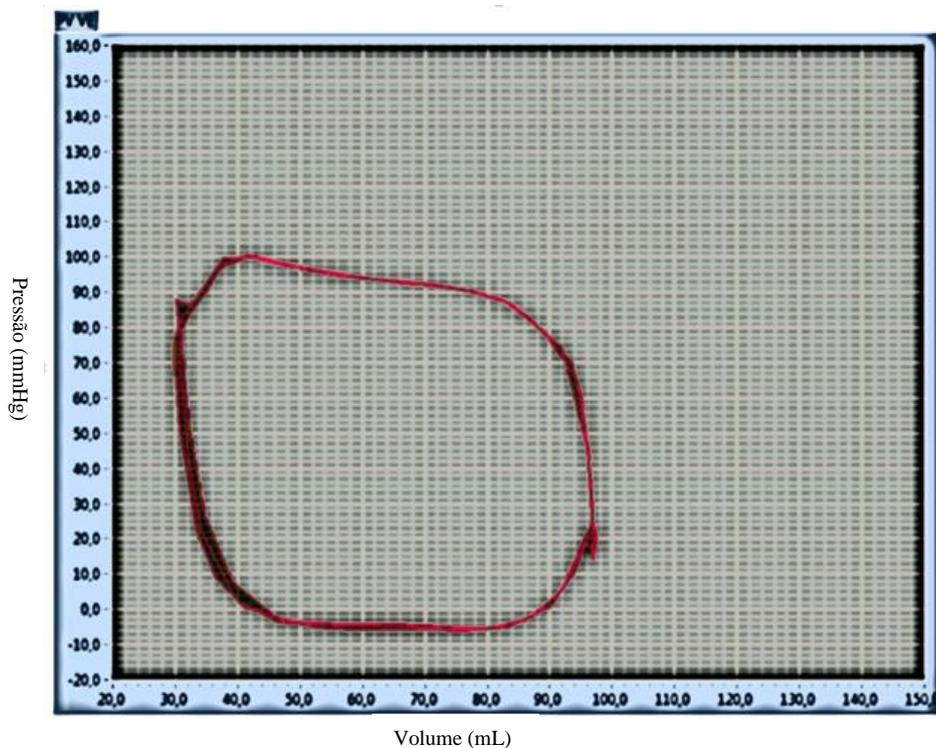


Figura 40 - Gráfico PV do SHSC pressão da pré-carga com o módulo 7mmHg. Fluxo de 5L/min, simulação da condição saudável.

Na Tabela 9 encontram-se os valores do SHSC para simular uma condição saudável de um adulto médio.

Tabela 9 - Valores adquiridos no SHSC, simulação da condição saudável

RVS (Resistência Vascular Sistêmica)	1,0
FE	65%
DC	5L/min
FC	80bpm
E_{máx}	3,8
PAE	7mmHg

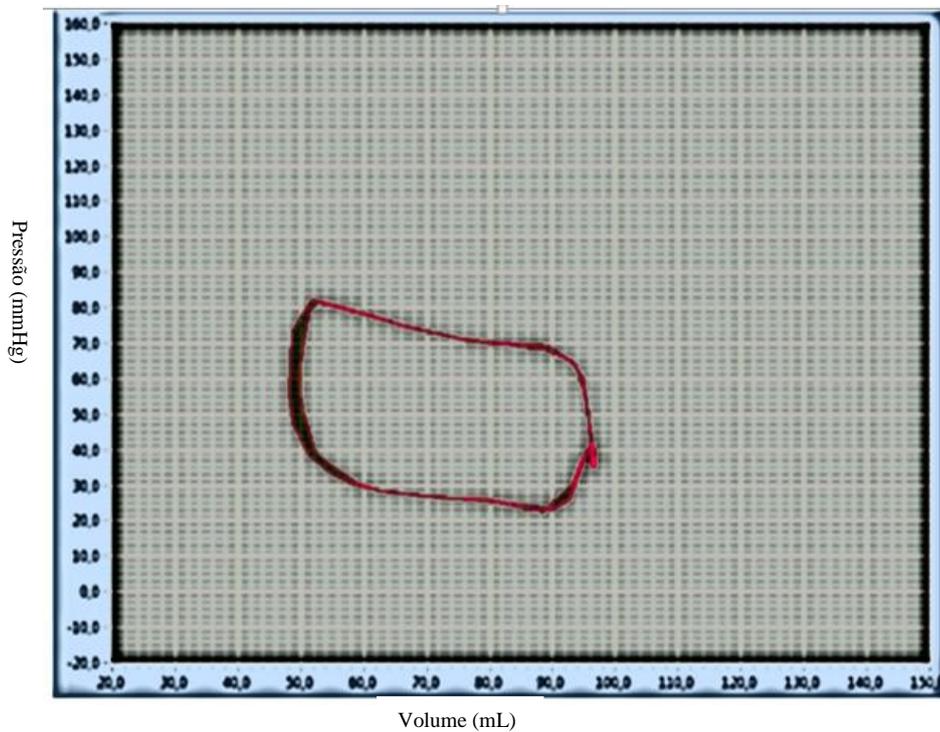


Figura 41 - Diagrama PV simulando insuficiência cardíaca excêntrica, pressão da pré-carga de 25mmHg, com fluxo de 1,8L/min.

Na Tabela 10 encontram-se os valores adquiridos do SHSC quando simula-se uma condição de insuficiência excêntrica.

Tabela 10 - Valores adquiridos do SHSC na condição de insuficiência

RVS (Resistência Vascular Sistêmica)	1,9
FE	19,17%
DC	1,8L/min
FC	80bpm
E_{máx}	0,85
PAE	25mmHg

Após a simulação da condição normal, foi feita a simulação da condição de insuficiência cardíaca no SHSC, Figura 41, sendo os valores que foram alterados a variável dos batimentos por minuto e da $E_{máx}$ para o motor.

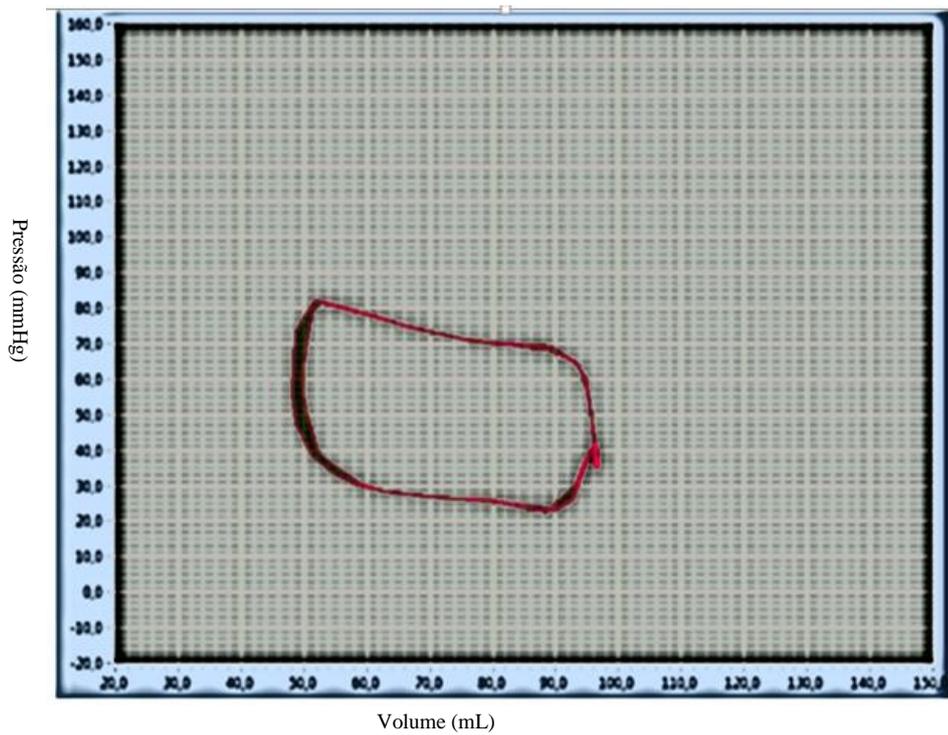
5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

De uma forma resumida, este trabalho fez a investigação das formas de representação e estudo para o SCH, sendo uma das formas mais utilizadas o diagrama PV que possui a função de representar a dinâmica de uma câmara ventricular do coração. O próximo tema foi o estudo dos tipos de cardiopatia existentes, sua forma de representação na área medica e as piores doenças e pela pesquisa realizada o pior tipo de caso é o remodelamento ventricular, onde o ventrículo possui um aumento de tamanho da câmara, deixando o musculo cardíaco sobrecarregado e fraco de tal forma que o desempenho do órgão fica baixo. Porém o pior estágio da doença do coração não acontece de forma espontânea, mas de forma progressiva. Logo, existem doenças de menor gravidade que podem levar ao pior estágio, portanto, devido a necessidade de estudar as diferentes formas de doenças cardíacas e desenvolver diferentes tipos de tratamento, foram cada vez mais requisitados os simuladores do sistema cardiovascular humano.

