



## MIMETIZAÇÃO DO SEGMENTO DA ARTÉRIA CORONÁRIA ESQUERDA

Cátia Pinto Carvalho

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque  
Pereira

Rio de Janeiro  
Novembro de 2012

# MIMETIZAÇÃO DO SEGMENTO DA ARTÉRIA CORONÁRIA ESQUERDA

Cátia Pinto Carvalho

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA (COPPE) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:

---

Prof. Marco Antônio von Krüger, Ph.D.

---

Prof. Nelson Albuquerque de Souza e Silva, D.Sc.

---

Prof. Alexandre Visintainer Pino, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

NOVEMBRO DE 2012

Carvalho, Cátia Pinto

Mimetização do segmento da artéria coronária esquerda / Cátia Pinto Carvalho. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2012.

IX, 93 p.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Dissertação (mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2012.

Referências Bibliográficas: p. 81-93.

1. Circulação coronária esquerda. 2. Circuito hidráulico. 3. Mimetização do fluxo coronário esquerdo. I. von Krüger, Marco Antônio *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente a Deus, pois nada é possível sem a sua permissão.

Aos meus pais, Marilda e Manoel, pelo amor, educação, incentivo dado nesta caminhada.

Ao meu cunhado, Rogério, por me incentivar a buscar o PEB/COPPE – UFRJ, pela paciência e todo o apoio incondicional nesta etapa tão árdua.

As minhas irmãs, Cristina e Karine pela confiança, amizade e companheirismo.

Aos amigos, Bráulio e Vinícius, por toda ajuda que foi fundamental para a conclusão dessa dissertação. Serei grata eternamente a vocês.

Aos meus orientadores, Marco Antônio von Krüger e Wagner Coelho de Albuquerque Pereira, obrigado, pelas ideias, sugestões e principalmente por estarem dispostos a me ajudar.

Ao Professor Alexandre V. Pino pela contribuição e sugestões que me mostraram os primeiros passos para o desenvolvimento desta pesquisa.

Aos meus queridos amigos do PEB, em especial Aldo, Alúzio, Beatriz, Bruna, Cecília, Diogo, Fernando, Gustavo, Luisa, Mario e Mariá, pela amizade, ideias e contribuições diversas na elaboração deste trabalho.

Ao Alexandre por se colocar sempre a disposição a resolver todos os assuntos burocráticos na secretaria do PEB.

À CAPES, CNPQ, FAPERJ e ao CYTED/SUCoDiC pelo apoio financeiro para o desenvolvimento deste projeto.

Obrigada a todos que me deram o suporte necessário para a conclusão desta etapa, e nunca deixaram de acreditar em mim.

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

## MIMETIZAÇÃO DO SEGMENTO DA ARTÉRIA CORONÁRIA ESQUERDA

Cátia Pinto Carvalho

Novembro/2012

Orientadores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Programa: Engenharia Biomédica

As doenças isquêmicas do coração (doenças coronarianas) são responsáveis por um índice elevado de hospitalizações e óbitos no mundo. O procedimento amplamente utilizado no tratamento das coronariopatias são as cirurgias de *bypass* coronariano. Durante essas intervenções cirúrgicas, o equipamento indicado para a análise quantitativa do fluxo coronariano é o *Transit Time Flowmeter* (TTFM), um fluxômetro ultrassônico por tempo de trânsito, que vêm se apresentando na última década como uma ferramenta promissora para este fim. Porém, é necessária a utilização de *phantoms* de fluxo para que estes equipamentos sejam calibrados para que suas medições possam ser confiáveis. Na literatura foram encontrados alguns modelos capazes de reproduzir os perfis de fluxo da circulação coronariana. O atual trabalho propõe modelos alternativos, elétrico e mecânico, da circulação coronária esquerda em condições fisiológicas normais e que seja reprodutível permitindo assim a calibração de fluxômetros. Portanto, no estudo, foi desenvolvido tanto um *phantom* mecânico que mimetiza a vazão média da artéria coronária esquerda quanto um circuito elétrico equivalente que reproduz o perfil de fluxo dessa artéria em condições fisiológicas normais. Em ambos os casos (experimento e simulação) observa-se que o fluxo encontra-se reduzido durante a sístole e eleva-se durante a diástole.

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.)

## MIMICKING THE SEGMENT OF THE LEFT CORONARY ARTERY

Cátia Pinto Carvalho

November /2012

Advisores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Department: Biomedical Engineering

Ischemic heart diseases are responsible for a high rate of hospitalizations and deaths worldwide. Coronary bypass surgeries are procedures widely used in the treatment of coronary artery disease. During these surgeries, the equipment suitable for quantitative analysis of the coronary flow is the Transit Time Flowmeter (TTFM), an ultrasonic flowmeter for transit time, which have been presented in the past decade as a promising tool for this purpose. However, it is necessary to use flow phantoms to calibrate these devices, so that their measurements can be reliable. Few models can be found at the literature that reproduce the flow profiles of the coronary circulation the present work proposes alternative simulation models, both of the electrical and mechanical of the left coronary circulation under normal physiological conditions, allowing the calibration of these flowmeters. Therefore, in this study, it was developed as a mechanical *phantom* that mimics the average flow of the left coronary artery as an equivalent electrical circuit that reproduces the flow profile this artery in normal physiological conditions. In both cases (experiment and simulation) was possible to observe that the coronary flow is reduced during systole and increased during the diastole.

## Sumário

1	Introdução .....	1
2	Objetivo .....	3
2.1	Objetivos específicos:.....	3
3	Revisão de Literatura.....	4
3.1	<i>Phantoms</i> de Fluxo Coronário .....	4
3.2	Fluxômetros ultrassônicos .....	10
3.2.1	Fluxômetros por tempo de trânsito (TTFM) .....	10
3.2.2	Efeito Doppler .....	12
4	Fundamentação Teórica.....	14
4.1	Aspecto Epidemiológico das Coronariopatias .....	14
4.2	O sistema cardiovascular .....	17
4.2.1	Propriedades dos Vasos.....	20
4.2.1.1	Complacência vascular .....	20
4.2.1.2	Viscoelasticidade Vascular .....	24
4.3	O ciclo cardíaco .....	25
4.4	O Músculo Cardíaco.....	26
4.5	Circulação Coronariana .....	27
4.5.1	História e evolução da anatomia coronária .....	27
4.5.2	Anatomia das Artérias Coronárias .....	29
4.5.3	Vascularização do coração .....	32
4.5.3.1	Artéria coronária direita .....	34
4.5.3.2	Artéria coronária esquerda .....	35
4.5.4	Dominância coronariana .....	38
4.5.5	Fatores que influenciam no fluxo coronariano .....	41

4.5.5.1	Fatores Físicos .....	41
4.5.5.2	Fatores metabólicos e humorais .....	42
4.5.5.3	Fatores neurais.....	42
4.6	Conceitos Básicos de Hemodinâmica .....	43
4.6.1	Velocidade e Fluxo .....	43
4.6.2	Escoamento de um líquido: Fluxo Laminar e Turbulento.....	45
4.6.3	Pressão.....	47
4.6.4	Resistência.....	48
4.6.4.1	Resistência de vasos em série.....	50
4.6.4.2	Resistência de vasos em Paralelo .....	50
5	Materiais e Métodos .....	52
5.1	Simulação do fluxo coronário esquerdo .....	52
5.2	<i>Phantom</i> hidráulico da artéria coronária esquerda.....	56
5.2.1	Componentes do <i>phantom</i> coronário .....	56
5.2.1.1	Fluido.....	57
5.2.1.2	Detalhamento do Circuito Hidráulico.....	57
5.2.1.3	Medição do Fluxo Coronário .....	62
5.3	Operação do <i>phantom</i> coronário esquerdo: .....	67
6	Resultados.....	70
6.1	Resultados da Simulação Elétrica do Circuito Coronário Esquerdo.....	70
6.2	Resultados do Modelo Mecânico Coronário Esquerdo.....	72
6.2.1	Medição da Pressão.....	73
6.2.2	Estimativa do Número de Reynolds .....	75
7	Discussão .....	76
7.1	Simulação Elétrica e Mecânica da Circulação Coronária Esquerda .....	76
8	Conclusão.....	80

9	Referências Bibliográficas.....	81
---	---------------------------------	----

## 1 Introdução

O miocárdio é o músculo do coração, responsável pelo revestimento e função cardíaca. Recebe suprimento sanguíneo pelas artérias coronárias, direita (ACD) e esquerda (ACE), que o nutrem e removem produtos finais do metabolismo celular nocivos a ele (POWERS, HOWLEY, 2000).

A circulação coronária apresenta um padrão de fluxo mais complexo do restante do corpo humano, pois durante a sístole, a contração do miocárdio comprime as artérias contra a parede do ventrículo, reduzindo seu fluxo, e no início da diástole, o fluxo atinge seu pico máximo caindo progressivamente com a pressão aórtica (GUYTON, HALL, 2006).

Além disso, o sistema coronário depende de fatores como: propriedades mecânicas e distribuição anatômica dos vasos; contração do miocárdio, regulação biomecânica e neuro-hormonal para o seu funcionamento normal (CESAR, FERREIRA, 2004, GOMES, 2005).

As doenças cardiovasculares (DCV) entre as quais incluem a hipertensão arterial, as doenças isquêmicas (doenças coronarianas) e reumáticas do coração, e cerebrovasculares são atualmente as maiores responsáveis por óbitos no mundo. Destas, as doenças isquêmicas, causaram, em 2008, aproximadamente 7,3 milhões de mortes (WHO, 2011). Estima-se que o número de mortes por DCV aumentará de 17 milhões (30%) em 2008 para 25 milhões (44%) em 2030 (WHO, 2012).

A doença arterial coronariana (DAC) consiste na insuficiência do suprimento sanguíneo causada pela estenose do lúmen das artérias coronárias, devido a processos ateroscleróticos os quais obstruem o fluxo sanguíneo e conseqüentemente reduzem o aporte de oxigênio ao coração (PINHO *et al.*, 2010).

Assim, processos patológicos como aterosclerose, trombos, êmbolos, espasmos e calcificações podem acarretar modificações estruturais dos vasos coronários, como variações em seus diâmetros (GUYTON, HALL, 2006) e enrijecimento arterial que, conseqüentemente, alteram a viscoelasticidade, a pressão no interior dos vasos (MALACHIAS, 2004), a resistência periférica e, por fim, o fluxo sanguíneo cardíaco (NADKARNI *et al.*, 2003).

Como o sistema circulatório, incluindo a circulação coronária, é um circuito fechado composto por uma rede de vasos que mantém a circulação sanguínea sob pressão, esse sistema pode ser representado por modelos hidráulicos fechados, constituídos por tubos capazes de mimetizar características físicas (fisiológicas) da circulação humana, como

pressão, fluxo e vazão (VOLKER *et al.*, 1996, NADKARNI *et al.*, 2003, GEVEN *et al.*, 2004, GITELMAN *et al.*, 2006, SILVA, 2009, COIADO, 2008, MACHADO *et al.*, 2008, FRANÇA *et al.*, 2011, ZANNOLI *et al.*, 2010), relacionando-as aos seus componentes mecânicos.

Além de permitir a medição destes parâmetros mecânicos, é possível modelar o sistema cardiovascular a partir de um circuito elétrico equivalente fazendo uma analogia de ambos modelos, entre os componentes hidráulicos e os elementos elétricos. Assim, modelagens envolvendo simulações elétricas deste sistema foram propostas por vários autores (SUN, GEWITZ, 1987, GOLDSTEIN, RYPINS, 1989, LU *et al.*, 2001, GEVEN *et al.*, 2004, LIAO, LI, 2005, HASSANI *et al.*, 2006, GÓMEZ *et al.*, 2006, MIRZAEI *et al.*, 2009, SHI *et al.*, 2011) para melhor compreensão do comportamento fisiológico e patológico do sistema cardiovascular.

Segundo WALPOTH *et al.* (1998), a medição de fluxo arterial, venoso ou de enxertos durante cirurgias vasculares, possibilita maior controle na qualidade do procedimento e previne erros técnicos que possam gerar baixo fluxo e, conseqüente, vasoespasmos. Para tanto, o equipamento indicado para a análise quantitativa do fluxo vascular é o fluxômetro *Transit Time Flowmeter* (TTFM), utilizado durante os procedimentos de revascularização do miocárdio (HERMAN *et al.*, 2008).

No entanto, para que essas medições sejam confiáveis, é necessária a calibração periódica desses fluxômetros. Ensaios para essa finalidade utilizam *phantoms* de fluxo que produzem perfis de fluxo conhecidos do sistema cardiovascular real.

Portanto, a proposta deste trabalho consiste desenvolver um modelo mecânico que produza um valor de fluxo conhecido, compatível com o fisiológico, da artéria coronária esquerda, que permita simular alterações indicativas do comprometimento do segmento vascular coronariano e a calibração de fluxômetros. Este modelo é uma extensão do *phantom* do sistema cardiovascular desenvolvido no Laboratório de Ultrassom (PEB / COPPE / UFRJ).

## **2 Objetivo**

Este trabalho tem por objetivo desenvolver um modelo hidráulico que gere um fluxo reproduzível com características (vazão e forma de onda) similar ao observado na artéria coronária esquerda em condições fisiológicas normais e, conseqüentemente, possibilite a calibração de fluxômetros.

Este modelo é uma extensão do *phantom* do sistema cardiovascular desenvolvido no Laboratório de Ultrassom (PEB / COPPE / UFRJ).

### **2.1 Objetivos específicos:**

Desenvolver um circuito elétrico equivalente ao modelo hidráulico baseado nos conceitos de mecânica dos fluidos, como: pressão, complacência, resistência e inércia que simule o fluxo coronário esquerdo;

Projetar e construir um circuito hidráulico coronário com características semelhantes às do segmento coronário encontrado na literatura;

Conectar o modelo arterial coronariano ao sistema de bombeamento do ventrículo esquerdo e aorta já existente no laboratório LUS/PEB/COPPE-UFRJ ;

Preparar o modelo para realizar calibração de fluxômetros Doppler e por tempo de trânsito ultrassônico (TTFM);

Desenvolver este modelo (hidráulico e elétrico) até ao ponto de se gerar de forma reprodutível um fluxo com características (vazão e forma de onda) da artéria coronariana esquerda normal.

### 3 Revisão de Literatura

#### 3.1 *Phantoms* de Fluxo Coronário

Para a avaliação de instrumentação ultrassônica em medicina, tanto no diagnóstico quanto na terapia, é necessária a construção de sistemas, denominados de *phantoms*, com propriedades e geometria semelhantes às dos tecidos humanos. Dessa forma, o *phantom* mimetizador coronário aqui proposto deve consistir de um circuito hidráulico com diâmetro compatível e com paredes capazes de produzir características similares ao do fluxo coronário fisiológico.

Os *Phantoms* de fluxo são definidos como corpos de prova que mimetizam padrões de fluxo conhecidos de um determinado tecido biológico. Permitem reproduzir tanto perfis de fluxo contínuo como pulsado, além da simulação de situações fisiológicas e patológicas do sistema cardiovascular. Os materiais mais utilizados a sua confecção são o *Polyvinyl chloride* (PVC) (FRANÇA, 2011), silicone (VOELKER *et al.*, 1996, GAILLARD *et al.*, 2010), poliuretano (GEVEN *et al.*, 2004, VEER *et al.*, 2009, KOLYVA *et al.*, 2010, SCHAMPAERT *et al.*, 2011) e polietileno (ZANNOLI *et al.*, 2009).

Embora, a maioria dos *phantoms* vasculares coronários encontrados na literatura são para avaliação de técnicas por imagem, como Doppler, angiografia, Ressonância Nuclear Magnética, Tomografia Computadorizada e outras, os mimetizadores de fluxo podem ser confeccionados com o propósito para estudos e calibração de equipamentos ultrassônicos (fluxômetros), como TTFM (SILVA, 2009) e Doppler (FISH, 1990).

Nos ensaios dos *phantoms* de fluxo pode-se usar água (GEVEN *et al.*, 2004, FRANÇA, 2011) ou soluções elaboradas que mimetizem as propriedades reológicas e acústicas do sangue (VOLKER *et al.*, 1996, RAMNARINE *et al.*, 1998, MACHADO *et al.*, 2008, VEER *et al.*, 2009, ZANNOLI *et al.*, 2009).

Apesar de estudos escassos, os *phantoms* de fluxo coronários descritos são conectados a um modelo hidráulico que representa o conjunto coração-circulações, sistêmica, periférica e coronária, cujo grau de complexidade depende da especificidade do padrão de fluxo que se deseja reproduzir.

VOELKER *et al.* (1996) realizaram um estudo *in vitro* da circulação coronária com o objetivo de avaliar a eficácia de quatro tipos de cateteres de perfusão usados em angioplastia coronária. Estes cateteres consistem de um balão que promovem a dilatação dos vasos, e conseqüentemente melhoram o fluxo arterial local, reduzindo o quadro de isquemia miocárdica.

O *phantom* construído pelos autores constituiu-se de um saco de silicone flexível com uma válvula, uma bomba por pistão controlada via computador, tubos de PVC, contendo uma válvula, e de silicones, e outros elementos hidráulicos para representar a resistência e complacência vascular. Todo sistema representa o ventrículo esquerdo, válvula mitral, átrio esquerdo, artéria e válvula aórtica e a circulação coronária (Figura 1).

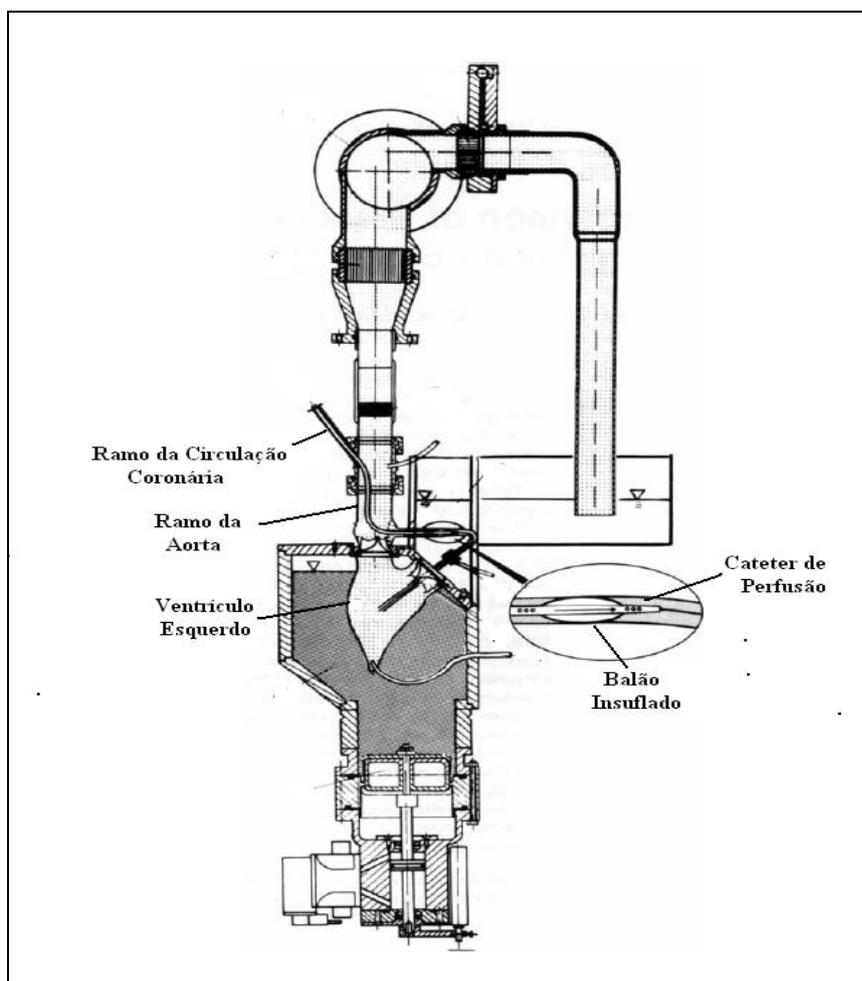


Figura 1: Modelo *in vitro* do ventrículo esquerdo, aorta e circulação coronária (Autorizado por John Wiley and Sons, adaptado de VOELKER *et al.*, 1996).

Quando o pistão é acionado, desloca o volume do fluido que comprime ou expande o saco de silicone. A circulação coronária foi confeccionada por tubos de silicoes de 3,0 e 3,5 mm de diâmetro que originava do trecho aórtico e penetrava no ventrículo pela válvula mitral. Após a introdução do cateter no trecho coronário, exerceu-se uma pressão local e a taxa de fluxo coronário foi mensurada através de um fluxômetro.

GEVEN *et al.* (2004) representaram *in vitro* a circulação coronária com o objetivo de mimetizar o fluxo coronário sob condições, fisiológicas e de hiperemia. Seu modelo consiste de três partes: Ventrículo esquerdo, circulação sistêmica e coronária (Figura 2).

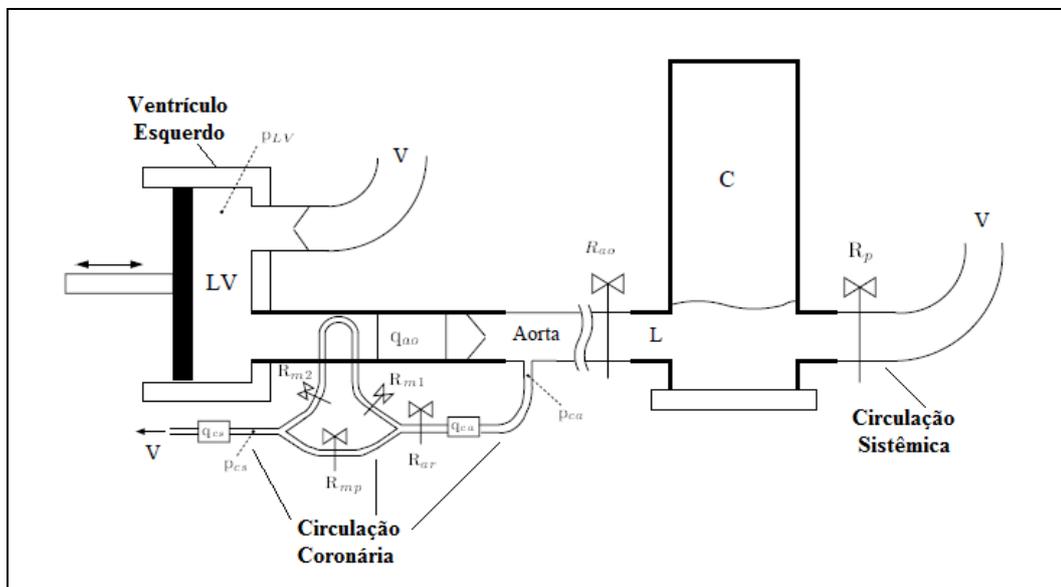


Figura 2: Modelo *in vitro* do Ventrículo esquerdo (LV), circulação sistêmica e coronária (Autorizado por IOP Publishing Ltd, adaptado de GEVEN *et al.*, 2004).

A circulação coronária foi confeccionada com tubos de poliuretano de 115 mm de comprimento, 4mm de diâmetro interno e com espessura de 0,13 mm. Compreende a artéria epicárdica e o sistema venoso coronário. O *phantom* emerge após a válvula aorta e em seguida divide-se em dois trechos. Um dos tubos permanece livre no sistema, enquanto o outro encontra-se no interior do ventrículo esquerdo, antes da válvula aórtica. Este por sua vez é comprimido, durante a sístole, quando a bomba por pistão é acionada via computador. Além disso, no circuito coronário foram colocados dois sensores de pressão ( $P_{ca}$  e  $P_{cs}$ ), dois pontos para mensuração do fluxo local ( $q_{ca}$  e  $q_{cs}$ ) e grampos, para representar a resistência coronária

( $R_{m1}$ ,  $R_{m2}$  e  $R_{mp}$ ), que podem ser ajustados, simulando situação de hiperemia. Dessa forma, os fluxos coronários foram medidos tanto em situação fisiológica quanto patológica.

VEER *et al.* (2009) desenvolveram um modelo *in vitro* da circulação coronariana (Figura 3), similar aos dos autores acima, que pudesse validar a mensuração do fluxo coronário pela técnica de termodiluição por infusão contínua. Esta é um método invasivo e baseia-se na infusão de um indicador conhecido (solução salina) no interior da artéria a ser avaliada.

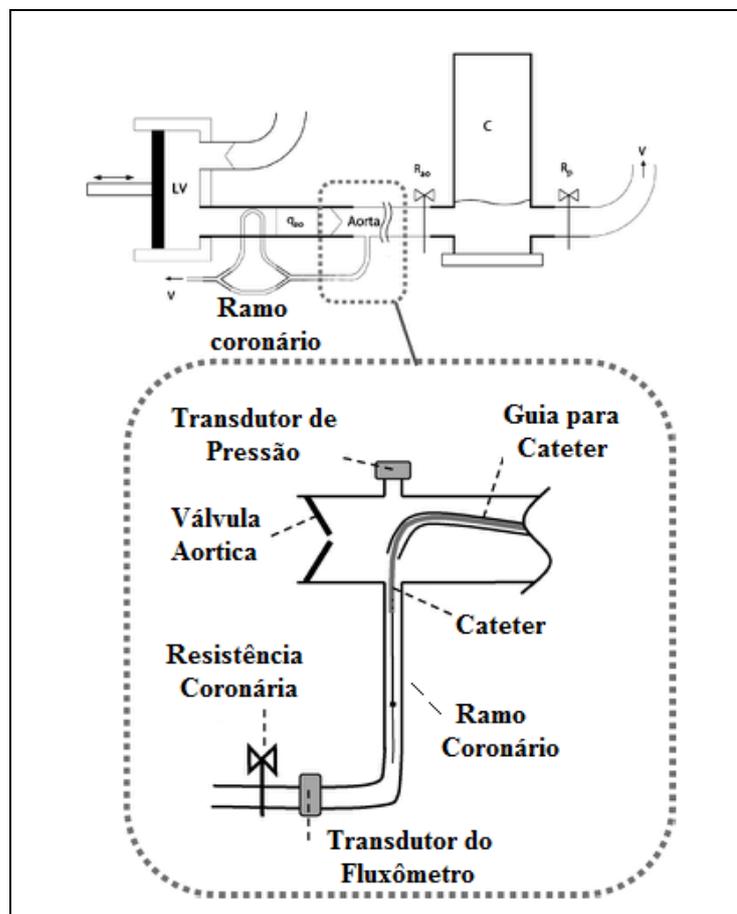


Figura 3: *Phantom* de fluxo (Autorizado por Elsevier, adaptado de VEER *et al.*, 2009).

Os autores utilizaram uma bomba por pistão, uma coluna d'água, sistema de complacência e resistências, e duas válvulas para representar o ventrículo esquerdo e as circulações, sistêmica e coronária. No modelo, o tubo coronário emerge após a válvula aórtica e bifurca-se em dois. Um dos ramos encontra-se no interior da câmara que representa do ventrículo esquerdo. Quando a bomba é acionada, esse trecho colapsa durante a sístole.

Grampos foram colocados na região para representar a resistência e serem ajustados para simular casos de hiperemia. Um cateter foi introduzido por um guia no tubo coronário por onde foi feita a infusão da solução. A monitorização deste indicador foi mensurada no ponto de aferição por um transdutor de fluxômetro (TTFM) e encontraram uma variação da taxa de fluxo entre 50 a 250 ml/min.

ZANNOLI *et al.* (2009) confeccionaram um simulador mecânico do sistema cardiovascular, incluindo a circulação coronária. Utilizaram uma seringa como bomba pistão para representar o ventrículo esquerdo, tubos de borracha de várias espessuras para simular a aorta, uma tubulação de pequeno calibre para mimetizar a resistência periférica, um reservatório compressível para simular o sistema venoso que termina em um recipiente que representa o átrio esquerdo. A circulação coronária foi representada por um tubo fino e um dispositivo que contém uma membrana que regula a passagem do fluxo, simulando a resistência coronária (Figura 4).

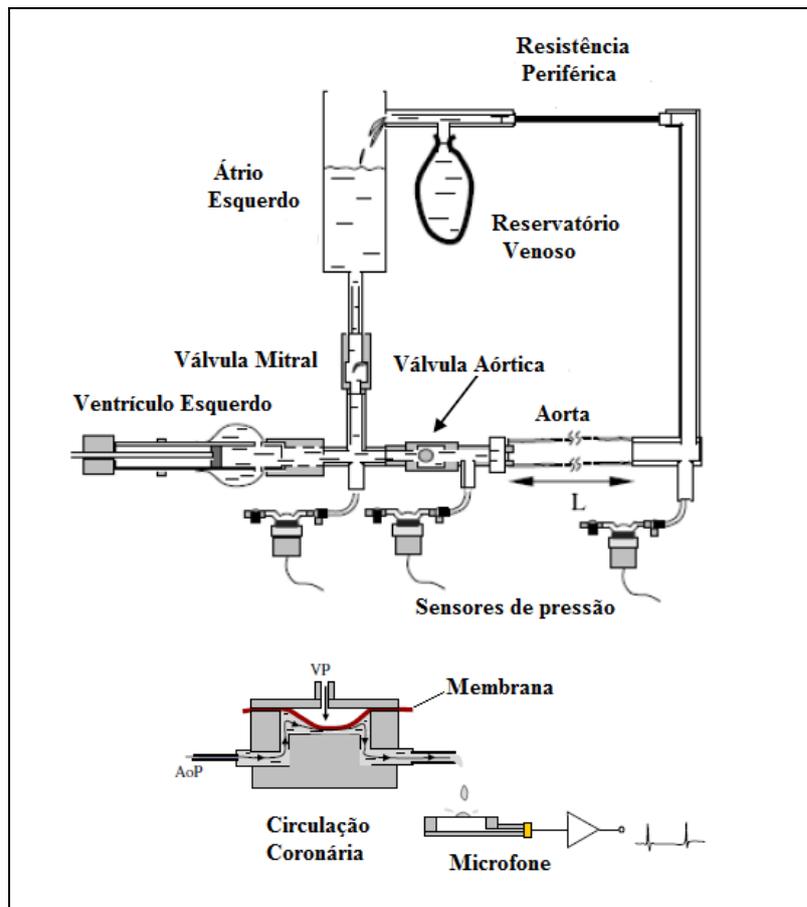


Figura 4: Simulador do sistema cardiovascular e da circulação coronária (Autorizado por Elsevier, adaptado de ZANNOLI *et al.*, 2009).

