

UnB - UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA DE
SISTEMAS ELETRÔNICOS E AUTOMAÇÃO**

**DESENVOLVIMENTO DE MODELOS COMPUTACIONAIS PARA
PREVENÇÃO DE FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA DURANTE O
PROCEDIMENTO DE RADIOABLAÇÃO CARDÍACA**

SYLVIA DE SOUSA FARIA

ORIENTADOR: PROF. Dr. ADSON FERREIRA DA ROCHA

FACULDADE DE TECNOLOGIA

BRASÍLIA – 2022

**UnB - UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE TECNOLOGIA**

DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA ELÉTRICA

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA DE
SISTEMAS ELETRÔNICOS E AUTOMAÇÃO**

**DESENVOLVIMENTO DE MODELOS COMPUTACIONAIS PARA
PREVENÇÃO DE FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA DURANTE O
PROCEDIMENTO DE RADIOABLAÇÃO CARDÍACA**

SYLVIA DE SOUSA FARIA

ORIENTADOR: PROF. Dr. ADSON FERREIRA DA ROCHA

TESE DE DOUTORADO EM ENGENHARIA BIOMÉDICA

PUBLICAÇÃO: PGEA.TD – 188/22

BRASÍLIA/DF: NOVEMBRO – 2022

**UnB - UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
ENE – ENGENHARIA ELÉTRICA**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA DE
SISTEMAS ELETRÔNICOS E AUTOMAÇÃO**

**DESENVOLVIMENTO DE MODELOS COMPUTACIONAIS PARA
PREVENÇÃO DE FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA DURANTE O
PROCEDIMENTO DE RADIOABLAÇÃO CARDÍACA**

SYLVIA DE SOUSA FARIA

**TESE DE DOUTORADO SUBMETIDA À FACULDADE DE
TECNOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA COMO PARTE
DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO TÍTULO
DE DOUTORADO EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.**

APROVADA POR:

PROF. DR. ADSON FERREIRA DA ROCHA

(ORIENTADOR)

PROFA. DRA. FLÁVIA MARIA GUERRA ARANHA DE OLIVEIRA

(EXAMINADORA INTERNA)

PROFA. DRA. FÁTIMA MRUÉ

(EXAMINADORA EXTERNA)

PROF. DR. TALLES MARCELO G. DE ANDRADE BARBOSA

(EXAMINADOR EXTERNO)

BRASÍLIA, 04 DE NOVEMBRO DE 2022.

FICHA CATALOGRÁFICA

de Sousa Faria, Sylvia

Desenvolvimento de Modelos Computacionais para a Prevenção de Fístula Átrio-Esofágica durante o Procedimento de Radioablação Cardíaca [Brasília] 2022.

138 p. (ENE/FT/UnB, Doutora, Tese de Doutorado – Universidade de Brasília, Faculdade de Tecnologia).

Departamento de Engenharia Elétrica.

- | | |
|--------------------|----------------------|
| 1. Radiofrequência | 2. Ablação Cardíaca |
| 3. Resfriamento | 4. Fibrilação Atrial |
| I. ENE/FT/ UnB. | II. Título (série) |

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

FARIA, S. S. (2022). Desenvolvimento de Modelos Computacionais para a Prevenção de Fístula Átrio-Esofágica durante o Procedimento de Radioablação Cardíaca. Tese de Doutorado em Engenharia Biomédica, Publicação PGEA.TD-188/22, Departamento de Engenharia Elétrica, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 138 p.

CESSÃO DE DIREITOS

AUTOR: Sylvia de Sousa Faria

TÍTULO: Desenvolvimento de Modelos Computacionais para a Prevenção de Fístula Átrio-Esofágica durante o Procedimento de Radioablação Cardíaca.

GRAU: Doutor

ANO: 2022

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta tese de doutorado e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva outros direitos de publicação e nenhuma parte desta tese de doutorado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

2022

ENE/UnB, Faculdade de Tecnologia, Campus Darcy Ribeiro.
CEP 70910-900, Brasília, DF – Brasil.

*À minha mãe e irmã,
pelo apoio incondicional, compreensão e amor.*

*“A flor que desabrocha na adversidade é a mais rara e bela de todas.”
(Mulan, 1998, Disney Animation Film.)*

AGRADECIMENTOS

Agradeço a minha mãe e minha irmã Lays por me acolherem e me darem suporte para que eu desenvolvesse meu trabalho. Por cuidarem da minha saúde física, e mental, ao longo de todos esses anos. Essa tese faz parte de um grande processo de crescimento e autoconhecimento e, sem dúvida, elas fazem parte dessa história. Assim como minhas companheiras *pet de home office*: Amora, Luli e Cecília.

Agradeço também ao meu pai, que não está mais aqui, e ficaria extremamente feliz, e orgulhoso, em me ver doutora, pelos anos de trabalho dedicados à minha educação.

Agradeço ao Prof. Adson e Profa Suélia Rosa por terem me orientado. Em meio a pandemia ouviram meus anseios, planos, frustrações, questionamentos e indecisões. Os dois foram educadores e incentivadores. Sempre me instruíram com muito otimismo, coragem e humildade. Eu só tenho motivos para ser grata por ter aprendido tanto.

Agradeço ao Grupo CETER pela oportunidade que eu tive de orientar, aprender, rir e conversar com esse grupo de alunos incríveis junto com a Profa. Suélia. Eu só posso agradecer por fazer parte de um grupo ansioso por crescer e multiplicar conhecimento. Que sorte a minha.

Agradeço à minha banca de avaliação: Profs. Flávia, Fátima e Talles pelas contribuições para a melhoria da minha Tese.

Agradeço à Universidade de Brasília por ter me proporcionado um doutorado de alto nível. Também agradeço o Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Sistemas Eletrônicos e Automação proporcionou uma importante inclusão de Ciência e Tecnologia para a sociedade. Por fim, eu agradeço à CAPES pelo apoio financeiro.

RESUMO

DESENVOLVIMENTO DE MODELOS COMPUTACIONAIS PARA PREVENÇÃO DE FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA DURANTE O PROCEDIMENTO DE RADIOABLAÇÃO CARDÍACA

Autora: Sylvia de Sousa Faria

Orientador: Prof. Dr. Adson Ferreira da Rocha

**Programa de Pós-Graduação em Engenharia de Sistemas Eletrônicos e Automação
Brasília, 04 de Novembro de 2022.**

Palavras-chaves: fístula átrio-esofágica; resfriamento esofágico; fibrilação atrial; ablação cardíaca por radiofrequência.

Introdução: A Fibrilação Atrial (FA) é uma doença que acomete cerca de 2,5 % da população mundial, e consiste em uma desordem do ritmo elétrico atrial no coração. Atualmente, a Ablação Cardíaca por Radiofrequência (ACRF) é uma técnica utilizada para o tratamento dessa doença. A ACRF é um procedimento pouco invasivo, que utiliza um eletrodo de ablação com emissor da Radiofrequência (RF), por volta de 500 kHz, para ablar o tecido atrial esquerdo. Durante esse processo, a temperatura gerada pelo eletrodo pode causar lesões térmicas em áreas mais abrangentes do que o átrio esquerdo (AE), como o esôfago. Entre as lesões térmicas, que podem ocorrer, está a Fístula Átrio-Esofágica (FAE). A FAE é uma lesão que ocorre entre o AE e o esôfago, que pode surgir devido ao superaquecimento dos órgãos, levando o paciente a óbito. **Métodos:** Os estudos desenvolvidos na Tese propõem diferentes cenários, em simulações computacionais, da ACRF com o objetivo de prevenir a FAE com e sem resfriamento da parede esofágica (PE). As simulações computacionais foram desenvolvidas em 2D e 3D no *software* de modelagem COMSOL Multiphysics. Em 2D, as análises feitas foram com relação a profundidade das lesões térmicas e a propagação do calor nos tecidos cardíaco, conjuntivo e esofágico. Em 3D, as análises feitas foram com relação a criação de malhas de resfriamento com dispositivos Peltiers comerciais e um controlador para o eletrodo de ablação. **Resultados:** Os resultados mostraram que: (i) o resfriamento na PE, nas condições simuladas, não altera a temperatura do eletrodo de ablação, ou seja, o resfriamento na PE não interfere no procedimento de ACRF; (ii) os estudos associaram o tamanho da lesão, a temperatura do eletrodo de ablação e o tempo de aplicação da RF; (iii) com o resfriamento pode ocorrer uma melhor distribuição da temperatura e, com isso, uma menor possibilidade de lesão térmica. **Conclusão:** Os modelos computacionais são ferramentas que podem, futuramente, ser complementares à prática clínica. A obtenção de dados sobre a ACRF relacionada com a formação de lesões graves, como a FAE, contribui para um procedimento mais seguro e qualidade de vida para o paciente que precisa do tratamento.

ABSTRACT

DEVELOPMENT OF COMPUTATIONAL MODELS FOR THE PREVENTION OF ATRIOESOPHAGEAL FISTULA DURING THE RADIOFREQUENCY CARDIAC ABLATION PROCEDURE

Author: Sylvia de Sousa Faria

Supervisor: Dr. Adson Ferreira da Rocha

Graduate Program in Electronic Systems Engineering and Automazation

Brasília, November 04th of 2022.

Key-words: atrioesophageal fistula; esophageal cooling; atrial fibrillation; radiofrequency cardiac ablation.

Introduction: Atrial Fibrillation (AF) is a disease that affects about 2.5% of the world's population. And it consists of a disorder of the atrial electrical rhythm in the heart. Furthermore, Cardiac Radiofrequency Ablation (CARF) is a technique used for the treatment of this disease. ACRF is a minimally invasive procedure that uses an ablation electrode with a Radiofrequency (RF) emitter, around 500 kHz, to ablate the left atrial tissue. During this process, the temperature generated by the electrode can cause thermal lesions in areas more expansive than the left atrium (LA), such as the esophagus. Among the thermal injuries that can occur is the Atrioesophageal Fistula (AEF). AEF is a lesion between the LA and the esophagus, which can arise due to the overheating of the organs, leading the patient to death.

Methods: The studies developed in the Thesis propose different scenarios, in computer simulations, of CARF to prevent AEF with and without esophageal wall (EP) cooling. Computer simulations were developed in 2D and 3D in COMSOL Multiphysics modeling software. The analyzes were performed regarding the depth of the thermal lesions and the propagation of heat in the cardiac, connective, and esophageal tissues in 2D. In 3D, the analyzes were conducted regarding the creation of cooling meshes with commercial Peltiers devices and a controller for the ablation electrode. **Results:** The results showed that: (i) the cooling in the EP, in the simulated conditions, does not change the temperature of the ablation electrode, that is, the cooling in the EP does not interfere in the CARF procedure; (ii) the studies associated lesion size, ablation electrode temperature and RF application time; (iii) with cooling, there may be a better temperature distribution and, therefore, a lower possibility of thermal injury. **Conclusion:** Computational models are tools that may, in the future, be complementary to clinical practice. Obtaining data on CARF related to the formation of serious injuries, such as AEF, contributes to a safer procedure and quality of life for the patient who needs treatment.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Contextualização.....	01
1.2 Problema.....	04
1.3 Trabalhos Correlacionados.....	06
1.4 Proposta.....	08
1.5 Objetivos.....	09
1.5.1 Objetivo Geral.....	10
1.5.2 Objetivos Específicos.....	10
1.6 Justificativa.....	10
1.7 Contribuição.....	11
1.8 Capítulos.....	12
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA.....	14
2.1 Coração e Fibrilação Atrial.....	14
2.2 Ablação Cardíaca por Radiofrequência.....	17
2.3 Esôfago.....	20
2.4 Fístula Átrio-esofágica.....	21
2.5 Resfriamento Esofágico.....	23
2.6 Força de Contato do Eletrodo de Ablação.....	24
3. MODELAGEM <i>IN SILICO</i> DA ABLAÇÃO CARDÍACA POR RADIOFREQUÊNCIA.....	27
3.1 <i>Software COMSOL Multiphysics</i>	27
3.2 Geometria do Modelo.....	28
3.3 Multifísica e Estudo Acoplado.....	28
3.4 Propriedade dos Materiais.....	29
3.5 Equações Governantes.....	30
3.6 Contorno Elétrico, Térmico e Fluido.....	33

3.7 Modelo 2D.....	34
3.8 Modelo Numérico.....	35
3.9 Validação e Verificação.....	36
4. SIMULAÇÃO COMPUTACIONAL DE DIFERENTES MALHAS DE RESFRIAMENTO DA PAREDE ESOFÁGICA COM DISPOSITIVOS PELTIERS DURANTE A ACRF.....	38
4.1 Materiais e Métodos.....	38
4.1.1 Condições de Contorno.....	39
4.1.2 Propriedades Elétricas e Térmicas dos Tecidos.....	40
4.1.3 Volume da Lesão.....	41
4.1.4 Descrição dos Cenários.....	43
4.1.5 Pontos de Controle.....	44
4.2 Resultados e Discussões.....	44
4.3 Conclusão.....	47
5. IMPLEMENTAÇÃO DE CONTROLADOR PID PARA SIMULAÇÃO COMPUTACIONAL 3D DA ACRF.....	49
5.1 Materiais e Métodos.....	49
5.1.1 Desenvolvimento no COMSOL.....	49
5.1.2 Modelo do Controlador.....	50
5.1.3 Método de Identificação de Sistemas.....	51
5.1.4 Sistema Não Compensado.....	52
5.1.5 Compensador.....	53
5.2 Resultados e Discussões.....	55
5.3 Conclusão.....	60
6. ANALYSIS OF THE DEPTH OF THERMAL INJURIES CAUSED DURING THE CARDIAC ABLATION PROCEDURE WITH THE COOLING OF THE ESOPHAGEAL WALL.....	62
6.1 Autores.....	62
6.2 Resumo.....	62

6.3	Introdução.....	62
6.4	Materiais e Métodos.....	63
6.5	Resultados.....	65
6.6	Discussão.....	68
6.7	Conclusão.....	70
7.	ANALYSIS OH THE HEAT PROPAGATION DURING CARDIAC ABLATION WITH COOLING THE ESOPHAGEAL WALL: A BIDIMENSIONAL COMPUTATIONAL MODELING.....	72
7.1	Autores.....	72
7.2	Resumo.....	72
7.3	Introdução.....	72
7.4	Materiais e Métodos.....	73
7.5	Resultados.....	74
7.6	Discussão.....	77
7.7	Conclusão.....	78
8.	CONCLUSÃO.....	80
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83

LISTA DE TABELAS

Tabela 4.1: Propriedades dos Materiais utilizados na Simulação.....	41
Tabela 4.2: Valores implementados nos cenários simulados de T_B e T_C	42
Tabela 4.3: Dimensões e volume da lesão pela análise da isoterma de 50 °C.....	45
Tabela 4.4: Temperatura nos pontos P_A e P_B no cenários simulados para as diferentes malhas de resfriamento.....	47
Tabela 5.1: FIT de diferentes funções plotadas para a implementação do controlador.....	52
Tabela 5.2 : Polos e zeros do sistema.....	52
Tabela 5.3: Equações do Método Ziegler e Nichols para cada tipo de controlador.....	52
Tabela 5.4: Polos e zeros do novo sistema.....	56
Tabela 5.5: Resultados obtidos para a sintonização do controlador gerado a partir da Eq. 5.7 de Transferência Simplificada de Segunda Ordem.....	57
Tabela 5.6: Resultados obtidos para a sintonização do controlador gerado a partir da Eq. 5.8.....	58
Tabela 5.7: Valores da Função FOPDT.....	58
Tabela 5.8: Parâmetros de controladores em malha fechada sem ajuste.....	59
Tabela 5.9: Resultados obtidos para o sistema compensado com ajustes.....	59
Tabela 6.1: Características Elétrico-Térmicas dos materiais utilizados na Simulação	65
Tabela 6.2: Resultados para o Cenário i com dados da Profundidade da Lesão (D) e da Temperatura na PE (T_{PE}) com e sem resfriamento na PE	68
Tabela 6.3: Resultados para o Cenário ii com dados da Profundidade da Lesão (D) e da Temperatura na PE (T_{PE}) com e sem resfriamento na PE	70
Tabela 7.1: Thermoelectric characteristics of the materials	74

LISTA DE SÍMBOLOS

σ : condutividade elétrica

ρ : densidade de massa

c : calor específico

k : condutividade térmica; ganho do estimador.

Q_m : taxa metabólica

Q_p : perfusão sanguínea

q : fonte de calor

u_0 : velocidade do sangue

Φ, V, u, U : voltagem

J : densidade de corrente

E : campo elétrico

P : pressão

F : força

∇ : gradiente

λ : fator de esquecimento

p : matriz de covariância

θ : vetores dos parâmetros

φ : vetor regressor de medidas

e : erro

K_p : ganho proporcional

K_i : ganho integral

K_c : ganho do controlador

t : tempo

θ : vetor dos parâmetros

τ_I : tempo de integração

τ_D : constante derivativa

t_d : tempo de subida

t_s : tempo de acomodação

$T_{m\acute{a}x}$: Temperatura máxima

T_{atual} : Temperatura atual

$T_{escolhida}$: Temperatura escolhida

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.1: Relação entre o Átrio Esquerdo e o Esôfago em diferentes perspectivas.....	04
Figura 1.2: Imagem do Esôfago com a Fístula Átrio-Esofágica	05
Figura 1.3: Modelamento in silico da ACRF.....	07
Figura 1.4: Temas dos modelos de estudos propostos em 2D e 3D para implementação de diferentes cenários da ACRF.....	09
Figura 1.5: Contribuições da Tese para o avanço da técnica de ACRF.....	11
Figura 2.1: Anatomia do coração com o sistema de condução elétrico	15
Figura 2.2: Características da propagação dos sinais elétricos durante a FA.....	15
Figura 2.3: Estratégia para controle do ritmo em pacientes com FA determinado pela SBC	17
Figura 2.4: Sobreposição entre a lesão de ablação e o trajeto do esôfago.....	18
Figura 2.5: Esquemático dos processos de transferência de calor durante a ACRF	19
Figura 2.6: Imagem da relação entre o átrio esquerdo, o esôfago, a aorta e o pulmão	20
Figura 2.7: Imagens do Esôfago.....	21
Figura 3.1: Etapas para o desenvolvimento de uma simulação in silico da ACRF no software COMSOL Multiphysics.....	27
Figura 3.2: Interfaces iniciais do COMSOL.....	28
Figura 3.3: Seleção do acoplamento multifísico modelado.....	29
Figura 3.4: Atribuição das propriedades dos materiais na simulação da ACRF.....	30
Figura 3.5: Sequência principal de passos para construir, solucionar, verificar e validar um modelo computacional para a ACRF.....	31
Figura 3.6: Implementação da Equação de Pennes no ambiente do COMSOL Multiphysics para a transferência de calor entre sólidos e fluidos na simulação da ACRF.....	32
Figura 3.7: Primeiras versões do Modelo 2D. A: Modelo Térmico. B: Acoplamento elétrico.....	34
Figura 3.8: Evolução do Modelo 2D. A: Inserção do Eletrodo de Ablação. B: Acoplamento Térmico-Elétrico-Fluido.....	35
Figura 3.9: Discretização da malha triangular em uma geometria 3D.....	35
Figura 4.1: Dimensões e geometria para o modelo computacional 3D da simulação da ACRF.....	38
Figura 4.2: Características térmicas fluidas do modelo computacional 3D da simulação da ACRF.....	39
Figura 4.3: Características Elétricas e Fluidas do modelo desenvolvido.....	40

Figura 4.4: Volume da Lesão.....	42
Figura 4.5: Malhas de resfriamento na parede esofágica.....	43
Figura 4.6: Propagação do calor nos cinco cenários nos instantes de 60 s, 90 s e 120 s.....	44
Figura 5.1: Etapas para o desenvolvimento do Controlador PID no Eletrodo de Ablação para a Simulação Computacional 3D da ACRF.....	49
Figura 5.2: Posicionamento do sensor de temperatura na simulação 3D.....	50
Figura 5.3: Diagrama de Blocos para o Controlador PID da Simulação 3D da ACRF.....	51
Figura 5.4: Sistema de Identificação na plataforma MATLAB com alguns dados do sistema implementados.....	51
Figura 5.5: Modelo do método FOPDT com a aproximação, a curva de reação e a tangente.....	54
Figura 5.6: Resposta ao Degrau para a Função H(s) de Segunda Ordem.....	56
Figura 5.7: Resposta ao Degrau para a Função T(s) de Segunda Ordem.....	57
Figura 5.8: FOPDT da função H(s).....	57
Figura 5.9: Resposta ao degrau do sistema compensado para os controladores P, PI e PID.....	58
Figura 5.10: Resposta ao degrau do sistema compensado com ajustes.....	59
Figura 5.11: Controlador PID desenvolvido no Simulink-MATLAB para a Simulação 3D da ACRF.....	60
Figura 6.1: Geometria do modelo computacional proposto na simulação	63
Figura 6.2: Distribuição térmica e elétrica para a simulação bidimensional da ACRF do modelo proposto	64
Figura 6.3: Simulação da ACRF no cenário i com com $T_e = 60\text{ }^\circ\text{C}$	65
Figura 6.4: Simulação da ACRF no cenário i com com $T_e = 80\text{ }^\circ\text{C}$	66
Figura 6.5: Simulação da ACRF no cenário i com com $T_e = 100\text{ }^\circ\text{C}$	66
Figura 6.6: Temperatura do eletrodo (T_e) relacionada com a profundidade (D) da lesão térmica gerada com o aquecimento dos tecidos no cenário i com e sem resfriamento da PE	66
Figura 6.7: Simulação da ACRF no cenário ii com $T_e = 60\text{ }^\circ\text{C}$	67
Figura 6.8: Simulação da ACRF no cenário ii com $T_e = 80\text{ }^\circ\text{C}$	67
Figura 6.9: Simulação da ACRF no cenário ii com $T_e = 100\text{ }^\circ\text{C}$	67
Figura 6.10: Temperatura do eletrodo (T_e) relacionada com a profundidade (D) da lesão térmica gerada com o aquecimento dos tecidos no cenário ii com e sem resfriamento da PE	68
Figura 7.1: A two-dimensional model with the distribution of the different simulated thermoelectric conditions	73

Figura 7.2: A two-dimensional simulation with $T_e = 60\text{ }^\circ\text{C}$	75
Figura 7.3: Temperature ($^\circ\text{C}$) x time (s) curve at points A and B with and without cooling in the EW at $T_e = 60\text{ }^\circ\text{C}$	75
Figura 7.4: A two-dimensional simulation with $T_e = 70\text{ }^\circ\text{C}$	76
Figura 7.5: Temperature ($^\circ\text{C}$) x time (s) curve at points A and B with and without cooling in the EW to $T_e = 70\text{ }^\circ\text{C}$	76
Figura 7.6: A two-dimensional simulation with $T_e = 80\text{ }^\circ\text{C}$	76
Figura 7.7: Temperature ($^\circ\text{C}$) x time (s) curve at points A and B with and without cooling in the EW to $T_e = 80\text{ }^\circ\text{C}$	77

LISTA DE NOMENCLATURAS E ABREVIACÕES

AC – Ablação com Cateter

ACRF – Ablação Cardíaca por Radiofrequência

AE – Átrio Esquerdo

AO – Aorta

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CETER – Controlador Esofágico de Temperatura e Resfriamento

ECG – Eletrocardiograma

ELSA - Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto

ESO - Esôfago

FA – Fibrilação Atrial

FAE – Fístula Átrio-esofágica

FC – Força de Contato

FIT – Grau de Ajuste

FOPDT – Primeira Ordem com o Tempo Morto

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

IS – Identificação de Sistemas

ITAE – Integral do Erro Absoluto no Tempo

LE – Lesões Esofágicas

P – Proporcional

PE – Parede Esofágica

PI – Proporcional Integral

PID – Proporcional Integral Derivativo

RF – Radiofrequência

SBC – Sociedade Brasileira de Cardiologia

SUS – Sistema Único de Saúde

TEA – Temperatura do Eletrodo de Ablação

TE – Temperatura do Eletrodo

UnB – Universidade de Brasília

VP – Veias Pulmonares

VPSE – Veia Pulmonar Superior Esquerda

VPIE – Veia Pulmonar Inferior Esquerda

VPSD – Veia Pulmonar Superior Direita

VPID – Veia Pulmonar Inferior Direita

VL – Volume da Lesão

1. INTRODUÇÃO

1.1 CONTEXTUALIZAÇÃO

A Fibrilação Atrial (FA) é uma doença de alta incidência no Brasil e, segundo a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), a cada 100 mil habitantes 648 têm FA [1]–[3]. Estima-se que 2,5 % da população mundial tem a cardiopatia e parte da população ainda pode desenvolver uma vez que a doença está associada ao envelhecimento [1], [4]. Em indivíduos acima de 65 anos o índice de mortalidade associada a FA é de 10,8 % [5]. A frequência cardíaca irregular faz com que a FA esteja relacionada a uma alta taxa de mortalidade, tenha um tratamento caro e seja associada a outras comorbidades que podem agravar a condição do paciente [1], [2], [6]. É um problema de saúde pública que impacta na qualidade de vida do indivíduo [1].

O ritmo cardíaco muito rápido e irregular é a principal característica da FA [7]. Os mecanismos eletrofisiológicos deixam de funcionar de forma coordenada e correta, fazendo com que os átrios (parte superior do coração) não se contraíam de forma síncrona e coordenada, e comecem a apresentar o mecanismo denominado FA [7]. Os principais sintomas são dor no peito, falta de ar e fadiga [7], [8]. Isso acontece porque o bombeamento de sangue para o corpo passa a ser menos eficiente, circulando com intensidade muito inferior [7]. Como consequência, o paciente pode ter insuficiência cardíaca e até mesmo um acidente vascular cerebral (AVC), entre outras consequências [2], [7]. Os tratamentos mais comuns utilizam anticoagulantes, cardioversão (um tipo choque elétrico especial que resincroniza o coração) e o procedimento de ablação por cateter [2], [5], [7].

Santos *et al.* [2] analisaram 13260 participantes do Estudo Longitudinal da Saúde do Adulto (ELSA) no Brasil. A identificação da FA foi feita por meio de autorrelato e análise do eletrocardiograma (ECG) ao longo de 4 anos, 2012-2016, e desses participantes 333 apresentaram FA. Na análise do ELSA-Brasil, a idade média dos pacientes com FA é de 51 anos. A hipertensão, a coronariopatia, a insuficiência cardíaca e a febre reumática foram relacionadas à FA, que também apresentou relação direta com o aumento da idade dos participantes. O estudo também detectou que, entre os indivíduos com FA, muitos pacientes que deveriam tomar anticoagulantes, que é uma forma de prevenir o AVC, não o faziam.

Magalhães *et al* [5] apresentaram dados de um estudo feito nos EUA com idosos acima dos 65 anos de idade com a FA. O estudo mostrou que o aumento da prevalência da doença é de 0,3 % ao ano e o crescimento absoluto é de 4,5 % entre 1993-2007. Estima-se que, em 2050, 15 milhões de pessoas passarão a ter FA nos EUA. Os autores ainda mostram o custo anual, nos EUA, com doenças cardíacas que é de US\$ 26 bilhões e a FA representa 1 % dos gastos totais. Esses dados demonstram a necessidade de uma ampla análise epidemiológica e social do impacto dessa arritmia, para que seja feito um planejamento de como serão gastos os recursos voltados a saúde dessa população em sua maioria idosa.

Santos *et al.* [6] avaliaram a hospitalização de 322 pacientes com FA. O perfil típico dos pacientes é de uma população idosa, com prevalência de pessoas acima de 69 anos. Os dados foram obtidos em dois hospitais públicos e cinco privados no Rio de Janeiro, Brasil. Entre os pacientes internados: 165 eram mulheres; a maior queixa foi palpitação (69,0 %); hipertensão (78,0 %) foi a doença pré-existente mais frequente; e a forma mais comum de FA diagnosticada foi a paroxística (71,8 %). A FA foi identificada com o ECG. Todos os pacientes apresentaram alguma disfunção ventricular e cerca de 10,0 % desses pacientes foram a óbito. A FA pode levar a aumento de átrio esquerdo (AE), estando associado a maior mortalidade e a ocorrência de acidente vascular encefálico.

SEGUNDO MAGALHÃES *ET AL.* [5] EXISTE DIFERENÇA DE PREVALÊNCIA DE ACORDO COM O SEXO DO PACIENTE. A RAZÃO É DE 1,2:1 ENTRE HOMEM-MULHER, APESAR DA MAIOR PREVALÊNCIA EM HOMENS, AS MULHERES TÊM AUMENTADO A INCIDÊNCIA DEVIDO AO AUMENTO DA EXPECTATIVA DE VIDA, EM RELAÇÃO AOS HOMENS. OS AUTORES AINDA APONTAM QUE AS MULHERES SÃO MAIS SUSCETÍVEIS A EVENTOS TROMBOEMBÓLICOS, O QUE FAZ QUE ELAS PRECISEM DE TRATAMENTO SUPERVISIONADO. FATORES QUE AUMENTAM O RISCO A TROMBOSE SÃO: (1) ESTASE SANGUÍNEA ATRIAL, (2) LESÃO ENDOTELIAL E (3) AUMENTO DA TROMBOGENICIDADE SANGUÍNEA PRÓPRIA DA FA.