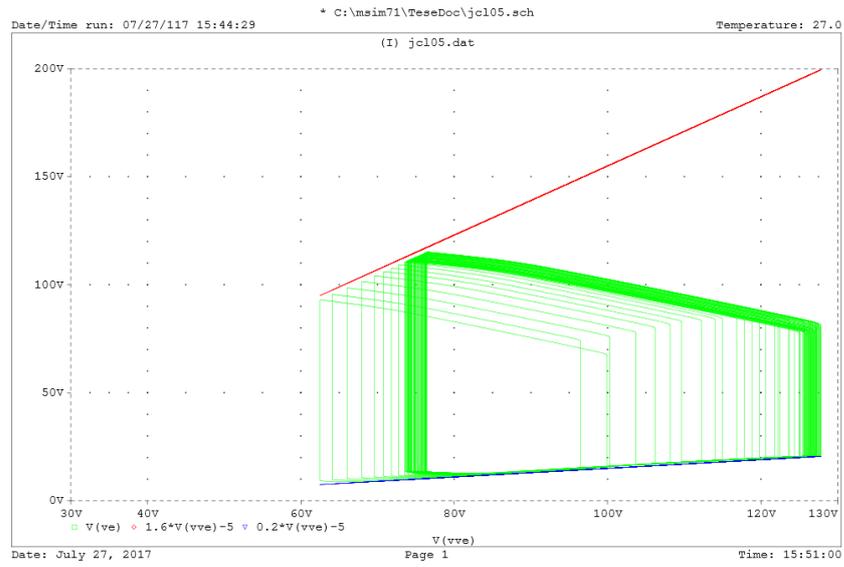
Em frente a esta realidade, foi decidido estudar dois simuladores que estão na mesma categoria, porém possuem formas de representação distintas, porém são capazes de representar de uma forma eficaz a insuficiência cardíaca congestiva da forma excêntrica e utilizam o mesmo modelo de simulação, para realizar uma forma de representação eficaz da pré-carga do coração em simuladores híbrido ou de bancada.

A metodologia empregada utilizou como forma de validação dos resultados a comparação dos resultados através dos resultados computacionais de Lucchi (1999), Fonseca (2013) e Fresiello *et al* (2015) e encontrar vantagens e desvantagens nesse tipo de representação.

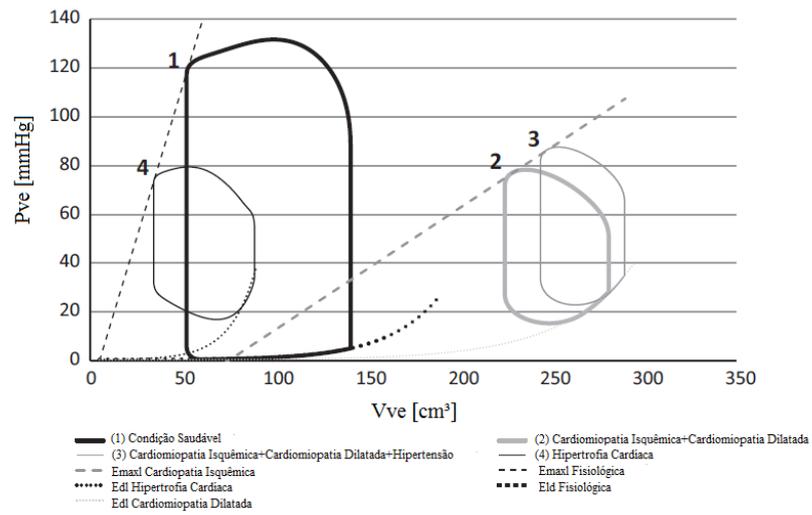
Após a aquisição dos resultados foram inicialmente comparados para o caso de insuficiência cardíaca excêntrica capturada nos simuladores de Lucchi (1999) e do SHSC de Fonseca (2013) e de Fresiello *et al* (2015), mostrados na Figura 42.



(a)



(b)



(c)

Figura 42 - Resultados do SHSC (a) e Lucchi, 1999 (b) e Fresiello (c).

Comparando os valores da Tabela 9 com os dados do simulador computacional da Tabela 7 e com os dados do Anexo 1 é possível afirmar que o módulo está na faixa de valores no caso de uma condição saudável e de insuficiência, pode-se ver que são semelhantes e representam a insuficiência de uma forma similar na Figura 49, no entanto é possível algumas irregularidades no caso do SHSC.

Tabela 11 - Comparação dos valores da PAE e do volume máximo diastólico.

Simulador Híbrido do Sistema Cardiovascular (SHSC)		Simulador Computacional em Labview de Fresiello, 2015	
PAE	25mmHg	PAE	28mmHg
Volume diastólico máximo	100ml	Volume diastólico máximo	281 ml

Na Tabela 11 estão amostrados os valores do PAE e do volume diastólico máximo ou final de cada tipo, pode-se observar que no caso da PAE resultante a diferença é pequena entre ambos, na faixa de 12% de diferença, mas no caso do volume a diferença é mais do que 100%, isso ocorre devido a limitação de volume máximo do SHSC, porque a simulação do VE é feito por uma câmara rígida e de volume fixo.

Porém no caso do diagrama PV de uma condição saudável, na Figura 50, é possível observar algumas características do SHSC, o primeiro é o aumento e a diminuição da pressão isovolumétrica ter uma pequena variação, podendo ser uma deficiência da válvula mecânica do SHSC, o segundo é a força que o recuo do eixo cria no momento da diástole, ocorrendo uma pressão negativa e a falta da variação do volume máximo devido o volume da câmara ser fixa.

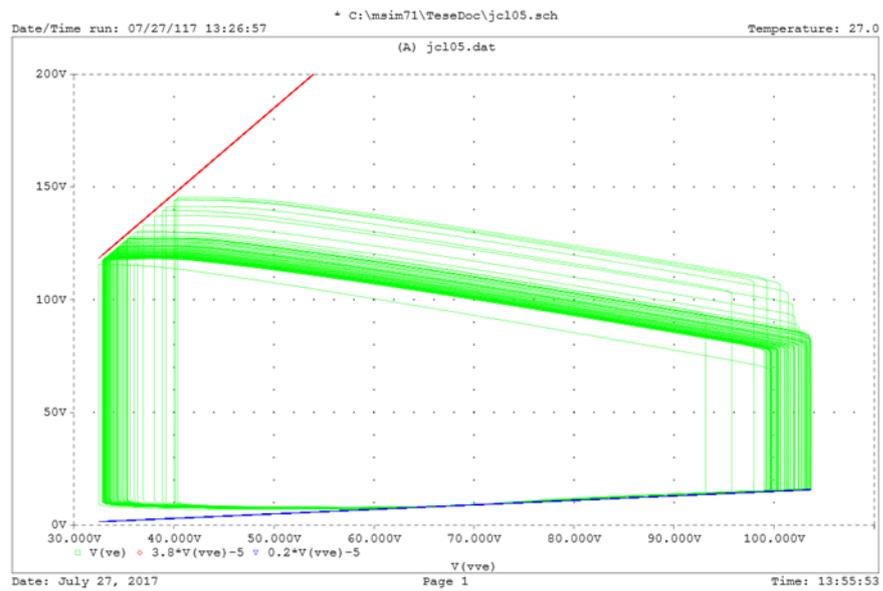
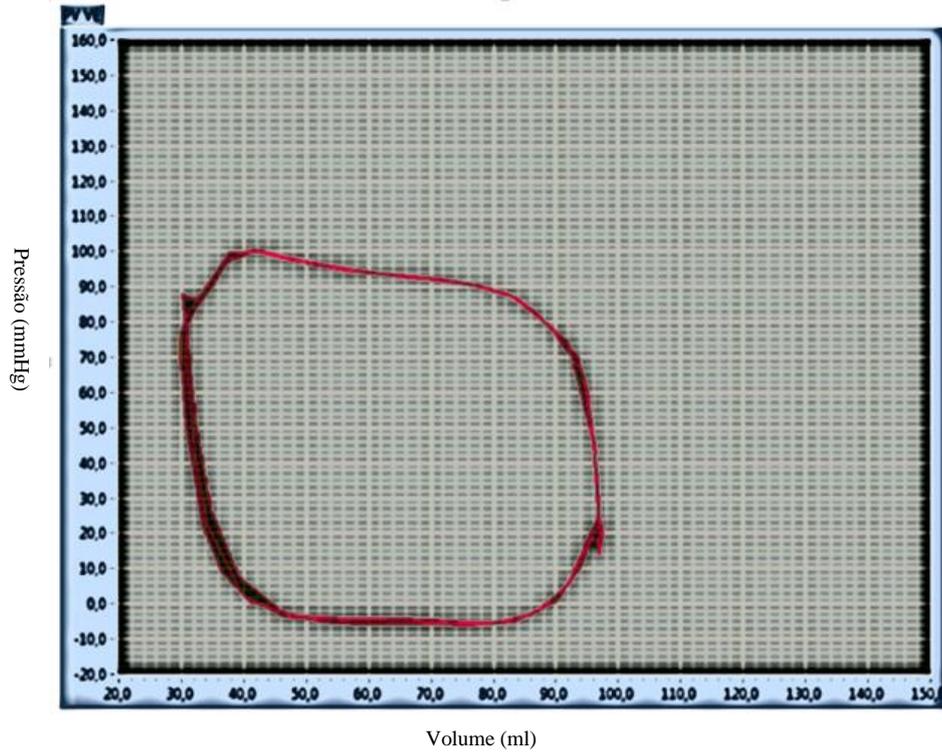