O tamanho do tubo foi confeccionado para produzir um fluxo coronário cerca de 20% do aórtico. O dispositivo de regulação está inserido juntamente com o tubo fino. É acionado pelo gradiente gerado entre a pressão aórtica (AoP) e o sistema venoso que desloca o fluido pela tubulação. Além disso, a pressão ventricular (VP) gerada no sistema curva a membrana gerando uma resistência a passagem do fluxo, durante a sístole. Quanto mais elevada por VP, menor será o fluxo. Durante a diástole ventricular, ocorre o inverso, a pressão é baixa e a membrana gera baixa resistência permitindo a passagem maior de líquido. O fluido que passa através da membrana é medido com um microfone que está ligado a um sistema de amplificação. Assim, cada gota que cai produz um impulso elétrico que é registrado.

GAILLARD *et al.* (2010) também desenvolveram um modelo *in vitro* (Figura 5) que mimetiza a circulação coronária tanto sob condições fisiológicas quanto na presença de estenose aórtica.

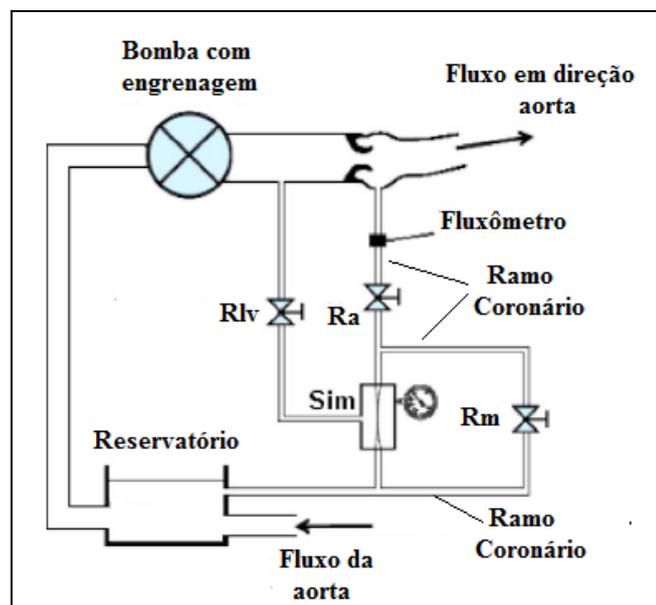


Figura 5: Esquema do modelo *in vitro* da circulação coronária (Adaptado de GAILLARD *et.al.*, 2010).

O modelo hidráulico é constituído por componentes que representam o ventrículo esquerdo, aorta e a circulação coronária. Esta é composta por um tubo de silicone que emerge a partir do trecho aórtico e insere-se em um reservatório principal juntamente com o trecho aórtico. A circulação coronária bifurca-se em dois ramos. Um ramo contém uma resistência

(Rm). O outro compreende um ponto de medição de fluxo, uma válvula que mimetiza a resistência arteriolar (Ra) e um sistema de resistência (SIM) que comprime o tubo e depende do ajuste da resistência ventricular (Rlv). Assim, o fluxo coronário foi aferido por um fluxômetro.

Apesar dos objetivos dos *phantoms* relatados, pelos autores, não serem especificamente a calibração de fluxômetros ultrassônicos, e sim a criação de um sistema que permitisse a melhor visualização e interpretação do comportamento fisiológico e patológico do sistema coronariano, suas construções foram importantes para a elaboração do modelo proposto nessa dissertação.

## **3.2 Fluxômetros ultrassônicos**

Na área médica são utilizados fluxômetros que permitem avaliação do fluxo sanguíneo arterial e venoso, empregados cirurgias vasculares, monitoração de pacientes com acidente vascular encefálico isquêmico, e para análise da perfusão nos sistemas vasculares, periférico e central (FORSBERG *et al.*, 2006).

Os principais métodos empregados com essa finalidade são os fluxômetros por tempo de trânsito (TTFM) (SILVA, 2009) e o Doppler (FISHER, 1990, RAMNARINE, 1999, FRANÇA, 2011). Entretanto, para medições confiáveis, testes e a calibração periódica desses equipamentos são fundamentais (DESAI *et al.*, 2006).

### **3.2.1 Fluxômetros por tempo de trânsito (TTFM)**

Nos centros cirúrgicos, os TTFM vêm sendo utilizado no peri-operatório de cirurgias de revascularização do miocárdio como instrumento padrão para avaliar, o fluxo sanguíneo adequado em cirurgias vasculares e o sucesso operatório (LAUTSEN, 2001, HERMAN, 2008).

Essa análise faz-se necessária, nas revascularizações por *bypass*, porque garante a qualidade da cirurgia e o funcionamento adequado do enxerto utilizado no procedimento.

Além disso, previne que intercorrências gerem baixos fluxos, vasoespamos e a morte do paciente (WALPOTH *et al.*, 1998).

Estudos comprovam que o uso do TTFM na medição do fluxo como um método confiável, acurado e preciso (BELDI *et al.*, 2000, DESAI *et al.*, 2006, SANISOGLU *et al.*, 2003). Devido aos avanços tecnológicos, além de ser empregado em cirurgias coronárias e de vasos periféricos, também pode ser utilizado em intervenções cérebro-vasculares, por apresentar designs de sondas menores, que possibilitam o acoplamento a vasos de pequenos calibres (NAKAYAMA *et al.*, 2001).

O *Transit TimeFlow Measurement* baseia-se na medição do tempo necessário para uma onda acústica percorrer, duas vezes, uma mesma distância num fluido em movimento. Se a propagação da onda se der na mesma direção do movimento, o tempo será reduzido, se forem em direção contrária, o tempo será aumentado. A diferença entre estes dois tempos é função do fluxo (DROST, 1978). A sonda desse equipamento é constituída por um refletor metálico que fica de um lado do vaso e dois elementos piezoelétricos (proximal e distal) dispostos transversalmente a 90°, no outro lado do vaso (Figura 6).

Depois de excitado, o elemento transmissor emite curto trem de pulsos, que atravessa o vaso, é refletido na placa acústica, e segue em direção ao transdutor distal (receptor). No instante seguinte, o processo inverte-se com o receptor tornando-se transmissor e o transmissor receptor. Desta forma são obtidos os tempos de trânsito para propagação de onda. A diferença dos dois tempos de trânsito é proporcional ao fluxo no vaso (GORDON, 1995).

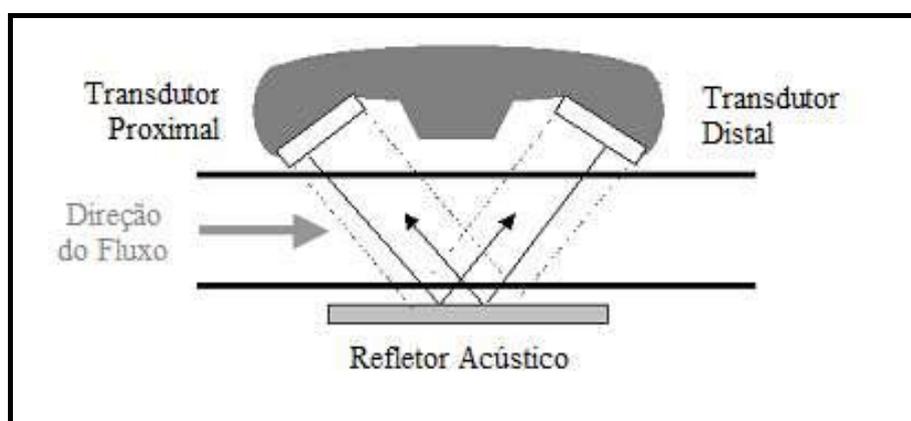


Figura 6: Esquema representando a direção do fluxo e percurso da onda de um fluxômetro por tempo de trânsito (Autorizado por SILVA, 2009).

### 3.2.2 Efeito Doppler

O Doppler ultrassônico é um equipamento não-invasivo, utilizado, na medicina, para o estudo das características da arquitetura vascular e do comportamento do fluxo sanguíneo, tais como, o padrão de perfil do fluxo, direção e velocidade do sangue (CARVALHO, *et al.*, 2008).

COIADO (2008) desenvolveu um circuito hidráulico contendo uma bomba peristáltica, tubos simuladores de vasos, mistura simulando tecido humano e fluido mimetizador de sangue, que mostrou-se funcional e apto ao controle de qualidade de aparelhos de ultrassonografia modo Doppler, pois foi possível realizar imagens simulando o fluxo sanguíneo.

O efeito Doppler é o método diagnóstico largamente utilizado, na prática clínica, desde o atendimento ambulatorial até unidades de terapia intensiva (UTI), para avaliação da presença de trombose venosa superficial e profunda (TVP) (MATTOS, *et al.*, 1992, BARROS, *et al.*, 2006), e auxiliar na caracterização de tumores e no fornecimento de informações sobre a hemodinâmica de diversos órgãos vitais (CARVALHO *et al.*, 2008).

O efeito Doppler foi descrito pela primeira vez, em 1842, por Johann Christian Andreas Doppler. Consiste no princípio físico no qual se observa uma variação da frequência de uma onda, emitida ou refletida, por um objeto que está em movimento em relação à fonte emissora. Quando o emissor aproxima-se do receptor, a frequência do som aumenta proporcionalmente a velocidade deste movimento, e à medida que a fonte sonora distancia-se do objeto, a frequência diminui. Se o emissor ou o receptor não estiverem em movimento não há variação da frequência do som (FISH, 1990).

No caso das células sanguíneas, o sinal ultrassônico que é recebido por elas (receptor) sofre desvio de frequência porque as mesmas estão em movimento em relação ao transmissor. Em seguida, este mesmo sinal é retroespalhado em direção ao transdutor, ocorrendo um novo desvio de frequência, pois as células agora atuam como fonte emissora, e o emissor, como receptor (FISH, 1990, COIADO, 2008).

Entretanto, é importante frisar mais uma vez que a garantia do funcionamento adequado em equipamentos de ultrassom Doppler envolve testes de controle de qualidade, manutenção preventiva, calibração e monitoração periódica dos mesmos, além de

conhecimento dos seus efeitos sobre o tecido biológico, cuidados com o equipamento e treinamento dos operadores (GOODSITT *et al.*, 1998).

## 4 Fundamentação Teórica

Neste capítulo será abordada a evolução e atual situação no mundo sobre os aspectos epidemiológicos das doenças cardiovasculares, em particular das isquemias coronarianas, assim como a anatomia e fisiologia do sistema cardiovascular e coronário.

### 4.1 Aspecto Epidemiológico das Coronariopatias

A Organização Mundial da Saúde (OMS) classifica as doenças crônicas não transmissíveis (DCNT), em doenças respiratórias, cerebrovasculares, cardiovasculares, renovasculares, neoplasias e diabetes mellitus (WHO, 2005).

Indicadores sociodemográficos e de saúde no Brasil 2009, apresentaram relevantes modificações, entre 1996 e 2005, no perfil de morbi-mortalidade em relação às doenças crônicas. Destas, as infecto-contagiosas foram responsáveis por menos de 10% dos óbitos, enquanto as doenças cardiovasculares representaram em média mais de 37%. Nesse mesmo período observou-se uma tendência de queda no registro de óbitos causados pelas enfermidades do sistema circulatório, em 1996 respondia por 38,1% dos casos, em 2005 houve um declínio para 36,5% (IBGE, 2009).

Essa transição também foi visualizada por Brasil, 2009, em que o risco de morte por doenças cardiovasculares na população brasileira, entre 20 a 70 anos passou de 187,9/100 mil habitantes, em 1990, para 149,4/ 100 mil habitantes, em 2006, mostrando uma queda de 1,4% ao ano.

Apesar da redução no índice de mortalidade por cardiopatias no Brasil (SCHMIDT *et al.*, 2011), a alta prevalência das doenças cardiovasculares (DCV) ainda é atualmente presente no País e mundialmente (STOCKER, KEANEY, 2004, BARRETO, CARMO, 2007, PINHO *et al.*, 2010, HERMOSO, AGNOLO, 2011).

Em 2007, estas patologias tiveram participação importante na mortalidade em geral, com 305.872 (29,4%) mortes, sendo a primeira causa de óbito em todas as regiões do Brasil (BRASIL, 2010).

Uma síntese das etiologias de morbidade para a população como um todo, em 2008, também confirma as diversas transformações nos padrões demográfico e epidemiológico experimentados no Brasil. Destaca-se nesse ano, dos 1.066.842 óbitos ocorridos no País, as doenças do aparelho circulatório constituem o principal grupo de causas, com 29,5% (314.506), seguido, pelas neoplasias com 15,6% (166.317). Esse perfil está mais evidente em indivíduos idosos, representando causa majoritária em torno dos 37,5% (IBGE, 2010).

As doenças cardiovasculares (DCVs), as quais incluem a hipertensão arterial, as doenças isquêmicas (coronariopatias) e reumáticas do coração, e cerebrovasculares ocupam o primeiro lugar das causas de mortes no mundo. Pesquisas afirmam que as DCVs, em 2008, causaram na população, 17,3 milhões de mortes, representando 30% de todos os óbitos no planeta. Destes, 7,3 milhões foram devido as coronariopatias. Além disso, segundo esse levantamento, estima-se que as DCVs, especialmente as doenças coronárias e o infarto agudo do miocárdio, em 2030, serão responsáveis por 23,6 milhões de mortes no mundo (WHO, 2012).

A doença arterial coronariana (DAC) consiste na insuficiência do suprimento sanguíneo causada pela estenose do lúmen das artérias coronarianas, devido a processos ateroscleróticos os quais obstruem o fluxo sanguíneo e conseqüentemente reduzem o aporte de oxigênio ao coração (PINHO *et al.*, 2010).

A DAC lidera os índices de morbi-mortalidade (GUS, *et al.*, 2002, ROSAMOND, *et al.*, 2008, LLOYD-JONES, *et al.*, 2010, SCHMIDT, *et al.*, 2011, WHO, 2011), devido as mudanças do estilo de vida da população, urbanização, sedentarismo, hipertensão e diabetes (GUS *et al.*, 2002, MILHOMEM, 2006, BRASIL, 2010, BHIMALI *et al.*, 2011, HERMOSO, AGNOLO, 2011, WHO, 2011), gerando problemas psico-sócioeconômicos ao indivíduo e grandes gastos em assistência médica, repercutindo em um grave problema de saúde pública (STOCKER, KEANEY, 2004, MARÇAL *et al.*, 2006, BRASIL, 2009, SCHMIDT *et al.*, 2011).

Das hospitalizações de indivíduos com idade a partir dos 60 anos, em 2007, 27,4% foram causadas por cardiopatias (SCHMIDT *et al.*, 2011). Além disso, em 2007 e 2009, das intervenções cardiovasculares, foram realizadas em Portugal aproximadamente 27.590 (91,97%) e 29.693 (98,98%) coronariografias, respectivamente (PORTUGAL, 2010).

Além disso, as coronariopatias correspondem a um terço das mortes em indivíduos cardiopatas com idade superior aos 35 anos (ROSAMOND, *et al.*, 2008, LLOYD-JONES, *et*

*al.*, 2010 ), e os idosos são mais susceptíveis a esse tipo de doença (MALACHIAS, 2004, GUYTON, HALL, 2006, BRASIL, 2010).

Outra evidência quanto à predominância dessas doenças na população, foi relatada em uma base de dados do GAIS (2009), no estado de São Paulo, em 2007, que isquemias cardíacas foram mais susceptíveis no sexo masculino (38,1%), que no feminino (30,6%).

Entretanto, apesar da DAC representar uma das principais causas de óbitos e incapacidades (ROSAMOND, *et al.*, 2008, LLOYD-JONES, *et al.*, 2010), estudos epidemiológicos indicam que a mortalidade por esse distúrbio teve uma tendência declinante, a partir dos anos 80 (KAISER, 2004, BRASIL, 2009) em função do desenvolvimento de ações de caráter preventivo e de promoção à saúde (OLIVEIRA *et al.*, 2003, MILHOMEM, 2006, NEUMANN *et al.*, 2007, CARVALHO, *et al.*, 2009), a introdução de terapêuticas eficazes e ao avanço tecnológico no sistema de saúde (LOTUFO, 2005), com redução em torno de 26% (SCHMIDT *et al.*, 2011).

Essa tendência temporal também foi confirmada por CESSE e colaboradores (2009), no período de 1950 a 2000 entre a população brasileira. Sua análise evidenciou que apesar dessas enfermidades representarem a primeira causa de óbito em todas as capitais do Brasil, o risco de óbito apresentou-se em decréscimo, particularmente a partir da década de 1980.

Essa transição também foi visualizada, em 2004 e 2009, em Portugal, onde ocorreram 2730 e 2330 cirurgias coronárias isoladas no País, respectivamente (PORTUGAL, 2010).

Segundo NOGUEIRA *et al.* (2010), a conscientização da população com relação aos fatores de risco para DCV (sedentarismo, obesidade, tabagismo, etc) associada aos programas nacionais de atenção à hipertensão arterial e ao diabetes mellitus, incluindo educação em saúde, diagnóstico e tratamento farmacológico gratuitos nas redes básicas Municipais e Estaduais, além do atendimento eficaz às situações de emergência podem parcialmente explicar a tendência observada.

RODRIGUES e SEIDL (2008) também deixam claro que há evidências da relação positiva entre o suporte social e melhora da saúde do paciente coronariano, uma vez que este é relevante para promover a adesão desses pacientes ao tratamento. Esses resultados justificam a importância do fornecimento de orientação aos familiares e profissionais da área sobre a saúde do paciente, assim como sobre as formas de prover o apoio necessário.

Estimativas da OMS indicam que a inatividade física é responsável por dois milhões de mortes, sendo 22% dos casos associados às isquemias do coração. O tabagismo gera cerca de cinco milhões de mortes em todo o mundo por ano e responde pelo aumento do risco de morbi-mortalidade por doenças coronarianas, acidente vascular encefálico (AVE), bronquite, enfisema e câncer (BRASIL, 2010).

Portanto, estudos epidemiológicos de mortalidade de uma região ou País, são importantes para avaliar a situação e o impacto de doenças cardiovasculares sobre uma determinada amostra populacional. Apesar da alta incidência e mortalidade das doenças coronarianas estarem relacionada, em parte, ao estilo de vida da população, estimativas epidemiológicas indicam que estas seriam uma causa relativamente rara de mortalidade na ausência dos principais fatores de risco.

Assim, o desenvolvimento de novas técnicas e estudos na área, a identificação e eliminação de fatores de risco fazem-se necessários para prevenir a DAC e melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa enfermidade.

## **4.2 O Sistema Cardiovascular**

O sistema cardiovascular ou circulatório é formado pelo coração e vasos sanguíneos que distribuem o sangue por todas as regiões do organismo.

Os vasos sanguíneos equivalem a um circuito fechado e são constituídos por artérias, arteríolas, capilares, veias e vênulas, que em conjunto formam a circulação sistêmica (NETO *et al.*, 2004).

O coração funciona como uma bomba hidráulica e sua estrutura é composta por dois átrios e dois ventrículos. Os átrios, direito e esquerdo, são bombas de reforço que funcionam como reservatórios de sangue e aumentam em até 25% a eficiência de contração ventricular (GUYTON , HALL, 2006).

Os ventrículos, direito e esquerdo, por sua vez, funcionam em série, ejetando sangue em direção aos pulmões e à aorta, respectivamente, para ser distribuído a todos os órgãos periféricos (NETO *et al.*, 2004). Recebem 75% do sangue que flui pelos átrios, antes da contração dos mesmos, e são as principais fonte de força que impulsionam o sangue por todo

o corpo (GUYTON , HALL, 2006). Portanto, para que esse deslocamento ocorra é necessário que esse sincício cardíaco gere uma pressão hidrostática suficiente para conduzi-lo por toda rede vascular (NETO *et al.*, 2004).

As funções do sistema circulatório baseiam-se no transporte de oxigênio, hormônios e nutrientes aos tecidos e órgãos, remoção de produtos finais metabólicos, e manutenção do funcionamento adequado à sobrevivência celular (homeostasia) (GOMES, 2005, SOUZA, ELIAS, 2006).

Esse sistema divide-se em pequena e grande circulação. A pulmonar ou pequena circulação contém o sangue venoso, que após ser bombeado pelo ventrículo direito em direção às artérias pulmonares, sofre troca gasosa (hematose pulmonar) e passa a ser oxigenado (sangue arterial) (KLABUNDE, 2011). Este por sua vez, através da circulação sistêmica ou grande circulação, é distribuído a todas as células e tecidos do organismo, e inclusive ao próprio coração pelas artérias coronárias (BERNE, LEVY, 1990, GUYTON, HALL, 2006).

O volume total de sangue (volemia) que é bombeado pelo coração a cada minuto é conhecida como débito cardíaco (Q) e é dada em litros por minuto (l/min). Em geral, a Frequência cardíaca (FC) normal em repouso está em torno de 70 batimentos por minuto (bpm) e o Volume de ejeção (VE), de 70 mililitros por batimentos por minuto (bpm). O débito cardíaco aumenta quando a FC ou o VE a cada contração aumenta também (POWERS, HOWLEY, 2000).

Entretanto, a volemia presente no sistema circulatório, em um adulto sadio, varia com a área corporal, atividade corporal, o peso e a idade (SOUZA, ELIAS, 2006), e corresponde em média a 5 litros. Sendo que aproximadamente 84% desse volume estão na circulação sistêmica, com 64% nas veias, 13% nas artérias e 7% nas arteríolas e capilares (GUYTON , HALL, 2006).

Embora a distribuição sanguínea seja bem distinta entre os vasos sanguíneos, a quantidade de sangue bombeada é a mesma nas câmaras ventriculares. Contudo, a pressão interna em cada ventrículo é diferente, pois a resistência oferecida a passagem do sangue não é similar nas duas circulações (KLABUNDER, 2011).

Isso ocorre porque os vasos da circulação pulmonar anatomicamente são menores e possuem grandes calibres, proporcionando uma resistência pequena ao fluxo. Na sistêmica, o

trajeto que o sangue percorre é muito maior e seus vasos possuem calibre menor, logo, oferecem resistência maior a passagem do sangue (Tabela 1).

Tabela 1: Diâmetro e função dos vasos sanguíneos (Fonte: BERNE, LEVY, 1990).

<b>VASOS</b>	<b>DIÂMETRO (mm)</b>	<b>FUNÇÃO</b>
Grandes artérias (Ex. aorta, art.pulmonar)	25	Amortecimento e Distribuição
Médias Artérias (Ex.coronárias)	1,0-4,0	Distribuição
Pequenas Artérias	0,2-1,0	Distribuição e Resistência
Arteriolas	0,01-0,20	Resistência
Capilares	0,006-0,010	Difusão
Vênulas	0,01-0,20	Difusão, Coletor e Armazenamento
Veias	0,2-5,0	Capacitância (Armazenamento)
Veias Cavas	35	Coletor

As artérias podem ser de grande, médio e pequeno calibre. Possuem suas paredes espessas, originam da aorta, ramificam-se em vasos menores e distribuem o sangue sobre alta pressão para os tecidos (BERNE, LEVY, 1990, POWERS, HOWLEY, 2000).

As arteriolas são ramos distais do sistema arterial, possuem calibre menor e conferem resistência ao fluxo sanguíneo. Estas dão origem aos capilares que são microvasos de 1 mm de comprimento e de diâmetro em torno de 8 a 12 milésimo de mm, que tem a função de promover a difusão de nutrientes, hormônios, eletrólitos e outras substâncias entre o sangue e o fluido intersticial (SOUZA , ELIAS, 2006).

As vênulas e veias constituem vasos de capacitância ou reservatório por serem condutoras de grandes volumes de sangue. Por estar sobre baixas pressões, esse sistema

venoso, possui suas paredes finas que são capazes de contrair e expandir de acordo com a necessidade fisiológica do organismo (GUYTON, HALL, 2006).

Embora o coração reaja de forma peculiar às alterações da pressão arterial, é um órgão dependente de todo sistema cardiovascular. Dessa forma, para compreender os mecanismos relacionados com a fisiopatogenia miocárdica, é importante levar em consideração a relação do conjunto coração–vasos, pois uma disfunção primária no coração pode induzir modificações reflexas nos vasos; e alterações nos vasos, funcionais ou estruturais, podem comprometer a funcionalidade cardíaca (COLOMBO, *et al.*, 2001).

#### **4.2.1 Propriedades dos Vasos**

Os vasos possuem diferentes funções de acordo com as características de suas paredes

O estudo das propriedades das paredes vasculares é importante para entender o funcionamento e comportamento fisiológico dos vasos sanguíneos, pois estes estão constantemente sujeitos a esforços mecânicos durante o bombeamento sanguíneo. Assim, os seus componentes, por exemplo elastina (oferece elasticidade aos vasos), permitem que a estrutura vascular possua propriedades para suportar estas pressões, pois valores de tensão e deformação elevados podem causar alterações em sua estrutura, e conseqüentemente na passagem do fluxo sanguíneo.

##### **4.2.1.1 Complacência Vascular**

Como já foi explanado anteriormente, o sistema arterial tem como função primária a distribuição do sangue para todos os tecidos e órgãos do corpo.

Entretanto, essa divisão do sangue de forma adequada é possível devido aos seus componentes terminais (arteríolas) que regulam essa distribuição, e a elasticidade das grandes artérias (aorta e pulmonar) que são capazes de manipular quantidade consideráveis de volume sanguíneo (BERNE, LEVY, 1990).

Além disso, os componentes que compõem a parede vascular influenciam tanto na condução do sangue ao longo da rede vascular como na funcionalidade dos vasos. Assim, a complacência de um vaso depende da quantidade de elastina, colágeno e músculo presentes em suas paredes. A aorta, por exemplo, possui grande quantidade de elastina, pouco colágeno e músculo, sendo, portanto, um vaso de grande complacência, pois a elastina oferece grande pouca resistência ao estiramento, ao contrário das fibras de colágeno.

A complacência pode ser definida como a capacidade que um vaso tem de se distender e de se retrair (GUYTON, HALL, 2006), ou seja, quando o vaso é submetido a uma determinada tensão, ocorre a sua distensibilidade (comportamento elástico) imediata permanecendo constante enquanto o nível de tensão for mantido. Entretanto, quando a tensão é removida, o vaso imediatamente retorna a seu diâmetro original. A principal característica da propriedade elástica é a reversibilidade (FARINA, 2009).

Durante a contração cardíaca, a maior parte do sangue flui ao sistema arterial durante a fase de ejeção rápida. Uma pequena fração da energia utilizada para isso é dissipada como fluxo ocorrendo a distensão dos vasos. O restante é armazenado pelas artérias distensíveis, na forma de energia potencial. Quando ocorre o relaxamento ventricular, a retração das paredes vasculares transforma essa energia que foi armazenada em fluxo. Esse volume sanguíneo deslocado pela retração faz com que a circulação continue fluindo durante a diástole (BERNE, LEVY, 1990).

Os materiais elásticos quando aplicado a uma carga se deformarão de acordo com sua relação estresse-sobrecarga específica e armazenarão energia no processo. Quando removida a carga, a energia armazenada é devolvida e o tecido retorna ao seu formato original (FARINA, 2009).

Portanto, sem a complacência (distensibilidade) do sistema vascular a condução do fluxo sanguíneo só ocorreria na sístole, e não durante a diástole, pois quando o sistema vascular é rígido, este não consegue retrair e o sangue deixa de fluir através dos vasos.

Segundo GUYTON e HALL (2006), as paredes arteriais são mais espessas que as das veias, e por essa razão estas tem a capacidade de dilatar seis a dez vezes mais que as artérias.

A complacência arterial afeta também a pressão de pulso. Se a complacência estiver reduzida, maiores serão a carga de trabalho do ventrículo esquerdo e, conseqüentemente, a pressão arterial (GUYTON, HALL, 2006).

Assim, as características presentes no sistema vascular (seus condutos elásticos e terminais de alta resistência) tendem a amortecer as flutuações no fluxo, tornando-o mais uniforme (contínuo) através dos capilares, minimizando a carga de trabalho do coração durante o bombeamento sanguíneo. Além disso, nos vasos complacentes, a pressão também mantém-se constante, pois as artérias promovem o amortecimento das pulsações pressóricas durante todo o ciclo, reduzindo o trabalho cardíaco (BERNE, LEVY, 1990).

A aorta por ser bastante complacente funciona tanto como amortecedor do pulso arterial quanto vaso de distribuição de sangue para os demais ramos arteriais. Além disso, nessa artéria não há praticamente perda de pressão, uma vez que elas representam pouca resistência ao fluxo (GUYTON, HALL, 2006).

O componente complacente dos vasos também é importante para entender porque a transmissão das pulsações diminui progressivamente da aorta em direção à periferia. A amplitude das pulsações se tornam menores nos vasos mais distais, em especial nos capilares (BERNE, LEVI, 1990).

Essa queda progressiva é causada tanto pelos aumentos da resistência quanto da complacência vascular. A resistência ao movimento do sangue amortece as pulsações porque a volemia que flui adiante da onda de pressão distende o segmento vascular seguinte, regulando o fluxo. Assim quanto maior a resistência, maior essa dificuldade. E a complacência amortece as pulsações porque aumenta o fluxo sanguíneo na crista da onda de pressão, elevando a pressão (GUYTON, HALL, 2006).