Os dados epidemiológicos sobre a FA no Brasil ainda são desconhecidos e muitos artigos trazem dados regionais avaliando uma pequena população. Os dados entre os hospitais públicos e privados não são compilados corretamente e muito desse conhecimento é perdido. Esse cenário dificulta o desenvolvimento de estratégias mais claras e pontuais no combate da cardiopatia com melhores diagnósticos e opções de tratamento. Além de uma descrição exata de quanto o paciente gasta com remédios e de quanto o tratamento dele custa para o sistema público.

O tratamento para a FA envolve uma equipe de multiprofissionais [9]. Isso acontece porque o paciente precisa de cuidados na prevenção de eventos tromboembólicos, controle da frequência e ritmo cardíaco, mudança de hábitos de vida e tratamento para fatores de risco como o sedentarismo, o tabagismo e a obesidade, entre outros [9]. Em geral, em pacientes com FA, no tratamento para a prevenção do tromboembolismo são utilizados medicamentos anticoagulantes; para o tratamento da alteração na frequência cardíaca são indicados medicamentos betabloqueadores, bloqueadores de canais de cálcio, digoxina e amiodarona; e para tratamento da alteração do ritmo cardíaco são indicados medicamentos antiarrítmicos [5], [9].

Alguns autores [5], [9]–[11] relatam, que no caso da FA, os medicamentos podem não ser tão eficientes em combater os sintomas da FA persistente ou paroxística e os efeitos colaterais dos fármacos podem ser adversos com o uso contínuo. Muitos dos medicamentos deprimem as atividades ectópicas e reduzem as reentradas de sangue nos átrios ou alteram o ritmo cardíaco, agindo como pró-rítmico ou antiarrítmico [5], [10]. Nesse cenário, ao longo do tratamento da FA muitos pacientes acabam fazendo uso acumulado cada vez maior medicamentos, inclusive por terem que tratar outras doenças associadas, e acabam piorando seu estado.

Assim, a técnica hoje mais indicada para o tratamento da recorrência da FA é a Ablação Cardíaca com Cateter por Radiofrequência ou Ablação Cardíaca por Radiofrequência (ACRF) [5], [12], [13]. Na última década, a ACRF se consolidou como um tratamento seguro e eficaz [12], [14]. Segundo a SBC [5], em comparação com os fármacos, a ACRF reduz as hospitalizações e incidências de insuficiência cardíaca, além de melhorar a qualidade de vida do paciente devido à alta taxa de sucesso. A taxa de complicações varia entre 3,0 e 6,6 %, geralmente levando o paciente a óbito [13].

A ACRF é uma técnica pouco invasiva que utiliza a radiofrequência (RF) como fonte de calor para aquecer e queimar o tecido cardíaco, ou seja, realizar a ablação por meio da interface eletrodo-tecido [14], [15]. A energia de RF varia entre 10 kHz e 900 kHz [15]. O mecanismo da ACRF é a destruição tecidual de forma linear, para que a área atingida fique eletricamente inativa, e assim haja a desnaturação celular a partir de uma temperatura de 50 °C [15], [16]. O sistema geral do procedimento da ACRF consiste em: (i) cateter com um eletrodo emissor de RF; (ii) um eletrodo “terra”, que está localizado nas costas do paciente; e (iii) o gerador de RF [15], [16].

Com o objetivo de interromper as arritmias irregulares, a ACRF é feita de forma pontual com foco na área afetada e, por isso, são feitos estudos eletrofisiológicos antes do procedimento [15]. O cateter é inserido na artéria da perna do paciente e guiado até o coração. Assim que o cateter está posicionado no local que está causando a fibrilação, o eletrodo é acionado, emitindo corrente elétrica com frequência na faixa de RF [15]. Para o tratamento da FA é comum que a comunicação eletrofisiológica entre as veias pulmonares (VP) e o AE seja interrompida, pois esta é uma região em que é muito comum que haja o início das arritmias [11], [12], [17].

O procedimento de ACRF é realizado por um Cardiologista Eletrofisiologista, que é um médico especialista nas atividades elétricas do coração. Os exames de imagem mais comuns realizados para que se saiba a anatomia do coração antes do procedimento da ACRF são a ecocardiografia transeofágica e a angiogramografia do AE [12]. O médico que acompanha o paciente vai decidir quais exames são os mais convenientes para o paciente. A ecocardiografia transeofágica consiste na obtenção de imagens feitas no ESO, por meio de ultrassom, para a obtenção de informações relevantes para o esclarecimento e diagnóstico de alterações estruturais e/ou funcionais do coração, a monitorização, e a avaliação imediata do tratamento cirúrgico ou percutâneo [12]. Já a angiogramografia do AE combina a técnica da tomografia com a angiografia para que o médico consiga mapear o estado das veias e artérias no local [11].

Saad *et al.* [18] fizeram uma avaliação dos custos que um paciente brasileiro com FA tem com as despesas médicas antes e depois da ACRF, a partir de um banco de dados da Orizon, que representa 25,0 % do sistema de saúde privado brasileiro. Um total de 83 pacientes foram avaliados, e os gastos com emergência diminuíram em 58,6 % e, com consultas ambulatoriais, 56,0 %. O preço médio utilizado por paciente era de R\$ 310,95 e passou a ser de R\$ 104,21 após o procedimento. A taxa de sucesso da ACRF foi de 83,8 % ao longo de 1 ano. O número de complicações graves foi de 1,2 %.

Apesar de ser uma técnica com grande potencial, algumas complicações podem acontecer devido à proximidade do AE com outros órgãos [11], [14]. A Fig. 1.1-A mostra a relação entre o AE e o esôfago (ESO) e é possível observar que o ESO está em uma posição posterior ao AE. A Fig. 1.1-B mostra como a aorta, o AE e o ESO estão alinhados. A Distância AE-ESO é uma fina e descontínua camada de tecido conjuntivo que alguns autores definem como gordura ou coxim de gordura [11], [12]. À medida que a ACRF ocorre, os tecidos que estão próximos do AE são aquecidos por geração de calor por efeito Joule e por condução térmica [15], [19]. As lesões mais comuns são a lesão do nervo periesofágico, a ulceração esofágica e a fístula átrio-esofágica [11], [12], [14].

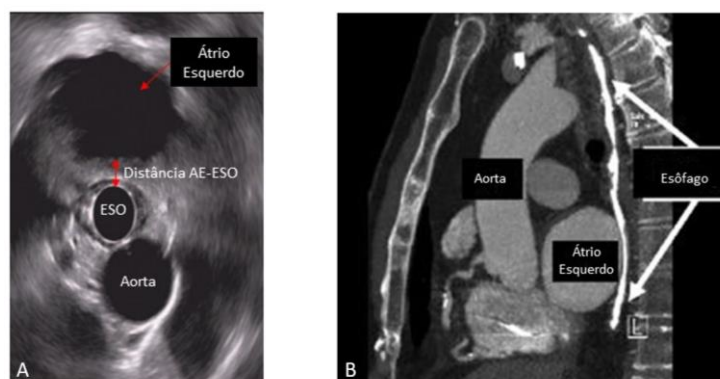


Figura 1.1 – Relação entre o Átrio Esquerdo e o Esôfago em diferentes perspectivas. A: Especificação da Distância AE-ESO. B: Imagem de tomografia de tórax em corte saginal. (A: Modificado de Oliveira *et al.* [12]; B: Modificado de Oliveira *et al.* [20])

As lesões térmicas são um risco da ACRF e algumas técnicas têm sido testadas na tentativa de reduzir e prevenir a ocorrência de qualquer tipo de lesão térmica. Entre as opções mais usadas estão os sistemas de mapeamento eletroatômico, a ecocardiografia intracárdica, a alteração na entrega de energia no eletrodo de ablação durante a ACRF, a variação da força de contato com o tecido cardíaco diminuída com reposicionamento frequente da sonda, o monitoramento da temperatura esofágica, a criablação, o uso de sensores de temperatura na ponta do cateter eletrodo de ablação, o resfriamento da parede do ESO e a movimentação mecânica do cateter [12], [14], [15], [21].

1.2 PROBLEMA

A fístula átrio-esofágica (FAE) é uma consequência grave do excesso de calor emitido pelo eletrodo de ablação durante o procedimento ACRF e é potencialmente fatal [22]–[24]. A FAE consiste em uma perfuração entre o ESO e o AE [22], [23]. Atualmente, cerca de 50,0 % das pessoas com FAE vão a óbito [23]. A incidência de pacientes que fazem a ACRF e desenvolvem a FAE é de 0,1 a 0,25 % [23], [25]. Porém, as lesões térmicas esofágicas causadas durante a ACRF atingem de 2 a 40,0 % dos pacientes que se submetem ao procedimento [26].

ALGUNS AUTORES [13], [23], [26], [27] RELATAM QUE A FAE PODE SURTIR ENTRE 2 A 6 SEMANAS E POR ISSO HÁ A NECESSIDADE DE ACOMPANHAMENTO APÓS A ACRF. O DIAGNÓSTICO NÃO É FEITO DE FORMA IMEDIATA, PORQUE OS SINTOMAS QUE O PACIENTE APRESENTA CORRESPONDEM A SINTOMAS COMUNS DE QUEM PASSOU POR UMA CIRURGIA, COMO: FEBRE, DISFAGIA E DOR ABDOMINAL [23], [24]. NA FIG. 1.2-A É POSSÍVEL OBSERVAR A FORMAÇÃO DA FAE DENTRO DO ESO [28]. JÁ NA FIG. 1.2-B É POSSÍVEL VISUALIZAR A FAE EM UMA AUTÓPSIA FEITA NO ESO [28].

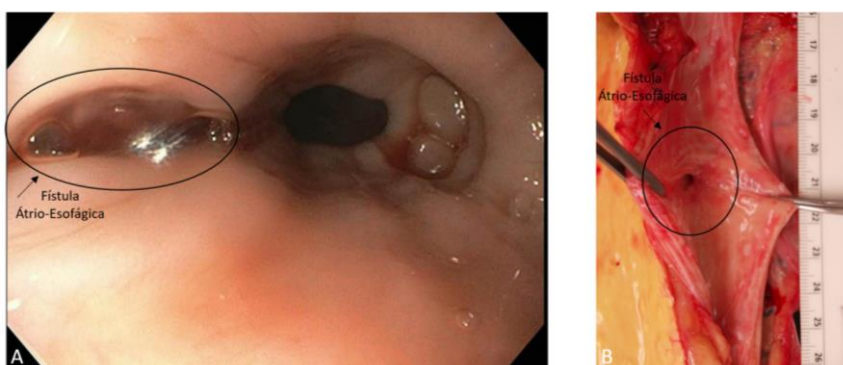


FIGURA 1.2 – IMAGENS DO ESÔFAGO COM A FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA. A: FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA DENTRO DO ESÔFAGO. B: AUTÓPSIA ESÔFAGO ABERTO COM FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA. (A E B: MODIFICADO DE SCHURING *ET AL.* [28]).

Zhang *et al.* [22] trabalharam com imagens tomográficas e endoscópicas da ACRF. Dos 3616 pacientes que passaram por algum método de ablação para tratamento da FA, 2.045 pacientes sofreram algum tipo de lesão no ESO, pois a ablação que fizeram tinha proximidade/comunicação com o ESO e parte posterior do AE. Dessas lesões, duas foram lesões esofágico-pericárdicas, e uma, FAE – a última levou o paciente a óbito. Os autores sugerem que imagens tomográficas sejam necessárias para que não haja sobreposição entre a lesão gerada durante a ablação e o curso esofágico, além de imagens endoscópicas pós-ablação como forma de prevenção e observação das lesões esofágicas.

Benhayon *et al.* [23] mostram que por meio de tomografia computadorizada com contraste é possível visualizar a FAE em até 6 semanas pós-ablação. Os sintomas mais comuns são febre, déficits neurológicos, e embolia pulmonar. Uma vez detectada a FAE é necessário que seja feito um manejo médico, cirurgia reparadora e colocação de um *stent* esofágico. No estudo de caso, o paciente tratado fez a ACRF e a FAE só foi tratada e diagnosticada 35 dias após a cirurgia.

Vasconcelos *et al.* [24] apresentaram um relato de 10 casos de FAE no Brasil entre os anos de 2003 a 2015, de um total de 8.863 casos estudados. Desses casos de FAE, sete pacientes morreram em 4 dias após a ACRF e dois ficaram com lesões neurológicas permanentes. Sete pacientes eram do sexo masculino, tinham, em média, 60 anos e os casos foram reportados de centros clínicos de referência em tratamento de FA. Os primeiros sintomas foram febre e dor torácica, seguida por convulsões, parestia, hemiplegia e coma. A forma de identificação da FAE foi o de tomografia e ressonância magnética. Os autores sugerem que uma forma de identificar a lesão de forma mais rápida, sensível, simples e de baixo custo seja o ultrassom endoscópico, pois seria possível visualizar o ESO e os tecidos adjacentes a ele.

Yarlagadda *et al.* [26] desenvolveram um revisão sistemática sobre a relação temporal do desenvolvimento dos tipos de lesões que podem ocorrer durante a ACRF em pacientes com FA e observaram que cerca de 15,0% dos pacientes que fazem a ACRF têm algum tipo de lesão esofágica. O estudo considerou 30 estudos com um total de 4.473 pacientes submetidos a ACRF; destes, 6 tiveram o tipo 3 de lesão, que seria algum tipo de perfuração no tecido esofágico. As lesões foram identificadas por meio do exame de tomografia computadorizada do tórax. As lesões começaram pós-ablação como ulcerações profundas que atingiram a musculatura e desenvolveram para algum tipo de perfuração. As lesões foram identificadas e tratadas em um período de 2-6 semanas. Dois pacientes foram a óbito, um com a fístula pericárdio-esofágica e o outro com a FAE, ambos diagnosticados 15 dias após a ACRF. Os outros 4 pacientes colocaram *stents* esofágicos.

Gilcrease *et al.* [27] apresentaram um estudo de caso de um homem de 61 anos com FAE após realizar a ACRF para o tratamento da FA paroxística. Uma ulceração na porção anterior do ESO foi identificada 10 dias após a cirurgia com o exame de TC. Com 32 dias, a TC mostrou que o trato sinusal já se estendia desde a base da úlcera esofágica até o mediastino e gordura pericárdica e possuía um pequeno abscesso. E, por fim, a fistulização ocorreu em 41 dias após a ACRF. As imagens seriadas, no artigo, mostram que a FAE começou a se desenvolver no esôfago e não no AE. A ACRF foi realizada com cateter de 3,5 mm, energia de 30 W, monitoramento da temperatura do eletrodo de ablação, procurando manter uma temperatura máxima de até 38 °C e picos de 10-15 s. O paciente foi a óbito.

Para reparação da circulação, as principais cirurgias são a esternotomia padrão, a atriotomia esquerda, incisão supra umbilical e a toracotomia direita [29], [30]. Velotta *et al.* [30] relataram que é possível utilizar retalhos intercostais e de pericárdio bovino, para fazer reparo no ESO e no AE, respectivamente.

1.3 TRABALHOS CORRELACIONADOS

O contexto apresentado mostra que a FA é uma doença que atinge muitas pessoas no Brasil e no mundo. E que um dos tratamentos mais utilizados, a ACRF, pode gerar algumas complicações irreversíveis durante o procedimento, apesar de ser uma técnica com uma alta taxa de sucesso. Isso porque o eletrodo emissor de RF entra em contato com a superfície do coração em um ângulo não totalmente controlável (horizontalmente ou verticalmente) devido a movimentação do fluxo sanguíneo, com uma profundidade de inserção, em uma área do tecido que pode apresentar características elétricas e térmicas diferentes [31].

O cenário da ACRF é complexo, porque exige que muitas variáveis sejam administradas para que o tamanho da lesão e sua geometria sejam controladas, e dessa forma, não haja nenhuma lesão térmica no ESO. Com o desenvolvimento de modelos computacionais, também chamados de *in silico*, podemos desenvolver modelos teóricos com grande realismo para responder perguntas da prática clínica. Assim, o estudo *in silico* pode ser considerado uma ferramenta experimental complementar.

A vantagem de se usar uma simulação computacional é que muitas vezes não é possível fazer essa análise térmica, elétrica e fluida, por exemplo, próxima ao eletrodo de ablação, clinicamente. Além disso, no tecido cardíaco pode haver variação no estado patológico do substrato tecidual por conta do desenvolvimento da FA e da característica fitopatológica do órgão [7]. Também pode ocorrer a mudança dessas características com o aquecimento durante o procedimento da ACRF [15].

A Fig. 1.3 resume graficamente os principais fenômenos físicos e, conseqüentemente, os principais desafios que a modelagem computacional tem que resolver. Na Fig. 1.3-A é possível visualizar um cenário simplificado da ACRF com o tecido do coração (miocárdio), sangue, cabo do cateter e eletrodo de emissão de RF. A Fig. 1.3-B mostra o problema elétrico. Este envolve calcular a potência elétrica absorvida em volta do eletrodo de ACRF na zona de calor resistiva destacada. A potência emitida pelo eletrodo é convertida em calor pelo Efeito Joule [32].

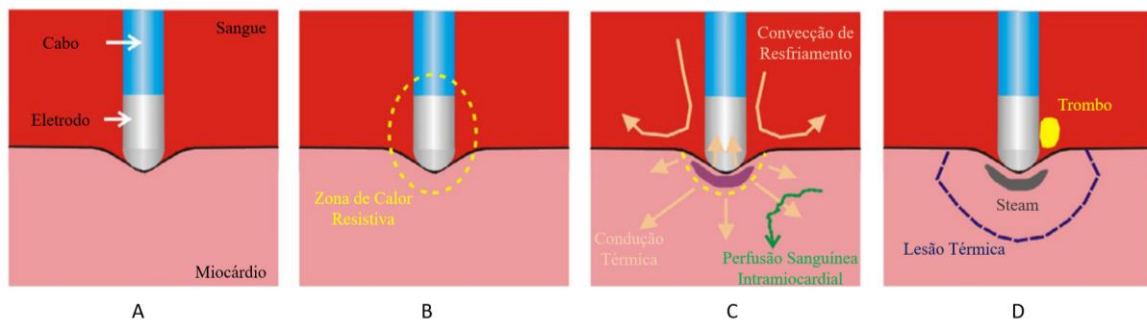


Figura 1.3 – Modelamento *in silico* da ACRF. A: visualização do tecido cardíaco (miocárdio), sangue, eletrodo ativo emissor de RF e o cabo do cateter. B: localização da zona de calor resistiva em volta do eletrodo de ablação. C: condução térmica. D: formato da lesão térmica, trombo e *steam*. (Modificado de González-Suárez [33])

A Fig. 1.3-C mostra o problema térmico. O problema térmico considera todos os mecanismos associados ao fluxo de calor, como: i) a condução térmica através do tecido cardíaco e do eletrodo de ACRF; ii) as perdas de calor por perfusão intramiocárdica (tecido cardíaco); iii) o resfriamento convectivo causado pelo sangue circulante; e iv) o armazenamento de energia térmica na forma de temperatura [33]. Já a Fig. 1.3-D mostra que o contorno da lesão pode ser estimado usando diferentes modelos de simulações. A depender do tipo de simulação é possível estimar a temperatura nos tecidos, a geometria da lesão, a formação de *steam pop* (do inglês, bolha) e a formação de trombos, por exemplo.

Em 1989, Haines e Watson [34] publicaram o primeiro modelo computacional para a ACRF que simulava o tecido cardíaco e o eletrodo de ablação. O objetivo do modelo era prever a temperatura em volta do eletrodo. O problema elétrico foi resolvido matematicamente e os autores da simulação conseguiram relacionar que o raio do eletrodo está relacionado ao raio da lesão gerada. Vale ressaltar que a ACRF começou a ser uma opção clínica de tratamento a partir de 1985 [15].

Em 1994, o modelo computacional de Labonté [35] incluiu o sangue em volta do eletrodo de ACRF. Fisicamente, isso significava que eletricamente a corrente de RF fluía pelo sangue e pelo tecido cardíaco. Nesse modelo também foi adicionado o problema térmico, uma vez que o fluxo do sangue resfria o tecido e a superfície do eletrodo. Na simulação é necessário assumir coeficientes de convecção nas interfaces entre o sangue-tecido e sangue-eletrodo. Esse modelo também foi o primeiro a utilizar a Equação de Pennes, Bioaquecimento, para a solução do problema térmico.

Em 1995, o grupo do Professor Webster, Univ. Wisconsin, desenvolveu simulações em 3D eletricamente e termicamente realistas [36]. Em 2001, Demazumder *et al.* [37] publicaram pela primeira uma simulação com um eletrodo irrigado com solução salina. Fisicamente, significa que o modelo conta agora com o problema elétrico, térmico e com a dinâmica dos fluidos. Em 2005, Berjano e Hornero desenvolveram o primeiro modelo que relacionava as lesões térmicas no ESO com a ACRF [38], [39].

Nos últimos anos, as simulações têm desenvolvido alto grau de detalhamento do tecido cardíaco e de tecidos adjacentes a ele, na movimentação do sangue e na irrigação do eletrodo. Os modelos evoluem junto com as novas tecnologias e procedimentos médicos adotados. Os trabalhos que ainda são um desafio para a modelagem descrita por González-Suárez *et al.* [33] em uma revisão de 30 anos sobre modelagem computacional na ACRF são: i) estudo direcionados à formação e movimentação de *steams pop* no tecido cardíaco; ii) a modelagem de eletrodos irrigados; iii) a movimentação mecânica do eletrodo de ACRF; iv) o estudo da impedância e da força de contato no tecido cardíaco; v) a latência térmica; vi) a capacidade de resfriamento da circulação do sangue na área da ablação.

Dessa forma, do ponto de vista da engenharia pode-se criar simulações computacionais que simulem o ambiente da ACRF, o mais próximo do real, para que seja possível estudar questões que a prática clínica considera relevante para o desenvolvimento do tema.

1.4 PROPOSTA

A FAE é um problema que pode ocorrer durante a ACRF em pacientes que buscam tratamento para a FA. É uma consequência grave que pode levar o paciente a óbito ou gerar sequelas irreversíveis [24], [26]. Desse modo, a presente tese propõe o desenvolvimento de diferentes estudos com o objetivo de prevenir o surgimento da FAE durante a ACRF. Os estudos serão simulações computacionais (*in silico*), desenvolvidos no *software* COMSOL *Multiphysics* (Burlington, MA, USA), com modelos 2D e 3D de sistemas que modelam a ACRF termicamente, eletricamente e com dinâmica dos fluidos.

Todos os modelos serão simulados com e sem resfriamento esofágico. A autora da tese desenvolveu, em sua dissertação de mestrado [40], com o título “Módulo para Medição e Controle da Temperatura no Esôfago durante o Procedimento de Ablação Cardíaca”, um Controlador Esofágico de Temperatura e Resfriamento (CETER) e essa tecnologia vai ser utilizada para o resfriamento dos modelos simulados. Os tecidos simulados serão o tecido cardíaco, o tecido conjuntivo e o esofágico. Também será considerado o fluxo sanguíneo.

Estudos sobre o resfriamento do ESO, durante a ACRF, vem sendo consolidados para a proteção contra lesões térmicas no órgão [25], [39], [41]. Nesse sentido, os Temas Propostos abordam a relação da temperatura entre os tecidos simulados e o resfriamento no ESO. Bem como, a latência térmica, a possibilidade de implementação de controle para a ACRF e malhas de resfriamento esofágica com dispositivos comerciais. As lacunas preenchidas pela Tese são as respostas das análises desenvolvidas com relação a integração entre o resfriamento esofágico e o estudo proposto. Os cenários simulados formam contribuições originais.

A Fig. 1.4 mostra os temas dos estudos propostos para a Tese de Doutorado. As propostas para o modelo 2D são: (i) analisar a profundidade das lesões térmicas; e (ii) a propagação de calor durante a ACRF. A proposta para o modelo 3D são: (i) a implementação de um controlador PID para controle da temperatura no eletrodo de ablação; e (ii) a análise de diferentes malhas de resfriamento com dispositivos Peltier (dispositivos refrigeradores) comerciais.

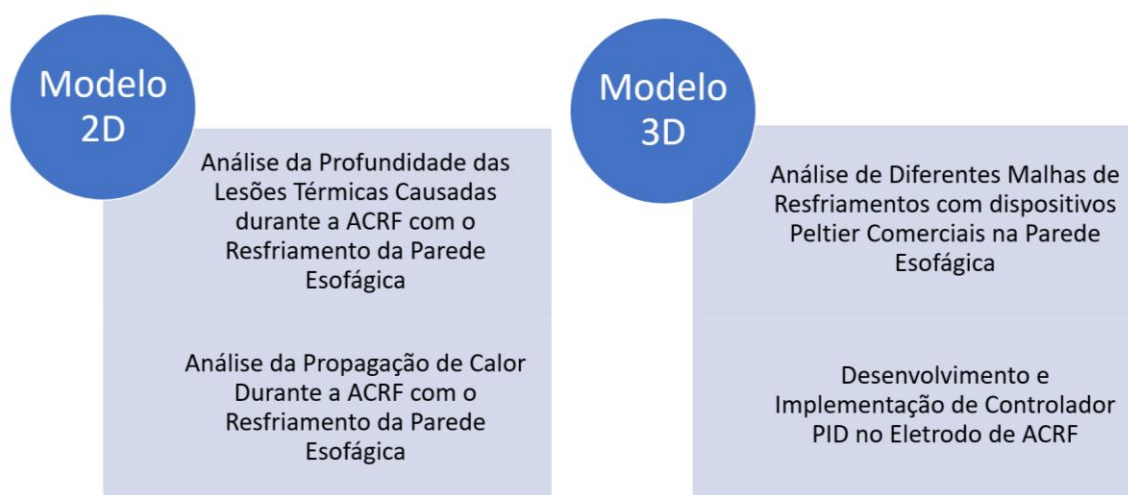


Figura 1.4 – Temas dos modelos de estudos propostos em 2D e 3D para implementação de diferentes cenários da ACRF.

1.5 OBJETIVOS

1.5.1 OBJETIVO GERAL

DESENVOLVER SIMULAÇÕES COMPUTACIONAIS EM DIFERENTES CENÁRIOS DA ABLAÇÃO CARDÍACA POR RADIOFREQUÊNCIA, COM E SEM RESFRIAMENTO DA PAREDE ESOFÁGICA, COM A INTENÇÃO DE EVITAR A FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA.

1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Os objetivos específicos para o desenvolvimento da tese são:

- i) Desenvolver modelo em 2D térmico-fluído-elétrico;
- ii) Desenvolver modelo em 3D térmico-fluído-elétrico;
- iii) Implementar modelos de Peltier comerciais no modelo 3D;
- iv) Desenvolver Controlador de temperatura para o Cateter de ACRF para o modelo 3D.

Os modelos 2D e 3D térmico-fluído-elétrico são os sistemas desenvolvidos na tese para simular a Ablação Cardíaca por Radiofrequência.

1.6 JUSTIFICATIVA

A FA é uma doença que impacta na qualidade de vida do doente. Além dos sintomas da doença em si, o acúmulo de remédios onerosos, as internações e o acompanhamento médico – muitas vezes inacessível – pesam no dia a dia desse paciente. Ao explorar novas hipóteses para ter uma ACRF mais segura, os estudos desenvolvidos na tese têm a intenção de proporcionar uma melhor qualidade de vida ao paciente, diminuir o uso de fármacos desnecessários e desonerar os sistemas de saúde.

Os pacientes com FA que são submetidos a ACRF, podem ter lesões térmicas graves como a FAE. A FAE é uma condição clínica que não tem o diagnóstico imediato e, por isso, o paciente pode ir a óbito. Os estudos desenvolvidos na presente tese podem auxiliar na busca de soluções para prevenir a formação da FAE e de lesões térmicas no tecido esofágico. Ao visar a obtenção de melhores distribuições de temperaturas e condições mais favoráveis durante a ACRF, de forma complementar, os estudos apresentados podem contribuir para um maior esclarecimento de como proteger o tecido cardíaco criando uma barreira térmica a partir do ESO.

Portanto, a Tese, ao obter dados que possam prevenir a formação de lesões térmicas no tecido esofágico, como a FAE, contribui para uma ACRF mais segura e impacta diretamente a qualidade de vida do paciente com FA. As simulações computacionais analisam um sistema próximo ao real que podem gerar informações importantes para o cenário clínico. E, futuramente, podem ser testadas *in vitro* e *in vivo*.

1.7 CONTRIBUIÇÃO

Ao delimitar o cenário da Fibrilação Atrial, a Ablação Cardíaca por Radiofrequência é um dos procedimentos mais indicados para o tratamento da doença [6]. No entanto, apesar de ser uma técnica segura, a área da lesão pode ultrapassar o AE e atingir o ESO devido ao calor gerado pelo eletrodo de ablação [23]. E o resfriamento esofágico vem sendo estudado como opção para proteção do ESO [42]. Nesse sentido, os estudos propostos na Tese analisam diferentes cenários durante a ACRF com e sem o resfriamento da parede esofágica (PE).