Figura 43 - Comparação dos dois tipos de diagramas PV da condição saudável, (a) SHSC e (b) Lucchi, 1999.

Segue a Tabela 12, os valores adquiridos das PAE dos simuladores e da tabela hemodinâmica encontrada no Anexo 1. A diferença do SHSC com a tabela hemodinâmica é 12,5% e do Fresiello *et al* (2015) é de 25%.

Tabela 12 - Médias e valores absolutos das PAE dos simuladores e da média de um adulto.

PAE (SHSC)	7mmHg
PAE (Fresiello, 2015)	6mmHg
PAE (Tabela Hemodinamica Edwards®)	4 – 12mmHg (média 8mmHg)

O caso de insuficiência cardíaca concêntrica não foi possível realizá-la por causa da falta a variável E_{minve} que seria no lado físico uma limitação do avanço do eixo que simula o ventrículo esquerdo e do volume máximo da câmara, o que torna inviável no momento, no caso da complacência será necessário encontrar estudos que indiquem casos de falência na aorta e que são relacionados ao ventrículo esquerdo, porém esses estudos são válidos aos modelos distribuídos do que ao modelo concentrado.

Porém se for comparado os resultados com a investigação de Fresiello *et al* (2015) é possível realizar que ainda é necessário realizar mais melhorias em ambos simuladores, a primeira melhoria necessária seria criar no simulador computacional um modelo de válvula não ideal, lembrando que o modelo de Lucchi (1999) utiliza diodos ideais, para realizar as representações da Figura 31; a segunda melhoria seria criar um átrio ativo para o SHSC, apesar que foi criado um átrio ativo, mas não possui as características de bombeamento que alguns simuladores computacionais utilizam, mas se comparado com outros simuladores físicos que consideram o átrio como passivo; a terceira melhoria seria criar um banco de dados e representações pré-formadas para usuários.

Portanto, apesar que foi possível criar um átrio ativo ainda são necessários investigar mais formas de representação computacional e físicas para desenvolver o SHSC e o computacional, lembrando que este o SHSC é o mais completo se comparado com outros simuladores híbridos e o modelo computacional é um modelo completo, são necessários encontrar mais soluções para simulações cada vez mais complexas.

6. CONCLUSÃO

Os simuladores de Lucchi (1999) e de Fonseca (2013) funcionam de forma similar, pois abordam o mesmo modelo de parâmetros concentrados chamado de Windkessel, mesmo que os modelos trabalhem com ferramentas distintas, um utiliza Labview e bancada e o outro utiliza apenas o PSpice, foi possível descrever com precisão os tipos de insuficiência cardíaca encontrada na literatura, contudo no momento da simulação foi possível encontrar as diferenças de cada ferramenta.

Uma dessas diferenças é a flexibilidade que um modelo computacional dispõe em relação com o simulador de bancada, já que no modelo computacional é mais simples criar um ambiente de simulação, devido a facilidade da mudança de variáveis que estão dentro do programa, assim, foi possível criar diferentes patologias, no entanto essa flexibilidade se torna desvantajosa no momento em que a simulação começa a se afastar do ambiente de simulação, acontecendo a perda da sua validade. Um exemplo nesse trabalho é a simulação com a variação da complacências aórticas das Figuras 39, 40 e 41 que apesar de serem possíveis casos de perda de elasticidade da aorta, não foi possível verificar devido à falta de informações necessárias para validação desses diagramas PV. No caso do SHSC, o simulador possui uma parte física que simula a parte esquerda do coração e, diferente do modelo computacional, não possui tanta flexibilidade, contudo possui um modelo mais robusto que simplifica a comparação entre o funcionamento real do SCH com o do SHSC.

Este trabalho construiu um módulo de pré-carga para a parte física do SHSC para criar novas possibilidades e ambientes de simulação para fins educacionais ou de testes *in vitro* futuramente. Para realizar esse objetivo, foram pesquisados diferentes tipos de simuladores e suas características, sendo o mais próximo o simulador proposto por Westerhof *et al* 2009 que tinha como objetivo estudar o modelo Windkessel, porém não foi proposto o tipo de modelo que simula o coração. Logo o simulador de Lucchi (1999) é o modelo cardiovascular mais próximo para comparar os resultados com o de Fonseca (2013).

O módulo criado utilizou como base a mesma ideia de complacência que é utilizado no modelo de Windkessel, pela simplicidade de aplicação e pelo potencial de otimização do lado físico do simulador, já que um dos motivos para modificar o simulador era a probabilidade de diminuir a bancada ao ponto de ser movida pelo usuário e ser utilizada em diferentes lugares para testes ou apresentação.

Após a comparação dos resultados com os dois simuladores, foram encontradas as seguintes conclusões, a primeira é que o módulo que utiliza a complacência de Windkessel funciona com um melhor rendimento do que o modelo por resistência local ou a mudança de altura, fazendo com que o átrio do VE simulado não seja mais passivo. A segunda conclusão é que das formas simuladas no SHSC foi notada a impossibilidade de simular a insuficiência cardíaca concêntrica devido à limitação da câmara de bombeamento e a existência de estenose nas válvulas mecânicas da entrada e da saída da câmara e. Por último, no caso do modelo de Lucchi (1999) encontrou a impossibilidade de simular cardiopatias referentes a válvulas cardíacas, pois foi definido como ideal, logo, é necessário futuramente criar as válvulas não ideais.

Comparando os dois simuladores que foram abordados com os pesquisados na literatura, é possível afirmar que apesar de alguns simuladores que trabalham na área de SCH estarem com algumas aplicações avançadas, no caso de Fresiello *et al* (2015), o modelo do SCH de Fonseca (2013) e Lucchi (1999) são os mais completos da categoria, pois trabalham com todo o modelo cardiovascular de uma forma similar com o real, diferente com a de Ferrari *et al* (2009) e de Kwan *et al* (2009) que utilizam bombas de fluxo contínuo.

Assim, é possível afirmar que o modelo do SCH de Fonseca, (2013) está completamente fechado com o lado esquerdo, físico, e o lado direito, computacional, e está preparado para criar aplicações mais avançadas que foram apresentados por Fresiello *et al* (2015) ou criar novos modelos cardiovasculares para melhor simulação do funcionamento do coração.

7. TRABALHOS FUTUROS

Um das formas de evoluir o simulador é o estudo de novas formas de simulação do VE para realizar novos tipos de testes *in vitro* ou realizar novos tipos de doenças simuladas para estudos, logo, foi investigado o andamento das pesquisas de outros grupos e foi encontrado a pesquisa de Tondu *et al* (2012) que demonstram o funcionamento da musculatura cardíaca através de um novo ramo da robótica chamado de *soft robotics*.

