

# Modelagem da Mecânica Cardiovascular Humana Controlada pelo Mecanismo Reflexo Barorreceptor

José Augusto Calvo Lonardoni, Intermed Equipamento Médico Hospitalar Ltda.,  
e-mail: [jose.lonardoni@intermed.com.br](mailto:jose.lonardoni@intermed.com.br), [jose.lonardoni@gmail.com](mailto:jose.lonardoni@gmail.com)

Agenor de Toledo Fleury, Departamento de Engenharia Mecânica – Centro Universitário da FEI,  
e-mail: [agfleury@fei.edu.br](mailto:agfleury@fei.edu.br)

## Introdução

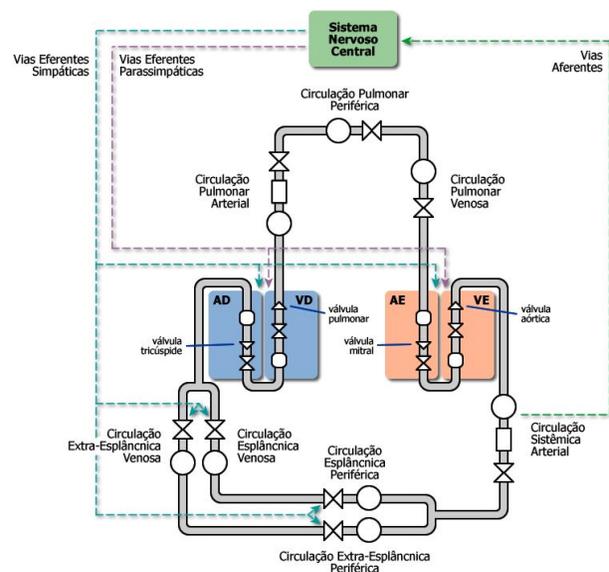
Nos últimos anos, o ensino de fisiologia tem sido fortemente beneficiado pelo desenvolvimento de modelos matemáticos e simuladores de paciente capazes de reproduzir com segurança partes específicas ou sistemas fisiológicos completos. Estudos mostram [1] que aulas teóricas aliadas a simulações conseguem potencializar o nível de compreensão dos conceitos envolvidos, o que resulta em diagnósticos mais precisos e em melhorias na segurança dos pacientes e na qualidade dos tratamentos oferecidos.

Com o intuito de desenvolver um simulador do sistema cardiovascular capaz de representar de forma didática a dinâmica do ciclo cardíaco, foi proposta a utilização de um modelo matemático da fisiologia cardiovascular. Para atender ao nível de complexidade desejado – suficiente para a determinação de pressão, vazão e volume instantâneos nos dois átrios e ventrículos do coração, e ainda nos compartimentos e vasos periféricos e pulmonares – optou-se pela utilização de um modelo existente na literatura [2], acrescido dos parâmetros adicionais considerados como necessários. Esta modelagem adicional, correspondente à atividade pulsátil dos átrios direito e esquerdo, tornou-se tão importante quanto o desenvolvimento do simulador, resultando em um modelo com oito compartimentos vasculares e quatro compartimentos representando as câmaras do coração, todas com atividade pulsátil, controlados pelo mecanismo reflexo barorreceptor (controle de curto prazo que atua na regulação da pressão arterial).

## Modelagem do Sistema Cardiovascular

O modelo selecionado para servir de base para este trabalho [2] apresenta como características decisivas para sua escolha, (1) a separação da circulação em arterial e venosa, e ainda entre grandes e pequenos vasos, com efeitos de inércia considerados nas grandes artérias; (2) a descrição dos ventrículos como bombas pulsáteis, através de modelos de elastância variável; (3) a separação da circulação sistêmica em esplâncnica e extra-esplâncnica, importante para o sistema de controle; (4) a inclusão das atividades simpáticas e parassimpáticas no sistema de barorreflexo, atuando sobre a frequência e a contratilidade cardíacas e sobre resistências e volumes não distendidos. Os resultados apresentados no trabalho original se mostraram bastante próximos dos valores fisiológicos esperados, apenas com limitações resultantes da consideração de átrios passivos, não-pulsáteis, compostos por resistência e complacência constantes – o que torna as

curvas correspondentes aos átrios pouco adequadas aos valores fisiológicos esperados, comprometendo os objetivos didáticos desejados para o simulador final. O modelo então proposto compreende 12 compartimentos (Figura 1), sendo que oito deles correspondem aos elementos vasculares e quatro correspondem às câmaras do coração.



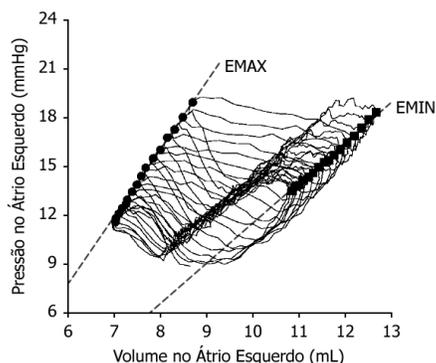
**Figura 1: Modelo hidráulico do sistema cardiovascular com os elementos componentes do controle pelo mecanismo barorreceptor, com os caminhos nervosos mostrados através das linhas pontilhadas.**

Todos os compartimentos vasculares são passivos, compostos por pelo menos uma resistência hidráulica (para contabilizar a queda de pressão no compartimento), uma complacência (que descreve a quantidade de sangue armazenado no compartimento a uma dada pressão) e um volume não distendido (correspondente a uma pressão nula no compartimento). Nas grandes artérias, onde os efeitos da aceleração do sangue são mais significativos, foram também incluídas inércias.