A Fig. 1.5 mostra as contribuições diretas e indiretas do trabalho que se pretende atingir com os objetivos alcançados. A área da ablação foi analisada em todos os estudos. E a contribuição direta foi a análise da expansão de calor, pois em todos os modelos o comportamento térmico foi analisado. O resfriamento da PE contribuiu diretamente na área da ablação criando uma barreira térmica para a proteção do ESO e delimitando a área da ablação durante a ACRF ao AE.

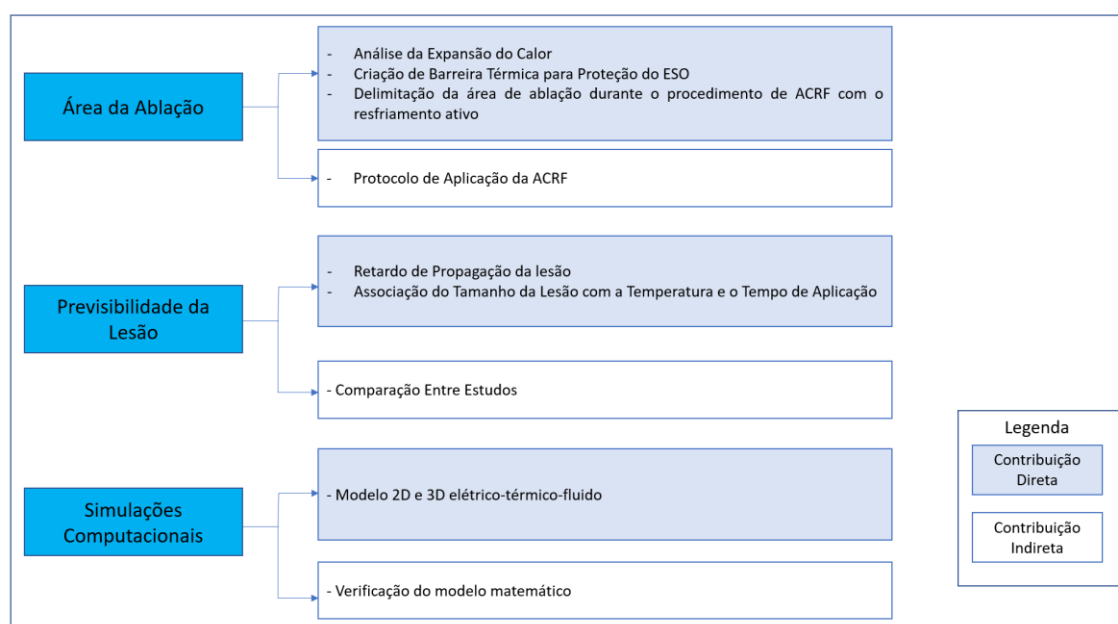


Figura 1.5 – Contribuições da Tese para o avanço da técnica de ACRF.

As simulações computacionais contribuíram diretamente, também, na previsibilidade das lesões uma vez que associaram o tamanho da lesão, a temperatura e ao tempo de aplicação. Os estudos também mostraram que o resfriamento na PE pode ter correlação com um retardo na propagação da lesão devido a condução do calor após o procedimento da ACRF. Os modelos com geometria 2D e 3D foram desenvolvidos com física acoplada, ou seja, solucionando dentro do modelo o equacionamento elétrico, térmico e fluido.

As contribuições indiretas da Tese obtidas são as possíveis melhorias nos protocolos de aplicação da ACRF nos cenários simulados, na comparação dos estudos entre os dados da literatura e na verificação do modelo matemática utilizada. Essas contribuições traduzem-se em resultados que podem gerar melhorias futuras

em experimentos e estudos clínicos.

1.8 CAPÍTULOS

A disposição dos Capítulos no documento segue a seguinte ordem:

O Capítulo 1 apresenta a Introdução da Tese. E contém: a contextualização, o problema, os trabalhos correlacionados a simulações computacionais, a proposta, os objetivos e as contribuições do trabalho.

O Capítulo 2 apresenta a fundamentação teórica. E aborda a fisiologia dos órgãos do sistema simulado, a ACRF, a FAE e alguns sistemas.

O Capítulo 3 apresenta a modelagem *in silico* da ACRF no *software* COMSOL Multiphysics e apresenta as etapas para o desenvolvimento de uma simulação computacional no *software*.

O Capítulo 4 apresenta a simulação computacional de diferentes malhas de resfriamento da parede esofágica com dispositivos Peltiers durante o procedimento de ACRF.

O Capítulo 5 apresenta implementação de um controlador PID para simulação 3D da ACRF.

O Capítulo 6 apresenta o material contido no artigo publicado no periódico IEEE Latin America Transactions, em 2021, que analisa a ACRF em dois cenários: a parede esofágica mais próxima do eletrodo de ablação; e a parede esofágica mais distante do eletrodo. Esse é um estudo com geometria 2D.

O Capítulo 7 apresenta o material contido no artigo publicado no Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, em 2020, e posteriormente nos Anais do IFMBE, que analisa o efeito da ACRF com e sem o resfriamento em um modelo 2D térmico-elétrico-fluído. O idioma do artigo é a língua inglesa.

O Capítulo 8 apresenta as Conclusões da Tese.

Por fim, são apresentadas as Referências Bibliográficas.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 CORAÇÃO E A FIBRILAÇÃO ATRIAL

O coração é um órgão autorregulado que possui 4 câmaras: dois átrios e dois ventrículos [43]. Ele é responsável por bombear todo o sangue do corpo e é considerado autorregulado por gerar o seu próprio ritmo. O átrio e o ventrículo direito são separados pela valva tricúspide [44]. E o átrio e ventrículo esquerdo são separados pela valva mitral [44]. O coração pesa cerca de 250 e 300 g [43]. E suas válvulas são unidirecionais [44]. O coração possui três camadas: endocárdio, miocárdio e pericárdio [44].

Os ventrículos são bombas mais fortes que os átrios (bomba escova, ou em inglês, “primer pump”), assim, eles são as bombas principais da circulação sanguínea [7]. Para que ocorra a circulação do sangue, o coração precisa contrair (sístole atrial ou ventricular) e relaxar (diástole atrial ou ventricular) [7]. O batimento cardíaco se origina a partir dessa movimentação dos átrios e ventrículos [7].

O sangue entra pelo átrio direito, por meio da veia cava, passa pela valva tricúspide, vai para o ventrículo direito e, então, é bombeado para os pulmões – por meio das artérias pulmonares [7], [44]. Nesse momento, o sangue passa pela hematose [7], [44]. Depois vai para o átrio esquerdo retornando pelas veias pulmonares, passa pela valva mitral, e é impulsionado para o ventrículo esquerdo [7], [44]. A partir desse ponto, o sangue é bombeado para a artéria aorta onde é distribuído para o resto do corpo já oxigenado [7], [44]. O átrio e ventrículo direito promovem a circulação para as veias pulmonares, e o lado esquerdo para o sistema periférico do corpo humano [7], [44].

A SOMA DAS DESCARGAS ELÉTRICAS DE CADA TIPO DE CÉLULA DO CORAÇÃO É DENOMINADA ELETROCARDIOGRAMA (ECG) [44]. O NODO SINOATRIAL (NODO SA) É CONHECIDO COMO O MARCAPASSO NATURAL DO CORAÇÃO, POIS ELE DETERMINA A FREQUÊNCIA CARDÍACA [44]. AS VIAS ATRIAIS INTERMODAIS, O NODO ATRIOVENTRICULAR (NODO AV), O FEIXE DE HIS E SEUS RAMOS, E O SISTEMA DE PURKINJE SÃO TAMBÉM RESPONSÁVEIS PELO BATIMENTO CARDÍACO [44].

OS BATIMENTOS CARDÍACOS NORMAIS SE INICIAM NO NODO SA E BATEM CERCA DE 70 VEZES EM REPOUSO [44]. DURANTE O SONO, POR EXEMPLO, ACONTECE A BRADICARDIA QUE É A DIMINUIÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA [44]. E DURANTE ATIVIDADES FÍSICAS, FORTES EMOÇÕES OU FEBRE ACONTECE A ACELERAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA QUE É CHAMADA DE TAQUICARDIA [44]. EM CONDIÇÕES ANORMAIS, O NODO AV E OUTRAS PARTES DO SISTEMA DE CONDUÇÃO ELÉTRICA DO CORAÇÃO PODEM FUNCIONAR COMO O MARCA-PASSO CARDÍACO [44]. AS FIBRAS MUSCULARES ATRIAIS E VENTRICULARES PODEM TER SEU POTENCIAL ALTERADO E, COMO CONSEQUÊNCIA, DISPARAM DE FORMA REPETITIVA [44].

NA FIG. 2.1 PODEMOS OBSERVAR A ESTRUTURA ANATÔMICA DO CORAÇÃO E O SISTEMA DE CONDUÇÃO ELÉTRICA. OS POTENCIAIS DE AÇÃO E O ECG NO TEMPO TAMBÉM SÃO MOSTRADOS PARA OS NÓS SA E AV, E PARA OS MÚSCULOS ATRIAIS E VENTRICULARES. É POSSÍVEL OBSERVAR QUE O ECG É UM REGISTRO ELÉTRICO COMBINADO QUE MOSTRA A ATIVIDADE ELÉTRICA DE VÁRIAS PARTES DO CORAÇÃO [44]. O REGISTRO EXTRACELULAR, A ATIVIDADE ELÉTRICA SOMADA DE TODAS AS FIBRAS MUSCULARES DO CORAÇÃO FORMA O ECG [44].

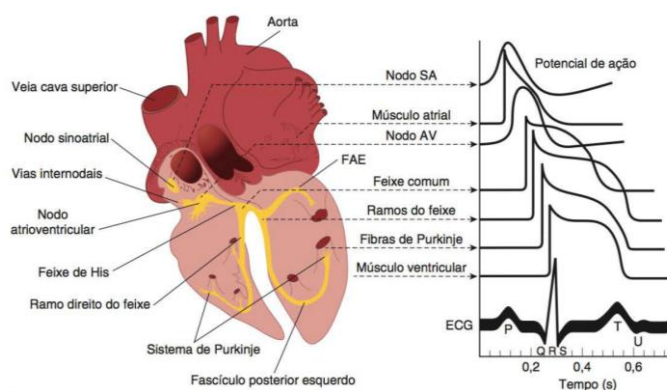


FIGURA 2.1 – ANATOMIA DO CORAÇÃO COM O SISTEMA DE CONDUÇÃO ELÉTRICO. (MODIFICADO DE GANONG [44])

A FIBRILAÇÃO ATRIAL (FA) FAZ COM QUE A FREQUÊNCIA ATRIAL SEJA ENTRE 300 A 500 BATIMENTOS/MIN DE MODO IRREGULAR E DESORGANIZADO [44]. COM ISSO OS VENTRÍCULOS TAMBÉM BATEM COM FREQUÊNCIA ALTERADA POR VOLTA DE 80 A 60/MIN, ISSO OCORRE PORQUE O NODO AV DISPARA EM INTERVALOS IRREGULARES [44]. MUITAS CAUSAS PARECEM SER GERADAS POR MÚLTIPLAS ONDAS REENTRANTES DE EXCITAÇÃO CIRCULANDO EM AMBOS OS ÁTRIOS [44]. OU PODE SER PROVENIENTE DE FOCOS LOCALIZADOS NAS VEIAS PULMONARES (VP), POIS FIBRAS MUSCULARES ATRIAIS SE ESTENDEM ATÉ AS VP E PODEM SER A ORIGEM DESSAS DESCARGAS [44].

A FA PODE SER CLASSIFICADA DE DUAS FORMAS: PAROXÍSTICA OU PERMANENTE [5]. A PRIMEIRA É REVERTIDA ESPONTANEAMENTE OU O MÉDICO CONSEGUE REVERTER EM ATÉ 7 DIAS [5]. A SEGUNDA DURA POR UM PERÍODO MAIOR DO QUE 7 DIAS E PODE SER CHAMADA DE “FA DE LONGA DURAÇÃO OU PERSISTENTE” PARA CASOS QUE DURAM MAIS DE UM ANO, NESSE CASO, EXISTE GRANDE POSSIBILIDADE DE NÃO SER MAIS INDICADO A REVERSÃO DO RITMO SINUSAL [5].

A FA OCORRE DE FORMA INDEPENDENTE DA FIBRILAÇÃO VENTRICULAR, O QUE É POSSÍVEL OBSERVAR NA FIG. 2.2-A [7]. A FA É O AUMENTO DO VOLUME ATRIAL, QUE PODEM OCORRER DEVIDO ÀS LESÕES VALVARES OU INSUFICIÊNCIA VENTRICULAR QUE FAZEM COM QUE OS ÁTRIOS NÃO CONSIGAM FUNCIONAR DE FORMA ADEQUADA – SE ESVAZIANDO OU ACUMULANDO SANGUE, RESPECTIVAMENTE [7]. O SANGUE FLUI PASSIVAMENTE ENTRE O ÁTRIO E O VENTRÍCULO DIMINUINDO A EFICIÊNCIA DO BOMBEAMENTO EM CERCA DE 20 A 30 %, POR ISSO, EM COMPARAÇÃO COM A FIBRILAÇÃO VENTRICULAR, A FA TEM MENOR MORTALIDADE [7].

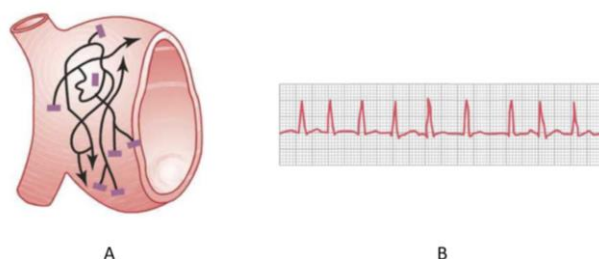


FIGURA 2.2 – CARACTERÍSTICAS DA PROPAGAÇÃO DOS SINAIS ELÉTRICOS DURANTE A FA. A: VIA DE PROPAGAÇÃO DE IMPULSO ELÉTRICO NA FA. B: ECG DURANTE A FA. (MODIFICADO DE HALL AND GUYTON [7].)

A FIG. 2.2-B MOSTRA O ECG DURANTE A FA. VÁRIAS ONDAS PEQUENAS DE DESPOLARIZAÇÃO SE PROPAGAM DURANTE A FA, COMO AS ONDAS SÃO FRACAS E POSSUEM DIREÇÕES OPOSTAS EM QUALQUER MOMENTO DADO, ELAS ACABAM SE NEUTRALIZANDO [7]. DESSA FORMA, NO ECG, AS ONDAS P DOS ÁTRIOS QUASE NÃO SÃO OBSERVADAS OU TEM UM REGISTRO ONDULADO FINO, COM VOLTAGEM BAIXA, EM ALTA FREQUÊNCIA [7]. JÁ A ONDA QRS-T É NORMAL, CASO NÃO HAJA ALGUMA PATOLOGIA NOS VENTRÍCULOS [7].

O *FLUTTER* ATRIAL PODE SER CONFUNDIDO COM A FA DEVIDO A FORMA COMO O IMPULSO ELÉTRICO SE PROPAGA JÁ QUE É UMA DOENÇA CAUSADA PELO MOVIMENTO DA CORRENTE ELÉTRICA EM CÍRCULO NOS ÁTRIOS [7]. A DIFERENÇA ENTRE O *FLUTTER* E A FA É QUE NO *FLUTTER* O SINAL SE PROPAGA COMO UMA ONDA GRANDE E ÚNICA, COM UM MESMO PERCURSO, DE FORMA REPETITIVA PELA MASSA ATRIAL [7]. NA FIG. 2.2-A É POSSÍVEL OBSERVAR QUE ESSE É O OPOSTO DA PROPAGAÇÃO ELÉTRICA DURANTE A FA. NO *FLUTTER*, COMO A CONTRAÇÃO DA MASSA ATRIAL É SEMICOORDENADA, AS ONDAS P SÃO FORTES E O COMPLEXO QRS-T É REGISTRADO A CADA 2/3 BATIMENTOS ORIGINANDO O RITMO 2:1 OU 3:1 [7].

SEGUNDO A SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (SBC), OS PRINCIPAIS TRATAMENTO PARA A FA SÃO OS FARMACOLÓGICOS E A ABLAÇÃO CARDÍACA COM RADIOFREQUÊNCIA (ACRF) [5]. OS FÁRMACOS VARIAM DE MEDICAMENTOS ANTICOAGULANTES A MEDICAMENTOS INIBIDORES QUE EVITEM OS SANGRAMENTOS DE OUTROS ÓRGÃOS ADJACENTES E NÃO CAUSEM IMPACTO DEVIDO AS ALTAS DOSE DA MEDICAÇÃO [5], [9], [10]. ISSO OCORRE, PORQUE A FA É MUITAS VEZES ASSOCIADA A OUTRAS COMORBIDADES E OS PACIENTES JÁ FAZEM ASSOCIAÇÃO DE OUTRAS MEDICAÇÕES [5], [6]. E NESSE CENÁRIO O PAPEL DA ACRF VEM EVOLUINDO E MOSTRANDO SUA SEGURANÇA E EFICÁCIA NO PROCEDIMENTO [5], [13].

OUTRO TRATAMENTO PARA A FA PODE SER A CARDIOVERSÃO ELÉTRICA OU QUÍMICA [9]. A ELÉTRICA CONSISTE NA ADMINISTRAÇÃO DE UM CORRENTE ELÉTRICA DIRETA E SINCRONIZADA QUE DESPOLARIZA O MIOCÁRDIO [45]. E A QUÍMICA CONSISTE EM FÁRMACOS ANTIRRÍTIMICOS [45]. MUITOS FÁRMACOS PODEM TER ASSOCIAÇÃO BETABLOQUEADORA, COMO O SOTALOL E AMIODARONA [5]. ESSES REMÉDIOS PODEM AJUDAR NO CONTROLE DA FREQUÊNCIA VENTRICULAR DURANTE A FA, POIS UMA DAS CARACTERÍSTICAS DA DOENÇA É A CONDUÇÃO E REFRAATARIEDADE NO NÓ AV [7]. PARA QUE SEJA FEITA ESSA ESCOLHA É IMPORTANTE CONSIDERAR O GRAU DE SINTOMAS DO PACIENTE, O ESTADO HEMODINÂMICO, A FUNÇÃO DOS VENTRÍCULOS, OS FATORES QUE DETERMINAM A FA E OS RISCOS QUE O PACIENTE CORRE [5].

O SOTALOL É UM MEDICAMENTO INDICADO PARA PACIENTES QUE PRECISAM DE UMA REVERSÃO AGUDA DA ARRITMIA [5]. ELE MANTÉM O RITMO SINUSAL E É ÚTIL NA PREVENÇÃO DE RECORRÊNCIAS [5]. TEM EFEITO BETABLOQUEADOR E OS EFEITOS ADVERSOS SÃO GERALMENTE FADIGA E CANSAÇO [5]. PODE SER USADO POR PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA (ICC) E O EFEITO A LOGO PRAZO É O PROLONGAMENTO DO INTERVALO QT [5]. JÁ A AMIODARONA É EFETIVA NA MANUTENÇÃO DO RITMO SINUSAL [5]. PORÉM, APRESENTA RISCO PRO-ARRÍTMICO E EFEITOS COLATERAIS EM OUTROS ÓRGÃOS, MAS PODE SER USADA EM PACIENTES COM ICC [5].

A FIG. 2.3 MOSTRA A ESTRATÉGIA SUMARIZADA PARA O CONTROLE DO RITMO EM PACIENTES COM FA DETERMINADOS PELA SBC NAS II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FA [5]. É POSSÍVEL, NA FIG. 2.3-A, OBSERVAR QUE NO CASO DE AUSÊNCIA DE DOENÇA CARDÍACA ESTRUTURAL É PRIMEIRAMENTE ANALISADO O TIPO DE FA: PAROXÍSTICA OU PERMANENTE . DE ACORDO COM A RESPOSTA O PACIENTE PODE FAZER USO DE FÁRMACO ANTIRRÍTMICO E BETABLOQUEADOR OU IR DIRETO PARA A ABLAÇÃO COM CATETER. JÁ NA FIG. 2.3-B, O PACIENTE COM DOENÇA CARDÍACA ESTRUTURAL PASSA POR OUTRO PROTOCOLO. SE ELE TIVER ICC, FAZ TRATAMENTO COM AMIODARONA. SE NÃO TIVER ICC, COM SOTALOL. EM AMBOS OS CASOS, O PROTOCOLO INDICA A ABLAÇÃO COM CATETER COMO TRATAMENTO.

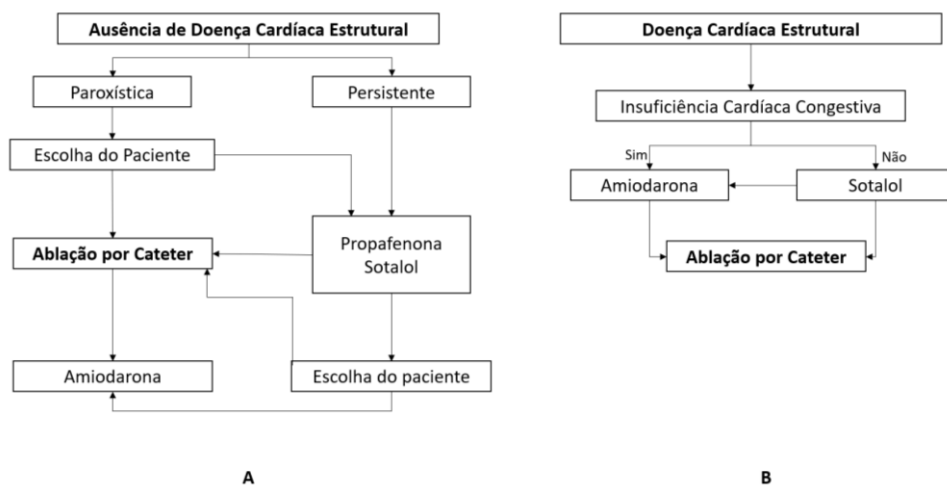


FIGURA 2.3 – ESTRATÉGIA PARA CONTROLE DO RITMO EM PACIENTES COM FA DETERMINADO PELA SBC. (MODIFICADO DE MAGALHÃES [5])

NAS II DIRETRIZES BRASILEIRAS DE FA [5], O CONTROLE DO RITMO É INDICADO COM A ACRF, DEVIDO À BAIXA EFICÁCIA E OS EFEITOS ADVERSOS CAUSADOS PELOS FÁRMACOS, SOBRETUDO, EM PACIENTES COM MAIS DE 65 ANOS. A ACRF TEM UMA ELEVADA TAXA DE SUCESSO E BAIXO RISCO DE VOLTA DA ARRITMIA, QUANDO COMPARADA COM O USO DE FÁRMACOS. ATUALMENTE, A ACRF COM O ISOLAMENTO DAS VP É MAIS EFICIENTE QUE AS DROGAS ANTIRRÍTIMICAS PARA CONTROLE DE RITMO. O OBJETIVO PRINCIPAL, NESSE ÚLTIMO CASO, É O ISOLAMENTO ELÉTRICO DAS VP QUE SÃO EFICIENTE NO CASO DE FA PAROXÍSTICA E, NO CASO DE PERMANENTE, OUTRAS TÉCNICAS PODEM SER ASSOCIADAS COM LESÕES LINEARES.

OS FÁRMACOS SÃO EXTREMAMENTE IMPORTANTES NO TRATAMENTO DA FA E, COMO DESCRITO, ACIMA SÃO UTILIZADOS EM TODOS OS TIPOS DE FA E MUITAS VEZES SÃO EFETIVOS NO TRATAMENTO DA DOENÇA [5], [7]. A TESE FOCA EM TRABALHAR COM O PROCEDIMENTO DA ACRF, NO ENTANTO, O TEXTO DESCRITIVO SOBRE OS MEDICAMENTOS FAZ PARTE DA FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA E CONSISTE EM UM MATERIAL DE PESQUISA PERTINENTE, E COMPLEMENTAR, AO TEMA ESTUDADO.

APESAR DA ACRF SER UM PROCEDIMENTO NÃO INVASIVO E MUITO INDICADO, ALGUMAS COMPLICAÇÕES PODEM OCORRER DURANTE A SUA REALIZAÇÃO [14], [15]. AS MAIS COMUNS SÃO TAMPONAMENTO CARDÍACO, ESTENOSE DE VP, FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA, LESÃO DO NERVO VAGO, AVC E EMBOLIA SISTÊMICA [22]–[24]. ALÉM DE SER UMA TÉCNICA COM ALTO GRAU DE COMPLEXIDADE, E QUE PODE NÃO SER 100 % CURATIVO, JÁ QUE PODEM OCORRER RECORRÊNCIAS E RECONEXÕES ENTRE AS VP OU A PROGRESSÃO DO SUBSTRATO ATRIAL [5], [12], [13].

2.2 ABLAÇÃO CARDÍACA COM CATETER EM RADIOFREQUÊNCIA

A ABLAÇÃO É A DESTRUÇÃO DO TECIDO POR MEIOS TÉRMICOS [32]. DESSA FORMA, ALGUMAS TECNOLOGIAS VEM SENDO DESENVOLVIDAS COM O INTUITO DE REALIZAR ESSE PROCEDIMENTO COM O MENOR DANO POSSÍVEL, ALGUMAS DELAS SÃO: A RF, O MICRO-ONDAS, O LASER, O ULTRASSOM E O RESFRIAMENTO CRIOGÊNICO [15], [32]. A ABLAÇÃO COM CATETER (AC) TEM VÁRIAS APLICAÇÕES NA MEDICINA E PODE SER USADA PARA CONTROLAR A FIBRILAÇÃO ATRIAL, O TRATAMENTO DE CÂNCERES EM DIVERSOS ÓRGÃOS (PULMÃO, FÍGADO, RIM, PRÓSTATA E ETC.), HEMORRAGIAS E ARRITMIAS CARDÍACAS [7].

AS PRIMEIRAS INTERVENÇÕES CIRÚRGICAS PARA CONTROLAR A FA OCORRERAM EM 1982 [46]. A TÉCNICA USAVA CHOQUE DE DESFIBRILADORES, COM CORRENTE CONTÍNUA, COM O USO DA AC PARA ISOLAR A JUNÇÃO ATRIOVENTRICULAR [47]. ESSA TÉCNICA ERA EFICAZ PARA CORRIGIR OS PROBLEMAS ASSOCIADOS À CONTRAÇÃO ATRIAL, MAS ERA NECESSÁRIO O USO POSTERIOR DE UM MARCAPASSO PARA CORRIGIR A FREQUÊNCIA CARDÍACA [47]. NESSE SENTIDO, A TÉCNICA PRECISAVA EVOLUIR, E A RF FOI INTRODUIZIDA NA AC EM 1985 [15].

EM 1998, A ACRF NAS VP SURTIU COMO UMA POSSIBILIDADE DE CONTROLAR A FA [20]. O OBJETIVO ERA REALIZAR O ISOLAMENTO DAS VP E, COMO CONSEQUÊNCIA, REGULARIZAR O MOVIMENTO IRREGULAR ATRIAL. EXISTE A PRESENÇA DE FOCOS DEFLAGRADORES NAS VP QUE GERAM ATIVIDADE ELÉTRICA DE ALTA FREQUÊNCIA E QUE CONDUZEM O MOVIMENTO IRREGULAR DOS ÁTRIOS, SURTINDO ASSIM A FA [20], [48]. PORÉM, A PRINCÍPIO, A TÉCNICA ACABOU GERANDO REMODELAMENTO ELÉTRICO NOS ÁTRIOS E PERPETUANDO AS ARRITMIAS [20], [48].

NA ÚLTIMA DÉCADA, OS RESULTADOS CLÍNICOS MELHORARAM DESDE QUE A TÉCNICA ACRF MUDOU DE FOCAL PARA ABLAÇÃO CIRCUNFERENCIAL DAS VP ENVOLVENDO A PAREDE ATRIAL POSTERIOR ESQUERDA, COMO É POSSÍVEL VISUALIZAR NA FIG. 2.4 [49]. ALÉM DISSO, MOVER O ALVO DE ABLAÇÃO DE UM FEIXE DE MÚSCULO DENTRO DA VEIA PARA O TECIDO ATRIAL FORA DA VEIA PERMITIU A ENTREGA DE PULSOS DE ENERGIA DE RF DE ALTA ENERGIA COM MENOR RISCO DE ESTENOSE NA PV [49].