Essa nova área consiste em criar equipamentos automatizados com componentes que possui propriedade elástica e pouca dureza como silicone ou tecidos, no entanto como é uma área recente, existem muitos grupos e técnicas que não foram desenvolvidos ainda, logo, é uma área interessante a investir, já que como possui aplicação e pouco desenvolvimento, se torna um ambiente fértil para novos tipos de descobertas com o tempo.

REFERÊNCIAS

- ALIEV R. R. and PANFILOV A. V. “A simple two-variable model of cardiac excitation”. *Chaos, Solitons and Fractals*, 7(3):293–301, 1996.
- ANDRADE, A. J. P.. Coração Artificial Total (CAT) Eletromecânico. 7- Revista do Inst. Dante Pazzanese de Cardiologia, v. 1, n.1, p. 56-58, 1998.
- BAILLARGEON B. et al, “The Living Heart Project: A robust and integrative simulator for human heart function”, *European Journal of Mechanics - A/Solids*, Volume 48, 2014
- BOCK, E.; RIBEIRO, A.; SILVA, M.; ANTUNES, P.; FONSECA, J.; LEGENDRE, D.; LEME, J.; ARRUDA, C.; BISCEGLI, J.; NICOLOSI, D.; ANDRADE, A. “New Centrifugal Blood Pump With Dual Impeller and Double Pivot Bearing System: Wear Evaluation in Bearing System, Performance Tests, and Preliminary Hemolysis Tests”, *Artificial Organs*, v. 32, n. 4, 329-33, 2008.
- BERNE, R. M., LEVY, M. N., KOEPPEN, B. M. & STANTON, B. A. *Fisiologia*, 5ª ed., Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, RJ. ISBN-10:8535213678, 2004
- BRAUNWALD, E.; LIBBY, P. “Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.” Philadelphia, Saunders/Elsevier., 2008
- FERRARI G., et al, "A hybrid (numerical-physical) model of the left ventricle", *Int J Artif Organs*, vol. 24, no 7, pp. 456-462, 2001.
- FERRARI G., De LAZZARI C., KOZARSKI M. and DAROWSKI M., "Hybrid (Numerical-Physical) Circulatory Models: Description and Possible Applications," *The First IEEE/RAS-EMBS International Conference on Biomedical Robotics and Biomechatronics*, 2006.
- FRESIELLO L. et al, “A cardiovascular simulator tailored for training and clinical uses”, *Journal of Biomedical Informatics*, Volume 57, Pages 100-112, 2015.
- FONSECA, J. W. G. et al; “Hybrid Cardiovascular Simulator Performance Evaluation.” In: 7th Latin American Congress of Artificial Organs and Biomaterials, 2012, Natal. *Anais do VII Congresso Latino-Americano de Órgãos Artificiais e Biomateriais*, 2012.
- FONSECA, J. W. G. “Projeto, Construção e Validação de um Simulador Híbrido Cardiovascular.” Tese (Doutorado em Ciência no Curso de Engenharia Eletrônica e Computação) – Divisão de Pós-Graduação do Instituto de Tecnologia da Aeronáutica, São José dos Campos. *Ensino superior, revista; ao15; n°180*, 2013.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de Fisiologia Médica*. 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.
- HERNANDES, M.; DRIGO, E.; SOUZA, L.; NISHIDA, B.; BOCK, E.; ANDRADE, A.; LOPES JR, G.; “Velocimetria Computacional por Imagens de Partículas versus análise numérica de escoamento em um Dispositivo de Assistência Ventricular”; *The Academic Society Journal*, v. 1, n. 2, 93-99, 2017.

HUNTER P.J., MCCULLOCH A.D., TER KEURS H.E.D.J.; “Modelling the mechanical properties of cardiac muscle”; *Progress in biophysics and molecular biology*, pp. 289-331, 1998.

HUNTER, P.J., PULLAN, A.J., SMAILL, B.H., “Modeling total heart function”. *Ann. Rev. Biomed. Eng.* 5, 147e177, 2003.

KATZ, A. M.; KONSTAM, M. A. “Heart Failure: Pathophysiology, Molecular Biology, and Clinical Management.” Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

KWAN-WOONG GWAK et al, "Fluidic operational amplifier for mock circulatory systems - simulation and experimental results," *Proceedings of the 2005, American Control Conference*, 2005.

LUCCHI J. C.; “Simulação Elétrica Aplicada à Investigação Hemodinâmica da Assistência Ventricular.”; Tese (Doutorado em Engenharia Eletrônica e Computação) - Instituto Tecnológico de Aeronáutica, 1999.

MARKHASIN V.S. et al; “Mechano- electric interactions in heterogeneous myocardium: Development of fundamental experimental and theoretical models”; *Progress in biophysics and molecular biology*, 82 (1–3), pp. 207-220, 2003.

MCLEOD J., “PHYSBE--a physiological simulation benchmark experiment.” *Simulation* 7, 324-329, 1966.

PRAVDIN S., USHENIN K., SOZYKIN A., SOLOVYOVA O., “Human Heart Simulation Software for Parallel Computing Systems”, *Procedia Computer Science*, Volume 66, pg. 402-411, 2015.

TEN TUSSCHER K.H.W.J., NOBLE D., NOBLE P.J., PANFILOV A.V.; “A model for human ventricular tissue”; *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*, 286(4), 55 (4), 2004.

The Criteria Committee of the New York Heart Association, *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels*, 9th ed., Little, Brown & Co, Boston, Mass, pp. 253–256, 1994.

TOADER E., ”Clinical Simulations for Learning Medical Skills: A Work-based Approach to Simulators”, *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, Volume 197, Pages 2443-2448, 2015.

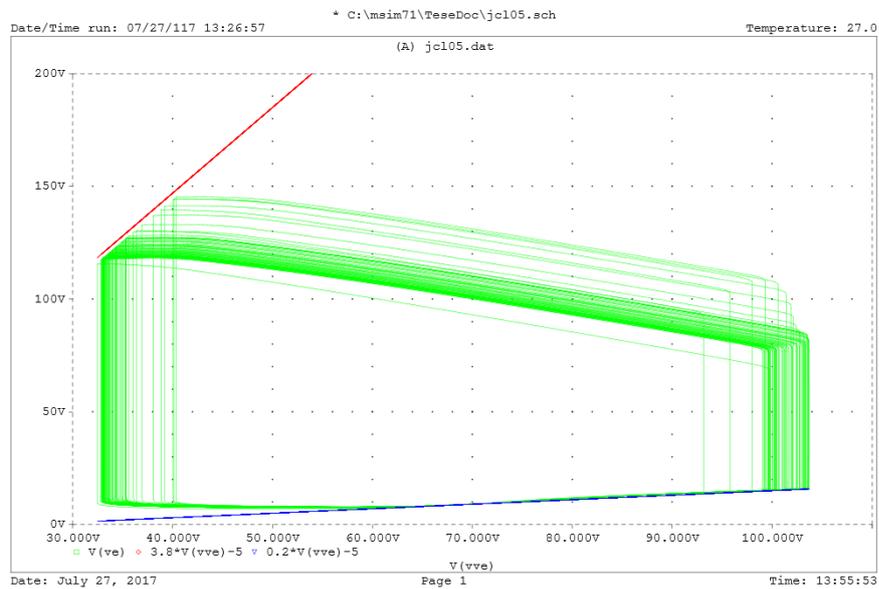
TONDU B., “Modelling of the McKibben artificial muscle: A review,” *Journal of Intelligent Material Systems and Structures*, vol. 23, pp. 225-253, 2012.

WESTERHOF, N., LANKHAAR, JW. & WESTERHOF, B.E., “The Arterial Windkessel”, *Med Biol Eng Comput*, 2009

ZANNOLI R., CORAZZA I., BRANZI A., “Mechanical simulator of the cardiovascular system”, *Physica Medica*, Volume 25, Issue 2, pg 94 -100, 2009.