Completam ainda os autores que à medida que o sangue flui pelas pequenas artérias e arteríolas (vasos de resistência) sistêmicas ocorre uma redução de 50 a 70% da pressão arterial. À medida que as arteríolas se tornam mais estreitas, e tornam-se capilares, a pressão média é de 25 a 30 mmHg. O pulso pressórico gradativamente reduz sua amplitude quando se aproxima dos vasos periféricos (artérias menores, arteríolas e capilares), ou seja, as pulsações reduzem-se praticamente a 0(zero) mmHg nas veias cavas (GUYTON, HALL, 2006).

Portanto, o sistema vascular tem a capacidade de dilatar em consequência do aumento do fluxo sanguíneo, elevando a pressão. Além disso, de acordo com as necessidades metabólicas requeridas pelos tecidos e órgãos do corpo, as artérias tem a capacidade de promover aumentos de fluxo de até dez vezes mais para suprir essas necessidades. Tal adaptabilidade fisiológica deve-se as mudanças na velocidade de fluxo sanguíneo e das

geometrias dos vasos (espessura, diâmetro e comprimento) que dependem do tipo do endotélio que reveste o vaso (BERNE, LEVI, 1990).

As veias, por exemplo, tem uma complacência cerca de vinte e quatro vezes maior que a das suas artérias correspondente e um volume cerca três vezes maior. Mais de 60% do total de sangue encontram-se nesses vasos e mesmo pequenas elevações de pressão fazem as veias armazenarem até meio litro de sangue extra (GUYTON, HALL, 2006).

Por isso, o sistema venoso serve como reservatório porque é capaz de armazenar grandes volumes de sangue extra para serem utilizados sempre que for necessário pelo organismo, ex. durante o esforço físico, e no controle rápido do débito cardíaco.

Entretanto, modificações estruturais na parede vascular, refletidas com o aumento da sua espessura, assim como a influência de fatores funcionais (tônus simpático, frequência cardíaca e substâncias nocivas, como tabagismo) podem alterar a distensibilidade arterial (FARINA, 2009).

Assim, a rigidez arterial de grandes artérias traz grandes consequências para o sistema cardiovascular, tais como, aumento da sobrecarga ventricular, possível aumento simultâneo de pressão arterial sistólica e redução de resposta dos sensores de distensão (GUYTON, HALL, 2006).

A rigidez arterial representa um potencial prejuízo ao sistema cardiovascular e é considerada um fator de risco de morbidade independente de outras variáveis. Entretanto, a rigidez arterial pode ser secundária a diversas condições mórbidas (hipercolesterolemia, o diabetes mellitus, a hipertensão arterial, a insuficiência cardíaca congestiva e a insuficiência renal crônica) e também ao envelhecimento, mesmo quando da ausência de outros fatores de risco cardiovasculares concomitantes (FARINA, 2009).

Isto é bem evidenciado em idosos que apresentam a pressão sistólica mais elevada que uma pessoa jovem porque a complacência arterial diminui com a idade pela redução de elastina e pelo aumento de tecido colágeno na parede desses vasos (BERNE, LEVI, 1990).

TANAKA *et al.* (2000) afirmam que a redução da complacência arterial em relação à idade ocorre igualmente em indivíduos saudáveis e fisicamente ativos, o que sugere um efeito primário do envelhecimento.

Os dados encontrados por BAPTISTA *et al.*(2008) também sugerem que a rigidez arterial aumenta à medida que envelhecemos, e está relacionada ao nível do condicionamento cardiorrespiratório que pode influenciar na prevenção do enrijecimento arterial.

Portanto, a regulação da pressão arterial depende do volume sistólico e da complacência arterial, pois quanto maior for esse volume e menor a complacência, maior será a pressão arterial sistêmica.

#### **4.2.1.2 Viscoelasticidade Vascular**

O comportamento mecânico do tecido esta relacionado a três fatores, carga o qual é submetido, tipo do material que o compõe e a geometria do mesmo. Os tecidos moles, como o cardiovascular e o musculoesquelético, exibem significante resposta viscoelástica em virtude da aplicação de uma carga.

Um material viscoelástico, como os vasos sanguíneos, apresentam, ao mesmo tempo, características de um material viscoso e de um material elástico, ou seja, à aplicação de uma tensão constante sofrem uma deformação com o tempo. No entanto, quando a tensão é retirada observa-se que os mesmos não voltarão imediatamente à sua posição original (não deformada). Esta recuperação quer seja parcial ou total, será dependente do tempo. Portanto, a viscoelasticidade possui uma relação tensão/deformação dependente do tempo e da taxa da carga aplicada.

Devido ao fato do bombeamento cardíaco ser pulsátil e das paredes arteriais possuírem propriedades viscoelásticas, a pressão na aorta oscila entre 80 e 120 mmHg, na diástole e sístole, respectivamente, e cai progressivamente ao longo da árvore circulatória chegando a aproximadamente 0 mmHg quando o sangue atinge as veias cavas. Assim, o sangue é bombeado continuamente pelo ventrículo esquerdo para o interior da aorta sob uma faixa pressórica constante (GUYTON, HALL, 2006).

As artérias amortecem a pressão e as oscilações de fluxo resultantes da contração ventricular e transformam o fluxo pulsátil em fluxo constante. Para tal, a eficácia da função arterial só é possível porque as suas paredes apresentam propriedades viscoelásticas que garantem distensão e contração das artérias (BERNE, LEVY, 1990).

### 4.3 O ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco compreende o movimento de contração (sístole) e relaxamento (diástole) do coração. Quando os átrios contraem, os ventrículos relaxam e recebem o sangue provido das câmaras atriais (BERNE, LEVI, 1990). Imediatamente, 0,1 segundo após a contração atrial, os ventrículos despolarizam-se e liberam o sangue para a circulação. Esse ritmo sincronizado perdura aproximadamente 0,8 segundos, sendo 0,5 e 0,3 segundos, de diástole e sístole respectivamente (POWERS, HOWLEY, 2000).

O ciclo inicia-se no nodo sinoatrial (NSA) ou de Keith-Flack localizado próximo ao orifício da veia cava superior (na parede póstero-lateral do átrio direito), pela geração do potencial de ação (impulsos elétricos) que leva à despolarização atrial. (GOMES, 2005, RANGEL, 2006, MURPHY, LLOYD, 2007). Por esse razão que o NSA é considerado o marcapasso cardíaco.

Em um indivíduo adulto são transmitidos 80 impulsos elétricos por minuto que propagam-se pelos átrios (SOUZA, ELIAS, 2006), a uma velocidade de 0,3 m/s (MURPHY, LLOYD, 2007), depois pelos nodo e feixe atrioventriculares (AV) onde sofrem uma redução da sua velocidade para 0,05 m/s, e finalmente atingem, pelo sistema de Purkinje, os ventrículos. Por esse sistema, o impulso percorre inicialmente o feixe de Hiss e posteriormente os ramos das fibras de Purkinje, garantindo a sístole ventricular (GUYTON, HALL, 2006).

Nos casos em que ocorre o aumento da frequência cardíaca (FC), o tempo de diástole sofre maior redução que o da sístole (POWERS, HOWLEY, 2000). Portanto, o atraso na transmissão do estímulo excitatório é de fundamental importância, pois fornece tempo necessário para que haja o abastecimento e contração dos ventrículos após a despolarização dos átrios.

Durante o ciclo cardíaco as pressões no interior das bombas cardíacas variam de acordo com o tempo de sístole e diástole. Quando os ventrículos estão relaxados e os átrios contraídos, a pressão interna é baixa nas primeiras câmaras e alta, nas segundas. À medida que os ventrículos se contraem, o nível pressórico aumenta gradativamente e ocasiona o fechamento das válvulas átrio-ventriculares (BERNE, LEVI, 1990).

Esse gradiente de pressão é importante para que não haja o refluxo de sangue dos sínclios ventriculares para os átrios e das artérias, pulmonares e aorta, para os ventrículos.

Como o sangue exerce pressão em toda rede vascular, é nas artérias que ela é maior e por isso é mensurada nesses vasos para ser utilizada como indicadora de saúde ou não (POWERS, HOWLEY, 2000).

As pressões arteriais sistólica e diastólica consideradas como padrão normal, em um indivíduo adulto, estão em torno de 120 mmHg e 80 mmHg, respectivamente. Quando esses valores são iguais ou superiores a 140 mmHg, na sístole, e a 90mmHg, na diástole, caracteriza-se a hipertensão arterial (POWERS, HOWLEY, 2000, GUYTON, HALL, 2006). Porém, à medida que o sangue flui pela circulação sistêmica, o nível pressórico cai gradativamente e atinge 0 mmHg ao fim das veias cavas (GUYTON, HALL, 2006).

#### **4.4 O Músculo Cardíaco**

A parede do coração é formada basicamente por músculo, cujas paredes são compostas por três camadas: o epicárdio, miocárdio e endocárdio (SOUZA, ELIAS, 2006, COLBOURNE *et al.*, 2007).

O epicárdio é a membrana serosa que serve como lubrificante e está aderida externamente à superfície do coração (POWERS, HOWLEY, 2000). O endocárdio é o revestimento interno composto por tecido elástico (tecido endotelial) e colágeno que reveste também as válvulas e todos os vasos (artérias, veias e capilares). É a única camada que está em contato com o sangue (SOUZA, ELIAS, 2006).

O miocárdio, ou músculo cardíaco, localiza-se entre o epicárdio e endocárdio. É a camada mais espessa, separada por tecido conjuntivo responsável pela contração muscular e que recebe suprimento sanguíneo das coronárias (POWERS, HOWLEY, 2000).

A espessura dessas camadas varia consideravelmente de uma câmara para outra. Tanto o epicárdio como o endocárdio atrial e ventricular possuem a mesma espessura, mas o miocárdio atrial é mais fino que o ventricular. Além disso, o miocárdio ventricular esquerdo é mais espesso devido à resistência encontrada no bombeamento do sangue que é maior, aumentando assim o potencial de contração desse lado (SOUZA, ELIAS, 2006).

## 4.5 Circulação Coronariana

A funcionalidade normal do coração depende de um aporte de sangue adequado e das boas condições morfológicas das artérias que o irrigam. As artérias coronárias (ACs) e seus ramos são os principais vasos responsáveis pela nutrição e suprimento sanguíneo do miocárdio. E o estudo, em particular, da coronária esquerda será o objetivo principal desse trabalho.

### 4.5.1 História e evolução da anatomia coronária

Os indicadores anatômicos delineiam o grau de severidade funcional dos vasos coronários porque servem de base para o cálculo da pressão e fluxo no interior dessas artérias de acordo com os princípios teóricos da mecânica dos fluidos (GOULD, 1985).

Além disso, o conhecimento anatômico coronariano também é importante para o diagnóstico preciso da área de risco do miocárdio atingida pela isquemia, no caso de oclusão coronária, identificação da extensão da lesão, prognóstico e para estabelecer o tipo mais adequado de tratamento clínico ou cirúrgico (LUZ, FAVARATO, 1999). Por isso da importância do conhecimento da abordagem anatômica dessas artérias para avaliação dos efeitos funcionais da circulação coronária.

O interesse pela anatomia coronária iniciou-se ainda no século XVI, quando estudiosos do Renascimento começaram a realizar as primeiras investigações anatômicas nas escolas de medicina européias (ANGELINI, *et al.*, 1999).

Leonardo da Vinci (1452-1519), por volta de 1500, em seus estudos com corações de animais, teve como principal interesse na aplicação dos princípios hidráulicos a função cardiovascular. Ele deixou anotações precisas e fiéis da anatomia coronária, incluindo o funcionamento unidirecional das válvulas cardíacas (GOMES, 2005), a existência dos óstios coronariano, e o curso proximal das artérias coronárias (ANGELINI, *et al.*, 1999).

Além disso, ele descreveu as estruturas das veias e dos seios coronários, e observou que as artérias coronárias se tornavam progressivamente menores ao se aproximarem do ápice do coração, e que, em seu trajeto, eram sempre acompanhadas por uma veia. As pesquisas de

Leonardo foram fundamentais para compreender o funcionamento do sistema circulatório (ANGELINI, *et al.*, 1999).

Contudo, as publicações de Andreas Vesalius (1514-1564), ainda durante o Renascimento, foram que mais impulsionaram o conhecimento da anatomia coronária humana. Ele produziu uma série de desenhos anatômicos que mostravam a artéria coronária direita (ACD) originando da coronária esquerda (ACE) e o curso anterior do fluxo pulmonar (GOMES, 2005).

Suas ilustrações foram registradas em seu tratado "*De Humani Corporis Fabrica Libri Septem*", o qual tornou-se, na época, o livro de anatomia médica, em toda a Europa, marcando o renascimento da medicina como ciências (GOMES, 2005).

O sucessor de Vesalius, Falópio, em 1562, relatou a presença de um único óstio coronariano, e somente em 1761, G.P. Morgagni descreveu com precisão os dois principais vasos coronários (ANGELINI, *et al.*, 1999).

Durante os séculos que se seguiram, vários pesquisadores publicaram suas descobertas com relação as características anatômicas das coronárias, destacam-se os trabalhos de Adam Christian Thebesius, (1685 - 1732), que descreveu a drenagem venosa cardíaca (veias coronárias de Tebézio) para as cavidades atrial e ventricular direitas (GOMES, 2005), e de Raymond Vieussens (1641-1715), que em 1706 na França, publicou "*Vieussens Nouvelles Découvertes sur le Coeur*" que continha a anatomia dos vasos coronários, que foi melhor detalhada, em 1715, em seu "*Treatise of the Heart*" (LOUKAS, *et al.*, 2007).

O tratado de Vieussens foi considerado uma das mais importantes obras com observações sobre a correlação entre sintomas clínicos das cardiopatias e as bases anatômicas para esses achados. Seu legado persiste até hoje e várias denominações das suas descrições iniciais são empregadas na área médica (LOUKAS, *et al.*, 2007).

Com o entendimento da fisiologia da circulação coronariana e dos achados clínicos das cardiopatias, em 1768, o termo angina do peito foi descrito pela primeira vez, como dor torácica, por Willian Heberden (HURST, 1990).

A partir do século XX presenciou-se o impulso nos conhecimentos sobre a complexidade e variabilidade da anatomia coronária, quando Grant e Regnier, em 1926, reforçaram este conceito ao compararem anatomicamente esses vasos em diferentes espécies (ANGELINI, *et al.*, 1999).

Na metade do mesmo século, vários anatomistas fizeram descobertas relevantes com relação à anatomia coronária em humanos, em particular, as descritas por Thomas N. James, que em 1961 ao evidenciar os dois orifícios, ou óstios, na base do arco ascendente da aorta, imediatamente após a válvula aórtica, observou que esta apresentava três folhetos semilunares ou válvulas, formando os seios da aorta ou seios de Valsava (SOBOTTA, 2000, ZAMITH, *et al.*, 2005, RABELO, *et al.*, 2012).

Em 1967, Baroldi e Scomazzoni em suas pesquisas experimentais, apresentaram finalmente a descrição do modelo anatômico atual da coronária normal (ANGELINI, *et al.*, 1999).

#### **4.5.2 Anatomia das Artérias Coronárias**

A história da cardiologia iniciou-se com o interesse em aprofundar os conhecimentos sobre a circulação e com os avanços das pesquisas na área ao longo de décadas foi possível conhecer a fundo a anatomia do sistema cardiovascular, inclusive das artérias coronárias, como origem, trajeto e suas funções.

As dimensões das artérias coronárias variam entre a população que não apresenta distúrbios cardiovasculares. Fatores genéticos (DODGE *et al.*, 1992), idade (LEUNG *et al.*, 1991, DODGE *et al.*, 1992, WILSENS *et al.*, 1996, HUTCHINS *et al.*, 1997), sexo (DODGE *et al.*, 1992, SAIKRISHNA *et al.*, 2006), peso corporal (DHAWAN, BRAY, 1995, WILSENS *et al.*, 1996, LIP *et al.*, 1999), tamanho do coração (LEWIS, GOTSMAN, 1973, MACALPIN *et al.*, 1973, LEUNG *et al.*, 1991,) e etnia (DHAWAN, BRAY, 1995, LIP *et al.*, 1999) estão correlacionadas com essa variação anatômica.

Em geral os vasos coronários, em condições fisiológicas normais, apresentam entre 2 a 4 mm de diâmetro interno (DODGE *et al.*, 1992, MACALPIN *et al.*, 1973, TOEPKER *et al.*, 2010) e 1 mm de espessura (NADKARNI *et al.*, 2003).

Apesar de existirem variações anatômicas das artérias coronárias entre indivíduos, a descrição padronizada da origem anatômica coronária normal se dá a partir dos dois óstios que ficam na base da aorta. Inicialmente, as artérias coronárias, têm um percurso epicárdico, ou seja, sobre a superfície do coração, e posteriormente, assumem um percurso intramiocárdico, pois penetram no miocárdio (CESAR, FERREIRA, 2004).

Anatomicamente, a válvula aórtica apresenta três folhetos que formam seios de Valsava (ZAMITH *et al.*, 2005, RABELO *et al.*, 2012). Nestes estão os óstios aórticos, direito e esquerdo, cujos diâmetros devem ser iguais ou maiores que o da artéria que dele se origina. De cada óstio originam suas respectivas artérias coronárias, a direita e esquerda que são responsáveis pela vascularização do coração (Figura 7) (GUYTON, HALL, 2006).

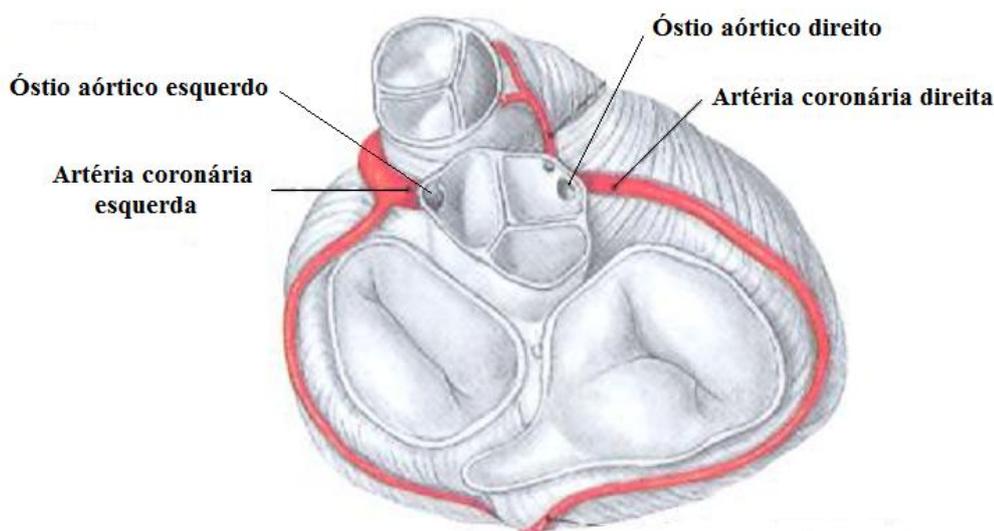


Figura 7: Origem das artérias coronárias (Autorizado por Guanabara Koogan, adaptado de SOBOTTA, 2000).

Contudo variações quanto essas origens são possíveis. CAVALCANTI *et al.* (2003) evidenciaram em 1 dos 51 corações de cadáveres adultos sem causa “*mortis*” por cardiopatia, estudados no departamento de anatomia do centro de ciências biológicas da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), que ambas artérias coronárias emergiam de um único seio aórtico, o esquerdo.

No mesmo estudo, os autores acima, constataram que o diâmetro médio do óstio coronariano esquerdo foi de  $4,75 \pm 0,93$ mm, e do direito,  $3,46 \pm 0,94$ mm. Em 76% dos casos (38 corações), o óstio esquerdo teve um diâmetro maior que o direito e apenas 2% da amostra (1 coração), os óstios apresentaram mesmo diâmetros.

Após originarem do seio aórtico, as artérias coronárias seguem seus trajetos, ramificam-se e distribuem-se pela superfície do miocárdio, irrigando-o.

No trajeto da artéria coronária direita (ACD), esta nutre o átrio e o ventrículo direito, assim como a porção pósterio-inferior do ventrículo esquerdo, e a artéria coronária esquerda (ACE) juntamente com seus ramos suprem o átrio e a região ântero-lateral do ventrículo esquerdo (Figura 8) (BERNE, LEVI, 1990).

Elas percorrem superficialmente o coração e são seus ramos menores que penetram mais profundamente no miocárdio (GUYTON, HALL, 2006).

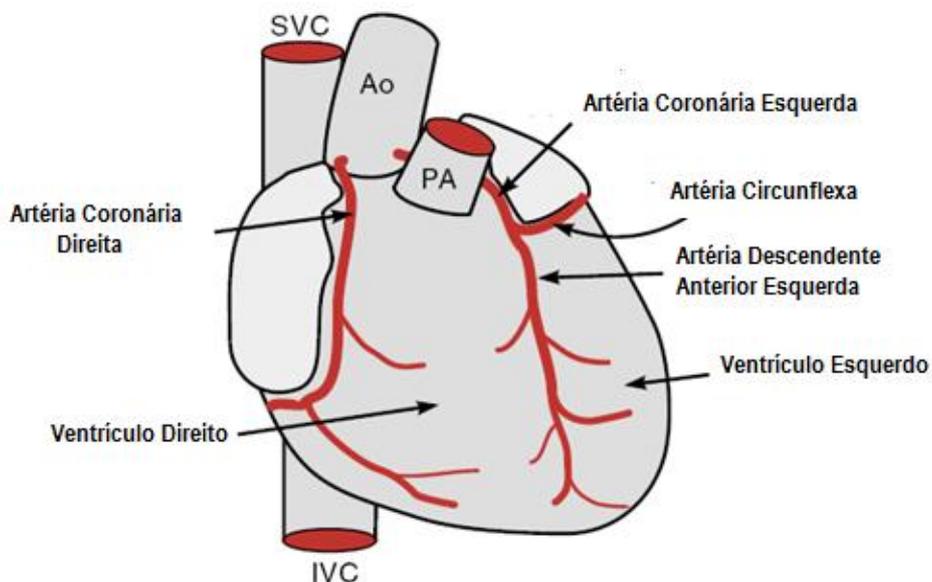


Figura 8: Distribuição anatômica das artérias coronárias, sendo SVC (Veia Cava Superior), IVC (Veia Cava Inferior), Ao (Aorta) e PA (Artéria Pulmonar) (Autorizado por KLABUNDE, 2011, Fonte: [www.cvphysiology.com](http://www.cvphysiology.com)).

Essas artérias são exclusivamente as únicas que se enchem na fase diastólica do ciclo cardíaco e quaisquer malformações valvulares e anatômicas das artérias coronárias, alterações na integridade anatômica da valva aórtica, no diâmetro, posição e anatomia dos óstios coronarianos resultarão na redução do aporte sanguíneo coronário e conseqüentemente comprometimento funcional do miocárdio (CAVALCANTI *et al.*, 2003).

### 4.5.3 Vascularização do coração

A circulação cardiorrespiratória é responsável tanto pela condução adequada de oxigênio, nutrientes e de substâncias hormonais, assim como pela remoção de metabólitos nocivos a todas as células do corpo humano. Sendo assim, o funcionamento normal do sistema cardiovascular é fundamental para manutenção constante do fluxo sanguíneo, e consequentemente pela homeostasia do organismo (BERNE, LEVY, 1990, GUYTON, HALL, 2006).

A vascularização do coração se dá pelos principais vasos que o irrigam, as artérias coronárias, esquerda e direita.

O valor do fluxo coronário normal apresenta variações na literatura. Segundo VEER *et al.* (2009), o fluxo, em repouso, corresponde entre 50 e 250 ml/min. Tanto CHANDRAN (1992) quanto GUYTON e HALL (2006) afirmam que em média o fluxo equivale a 225 ml/min, o que corresponde de 4 a 5 % do débito cardíaco total. SCHAMPAERT *et al.* (2011) em seu experimento, encontraram um valor médio em torno de 162 ml/min.

Para CESAR e FERREIRA (2004), 70 – 90 mL/100 g/minuto, é a quantidade de sangue da circulação coronária que consegue prover oxigênio e nutrientes necessários à manutenção normal do metabolismo, da atividade contrátil e elétrica das células do miocárdio.

Além disso, durante condições de atividade física, o fluxo coronário tem a capacidade de aumentar entre 4 e 10 vezes o seu valor normal, para suprir as necessidades do miocárdio (CHANDRAN, 1992).

A circulação coronária apresenta um padrão de fluxo mais complexo do que no restante do corpo humano, pois durante a sístole, a contração do miocárdio comprime as artérias contra a parede do ventrículo, reduzindo seu fluxo, e no início da diástole, o fluxo atinge seu pico máximo caindo progressivamente com a pressão aórtica (GUYTON, HALL, 2006).

O fluxo coronário é pulsátil em consequência da pressão na aorta, onde as coronárias se originam. Porém, devido à compressão extravascular na parede do ventrículo, existem variações no calibre do leito vascular, gerando um fluxo descontínuo que pode variar de 120 ml/min a 0 (zero) ml/min (Figura 9) (KLABUNDE, 2011).

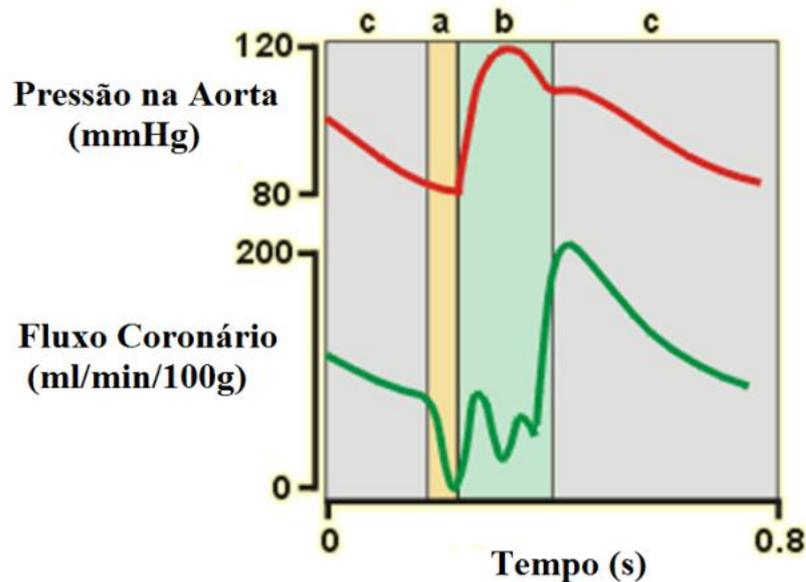


Figura 9: Gráfico do fluxo coronário esquerdo e pressão na aorta. Fluxo menor nas fases, isovolumétrica (a) e de ejeção (b) que na diastólica (c) (Autorizado por KLABUNDE, 2011, fonte: [www.cvphysiology.com](http://www.cvphysiology.com)).

Assim, durante a sístole, a circulação coronária é bastante limitada principalmente para o ventrículo esquerdo, pois a resistência coronária é dependente dos seus segmentos anatômicos, os vasos epicárdicos, intramiocárdicos e arteríolas pré-capilares, e do ciclo cardíaco. A rede epicárdica é formada por vasos de condutância e correspondem de 2 a 5 % da resistência total do sistema (CESAR, FERREIRA, 2004).

CESAR e FERREIRA (2004) afirmam ainda que os vasos intramiocárdicos são os que sofrem maior influência durante a contração cardíaca. Na sístole, a compressão extrínseca destes vasos promove a redução do fluxo local. Já as arteríolas são vasos de regulação, pois são responsáveis por direcionar o fluxo para as diferentes regiões do miocárdio. Portanto, os maiores determinantes da resistência coronária são a porção intramiocárdica e arteríolas.

Acrescentam ainda os autores, sempre que o coração precisa extrair grande quantidade de oxigênio, como em caso de situação de extremo esforço, por exemplo, o fluxo coronário de repouso pode aumentar em até seis vezes para suprir essa necessidade. Isso ocorre em função da capacidade de reserva do sistema coronário que possibilita o aumento adicional de sangue sempre que o miocárdio necessitar de uma demanda maior de oxigênio. Além disso, vários fatores podem influenciar o fluxo coronário com o objetivo de garantir o suprimento adequado de oxigênio ao miocárdio (CESAR, FERREIRA, 2004).

Outro sistema vascular importante que ocorre no coração é a circulação venosa. A maior parte do sangue venoso coronário é drenada pelas veias cuja trajetória acompanha as artérias no miocárdio. Esse sistema venoso é formado pelas veias, cardíaca magna, média e parva, posterior do ventrículo esquerdo e o seio coronário. As veias cardíacas, média e parva, terminam no seio coronário. Este por sua vez termina na parede posterior do átrio direito. O restante do sangue venoso é recolhido do miocárdio por veias pequenas que penetram nas quatro câmaras cardíacas (ANDRADE, 2006).

#### 4.5.3.1 Artéria Coronária Direita

ACD emerge do seio aórtico direito, imediatamente acima da cúspide aórtica direita. Desce através do sulco atrioventricular direito, curva-se posterior e continua seu trajeto pelo sulco interventricular posterior (LAIZZO, 2009).

Milímetros depois, ACD, emite um variado número de ramos: do nó sinoatrial, da artéria conal ou infundibular, os atriais, do nó atrioventricular, o marginal direito, pósterolateral direito, o interventricular posterior e os interventriculares septais (SOBOTA, 2000, ORTALE *et al.*, 2004).