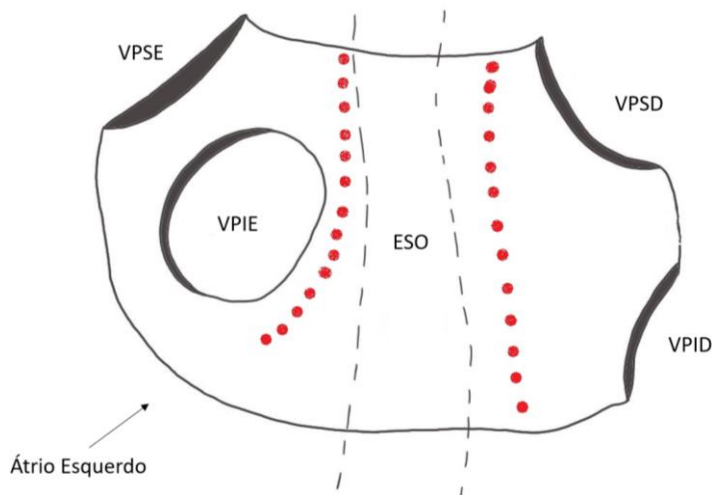


FIGURA 2.4 – SOBREPOSIÇÃO ENTRE A LESÃO DE ABLAÇÃO E O TRAJETO DO ESÔFAGO. VPSE: VEIA PULMONAR SUPERIOR ESQUERDA; VPIE: VEIA PULMONAR INFERIOR ESQUERDA; ESO: ESÔFAGO; VPSD: VEIA PULMONAR SUPERIOR DIREITA; E VPID: VEIA PULMONAR INFERIOR DIREITA.

A TÉCNICA EVOLUIU E HOJE CONTA COM CATETER IRRIGADO, COM MULTI-SENSORIAMENTO E CONTROLE DE PRESSÃO [15]. OS TIPOS DE ELETRODO DE RF PODEM SER IRRIGADOS E NÃO IRRIGADOS [15]. ISSO DETERMINA O TAMANHO DA LESÃO, A GEOMETRIA, A EFICÁCIA E A SEGURANÇA DO SISTEMA [15]. A FREQUÊNCIA MÉDIA DE RF UTILIZADA É CERCA DE 500 MHZ, POIS O TECIDO CARDÍACO EXCITÁVEL NÃO DESPOLARIZA NESSA FREQUÊNCIA [15]. OS GERADORES COMERCIAIS OPERAM NESSA FREQUÊNCIA PARA MANTER A ACRF EFICAZ E SEGURA. À MEDIDA QUE AO ESPECTRO PASSA DE MW, O AQUECIMENTO IRRADIADO DO TECIDO OCORRERÁ ALÉM DA INTERFACE ELETRODO-TECIDO [15].

O MECANISMO DE AÇÃO DA ACRF É A LESÃO TÉRMICA POR AQUECIMENTO RESISTIVO, CHAMADO EFEITO JOULE [32]. O TECIDO É AQUECIDO E LESIONADO A UMA TEMPERATURA PRÓXIMA A 50 °C [32]. NESSA TEMPERATURA, OCORRE A DESIDRATAÇÃO E DANO CELULAR PERMANENTE [15], [32]. E O TECIDO ATINGIDO NESSE LIMAR FICA ELETRICAMENTE INATIVO [15], [32]. JÁ MEDIDA QUE A ENERGIA DE RF PASSA PELO TECIDO, O AQUECIMENTO RESISTIVO OCORRE E GERA CALOR SUBSTANCIAL, QUE É SIMULTANEAMENTE TRANSFERIDO PARA OS TECIDOS MAIS PROFUNDOS POR AQUECIMENTO CONDUTIVO, À MEDIDA QUE O SANGUE QUE PASSA RESFRIA O TECIDO POR CONVECÇÃO [15].

A FIG. 2.5 MOSTRA O ELETRODO DE ABLAÇÃO EM CONTATO COM O TECIDO CARDÍACO DURANTE A ACRF. DEVIDO A RF, COM O CONTATO ELETRODO-TECIDO, ACONTECE O AQUECIMENTO RESISTIVO DO TECIDO [32]. FAZENDO COM QUE A LESÃO TECIDUAL SEJA AINDA MAIS PROFUNDA [32]. O SANGUE, DENTRO DA CÂMARA CARDÍACA, RESFRIA CONVECTIVAMENTE A INTERFACE ELETRODO-TECIDO [15], [32]. ALÉM DISSO, A DEPENDER DA PROFUNDIDADE DA LESÃO, A PERFUSÃO TECIDUAL E GRANDES VASOS SANGUÍNEOS, QUE ESTEJAM PRÓXIMOS DO LOCAM, TAMBÉM AGEM NA CONVECÇÃO AJUDANDO NA DISSIPAÇÃO DE CALOR NO LUGAR DA ABLAÇÃO [15], [32].

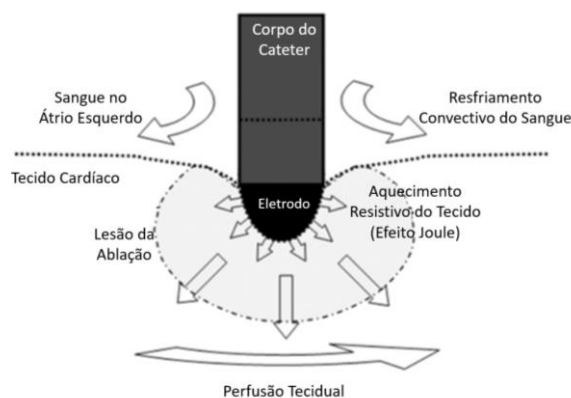


FIGURA 2.5 – ESQUEMÁTICO DOS PROCESSOS DE TRANSFERÊNCIA DE CALOR DURANTE A ACRF. (MODIFICADO DE LINTE ET AL. [32])

A ACRF TEM ALGUMAS LIMITAÇÕES, COMO [15]: (I) TROMBOEMBOLIZAÇÃO; (II) INCAPACIDADE DE ATINGIR TECIDOS PROFUNDOS SEM LESIONAR OS TECIDOS PRÓXIMOS AO PONTO DE ACRF ; (III) DANO COLATERAL AS ESTRUTURAS VASCULARES E ELÉTRICAS; (IV) INCAPACIDADE DE AVALIAÇÃO DOS EFEITOS ELETROFISIOLÓGICOS ANTES DO DANO TECIDUAL PERMANENTE INDUZIDO.

2.3 ESÔFAGO

O ESO É UM TUBO FIBROMUSCULAR QUE COMEÇA NO MEDIASTINO SUPERIOR, ENTRE A TRAQUEIA E A COLUNA VERTEBRAL, E POSSUI CERCA DE 25 CM [44]. O MÚSCULO DO ESO É ESTRIADO (NO TERÇO SUPERIOR) E LISO (NOS DOIS TERÇOS INFERIORES [50]. O ÓRGÃO TEM COMO FUNÇÃO PRINCIPAL CONDUZIR OS ALIMENTOS DA FARINGE ATÉ O ESTÔMAGO POR MEIO DE DOIS MOVIMENTOS PRINCIPAIS: O PERISTALTISMO PRIMÁRIO E O SECUNDÁRIO [7].

OS MOVIMENTOS PERISTÁLTICOS SÃO CONTROLADOS PELAS FIBRAS NERVOSAS MOTORAS DOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS DOS NERVOS GLOSSOFARÍNGEO E VAGO [50]. O MOVIMENTO PERISTÁLTICO PRIMÁRIO É A CONTINUAÇÃO DA ONDA PERISTÁLTICA QUE COMEÇA NA FARINGE. ESSA ONDA PERCORRE A FARINGE ATÉ O ESTÔMAGO. QUANDO AS ONDAS PRIMÁRIAS NÃO CONSEGUEM LEVAR O ALIMENTO INGERIDO ATÉ O ESTÔMAGO, SURGEM OS MOVIMENTOS PERISTÁLTICOS SECUNDÁRIOS QUE RESULTAM NA DISTENSÃO DO ESO [44]. O ESTÍMULO DO MOVIMENTO SECUNDÁRIO É PROVENIENTE DO SISTEMA NERVOSO, SENDO TRANSMITIDO POR FIBRAS VAGAIS QUE COMEÇAM NA FARINGE [7]. NOS DOIS TERÇOS INFERIORES, O MÚSCULO É CONTROLADO PELO NERVO VAGO. MESMO QUANDO OS RAMOS DO NERVO VAGO SÃO CORTADOS, O PLEXO NERVOSO GERA ONDAS SECUNDÁRIAS [51]. ASSIM, A ALIMENTAÇÃO POR MEIO DE SONDA É POSSÍVEL.

INICIALMENTE, O ESO SE INCLINA PARA O LADO ESQUERDO E É MOVIDO PELO ARCO DA AO PARA O PLANO MEDIANO OPOSTO DA RAIZ ESQUERDA DOS PULMÕES [51]. NO MEDIASTINO SUPERIOR, O ESO SE LOCALIZA PRÓXIMO AO ARCO DA AO [51]. O ESO SE ESTENDE AO MEDIASTINO SUPERIOR, PASSANDO POR REGIÃO POSTERIOR E À DIREITA DO ARCO DA AO, POSTERIOR AO PERICÁRDIO E AO AE [51]. NESSE PONTO, TEM-SE A MENOR DISTÂNCIA ENTRE O AE E O ESÔFAGO. A FIG. 2.6 MOSTRA UMA IMAGEM DE RESSONÂNCIA MAGNÉTICA, EM UM CORTE TRANSVERSAL, COM A RELAÇÃO DO AE, AO, ESO E PULMÃO.

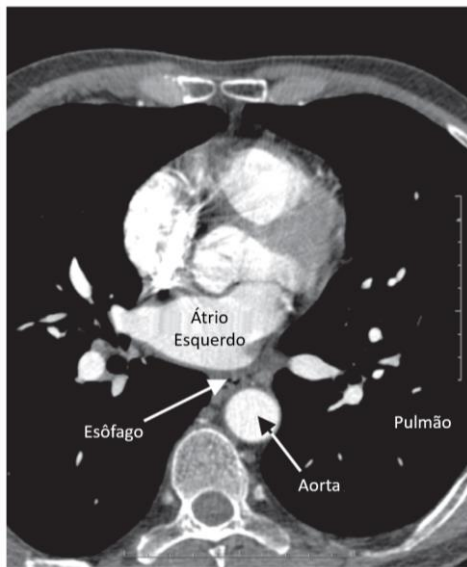


FIGURA 2.6 – IMAGEM DA RELAÇÃO ENTRE O ÁTRIO ESQUERDO, O ESÔFAGO, A AORTA E O PULMÃO. (MODIFICADO DE BERJANO *ET AL.*[39])

UM DOS FATORES DETERMINANTES PARA O AQUECIMENTO DA PE É A DISTÂNCIA ENTRE O AE E O ESO [52]. O BAIXO ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, QUE PODE ESTAR ASSOCIADO À REDUÇÃO DA GORDURA PERICÁRDICA E À RELAÇÃO ANATÔMICA MAIS PRÓXIMA ENTRE O CORAÇÃO E O ESO, FOI ASSOCIADO A UM RISCO AUMENTADO DE LESÃO ESOFÁGICA EM VÁRIOS ESTUDOS [11]–[13].

OUTRA POSSIBILIDADE É QUE O PACIENTE COM FA PODE TER O AE DILATADO, O QUE PODE APROXIMAR O AE DO ESO, E, ASSIM, POSSIBILITAR QUE LESÕES TÉRMICAS OCORRAM DURANTE A ACRF [13]. ALÉM DISSO, A ANESTESIA GERAL PODE REDUZIR A DEGLUTIÇÃO, O PERISTALTISMO E A MOBILIDADE ESOFÁGICA, QUE PODE LEVAR A MENOS RESFRIAMENTO E EXPOSIÇÃO DA MESMA ÁREA A ENERGIA TÉRMICA [52]. ENTRE O ESO E O AE ESTÃO ESTRUTURAS VASCULARES, RAMOS DO NERVO VAGO, E NÓDULOS LINFÁTICOS, E POR ISSO, ALGUNS PESQUISADORES, CONSIDERAM QUE AS LESÕES TÉRMICAS NO ESÔFAGO DEMORAM MAIS PARA APARECER [53].

OS PARÂMETROS DE ABLAÇÃO QUE INFLUENCIAM O POTENCIAL DE LESÃO INCLUEM A FONTE DE ENERGIA E MAGNITUDE, TAMANHO DA PONTA DO CATETER, PRESSÃO DA FORÇA DE CONTATO E ORIENTAÇÃO DO CATETER [52]. NO ENTANTO, LIMITAR O FORNECIMENTO DE ENERGIA POR MEIO DE UMA COMBINAÇÃO DE POTÊNCIA REDUZIDA, TEMPO DE APLICAÇÃO E FORÇA DE CONTATO PODE LIMITAR OU PREVENIR A PROFUNDIDADE DO AQUECIMENTO E, ASSIM, REDUZIR O RISCO DE FERIMENTOS NO ESO.

2.4 FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA

A FAE é uma complicação clínica que pode ocorrer durante o procedimento da ACRF [52]. O ESO, por ter uma relação direta com o AE, pode sofrer lesões térmicas, como ulcerações ou fístulas, quando o AE é ablado [24]. A Fig. 2.7-A mostra o ESO lesionado com a FAE. Essa lesão pode causar uma grave hemorragia interna, com o sangue desviado diretamente do coração, causando a morte do paciente [10].



Figura 2.7 – Imagens do esôfago. A: FAE no esôfago. (Modificado de Vasconcelos *et al.* [24]). B: Imagem de tomografia computadorizada com pequenos focos de ar demonstrando uma formação de perfuração. (Modificado de Schuring *et al.* [28]). C: *Stent* Esofágico. (Modificado de Kheslat *et al.* [54]).

Os sintomas clínicos do paciente com FAE não são precisos e podem confundir os médicos na hora de um diagnóstico preciso, são eles: febre, disfagia, sangramento gastrointestinal, sepse e AVC [55]. Uma forma de obter uma resposta mais precisa é a realização de exames de imagem. Na Fig. 2.7-B é possível observar pequenos focos de ar na região do ESO durante um exame de tomografia computadorizada. Essa é a importância dos pacientes continuarem a monitorização mesmo após a ACRF, pois, em alguns casos, os exames de imagem são capazes de detectar a FAE [27], [28].

Scanavacca *et al.* [49] relata a FAE em um idoso de 72 anos depois da ACRF de 60 W, 55 °C e 15 s. Duração de 250/350 s. O cateter utilizado foi 8 mm e a ACRF foi circular de isolamento dos óstios das VP. O paciente tinha FA paroxística há 2 anos. O paciente apresentou com estado clínico bom nos 10 primeiros dias. Apresentou disfagia, convulsões e infecção pulmonar nos dias seguintes. No dia 22 foi identificada a FAE. No dia 25 o paciente morreu de infecção generalizada. Os autores avaliam que a presença de disfagia pode ser um indicativo de formação da FAE, pois ela é o princípio da esofagite.

Borges *et al.* [14] utilizaram um protocolo de monitoramento para a temperatura esofágica e obtiveram um mapeamento de lesões no órgão. Para uma potência de máxima de 25 W, com a temperatura esofágica maior do que 38 °C, os autores obtiveram com 96 pacientes: 4 tiveram lesões térmicas, 10 recorrências de FA, e a duração média total da ACRF foi de 118 minutos. Não houve resfriamento esofágico. No artigo, os autores relatam que no Brasil, entre 2003 e 2015, foram registrados 8.863 procedimentos de ablação de FA e relatados 10 casos de FAE (0,1%).

Gianni *et al.* [42] analisaram 238 casos da FAE. A taxa de mortalidade foi de 59,02 % e 26,0 % dos sobreviventes apresentaram déficits intelectuais. Do total dos pacientes, 75 % eram homens, a comorbidade mais comum era a hipertensão (47,9 %) e a média de idade foi de 59 anos. Os sintomas mais comuns foram dor no peito, disfagia, febre e sepse. Apenas 13,1 % apresentaram sangramento gastrointestinal e 59,1% apresentaram danos neurológicos nos primeiros 21 dias. A abordagem clínica foi cirúrgica combinada, ou não, com o uso de um *stent* esofágico. Na Fig. 2.7-C é possível visualizar como o *stent* esofágico fica no ESO.

Singh *et al.* [54] reportou um caso de ACRF em um homem de 33 anos, potência de 30 W, eletrodo de 4 mm, pulsos de 20-30 s, isolamento das VP. A tomografia computadorizada indicou perfuração esofágica comunicando com o espaço pericárdico e entre o ESO o pericárdio posterior ao AE. Para o tratamento foi feita uma cirurgia chamada esternotomia que revelou o tamponamento no pericárdico e líquido gástrico, porém a parede do ventrículo esquerdo estava intacta. O paciente foi colocado com circulação extracorpórea por precaução, mas o AE não mostrava perfuração aparente. O AE foi reforçado com remendo de pericárdio bovino. O ESO apresentava uma perfuração de 1,5 cm que teve que ser suturada. Os autores sugerem que a fístula parece começar no esôfago e progredir em direção ao AE e pericárdio.

Chavez *et al.* [56] fizeram uma revisão sistemática e mostraram que existem poucos artigos com a medida da temperatura esofágica durante a ACRF. Ao todo 53 casos foram estudados de paciente que passaram pela ACRF. Os autores relataram que cerca de 47% dos casos analisados apresentaram algum dano na mucosa esofágica. Já a ulceração ocorreu em cerca de 14-18% dos casos. Os riscos que eles apontam como motivos para o surgimento da FAE são: a potência do eletrodo, duração do aquecimento, pressão do contato do cateter, orientação do cateter e até mesmo a anestesia geral que pode diminuir a motilidade do esôfago durante o procedimento.

2.5 RESFRIAMENTO ESOFÁGICO

O resfriamento esofágico tem sido utilizado como método de proteção do esôfago durante a ACRF [10], [42]. A barreira térmica criada quando o calor refrigera a parede do ESO vem sendo estudada pela condição mais favorável a não criação de lesões térmicas, ou a diminuição da intensidade da lesão, no órgão [57]–[59]. Associar o resfriamento com a potência, o tempo, a inclinação do eletrodo de ablação e a força pode ser uma maneira de alcançar uma ACRF mais segura e efetiva.

Oliveira *et al.* [12] apresentaram três protocolos de proteção para evitar lesões esofágicas durante a ACRF. (1) Aplicação de baixa energia: 20 W por 20 segundos; (2) Aplicação de energia limitada pela temperatura esofágica: 20-30 W por 20 segundos e a temperatura do esôfago era de 37.5 °C com variação de 1°C – quando aumentava a temperatura, a ablação parava. E (3) o resfriamento esofágico de 8 °C com 50W e em 20 segundos. Dos 36 pacientes que passaram pela ACRF, 4 pacientes tiveram FAE e todos pertencem no grupo 3. Os pesquisadores atribuem ao fato desses pacientes terem recebido maior potência de RF durante a ACRF. Outra possibilidade é de que o balão que foi colocado para resfriar o esôfago tenha colocado o órgão mais próximo, em maior contato, com o AE favorecendo a lesão. E que a pressão da água para resfriar o balão possa ter feito pressão na parede do esôfago suficiente para favorecer o maior contato com o AE.

Gianni *et al.* [42] propuseram uma revisão com o foco na prevenção da FAE já que a descoberta pode ser tardia e o tratamento ineficaz uma vez que a taxa de mortalidade é alta. Os autores sugerem que os exames de ecocardiografia intracardíaca ou esofagografia devem ser realizados em tempo real, pois a relação entre a parede posterior do AE e a posição do ESO deve ser revelada e o médico saberia exatamente onde colocar a energia do cateter durante a ACRF. Outra possibilidade é medir a temperatura intraluminal com uma sonda e ajustar sempre a sonda para os pontos onde a ACRF está sendo feita. Ainda há a possibilidade de deslocamento mecânico do ESO por meio de cateter e resfriamento esofágico com dispositivo dedicado.

Chen *et al.* [17] utilizaram a temperatura esofágica como parâmetro para a realização do isolamento das veias pulmonares durante a ACRF. Utilizaram um cateter com potência de 50 W, 7 segundos, força 22g, com cateter irrigado (fluxo 20 ml/min). A temperatura esofágica média deveria ser de 39 °C, quando aumentava mudavam o cateter de posição e faziam a ablação de outra parte do tecido. Um total de 122 pacientes foram ablados (média de 68 anos), 57 pacientes tiveram a temperatura esofágica maior que 39 °C. A região que mais aqueceu foi veia pulmonar inferior esquerda e em seguida a veia pulmonar inferior direita. Apenas 2 pacientes apresentaram lesões leves no esôfago. E 4 pacientes apresentaram bolhas na PE, os pesquisadores acreditam que foram devido a força de contato do cateter (43 a 57g).

Mercado *et al.*[25] comparam dois estudos sendo um deles com o resfriamento esofágico. Eles conseguem promover uma melhora de 83% de diminuição da incidência de lesões no esôfago utilizando um modelo de cateter com água circulante no esôfago durante a ACRF. Os autores também mostram no estudo que há diminuição na profundidade da lesão em comparação com a ACRF sem resfriamento esofágico.

Leung *et al.* [60] desenvolveram uma meta-análise e tiveram como resultado 3 artigos que fizeram ACRF em um total de 494 pacientes que utilizavam o resfriamento esofágico. O resfriamento foi obtido por meio de água ou solução salina circulante no esôfago. A conclusão foi de que estatisticamente o resfriamento da PE diminuiu a gravidade das lesões de alto grau em cerca de 61% dos casos de ACRF.

Nos estudos propostos na Tese, o resfriamento da PE vai ser simulado para que possa ser feita a comparação entre o ambiente de ACRF com e sem resfriamento. A distribuição da temperatura é um ponto de interesse durante o procedimento da ACRF.

2.6 FORÇA DE CONTATO DO ELETRODO DE ABLAÇÃO

A força de contato (FC) que o eletrodo de ablação faz no tecido cardíaco pode ter impacto direto com as lesões causadas durante a ACRF. Alguns autores [21], [52], [61], [62] relataram o surgimento de lesões térmicas, mesmo em uma ambiente com controle de potência e temperatura no esôfago, devido a alteração da FC. Esse é um estudo que pode ser implementado futuramente nas simulações desenvolvidas nessa Tese.

Yan *et al.* [21] apresentaram um estudo comparando diferentes valores da FC (2 -40 g) entre o eletrodo-tecido cardíaco. Os autores utilizaram o eletrodo ativo a 50V e a ACRF com duração de 30 s. Simularam em 2D, cateter não irrigado e com convecção sanguínea. Eles obtiveram como resultado, que quanto maior a FC, maior a área de ablação. As lesões transmuralis, acima de 3 mm, ocorreram com forças entre 10 e 40 g mostrando que há necessidade de observar a intensidade da FC. Sobretudo em pontos como a parte posterior do AE que está adjacente ao esôfago, pois uma lesão com essa profundidade pode gerar a FAE.

Daly *et al.* [61] apresentaram um sensor de alta resolução infravermelho para a captação da TE – o cateter infravermelho tem 3 mm de diâmetro e pega 7680 pontos de mapeamento com resolução de 0,1 °C. A potência usada foi de 35 W em um cateter de 4 mm irrigado, a força de contato maior que 8 g e menor que 50 g. Em áreas mais próximas ao esôfago a potência foi diminuída para 20 W. Um total de 16 pacientes passaram pela ACRF e em temperaturas de TE > 50 °C. Os resultados foram três níveis de lesões esofágicas distintas, mas nenhuma FAE. O estudo concluiu que o mapeamento foi rápido e efetivo se comparado com o mapeamento feito com dispositivos discretos como termopares. A rapidez na resposta com a visualização da TE proporcionou a rapidez na resposta do médico durante a ACRF.

Kadado *et al.* [52] fizeram uma revisão sistemática para associar o monitoramento da temperatura de eletrodo de ablação (TEA) com a incidência da lesões esofágicas (LE) durante a ACRF. Os pesquisadores concluem que o monitoramento por sondas que usam sensores discretos não é tão eficiente, pois esses sensores fazem uma leitura lenta da TEA. Ao ler a TEA, os médicos param de fazer a ACRF no ponto e isso não se mostrou ser uma forma efetiva de evitar as lesões esofágicas, além de aumentar o tempo do procedimento. Os autores sugerem evitar usar maior potência nas áreas que são contíguas ao esôfago ou evitar maior FC nesse ponto.

Das *et al.* [62] relacionaram o parâmetro índice de ablação com a força-tempo. O cateter irrigado, energia 25-30 W para a parede posterior e 30-35 W para o resto do AE, força entre 5-40 g e duração 20-40 s. O resultado mostrou que com essa configuração, depois de 2 meses, houve reconexão tardia da em 53 tipo de segmentos das VP em 25 pacientes. Os autores sugerem que quando a ponta do cateter está perpendicular, ou em angulação de 30° ou 60°, a precisão do sensoriamento da força pode ser subestimada e, conseqüentemente, algumas áreas do AE ou da VP superior esquerda podem sofrer lesões. A orientação do cateter é importante, pois a orientação perpendicular adiciona força mecânica e traz a ponta do cateter para mais perto do esôfago, em comparação com a orientação paralela [27].

3.MODELAGEM IN SILICO DA ABLAÇÃO CARDÍACA POR RADIOFREQUÊNCIA

O capítulo tem como objetivo descrever as etapas necessárias para o desenvolvimento de uma simulação computacional, também chamada de *in silico*, da ACRF no *software* COMSOL *Multiphysics* (Burlington, MA, US). Para tanto, a Fig. 3.1 mostra as etapas que caracterizam a construção de um modelo. A primeira etapa é a definição do modelo. Ou seja, o cenário, o objetivo, a contribuição e a limitação do projeto são estabelecidas. Na tese, o item 1.4 Proposta, mostra quais são os estudos, e simulações computacionais propostas, vão ser desenvolvidas.

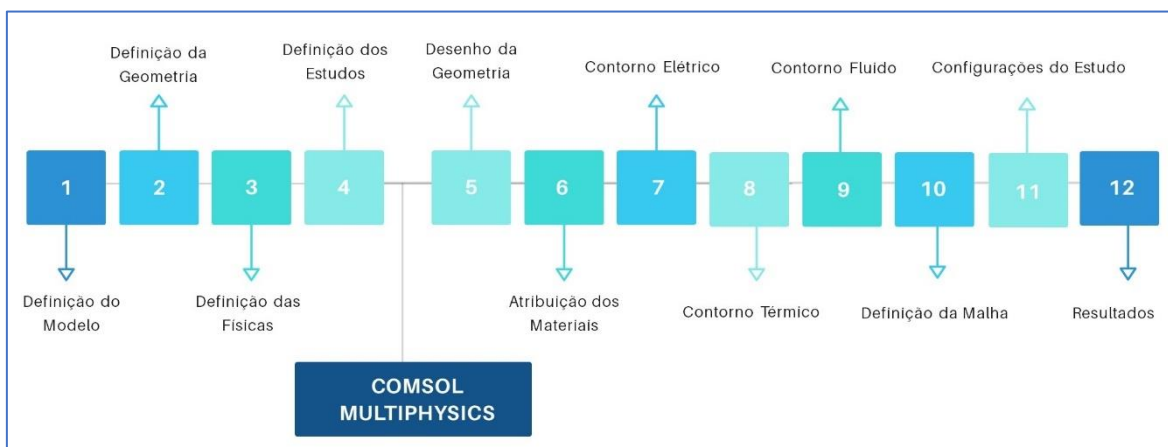


Figura 3.1 – Etapas para o desenvolvimento de uma simulação *in silico* da ACRF no *software* COMSOL *Multiphysics* (Burlington, MA, US).

3.1 SOFTWARE COMSOL MULTIPHYSICS

O *software* utilizado para o desenvolvimento da modelagem da ACRF foi o COMSOL *Multiphysics* (Burlington, MA, USA). No texto, o *software* COMSOL *Multiphysics* (Burlington, MA) é também chamado de COMSOL.

O COMSOL *Multiphysics* é um *software* de simulação baseado em métodos numéricos onde é possível desenvolver desde a geometria do modelo até o pós-processamento. É uma ferramenta de trabalho que possibilita o uso de diferentes multifísicas com módulos de eletromagnética, fluxo de fluido e transferência de calor, mecânica estrutural e acústica, e engenharia química [63].

3.2 GEOMETRIA DO MODELO

A Fig. 3.2-A mostra a interface inicial do COMSOL e é possível observar as opções de criação de modelo – *wizard* ou *blank*. O modelo pode ser em branco ou um modelo já criado pelo *software* [63]. Para a simulação realizada no capítulo será criado um modelo em branco. Em seguida, a Fig. 3.2-B mostra a seleção de dimensão que pode ser 0D, 1D, 2D, 3D e assimétrica para 1D e 2D. O domínio computacional pode ser 2D ou 3D de acordo com o cenário a ser simulado.