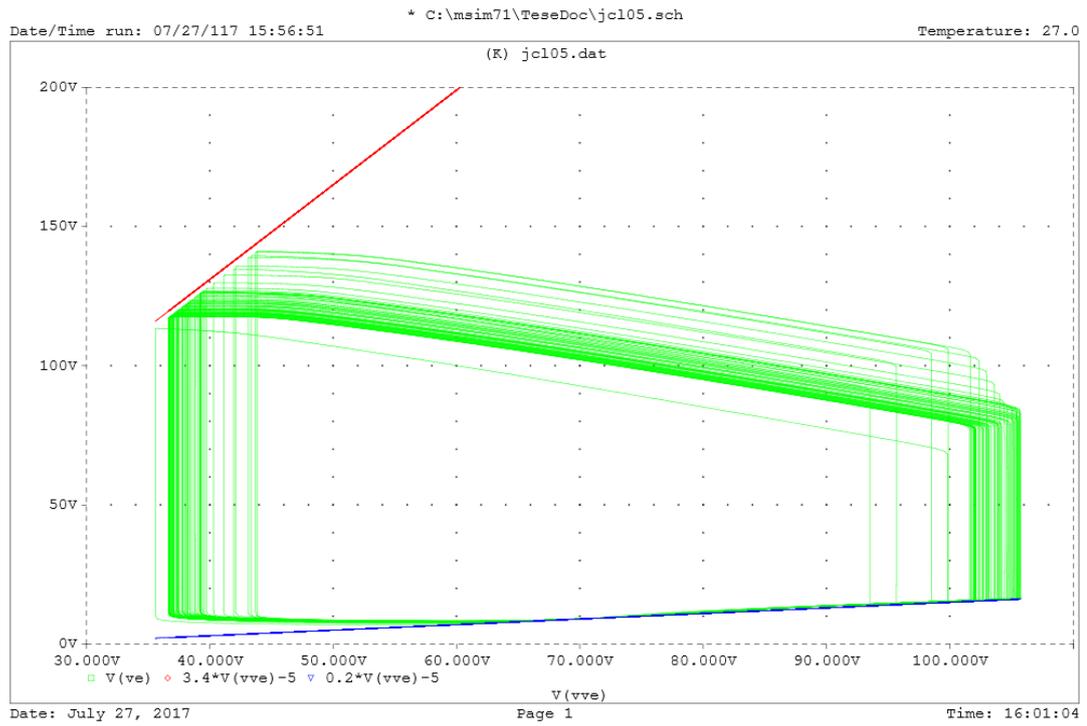
APÊNDICE

Neste Apêndice encontram-se as simulações computacionais de Lucchi, 1999 de maior tamanho, sendo a Figura 43 demonstra a condição saudável e as Figura 44, 45, 46 e 47 demonstram a simulação de uma condição insuficiente através da diminuição da $E_{máxve}$. As simulações das Figura 48, 49 e 50 demonstram a condição de uma insuficiência concêntrica por meio do aumento da $E_{mínve}$. E, por último, a variação da complacência aórtica para simular a perda de elasticidade da Aorta pelas Figuras 51, 52 e 53.



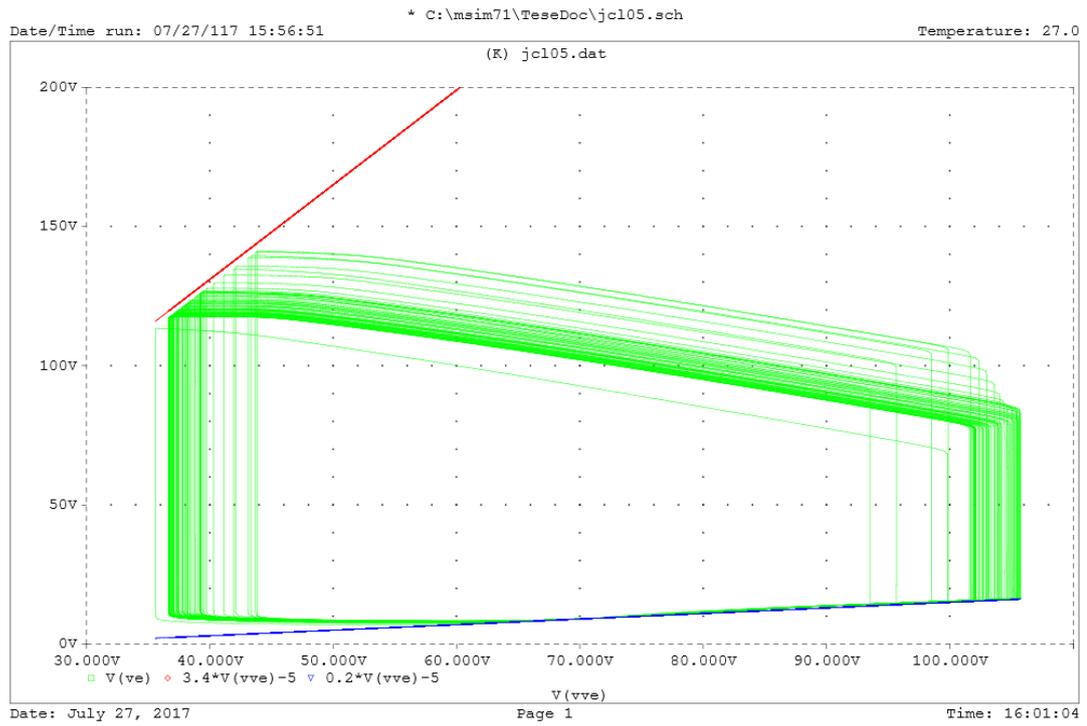
$E_{máxve}$	$E_{mínve}$	$E_{máxae}$	$E_{mínae}$	$E_{máxvd}$	$E_{mínvd}$	$E_{máxad}$	$E_{mínad}$	C_{as}
3.8	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 44 - Simulação computacional utilizando a versão 5.



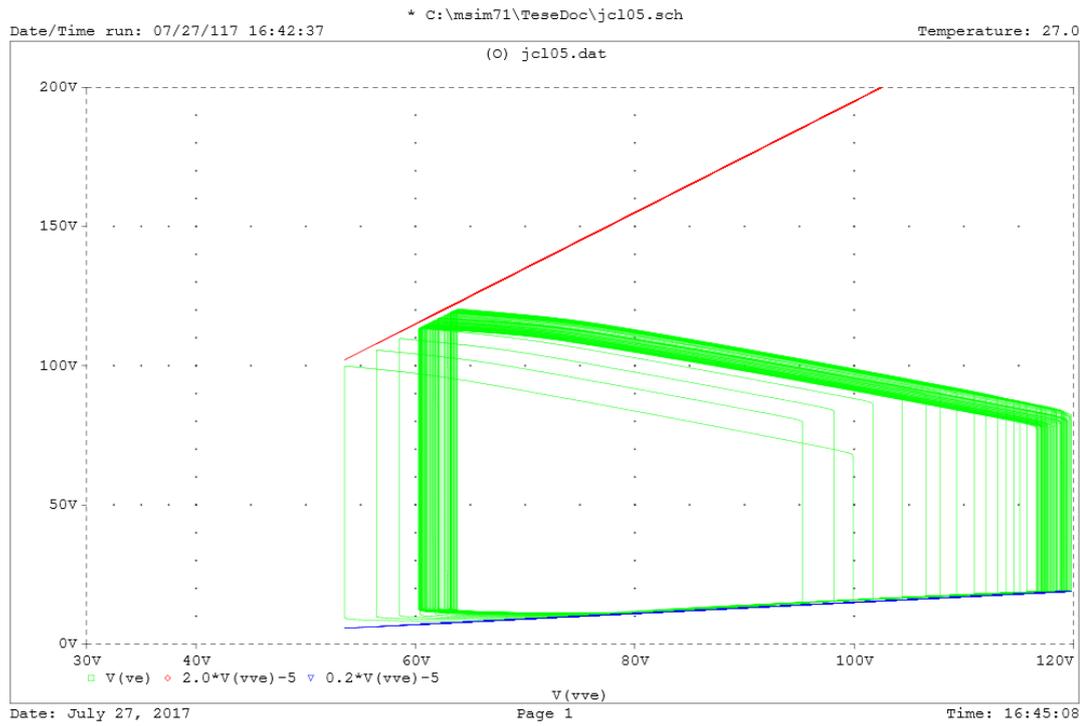
$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
3.4	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 45 - Simulação computacional da versão 5, mudança da elastância máxima para 3.4.