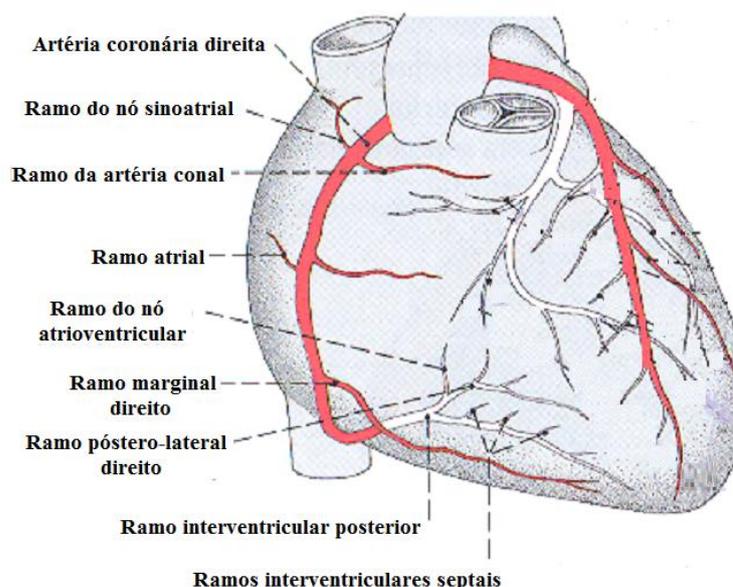


Figura 10: Ramos da artéria coronária direita. Vista anterior do coração (Autorizado por Guanabara Koogan, adaptado de SOBOTA, 2000).

Os ramos, cone arterial e o atrial, dirigem-se ao ventrículo e átrio direito, respectivamente e a artéria atrial emite o ramo do nó sinoatrial em 50 a 73% dos indivíduos (LAIZZO, 2009). Por isso que ACD é chamada de coronária elétrica, pois irriga os nodos SA e AV (GOMES, FARAJ, 2005).

EHRICH *et al.* (1931) ao estudarem 51 corações humanos com idade entre 0 e 97 anos observaram que alguns indivíduos a ACD tinha um trajeto pequeno e terminava entre a porção posterior do ventrículo direito e a *crux cordis*, e em outros era mais longa e estendia-se até margem do ventrículo esquerdo.

ANDRADE (2006) complementa descrevendo a porção inicial da ACD com curso horizontal e medindo entre 15 e 25 mm de comprimento. Esta artéria nutre toda superfície direita do miocárdio, e a porção posterior e inferior do ventrículo esquerdo (KLABUNDE, 2011).

#### **4.5.3.2 Artéria Coronária Esquerda**

A ACE inicia com o tronco coronário esquerdo (TCE) que emerge do seio aórtico esquerdo e passa dorsalmente ao tronco pulmonar. Birfurca-se em ramos maiores que nutrem o átrio e o ventrículo esquerdo (BERNE, LEVI, 1990).

EHRICH *et al.* (1931) em seus estudos demonstraram que os ramos da ACE, embora em menor número possuem comprimento maior que os da ACD, tendendo a atingir o ápice do coração. Os autores também afirmaram que o desenvolvimento de ambas as artérias é praticamente idêntica e tem distribuição semelhante.

Em média, o diâmetro do TCE é de 4,5 mm e 3,9 mm, nos homens e nas mulheres, respectivamente (DODGE *et al.*, 1992). Em uma autópsia feita em 106 cadáveres, foi observado que seu comprimento variou entre 2 e 40mm (JAMES, 1961).

Além disso, há outras variações do TCE. Em 37% dos indivíduos o TCE pode terminar em uma trifurcação originando, além da ADA e ACX, o ramo mediano ou intermédio (RABELO, *et al.*, 2012). Este último, chamado de ramo *diagonalis* que dirige-se lateralmente à ADA e supre a parede lateral do ventrículo esquerdo (ANDRADE, 2006).

Após cursar posterior a artéria pulmonar, a coronária esquerda divide-se em artérias descendente anterior esquerda (ADA) ou interventricular anterior, e circunflexa (ACX) (KLABUNDE, 2011) e em seu trajeto ao ápice do coração, dá também os ramos: interventricular anterior, septais interventriculares, lateral, marginal esquerdo, atriais, posterior do ventrículo esquerdo e atrioventriculares (Figura 11) (SOBOTA, 2000).

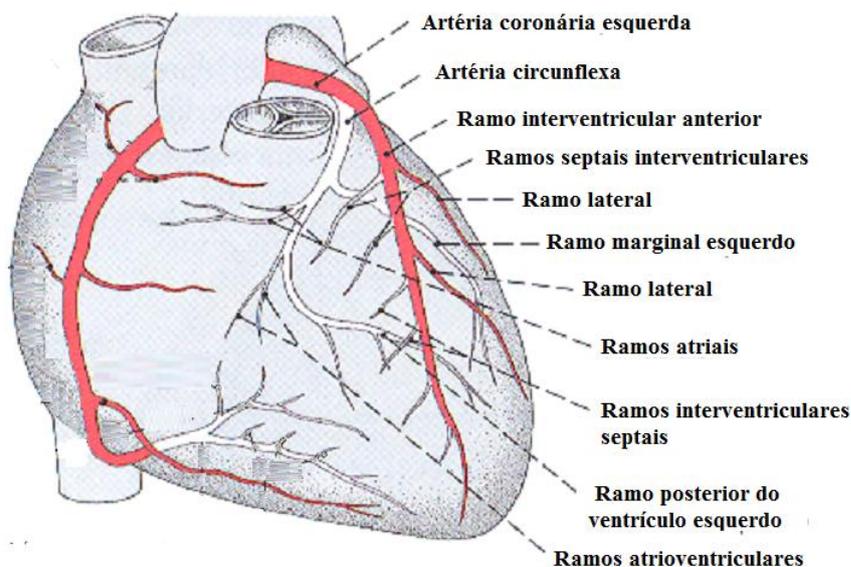


Figura 11: Ramos da artéria coronária esquerda. Vista anterior do coração (Autorizado por Guanabara Koogan, adaptado de SOBOTTA, 2000).

ADA passa posterior ao tronco pulmonar, atravessa o sulco interventricular na face anterior do coração e nutre a parede ântero-lateral do ventrículo esquerdo. ACX dirige-se posteriormente, atravessa o sulco atrioventricular esquerdo, e nutre a parede póstero-lateral do ventrículo esquerdo (KLABUNDE, 2011, ANDRADE, 2006, RABELO *et al.*, 2012).

Anatomicamente quando essas artérias são avaliadas da base ao ápice do coração, a ADA, geralmente é a primeira artéria a ser identificada, seguido pelo TCE. Os ramos septais e diagonais são mais facilmente identificados pela angiografia coronária na tomografia computadorizada multicorte (TCMC) (ANDRADE, 2006).

ACX, dependendo do grau de dominância coronária, apresenta tamanho e extensão variada. Em geral, ramifica-se em um ou três ramos marginais que suprem o ventrículo esquerdo. Pode ter origem anômala a partir da ACD ou do seio coronário direito. É a anomalia congênita da artéria coronária mais comum (RABELO *et al.*, 2012).

Isso foi bem evidenciado no estudo com 404 pacientes pelos autores acima, em janeiro de 2008 a março de 2011. Nove indivíduos (2,2%) foram diagnosticados com origem anômala de artéria coronariana (OAAC). Destes, quatro tinham ACX originada da ACD, um ACD emergia da ACX, um ACD saía do seio coronário esquerdo, um tanto ADA como ACX saíam do seio coronário esquerdo, um o TCE originava do seio coronário direito e um tinha o trajeto do TCE entre a aorta e a artéria pulmonar.

Portanto, de acordo com a literatura, define-se o trajeto anatômico normal das artérias coronárias quando o tronco coronariano esquerdo (TCE) origina-se do seio coronariano esquerdo e dividi-se na artéria descendente anterior (ADA) e na artéria circunflexa (ACX); a artéria descendente anterior segue posteriormente ao tronco pulmonar no sulco interventricular anterior; a artéria circunflexa segue no sulco atrioventricular posterior; a artéria coronária direita (ACD) origina-se do seio coronariano direito e segue pelo sulco atrioventricular anterior (VERAS *et al.*, 2007).

Baseando-se nesse critério, ANGELINI e colaboradores (2002) afirmam que qualquer alteração dessas características morfológicas, quer seja no número de óstios, trajeto proximal ou distal dessas artérias, etc., considera-se anomalia da anatomia coronariana.

A primeira classificação para anomalias das artérias coronárias foi proposta, em 1969, por Ogden. Essas podem ser benigna ou potencialmente grave porque causam insuficiência miocárdica, infarto e morte súbita. Sua incidência é baixa e afeta entre 0,3% e 1,5% da população em geral (VERAS *et al.*, 2007).

Concordam também BALTAXE e WIXSON (1977), CLICK *et al.* (1989) e YAMANAKA e HOBBS (1990) ao afirmarem que anomalia coronária é um caso raro e está presente em 1% dos indivíduos. ALEXANDER e GRIFFITHS evidenciaram isso em uma autópsia com 18.950 cadáveres. Os autores observaram que em 54 indivíduos (0,3%) apresentavam algum tipo de anomalia da artéria coronária.

ANGELINI *et al.* (2002), em seu estudo, concluíram que a OAAC foi responsável por cerca de 19% das mortes súbitas em atletas jovens. Os autores ressaltam ainda, que embora essas anomalias (em grau severo) possam ser letais e necessitam de imediata intervenção cirúrgica para reverter esse quadro de mortalidade, felizmente, na maioria dos casos são inofensivas à saúde do indivíduo.

Segundo VERAS e colaboradores (2007), a confirmação da OAAC pode ser dada por exames complementares, tais como: Eletrocardiograma (ECG), teste ergométrico (TE),

radiografia do tórax, ecocardiograma, tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) das artérias coronárias e a cineangiocoronariografia. Este último consiste no exame de escolha para a avaliação da OAAC. Em geral o tratamento é cirúrgico e o procedimento consiste com reimplante e translocação da ACE do tronco pulmonar para aorta, ligadura da ACE, implantes arteriais e venosos, ou através de um túnel no interior da artéria pulmonar que conectará ACE com aorta.

RABELO *et al.* (2012) afirmam ainda que as anomalias tanto da origem quanto do trajeto proximal das ACs constituem, atualmente, a segunda causa de morte súbita por isquemia cardíaca principalmente em atletas e lactentes. A clínica da OAAC geralmente é síncope, palpitação e angina no tórax, mas na maioria dos portadores é assintomática e a expressão da presença desta anomalia é a morte súbita (EREZ *et al.*, 2006).

A OAAC do seio coronariano direito, isto é da ACE, é responsável por 59% dos casos por morte súbita. Esse número pode-se elevar para 81% quando acompanhada por esforço físico. Classifica-se em quatro tipos: anteriormente a artéria pulmonar (trajeto anterior); interarterial entre a aorta e a pulmonar (Trajeto interarterial); posterior a aorta (trajeto posterior) e intra-septal entre a aorta e a artéria pulmonar (trajeto septal) (VERAS *et al.*, 2007).

As doenças que acometem o tronco da artéria coronária esquerda constituem um importante fator de risco para o aumento da mortalidade e morbidade em todos os estágios de diagnóstico e tratamento de comprometimento desses vasos (CHIKEW *et al.*, 2010).

Portanto, a anomalia anatômica coronariana pode ser letal com prognóstico grave e consequências significativas especialmente quando a oclusão arterial é proximal.

#### **4.5.4 Dominância Coronariana**

O conhecimento da anatomia e do tipo de circulação coronariana que nutre o miocárdio é de grande interesse médico, pois variações nessa irrigação podem causar diferentes níveis de severidade em casos de obstrução arterial (JUNIOR *et al.*, 1993) e lesões ventriculares.

WHITTEN (1930) enfatizou bem isso quando relacionou a distribuição e estrutura das artérias coronárias com o infarto do miocárdio em 47 corações. Segundo o autor, em todos os casos tiveram lesão ventricular esquerda, destes, 36 recebiam suprimento da ACE. Em apenas 4 situações houveram comprometimento ventricular direita.

O autor afirma ainda que essa condição patológica seja mais propensa no ventrículo esquerdo que no direito devido às diferenças anatômicas da distribuição das artérias coronárias entre os mesmos. Completa o autor que a lesão ventricular esquerda é mais frequente quando depende do ramo interventricular anterior ao invés do interventricular posterior, ramo da ACX.

Estão de acordo SPADA *et al.* (1958) que acrescentam que por essas razões acima, a ACE é denominada de artéria da morte súbita.

SCHLESINGER (1940a) também analisou em 225 corações humanos, com idade acima dos 35 anos, a relação entre a anatomia normal e as doenças coronarianas.

O autor relatou que os infartos nos corações com vascularização coronária direita e esquerda, são mais benignos e raramente levam à morte, concluindo que esse tipo de circulação é o melhor padrão. Por outro lado, os corações com maior vascularização esquerda constituem um grupo patologicamente importante, pois são os que mais sofrem arteriosclerose e, conseqüentemente, infarto do miocárdio.

A dominância coronariana é definida pela predominância da irrigação arterial da região *crux cordis*, localizada posterior aos ventrículos onde encontram-se os sulcos atrioventricular, interatrial e interventricular (SCHLESINGER, 1940b) . Esse suprimento é mantido pela artéria interventricular posterior ou coronária descendente posterior (ADP), e por ramos póstero-laterais que podem originar da ACD ou ACX (GOLDBERG *et al.*, 2007).

SPADA *et al.* (1958) conceitua a dominância, direita e esquerda, baseada no comprimento do ramo circunflexo. Na primeira, ACX é curta e o ramo interventricular posterior origina-se da ACD e no tipo dois, a ACX é longa e origina o ramo interventricular posterior.

Com base nos critérios de definição de SCHLESINGER (1940b) classifica-se a vascularização coronária em três tipos: dominância direita, esquerda ou balanceada (Figura 12).

## Região Posterior do Coração

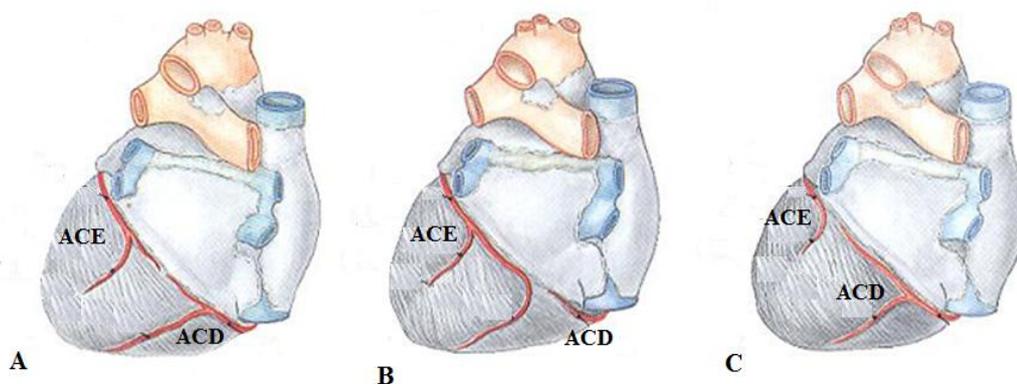


Figura 12: Vascularização Posterior do Coração: ACE-artéria coronária esquerda e ACD-artéria coronária direita. (A) Vascularização balanceada; (B) Dominância coronariana esquerda e (C) Dominância coronariana direita (Autorizado por Guanabara Koogan, adaptado de SOBOTTA, 2000).

No primeiro tipo, a porção posterior ventricular esquerda recebe nutrição da ADP ou dos ramos póstero-laterais provenientes da ACD. No segundo caso, a ADP ou os ramos póstero-laterais originam-se da ACX, e não da ACD, e vão para o ventrículo direito. Na forma balanceada, o suprimento posterior dos ventrículos é feito por ramificações de ambas as artérias, direita e esquerda, sendo a ADP ramo da ACD (SCHLESINGER, 1940b, RABELO, *et al.* 2012).

ANDRADE (2006) afirma que a dominância direita está presente em grande parte da população e corresponde a 85% dos casos. SCHLESINGER (1940b) também evidenciou em 225 corações humanos, dominância direita em 48%, balanceada em 34% e dominância de esquerda em 18% dos casos.

Foi o que observaram JÚNIOR *et al.* (1993) quando realizaram o estudo morfométrico em 50 corações adultos visando identificar o tipo de circulação e constataram que na maioria, 72%, a dominância foi direita. Nos demais indivíduos, 12% e 16%, a circulação predominante foi esquerda e balanceada, respectivamente.

Esses achados também foram confirmados por GOLDBERG *et al.* (2007), ao autopsiarem 27.289 corações, no período de 1998 a 2004. Em 22.810 dos casos (83,6%), a circulação foi predominante direita. Em 2.228 indivíduos, o sistema dominante foi esquerdo, e em 2.251 (8,2%) pacientes, o suprimento foi misto.

#### **4.5.5 Fatores que Influenciam no Fluxo Coronariano**

Vários fatores influenciam na pressão de perfusão, resistência coronária, e conseqüentemente no fluxo sanguíneo coronário ao miocárdio. Dentre estes destacam-se:

##### **4.5.5.1 Fatores Físicos**

Estes incluem a diferença de pressão entre a artéria aórtica e ventrículo esquerdo, e o tempo de diástole. Estes fatores são os maiores determinantes do fluxo coronário. Contudo, alterações isoladas, como aumento da pressão diastólica ventricular esquerda ou diminuição pressórica de perfusão não necessariamente provocam um decréscimo significativo do fluxo coronário, pois reações compensativas, como alteração do tônus coronário, ocorrem nos vasos para manter a quantidade adequada de sangue local (CESAR, FERREIRA, 2004).

Além disso, fatores anatômicos, como variações no diâmetro das artérias e arteríolas, variação do tamanho e da quantidade de vasos também podem influenciar no fluxo coronário (GUYTON, HALL, 2006).

No entanto, são necessários processos que obstruam esses vasos, como aterosclerose, trombose ou vasoconstrição para causar redução relevante do fluxo coronário (CESAR, FERREIRA, 2004). Dentre estas causas, a de maior importância por sua frequência e morbimortalidade por provocar estenose, e conseqüentemente, insuficiência coronariana (IC), é a obstrução aterosclerótica (LUZ, FAVORATO, 1999).

A estenose coronária consiste no estreitamento do diâmetro dos vasos coronários, principalmente das artérias, pelo depósito gradativo de gordura e de tecido fibroso em suas paredes, causando diminuição do fluxo sanguíneo local, e conseqüentemente IC (GUYTON, HALL, 1998). Assim, alguns distúrbios arteriais coronarianos, como as estenoses, estão associados com a geometria anatômica dos vasos coronários (GOULD, 1985).

Portanto, a severidade da estenose pode ser avaliada de duas maneiras distintas: anatomicamente, levando em consideração seus parâmetros geométricos, como porcentagem de estreitamento do lúmen dos vasos, o diâmetro e comprimento das artérias, e forma de distribuição vascular (dominância) (LUZ, FAVORATO, 1999), e funcionalmente, pela

caracterização de alterações do fluxo coronário, do gradiente de pressão de perfusão ou da reserva do fluxo coronariano (GOULD, 1985).

Obstruções que acometem entre 30 e 80% do diâmetro desses vasos são estenoses de grande relevância clínica pela sua severidade isquêmica (KERN, SAMADY, 2010). E quanto maior o nível de obstrução e a quantidade de artérias acometidas, pior será o prognóstico em longo prazo.

#### **4.5.5.2 Fatores Metabólicos e Humorais**

São os fatores relacionados à vasoconstrição ou ao aumento de consumo de oxigênio, com conseqüente vasodilatação.

Dentre os metabólicos vasodilatadores estão o oxigênio, dióxido de carbono, adenosina, glucagon, prostaglandinas (especialmente a PGI<sub>2</sub>), e hormônio da tireóide, e entre as substâncias vasoconstrictoras estão angiotensina II, Tromboxano A<sub>2</sub>, Serotonina e vasopressina. As catecolaminas, como noradrenalina e adrenalina, promovem vasoconstrição direta, mas também indiretamente levam a vasodilatação pelo aumento do consumo de oxigênio. Já a dopamina tem seu efeito relacionado à dose administrada, mas em geral provoca vasodilatação coronária (CESAR, FERREIRA, 2004).

Além disso, alguns íons também podem interferir na circulação coronária. O cálcio promove vasoconstrição; o magnésio, vasodilatação e o potássio tem resposta dose-dependente, ou seja, doses baixas levam a vasodilatação e doses altas, vasoconstrição (CESAR, FERREIRA, 2004).

#### **4.5.5.3 Fatores Neurais**

Os vasos coronários assim como o miocárdio são inervados, tanto por terminações do sistema nervoso simpático como pelo parassimpático que exercem importante influência no tônus vasomotor.

O sistema simpático produz vasoconstrição das artérias coronárias. Quando isso ocorre, o miocárdio em resposta aumenta seu metabolismo, com conseqüente elevação da

frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, levando a vasodilatação coronariana secundária. Existem evidências que comprovam que a vasoconstrição coronária reflexa pode ser desencadeada também por fenômenos periféricos como gastrite (CESAR, FERREIRA, 2004).

A inervação parassimpática do coração é realizada pelo nervo vago. O estímulo vagal promove vasodilatação coronária por ação da acetilcolina. Em indivíduos normotensos, o estímulo vagal promove bradicardia e diminuição da contratilidade miocárdica. Quando isso ocorre, em reação, há vasoconstrição secundária do sistema coronário (CESAR, FERREIRA, 2004).

## **4.6 Conceitos Básicos de Hemodinâmica**

A mecânica dos fluidos estuda o comportamento dos líquidos e gases, quer em repouso ou em movimento. As primeiras equações gerais sobre o movimento dos fluidos surgiram entre 1707 e 1783 com Leonardo Euler (NETTO, ALVAREZ, 1991). O conhecimento e a compreensão dos princípios básicos e dos conceitos da mecânica dos fluidos são essenciais para analisar qualquer sistema no qual um fluido é o meio produtor de trabalho.

Baseando-se nesse princípio e levando em consideração que o sistema circulatório, incluindo a coronária, é um circuito fechado composto por uma rede de vasos que mantém a circulação sanguínea sob pressão que não permite, em condições normais, que seu conteúdo, o sangue, entre em contato com o meio externo, as características físicas e fisiológicas desse sistema podem ser avaliadas e medidas de forma equivalente a qualquer modelo hidráulico fechado (MELLO-AIRES, 1999).

### **4.6.1 Velocidade e Fluxo**

A velocidade corresponde ao deslocamento com que o fluido se move em qualquer posição de um circuito com relação ao tempo e depende do fluxo e da área do tubo (BERNE, LEVY, 1990).

Conceitua-se fluxo como o volume de líquido que atravessa uma determinada sessão (área) por unidade de tempo (NETTO, ALVAREZ, 1991). No caso do sistema circulatório, é a quantidade de sangue (fluxo volêmico) que passa por um vaso num determinado tempo. A volemia é maior nas veias e vênulas (67%). Apenas 5% do total do volume sanguíneo está nos capilares, e 11% encontra-se na aorta, artérias e arteríolas (BERNE, LEVY, 1990).

A velocidade ( $V$ ) varia diretamente com o fluxo ( $Q$ ) e inversamente com a área transversal ( $S$ ) do tubo (vaso) e é dada pela Equação 1:

$$V = \frac{Q}{S} \quad (1)$$

Assim, a velocidade do fluido é maior no tubo com área de secção transversal menor e mais lenta no que tem uma área maior.

Na circulação, a velocidade do sangue diminui à medida que atravessa o sistema arterial. Nos capilares, cujo vasos possuem uma área de  $1.357 \text{ cm}^2$ , esta velocidade atinge um valor mínimo. À medida que o sangue passa através do sistema venoso para o coração, a sua velocidade aumenta progressivamente de novo (BERNE, LEVY, 1990).

Segundo ainda os autores, entre a aorta e os capilares, o número de vasos aumenta 3 bilhões de vezes, e o total da área transversal dos mesmos, aumenta em torno de 500 vezes. Nas veias cavas essa sessão ( $3,1 \text{ cm}^2$ ) é maior que da aorta ( $2,8 \text{ cm}^2$ ). Portanto, a velocidade do fluxo nesses vasos é menor que na aorta.

Além disso, outra relação existente entre as velocidades de duas regiões com distintas secções transversais, pode ser dada através da razão inversa das suas respectivas áreas, como mostra a Equação 2:

$$\frac{V_1}{V_2} = \frac{S_2}{S_1} \quad (2)$$

Essa regra independe do sistema apresentar apenas um tubo de grande calibre ou vários menores em paralelo. Dessa forma, as velocidades do sangue entre os distintos leitos

vasculares dependem das áreas transversais correspondentes. O fluido, por sua vez, depende da diferença de pressão, das propriedades do líquido e das dimensões da tubulação (BERNE, LEVI, 1990).

#### 4.6.2 Escoamento de um Líquido: Fluxo Laminar e Turbulento

Sob certas condições, um líquido pode apresentar fluxo laminar ou turbilhonar (BERNE, LEVI, 1990, GUYTON, HALL, 2006, COIADO, 2008).

No fluxo laminar, quando este desloca-se ao longo da rede vascular, uma fina camada do sangue adere à parede dos vasos enquanto as camadas mais centrais do mesmo cisalham através desta com velocidade finita pela luz do vaso (BERNE, LEVI, 1990). O perfil de velocidade das suas partículas se dá de forma parabólica como na Figura (13.a) através da secção transversal do tubo (FOX, MCDONALD, 1998).

Entretanto, durante esse deslocamento, o sangue pode sofrer movimentos desordenados ou irregulares, causando um fluxo turbulento (NETTO, ALVAREZ, 1991). Nesse tipo de escoamento, o fluido não segue um padrão definido, pois as partículas se misturam de forma não-linear (Figura 13.b).

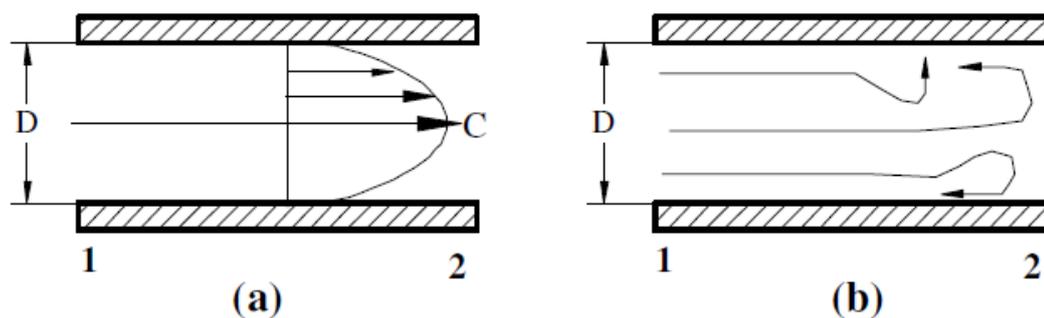


Figura 13: (a) Diagrama representando um fluxo laminar e (b) turbulento (autorizado por SILVA, 2009).

No sistema cardiovascular, o escoamento do sangue na aorta é laminar (CHANDRAN, 1992, YOUNG, FREEDMAN, 2008), e quando o fluxo apresenta-se turbulento é geralmente causado pela presença de pequenas perturbações patológicas, como estenoses, trombos no

interior dessas artérias (BERNE, LEVY, 1990, YOUNG, FREEDMAN, 2008) ou em casos de válvulas artificiais, comuns em cirurgias de cardiopatia valvular (BERNE, LEVY, 1990).

Uma propriedade relevante que também influencia no comportamento do escoamento de um fluido é conhecida como viscosidade. Esta consiste na resistência (atrito) ao movimento do fluido, ao longo de superfícies sólidas (NETTO, ALVAREZ, 1991, FOX, MCDONALD, 1998, YOUNG, FREEDMAN, 2008). Esse deslocamento se dá por deslizamento entre partículas na direção da força tangencial, as quais estão submetidas (MELLO-AIRES, 1999). Contudo, junto a essa superfície existe uma camada fluida, aderente, que não se movimenta. O atrito é a consequência à ação exercida por essa camada estacionária sobre as demais em movimento (NETTO, ALVAREZ, 1991).

Entretanto, do ponto de vista reológico, a viscosidade do sangue depende da porcentagem do hematócrito (relação do volume de glóbulos vermelhos para o volume de sangue total). O sangue é bastante viscoso devido a grande quantidade de eritrócitos. Essa viscosidade aumenta a dificuldade do sangue fluir através do sistema circulatório (POWERS, HOWLEY, 2000).

Osborne Reynolds, em 1883, introduziu o mais importante número adimensional da mecânica dos fluidos, hoje conhecido como número de Reynolds. Ele demonstrou que o escoamento por um tubo regular cilíndrico e retilíneo de diâmetro  $D$ , deixa de ser laminar quando o número de Reynolds formulado pela expressão (Equação 3) supera um valor crítico.

$$Re = \frac{V \cdot D \cdot \rho}{\eta} \quad (3)$$

onde  $Re$  é o número de Reynolds;  $V$ , a velocidade média do fluxo ;  $\rho$ , a densidade do fluido;  $\eta$  é o coeficiente de viscosidade do fluido e  $D$ , o diâmetro do tubo.

Esse parâmetro adimensional depende da natureza do fluido, do formato e da superfície interna do tubo. Se  $Re \leq 2.300$ , o fluxo será laminar, mas será turbulento se exceder esse valor (FOX, MCDONALD, 1998, MCDONALD, 1974). Contudo, CHANDRAN (1992) adota um valor crítico acima de 2500 para que o fluxo apresente escoamento turbulento.

Ainda sobre o assunto, NETTO e ALVAREZ (1991) definem que se o escoamento apresentar  $Re$  superior a 4000, o regime do fluido será sempre turbulento.