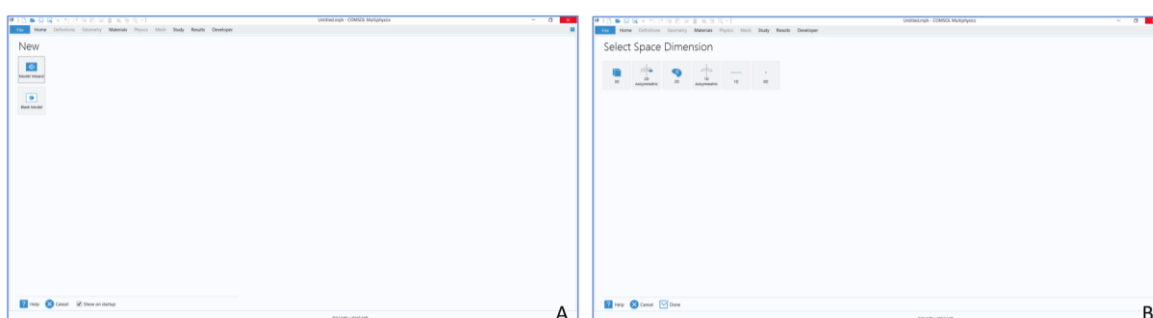


Figura 3.2 – Interfaces iniciais do COMSOL. A: Interface inicial do COMSOL para a escolha do modelo que vai ser trabalhado *Wizard Model* ou *Blank Model*. B: Interface do COMSOL, após escolha do modelo *Blank Model*, opção de escolha da dimensão.

A definição da geometria é o primeiro passo para a construção computacional do modelo e, geralmente, é uma simplificação da situação clínica real. Os modelos típicos da ACRF consideram o miocárdio sem irregularidades [33]. Pérez *et al.* [64] fez um estudo com o miocárdio com cicatrizes e concluiu, que apesar das diferenças no tecido alterarem a densidade de corrente elétrica, no geral, não altera significativamente o tamanho da lesão.

3.3 MULTIFÍSICA E ESTUDO ACOPLADO

A construção da geometria deve ser a mais simples possível para que a representação dos aspectos físicos associados (que, no presente trabalho, será denominado, simplesmente, físicas), bem como do processamento, seja factível. Com a construção da geometria, a multifísica associada ao processo deve ser definida, ou seja, a relação física entre os elementos que compõem a simulação deve ser selecionada. No casos dos modelos da Tese, os elementos são: tecido cardíaco, tecido conectivo, tecido esofágico, eletrodo de ablação e cabo do cateter.

Logo, a terceira etapa de desenvolvimento da simulação, ilustrada na Fig. 3.1, é a definição dos elementos físicos associados ao modelo. Os modelos teóricos desenvolvidos para a ACRF são a transferência de calor em sólidos e fluidos, o fluxo de fluido e a corrente elétrica. No COMSOL, a interface de seleção está representada na Fig. 3.3-A. O tipo de aquecimento que acontece na ACRF é resistivo (item 2.2), por meio do efeito Joule, e essa opção pode ser selecionada. Lembrando que a energia elétrica é transformada em energia térmica nesse processo. Assim, com a seleção do aquecimento por efeito Joule, duas físicas são selecionadas: transferência de calor em sólidos e corrente elétrica.

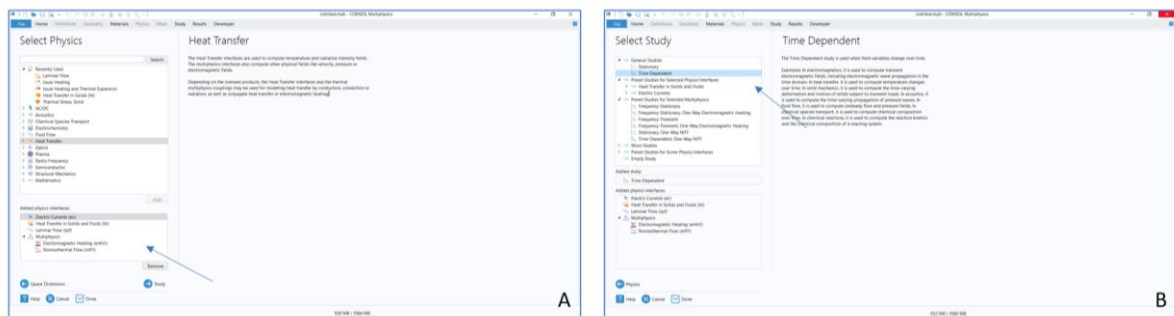


Figura 3.3 – Seleção do acoplamento multifísico modelado. A: escolha das físicas do modelo. B: escolha da estudo do modelo.

A próxima física a ser selecionada é o fluxo do fluido. Ela vai definir qual será a forma como o sangue vai se comportar dentro da câmara cardíaca. Essa opção seleciona também duas físicas: transferência de calor em fluidos e o tipo de fluxo. Dessa forma, a ACRF está definida de forma elétrica-térmica-fluida. O modelo é todo acoplado, o que significa que a solução matemática será implementada em toda a geometria.

A quarta etapa é a definição do tipo de estudo, Fig. 3.3-B. A simulação da ACRF é desenvolvida de forma dependente do tempo, pois suas variáveis podem mudar ao longo do tempo. Essa é a vantagem de poder usar a simulação computacional, pois essa pode ser uma ajuda complementar aos estudos clínicos.

3.4 PROPRIEDADE DOS MATERIAIS

Após a construção do modelo, a sexta etapa, Fig 3.1, é a definição dos materiais. Para o desenvolvimento da simulação é necessário que seja atribuído o material que vai ser simulado. É nesse momento que é inserido o valor das propriedades elétricas, térmicas e fluidas do material. Algumas propriedades do material são a condutividade térmica (k , [W/(m·K)]), a densidade (ρ , [kg/m³]), a capacidade térmica (C_p , [J/(kg·K)]), a viscosidade dinâmica (μ , [J/(kg·K)]), o raio de aquecimento (γ), a condutividade elétrica (σ , [S/m]) e a permissividade relativa (ϵ).

No contexto da ACRF, podemos definir os materiais dos seguintes elementos: eletrodo, cabo do eletrodo, tecido do miocárdio, tecido conjuntivo, tecido esofágico e sangue. Na Fig. 3.4 é possível observar que a atribuição de valores das variáveis para o sangue. Quando a geometria é definida, cada parte dela se torna um domínio e dentro desse domínio é necessário que sejam atribuídas as propriedades dos materiais para cada elemento. Até mesmo porque na terceira etapa foram escolhidas as físicas que regem o modelo.

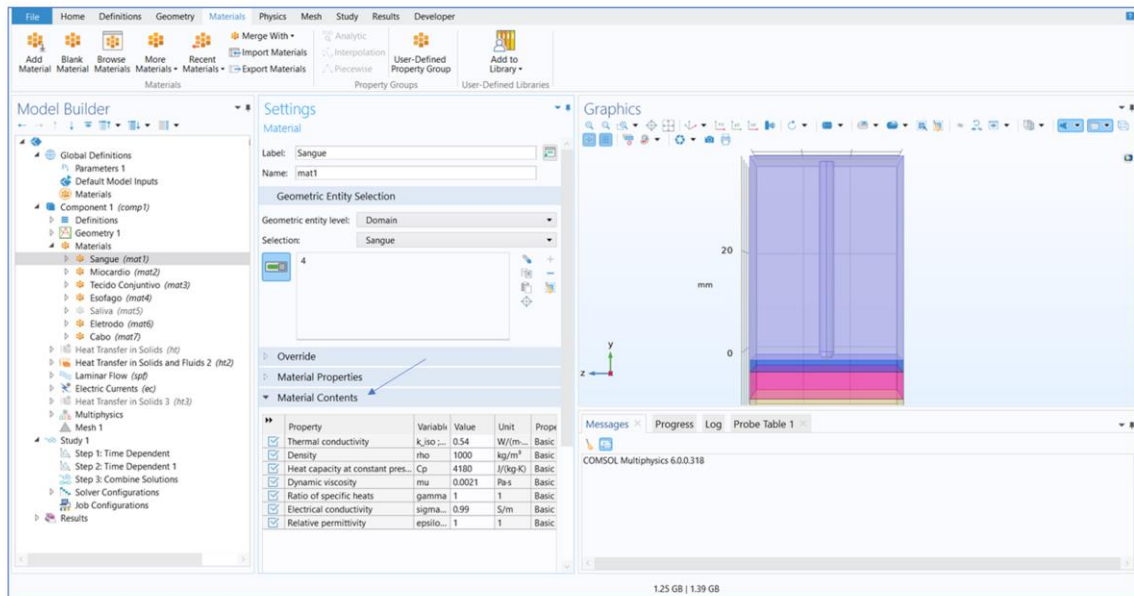


Figura 3.4 – Atribuição das propriedades dos materiais na simulação da ACRF.

Os dados das propriedades dos tecidos podem ser encontrados em base de dados como ITIS [65] ou IFAC-CNR [66]. E os dados das propriedades do eletrodo de ablação e cabo do cateter podem ser encontrados em artigos na literatura. Esses valores são inseridos nas Equações Governantes do sistema, próximo tópico, para a solução do problema elétrico, térmico e fluido.

3.5 EQUAÇÕES GOVERNANTES

A FIG. 3.5 MOSTRA A SEQUÊNCIA PRINCIPAL DOS PASSOS PARA CONSTRUIR, SOLUCIONAR, VERIFICAR E VALIDAR COMPUTACIONALMENTE UM MODELO PARA A ACRF. NOS MODELOS TEÓRICOS AS EQUAÇÕES MATEMÁTICAS SÃO UTILIZADAS PARA REPRODUZIR AS LEIS FÍSICAS. TAMBÉM PODEMOS OBSERVAR QUE AS EQUAÇÕES GOVERNANTES ESTÃO CORRELACIONADAS COM AS EQUAÇÕES DIFERENCIAIS QUE FAZEM PARTE DA SOLUÇÃO QUE ELAS GERAM E AS CONDIÇÕES DE CONTORNO DO SISTEMA.

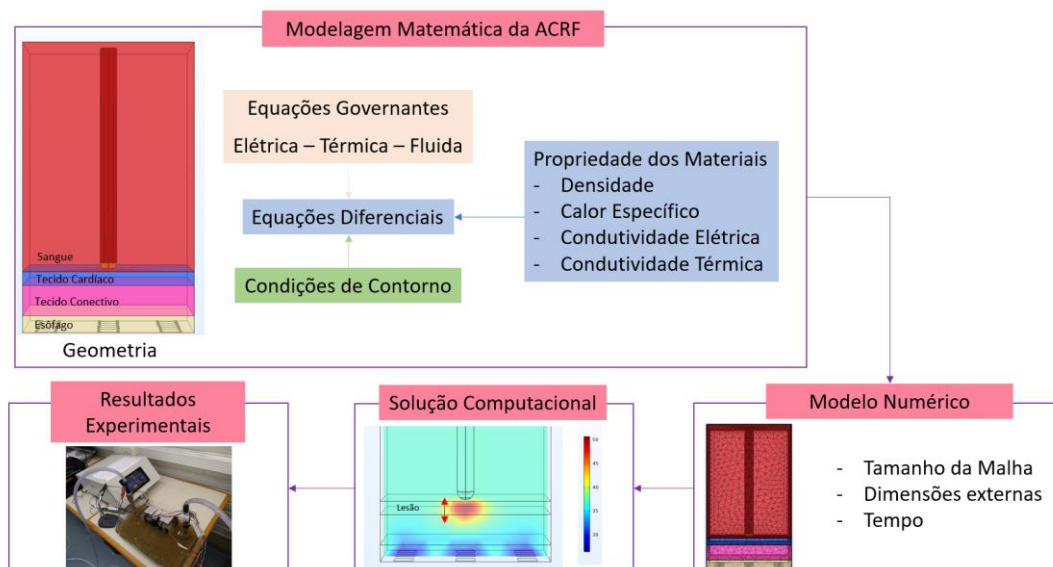


Figura 3.5 – Sequência principal de passos para construir, solucionar, verificar e validar um modelo computacional para a ACRF.

As principais equações utilizadas nas simulações feitas na tese estão descritas nesse subitem. Elas não foram modificadas no desenvolvimento dos estudos propostos. Os modelos são feitos de forma acoplada no COMSOL. O *software* permite que um sistema com muitas variáveis seja criado ao mesmo tempo e facilita a abordagem de uma simulação complexa como o ambiente da ACRF. O primeiro problema a ser solucionado é o elétrico. A Eq. 3.1 representa a Equação de Laplace, que leva como parâmetro a condutividade elétrica (σ) e a tensão (Φ).

$$\nabla\sigma\nabla\Phi = 0. \tag{3.1}$$

Nas simulações da ACRF, o modelo é considerado quase-estático por causa da distância que é simulada, o eletrodo de ablação atinge um pequeno raio em torno do ponto que é ablado [58]. Além da faixa, por volta de 500 kHz, o tecido é considerado praticamente resistivo [58], [67]. A distribuição da fonte de calor é dada pelo Efeito Joule e pode ser representado por Eq. 3.2.

$$\mathbf{q} = \mathbf{J} \mathbf{E}, \quad (3.2)$$

onde, \mathbf{J} (A/m²) é a densidade de corrente e \mathbf{E} (V/m) é a força do campo elétrico.

O campo elétrico pode ser calculado pelo gradiente da voltagem, a partir da segunda lei de Ohm (Eq. 3.3), resultando na Eq. 3.4.

$$\mathbf{J} = \sigma \mathbf{E}. \quad (3.3)$$

$$\mathbf{E} = -\nabla\Phi. \quad (3.4)$$

O problema térmico é solucionado com a Equação de Pennes, também chamada de Equação de Biotransferência de Calor [33]. Essa equação descreve a transferência de calor em um organismo vivo, de forma a levar em consideração os efeitos do fluxo sanguíneo na temperatura [68]. A Equação de Biotransferência de Calor é apresentada na Eq. 3.5, e possui parâmetros como massa específica, calor específico e condutividade térmica do tecido.

$$\rho c \frac{\partial T}{\partial t} = k \nabla^2 T_q - Q_p + Q_m - \rho c \mathbf{u}_0 \nabla T, \quad (3.5)$$

onde, ρ (kg/m³) é a densidade de massa, c (J/kg.K) é o calor específico e k (W/m.K) é a condutividade térmica.

A taxa metabólica da geração de calor, o calor perdido na perfusão do sangue e a temperatura são representados respectivamente por Q_m (W/m³), Q_p (W/m³) e T (°C). A variável T_q (W/m³) é a fonte de calor gerada pela RF, e \mathbf{u}_0 (m/s) é o campo de velocidade do sangue. Os valores de Q_m , Q_p são considerados nulos na Eq. 3.5, pois são insignificantes em comparação com os outros termos [58].

A Fig. 3.6 mostra a implementação da Eq. 3.5 no ambiente do COMSOL. Por ser uma equação que soluciona o problema térmico, ela está inserida na opção transferência de calor entre sólidos e fluidos (em inglês, *Heat Transfer in Solid and Fluids*). Os dados para que ela seja calculada foram inseridos na propriedade dos materiais, item 3.4.

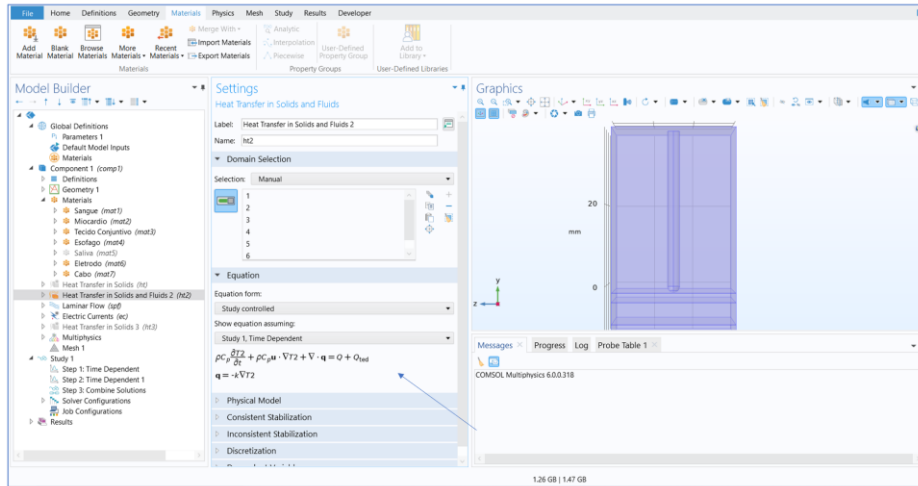


Figura 3.6 – Implementação da Equação de Pennes no ambiente do COMSOL *Multiphysics* para a transferência de calor entre sólidos e fluidos na simulação da ACRF.

A parte fluida representa o fluxo sanguíneo, e é regida pela Equação de continuidade (Eq. 3.6) e a Equação de fluxo incompressível de Navier-Stokes (Eq. 3.7) [67], [69], [70].

$$\rho \frac{\partial \mathbf{u}_0}{\partial t} + \rho \mathbf{u}_0 \nabla \mathbf{u}_0 = -P + \mu \nabla^2 \mathbf{u}_0 + F, \quad (3.6)$$

onde, P (Pa) é a pressão, μ (cm/s) é a viscosidade do sangue e F (N/m³) são as forças aplicadas.

$$\nabla \mathbf{u}_0 = \mathbf{0}. \quad (3.7)$$

Nesse caso, F é nulo, pois não existe a presença de força [69], [70], Assim, a Equação de Navier-Stokes pode ser representada pela Eq. 3.8:

$$\frac{\partial \mathbf{u}_0}{\partial t} = \frac{-P}{\rho}. \quad (3.8)$$

A Eq. 3.8 consiste em uma equação de Momento (princípio de momento ou equilíbrio de forças) e uma equação de Massas (conservação de massa) [70].

3.6 CONTORNO ELÉTRICO, TÉRMICO E FLUIDO

As condições iniciais e de contorno devem ser impostas para que a simulação aconteça em circunstâncias específicas de acordo com o estudo a ser modelado. Para resolver o problema elétrico, a condição Dirichlet é imposta no eletrodo ativo, assim, a tensão $\phi = V_F$, valor que corresponde ao valor RMS da voltagem da RF [33]. E tensão nula é associada ao eletrodo dispersivo ($\phi = 0V$). Essas considerações permitem que a Eq. 3.1 seja solucionada.

Os principais protocolos são temperatura ou potência constantes [33]. No modelo com a temperatura constante, a tensão é modulada durante a ablação em um ponto no eletrodo ativo [71]. No modelo com a tensão constante, a tensão é modelada para manter a potência em um valor fixo e considera a variação da impedância do tecido por toda a ablação [72].

Para resolver o problema térmico, a temperatura inicial é considerada inicialmente 37 °C e a temperatura nas fronteiras (*boundaries*) também são consideradas 37 °C. Essa é uma temperatura média do corpo humano [69], [70]. Essas considerações permitem que a Eq. 3.5 seja solucionada. Para simular o resfriamento, a parede esofágica vai ser resfriada a 0 °C. A temperatura de 0 °C foi escolhida no trabalho, por ser uma temperatura que não causa congelamento tecidual e é possível de alcançar com dispositivos eletrônicos [57], [69], [73].

PARA RESOLVER O PROBLEMA DA DINÂMICA DO FLUXO, A VELOCIDADE E DIREÇÃO DO SANGUE É IMPOSTA. NOS MODELOS DESENVOLVIDOS NA TESE FOI UTILIZADO O FLUXO LAMINAR. ISSO PORQUE NOS ESTUDOS [16], [70] MOSTRARAM QUE O FLUXO LAMINAR FORNECE UMA DISTRIBUIÇÃO REALISTA E FORNECE UMA ALTERNATIVA PARA REDUZIR A COMPLEXIDADE COMPUTACIONAL DA SIMULAÇÃO.

3.7 MODELO 2D

Na primeira versão foi construído um modelo com transferência de calor entre os sólidos. É possível visualizar o modelo no Fig. 3.7-A. A construção conta com os tecidos cardíaco, conjuntivo e esofágico. Nesse modelo é possível simular diferentes temperaturas. Quando essa versão estava consolidada, o próximo sistema foi a corrente elétrica, Fig. 3.7-B. Isso trouxe uma evolução para o projeto, pois o eletrodo de ablação foi adicionado. As características térmicas e elétricas foram desenvolvidas.

Assim, os eletrodos ativo e passivo tem suas tensões definidas, a corrente é posicionada e o modelo de ACRF já está pronto para compilar. Porém, o eletrodo ainda estava na borda do modelo. E para ficar mais próximo do real faltava implementar um modelo que se parecesse em características físicas, elétricas, térmicas e propriedades materiais com um modelo comercial. O cateter é não irrigado. Na Fig. 3.8-A é possível que a implementação foi realizada. E a tensão foi direcionada para o eletrodo.

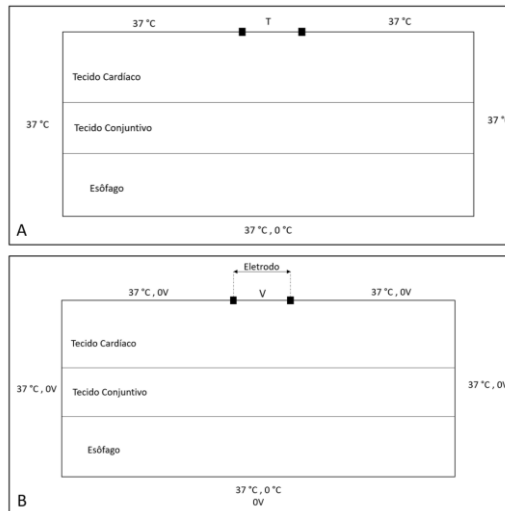


Figura 3.7 – Primeiras versões do Modelo 2D. A: Modelo Térmico. B: Acoplamento elétrico.

Por fim, os últimos módulos a serem acoplados foram a transferência de calor em fluidos e o fluxo laminar, Fig 3.8-B. O modelo ganhou o corpo do cateter e uma câmara de sangue. A espessura dos tecidos é determinada de acordo com o objetivo do estudo. O fluxo de sanguíneo foi considerado da esquerda para a direita com velocidade determinada também pelo estudo a ser desenvolvido.

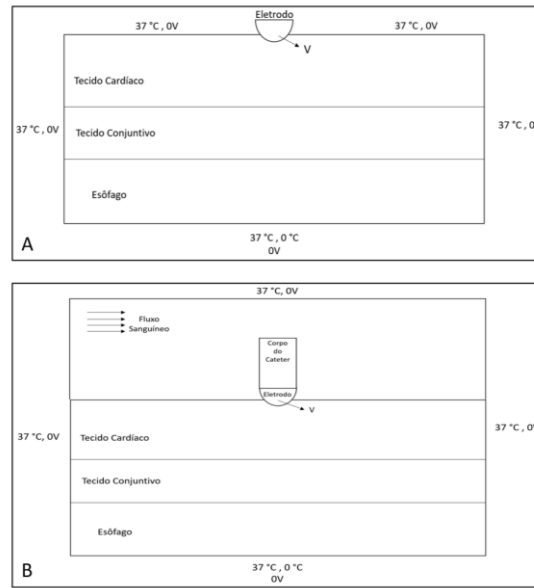


Figura 3.8– Evolução do Modelo 2D. A: Inserção do Eletrodo de Ablação. B: Acoplamento Térmico-Elétrico-Fluido.

3.8 MODELO NUMÉRICO

A geometria é definida por meio de testes de convergência com a intenção de evitar problemas como o efeito de borda. Em geral, no teste o valor da temperatura máxima ($T_{máx}$) de aquecimento na simulação é utilizado com parâmetro de controle [70]. Assim, para definir o tamanho da malha, (do inglês, *mesh*) primeiro consideramos uma resolução espacial, ou seja o tamanho mínimo da malha. Quando a diferença da $T_{máx}$, entre as simulações consecutivas, for menor que 0.5% consideramos o valor adequado [70].

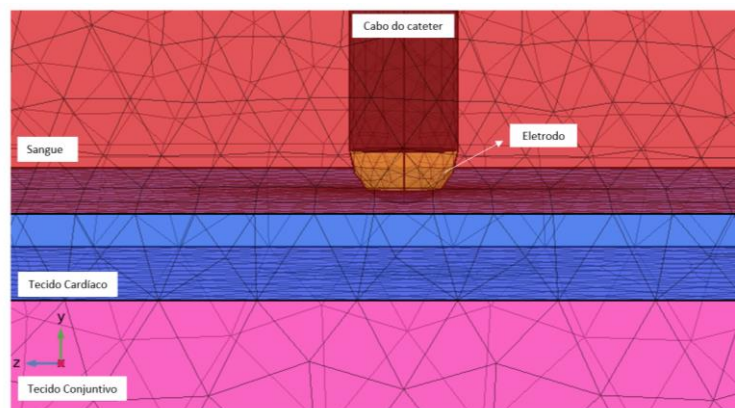


Figura 3.9 – Discretização da malha triangular em uma geometria 3D.

A discretização é heterogênea espacialmente. Isso porque a zona mais fina é a interface entre o eletrodo-tecido, onde é produzido o maior gradiente de tensão, e, portanto, o valor de maior densidade de corrente. No tecido, o valor da grade vai aumentando gradualmente com a distância da interface eletrodo-tecido. Na Fig. 3.9 é possível visualizar a resolução de uma malha triangular para uma geometria 3D. Além disso, a ACRF é um processo transitório, por isso a distribuição temporal deve ser solucionada passo-a-passo [33].

3.9 VERIFICAÇÃO E VALIDAÇÃO

Nos modelos teóricos é importante verificar se as equações utilizadas representam o fenômeno físico que está sendo observado. A Lei de Laplace é utilizada para resolver o problema elétrico, enquanto as equações de Navier-Stokes são utilizadas para resolver o problema da dinâmica dos fluidos. O problema térmico é resolvido pela equação de calor de Pennes que inclui um termo específico para a taxa de transmissão de calor entre o sangue e o tecido cardíaco e a perda de calor da perfusão sanguínea.

Outra questão importante para a validação dos dados são as fontes de informação com relação as propriedades dos materiais. Essas informações são buscadas em artigos referência da literatura e em base de dados específicas. A verificação do modelo matemático também passa pela discretização do modelo, o que significa que todo modelo que é criado em um computador, nesse caso, é transformado em um modelo matemático de elementos finitos discretos.

A verificação implica em saber se o fenômeno físico e a simulação computacional estão precisos, ou seja, determinar se a geometria, a propriedade dos materiais, as condições de contorno e as equações governantes, estão de acordo com a teoria. Na prática, é importante analisar e comparar os resultados com outros artigos de referência para analisar a validade dos resultados, sobretudo com modelos experimentais. A validação experimental é um processo independente da verificação e é realizado, geralmente, em bancada: *in vivo*, *ex vivo* ou agar [33].

4. SIMULAÇÃO COMPUTACIONAL DE DIFERENTES MALHAS DE RESFRIAMENTO NA PAREDE ESOFÁGICA COM DISPOSITIVOS PELTIERS COMERCIAIS DURANTE O PROCEDIMENTO DE ACRF

AUTORES: SYLVIA DE S. FARIA, CLARA J. DA FONSECA, ADSON F. DA ROCHA E SUÉLIA DE S. R. FLEURY ROSA.

O presente estudo propõe obter três resultados principais: (i) a temperatura interna entre dos tecidos cardíaco-conectivo e conectivo-esofágico; (ii) a análise do volume da lesão (VL); e (iii) distribuição térmica durante a Ablação Cardíaca por Radiofrequência (ACRF) nos instantes de 60, 90 e 120 s. Esses resultados serão obtidos em cinco cenários que simulam diferentes malhas de resfriamento utilizando dispositivos Peltiers comerciais.

4.1 MATERIAIS E MÉTODOS

A geometria escolhida para o desenvolvimento do modelo é em 3D e foi desenvolvida no *software* COMSOL *Multiphysics* (Burlington, MA, USA). O modelo implementado simula os tecidos cardíaco, conectivo e esofágico, o eletrodo de ablação, o sangue e o cabo do cateter.

Na Fig. 4.1 são apresentadas as medidas simuladas. A largura e o comprimento são de 30 mm, pois depois de testes de convergência, item 3.8 do Capítulo 3, esses foram os valores que convergiram e evitavam o efeito de borda. A espessura da parede esofágica (PE) é de 3 mm e da câmara de sangue de 40 mm e foram calculadas com base nas dimensões usadas nos estudos [74], [75]. A espessura do tecido cardíaco é de 2,3 mm e do tecido conectivo é de 5,3 mm [76].

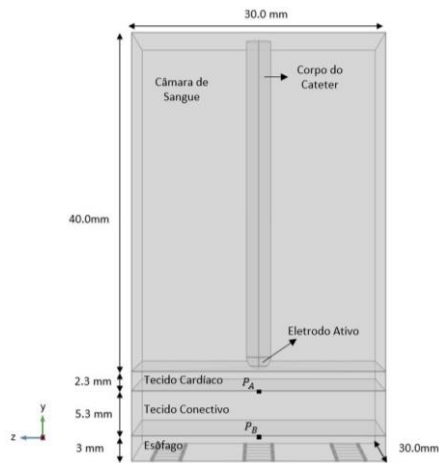


Figura 4.1 – Dimensões e geometria para o modelo computacional 3D da simulação da ACRF.