A atividade contrátil do ventrículo foi descrita [2] através de um arranjo em série de uma elastância variável (que contabiliza a relação isométrica entre pressão e volume; a elastância varia durante o ciclo cardíaco em função da atividade contrátil do ventrículo) e uma resistência variável (que reflete a viscosidade do ventrículo; a resistência aumenta com a atividade contrátil das fibras musculares) [2]. A alça

pressão-volume do ventrículo foi utilizada para obter a função de elasticidade. A transição entre sístole e diástole é governada por uma função de ativação pulsante, com período igual ao período cardíaco – foi utilizada uma senóide quadrada como expressão para a função de ativação [2].

A modelagem dos átrios foi feita a partir da observação das alças pressão-volume correspondentes a estes compartimentos. Apesar de a literatura referente à função mecânica dos átrios ser bastante reduzida, foram encontrados alguns trabalhos que evidenciaram o uso da alça pressão-volume na estimação dos valores de elasticidade. A relação pressão-volume atrial é bastante diferente da ventricular, descrevendo uma dupla alça, na forma de um algarismo oito deitado (Figura 2).



**Figura 2: Curvas de pressão e volume no átrio esquerdo, obtidas através de ecocardiografia com Doppler [3].**

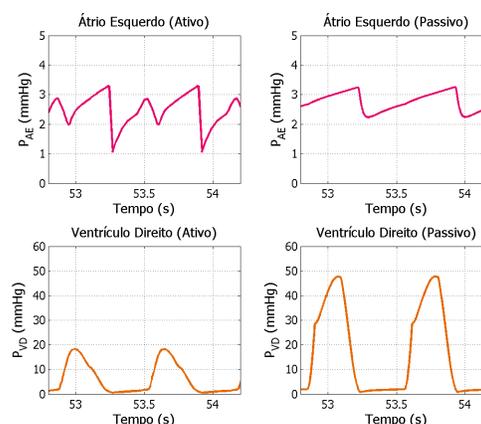
A estimação das elasticidades atriais foi feita a partir da plotagem de uma seqüência de alças pressão-volume sobrepostas (Figura 2). A variação da pré-carga durante consecutivos ciclos cardíacos descreve, no caso dos átrios, duas retas, que caracterizam as elasticidades mínima e máxima, correspondentes à pressão diastólica final e à pressão sistólica final [3, 4]. As funções de elasticidade são determinadas a partir da inclinação destas retas, cujo cruzamento com o eixo das abscissas delimita o volume não distendido do respectivo átrio. A função de ativação dos átrios difere daquela dos ventrículos principalmente devido ao momento em que se inicia a contração. A contração dos átrios ocorre 160 ms antes da contração dos ventrículos [5], devendo-se este atraso à propagação do estímulo elétrico. Além disso, a duração da contração dos átrios é menor que a duração da contração dos ventrículos.

O principal mecanismo de controle da pressão arterial a curto prazo é o reflexo barceptor, ou barorreflexo (desencadeado pelos receptores sensíveis a pressão), que atua constantemente para mantê-la em seu nível normal ou próximo dele [5]. A regulação da pressão arterial é feita em decorrência das respostas transmitidas pelos receptores ao sistema nervoso central através das vias aferentes [5]. A variação da frequência de impulsos recebidos pelo feixe solitário produz alterações na atividade nervosa simpática e parassimpática (vias eferentes), que por sua vez estimulam os atuadores. Os nervos simpáticos estão

relacionados com o controle da resistência periférica sistêmica, dos volumes venosos não distendidos e da contratilidade do coração. Os nervos parassimpáticos (também denominados vagos) estão relacionados com o controle da frequência cardíaca [5].

## Resultados

O modelo completo, com átrios ativos, foi simulado sob várias condições no trabalho de Lonardoni [6], usando os softwares Matlab e Simulink. Os resultados simulados foram qualitativamente comparados com curvas típicas disponíveis na literatura, de modo a avaliar o nível de adequação do modelo aos requisitos estabelecidos para o simulador, e com os resultados apresentados no trabalho de Ursino [2], para verificar os benefícios da inclusão dos átrios ativos. A Figura 3 mostra uma comparação entre os modelos com átrios ativos e passivos.



**Figura 3: Comparação entre os modelos com átrios ativos e passivos (acima, pressões no átrio esquerdo; abaixo, pressões no ventrículo direito).**

## Referências bibliográficas

- [1] Michael, J., In pursuit of meaningful learning, *Advances in Physiology Education*, v. 25, p. 145–158, 2001.
- [2] Ursino, M., Interaction between carotid baroregulation and the pulsating heart: A mathematical model, *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, v. 275, p. H1733–H1747, 1998.
- [3] Pagel, P. S.; Kehl, F.; Gare, M.; Hettrick, D. A.; Kersten, J. R.; Warltier, D. C., Mechanical function of the left atrium: New insights based on analysis of pressure-volume relations and doppler echocardiography, *Anesthesiology*, v. 98, p. 975–994, 2003.
- [4] Maniar, H. S.; Prasad, S. M.; Gaynor, S. L.; Chu, C. M.; Steendijk, P.; Moon, M. R., *American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology*, v. 284, p. 350–357, 2003.
- [5] Guyton, A. C.; Hall, J. E., *Tratado de fisiologia médica*, Brasil, ed 9, Guanabara Koogan, 1997.
- [6] Lonardoni, J. A. C., Desenvolvimento de um simulador da mecânica cardiovascular humana controlada pelo mecanismo reflexo barceptor, *Dissertação de Mestrado*, DEM, EPUSP, 2006.