A velocidade máxima do fluxo pode ser expressa em (m/s) pela fórmula abaixo (Equação 4):

$$V_{máx} = \frac{2 \cdot \eta \cdot Re}{D} \quad (4)$$

Assim, a Equação (3) indica que o tipo de escoamento depende da viscosidade e densidade do líquido, do diâmetro do tubo e da velocidade do fluido. Portanto, quanto mais viscoso for o fluido, maior sua tendência de escoar em lâminas e quanto mais elevada e crítica for sua velocidade, o seu escoamento torna-se turbulento (YOUNG, FREEDMAN, 2008).

#### 4.6.3 Pressão

A energia total de um sistema é composta por três componentes: pressão, gravidade, e a velocidade do fluido. A pressão pode ter um efeito importante sobre o fluido no interior do tubo (BERNE, LEVY, 1990).

O fluxo sanguíneo através do sistema vascular é resultante do gradiente pressórico ( $\Delta P$ ) gerado entre as duas extremidades do circuito sistêmico, ou seja, entre a aorta (100 mmHg) e o átrio direito (0 mmHg). Portanto, o sangue sempre fluirá da região de maior pressão para a de menor pressão. Caso, as pressões sejam iguais, não haverá circulação sanguínea no circuito (POWERS, HOWLEY, 2000).

Nos capilares, a pressão média é em torno de 17 mmHg. Esse valor baixo é para evitar que haja a difusão de grande quantidade de plasma dos capilares porosos para o meio externo (GUYTON, HALL, 2006).

O valor pressórico total no interior de um tubo é dado pela pressão estática mais o componente da pressão dinâmica ( $P_d$ ). Este é afetado pela energia cinética do líquido que está em movimento e pode ser calculado pela Equação (5) (BERNE, LEVY, 1990):

$$P_d = \frac{\rho \cdot V^2}{2} \quad (5)$$

Afirmam ainda os autores que à medida que a velocidade do líquido diminui, a  $P_d$  passa a ser um componente sem muita importância no valor pressórico total. Entretanto, nos vasos estreitados, como no caso de estenose, esse componente eleva-se muito, pois a velocidade do fluxo está associada à grande energia cinética. Assim na maioria dos segmentos arteriais a  $P_d$  será fração insignificante da pressão total. Ao contrário do que ocorre em regiões com constricção vascular, em que há um aumento relevante desse componente, e conseqüentemente redução na pressão estática.

#### 4.6.4 Resistência

O fluxo sanguíneo ( $Q$ ), ou débito cardíaco, além de ser determinado pela diferença de pressão ( $PI-PF$ ) sofre influência de outra propriedade, a resistência vascular ( $R$ ) (Figura 14) (POWERS, HOWLEY, 2000, GUYTON, HALL, 2006).

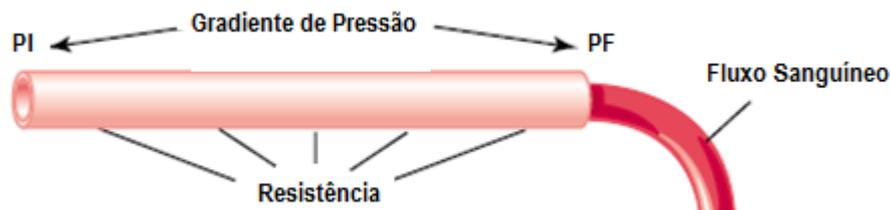


Figura 14: Inter-relação entre pressão, fluxo e resistência (Adaptado de Guyton, Hall, 2006).

Dessa forma a intensidade do fluxo é dada pelas Equações (6) e (7):

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad (6)$$

Ou

$$Q = \frac{(PI - PF)}{R} \quad (7)$$

sendo PI a pressão na extremidade inicial do vaso;

PF a pressão na extremidade final.

Assim, fica expresso que o fluxo é diretamente proporcional à diferença de pressão e inversamente, à resistência. Portanto, o fluxo sanguíneo pode ser aumentado pela elevação da pressão ou pela diminuição da resistência vascular.

No entanto, uma elevação relevante da pressão arterial pode ser prejudicial à saúde e causar até a morte do indivíduo. Felizmente, em algumas situações, por exemplo, durante uma atividade física, o aumento do fluxo sanguíneo se dá pela diminuição da resistência com um pequeno aumento da pressão (POWERS, HOWLEY, 2000).

Outro fator importante que tem efeito acentuado sobre a resistência é o diâmetro dos vasos (Lei de Poiseuille). Esta aplica-se somente ao fluxo laminar e afirma que o aumento do fluxo é proporcional à quarta ( $d^4$ ) potência do diâmetro. De acordo com esse princípio um vaso de grande calibre tem pouca resistência, enquanto outro de metade do diâmetro tem 16 vezes mais resistência (GUYTON, HALL, 2006, BESSEMS *et al.*, 2007).

Essa lei possibilita definir o fluxo conforme a Equação (8):

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l} = \frac{\pi \cdot (PI - PF) \cdot r^4}{8 \cdot \eta \cdot l} \quad (8)$$

onde  $\eta$  é a relação entre stress e velocidade de cisalhamento (viscosidade do fluido),  $l$ , o comprimento do vaso,  $r$ , o raio do vaso e  $\pi/8$  é a constante de proporcionalidade.

Assim, a resistência nos capilares é muito grande enquanto nos vasos maiores, como na aorta e veias cavas, a resistência é mínima.

A explicação para tal fato se dá porque a maior parte da resistência ocorre próxima às paredes vasculares. Portanto, nos vasos de grande diâmetro, a maior quantidade de sangue flui pelo centro do vaso, ou seja, longe das paredes, proporcionando assim uma menor resistência. Conseqüentemente, a circulação sanguínea é praticamente controlada por alterações do diâmetro dos vasos menores, e não das grandes artérias (GUYTON, HALL, 2006).

#### **4.6.4.1 Resistência de Vasos em Série**

Os vasos sanguíneos podem estar distribuídos em série ou em paralelo ao longo do sistema cardiovascular. Assim, as equações das resistências hidráulicas dos capilares são semelhantes às das resistências elétricas. Dessa forma, em um sistema cujos vasos estão distribuídos em série, a resistência total é dada pela soma de todas as resistências individuais do sistema, com evidente na Equação (9) (BERNE, LEVY,1990):

$$R_t = \sum_{R=R_1}^{R_n} R \quad (9)$$

Além disso, o gradiente pressórico (PI-PF) total do circuito será igual a soma das pressões de influxo (entrada) e de e fluxo (saída) de cada uma das resistências individuais, e o fluxo total (Q) será o mesmo ao longo de cada sessão transversal da rede vascular (BERNE, LEVY,1990).

#### **4.6.4.2 Resistência de Vasos em Paralelo**

Esta disposição vascular apresenta vantagens peculiares porque se houver alteração sangue para algum tecido ou órgão, os demais não serão afetados. Além disso, a resistência

total ao fluxo sanguíneo é sempre menor que a menor resistência apresentada no sistema, evitando assim a sobrecarga cardíaca.

No sistema paralelo, o gradiente pressórico é semelhante em todas as tubulações e a resistência total é dada através da Equação 10 (BERNE, LEVY,1990):

$$\frac{1}{R_t} = \sum_{R=R_1}^{R_n} \frac{1}{R} \quad (10)$$

Portanto, para os vasos dispostos em paralelo, a resistência total ( $R_t$ ) será menor que suas componentes individuais, o fluxo total ( $Q_t$ ), em condições normais, será igual ao somatório dos fluxos dos elementos individuais e o gradiente pressórico (PI-PF) será o mesmo para todo sistema hidráulico em paralelo (BERNE, LEVY,1990).

## 5 Materiais e Métodos

Nesta sessão serão descritos a confecção do *phantom* coronário esquerdo assim como a metodologia empregada para a medição do fluxo e da pressão da montagem experimental, o funcionamento do sistema hidráulico coronário, e a simulação elétrica do circuito coronário.

Foram implementados em LT Spice IV® (*Linear Technology Corporation*) tanto o circuito elétrico equivalente ao modelo hidráulico sistêmico já existente quanto o circuito elétrico coronariano básico composto de ramos paralelos, resistência variável, capacitância e indutância conforme será descrito posteriormente. Ambos os circuitos são conectados de forma que o segmento coronário se ligue ao sistêmico na região correspondente ao início da aorta, após o diodo que representa a válvula aórtica. Assim, uma vez que o circuito resultante desta associação é energizado por uma fonte de corrente análoga ao coração são geradas correntes e tensões que correspondem à pressão e fluxo em um modelo hidráulico análogo representativo das circulações sistêmica e coronária. Os valores dos elementos do circuito sistêmico foram empiricamente ajustados para gerar no circuito coronariano uma corrente média próxima aos valores encontrados na literatura e para apresentar a forma de onda similar à fisiológica (Figura 9). A partir deste circuito elétrico são determinados por analogia os valores hidráulicos equivalentes de resistência, complacência e inércia do fluido, e sua implementação prática consistiu na especificação do comprimento dos segmentos de tubos de silicone (com 3 mm de diâmetro parede de 1,5 mm de espessura) empregados na construção do modelo hidráulico. Este desenvolvimento será apresentado detalhadamente a seguir.

### 5.1 Simulação do fluxo coronário esquerdo

Para tal objetivo foram usados os elementos de um circuito elétrico RLC para simular o perfil de fluxo da artéria coronária esquerda.

A pressão exercida nas paredes dos vasos pelo sangue, o fluxo sanguíneo, inércia do fluxo, resistência e complacência dos vasos do sistema cardiovascular são representados no circuito elétrico, pela *voltagem*, corrente, indutância, resistência, e capacitância, respectivamente (HASSANI, *et.al.*, 2006, MIRZAEI, *et. al.*, 2009).

A simulação elétrica consistiu em calcular os parâmetros hidráulicos do trecho sistêmico e coronário por equações da mecânica dos fluidos determinando assim resistência, complacência e inércia do fluido. Este cálculo foi implementado em planilha Excel (Microsoft®).

De acordo com FERRARI e DAROWSKI (2010), a resistência do vaso pode ser obtida a partir da Equação (10):

$$R = \frac{8.l.\pi.\eta}{S^2} \quad (10)$$

onde  $\eta$  é a viscosidade do fluido ( $10^{-3}$  Pa.s),  $l$  e  $S$  são o comprimento (m) e a área ( $m^2$ ) do tubo, respectivamente.

A inércia do fluido pode ser calculada da Equação (11):

$$L = \frac{\rho.l}{\pi.r^2} \quad (11)$$

sendo  $l$  o comprimento,  $r$ , o raio do tubo e  $\rho$ , a densidade da água ( $1000 \text{ kg.m}^{-3}$ ).

E em geral, ainda segundo os autores, a complacência do vaso (C) pode ser dada através da Equação (12):

$$C = \frac{3.l.\pi.r^3}{2.E.h} \quad (12)$$

na qual,  $E$  e  $h$  são respectivamente o módulo de elasticidade do material do tubo e espessura da parede do tubo (m), respectivamente.

Os resultados mecânicos encontrados foram: complacência coronária de  $1,65 \times 10^{-4}$  ml/Pa, inércia do fluido no primeiro ramo de  $3,28 \times 10^2 \text{ Pa.s}^2/\text{ml}$  e no segundo,  $2,79 \times 10^2$

Pa.s<sup>2</sup>/ml e resistências com valores de 4.823,47 Pa.s/ml, de 5.784, 21 Pa.s/ml (sístole) e de 1.156,20 Pa.s/ml (diástole).

Assim, os parâmetros hidráulicos acima foram convertidos em seus respectivos equivalentes elétricos correlacionados de acordo com o descrito na literatura (HASSANI *et al.*, 2006, MIRZAEI *et al.*, 2009), como a seguir:

$$1 \text{ mmHg} = 1 \text{ volt (pressão = } \textit{voltage})$$

$$1 \text{ ml} = 10 \text{ } \mu\text{As (volume = carga)}$$

$$0,001 \text{ ml/Pa} = 1 \text{ } \mu\text{F (complacência = capacitância)}$$

$$1 \text{ Pa.s/ml} = 1 \text{ k}\Omega \text{ (resistência = resistência)}$$

$$1 \text{ Pa.s}^2/\text{ml} = 1 \text{ } \mu\text{H (inércia = indutância)}$$

$$1 \text{ s} = 1 \text{ s (unidade de tempo)}$$

Dessa forma as características mecânicas do sistema coronário foram convertidas em seus respectivos componentes elétricos. Os resultados elétricos foram multiplicados por um fator de escala para reproduzir o comportamento fisiológico do fluxo coronário. Em seguida, o circuito elétrico foi elaborado e acrescentado ao modelo cardiovascular desenvolvido por FRANÇA (2011).

O trecho coronário esquerdo está disposto em paralelo ao modelo elétrico sistêmico. É composto por dois indutores (L2 e L3), um capacitor (C4), uma resistência (R5), uma chave que é acionada pela fonte de corrente sistêmica e uma resistência (R6) sobre a qual é medida a corrente (Figura 15).

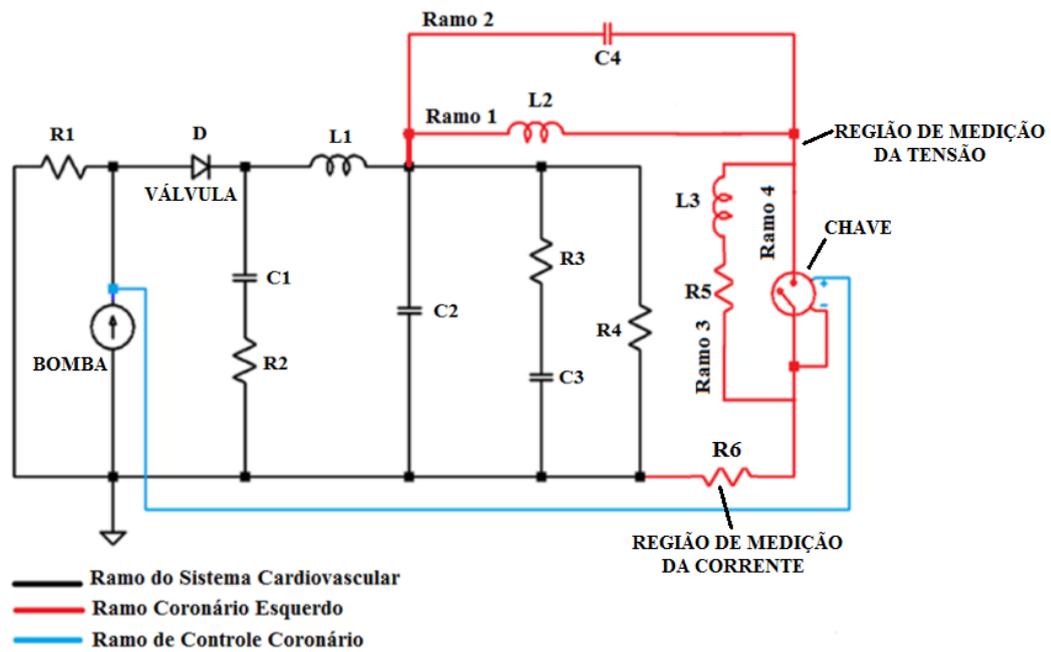


Figura 15: Esquema representativo dos ramos cardiovascular e coronário esquerdo implementado em LT Spice IV® (Linear Technology Corporation) .

Os valores elétricos obtidos foram usados na simulação (Figura 16).

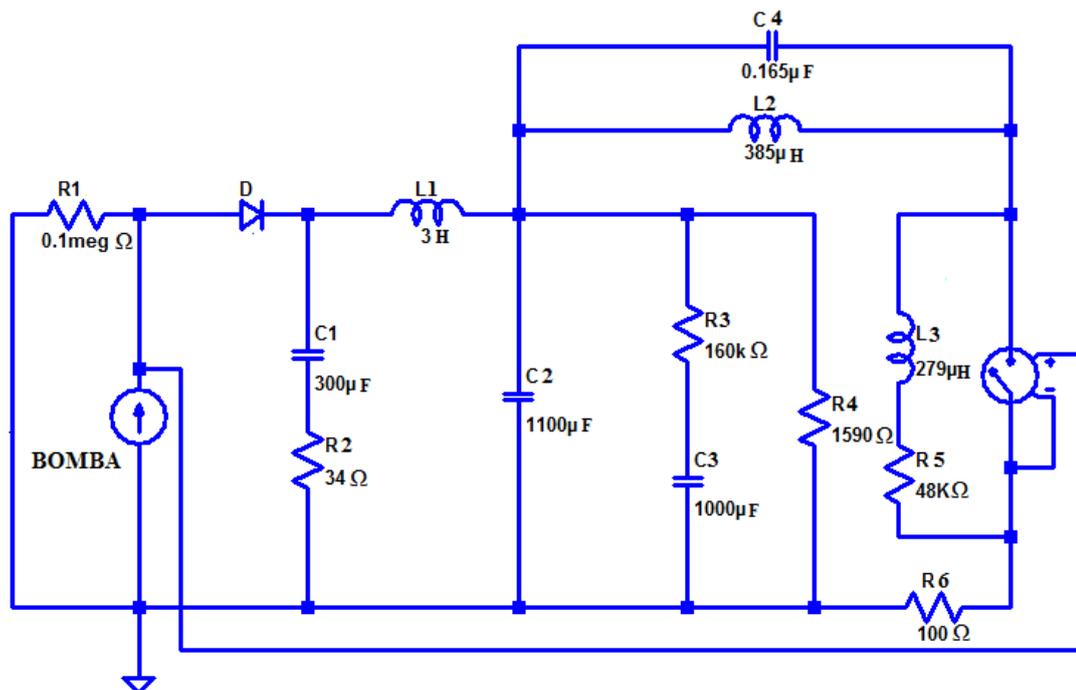


Figura 16: Modelo do circuito cardiovascular e coronário esquerdo exibindo os valores de cada componente.

O segmento coronário é composto por quatro ramos. Os dois primeiros contêm um indutor (L2) e um capacitor (C4) em paralelo que representam a inércia do líquido (385 $\mu$ H) e a complacência coronariana esquerda (0,165  $\mu$ F), respectivamente. O terceiro ramo é constituído por um resistor (R5) e um indutor (L3) em série que correspondem à resistência (48 k $\Omega$ ) e a inércia (279  $\mu$ H) do fluido nesse trecho. O quarto ramo contém uma chave responsável pelo comportamento resistivo variável da coronária ao longo do ciclo cardíaco. Este ramo está em paralelo com o trecho contendo L3 e R5. Durante a sístole, a chave oferece uma resistência de 57,84 k $\Omega$  (R<sub>on</sub>) e, na diástole, de 11,52 k $\Omega$  (R<sub>off</sub>). O fluxo coronário esquerdo é representado pela corrente variável medida sobre R6.

## **5.2 Phantom Hidráulico da Artéria Coronária Esquerda**

Como já relatado anteriormente, o objetivo do trabalho é chegar a um modelo hidráulico mimetizador da coronária esquerda para a calibração de fluxômetros. O sistema que será apresentado a seguir foi baseado no circuito elétrico apresentado anteriormente. O modelo mimetiza as características fisiológicas da circulação coronária esquerda e foi acoplado a um modelo hidráulico mimetizador do sistema cardiovascular já existente contendo componentes mecânicos que representam o ventrículo esquerdo, aorta, viscoelasticidade arterial, resistência periférica e leito venoso (FRANÇA, 2011).

### **5.2.1 Componentes do Phantom Coronário**

A montagem experimental empregou os seguintes equipamentos:

Uma fonte de alimentação (ICEL PS-4100).

Um motor de passo (Akiyama AK56H8/5-1.8).

Um driver de motor de passo (Akiyama AKDMP5-5.O.A).

Um sistema de medição eletrônica para PC (Spider 8-HBM).

Dois PCs comerciais.

Dois sensores de pressão (105124-9, SCIREQ, Montreal, QC, Canadá).

Um aparelho de aquisição ( UT-SCA-08/SCIREQ)

Placa digital (*National Instruments* NIUSB-6008).

Conectores peristálticos “*Push-in*” tipo Y engate rápido

Tubos de silicone

Uma bomba peristáltica (102FD/R – Watson Marlow Bredel – EUA)

### **5.2.1.1 Fluido**

Foram utilizados 2000 ml de água destilada e degaseificada como fluido em todo o sistema hidráulico. O volume ejetado a cada ciclo pela bomba é de 80 ml/s. Destes uma fração flui ao ramo aórtico e outra menor ao *phantom* coronário.

### **5.2.1.2 Detalhamento do Circuito Hidráulico.**

Os elementos hidráulicos que compõem o trecho coronário foram projetados e montados de forma que o mesmo pudesse ter uma vazão semelhante a da artéria coronária esquerda de acordo com a literatura.

Para a confecção do trecho coronário utilizou-se um tubo de silicone com 3 mm de diâmetro interno e espessura da parede de 1,5mm, uma bomba peristáltica adaptada (SILVA, 2009) e dois conectores pneumáticos (Figura 17).

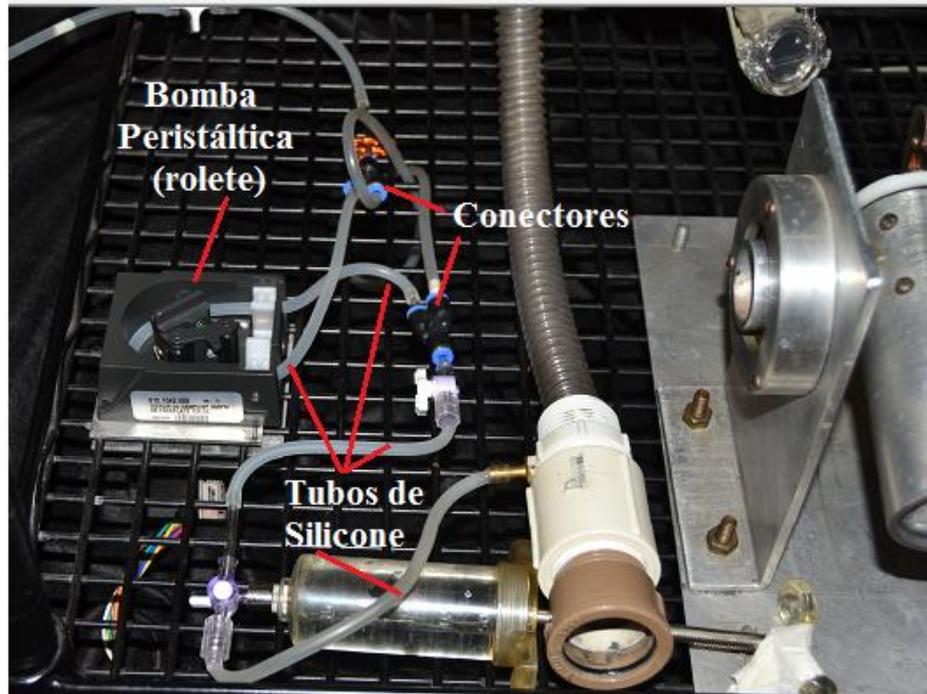


Figura 17: Componentes do modelo mecânico coronário esquerdo: dois Conectores pneumáticos, um tubo de silicone e uma bomba pneumática adaptada (rolete).

Este tubo insere-se na parte do sistema representando a aorta logo após a válvula aórtica (Figura 18).

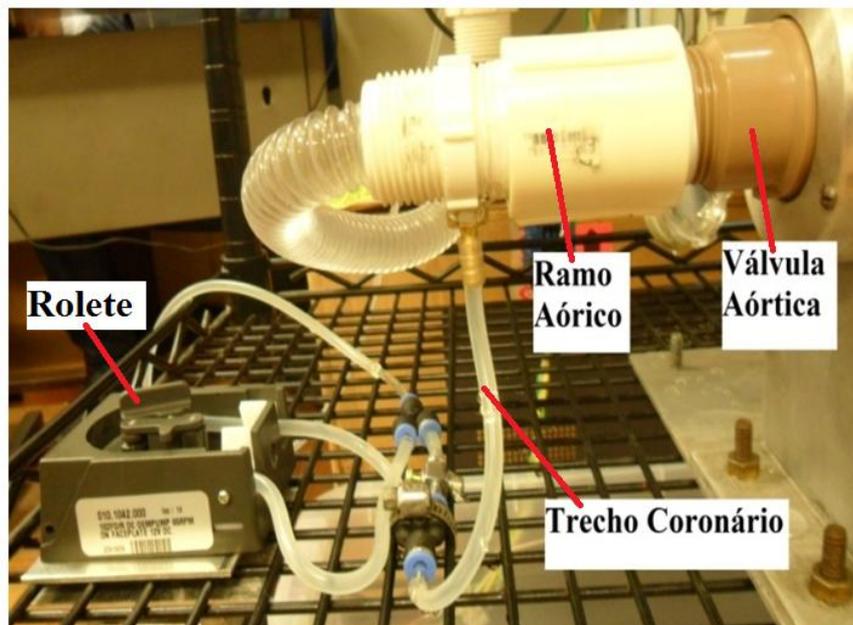


Figura 18: Conexão do trecho coronário esquerdo a partir do ramo aórtico.

A montagem do modelo coronariano consiste de quatro segmentos (Figura 19): ramo 1 (R1) com cerca de 40cm que sai do trecho aórtico e conecta-se com o primeiro conector pneumático. O segundo compreende dois ramos, R2 e R3, dispostos em paralelo, ambos medindo cerca de 40 cm. R2 passa livremente do conector 1 (C1) para o conector 2 (C2), e R3 emerge de C1, passa pela bomba, e termina em C2. O último trecho (R4), com cerca de 150 cm, vai de C2 até o reservatório do sistema hidráulico.

Pela Figura 19, pode-se ver que é criada uma bifurcação a partir de C1 (ponto A). Os dois ramos paralelos a partir daí apresentam resistências distintas: o primeiro (R2) dirige-se diretamente ao C2 (ponto B), enquanto que o segundo (R3) passa pela bomba peristáltica adaptada. Os dois ramos juntam-se em C2 para formar uma única tubulação (R4).

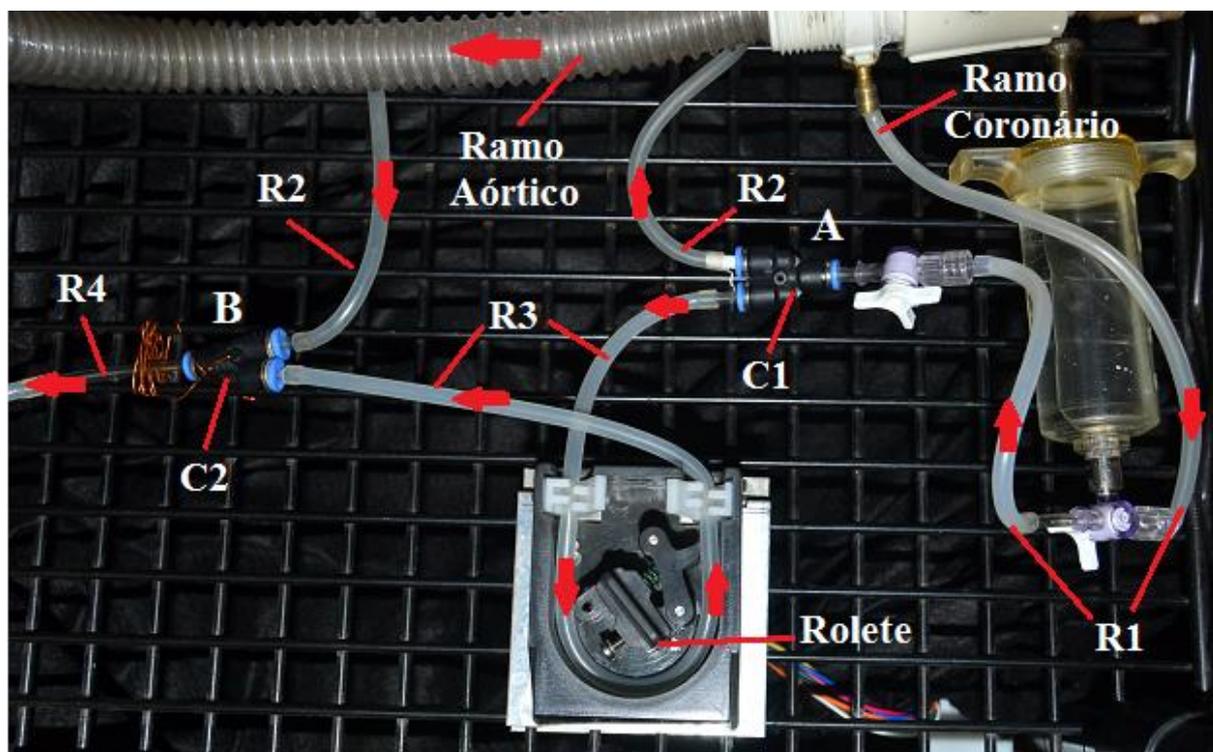


Figura 19: Segmentos do trecho coronário esquerdo. R1: sai do ramo aórtico ao C1. R2: vai do C1 ao C2. R3: sai do C1 em direção ao C2 passando pelo rolete. R4: vai do C2 ao reservatório do sistema. As setas em vermelho indicam o sentido do fluxo.

No início do trecho coronário, conectou-se uma seringa comum de 50 ml (Figura 20) com 50% de volume de ar para conferir certa complacência à circulação coronária. Uma chave em “T” permite abrir e fechar a conexão da seringa para o circuito.