Devido à força de pressão exercida pelo médico ao posicionar o eletrodo no local onde vai ocorrer a ACRF, o eletrodo foi introduzido no tecido cardíaco com uma profundidade de 0,4 mm [72], [75]. É importante notar que as espessuras escolhidas para a simulação são próximas as dos órgãos reais: espessura média da parede atrial é de cerca de 2,2 mm, a da parede esofágica é 3,6 mm e a do tecido conectivo é de 5,6 mm [77]. O eletrodo de ablação simulado não é irrigado e possui espessura de 3 mm (9Fr), Fig. 4.3-B. Ele está posicionado a 90° em relação ao tecido cardíaco. Ele não escorrega (altera a posição) mesmo com o fluxo sanguíneo em movimento, pois está fixo.

4.1.1 Condições de Contorno

O modelo desenvolvido é acoplado de forma térmica, elétrica e com dinâmica dos fluidos. Assim, a multifísica e as equações governantes que regem o sistema são as descritas nos itens 3.3 e 3.5 do Capítulo 3. Já as condições de contorno do modelo vão ser descritas nesse tópico. A Fig. 4.2 mostra as condições de contorno térmicas e fluidas. A temperatura inicial nos tecidos é de 37 °C, isso porque foi considerado que essa é a temperatura corporal média do ser humano [19]. A temperatura no limite do modelo também foi considerada 37 °C, o que significa, que na barreira distante de onde está acontecendo a ACRF, a temperatura é mantida em 37 °C [16].

O fluxo sanguíneo foi considerado do tipo laminar, com velocidade de 0,0085 m/s, com direção da esquerda para a direita e a saída de pressão de 0 Pa. González-Suaréz *et al.* [70] compararam diferentes modos de modelar o efeito térmico da circulação do sangue na câmara cardíaca e chegaram à conclusão de que o fluxo laminar fornece uma distribuição realista e ainda fornece a alternativa de reduzir a complexidade computacional.

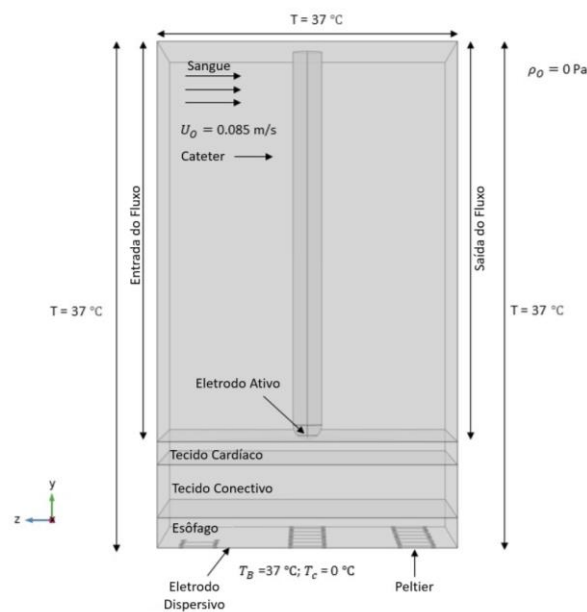


Figura 4.2 – Características térmicas fluidas do modelo computacional 3D da simulação da ACRF.

A Fig. 4.2 mostra a base inferior da PE onde foi simulada duas temperaturas: T_B e T_c . A temperatura T_B corresponde a temperatura do corpo humano, ou seja, tem o valor igual a 37 °C. Já a temperatura T_c corresponde a temperatura utilizada para o resfriamento, ou seja, tem o valor igual a 0 °C. O valor de 0 °C foi escolhido, pois é uma temperatura que não causa o congelamento do tecido ESO e, por isso, é considerada uma opção segura [39], [57].

A Fig. 4.3-A apresenta as características elétricas do modelo. O eletrodo ativo possui uma tensão fixa de 20 V pico-a-pico e o eletrodo dispersivo está localizado na PE com tensão de 0 V. Foi atribuído um campo elétrico nulo ($I = 0$ A) em volta do modelo, como mostrado na Fig. 4.3-A, para que a simulação funcione de forma monopolar. A corrente flui do eletrodo ativo para o eletrodo dispersivo.

Na Fig. 4.3-C é possível ver a disposição do dispositivo Peltier. Os dispositivos Peltier, ou Peltier, são placas que com o passar da corrente elétrica conseguem retirar o calor do local, fazendo com que a temperatura abaixe [78]. A largura é medida pela letra 'Z' e a altura pela letra 'W'. Para fins computacionais, o Peltier foi considerado uma zona de resfriamento de acordo com a sua dimensão.

O experimento tem duração total de 120 s. Entre 0 e 60 s, o eletrodo de ablação foi considerado eletricamente ativo. E, entre 61 e 120 s, o eletrodo foi considerado eletricamente desativado. Os dados coletados para análise vão ser nos instantes de 60, 90 e 120 s.

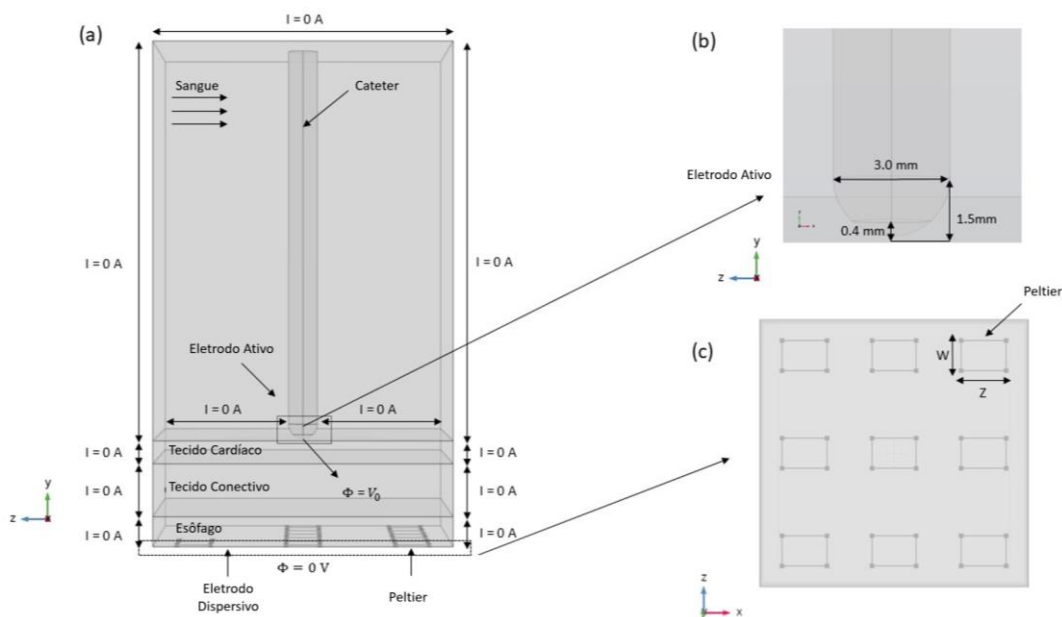


Figura 4.3 – Características Elétricas e Fluidas do modelo desenvolvido. A: Modelo descritivo elétrico-fluido da simulação. B: Dimensionamento do eletrodo ativo e inserção no tecido cardíaco. C: Matriz de Peltier.

4.1.2 Propriedades Elétricas e Térmicas dos Tecidos

As características elétricas, térmicas e fluidas dos tecidos e materiais são apresentadas na Tabela 4.1. Onde, σ é a condutividade elétrica, k é a condutividade térmica, ρ é a densidade e c é a capacidade térmica. A viscosidade dinâmica do sangue utilizada foi de 0.0021 Pa.s [70].

Tabela 4.1 – Propriedades dos Materiais utilizados na Simulação [38], [58].

Material	σ (S/m)	k (W/mK)	ρ (kg/m³)	c (J/kgK)
Sangue	0,99	0,54	1000	4180
Tecido Cardíaco	0,61	0,70	1200	3200
Tecido Conjuntivo	0,09	0,40	1000	3200
Esôfago	0,127	0,40	1000	3700
Eletrodo	4,6 x10 ⁶	71	21500	132
Corpo do Cateter	1,0 x 10 ⁵	0,026	70	1045

4.1.3 Volume da lesão

Em um simulação tridimensional, o volume da lesão pode ser obtido a partir do traço da isoterma de 50 °C. A Fig. 4.4 mostra o contorno da lesão gerado a partir da simulação. A temperatura de 50 °C foi adotada por ser uma temperatura na qual há uma boa estimativa do tamanho da lesão gerada durante a ACRF [16], [72], [74].

O cálculo do volume da lesão (VL) é feito com o uso das variáveis A, B, C e D obtidas através do traçado da isoterma de 50 °C, em laranja na Fig. 4.4. Essas medidas são as seguintes: (i) A é a maior profundidade da lesão; (ii) B é o maior diâmetro da lesão; (iii) C é a profundidade no ponto de maior do diâmetro; e (iv) D é o diâmetro da lesão na superfície. A partir dos valores obtidos, a equação utilizada para calcular o VL é a Eq. 4.1.

$$VL = \left[0,75\pi \left(\frac{B}{2}\right)^2 (A - C) \right] - \left[0,25\pi \left(\frac{D}{2}\right)^2 (A - 2C) \right] \quad (4.1)$$

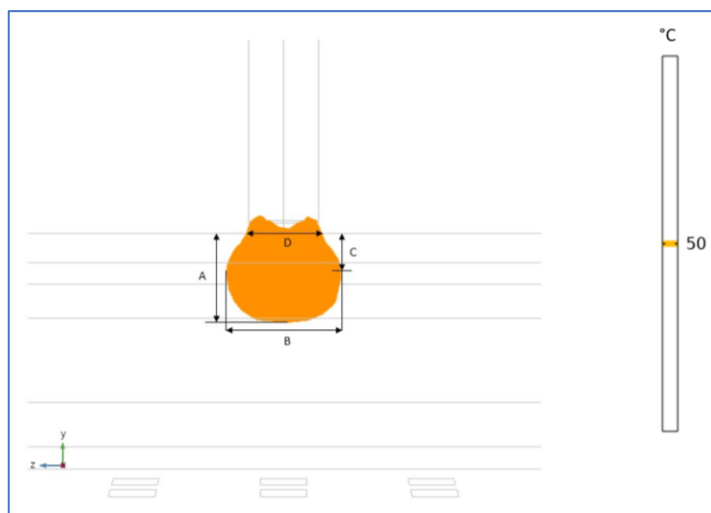


Figura 4.4 – Volume da Lesão. A: maior profundidade da lesão. B: maior diâmetro da lesão. C: Profundidade no maior diâmetro. D: diâmetro da lesão na superfície.

4.1.4 Descrição dos Cenários

O estudo propõe a análise de cinco cenários para fazer a comparação de diferentes resfriamentos na PE. As condições de contorno elétricas, térmicas e fluídicas foram as mesmas em todos os cenários. Os valores utilizados em cada cenário de T_B e T_C estão na Tabela 4.2. Os dispositivos Peltier foram simulados nos cenários iii, iv e v. No total, para a área de 30 mm x 30 mm, Fig 4.1, foram distribuídos 9 Peltiers em todas as simulações.

Tabela 4.2 – Valores implementados nos cenários simulados de T_B e T_C .

	T_B	T_C
Cenário i	37 °C	–
Cenário ii	–	0 °C
Cenário iii	–	0 °C
Cenário iv	–	0 °C
Cenário v	–	0 °C

Seguem os cenários simulados:

- Cenário i: Ablação Cardíaca por Radiofrequência

O cenário i modela a ACRF tradicional, sem resfriamento. Essa simulação é utilizada como referência para os próximos cenários.

- Cenário ii: Resfriamento ideal

O cenário ii modela o resfriamento total da área da parede esofágica (PE) durante o procedimento da ACRF. O resfriamento apresentado nesse cenário resfria toda a área proposta para a PE da simulação e, assim, apresenta um resfriamento ideal.

- Cenário iii: Resfriamento com o Peltier A

O cenário iii modela o resfriamento utilizando o modelo de Peltier CP60133, da empresa CUIINC, com dimensão $Z = 4,0$ mm e $W = 2,0$ mm. No estudo, esse Peltier vai ser chamado de Peltier A. Os dispositivos estão configurados matricialmente e equidistantes entre si com distância horizontal de 6 mm e vertical de 9 mm. A Fig. 4.5-A mostra a disposição dos Peltiers na PE.

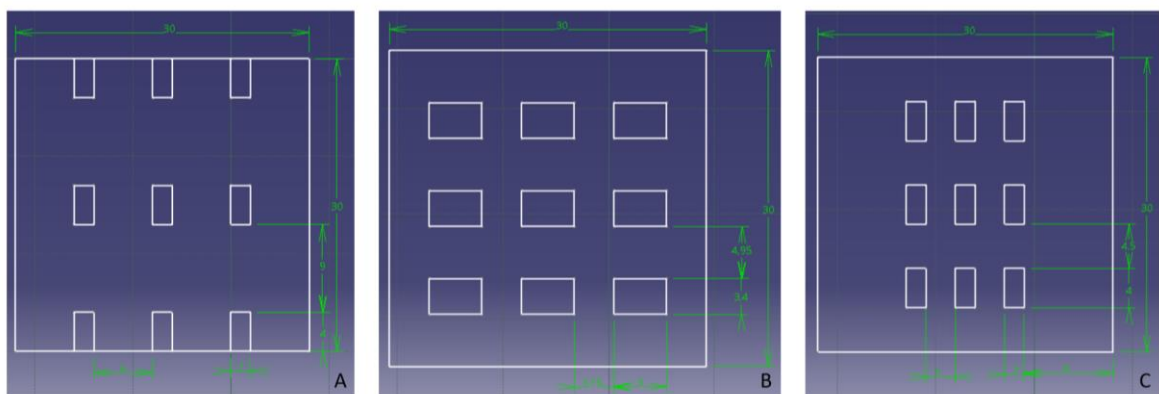


Figura 4.5 – Malhas de resfriamento na parede esofágica. A: Malha de resfriamento para o Cenário iii com o Peltier A. B: Malha de resfriamento para o Cenário iv com o Peltier B. C: Malha de resfriamento para o Cenário v com o Peltier A2.

- Cenário iv: Resfriamento com o Peltier B

O cenário iv modela o resfriamento utilizando o modelo de Peltier TE-8-0.45-1.3, da empresa TE Technology's, com dimensão $Z = 5,0$ mm e $W = 3,4$ mm. No estudo, o Peltier vai ser chamado de Peltier B. A distância horizontal e vertical entre os Peltiers B é de 3,75 mm e 4,95 mm, respectivamente.

- Cenário v: Resfriamento com o Peltier A2

O cenário v modela o resfriamento com o Peltier A, o mesmo utilizado no cenário iii, com outra configuração. No estudo, para diferenciar a simulação, o Peltier vai ser chamado de Peltier A2. A distância entre os Peltiers A2 foi reduzida à metade com relação ao Cenário iii. como é possível observar na Fig. 4.5-C. A distância horizontal e vertical entre os Peltiers A2 é de 3,0 mm e 4,5 mm, respectivamente.

4.1.5 Pontos de Controle P_A e P_B

Em todos os cinco cenários vão ser coletados os dados dos pontos P_A e P_B , indicados na Fig. 4.1. Esses pontos indicam as temperaturas limítrofes entre os tecidos simulados. P_A é o ponto entre o tecido cardíaco e o tecido conectivo; e P_B é o ponto entre o tecido conectivo e a PE. O objetivo é analisar a curva de temperatura durante a ACRF nos cenários propostos entre os tecidos.

4.2 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A PROPAGAÇÃO DO CALOR NOS CINCO CENÁRIOS PODE SER OBSERVADA NA FIG. 4.6. O CENÁRIO I CORRESPONDE A SIMULAÇÃO DENOMINADA SEM RESFRIAMENTO. NO CENÁRIO I É POSSÍVEL OBSERVAR A ACRF OCORRENDO EM 60 S E ATINGINDO O TECIDO CONECTIVO. EM 90 S, A TEMPERATURA NO TECIDO CONECTIVO ESTÁ CERCA DE 40 °C, NO MAPA DE CORES ESTÁ COM UMA SOMBRA AMARELA, E MOSTRA QUE O CALOR SEGUIU SE PROPAGANDO, MAJORITARIAMENTE, POR CONDUÇÃO. E, EM 120 S, SE ESTABILIZOU EM 37 °C.

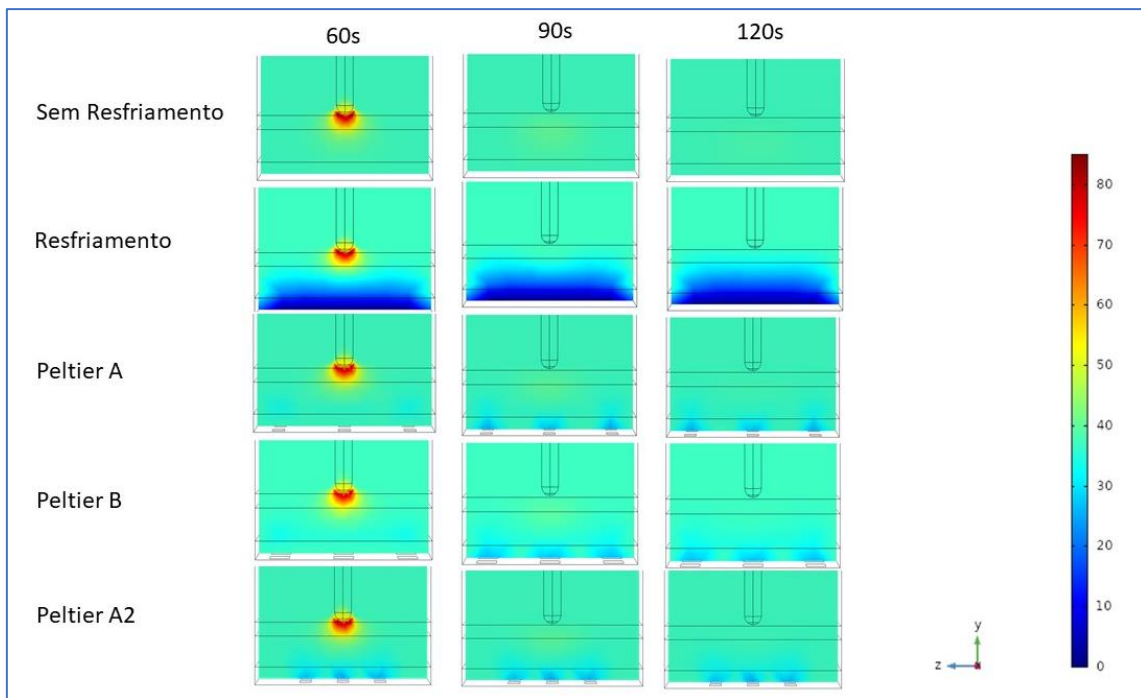


FIGURA 4.6 – PROPAGAÇÃO DO CALOR NOS CINCO CENÁRIOS NOS INSTANTES DE 60 S, 90 S E 120 S.

NO CENÁRIO II É POSSÍVEL OBSERVAR A BARREIRA TÉRMICA, NA COR AZUL, QUE O RESFRIAMENTO CRIA DURANTE O PROCEDIMENTO DA ACRF. EM 60 S PODE-SE VISUALIZAR QUE A ACRF OCORRE SEM INTERFERÊNCIA DO RESFRIAMENTO, O QUE É UM PONTO POSITIVO, PORQUE O PROCEDIMENTO OCORRE NATURALMENTE AO MESMO TEMPO QUE O ESO É PROTEGIDO. NO CENÁRIO III, IV E V É POSSÍVEL OBSERVAR QUE A BARREIRA TÉRMICA NÃO ALCANÇA O TECIDO CONECTIVO, PORÉM MANTÉM A TEMPERATURA ESOFÁGICA ABAIXO DE 37 °C.

A TABELA 4.3 MOSTRA O RESULTADO PARA CADA CENÁRIO DOS VALORES DAS TEMPERATURAS INTERNAS ENTRES OS TECIDOS. É INTERESSANTE NOTAR QUE ESSA É UMA MEDIDA QUE NÃO SERIA POSSÍVEL SER REALIZADA CLINICAMENTE PELA DIFICULDADE DE ACESSO AOS ÓRGÃOS DURANTE OS PROCEDIMENTO DA ACRF. NO CENÁRIO I, SEM RESFRIAMENTO, $P_A = 60$ °C EM 60 S, OU SEJA, A ACRF OCORREU NO TECIDO CARDÍACO. NO ENTANTO, O P_A CONSIDERA A TEMPERATURA NO LIMITE DO TECIDO CARDÍACO-CONNECTIVO E, ASSIM, A ABLAÇÃO NÃO ESTÁ OCORRENDO SOMENTE NO TECIDO CARDÍACO, MAS TAMBÉM NO TECIDO CONNECTIVO. POR ISSO, É IMPORTANTE QUE HAJA MONITORAMENTO DA TEMPERATURA E EXAME PÓS-ABLAÇÃO, POIS SE A TEMPERATURA AVANÇAR POR MAIS TEMPO COM ESSE PICO, PODEM ACONTECER LESÕES TÉRMICAS GRAVES.

Tabela 4.3 – Temperatura nos pontos P_A e P_B no cenários simulados para as diferentes malhas de resfriamento.

	Temperatura P_A [°C]			Temperatura P_B [°C]		
	60 s	90 s	120 s	60 s	90 s	120 s
Sem Resfriamento	60,366	39,466	37,649	37,797	38,226	37,874
Com Resfriamento						
Peltier A	60,278	39,280	37,352	35,816	35,978	35,473
Peltier B	60,073	39,073	37,098	35,048	34,990	34,347
Peltier A2	60,074	39,122	37,132	35,266	35,215	34,592

EM 90 S, NO CENÁRIO I, A TEMPERATURA ESTAVA PRÓXIMA A 40 °C. EM 120 S A TEMPERATURA ATINGIU A TEMPERATURA MÉDIA CORPORAL DE 37 °C. JÁ NO P_B , A TEMPERATURA SE MANTEVE PRÓXIMA A 37 °C. É IMPORTANTE NOTAR QUE EM 90 S HOVE UM AUMENTO DA TEMPERATURA EM APROXIMADAMENTE 0.5 °C O QUE PODE INDICAR QUE MESMO DEPOIS DA ACRF CONCLUÍDA A CONDUÇÃO DO CALOR SEGUE INTERNAMENTE ENTRE OS TECIDOS. ESSA PODE SER UMA POSSIBILIDADE PARA QUE SURJAM LESÕES TÉRMICAS TARDIAS AO PROCEDIMENTO DA ACRF.

NO CENÁRIO II, EM 60 S, P_A APRESENTOU UMA QUEDA DE CERCA DE 1,254 °C EM COMPARAÇÃO COM O CENÁRIO I. E QUANDO O PROCEDIMENTO TERMINOU HOVE RÁPIDA ESTABILIZAÇÃO DA TEMPERATURA CHEGANDO A APROXIMADAMENTE 34 °C EM 120 S. JÁ NO P_B O RESFRIAMENTO MANTEVE A TEMPERATURA EM CERCA DE 18 °C DURANTE TODO O PROCEDIMENTO. NO CENÁRIO III, IV E V, O COMPORTAMENTO DO P_A SE ASSEMELHA COM O CENÁRIO I. ISSO MOSTRA QUE O RESFRIAMENTO SIMULADO POR MEIO DAS MALHAS NÃO ATINGIU A CAMADA DO TECIDO CARDÍACO-CONNECTIVO. NO CENÁRIO III, P_A MANTEVE A MÉDIA DE TEMPERATURA EM CERCA DE 35 °C, PORÉM PODE-SE OBSERVAR NA TABELA 4.3 QUE EM 90 S HÁ UM AUMENTO DE TEMPERATURA, DE CERCA DE 0,162 °C, MOSTRANDO NOVAMENTE QUE EXISTE UM CALOR RESIDUAL QUE SEGUE PROPAGANDO ENTRE OS TECIDOS.

NO CENÁRIO IV, DEVIDO AO PELTIER B SER O MAIOR PELTIER SIMULADO, O P_B DIMINUI EM 0,643 °C EM 120 S. JUSTIFICANDO, ASSIM, A GEOMETRIA DA MALHA. NESSE CENÁRIO FOI POSSÍVEL CRIAR UMA BARREIRA TÉRMICA DE PROTEÇÃO NO ESÔFAGO IMPEDINDO QUE O CALOR PROPAGASSE AUMENTANDO A TEMPERATURA NO ÓRGÃO. NO CENÁRIO V, EM 120 S, NO PONTO P_B TAMBÉM FOI POSSÍVEL CRIAR UMA BARREIRA TÉRMICA DIMINUINDO CERCA DE 0,623 °C . O PELTIER A2 É MENOR QUE O PELTIER B, PORÉM COMO A MALHA FOI REDUZIDA E O RESFRIAMENTO FOI CONCENTRADO PRÓXIMO À ÁREA DO ELETRODO DE ABLAÇÃO, DESSA FORMA, O DESEMPENHO DO RESFRIAMENTO PARECE ESTAR LIGADO À ÁREA DA MALHA.

CHAVEZ *ET AL.* [56] MOSTRARAM QUE A ESPESSURA DO TECIDO CONECTIVO PODE ESTAR RELACIONADA COM A SEGURANÇA DO PROCEDIMENTO DA ACRF, ASSIM, PESSOAS COM MENOS GORDURA ENTRE O TECIDO CARDÍACO E O TECIDO ESOFÁGICO APRESENTAM MAIOR RISCO DE SURGIMENTO DA FÍSTULA ÁTRIO-ESOFÁGICA (FAE). NO ESTUDO, AS TEMPERATURAS NO P_A NA TABELA 4.3, MOSTRARAM QUE É IMPORTANTE OBSERVAR A ESPESSURA DA CAMADA ENTRE O TECIDO CARDÍACO-CONECTIVO PARA QUE NÃO HAJA LESÕES TÉRMICAS PRÓXIMAS A ELE, POIS É POSSÍVEL QUE HAJA AQUECIMENTO NESSE PONTO ACIMA DA TEMPERATURA DE NECROSE.

MONTOYA *ET AL.* [59] MOSTRARAM QUE PODE OCORRER PROPAGAÇÃO DE CALOR APÓS O ELETRODO DE ABLAÇÃO SER DESLIGADO. NO PRESENTE ESTUDO FOI OBSERVADO QUE ESSA PROPAGAÇÃO PODE OCORRER NOS CENÁRIOS SIMULADOS, NAS CONDIÇÕES PROPOSTAS. ESSE FENÔMENO DE CONDUÇÃO DE CALOR OCORREU NOS CENÁRIOS I E III, NO P_B , NA TRANSIÇÃO DO FIM DO PROCEDIMENTO DA ACRF (60 S) E 90 S. A LATÊNCIA TÉRMICA É UM FENÔMENO QUE VEM SENDO ESTUDADO E PODE SER UMA JUSTIFICATIVA PARA AS LESÕES TÉRMICAS TARDIAS – COMO A FORMAÇÃO DA FAE.

A TABELA 4.4 APRESENTA O VOLUME DA LESÃO (VL) NOS CENÁRIOS SIMULADOS E AS MEDIDAS UTILIZADAS SEGUINDO A FIG. 4.4. AO COMPARAR O CENÁRIO I COM O CENÁRIO II É POSSÍVEL OBSERVAR QUE O RESFRIAMENTO IDEAL REDUZIU EM 3.54 MM^3 O VL. COM RELAÇÃO AO CENÁRIO III, O VL APRESENTOU UM AUMENTO DE $0,78 \text{ MM}^3$ E A PROFUNDIDADE DA LESÃO, INDICADA POR D, AUMENTOU EM $0,855 \text{ MM}$ EM RELAÇÃO AO CENÁRIO I. COM RELAÇÃO AO CENÁRIO VI, O RESFRIAMENTO REDUZIU O VL EM $0,56 \text{ MM}^3$. E COM RELAÇÃO AO CENÁRIO V, O RESFRIAMENTO REDUZIU O VL EM $1,09 \text{ MM}^3$.

O CENÁRIO III, PELTIER A, NÃO GEROU RESFRIAMENTO SUFICIENTE PARA GERAR REDUÇÃO DO VL. ESSE ERA O MENOR DISPOSITIVO, DIMENSIONAMENTO, UTILIZADO E A DISTRIBUIÇÃO DOS DISPOSITIVOS PARECE TER INFLUENCIADO NA DISTRIBUIÇÃO DE CALOR, O EXPERIMENTO MOSTROU QUE A DISPOSIÇÃO DOS PELTIERS, A ÁREA DE RESFRIAMENTO E O VOLUME DA LESÃO ESTÃO DIRETAMENTE RELACIONADOS. O CENÁRIO V, COM O PELTIER A2, FOI DISPOSTO DE TAL FORMA QUE O RESFRIAMENTO ESTAVA FOCADO NA DIREÇÃO ELETRODO E MOSTROU MAIOR EFICIÊNCIA B=NA DIMINUIÇÃO DO VOLUME DA LESÃO.

Tabela 4.4 – Dimensões e volume da lesão pela análise da isoterma de 50 °C.