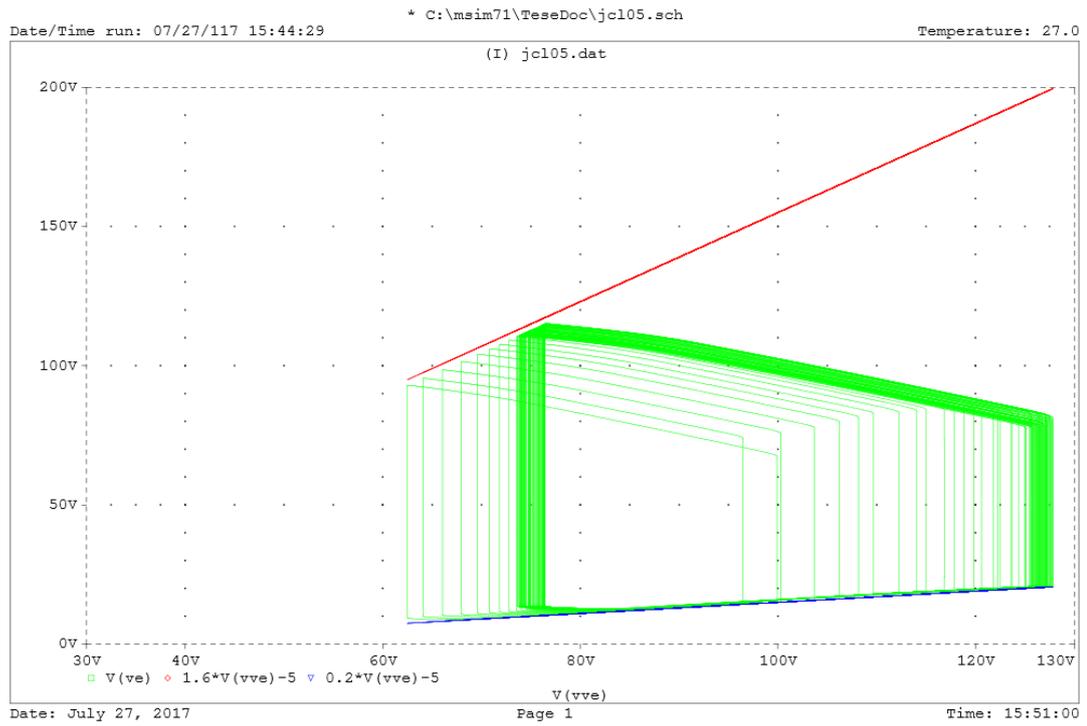
E_{máxve}	E_{minve}	E_{máxae}	E_{minae}	E_{máxvd}	E_{minvd}	E_{máxad}	E_{minad}	C_{as}
3.0	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 46 - Simulação computacional da versão 5, elastância diminuída para 3.0.



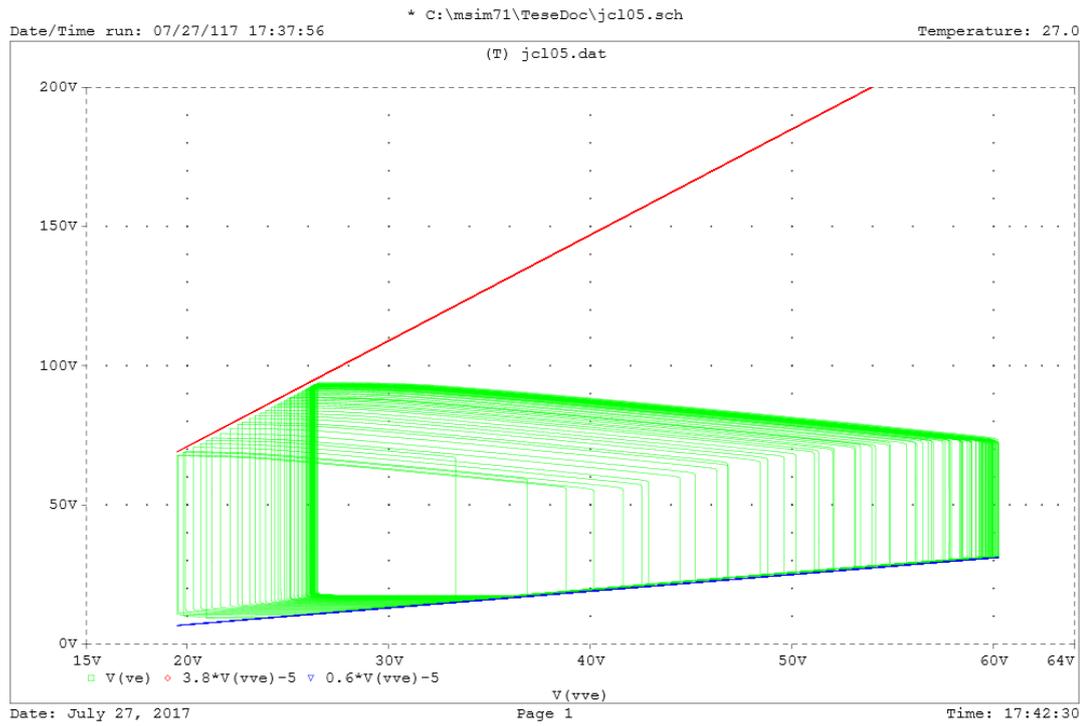
$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
2.0	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 47 - Simulação computacional da versão 5, elastância diminuída para 2.0.



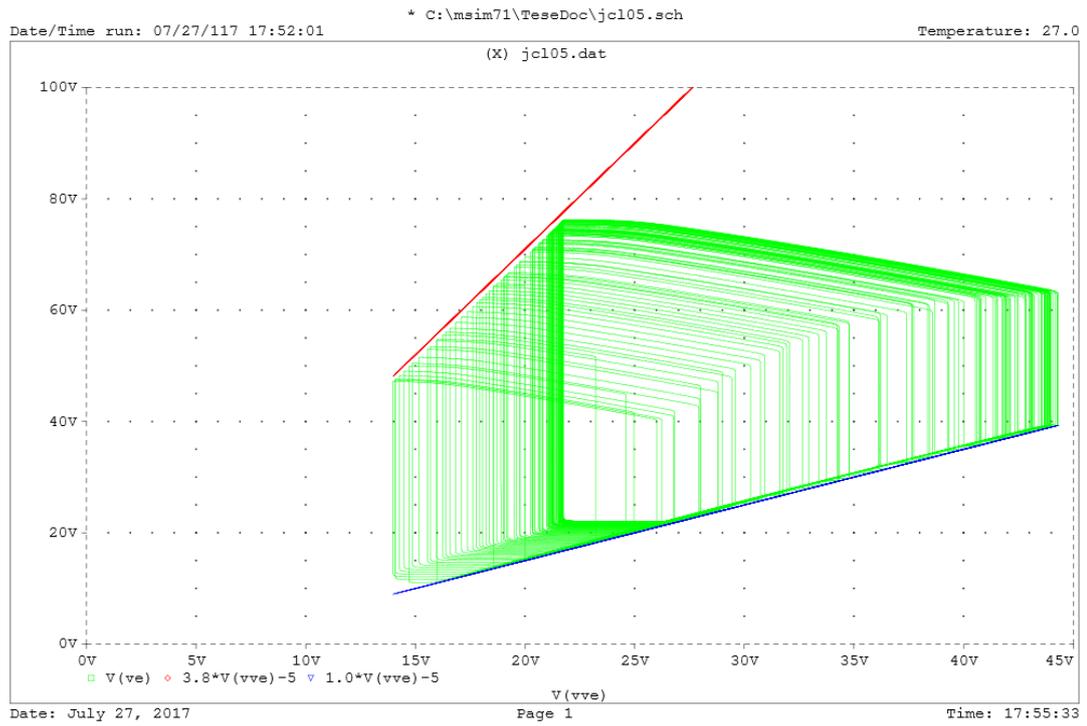
$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
1.6	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 48 - Simulação computacional da versão 5, elastância diminuída para 1.6.