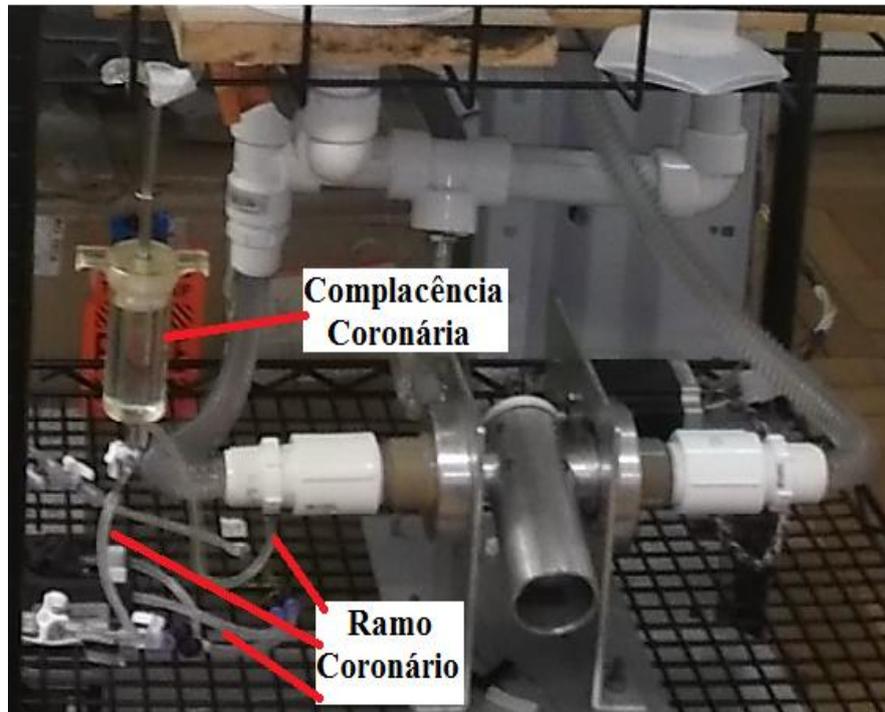


Figura 20: Conexão do trecho coronário esquerdo a partir do ramo aórtico. Representação da complacência coronária a partir de uma seringa.

A bomba peristáltica (Figura 21.A) foi adaptada para exercer a função de variar a resistência do segmento coronariano em sincronismo com o ciclo cardíaco. Para isto, um de seus roletes foi retirado para que durante uma fração do ciclo, uma seção do ramo R3 fosse esmagada, obstruindo a passagem do fluido, e na fração restante, o tubo não sofresse nenhuma compressão permitindo a livre circulação do fluido. Seu motor foi sincronizado ao motor de passo da bomba coração e ajustado para iniciar a compressão de R3 (Figura 21.B) a partir do início da sístole e a descompressão (Figura 21.C) no início da diástole.

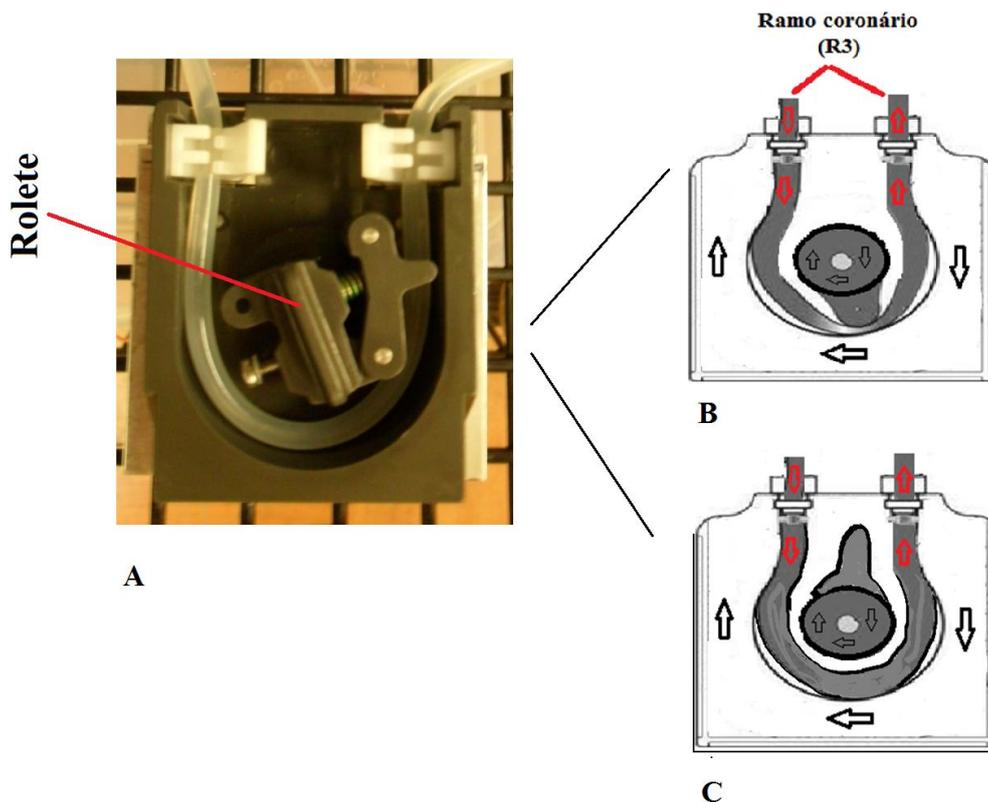


Figura 21: Bomba peristáltica adaptada. Consiste em um leito curvo ao longo do qual o tubo é disposto. No centro de curvatura deste leito está localizado o eixo do motor que arrasta o rolete colapsando o tubo. (A) Fotografia da bomba peristáltica adaptada, (B) e (C) Diagrama da mesma bomba exibindo sua ação sobre o tubo. Seta em vermelho indica sentido do líquido. Seta em preto representa o sentido do giro do rolete.

Deve-se assinalar, entretanto, que em sua operação, a bomba adaptada exerce um efeito de bombeamento que é indesejado por não corresponder ao que ocorre na circulação coronariana durante a sístole. Este efeito foi diminuído fazendo com que este bombeamento se dê no sentido contrário ao fluxo do ramo coronariano. Entretanto, ainda assim, é gerado um artefato que não tem correspondência com o que ocorre fisiologicamente.

Os conectores peristálticos utilizados são “Push-in” tipo Y engate rápido (Figura 22) tem a função de interligar os trechos dos tubos de silicone conforme mostrado na montagem do *phantom* coronário (Figura 19).



Figura 22: Conector Peristáltico Tipo Y Engate Rápido.

Os conectores usados no experimento apresentam as seguintes dimensões:  $L= 371\text{mm}$ ,  $H= 210\text{mm}$ ,  $A= 168\text{ mm}$ ,  $B=105\text{ mm}$  e diâmetros internos de  $4\text{mm}$  (Figura 23).

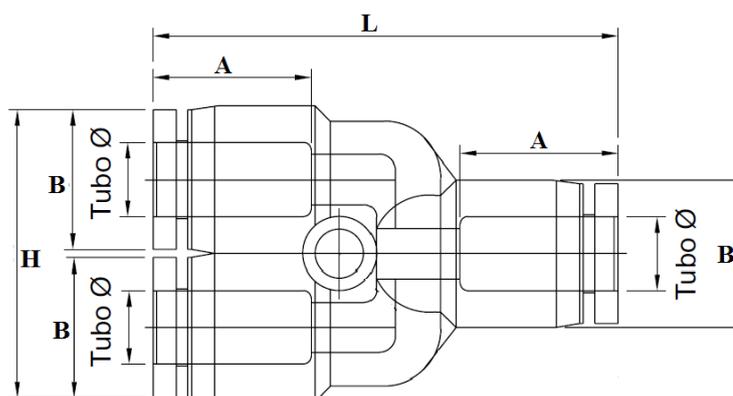


Figura 23: Esquema representativo do conector pneumático com suas respectivas dimensões.

### 5.2.1.3 Medição do Fluxo Coronário

A medição do fluxo coronário é necessária para verificar se a vazão gerada no segmento coronariano está de acordo com a literatura. Duas metodologias distintas foram empregadas para a este propósito. Na primeira, a vazão média foi obtida empregando-se uma proveta com capacidade de  $500\text{ ml}$ , graduada de  $5\text{ ml}$  em  $5\text{ ml}$  (Figura 24), e um cronômetro digital (Figura 24)



Figura 24: Medição do fluxo coronário utilizando uma proveta.

O fluxo do modelo coronário foi direcionado para a proveta durante 60 segundos, devidamente cronometrados, e em seguida, foi interrompido. Realizou-se então, a leitura do volume fluido no interior da proveta. A medição foi repetida cinco vezes. Em seguida estimou-se o valor do fluxo através do cálculo da média dos resultados obtidos.

O fluxo médio é função da velocidade de rotação da bomba, da área dos tubos, assim como da resistência encontrada pelo fluido ao se deslocar no segmento coronariano (Figura 25).

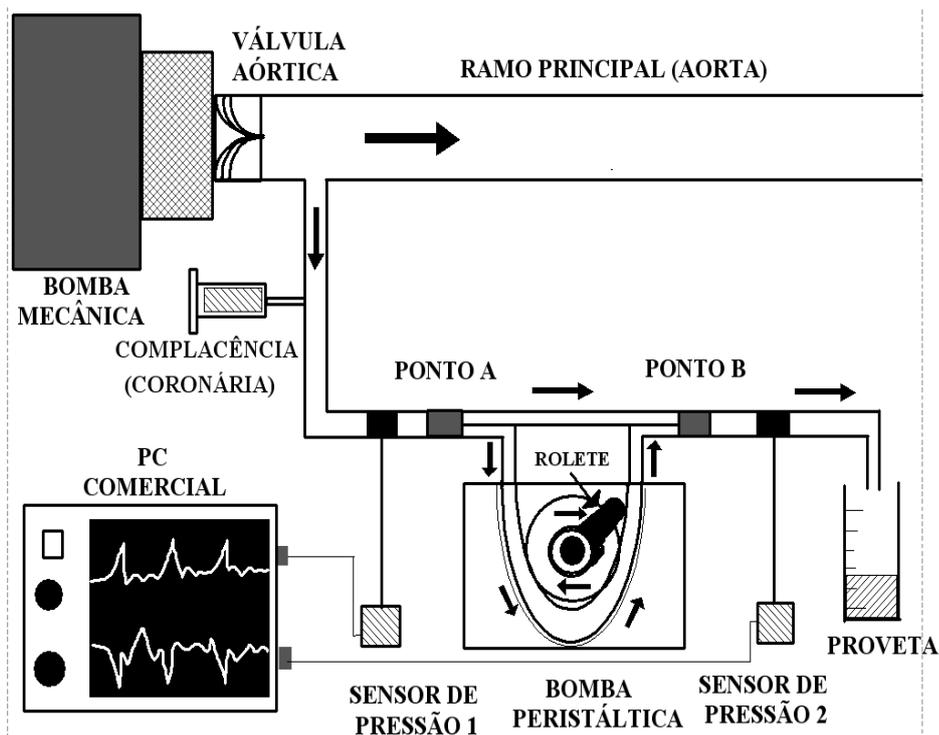


Figura 25: Esquema representativo da medição do fluxo coronariano pelo primeiro método. O ramo coronário emerge do tubo principal (aorta) após a válvula aórtica. O tubo bifurca-se (ponto A) em dois ramos paralelos com resistências distintas e unem-se no ponto B. (Autorizado por Martins *et. al.*, 2012).

Posteriormente, estimou-se o número de Reynolds ( $Re$ ). Este é calculado pela Equação (3), onde a velocidade média do fluido ( $V$ ) é obtida dividindo-se o fluxo médio pela secção do tubo. Os valores da densidade ( $\rho$ ) e viscosidade ( $\eta$ ) usados no cálculo são da água, fluido adotado nos experimentos.

O segundo método consistiu na medição do sinal de pressão à vazante do ponto “B”, ao longo do ciclo (Figura 26).

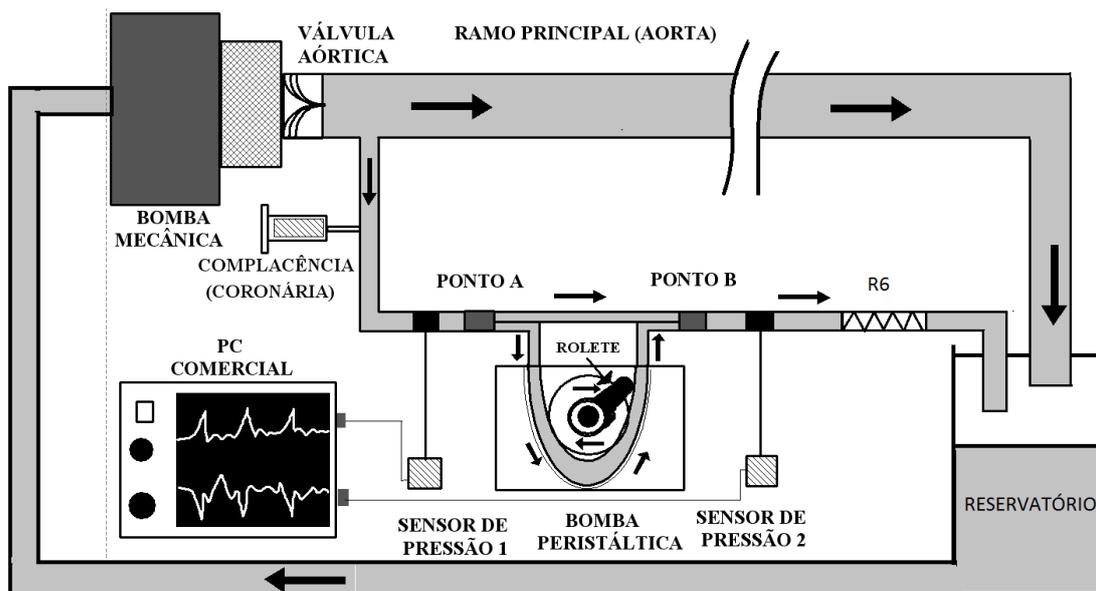


Figura 25: Esquema representativo da medição do fluxo coronariano pelo segundo método. A jusante e a vazante da bomba são conectados dois sensores de pressão (1 e 2) (Autorizado por Martins *et. al.*, 2012).

Dividindo este sinal pela resistência  $R_6$  entre o ponto B e o reservatório é obtido o fluxo coronariano. Como a resistência entre “A” e “B” alterna entre dois valores: apenas em  $R_2$  durante a sístole e, tanto em  $R_2$  como em  $R_3$  (ramos em paralelo) durante a diástole (Figura 19), o fluxo também alterna entre dois valores.

A resistência é estimada com o emprego da Fórmula (10) de forma simplificada, uma vez que apenas dois valores discretos de resistência são assumidos:  $r_s$  (durante a sístole) e  $r_d$  (durante a diástole). Desta forma o sinal de fluxo varia de acordo com o sinal de pressão e de acordo com a resistência correspondente àquela fase do ciclo cardíaco.

Foram utilizados dois sensores de pressão (105124-9, SCIREQ, Montreal, QC, Canadá) já calibrados pelo Laboratório de Engenharia Pulmonar do Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ, dispostos em configuração diferencial (Figura 26). O primeiro, conectado antes do ponto “A”, anterior à bifurcação dos ramos em paralelo e o segundo no ponto “B” logo após a sua junção.

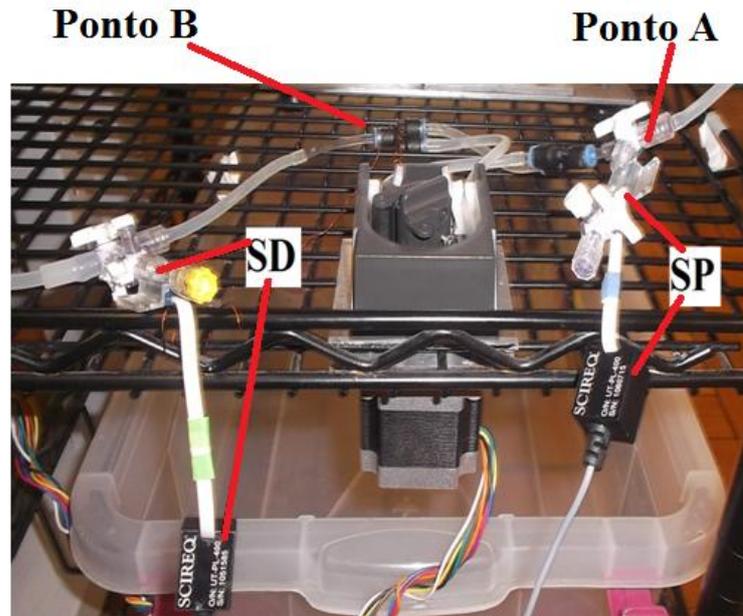


Figura 26: Medição da pressão coronária. Conexão de dois sensores: um proximal (SP) e outro distal (SD).

Na aquisição dos sinais pressóricos coronários utilizou-se o programa *Data Acquisition System NI.vi* desenvolvido pelo Laboratório de Engenharia Pulmonar do Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ. Este programa permite o registro de sinais em volts e sua conversão para milímetro de mercúrio (mmHg).

O sensor no ponto “B” mediu a variação de pressão entre ele e o reservatório durante os 10 minutos, totalizando 600 ciclos. O sinal foi amplificado e filtrado em 33 Hz, por filtros ativos passa-baixas Butterworth de 4a ordem com saída entre +5 e - 5 volts, digitalizados via conversor analógico-digital (A/D) e armazenados em um computador portátil. A frequência de amostragem da placa A/D foi 1000 Hz por canal. Os sistemas de aquisição de dados foram SCIREQ UT-SCA-08 e *Softwares LabView®*. O processamento do sinal empregando um programa em *Matlab®* (*Mathworks, Nashville, USA*) permitiu o cálculo do gradiente pressórico médio ( $\overline{\Delta P}$ ) e os valores médios, ( $\overline{\Delta P_s}$ ) e ( $\overline{\Delta P_d}$ ), na sístole e diástole respectivamente. Às razões entre  $\overline{\Delta P_s}/r_s$  e  $\overline{\Delta P_d}/r_d$  fornecem o fluxo médio (ml/s), na sístole e diástole, respectivamente.

### 5.3 Operação do *Phantom* Coronário Esquerdo:

A operação do modelo hidráulico cardiovascular (Figura 27) inicia com a partida dos motores estando os tubos completamente cheios de fluido, a bomba coração posicionada no início da sístole e o rolete da bomba adaptada na posição imediatamente anterior ao fechamento do tubo de silicone.

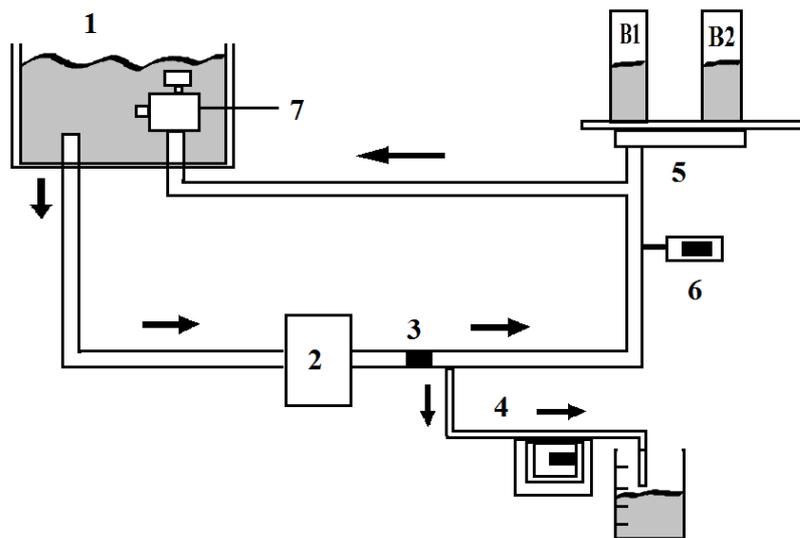


Figura 27: Diagrama esquemático do modelo hidráulico cardiovascular. Componentes: 1) reservatório despressurizado; 2) bomba coração; 3) válvula aórtica; 4) circulação coronária; 5) unidade viscoelástica (bolhas de ar B1 e B2); 6) sensor de pressão conectado ao ramo principal (aorta); 7) resistência periférica variável. As setas indicam o sentido do fluido (autorizado por Martins, 2012).

A bomba coração (tipo pistão) descrita por FRANÇA (2011) possui duas portas: de admissão e ejeção, ambas equipadas com válvulas unidirecionais de pericárdio bovino para evitar refluxo do fluido. A bomba é acionada por um motor de passo (Akiyama AK57H/3-18). Ao ser acionada, movimenta o pistão promovendo seu enchimento e esvaziamento. As válvulas seguem o padrão de funcionamento das válvulas cardíacas permanecendo abertas ou fechadas passivamente de acordo com o gradiente de pressão. Na fase de enchimento, a válvula de admissão está aberta e a de ejeção fechada. Na fase de esvaziamento ocorre o oposto.

O sistema hidráulico cardiovascular (França, 2011) drena e retona a água a um reservatório despressurizado que mimetiza o leito venoso. Foram utilizados 2000 ml de água destilada e degaseificada como fluido em todo o sistema hidráulico. A frequência da bomba foi de 60 batimentos por minuto (bpm), ou seja, 1 ciclo por segundo, sendo o tempo de sístole, de 0,3 s e de diástole, 0,7 s.

No *phantom* coronário, o rolete da bomba peristáltica gira em sincronismo com o motor da bomba coração provocando a variação cíclica da resistência como explanado anterior, reduzindo ou aumentando o fluxo em resposta às variações de resistência e pressão.

Conforme também descrito anteriormente, durante o funcionamento do sistema, o rolete gira sempre em sentido contrário ao do fluxo, procedimento adotado para diminuir o efeito de bombeamento que não existe fisiologicamente, e é um artefato originado pelo modo de gerar a resistência variável.

O líquido ejetado (80 ml) pela a bomba coração se movimenta no sentido dos ramos, aórtico e coronário, e a maior parte deste volume segue pelo trecho aórtico retornando ao reservatório despressurizado. Todo modelo hidráulico cardiovascular foi ajustado para que a faixa pressórica do sistema estivesse dentro dos valores fisiológicos (80-120 mmHg).

Apenas uma fração do fluido ejetado entra no ramo coronariano empurrada pela pressão criada na região logo após a válvula aórtica. Este fluido passa pelos ramos (R1) e distribui-se pelos ramos, R2 e R3, e juntam-se em R4, podendo fluir para a proveta ou alternativamente para o reservatório despressurizado.

Em cada experimento as bombas foram acionadas por cerca de 10 minutos. A coleta do sinal pressórico do trecho coronário foi efetuada aproximadamente após 20 s do início do acionamento da bomba mecânica para que a pressão do ramo aórtico se estabilizasse em uma faixa de 80 a 120 mmHg, diástole e sístole, respectivamente (Figura 28).

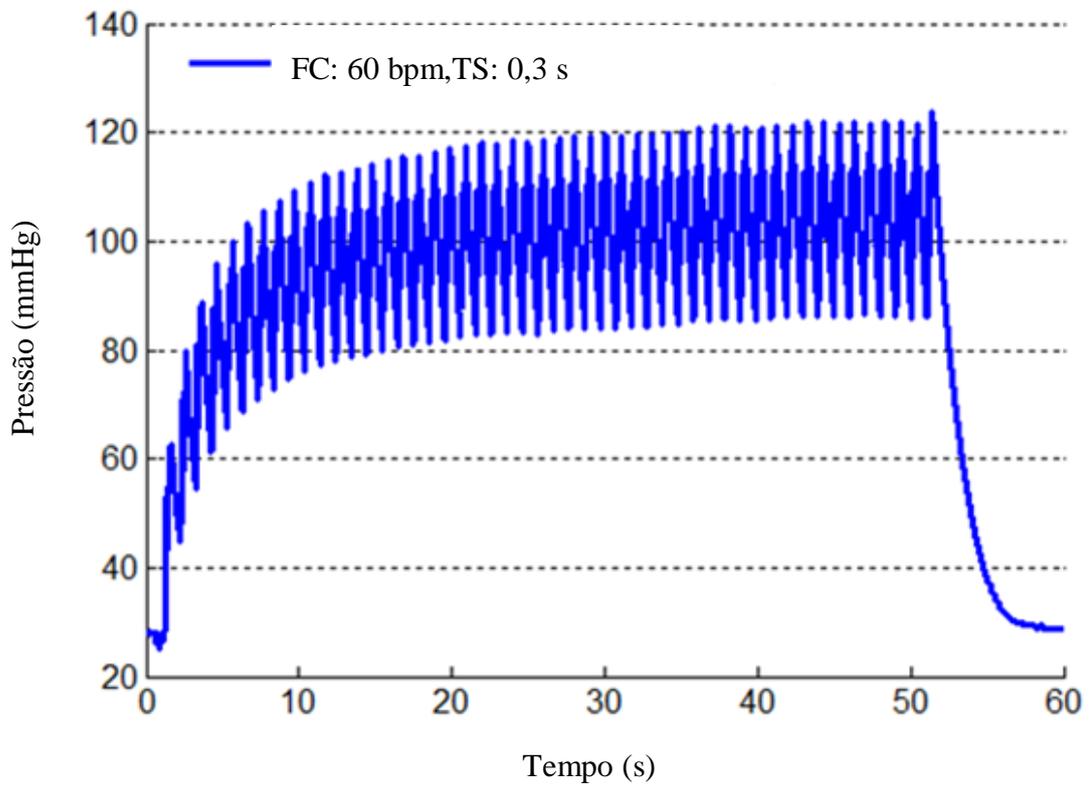


Figura 28: Sequência de pulsos até estabilização dinâmica da pressão do ramo aórtico para uma frequência cardíaca (FC) de 60 bpm e tempo de sístole (TS) de 0,3 segundos (s) (Autorizado por França, 2011).

## 6 Resultados

Nesta sessão são apresentados os resultados obtidos a partir do modelo mecânico coronário e a respectiva simulação elétrica.

### 6.1 Resultados da Simulação Elétrica do Circuito Coronário Esquerdo

O perfil do sinal da corrente encontrado na simulação do fluxo coronário esquerdo para uma frequência de 60 bpm, 0,3 s sístole, 0,7 s de diástole, pressão aórtica de 80 mmHg e 120 mmHg, dois indutores (L2 e L3) de  $385\mu\text{H}$  e  $279\mu\text{H}$ , respectivamente, capacitor (C4) de  $0,165\mu\text{F}$ , três resistências,  $48\text{k}\Omega$  (R5),  $57,84\text{ k}\Omega$  (Ron) e  $11,52\text{ k}\Omega$  (Roff) está representado na figura 29:

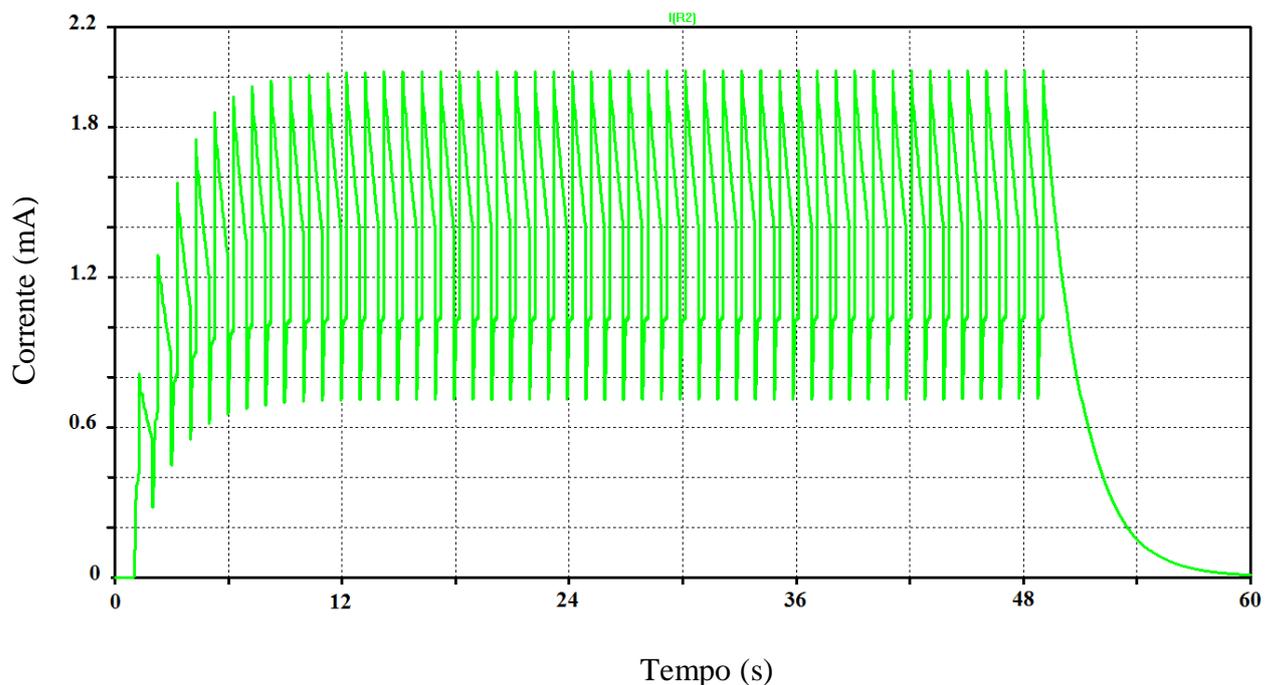


Figura 29: Gráfico da simulação da corrente elétrica no trecho coronário.

No gráfico da figura 29 observa-se que o sinal inicia em 0 mA e atinge um valor máximo de 2,2 mA. A estabilização do sistema ocorre após 10 s e mantém-se na faixa entre

0,6 mA e 2,1 mA. Após o tempo de 49 segundos, a corrente cai progressivamente e reduz a zero quando atinge 60 segundos (tempo em que foi dimensionada a simulação).