	A [mm]	B [mm]	C [mm]	D [mm]	Volume da Lesão [mm ³]
Sem Resfriamento	3,9206	5,0870	1,9510	3,294	29,98
Com Resfriamento	3,7041	4,9730	1,9038	3,228	26,44
Peltier A	3,9927	5,0170	1,8517	4,149	30,76
Peltier B	3,9738	5,0010	1,9724	3,273	29,42
Peltier A2	3,8404	4,9690	1,8330	2,983	28,89

4.3 CONCLUSÃO

O ESTUDO ANALISOU A TEMPERATURA ENTRE OS TECIDOS CARDÍACO-CONECTIVO E CONECTIVO-ESOFÁGICO E OS DADOS OBTIDOS APRESENTARAM UM AUMENTO DA TEMPERATURA NO CENÁRIO I, ACRF PADRÃO, APÓS 30 S, NA TEMPERATURA DA PAREDE ESOFÁGICA EM CERCA DE 0,5 °C COM O ELETRODO DESLIGADO. ESSA PODE SER UMA EVIDÊNCIA DE QUE O CALOR SEGUE POR CONDUÇÃO MESMO DEPOIS QUE A ACRF ACABA. MOSTRANDO ASSIM QUE AS LESÕES PODEM SER TARDIAS.

O RESFRIAMENTO DA PE TEM COMO A INTENÇÃO NÃO APENAS PROTEGER O ÓRGÃO, MAS FAZER COM QUE A ABLAÇÃO SEJA REALIZADA DE FORMA PONTUAL NO AE – QUE É O OBJETIVO DA TÉCNICA. NESSE SENTIDO, O PONTO P_A DURANTE O PICO DE 60 S MANTEVE TEMPERATURA ACIMA A 50 °C EM TODOS OS CENÁRIOS. É IMPORTANTE NOTAR QUE EM 30 S, COM O ELETRODO DESLIGADO, A TEMPERATURA EM P_A ABAIXOU PARA PRÓXIMO DA TEMPERATURA CORPORAL. P_B NÃO FOI ATINGIDO COM O RESFRIAMENTO MANTIDO DURANTE A ACRF.

A ANÁLISE DA DIFERENÇA DE VOLUME DA LESÃO MOSTROU QUE UMA MALHA BEM MODELADA PODE SER MAIS EFICIENTE DO QUE O TAMANHO DO PELTIER. O USO DE PELTIERS COMERCIAIS PODE AUXILIAR NA IMPLEMENTAÇÃO DE APARELHOS ELETROMÉDICOS QUE SEJAM UTILIZADOS PARA O RESFRIAMENTO DO ESO. ESTUDOS FUTUROS DEVEM SER REALIZADOS PARA APROFUNDAMENTO DOS RESULTADOS.

5. IMPLEMENTAÇÃO DE CONTROLADOR PID PARA SIMULAÇÃO COMPUTACIONAL 3D DA ACRF

AUTORES: SYLVIA DE S. FARIA, JÚLIA P. SOUZA, ADSON F. DA ROCHA E SUÉLIA DE S. R. FLEURY ROSA.

O PRESENTE ESTUDO PROPÕE DESENVOLVER UM CONTROLADOR PID PARA O ELETRODO DE ABLAÇÃO DO CATETER DE ACRF. O OBJETIVO DA SIMULAÇÃO É OBTER A PARTIR DA TENSÃO FIXA (UM DEGRAU), 20V PICO-A-PICO, COM DURAÇÃO DE 60 S DE ACRF, A VARIAÇÃO DE TEMPERATURA DENTRO DO MODELO. PARA QUE A PARTIR DESSA INFORMAÇÃO SEJA POSSÍVEL AVALIAR A CORRELAÇÃO ENTRE A TEMPERATURA E A TENSÃO.

A FIG. 5.1 MOSTRA AS ETAPAS DE DESENVOLVIMENTO PARA O CONTROLADOR. A PRIMEIRA ETAPA É A IMPLEMENTAÇÃO DO SISTEMA DINÂMICO, QUE CORRESPONDE A ETAPA IMPLEMENTADA NO *SOFTWARE* COMSOL, A SIMULAÇÃO DA ACRF.

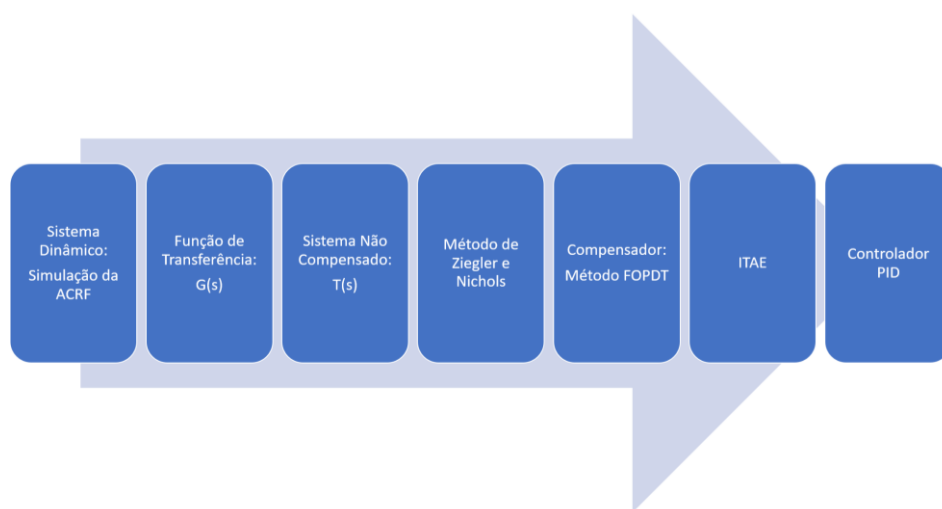


FIGURA 5.1 – ETAPAS PARA O DESENVOLVIMENTO DO CONTROLADOR PID NO ELETRODO DE ABLAÇÃO PARA A SIMULAÇÃO COMPUTACIONAL 3D DA ACRF.

5.1 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1.1 Desenvolvimento no COMSOL

A simulação computacional utilizada para o estudo foi a desenvolvida Capítulo 4. Assim, os Materiais e Métodos (item 4.1) para o cenário i são os mesmos: as condições de contorno (item 4.1-A); e as Propriedades

ELÉTRICAS E TÉRMICAS (ITEM 4.1-B). COMO FOI OBSERVADO NA FIG. 4.3-B, DEVIDO A FORÇA QUE O MÉDICO FAZ PARA POSICIONAR O CATETER NO PONTO EM QUE A ACRF VAI OCORRER. A SIMULAÇÃO POSICIONA O ELETRODO PARCIALMENTE INSERIDO NO MIOCÁRDIO (TECIDO CARDÍACO) PARA IMITAR ESSE POSICIONAMENTO [79]. NA FIG.5.2-A É POSSÍVEL OBSERVAR, COM O ZOOM, A INSERÇÃO DO ELETRODO NO TECIDO CARDÍACO DE 0.4 MM.

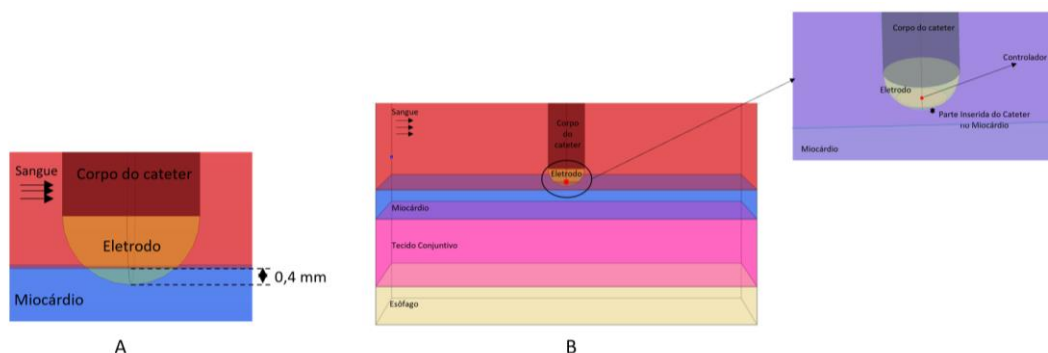


Figura 5.2 – Posicionamento do sensor de temperatura na simulação 3D. A: Relação entre a profundidade do eletrodo de ablação e o miocárdio. B: Posicionamento do sensor de temperatura na simulação computacional.

O SENSOR PARA CAPTAR A VARIAÇÃO DA TEMPERATURA, DURANTE 60 S, COM O VALOR FIXO DE 20 V PICO-A PICO, FOI COLOCADO DENTRO DO ELETRODO ABLAÇÃO. NA FIG. 5.2-B É POSSÍVEL OBSERVAR PRIMEIRAMENTE A VISÃO GERAL, QUE MOSTRA O PONTO VERMELHO DO SENSOR NA SIMULAÇÃO. E É POSSÍVEL VER O ZOOM DA IMAGEM PARA MAIOR CLAREZA DA POSIÇÃO DO SENSOR. O SENSOR, TAMBÉM CHAMADO DE CONTROLADOR, ESTÁ POSICIONADO NO CENTRO DO ELETRODO ACIMA DO PONTO DE INTERSECÇÃO COM O MIOCÁRDIO. OU SEJA, ELE ESTÁ INSERIDO DENTRO DO ELETRODO DE ABLAÇÃO E NÃO NO TECIDO CARDÍACO. PARA FINS COMPUTACIONAIS, O SENSOR FOI CONSIDERADO UMA SONDA DE PONTO (DO INGLÊS, *POINT PROBE*) QUE ADQUIRIA TODAS A TEMPERATURAS NO TEMPO SIMULADO E CONVERTIA EM UMA TABELA PARA QUE OS DADOS FOSSEM ANALISADOS.

5.1.2 Modelo do Controlador

UMA VEZ QUE O SISTEMA DINÂMICO ESTAVA CONCLUÍDO, A SIMULAÇÃO COMPUTACIONAL, FOI PROJETADO UM SISTEMA DE CONTROLE DE REALIMENTAÇÃO. O INTUITO DESSE ESTUDO É DESENVOLVER UM CONTROLADOR NO FORMATO DA FIG. 5.3 A PARTIR DOS DADOS OBTIDOS DA SIMULAÇÃO 3D DA ACRF. DESSA FORMA, FUTURAMENTE, COM UM MODELO PROPOSTO DE CONTROLADOR PODE SER POSSÍVEL TESTAR EM BANCADA UM PROTÓTIPO PARA O SISTEMA.

PODEMOS OBSERVAR NA FIG. 5.3, O SISTEMA ESCOLHIDO FOI UM SISTEMA DE MALHA FECHADA, ONDE $T_{escolhida}$ É A TEMPERATURA QUE SERÁ FIXADA DURANTE A ABLAÇÃO E T_{atual} É A TEMPERATURA ATUAL DO ELETRODO DE ABLAÇÃO. A ENTRADA DO CONTROLADOR É $E(T)$, QUE SIGNIFICA O ERRO $[E(T)]$ ENTRE $T_{escolhida}$ E T_{atual} , OU SEJA, $E(T) = T_{escolhida} - T_{atual}$. A SAÍDA DO CONTROLADO É $V(T)$, TENSÃO NO ELETRODO, QUE É ALIMENTADA NO SISTEMA DINÂMICO.

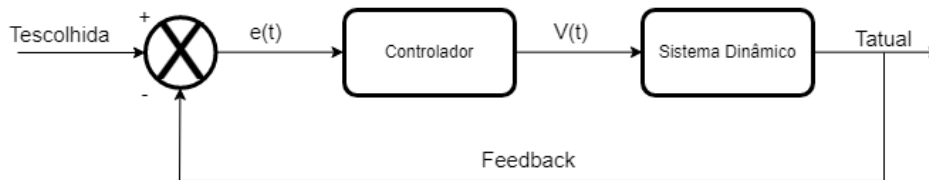


Figura 5.3 – Diagrama de Blocos para o Controlador PID da Simulação 3D da ACRF.

5.1.3 Método de Identificação de Sistemas

A IDENTIFICAÇÃO DE SISTEMAS (IS) CONSISTE EM CONSTRUIR MODELOS MATEMÁTICOS DE SISTEMAS DINÂMICOS A PARTIR DE DADOS DE ENTRADA E SAÍDA BASEANDO-SE NOS CONCEITOS DE INFORMAÇÃO, ESTIMATIVA E VALIDAÇÃO [80]. A IDENTIFICAÇÃO DE SISTEMAS FOI FEITA PELA PLATAFORMA MATLAB (MATHWORKS, NATICK, MA). OS PARÂMETROS DE TENSÃO E TEMPERATURA OBTIDOS PELO COMSOL MULTIPHYSICS (BURLINGTON, MA, USA) FORAM UTILIZADOS COMO ENTRADA E SAÍDA NO *SOFTWARE*, RESPECTIVAMENTE.

A ETAPA SEGUINTE PARA A CONSTRUÇÃO DO CONTROLADOR, FIG. 5.1, FOI DETERMINAR A FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA – $G(S)$. ESSAS FUNÇÕES FORAM GERADAS TANTO NO DOMÍNIO CONTÍNUO COMO NO DISCRETO, ALTERANDO-SE O NÚMERO DE POLOS E ZEROS, E REPRESENTAÇÕES POR ESPAÇO DE ESTADOS, TAMBÉM NOS DOIS DOMÍNIOS, ALTERANDO-SE A ORDEM DO SISTEMA ATÉ OBTER O MELHOR FIT. NA FIG. 5.4, PODE SER OBSERVADA A PLATAFORMA DE IS DO *SOFTWARE* MATLAB. NA PARTE ESQUERDA ESTÃO OS DADOS DE ENTRADA E SAÍDA UTILIZADOS E, NA DIREITA, ESTÃO AS FUNÇÕES OBTIDAS DURANTE O ESTUDO. OS CRITÉRIOS PARA ESCOLHER A FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA E SUA ESTABILIDADES ESTÃO NA TABELA 5.1.

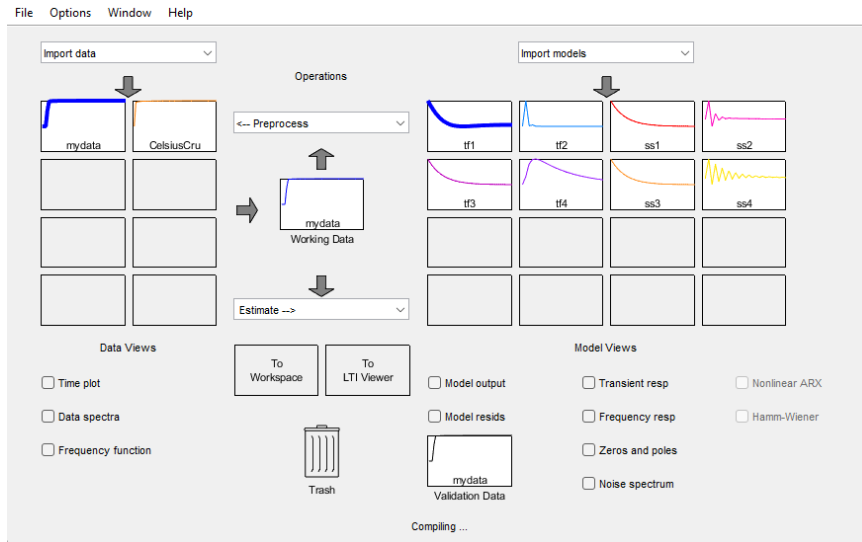


FIGURA 5.4 – SISTEMA DE IDENTIFICAÇÃO NA PLATAFORMA MATLAB (MATHWORKS, NATICK, MA) COM ALGUNS DADOS DO SISTEMA IMPLEMENTADOS.

TABELA 5.1 – FIT DE DIFERENTES FUNÇÕES PLOTADAS PARA A IMPLEMENTAÇÃO DO CONTROLADOR.

Tipo	Domínio	Ordem	FIT
Função de Transferência	Contínuo	3 polos e 2 zeros	78,02%
Função de Transferência	Discreto	3 polos e 2 zeros	65,41%
Espaço de Estados	Contínuo	2 ordem	-697,10%
Espaço de Estados	Discreto	2 ordem	52,00%

A função de transferência $G(s)$, com o maior FIT, a partir do método de IS encontrada está representada na Eq. 5.1. E os polos e zeros encontrados estão na Tabela 5.2. O FIT é medido em porcentagem e representa o nível de semelhança da saída da função com a resposta ao degrau [81].

$$G(s) = \frac{0.002876s^2 + 0.0002077s + 5.486 \cdot 10^{-8}}{s^3 + 0.0157s^2 + 0.0001124s + 1.823 \cdot 10^{-8}}. \quad (5.1)$$

Tabela 5.2 – Polos e zeros do sistema.

p_1	$-0,00777 + 0,00703j$
p_2	$-0,00777 - 0,00703j$
p_3	$-0,000166$
z_1	$-0,00695$
z_2	$-0,000275$

5.1.4 Sistema Não Compensado

O *OVERSHOOT*, O TEMPO DE SUBIDA E O TEMPO DE ACOMODAÇÃO SÃO OS PARÂMETROS UTILIZADOS PARA A ANÁLISE DO SISTEMA DE CONTROLE [82]. O *OVERSHOOT* É A PORCENTAGEM DO VALOR PELO QUAL A FORMA DE ONDA ULTRAPASSA O VALOR DE REGIME PERMANENTE EM SEU PICO MÁXIMO; O TEMPO DE SUBIDA É O TEMPO NECESSÁRIO PARA QUE A FORMA DE ONDA VÁ DE 0,1 A 0,9 DO VALOR FINAL; E O TEMPO DE ACOMODAÇÃO É O TEMPO NECESSÁRIO PARA QUE AS OSCILAÇÕES PERMANEÇAM NA FAIXA DE $\pm 2\%$ DO VALOR DO REGIME PERMANENTE [82].

O *OFFSET* PODE SER GERADO ENTRE O PONTO DESEJADO E A SAÍDA REAL SE O CONTROLE FOR PURAMENTE PROPORCIONAL, APESAR DE MELHORAR A PRECISÃO EM MALHA FECHADA [82]. PARA SOLUCIONAR ESSE PONTO É ADICIONADA A COMPONENTE

INTEGRAL, QUE ADICIONA UM SINAL PROPORCIONAL A INTEGRAL DO ERRO [83]. ESSA COMPONENTE INTEGRAL TEM A CAPACIDADE DE REDUZIR O ERRO, PORÉM, TENDE A PIORAR A ESTABILIDADE RELATIVA DO SISTEMA [83]. PARA CORRIGIR ESSE FATO É UTILIZADO O CONTROLE DERIVATIVO QUE USA O CONHECIMENTO ANTERIOR DO ERRO PARA PREVER SEU PRÓXIMO VALOR E COMPENSAR ANTECIPADAMENTE [83].

DESSA FORMA, PARA VERIFICAR QUAIS AJUSTES SERIAM NECESSÁRIOS PARA MELHORAR RESPOSTA DO SISTEMA FOI APLICADO UM *FEEDBACK* NEGATIVO NA FORMA DA EQ. 5.2. E FOI OBTIDA A RESPOSTA EM DEGRAU, O *OVERSHOOT*, O TEMPO DE SUBIDA E O TEMPO DE ACOMODAÇÃO.

$$T(s) = \frac{H(s)}{1 + H(s)} \quad (5.2)$$

5.1.5 Compensador

OS PARÂMETROS, O AJUSTE E A SINTONIZAÇÃO DA RESPOSTA DO CONTROLADOR SÃO OS MÉTODOS UTILIZADOS PARA O DESENVOLVIMENTO DE UM BOM CONTROLADOR. O MODELO USADO FOI O FOPDT (EM INGLÊS, FIRST ORDER PLUS DEAD TIME; EM PORTUGUÊS, PRIMEIRA ORDEM COM TEMPO MORTO) PARA REALIZAR UMA APROXIMAÇÃO DA FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA PARA UM MODELO DE PRIMEIRA ORDEM NO FORMATO DA EQ.5.3.

$$G_{sis}(s) = \frac{k_p}{\tau_p s + 1} e^{-t_d s}, \quad (5.3)$$

ONDE, k_p É GANHO, t_d É O TEMPO DE ATRASO (TEMPO MORTO) E A τ_p É A CONSTANTE DE TEMPO.

PRIMEIRAMENTE, A CURVA DE REAÇÃO FOI CALCULADA. ESSA CURVA CONSISTE EM CALCULAR A RESPOSTA AO DEGRAU DA FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA SIMPLIFICADA DE $H(s)$, EQ. 5.2. EM SEGUIDA O GANHO, k_p , FOI CALCULADO PELO VALOR FINAL DA AMPLITUDE ATINGIDO PELA RESPOSTA AO DEGRAU DIVIDIDO PELA AMPLITUDE DO DEGRAU APLICADO. ISSO ACONTECE PORQUE DERIVANDO-SE OS VALORES DA RESPOSTA PONTO-A-PONTO É POSSÍVEL GERAR A RETA TANGENTE A CURVA E DEFINIR OS OUTROS PARÂMETROS. AO TRAÇAR A RETA TANGENTE É OBTIDO O “TEMPO MORTO” (TEMPO DECORRIDO ENTRE A APLICAÇÃO DA PERTURBAÇÃO ATÉ A INSERÇÃO DA RETA TANGENTE COM O EIXO DO TEMPO) E A CONSTANTE DE TEMPO (DIFERENÇA ENTRE O TEMPO MORTO E O TEMPO GASTO PARA A RESPOSTA CHEGAR AO VALOR 63% DE k_p).

A FIG. 5.5 É UMA DEMONSTRAÇÃO DO MÉTODO FOPDT [84]. NO CASO DOS VALORES OBTIDOS, NÃO HAVIA NENHUM PONTO MORTO CLARO NAS ANÁLISE GRÁFICAS. ENTÃO, EMPIRICAMENTE, FOI ESCOLHIDO QUE $t_d = 0.07$ S PARA OS CÁLCULOS. CONSIDERANDO A APROXIMAÇÃO DA FOPDT, ZIEGLER E NICHOLS SUGERIRAM UM CONJUNTO DE EQUAÇÕES PARA DETERMINAR OS FATORES K_c , τ_D E τ_I REFERENTES AS EQUAÇÕES CARACTERÍSTICAS DE UM CONTROLADOR [85]. A EQUAÇÃO DE ZIEGLER E NICHOLS É A EQ. 5.4.

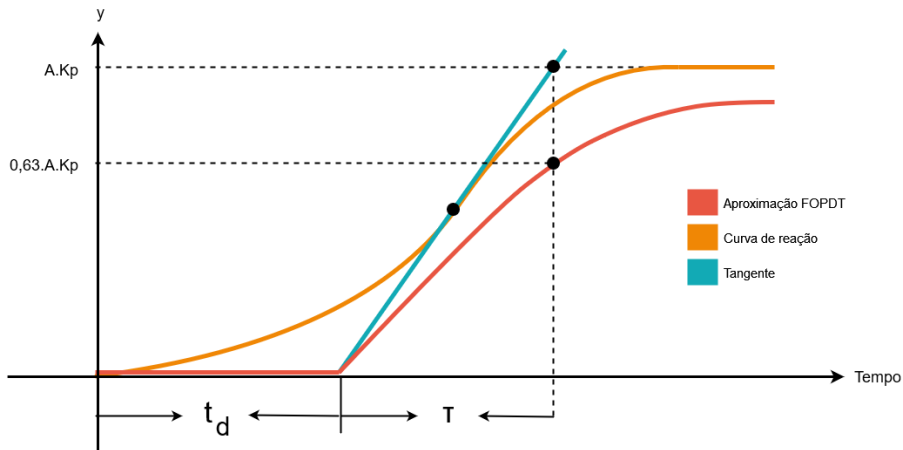


FIGURA 5.5 – MODELO DO MÉTODO FOPDT COM A APROXIMAÇÃO, A CURVA DE REAÇÃO E A TANGENTE. (MODIFICADO DE DAS NEVES [84])

$$C(s) = K_c \left(1 + \frac{1}{\tau_I s} + \tau_D s \right) \quad (5.4)$$

ONDE, K_c É O GANHO DO CONTROLADOR, τ_I É A CONSTANTE INTEGRATIVA E τ_D É A CONSTANTE DERIVATIVA. A TABELA 5.3 RESUME AS EQUAÇÕES QUE O MÉTODO ZIEGLER E NICHOLS PARA CADA TIPO DE CONTROLADOR [85].

TABELA 5.3 – EQUAÇÕES DO MÉTODO ZIEGLER E NICHOLS PARA CADA TIPO DE CONTROLADOR [85].

TIPO DE CONTROLE	K_c	τ_I	τ_D
P	$\frac{\tau}{t_d k}$	∞	-
PI	$\frac{0.9\tau}{t_d k}$	$3.33t_d$	-
PID	$\frac{1.2\tau}{t_d k}$	$2t_d$	$\frac{t_d}{2}$

PARA AVALIAR QUAL SERIA O MELHOR CONTROLADOR FORAM FEITAS SIMULAÇÕES NO *SIMULINK* NA PLATAFORMA DO MATLAB (MATHWORKS, NATICK, MA). COM OS VALORES ESTIMADOS EMPIRICAMENTE, COM A INTENÇÃO DE OBTER A

MELHOR RESPOSTA, FOI CONSIDERADA A INTEGRAL DO ERRO ABSOLUTO PONDERADO NO TEMPO (ITAE, DO INGLÊS, *INTEGRAL OF TIME-WEIGHTED ABSOLUTE ERROR*). A ITAE É UM CRITÉRIO DE DESEMPENHO UTILIZADO PARA REDUZIR A CONTRIBUIÇÃO EXAGERADA DO ERRO NOS PRIMEIROS INSTANTES E ENFATIZAR O ERRO PRESENTE NA RESPOSTA EM REGIME, UM ÍNDICE COMUMENTE UTILIZADO PARA SE AVALIAR SISTEMAS DE CONTROLE PID [86].

UM SISTEMA DE CONTROLE É DITO TER MELHOR PERFORMANCE QUANDO O CRITÉRIO DE DESEMPENHO SELECIONADO É MINIMIZADO [87]. O ITAE PODE SER APRESENTADO MATEMATICAMENTE COMO DESCRITO NA EQ. 5.5 [88].

$$ITAE = \int_0^{\infty} |e(t)| dt, \quad (5.5)$$

ONDE, E(T) É O ERRO NO SISTEMA.

5.2 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA, G(S), EQ. 5.1, FOI SIMPLIFICADA PARA SER MAIS FÁCIL TRABALHAR COM A EQUAÇÃO. PARA TANTO, A FUNÇÃO FOI SEPARADA EM FRAÇÕES PARCIAIS, FICANDO NA FORMA:

$$G(s) = \frac{0,0143 + 0,0016i}{s + 0,0078 - 0,007i} + \frac{0,0143 - 0,0016i}{s + 0,0078 - 0,007i} + \frac{0,0002}{s + 0,0002} \quad (5.6)$$

A PRÓXIMA ETAPA FOI RETIRAR O RESÍDUO COM O MENOR PESO, OU SEJA, CALCULAR H(S). A EQ. 5.7 REPRESENTA A EQUAÇÃO DE SEGUNDA ORDEM OBTIDA. A TABELA 5.4 MOSTRA OS POLOS E ZEROS PARA A EQ. 5.7.

$$H(s) = \frac{0,002876s + 0,0002070}{s^2 + 0,0157s + 0,0001098} \quad (5.7)$$

Tabela 5.4 – Polos e zeros do novo sistema.

p_1	$-0,00777 + 0,00703i$
-------	-----------------------

p_2	$-0,00777 - 0,00703i$
z	$-0,007017$

COM ESSES DADOS CALCULADOS É POSSÍVEL GERAR O GRÁFICO, FIG. 5.6, DA REPOSTA EM DEGRAU DA FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA DE SEGUNDA ORDEM, $H(S)$, EQ. 5.7. NA FIG. 5.6 É POSSÍVEL VISUALIZAR O *OVERSHOOT*, O TEMPO DE SUBIDA (t_r) E O TEMPO DE ACOMODAÇÃO (t_s). OS VALORES OBTIDOS ESTÃO NA TABELA 5.5.

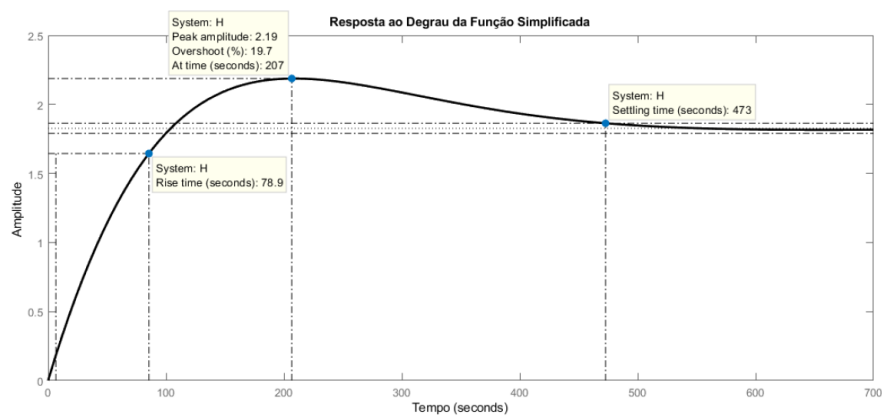


Figura 5.6 – Resposta ao Degrau para a Função $H(s)$ de Segunda Ordem.