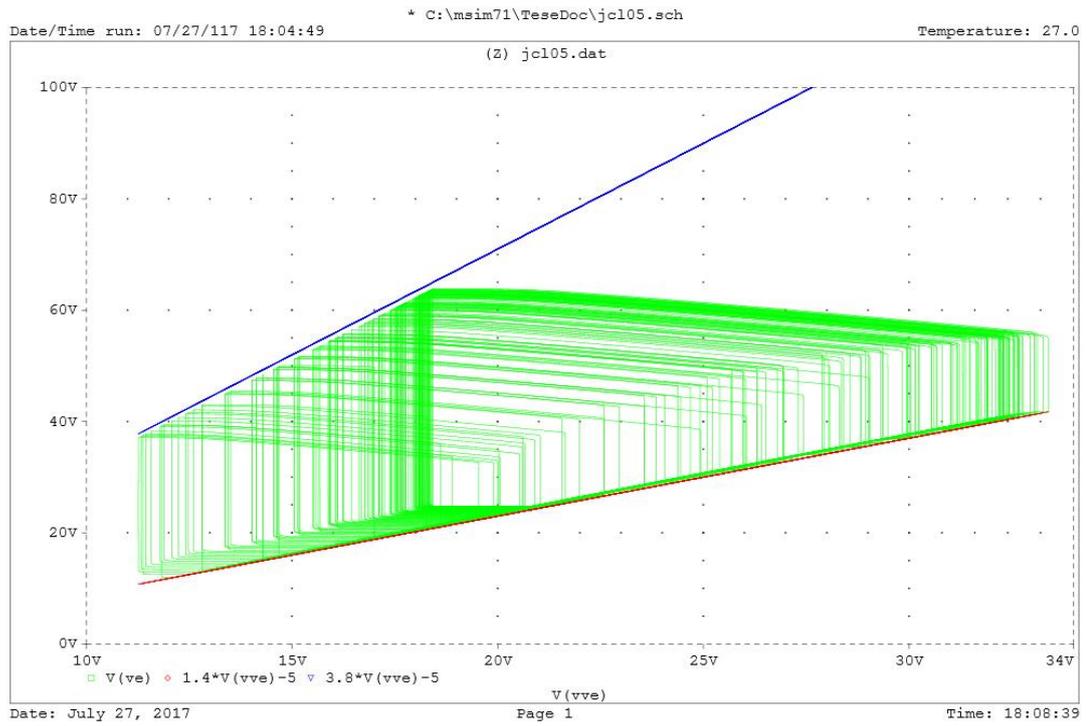
$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
3.8	0.6	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 49 - Simulação computacional da versão 5, elastância mínima aumentada para 0.6.



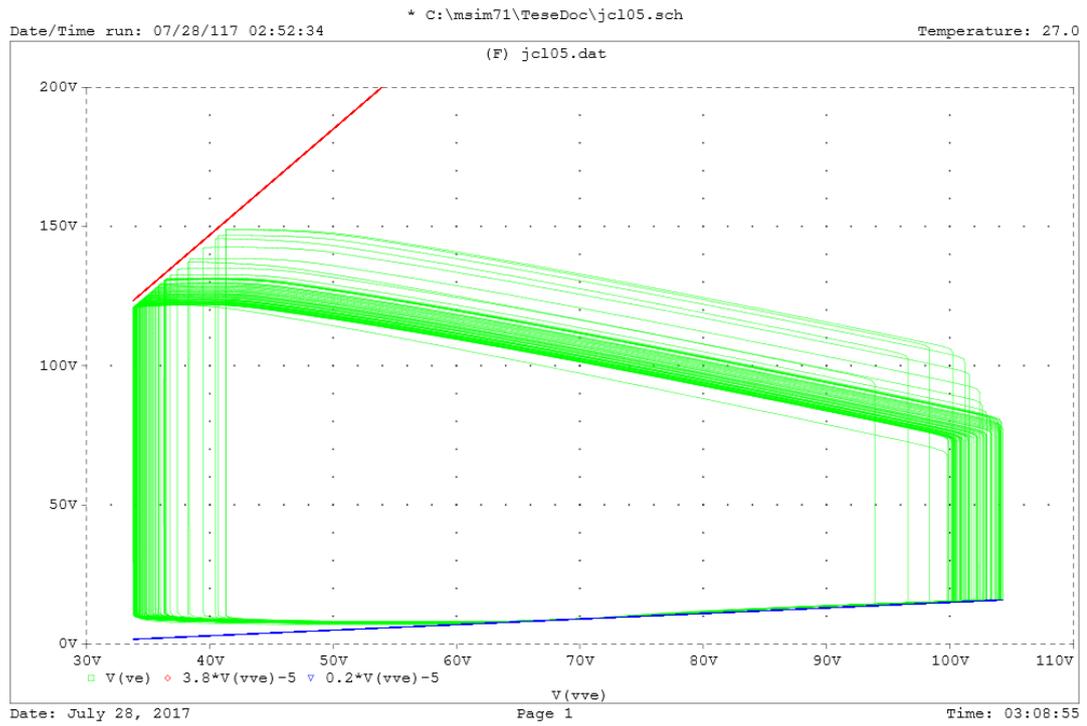
$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
3.8	1.0	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 50 - Simulação computacional da versão 5, elastância mínima aumentada para 1.0.



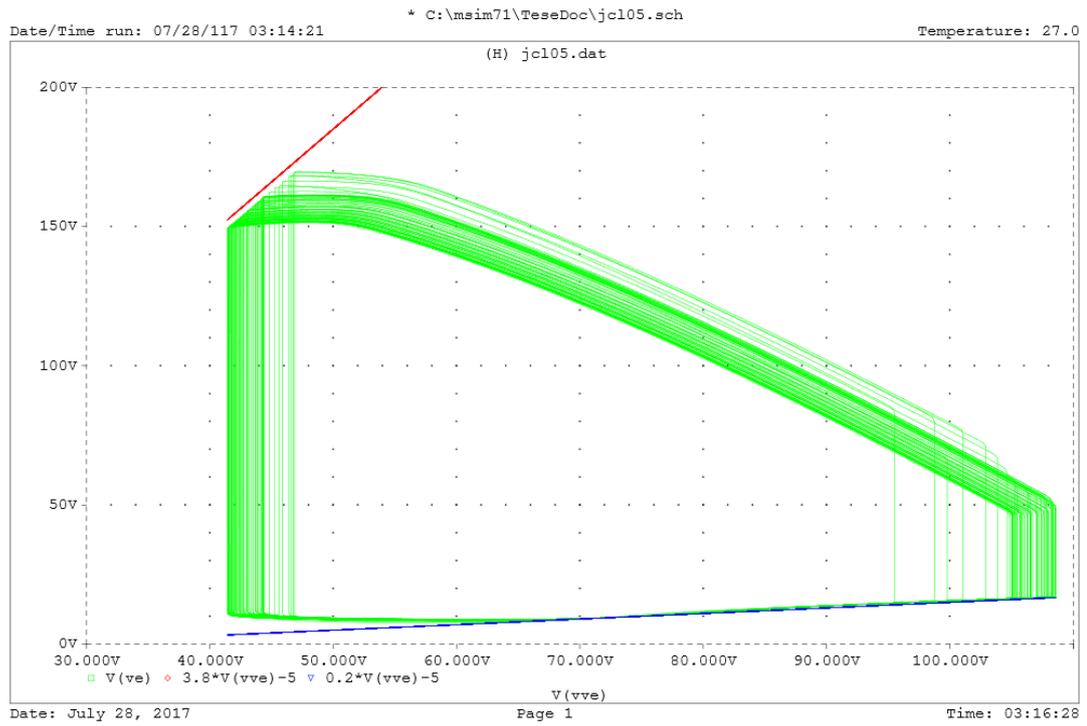
$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
3.8	1.4	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.2

Figura 51 - Simulação computacional da versão 5, elastância mínima aumentada para 1.4.