Os perfis dos gráficos de tensão (A) e da corrente (B) são mostrados na figura 30, representando a pressão na aorta e o fluxo do ramo coronário esquerdo. No sinal da tensão, o ponto mais alto (Ps) e mais baixo (Pd) da curva correspondem respectivamente, a pressão sistólica e diastólica da aorta. Observa-se que no momento em que a tensão começa a subir corresponde ao início da fase sistólica. Nesse momento, a corrente cai bruscamente. À medida que a tensão começa a cair, a corrente atinge seu valor máximo e diminui progressivamente junto com a tensão.

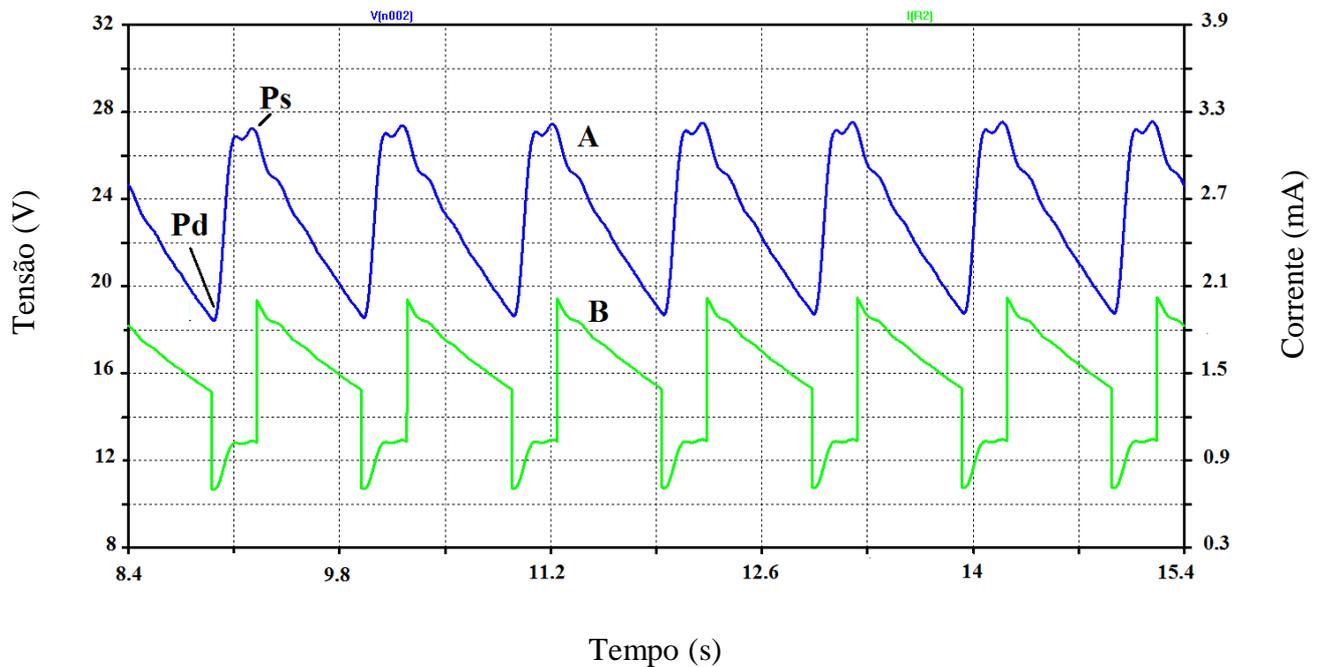


Figura 30: Gráfico da simulação da tensão (A) e da corrente elétrica (B). Ps representa a pressão sistólica e Pd, a pressão diastólica.

Na figura 31 é mostrada a simulação da corrente durante 1 segundo. A corrente, inicialmente cai bruscamente de 1,40 mA para 0,71 mA. A redução da corrente nesse trecho se dá pelo aumento de tensão nesse trecho do circuito. Este fenômeno ocorre no período que representa a sístole, e tem duração de 0,3 s ( 21,18s-20,88 s).

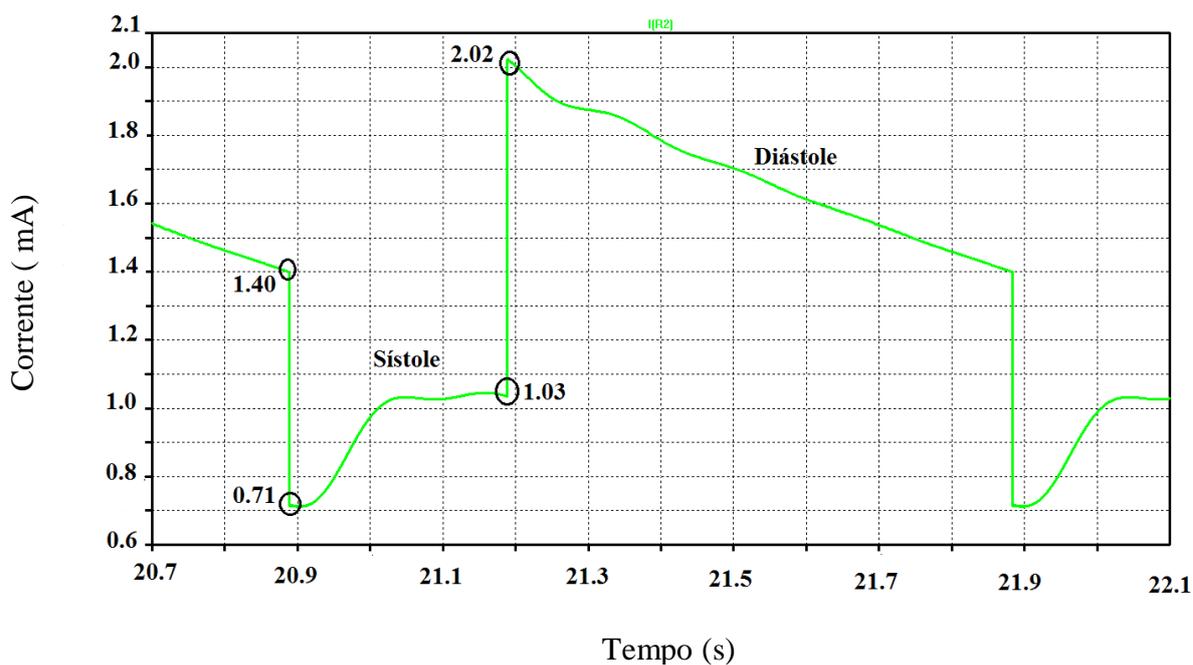


Figura 31: Gráfico corrente x tempo: Simulação do comportamento da corrente elétrica na fase sistólica e diastólica (zoom da Figura 29).

Ainda no gráfico acima, no ponto que representa o início da diástole, ocorre o aumento brusco da corrente de 1,03 mA para 2,02 mA, que cai progressivamente até 1,40 mA. Esse período ocorre por 0,7 s (21,89 s-21,19 s).

Observa-se que a resistência oferecida pela chave durante a diástole é menor que na sístole. Este comportamento se repete em toda simulação.

## 6.2 Resultados do Modelo Mecânico Coronário Esquerdo

Dentre estes estão os valores de fluxo possíveis (ml/s) e os resultados da aquisição dos sinais de pressão e da diferença de pressão produzidas no sistema coronário. São analisadas as características do *phantom* de fluxo proposto para calibração de um fluxômetro ultrassônico.

### 6.2.1 Medição da Pressão

O gradiente pressórico coronário foi obtido mediante a diferença entre a medida da pressão do sensor localizado no ponto B e o reservatório despressurizado. O modelo cardiovascular proposto funciona com 0,3 segundos para sístole e 0,7 segundos para diástole formando um ciclo cardíaco completo a cada segundo, ou seja, o sistema funciona a 60 bpm (1 Hz).

O tempo de operação foi de 10 minutos, totalizando 600 ciclos. O registro do sinal de pressão teve início após 30 segundos ao ser atingido um regime estacionário do sistema hidráulico cardiovascular e coronário. Nesta fase, a pressão variou em uma faixa de -30 e 82 mmHg. Foi selecionado um trecho de 160 ciclos (intervalo entre 40 e 200 segundos no qual o registro do sinal apresentou regularidade).

Os sinais foram amostrados a 1000 Hz. No pré-processamento foi aplicado um filtro passa-baixas direto e reverso em 100 Hz e implementado um detector de picos para encontrar o valor máximo de pressão identificando o início da sístole a cada ciclo. Assim foi feita a detecção dos picos como mostrado na Figura 32.

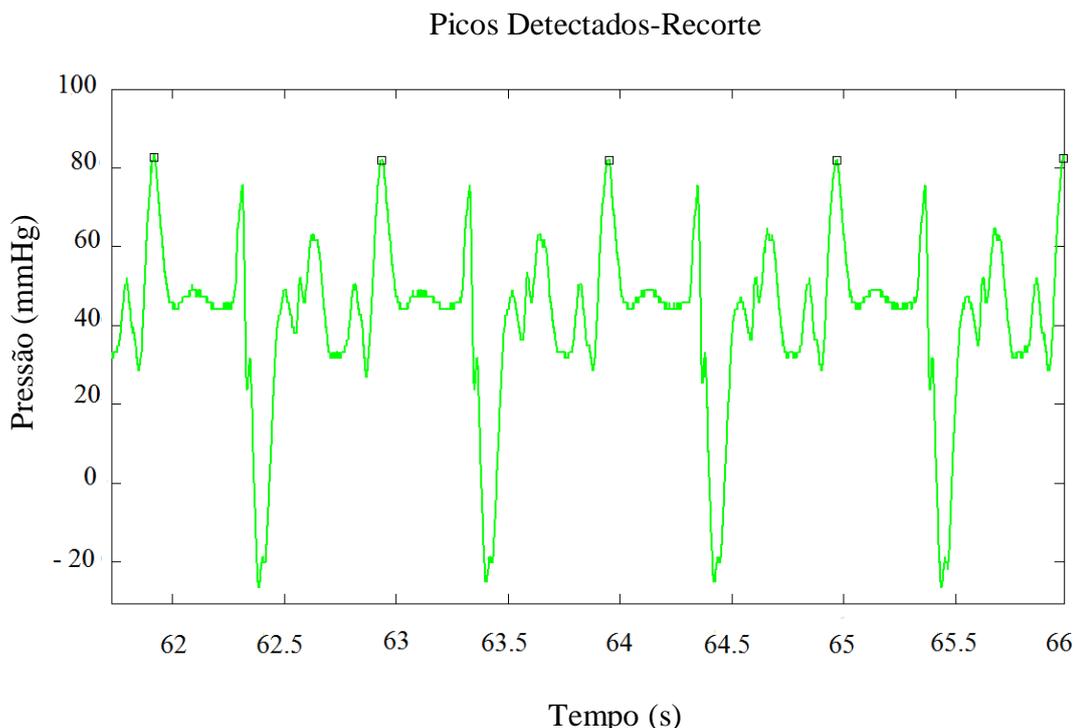


Figura 32: Trecho mostrando como mais detalhe alguns picos detectados do sinal (Pressão x tempo).

Foi calculada a média coerente dos sinais a cada ciclo sincronizados pelo início da sístole, ou seja, o correspondente a um ciclo (Figura 33).

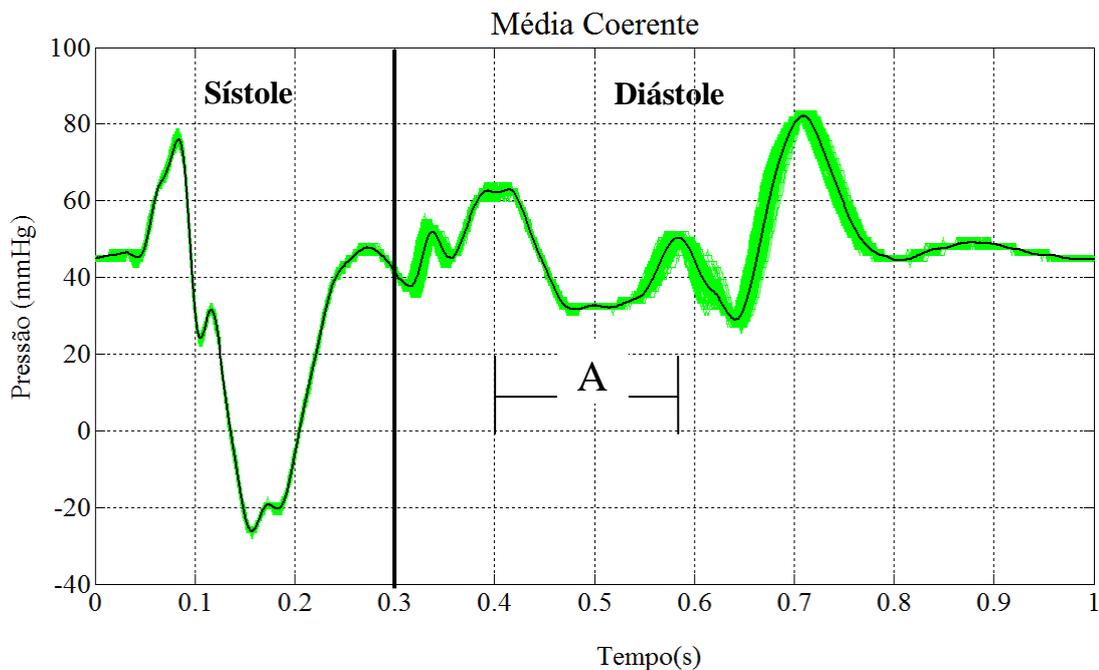


Figura 33: Gráfico da média coerente da pressão sistólica e diastólica.

Os sinais do gráfico acima são superpostos sendo que o traço mais fino representativo da média coerente dos mesmos. Pode-se observar que a pressão varia na faixa entre - 40 e 100 mmHg. A queda de pressão observada exibe valores negativos entre zero e - 40 mmHg que pode ser atribuído ao efeito do bombeamento indesejado da resistência coronária variável.

Supondo que a resistência entre o ponto B e o reservatório seja linear pode-se assumir que o sinal de pressão tenha a mesma forma que o sinal de fluxo, inclusive para os valores negativos. A partir do sinal de pressão do gráfico acima, obteve-se a média da pressão no ciclo completo que corresponde a 42,04 mmHg ou 5.600 Pa.

O fluxo médio medido com a proveta foi de 115,40 ml/minuto ou 1,92 ml/s. Da razão entre a pressão média e o fluxo médio obtém-se a resistência média que foi de 2.916,7 Pa.s/ml. Calculando-se o fluxo instantâneo a partir da razão entre o sinal de pressão e a resistência obtém-se o sinal de fluxo que é apresentado na Figura 34.

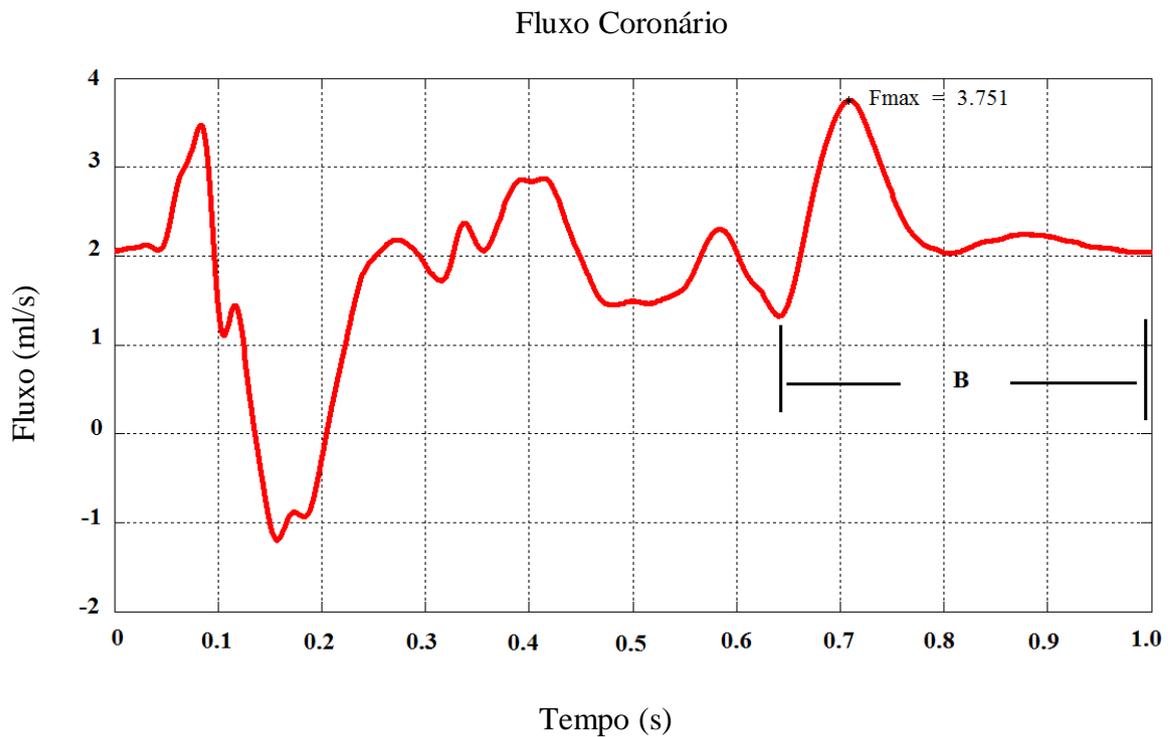


Figura 34: Gráfico do perfil de fluxo coronário esquerdo.

### 6.2.2 Estimativa do Número de Reynolds

Como visto anteriormente, o número de Reynolds ( $Re$ ) define se um fluxo é laminar ou não, e pode ser calculado a partir da Equação (3). Calculando-se o número de Reynolds para o pior caso que corresponde ao pico de fluxo máximo (3,751 ml/s) obtém o  $Re = 1.592$ . Sendo  $Re < 2300$ , pode-se assumir fluxo laminar, o que concorda com a hipótese inicial de resistência linear.

## 7 Discussão

Nesta sessão serão discutidos os resultados dos modelos elétrico e mecânico da simulação da circulação coronária esquerda.

### 7.1 Simulação Elétrica e Mecânica da Circulação Coronária Esquerda

De modo geral, a literatura apresenta poucos trabalhos específicos para calibração de fluxômetros (GEVEN *et al.*, 2004, SILVA, 2009, FRANÇA, 2011). Os vários modelos mimetizadores encontrados foram confeccionados para mimetizar segmentos e perfis de pressão e fluxo de sistemas biológicos ou patológicos (VOLKER *et al.*, 1996, NADKARNI *et al.*, 2003, GEVEN *et al.*, 2004, GITELMAN *et al.*, 2006, COIADO, 2008, SILVA, 2009, ZANNOLI *et al.*, 2009, FRANÇA, 2011).

O estudo de GEVEN *et al.* (2004) apresenta características bastante semelhantes ao presente trabalho, entretanto, o método de gerar a resistência coronariana variável aqui adotado empregou uma bomba peristáltica adaptada e não um tubo colapsável. Deve-se assinalar que a bomba adaptada apesar de produzir um efeito de bombeamento indesejado permite quantificar melhor o nível da interrupção do fluxo. No que diz respeito à modelagem elétrica, o emprego de programa LT Spice IV® traz uma maior versatilidade e rapidez no processo de ajuste dos parâmetros.

No presente estudo, o gráfico da corrente obtido (Figura 31) que representa o fluxo coronário na simulação elétrica mostra transições mais bruscas que a fisiológica. Fisiologicamente, o fluxo coronário apresenta contornos mais arredondados (Figura 9), pois a complacência vascular amortece a pulsação e reduz a oscilação do sinal (BERNE, LEVI, 1990), entretanto, de uma forma geral, o perfil do sinal obtido tanto na sístole quanto na diástole aproxima-se ao da artéria coronária esquerda conforme a literatura (CHANDRAN, 1992, GUYTON, HALL, 2006, KOEPPEN, STANTON, 2010, KLABUNDE, 2011).

Na contração isovolumétrica (início da sístole), a contração ventricular associada ao imediato fechamento das válvulas átrio-ventriculares e ao fato das válvulas semilunares (pulmonar e aórtica) ainda estarem fechadas, faz com que haja um aumento abrupto da pressão intraventricular fazendo com que o fluxo nas coronárias reduza-se e atinja um valor

próximo de zero (KLABUNDE, 2011). Isso foi também observado no sinal obtido com o circuito elétrico desenvolvido (Figura 31) e tem uma correspondência com o fluxo medido no modelo hidráulico aqui construído (Figura 34) com a particularidade de o fluxo cair abaixo de zero, o que significaria uma inversão de sentido. Esta observação poderia ser atribuída a um efeito indesejado de bombeamento produzido pela bomba adaptada para simular a resistência coronariana variável. Deve-se notar, entretanto, que D'ANCONA *et al.* (2000) reportam esta inversão no fluxo da coronária em medições feitas *in vivo*.

O gráfico do sinal encontrado (circuito elétrico) permite visualizar que a resistência oferecida pela chave é maior na sístole que na diástole simulando o momento em que a artéria coronária é comprimida na sístole, reduzindo o fluxo coronário. Na simulação também é possível observar que no trecho que representa a diástole, a corrente atinge um pico máximo e cai progressivamente ao longo do tempo com a tensão (Figura 30). Isso corrobora as observações citadas na literatura (GEVEN *et al.*, 2004, GUYTON, HALL, 2006, KOEPPEN, STANTON, 2010).

Na simulação elétrica pode-se também observar que a oscilação da corrente entra em regime permanente após sete segundos mantendo-se entre 0,60 mA e 2,1 mA (Figura 29) que corresponde a um fluxo variando entre 83,33 ml/min e 291,66 ml/min, respectivamente.

O valor do fluxo coronário normal apresenta variações na literatura. GEVEN *et al.* (2004) encontraram em sua simulação para condições normais valores médios entre 51 ml/min e 106 ml/min. VEER *et al.* (2009) encontraram ao medir taxa de fluxo coronário valores entre 50 ml/min e 250 ml/min pelo método de infusão salina em um modelo *in vitro*. Tanto CHANDRAN (1992) quanto GUYTON e HALL (2006) afirmam que em média o fluxo coronariano equivale a 225 ml/min. SCHAMPAERT *et al.* (2011) em seu experimento encontraram um valor médio em torno de 162 ml/min.

Procurou-se modelar o segmento coronário no nosso estudo com dimensões similares as citadas na literatura (DODGE *et al.*, 1992, MACALPIN *et al.*, 1973, NADKARNI *et al.*, 2003, GEVEN *et al.*, 2004, TOEPKER *et al.*, 2010) para reproduzir de forma mais fiel o comportamento fisiológico dessa artéria. Assim, foram utilizados tubos de 3 mm de diâmetro interno e 1,5mm de espessura.

De acordo com os resultados encontrados no modelo experimental desenvolvido, observa-se, na diástole (Figura 33), um período (trecho A) em que há um aumento da pressão neste sensor, representado pelo aumento da amplitude do sinal. Tal fato deve-se,

possivelmente, à soma do líquido que flui pela circulação coronária com o volume que é bombeado pelo rolete da bomba peristáltica em sentido contrário.

O comportamento do trecho B (Figura 34) apresenta uma elevação de fluxo que tem alguma correspondência com a elevação observada tanto na simulação elétrica (Figura 31) quanto no fluxo fisiológico (Figura 9). Este aumento de fluxo poderia ser atribuído ao efeito da abertura da chave (no circuito elétrico) e ao bombeamento promovido pela aorta na diástole que também é representado no modelo hidráulico.

Adotou-se montar o rolete da bomba peristáltica de modo que o mesmo girasse em sentido oposto ao fluxo no interior do tubo coronário, pois caso o rolete girasse no mesmo sentido do fluxo poderia minimizar o novo bombeamento, como de fato foi observado durante o experimento. Assim, a montagem adotada objetiva minimizar a soma dos fluxos da bomba peristáltica com o oriundo da bomba mecânica na ejeção.

Na prática, durante a medição do fluxo coronário, com uma proveta, também foi observado uma redução do fluxo durante a sístole, ou seja, quando o rolete comprimia o tubo, e um aumento do mesmo quando o tubo era descomprimido, o que correspondia à diástole. O valor médio do fluxo encontrado durante o experimento foi de 115,40 (2 ml/s)  $\pm$  0,55 ml/min. Apesar da literatura citar diferentes valores para o fluxo fisiológico coronário, o resultado do nosso estudo encontra-se dentro da faixa de variação citada por VEER *et al.* (2009).

A partir dos primeiros ciclos da bomba-pistão, a pressão no ramo aórtico eleva-se, progressivamente, até atingir um patamar caracterizado por variações cíclicas na faixa de 80-120 mmHg. Pelo fato de, a cada ciclo, as pressões e os fluxos variarem, tanto na circulação sistêmica como na coronária. Os valores de pressão são periódicos e repetitivos.

A estimativa do número de Reynolds (Re) para obter o padrão do fluxo no trecho coronário foi realizada a partir dos dados de fluxo (Q) obtido experimentalmente. Observa-se que o Re no *phantom* coronário não ultrapassa 2.300, logo, segundo MCDONALD (1974), FOX e MCDONALD (1998), o fluxo nesse ramo tende a ser laminar.

Dentre as restrições, um fator limitante deste trabalho, consiste nas incertezas inerentes aos cálculos dos valores de “resistência” e da “média do gradiente de pressão” coronariana. Os valores dos parâmetros usados na equação 10 (comprimento e raio do tubo) são medidos manualmente (régua e paquímetro), e não foram levadas em consideração curvaturas e transições nos conectores. A complacência, também representada por uma

seringa, ao amortecer as pulsações da pressão no circuito coronariano foi aplicada empiricamente adotando-se uma bolha de 25 ml.

Para evitar o refluxo no segmento coronário causado pela movimentação do rolete da bomba peristáltica adaptada pretende-se em trabalhos futuros substituir o rolete por um dispositivo excêntrico que comprima mecanicamente o tubo na sístole sem, entretanto, causar bombeamento na circulação coronária.

## 8 Conclusão

Considerando a grande variedade de valores de fluxo da circulação coronariana esquerda na literatura, o atual trabalho possibilitou o desenvolvimento de um *phantom* mecânico e seu equivalente elétrico que mimetiza o comportamento do fluxo coronário esquerdo em condições fisiológicas normais. Em ambos os casos (simulação e experimento) foi possível observar que o fluxo coronário encontra-se reduzido durante a sístole e eleva-se durante a diástole, que o tempo sistólico é menor que o diastólico e que o fluxo no trecho coronário atinge valores próximos aos resultados relatados na literatura. Contudo, alguns ajustes no modelo elétrico e hidráulico ainda precisam ser realizados para medição direta (fluxômetros) do fluxo coronário esquerdo. A partir deste circuito-base serão realizadas simulações que permitem ajustar os valores dos elementos elétricos para mimetizar o fluxo sob condições patológicas do sistema coronário esquerdo. A medição direta do fluxo no *phantom* da circulação coronária faz-se necessária para que incertezas decorrentes do cálculo da resistência e da pressão média sejam minimizadas.

Pretende-se desenvolver estratégias mecânicas que substitua o rolete da bomba peristáltica por um dispositivo que ao ser comprimido evite um novo bombeamento e refluxo, e cujo modelo possa ser empregado em estudos futuros para reproduzir um fluxo que mimetize condições patológicas do sistema coronário. Além disso, sugerem-se melhorar as conexões das partes do modelo mecânico a fim de contornar problemas como pequenos vazamentos e a utilização de fluidos com características similares ao do sangue para que a mimetização se torne mais realista do comportamento fisiológico da circulação coronária.

## 9 Referências Bibliográficas

- ANGELINI P., VELASCO, J.A., FLAMM, S. “Coronary Anomalies: Incidence, Pathophysiology, and Clinical Relevance”, **Circulation**, v.105, n. 20, pp. 2449-2454, May. 2002.
- ANDRADE, J.M. “Anatomia Coronária com Angiografia por Tomografia Computadorizada Multicorte”, **Radiol. Bras.**, v. 39, n. 3, pp. 233–236, Mai-Jun. 2006.
- ANGELINI, P., VILLASON, S., CHAN, A.V., *et al.* **Coronary Artery Anomalies: A Comprehensive Approach**. 1ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins,1999.
- ALEXANDER, R.W., GRIFFITH, G.C. “Anomalies of the Coronary Arteries and Their Clinical Significance”, **Circulation**, v.14, n. 5, pp. 800–805, Nov.1956.
- BALTAXE, H.A., WIXSON, D. “ The incidence of congenital anomalies of the coronary arteries in the adult population”, **Radiology**, v.122, n.1, pp. 47-52, Jan. 1977.
- BAPTISTA, J. S., PASSOS, A. L., MORELATO, *et al.* “ Influência da complacência arterial na capacidade física de indivíduos idosos”, **Rev Med.**,v.87, n. 2, pp,142-147, Abr.-Jun. 2008.
- BARRETO, M. L., CARMO, E. H. “Padrões de adoecimento e de morte da população brasileira: os renovados desafios para o Sistema Único de Saúde”, **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 12, pp. 1779-1790, Nov. 2007.
- BARROS, F.S., PONTES, S.M., SILVA, W.de P., *et al.* “ Identificação pelo eco-Doppler colorido de fistula arteriovenosa na trombose venosa profunda”, **J Vasc Bras** , v.5, n.3, pp.224-228, Ago. 2006.
- BELDI, G., BOSSHARD, A., HESS, O. M., *et al.* “ Transit Time Flow Measurement: Experimental Validation and Comparison of Three Different Systems”, **Annals of Thoracic Surgery**, v.70, n. 1, pp. 212-217, Jul. 2000.
- BERNE, R.M., LEVY M.N., **Principles of Physiology**. 6ed. England, International Student Edition, 1990.
- BESSEMS, D., RUTTEN, M., VOSSE F.V. “A wave propagation model of blood flow in large vessels using an approximate velocity profile function”, **J. Fluid Mech**, v. 580, n.1, pp. 145–168, 2007.

- BHIMALLI, S., DIXIT, D., SIDDIBHAVI, M., *et al.* “A study of variations in coronary arterial system in cadaveric human heart”, **World Journal of Science and Technology**, v. 1, n. 5, pp. 30-35, 2011.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação em Saúde. *Saúde Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil*, 2009. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/saude\\_brasil\\_2008.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/saude_brasil_2008.pdf). Acesso em 26 Ago. 2012, 15:25:05.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. Subsecretaria de Planejamento e Orçamento. *Sistema de Planejamento do SUS: Uma construção coletiva : Plano Nacional de Saúde (PNS) 2008/2009-2011*, 2010. Disponível em: [http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/sistema\\_planejamento\\_sus\\_v9.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/sistema_planejamento_sus_v9.pdf) . Acesso em 27 Ago. 2012, 10:10:01.
- CARVALHO, C.F., CHAMMAS, M.C., CERRI, G.G. “Princípios físicos do Doppler em ultra-sonografia”, **Ciência Rural, Santa Maria**, v.38, n.3, pp.872-879, Mai-Jun. 2008.
- CARVALHO, B.G., SOUZA, R.K.T., SOARES, D.A., *et al.* “Doenças Cardiovasculares antes e após o Programa Saúde da Família, Londrina, Paraná”, **Arq Bras Cardiol.**, v. 93, n. 6, pp. 645-650, Dez. 2009.
- CAVALCANTI, J.S., DeMELO, N.C.V., DeVASCOCELOS, R.S. “Estudo Morfométrico e Topográfico dos Óstios Coronarianos”, **Arq.Bras.Cardiol.**, v. 81, n. 4, pp. 355-358, Out. 2003.
- CÉSAR, L.A.M., FERREIRA, J.F.M., “Circulação Coronariana. Aspectos Fisiológicos”, **Hipertensão**, v.1, n.7, pp.6-10, Fev. 2004.
- CESSE, E.A.P, DE CARVALHO, E.F., SOUZA, W.V., *et al.* “Tendência da Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório no Brasil: 1950 a 2000”, **Arq Bras Cardiol**, v.93, n. 5, pp. 490-497, Nov. 2009.
- CHANDRAN, K.B. **Cardiovascular Biomechanics**. 1 ed. New York: New York University Press, 1992.
- CHIKWE, J., KIM, M., GOLDSTONE, A.B., *et al.* “Current Diagnosis and Management of Left Main Coronary Disease”, **European Journal of Cardio-Thoracic Surgery**, v. 38, pp. 420-430, Oct.2010.

- CLICK, R.L., HOLMES, DR. JR., VLIETSTRA, R.E., *et al.* “Anomalous coronary arteries: location, degree of atherosclerosis and effect on survival: a report from the Coronary Artery Surgery Study”, **J Am Coll Cardiol.**, v.13, n. 3, pp. 531–537, Mar.1989.
- COIADO, O. C., 2008, *Simuladores para Medição de Fluxo de Líquidos por Efeito Doppler Para Controle de Qualidade de Equipamentos de Ultra-sonografia*. Dissertação de M.Sc, Departamento de Engenharia Biomédica, FEEC/ UNICAMP, Campinas, SP, Brasil.
- COLOMOBO, F.M.C, GOWDAK, L.H.W., BORTOLOTO, L.A., *et al.* 2001, “ Avaliação Clínica da Reserva Cardiovascular em Pacientes Hipertensos”, *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 8, n. 4, pp. 393-403.
- COLBOURNE, H., MACFADYEN, D., CONSTANTIN, B., *et al.* **Inquiry into Biology.** 1 ed. Alberta city: Edmonton, Macgraw-Hill Ryerson Ltda, 2007.
- D’ANCONA, G., KARAMANOUKIAN, H.L., RICCI, M., *et al.* “Graft Revision after Transit Time Flow Measurement in off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting”, **European Journal of Cardio-Thoracic Surgery**, v. 17, n.3, pp 287-293. Jan.2000.
- DESAI, N.D., MIWA, S., KODAMA, D., *et al.* “A Randomized Comparison of Intraoperative Indocyanine Green Angiography and Transit-Time Flow Measurement to Detect Technical Errors in Coronary Bypass Grafts”, **The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v.132, n.3, pp. 585-594. Sep. 2006.
- DHAWAN, J., BRAY, C.L. “Are Asian coronary arteries smaller than Caucasian? A study on angiographic coronary artery size estimation during life”, **Int J Cardiol**, v.49, n.3, pp. 267–269, May. 1995.
- DODGE, J.T. Jr., BROWN, B.G., BOLSON, E.L., *et al.* “Lumen diameter of normal human coronary arteries. Influence of age, sex, anatomic variation, and left ventricular hypertrophy or dilation”, **Circulation**, v.86, n.1, pp. 232-246, Jul. 1992.
- DROST, C.J. “Vessel Diameter-Independent Volume Flow Measurements Using Ultrasound”, **Proceedings of the San Diego Biomedical Symposium**, v. 17, pp. 299-302, 1978.
- EREZ, E., TAM, V.K., DOUBLIN N.A., *et al.* “Anomalous coronary artery with aortic origin and course between the great arteries: improved diagnosis, anatomic findings, and surgical treatment”, **Thorac Surg.**, v. 82, n. 3, pp. 973-977, Sep. 2006.

- EHRICH, W., DE LA CHAPELLE, C., COHN, A. E. “Anatomical ontogeny: a study of the coronary arteries”, **Am. J. Anat.**, v.49, n.2, pp. 241-282, Nov.1931.
- FARINA, L.C., 2009, *Caracterização Viscoelástica por Meio de Ensaio de Fluência e Ruptura por Fluência de Compósitos Poliméricos de Matriz de Resina Epoxídica e Fibra de Carbono*. Dissertação de M.Sc., Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, São Paulo, SP, Brasil.
- FERRARI, G., DAROSWSKI, M., **Comprehensive models of cardiovascular and respiratory systems: Their mechanical support and interactions**. 1 ed. New York, Nova Science Pub Inc, 2010.
- FISH, P., **Physics and Instrumentation of Diagnostic Medical Ultrasound**. 1ed. John Wiley & Sons Ltda, 1990.
- FORSBERG, F., STEIN, A.D., LIU, J., *et al.* “Validating Volume Flow Measurements From a Novel Semi automated Four-Dimensional Doppler Ultrasound Scanner”, **Academic Radiology**, v. 13, n. 10, pp.1204-1210, Oct. 2006.
- FOX, R.W., MCDONALD, A.T., **Introdução à Mecânica dos Fluidos**. 4 ed. Rio de Janeiro, LTC Editora S.A, 1998.
- FRANÇA, B.R., 2011, *Circuito Hidráulico Mimetizador de Ejeção do Ventrículo Esquerdo e de Pressão no Interior da Aorta*. Dissertação de M.Sc., COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- GAIS. Grupo Técnico de Avaliação e Informações de Saúde. Secretaria de Estado da Saúde *Aspectos da Mortalidade por Doenças do Aparelho Circulatório no Estado de São Paulo*, 2009. Disponível em: [http://portal.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/homepage//gais-informa/gais\\_jornal\\_3.pdf](http://portal.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/gestor/homepage//gais-informa/gais_jornal_3.pdf) . Acesso em 25 Ago.2012, 13:14:05.
- GAILLARD, E., GARCIA, D., KADEM, L., *et al.* “*In vitro* investigation of the impact of aortic valve stenosis severity on left coronary artery flow”, **Journal of Biomechanic Engineering**, v.132, n.4, pp. 0445021-4. Apr. 2010.
- GEVEN, M.C.F., BOHTÉ, V.N., AARNOUDSE, W.H., *et al.* “ A Physiologically Representative In Vitro Model of The Coronary Circulation”, **Physiological Measurement**, v.25, n.4, pp.891-904, Aug. 2004.

- GITELMAN, G.W., PEREIRA, W.C.A., ROSA, I.G., 2006, “Implementação de um Sistema Capaz de Mimetizar o Fluxo Sanguíneo para o equipamento Doppler”. In: *Anais do XX Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 858-861, São Paulo, Out.
- GOLDBERG, A., SOUTHERN, A.D., GALBRAITH, P. D. “Coronary Dominance and Prognosis of Patients with Acute Coronary Syndrome”, **American Heart Journal**, v.154, n.6, pp. 1116-1122, Dec. 2007.
- GOLDSTEIN, L. J., RYPINS, E. B. “Nonlinear SPICE models for physiologic systems” **Computer Methods and Programs in Biomedicine**, v. 29, n.3, pp.161-172, Jul.1989.
- GOODSITT, M.M., CARSON, P.L., WITT, S., *et al.* “Real-time Bmode Ultrasound Quality Control Test Procedures - Report of AAPM Ultrasound Task Group n° 1”, **Medical Physics**, v.25, n.8, pp.1385-1406, Aug. 1998.
- GOMES, O.M., **Fisiologia Cardiovascular Aplicada**. 1ed. Belo Horizonte, Coração Ltda, 2005.
- GOMES, O.M., FARAJ, M., **Cardiologia da Família**. 1ed. Belo Horizonte, Coração Ltda, 2005.
- GOMÉZ, K., MARTÍNEZ, A.D.A, RODRÍGUEZ, M. “Simulación de la Estenosis Pulmonar y la Regurgitación Tricúspide Mediante um Modelo Eléctrico del Sistema Cardiovascular Humano”, **Revista Mexicana de Física**, v. S 52, n.3, pp.60–62, May. 2006.
- GORDON, I. “Effects of Stenosis on Transit-Time Ultrasound Measurement of Blood Flow”, **Ultrasoundin Medicine & Biology**, v. 21, n. 5, pp. 623-633, 1995.
- GOULD, K.L. “Quantification of coronary artery stenosis in vivo”, **Circulation Research**, In: Journal of The American Heart Association, v. 57, n. 3, pp. 341-353, Sep.1985.
- GUS, I., FISCHMANN, A., MEDINA, C. “Prevalência dos fatores de risco da doença arterial coronariana no estado do Rio Grande do Sul”, **Arq. Bras Cardiol.**, v. 78, n. 5,pp. 478-483, Jul. 2002.
- GUYTON, A.C., HALL, J.E., **Guyton e Hall: Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998.
- GUYTON, A.C., HALL, J.E., **Tratado de Fisiologia Médica**. 10 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2002.

- GUYTON, A.C., HALL, J.E., **Textbook of Medical Physiology**. 11 ed. Pennsylvania, Elsevier Saunders, 2006.
- HASSANI, K., NAVIDBASKHSH, M., ROSTAMI, M. “Simulation of the Cardiovascular System Using Equivalent Electronic System”, **Biomed.Pap.Med.Fac.Univ.Palacky Olomouc Czech Repub.**, v. 150, n. 1, pp. 105-112, May. 2006.
- HERMAN, C., SULLIVAN, J. A., BUTH, K., *et al.* “Intraoperative Graft Flow Measurements During Coronary Artery Bypass Surgery Predict In-Hospital Outcomes”, **Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery**, v.7, n.4, pp. 582-585, Aug. 2008.
- HERMOSO, J. De F.U., AGNOLO, C.M.D. “Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares relacionados à Pacientes Renais”, **UNINGÁ Review**, v.7, n.2, pp. 14-25, Set. 2011.
- HURST, J.W. **Hurst J W. O Coração**. 6 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990.
- HUTCHINS, G.M., BULLDEY, B.H., MINER, M.M., *et al.* “Correlation of Age and Heart Weight with Tortuosity and Caliber of Normal Human Coronary Arteries”, **Am Heart J**, v.94, n.2, pp. 196-202, Aug. 1977.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Indicadores Sócio-demográficos e de Saúde no Brasil, Estudos e Pesquisas: Informação Demográfica e Socioeconômica número 25*, 2009. Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic\\_sociosaude/2009/indicsaude.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/indic_sociosaude/2009/indicsaude.pdf). Acesso em 10 ago. 2012, 09:01:20.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. *Síntese de Indicadores Sociais: Uma análise das condições de vida da população Brasileira*, 2010. Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/indicadoresminimos/sinteseindicossociais2010/SIS\\_2010.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/indicadoresminimos/sinteseindicossociais2010/SIS_2010.pdf). Acesso em 12 ago.2012, 10:00:15.
- JAMES, T.N., **Anatomy of the Coronary Arteries**. 1 ed. New York, Paul B Hoeber, 1961.
- JÚNIOR, R.L., CABRAL, R.H., DePRATES, N.E.V.B. “Tipos de circulação e predominância das artérias coronárias em corações de brasileiros”, **Rev.Bras.Cir.Cardiovasc.**, v.8, n.9, pp. 9-19, Mar. 1993.
- KAISER, S.E. “Aspectos Epidemiológicos nas Doenças Coronariana e Cerebrovascular”, **Revista da SOCERJ**, v.17, n.1, pp.11-18, Jan.-Mar. 2004.

- KERN, M.J., SAMADY, H. “Current Concepts of Integrated Coronary Physiology in the Catheterization Laboratory”, **Journal of the American College of Cardiology**, v.55, n.3, pp.173-185, Jan. 2010.
- KLABUNDE, R.E., **Cardiovascular Physiology Concepts**. 2ed. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
- KOEPPEL, B., STANTON, B., **Berne & Levy Physiology**. 6ed. Philadelphia, Elsevier Mosby, 2010.
- KOLYVA, C., BIGLINO, G., PEPPER, J.R., *et al.* “A Mock Circulatory System with Physiological Distribution of Terminal Resistance and Compliance: Application for Testing the Intra-Aortic Ballon Pump”, **Artificial Organs**, v.36, n.3, pp.E62-70, Mar. 2012.
- LAIZZO, P.A., **Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices**. 2 ed. New York, Springer Science, 2009.
- LAUSTSEN, J., PEDERSEN, E.M., TERP, K., *et al.* “Validation of a New Transit Time Flowmeter in Man”, **European Journal of Endovascular Surgery**, v. 12, n.1, pp. 91-96, Jul. 1996.
- LEUNG, W.H., STADIUS, M.L., ALDERMAN, E.L. “Determinants of Normal Coronary Artery Dimensions in Humans”, **Circulation**, v. 84, n.6, pp. 2294–2305, Dec.1991.
- LEWIS, B.S., GOTSMAN, M.S. “Relation between coronary artery size and left ventricular wall mass”, **Br Heart J**, v.35, n.11, pp. 1150-1153, Nov. 1973.
- LIAO, J., LI, J.K-J. “Modeling of the Coronary Circulation System”, **Cardiovascular Engineer: An International Journal**, v.5, n.3, pp. 141-149, Sep. 2005.
- LIP, G.Y., RATHORE, V.S., KATIRA, R., *et al.* “Do Indo-Asians have Smaller Coronary Arteries?”, **Postgrad Med J**, v. 75, n.886, pp. 463–66, Aug. 1999.
- [LLOYD-JONES, D.M., ADAMS, R.J., BROWN, T.M., \*et al.\* “Executive summary: heart disease and stroke statistics”, \*\*Circulation\*\*, v.121, n.7,p. 948-954, Feb. 2010.](#)
- LOTUFO, P. A. “Why Brazil does not Have an Epidemic of Chronic Diseases: Some Answers from Cardiovascular Diseases”, **São Paulo Medical Journal**, v. 123, n. 2, pp. 47-48, Mar. 2005.

- LOUKAS, M., CLARKE, P., TUBBS, R.S., *et al.* “Raymond Vieussens”, **Anatomical Science International**, v.82, n.4, pp. 233-236, Dec. 2007.
- LU, B., DAI, R., BAI, H., *et al.* “Coronary Artery Stenoses: A Phantom Study Using Contrast Enhanced Three-Dimensional Electron Beam Tomography”, **Journal of clinical Imaging**, v. 25, n.2, pp. 95-100, Mar-Apr. 2001.
- LUZ, P.L, FAVARATO, D. “Doença Coronária Crônica”, **Arq. Bras. Cardiol.**, v.72, n.1, pp. 5-21. 1999.
- MACHADO, M. R., V. KRUGER, M. A., PEREIRA, W. C. A., 2008, “Análises Acústica, Reológica e Térmica de Um Fluido Artificial Mimetizador do Sangue Humano”. In: *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 1094-1097, Salvador, Nov.
- MACALPIN, R.N., ABBASI, A.S., GROLLMAN, J.H., *et al.* “Human coronary artery size during life: A cinearteriographic study”, **Radiology**, v.108, n.3, pp. 567-576, Sep.1973.
- MALACHIAS, M.V.B. “A Rigidez Arterial como Marcador de Lesão no Presente e Preditor de Risco no Futuro”, **Rev. Bras. Hipertens.**, v.11, n.3, pp. 157-160, Jul-Set. 2004.
- MARTINS, V.C., 2009, *Sistema Hidráulico para Mimetização da Viscoelasticidade Arterial*. Dissertação de M.Sc., COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- MARÇAL, M.A., ROCHA, N.A.M., MAZZONI, C.F., *et al.* *Avaliação da Ocorrência dos Fatores de Risco para Doença Arterial Coronariana (DAC) em Funcionários de uma Indústria Têxtil*, 2006. Disponível em: [http://www.nersat.com.br/wp-content/uploads/2011/02/Avalia%C3%A7%C3%A3o\\_da\\_Ocorr%C3%Aancia\\_dos\\_Fatores\\_de\\_Risco\\_para\\_Doen%C3%A7as\\_Arterial\\_Coronariana\\_em\\_Funcionarios\\_de\\_Uma\\_Industria\\_Textil.pdf](http://www.nersat.com.br/wp-content/uploads/2011/02/Avalia%C3%A7%C3%A3o_da_Ocorr%C3%Aancia_dos_Fatores_de_Risco_para_Doen%C3%A7as_Arterial_Coronariana_em_Funcionarios_de_Uma_Industria_Textil.pdf) . Acesso em 05 set.2012, 11:15:09.
- MATTOS, M.A., LONDREY, G.L., LEUTZ, D.W., *et al.* “Color-flow duplex scanning for the surveillance and diagnosis of acute deep venous thrombosis”, **J Vasc Surg.** , v.15, n.2, pp.366-75, Feb. 1992.
- MCDONALD, D.A., **Blood Flow in Arteries**. 2 ed. London, Edward Arnold, 1974.
- MELLO-AIRES, M., **Fisiologia**. 3 ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2008.
- MILHOMEM, F.C.H. “Atividade Física para Controle da Hipertensão Arterial em Adultos”, **Estudos**, v.33, n.7, pp. 589-614, Jul-Ago. 2006.

- MIRZAEI, M.R., GHASEMALIZADEH, O., FIROOZABADI, B. “Exact Simulation of Human Arteries using Lumped model and probing Constriction in Femoral and Carotid Arteries”, **American journal of Applied sciences**, v.6, n.5, pp. 834-842, Oct. 2009.
- MURPHY, J.G., LLOYD, M.A., **Mayo Clinic Cardiology: Concise Textbook**. 3 ed. USA, Mayo Clinic Scientific Press, 2006.
- NADKARNI, S.K., AUSTIN, H., MILLS, G., *et al.* “A Pulsating Coronary Vessel Phantom For Two-And Three-Dimensional Intravascular Ultrasound Studies”, **Ultrasound in Medicine & Biology**, v. 29, n.4, pp. 621-628, Apr. 2003.
- NAKAYAMA, N., KURODA, S., HOUKIN, K., *et al.* “Intraoperative Measurement of Arterial Blood Flow Using a Transit Time Flowmeter: Monitoring of Hemodynamic Changes During Cerebrovascular Surgery”, **Acta Neurochirurgica**, v.143, n.1, pp.17-24, 2001.
- NETO, A.R., MENDES, C.L., REZENDE, E.A.C., *et al.* **Monitorização em UTI**. 1 ed. Rio de Janeiro, Editora Revinter, 2004.
- NETTO, J.M De A., ALVAREZ, G.A., **Manual de Hidráulica**. 7 ed. São Paulo, Editora Edgard Blucher Ltda, 1991.
- NEUMANN, A.I.C.P., MARTINS, I.G., MARCOPITO, L.F., *et al.* “Padrões Alimentares Associados a Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares para Residentes em um Município Brasileiro”, **Revista Panamericana de Salud Publica**, v.22, n.5, pp. 329-339, Nov. 2007.
- NOGUEIRA, A.C.F., RODRIGUES, R.S., ANTOLINI, J.L., *et al.* “Mortalidade por doenças cardiovasculares em mulheres idosas residentes no estado do Rio de Janeiro”, **Rev Bras Cardiol.**, v.23(Suppl A), pp.46-50, Ago.2010.
- OLIVEIRA, G. M. M., KLEIN, C. H., SILVA, N. A. S. “Análise crítica das mudanças das taxas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório ocorridas entre 1980 e 2000, no Estado do Rio de Janeiro. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v. 6, n. 2, pp. 95-100, 2003.
- ORTALE, J.R., KEIRALLA, L. C. B., SACILOTTO, L. “Os ramos ventriculares posteriores das artérias coronárias no homem”, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.82, n. 5, pp. 463-467, May. 2004.

- PINHO, R.A., ARAÚJO M.C., GHISI, G.L.M, *et al.* “Doença Arterial Coronariana, Exercício Físico e Estresse Oxidativo”, **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v.94, n.4, pp.549-555, Abr. 2010.
- PORTUGAL. Alto Comissariado da Saúde. Coordenação Nacional para Doenças Cardiovasculares. *Hemodinâmica: cardiologia de intervenção e cirurgia cardiotorácica: indicadores de actividade-2009*, 2010. Disponível em: [http://WWW.min-saude.pt/NR/rdonlyres/70238033-5C95-441D-ABAF-2A43A7F15DFD/0/Hemodinamica CCT 2010.pdf](http://WWW.min-saude.pt/NR/rdonlyres/70238033-5C95-441D-ABAF-2A43A7F15DFD/0/Hemodinamica_CCT_2010.pdf) . Acesso em 14 set.2012, 07:39:10.
- POWERS, S.K., HOWLEY, E.T., **Fisiologia do Exercício**. 3 ed. São Paulo, Manole Ltda, 2000.
- RABELO, D.R., BARROS, M.V.L., NUNES, M.C.P., *et al.* “Angiotomografia Coronariana Multislice na Avaliação da Origem Anômala das Artérias Coronarianas”, **Arq. Bras. Cardiol.**, v.98, n.3, pp. 266-272, Mar. 2012.
- RAMNARINE, K.V., HOSKINS, P.R., ROUTH, H.F., *et al.* “Doppler backscatter properties of a blood-mimicking fluid for Doppler performance assessment”, **Ultrasound in Med. & Biol.**, v.25, n.1, pp. 105-110, Jan. 1999.
- RANGEL, A. “El Nudo de Keith y Flack, El Hombre de Piltown y El Sesgo de La Ciência”, **Revista Mexicana de Cardiologia**, v.17, n.2, pp. 101-105, Abr.-Jun. 2006.
- RODRIGUES, M.A., SEIDL, E.M.F. “A Importância do Apoio Social em Pacientes Coronarianos”, **Paidéia**, v.18, n.40, pp. 279-288, Jul. 2008.
- [ROSAMOND, W., FLEGAL, K., FURIE, K., \*et al.\* “Heart disease and stroke statistics: a report from the american heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee”, \*\*Circulation\*\*, v.117, pp.e25-e146, Jan. 2008.](#)
- SAIKRISHNA, C., TALWAR, S., GULATI, G., *et al.* “Normal coronary artery dimensions in Indians”, **Ind J Thorac Cardiovasc Surg**, v.22, n. 3, pp.159-164, Jul-Sep. 2006.
- SANISOGLU, I., GUDEN, M., BALCI, C., *et al.* “Comparison of Intraoperative Transit-Time Flow Measurement with Early Postoperative Magnetic Resonance Flow Mapping in Off-pump Coronary Artery Surgery”, **Texas Heart Institute Journal**, v. 30, n.1, pp.31-37, 2003.

- SCHAMPAERT, S., VEER, M.V. “*In vitro* comparison of support capabilities of intra-aortic ballon pump and impella 2.5 left percutaneous”, **Artificial Organs** , v.35, n.9, pp.893-901, Sep. 2011.
- SCHMIDT, M.I., DUNCAN, B.B., SILVA, G.A., *et al.* *Doenças Crônicas não Transmissíveis no Brasil: Carga e Desafios Atuais*. Saúde do Brasil 4, 2011. Disponível em: <http://download.thelancet.com/flatcontentassets/pdfs/brazil/brazilpor4.pdf> . Acesso em 02 Ago. 2012, 16:30:21.
- SHI, Y., LAWFORD, P., HOSE, R. “Review of Zero-D and 1-D models of blood Flow in the Cardiovascular System”, **BioMedical Engineering OnLine**, v.10, n.33, pp.1-38, Apr. 2011.
- SCHLESINGER, M. J. “Signification Variations in the Anatomic Pattern of the Coronary Vessels”, **Blood, Heart and circulation A.A.A.S.Publ.**, v.13, pp.61, 1940a.
- SCHLESINGER, M. J. “ Relation of the Anatomic Pattern to Pathologic Conditions of the Coronary Arteries”, **Arch. Pathol.**, v.30, pp. 403-415, 1940b.
- SILVA, F.A.M., 2009, *Phantom de Fluxo Para Calibração de Fluxômetro por Tempo de Trânsito Ultra-sônico*. Dissertação de M.Sc., COPPE/UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- SOBOTA, J., **Atlas de Anatomia Humana**. 21 ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2000.
- SOUZA, M.H.L., ELIAS, D.O., **Fundamentos da Circulação Extracorpórea**. 2ed. Rio de Janeiro, Centro Editorial Alfa Rio, 2006.
- SPADA, D., PICCALUGA, A., SCHLICH, G. “Studi di Anatomia Radiologica e di Fisiopatologica del Sistema Arterioso Coronarico”, **Arch. Ital. Istol. Pastol.**, v.32, pp. 381-397, 1958.
- STOCKER, R., KEANEY, JR.J.F. “Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis”, **Physiol Rev.**, v. 84, n. 4, pp.1381–1478, Oct. 2004.
- SUN, Y., GEWIRTZ, H. “Characterization of the coronary vascular capacitance, resistance, and flow in endocardium and epicardium based on a nonlinear dynamic analog model”, **IEEE Trans. Biomed. Eng.**, v. 34, n. 10, pp. 817-825, Oct.1987.
- TANAKA, H., DINENNO, F.A., MONAHAN, K.D., *et al.* “Aging, Habitual Exercise, and Dynamic Arterial Compliance”, **Circulation**, v.102, n.11, pp.1270-1275, Sep. 2000.

- TOEPKER, M., SCHLETT, C.L., IRLBECK, T., *et al.* “Accuracy of Dual-Source Computed Tomography in Quantitative Assessment of Low Density Coronary Stenosis-A Motion Phantom Study”, **European Society of Radiology**, v.20, n.3, pp. 542-548, Mar. 2010.
- VEER, M.V., GEVEN, M.C.F., RUTTEN, M.C.M., *et al.* “Continuous infusion thermodilution for assessment of coronary flow: Theoretical background and in vitro validation”, **Medical Engineering & Physics**, v.31, n.6, pp. 688-694, Jul. 2009.
- VERAS, F.H.A.P., VICTOR, E.G., SARAIVA, L.C.R., *et al.* “Origem Anômala das Artérias Coronárias”, **Rev. Bras. Cardiol. Invas.**, v.15, n. 3, pp. 285-292, Set. 2007.
- VOLKER, W., KERHOFFS, W., SCHMITZ, B., *et al.* “Comparison of Passive and Active Perfusion Cathetersn Vitro in a Pulsatile Coronary Flow Model”, **Catheterization and Cardiovascular Diagnosis**, v. 38, n. 4, pp. 421-427, Aug.1996.
- ZANNOLI, R., CORAZZA, I., BRANZI, A. “Mechanical Simulator of the Cardiovascular System”, **Physica Medica**, v.25, n.2, pp.94-100, Jun. 2009.
- ZAMITH, M.M., TATANI, S.B., CARVALHO, A.C.C., *et al.* “Artérias Coronárias na Faixa Etária Pediátrica pela Ecocardiografia”, **Revista Brasileira de Ecocardiografia**, v. 18, n.4, pp. 49-62, Sep. 2005.
- YAMANAKA, O., HOBBS, R.E. “Coronary Artery Anomalies in 126,595 Patients Undergoing Coronary Angiography”, **Cathet Cardiovasc Diagn.**, v.21, n.1, pp. 28–40, Sep.1990.
- YOUNG, H.D., FREEDMAN, R.A., **Física II: Termodinâmica e Ondas**. 12ed. São Paulo, Addison Wesley, 2008.
- WALPOTH, B.H., BOSSHARD, A., GENYK, I., *et al.* “Transit-Time flow measurement for detection of early graft failure during myocardial revascularization”, **Annals of thoracic surgery**, v.66, n.3, pp. 1097-1100, Sep.1998.
- WHITTEN, M. B. “The Relation of the Distribution and Structure of the Coronary Arteries to Myocardial Infarctation”, **Arch. Intern. Med.**, v.45, pp. 386-400, Mar. 1930.
- WILSENS, S.L., PLAIR, C.M., HENDERSON, D. “Size of the Major Epicardial Coronary Arteries at Necropsy: Relation to Age, Weight and Myocardial Infarction”, **JAMA**, v.198, n.13, pp.1325–1329, Dec. 1966.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment: WHO Global Report*. 2005. Disponível em [http://www.who.int/chp/chronic\\_disease\\_report/full\\_report.pdf](http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/full_report.pdf). Acesso em 14 set. 2012, 21:53:10.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION . *Cardiovascular, Diseases, Fact Sheet*, In: *Fact sheet N°317*. 2011. Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/en/index.html>. Acesso em 01 set. 2012, 12:05:20.

WHO. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *World Health Statistics 2012*. Disponível em [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/EN\\_WHS2012\\_Full.pdf](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/EN_WHS2012_Full.pdf) . Acesso em 10 set. 2012, 09:10:30.