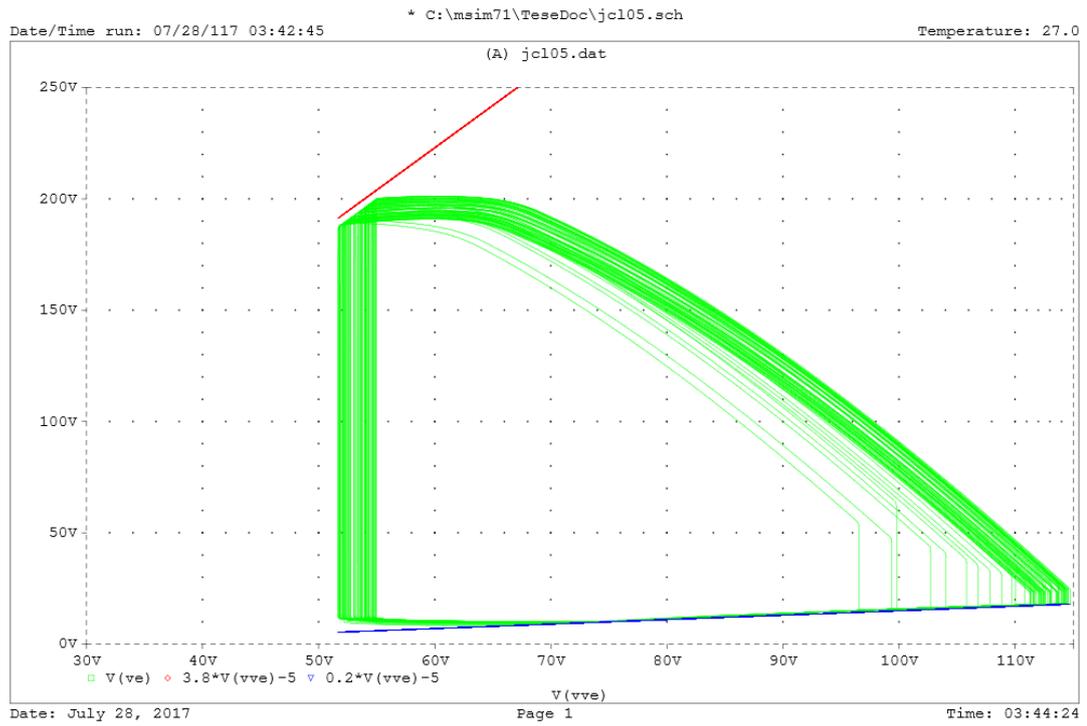
$E_{\text{máxve}}$	E_{minve}	$E_{\text{máxae}}$	E_{minae}	$E_{\text{máxvd}}$	E_{minvd}	$E_{\text{máxad}}$	E_{minad}	C_{as}
3.8	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	1.0

Figura 52 - Simulação computacional da versão 5, complacência diminuída para 1.0.



$E_{máxve}$	E_{minve}	$E_{máxae}$	E_{minae}	$E_{máxvd}$	E_{minvd}	$E_{máxad}$	E_{minad}	C_{as}
3.8	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	0.4

Figura 53 - Simulação computacional da versão 5, complacência diminuída para 0.40.



E_{máxve}	E_{minve}	E_{máxae}	E_{minae}	E_{máxvd}	E_{minvd}	E_{máxad}	E_{minad}	C_{as}
3.8	0.2	0.35	0.12	0.05	0.0125	0.19	0.07	0.2

Figura 54 - Simulação computacional da versão 5, complacência diminuída para 0.20.

ANEXO A

Normal Hemodynamic Parameters and Laboratory Values

Normal Hemodynamic Parameters – Adult

PARAMETER	EQUATION	NORMAL RANGE
Arterial Oxygen Saturation (SaO ₂)		95 - 100%
Mixed Venous Saturation (SvO ₂)		60 - 80%
Central Venous Oxygen Saturation (ScvO ₂)		70%
Arterial Blood Pressure (BP)	Systolic (SBP) Diastolic (DBP)	100 - 140 mmHg 60 - 90 mmHg
Mean Arterial Pressure (MAP)	$SBP + (2 \times DPB)/3$	70 - 105 mmHg
Right Atrial Pressure (RAP)/ Central Venous Pressure (CVP)		2 - 6 mmHg
Right Ventricular Pressure (RVP)	Systolic (RVSP) Diastolic (RVDP)	15 - 30 mmHg 2 - 8 mmHg
Pulmonary Artery Pressure (PAP)	Systolic (PASP) Diastolic (PADP)	15 - 30 mmHg 8 - 15 mmHg
Mean Pulmonary Artery Pressure (MPAP)	$PASP + (2 \times PADP)/3$	9 - 18 mmHg
Pulmonary Artery Occlusion Pressure (PAOP)		6 - 12 mmHg
Left Atrial Pressure (LAP)		4 - 12 mmHg
Cardiac Output (CO)	$HR \times SV/1000$	4.0 - 8.0 L/min
Cardiac Index (CI)	CO/BSA	2.5 - 4.0 L/min/m ²
Stroke Volume (SV)	$CO/HR \times 1000$	60 - 100 mL/beat
Stroke Volume Index (SVI)	$CI/HR \times 1000$	33 - 47 mL/m ² /beat
Stroke Volume Variation (SVV)	$SV_{max} - SV_{min}/SV_{mean} \times 100$	10 - 15%
Systemic Vascular Resistance (SVR)	$80 \times (MAP - RAP)/CO$	800 - 1200 dynes - sec/cm ⁵
Systemic Vascular Resistance Index (SVRI)	$80 \times (MAP - RAP)/CI$	1970 - 2390 dynes - sec/cm ⁵ /m ²
Pulmonary Vascular Resistance (PVR)	$80 \times (MPAP - PAOP)/CO$	<250 dynes - sec/cm ⁵
Pulmonary Vascular Resistance Index (PVRI)	$80 \times (MPAP - PAOP)/CI$	255 - 285 dynes - sec/cm ⁵ /m ²
Left Ventricular Stroke Work (LVSWS)	$SI \times MAP \times 0.0144$	8 - 10 g/m/m ²
Left Ventricular Stroke Work Index (LVSWSI)	$SVI \times (MAP - PAOP) \times 0.0136$	50 - 62 g/m ² /beat
Right Ventricular Stroke Work (RVSW)	$SI \times MAP \times 0.0144$	51 - 61 g/m/m ²
Right Ventricular Stroke Work Index (RVSWI)	$SVI \times (MPAP - CVP) \times 0.0136$	5 - 10 g/m ² /beat



Edwards

Normal Hemodynamic Parameters – Adult

PARAMETER	EQUATION	NORMAL RANGE
Coronary Artery Perfusion Pressure (CPP)	Diastolic BP - PAOP	60 - 80 mmHg
Right Ventricular End-Diastolic Volume (RVEDV)	SV/EF	100 - 160 mL
Right Ventricular End-Diastolic Volume Index (RVEDVI)	RVEDV/BSA	60 - 100 mL/m ²
Right Ventricular End-Systolic Volume (RVESV)	EDV - SV	50 - 100 mL
Right Ventricular Ejection Fraction (RVEF)	SV/EDV x 100	40 - 60%
Arterial Oxygen Content (CaO ₂)	$(0.0138 \times \text{Hgb} \times \text{SaO}_2) + 0.0031 \times \text{PaO}_2$	16 - 22 mL/dL
Venous Oxygen Content (CvO ₂)	$(0.0138 \times \text{Hgb} \times \text{SvO}_2) + 0.0031 \times \text{PvO}_2$	15 mL/dL
A - V Oxygen Content Difference (C(a - v)O ₂)	CaO ₂ - CvO ₂	4 - 6 mL/dL
Oxygen Delivery (DO ₂)	CaO ₂ x CO x 10	950 - 1150 mL/min
Oxygen Delivery Index (DO ₂ I)	CaO ₂ x CI x 10	500 - 600 mL/min/m ²
Oxygen Consumption (VO ₂)	C(a - v)O ₂ x CO x 10	200 - 250 mL/min
Oxygen Consumption Index (VO ₂ I)	C(a - v)O ₂ x CI x 10	120 - 160 mL/min/m ²
Oxygen Extraction Ratio (O ₂ ER)	$(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)/\text{CaO}_2 \times 100$	22 - 30%
Oxygen Extraction Index (O ₂ EI)	$(\text{SaO}_2 - \text{SvO}_2)/\text{SaO}_2 \times 100$	20 - 25%

Normal Blood Laboratory Values

TEST	CONVENTIONAL UNITS (Reference Values*)	SI UNITS
Hematocrit (Hct)	Males: 42% - 52%	0.42 - 0.52
	Females: 36% - 48%	0.36 - 0.48
Hemoglobin (Hgb)	Males: 12.4 - 17.4 g/dL	124 - 174 g/L
	Females: 11.7 - 16 g/dL	117 - 160 g/L
Lactate	0.93 - 1.65 mEq/L	0.93 - 1.65 mmol/L

SI Units = International Units

**Reference Values vary by regional laboratory techniques and methods.*

Edwards is a trademark of Edwards Lifesciences Corporation. Edwards Lifesciences and the stylized E logo are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation and are registered in the United States Patent and Trademark Office ©2009 Edwards Lifesciences LLC. All rights reserved. AR04313



Edwards Lifesciences

Edwards Lifesciences LLC

One Edwards Way · Irvine, CA 92614 USA · 949.250.2500 · 800.424.3278
www.edwards.com