Tabela 5.5 – Resultados obtidos para a sintonização do controlador gerado a partir Equação de Transferência Simplificada de Segunda Ordem.

OVERSHOOT	19,7%
TEMPO DE SUBIDA (t_d)	78,9 S
TEMPO DE ACOMODAÇÃO (t_s)	473 S

APÓS CALCULAR $H(S)$, COM OS DADOS OBTIDOS FOI POSSÍVEL CALCULAR A FUNÇÃO $T(S)$, A PARTIR DA EQ. 5.2. A FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA É APRESENTADA NA EQ. 5.8. A FIG. 5.7 APRESENTA A RESPOSTA AO DEGRAU PARA $T(S)$. OS VALORES OBTIDOS PARA A SINTONIZAÇÃO DO CONTROLADOR COM $T(S)$ ESTÃO NA TABELA 5.6. O SISTEMA APRESENTOU DIMINUIÇÃO NO *OVERSHOOT* DE 19,7% PARA 9,95%. O QUE SIGNIFICA QUE SE A TEMPERATURA ESTIVER FIXADA EM 70 °C, COM O *OVERSHOOT* DE 19,7%, ELA IRIA PARA 83,79 °C. E COM O *OVERSHOOT* DE 9,95%, 76,96 °C. O TEMPO DE SUBIDA TAMBÉM DIMINUIU EM 42,3 S E O TEMPO DE ACOMODAÇÃO DIMINUIU EM 153 S.

$$T(s) = \frac{0,0286s + 0,0002007}{s^2 + 0,0442s + 0,0003105} \quad (5.8)$$

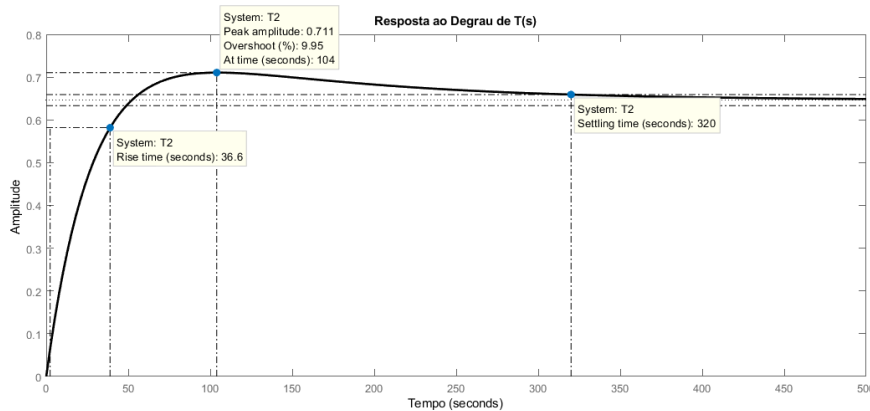


Figura 5.7 – Resposta ao Degrau para a Função $T(s)$ de Segunda Ordem.

Tabela 5.6 – Resultados obtidos para a sintonização do controlador gerado a partir da Eq. 5.8.

OVERSHOOT	9,95%
TEMPO DE SUBIDA (t_d)	36,6 S
TEMPO DE ACOMODAÇÃO (t_s)	320 S

O MÉTODO DE ZIEGLER E NICHOLS MOSTROU O MELHOR RESULTADO COMO FOI POSSÍVEL OBSERVAR NA TABELA 5.6. ASSIM, A PRÓXIMA ETAPA (FIG. 5.1) FOI GERAR O GRÁFICO COM O MÉTODO FOPDT PARA O SISTEMA COMPENSADO. A FIG. 5.8 APRESENTA O RESPOSTA AO DEGRAU E O VALORES DOS PARÂMETROS DO GANHO, TEMPO DE ATRASO E CONSTANTE DE TEMPO SÃO APRESENTADOS NA TABELA 5.7.

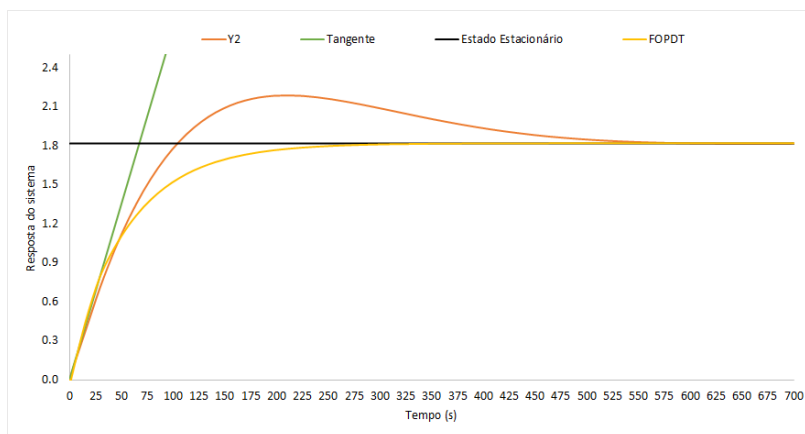


FIGURA 5.8 – FOPDT DA FUNÇÃO $H(S)$.

TABELA 5.7 – VALORES DO PARÂMETROS GERADOS COM O MÉTODO FOPDT.

PARÂMETRO	VALORES
K_p (GANHO)	1,82
τ (TEMPO DE ATRASO)	56,93
t_d (CONSTANTE DE TEMPO)	0,07

O MÉTODO FOPDT PERMITE QUE A EQUAÇÃO CARACTERÍSTICA DE CADA COMPENSADOR SEJA CONSTRUÍDA A PARTIR DA EQ. 5.4. A EQ. 5.9 É PARA O CONTROLADOR DERIVATIVO. A EQ. 5.10 PARA O CONTROLADOR PROPORCIONAL INTEGRATIVO. E A EQ. 5.11 É PARA O CONTROLADOR PROPORCIONAL INTEGRATIVO DERIVATIVO. A FIG. 5.9 APRESENTA A RESPOSTA AO DEGRAU PARA O SISTEMA COMPENSADO. E A TABELA 5.8 MOSTRA OS VALORES DOS PARÂMETROS PARA CADA CONTROLADOR AINDA SEM AJUSTE. O SISTEMA FOI SIMULADO EM 5 S PARA AVALIAR O DESEMPENHO E OBTER A ITAE. COMO OS TEMPOS DE SUBIDA E ACOMODAÇÃO DO CONTROLADOR É BAIXO (ENTRE 0 E 2 S), O TEMPO DE 5 S É SUFICIENTE PARA SE TER UMA VISUALIZAÇÃO GRÁFICA.

$$C_p(s) = 312,63 \quad (5.9)$$

$$C_{PI}(s) = 402,654 \left(1 + \frac{1}{0,233s} \right) \quad (5.10)$$

$$C_{PID}(s) = 536,873 \left(1 + \frac{1}{0,14s} + 0,035s \right) \quad (5.11)$$

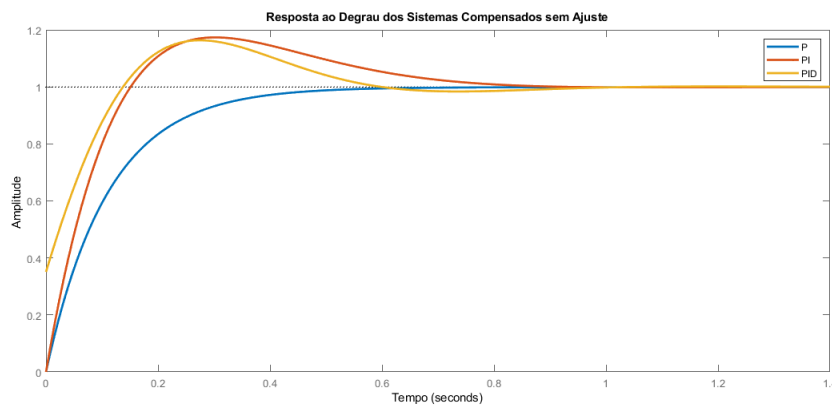


FIGURA 5.9 – RESPOSTA AO DEGRAU DO SISTEMA COMPENSADO PARA OS CONTROLADORES P, PI E PID.

TABELA 5.8 – PARÂMETROS DE CONTROLADORES EM MALHA FECHADA SEM AJUSTE.

CONTROLADOR	OVERSHOOT	t_s	t_r	ITAE
P	0	0,434 S	0,244 S	0,02428
PI	17,4%	0,722 S	0,133 S	0,02681
PID	16,3%	0,823 S	0,106 S	0,02991

POR FIM, COM TODOS OS DADOS OBTIDOS E USANDO A FERRAMENTA *SIMULINK* FOI POSSÍVEL ESTIMAR OS MELHORES VALORES PARA K_c , τ_D E τ_I . O CONTROLADOR ESCOLHIDO FOI O PID PELO MELHOR DESEMPENHO. A FIG. 5.10 MOSTRA A RESPOSTA AO DEGRAU DO SISTEMA COMPENSADO COM OS AJUSTES. E A TABELA 5.9 MOSTRA OS VALORES DOS PARÂMETROS UTILIZADOS.

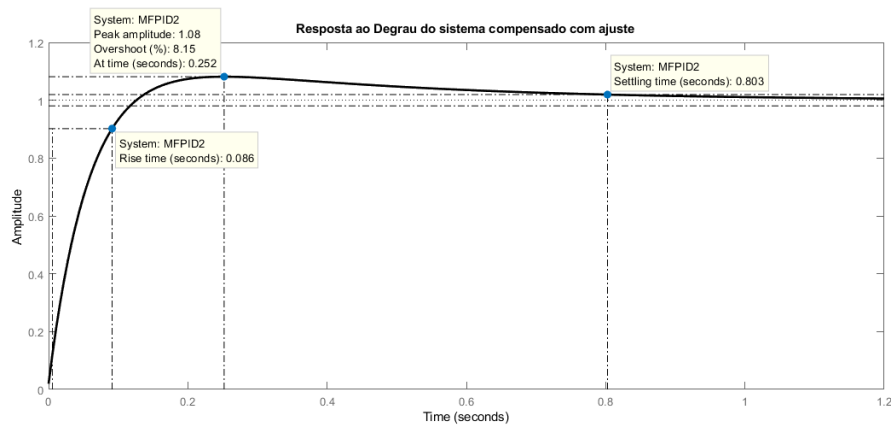


FIGURA 5.10 – RESPOSTA AO DEGRAU DO SISTEMA COMPENSADO COM AJUSTES.

Tabela 5.9 – Resultados obtidos para o sistema compensado com ajustes.

OVERSHOOT	8,15%
TEMPO DE SUBIDA (t_d)	0,086 S
TEMPO DE ACOMODAÇÃO (t_s)	0,803 S
ITAE	0,02299

A FIGURA 5.11 MOSTRA UM MODELAMENTO DE UM CONTROLADOR FEITO NO SIMULINK-MATLAB USANDO A ITAE. ESSE É UM PROJETO QUE FUTURAMENTE PODERIA SER IMPLEMENTADO EM BANCADA E TESTADO. A PLANTA CORRESPONDE AO SISTEMA DINÂMICO DESENVOLVIDO NA SIMULAÇÃO DA ACRF.

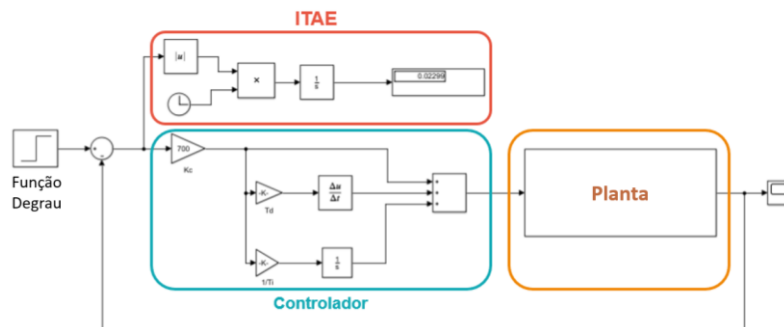


FIGURA 5.11 – CONTROLADOR PID DESENVOLVIDO NO SIMULINK-MATLAB PARA A SIMULAÇÃO 3D DA ACRF.

5.3 CONCLUSÃO

A ABLAÇÃO CARDÍACA POR RADIOFREQUÊNCIA (ACRF) É UM MÉTODO DE TRATAMENTO UTILIZADO PARA TRATAR PACIENTES COM A FIBRILAÇÃO ATRIAL. NESSE CONTEXTO, A OBTENÇÃO DA MAIOR QUANTIDADE DE INFORMAÇÕES POSSÍVEIS DURANTE O PROCEDIMENTO FAZ COM QUE ELE SEJA MAIS SEGURO. NO CAPÍTULO FOI ESTUDADA A POSSIBILIDADE DE SE CONTROLAR A TENSÃO DO ELETRODO DE ABLAÇÃO POR MEIO DA TEMPERATURA.

INICIALMENTE, A FUNÇÃO DE TRANSFERÊNCIA $[G(S)]$ FOI SIMPLIFICADA PARA $[H(S)]$. O SISTEMA PARA $H(S)$ MOSTROU UM TEMPO DE SUBIDA DE 78,9 S. ESSE TEMPO EXTRAPOLA O TEMPO DE DURAÇÃO SIMULADO – QUE FOI DE 60 S. ALÉM DA ESTABILIDADE DO SISTEMA SER DE 473 S. LOGO, OS MÉTODOS DE ZIEGLER E NICHOLS E FOPDT FORAM APLICADOS PARA A SINTONIZAÇÃO DO CONTROLADOR E EXTRAÇÃO DA EQUAÇÃO CARACTERÍSTICA DE CADA COMPENSADOR.

O CONTROLADOR PID MOSTROU O MELHOR DESEMPENHO EM COMPARAÇÃO COM O PROPORCIONAL (P) E PROPORCIONAL-INTEGRAL (PI). NA TABELA 5.9 É POSSÍVEL OBSERVAR QUE O *OVERSHOOT* É DE 8,15%. OU SEJA, SE A TEMPERATURA ESCOLHIDA FOR 60 °C , A TEMPERATURA ATUAL CHEGARÁ NO MÁXIMO ATÉ 64,89 °C. OS TEMPOS DE SUBIDA E ACOMODAÇÃO SÃO INFERIORES A 1 S.

6. ANALYSIS OF THE DEPTH OF THERMAL INJURIES CAUSED DURING THE CARDIAC ABLATION PROCEDURE WITH THE COOLING OF THE ESOPHAGEAL WALL

6.1 AUTORES

Sylvia de Sousa Faria, Priscilla Costa de Souza, Gabriela Pessoa Souza, Clara Fonseca da Justa, Adson Ferreira da Rocha e Suélia de S. Rodrigues Fleury Rosa.

6.2 RESUMO

Atrial fibrillation is a heart disease commonly treated by the radiofrequency cardiac ablation (CARF) method, and lesions in the esophagus are frequent consequences of the procedure. The conduction of the ablator electrode's heat promotes the appearance of high temperatures in regions that include the left atrium, the esophagus, and the connective tissue between them. The present study proposes an analysis of the thermal lesion's depth in these tissues during the CA procedure considering the cooling of the esophageal wall (EW) in all simulation scenarios. The two-dimensional computer simulation used constant voltage, and the maximum simulated temperatures at the tip of the electrode were 60°C, 80°C, and 100 °C. The cooling temperature in the EW is 0°C. The simulated distances between the tip of the electrode and the EW were: (i) 5 mm and (ii) 2.5 mm. When the EW was kept at 0 °C, the lesion size decreased by an average percentage of 52.19 % in scenario i and 61.07 % in scenario ii. Esophageal temperature decreased by at least 30 % in both scenarios. The study showed potentially positive results for the use of cooling applied in EW during CA since the prevention of unnecessary tissue overheating might help decrease the risk of severe injuries to the patient.

Index Terms—cardiac ablation, cooling, electrical modeling, esophageal injuries, thermal modeling.

6.3 INTRODUÇÃO

A FA é uma desordem no sistema de condução elétrica do coração, no átrio esquerdo (AE), em que o ritmo cardíaco se torna rápido e irregular [89]. A doença reduz a função cardíaca e aumenta o risco de acidente vascular cerebral e de tromboembolismo, entre outros problemas [90]. A principal forma de detecção da doença é o eletrocardiograma [91], [92].

As estratégias farmacológicas disponíveis para o tratamento da FA incluem anticoagulantes e controladores da frequência cardíaca [20]. Os tratamentos clínicos são recomendados para todos os pacientes, enquanto o controle de ritmo é recomendado para os pacientes sintomáticos [20], [90]. No entanto, além de ser um tratamento caro, os fármacos não curam a FA, e pode haver reincidências.

Nesse cenário, a ablação cardíaca por radiofrequência (ACRF) surgiu como o tratamento mais efetivo para controle do ritmo cardíaco [93]. O principal objetivo desse procedimento é criar uma série de lesões no AE que previnem a FA, eliminando os gatilhos que a iniciam [89]. O mecanismo primário de destruição de tecidos por radiofrequência é a lesão térmica por aquecimento resistivo (Efeito Joule), que acontece na interface entre o tecido e o eletrodo do cateter ablator [15], [39], [58].

A lesão celular permanente ocorre quando as temperaturas intracelulares atingem cerca de 50 °C, por meio da desnaturação e desidratação das proteínas da membrana celular [15], [70]. As lesões esofágicas variam de eritemas leves até ulcerações e perfurações do esôfago, como a criação da fístula átrio-esofágica (FAE) [94].

Embora o procedimento seja considerado seguro, a proximidade anatômica entre o esôfago e o AE,

coloca o esôfago em uma posição vulnerável, deixando o órgão propenso a lesões [93], [95]. Para diminuir possíveis danos à PE, alguns artigos [39], [69], [96]–[98] propõem o resfriamento no esôfago como uma técnica que cria uma barreira térmica no esôfago e gera uma melhor distribuição de temperatura nos tecidos adjacentes [91], [99]. Alguns estudos clínicos [73], [98], [100] mostram a possibilidade de utilizar o resfriamento como método de prevenção de lesões térmicas no esôfago. Dessa forma, o resfriamento pode proporcionar, potencialmente, uma ACRF mais segura em relação às lesões térmicas.

O objetivo do presente estudo foi a análise da distribuição térmica na parede do esôfago (PE) e a profundidade das lesões, durante a ACRF, causadas nos tecidos cardíaco, conjuntivo e esofágico com e sem o resfriamento da PE. O presente trabalho tem como proposta contribuir em análises que propõem o resfriamento esofágico com medida de diminuição, proteção e prevenção a lesões esofágicas ao relacionar, e comparar, dados da profundidade da lesão e as temperaturas internas nos tecidos em diferentes cenários.

6.4 MATERIAIS E MÉTODOS

Os dados relativos à profundidade das lesões geradas pelo eletrodo de ablação durante o procedimento da ACRF foram obtidos por meio da criação de um modelo computacional em 2D, desenvolvido com o software COMSOL. O software utiliza o método de elementos finitos para a resolução das simulações, além de ser prático para o desenvolvimento da modelagem acoplada dos comportamentos térmico e elétrico do sistema proposto no estudo.

Os tecidos analisados são o miocárdio atrial, o tecido esofágico e o tecido conjuntivo, que está presente entre eles. As propriedades do tecido conjuntivo entre o coração e o esôfago foram consideradas, no presente estudo, como sendo equivalentes às da gordura, da mesma forma que em outros trabalhos [39], [101].

Para a simulação foram consideradas duas distâncias entre a ponta do eletrodo de ablação e a parede externa do esôfago: 2,5 mm e 5 mm. No primeiro cenário, a parede atrial tem 2,5 mm e o tecido conjuntivo 2,5 mm. De acordo com [77], [102] esse cenário corresponde a espessuras dos tecidos próximas à realidade. No segundo cenário, a parede atrial tem 1.5 mm e o tecido conjuntivo tem 1 mm. Nos artigos [77], [102], essa segunda espessura corresponde ao pior cenário.

O artigo [77] se refere a medidas feitas em imagens tomográficas de seres humanos com idade entre 54 e 11 anos. O artigo [102] se refere a medidas feitas nas partes estruturais do coração e em outros órgãos, em seres humanos (17 homens e 9 mulheres) com idades entre 52 e 18 anos. Em ambos os artigos [77], [102], o histórico clínico é desconhecido.

Na Fig. 6.1 é apresentado o dimensionamento utilizado nas simulações: as espessuras do tecido atrial (A), da gordura (B) e da parede do esôfago (PE). A PE tem a espessura de 3 mm [38], [75] e não é alterada na simulação. Somente os valores de A e B são alterados de acordo com os cenários propostos.

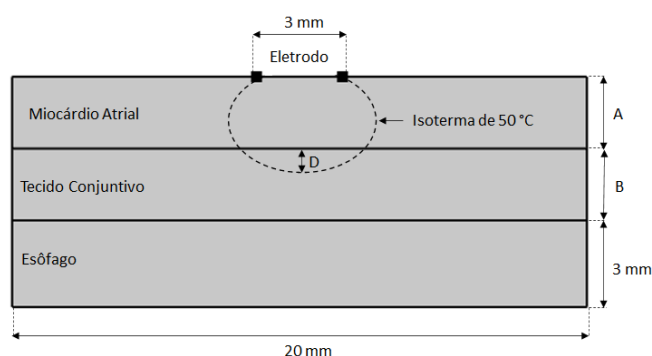


Fig 6.1. Geometria do modelo computacional proposto na simulação. (A) espessura da parede atrial; (B) espessura da camada de gordura; (D) espessura da profundidade da lesão gerada.

O eletrodo simulado, que é do tipo não irrigado, tem a espessura de 3 mm (9Fr), como os que são utilizados comercialmente [15], [75]. Para simplificação do modelo, o eletrodo foi considerado em contato com o tecido atrial na posição de 90°, como em outros trabalhos [38], [58], [75]. O tamanho da amostra é de 20 mm.

A profundidade da lesão (D) foi considerada como sendo a medida na qual a isoterma de 50 °C se expande para além da parede do miocárdio do átrio esquerdo. A linha pontilhada preta indica a borda isotérmica

de 50 °C e, portanto, descreve o contorno da lesão (Fig. 6.1). Segundo os estudos [38], [70], [75], a partir da temperatura de 50 °C o tecido sofre dano permanente, ou seja, as ocorrências de lesões esofágicas são mais frequentes.

Para que a simulação seja modelada, as condições térmicas e elétricas devem ser levadas em consideração. As interações térmicas, vistas na Fig. 6.2), foram construídas de forma que as condições de contorno lateral correspondem à temperatura média corporal, de 37 °C, como feito em outros estudos [69], [70]; essa condição significa que, em uma fronteira distante do eletrodo, a temperatura é de 37 °C. A condição de contorno superior é alterada somente nos pontos em que o eletrodo entra em contato direto com o AE.

A temperatura do eletrodo (T_e) assume valores de 60, 80 e 100 °C. A escolha das temperaturas dos eletrodos foi feita com base em uma revisão da literatura feita pelos autores, que mostra que a ACRF acontece nessas temperaturas. Por exemplo, o artigo [38] simula T_e com 60 e 80 °C. O artigo [70] simula T_e com 100 °C. O artigo [103] simula T_e entre 40 e 100°C.

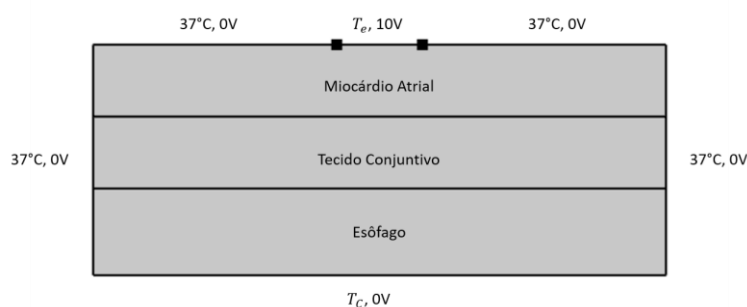


Fig 6.2. Distribuição térmica e elétrica para a simulação bidimensional da ACRF do modelo proposto.

A condição de contorno térmica inferior – temperatura de controle (T_c) – foi simulada em duas situações: com 0 °C quando a PE é resfriada; e com a temperatura a 37 °C quando a PE não é resfriada. As interações elétricas e térmicas foram simuladas simultaneamente e o resultado apresentado é uma simulação multifísica com as interfaces acopladas e com o estudo dependente do tempo.

A temperatura de resfriamento escolhida foi de 0 °C porque essa é uma temperatura baixa, mas que não causa o congelamento do tecido, e foi considerada, por isso, uma opção segura. A posição do resfriamento foi escolhida porque a parede do esôfago é uma posição que é facilmente acessível, com o auxílio de aparelhos endoscópicos [39], [57], [59]. Os estudos [39], [59] utilizam um dispositivo para resfriar a PE próximos a 0 °C, 4 °C e 5 °C, respectivamente. Os autores desses artigos decidiram usar a temperatura de 0 °C porque é possível chegar a essa temperatura com o uso de dispositivos que refrigerem a PE interna com água circulante resfriada, como feito em [57].

As condições de contorno elétricas foram tensão constante em 10 V para o eletrodo ativo. A superfície inferior possui uma temperatura especificada, T_c , e um potencial fixado em 0 V para simular o efeito da placa de aterramento ou eletrodo dispersivo [38], [69], [70], [75]. A duração da simulação é de 60 s por se tratar da duração média da ablação cardíaca [38], [70], [75].

As equações que solucionam a simulação são consistentes com as usadas na literatura. A equação de bio-transferência de calor, ou equação de Pennes, é usada em conjunto com a equação de Laplace para que o aquecimento resistivo seja considerado e a solução forneça distribuições precisas da propagação do calor nos tecidos [69]. A equação de Pennes apresenta uma relação quantitativa que descreve o transporte de calor em tecidos humanos, considerando a distribuição de temperatura nos órgãos estudados [69], [103].

Nas frequências de ACRF – de aproximadamente 500 kHz – a energia elétrica é depositada em um pequeno raio em torno do eletrodo ativo e o meio biológico pode ser considerado totalmente resistivo [58], [70]. Os trabalhos [15], [69], [70] também fazem uma abordagem quase estática e, dessa forma, os tecidos são aquecidos pelo efeito Joule. O aquecimento por efeito Joule ocorre predominantemente na região próxima ao eletrodo porque a corrente elétrica é mais densa nesse ponto, ficando menos densa com o aumento da distância, já que ela se espalha para diversas direções. Assim, com o aumento da distância, a corrente fica menos densa e o aquecimento por efeito Joule diminui significativamente, de forma que os tecidos mais distantes são aquecidos majoritariamente por condução térmica [69], [70]. A perfusão sanguínea não é considerada na simulação.

A Tabela 6.1 mostra as propriedades elétricas e térmicas para os tecidos simulados. A condutividade elétrica (σ), térmica (k), densidade de massa (ρ) e o calor específico (c) do tecido cardíaco (miocárdio atrial),

do tecido conjuntivo e do esôfago foram simulados de acordo com os valores obtidos nos estudos [38], [39], [58].

Tabela 6.1 – Características Elétrico-Térmicas dos materiais utilizados na Simulação.

Tecidos	σ (S/m)	ρ (kg/m ³)	c (J/kg.K)	κ (W/m.K)
Miocárdio Atrial	0,610	1200	3200	0,70
Tecido Conjuntivo	0,020	900	2222	0,20
Esôfago	0,127	1000	3700	0,40

σ : condutividade elétrica; ρ : densidade de massa; c: calor específico e κ : condutividade térmica

As simulações foram realizadas com os protocolos de fornecimento de energia de RF: tensão de pico e temperatura constantes. As condições de contorno simuladas estão presentes nos trabalhos [38], [39], [58], [75], [101] e produzem dados significativos para a análise do tamanho das lesões geradas.

6.5 RESULTADOS

A simulação computacional foi realizada com os sistemas térmico e elétrico acoplados. A duração da ACRF foi de 60 s, a tensão no eletrodo ativo permaneceu constante, em 10 V. As temperaturas do eletrodo (T_e) e a de controle (T_c) foram simuladas com valores pré-definidos para que houvesse a análise de dados em situações de aquecimento diferentes. As bordas em todos os casos ficaram com temperaturas próximas a 37°C.

Os resultados estão separados em dois cenários: i) a distância entre o eletrodo e a parede esofágica de 5 mm (A = 2,5 mm e B = 2,5 mm); ii) a distância entre o eletrodo e a parede esofágica de 2,5 mm (A = 1,5 mm e B = 1,0 mm). Os dados obtidos são: a temperatura na parede esofágica (T_{PE}) – no limiar entre a gordura e o esôfago; e a profundidade da lesão (D).

Cenário i: distância entre o eletrodo de ablação e a PE é 5 mm

A Fig. 6.3 mostra o resultado para a $T_e = 60$ °C. A T_{PE} sem o resfriamento esofágico foi de 40,25 °C e, com resfriamento, de 22,43 °C. A medida D foi de 0,558 mm sem resfriamento e com resfriamento 0,165 mm. Com e sem o resfriamento a propagação do calor atingiu a camada de gordura em cerca de 25 s.

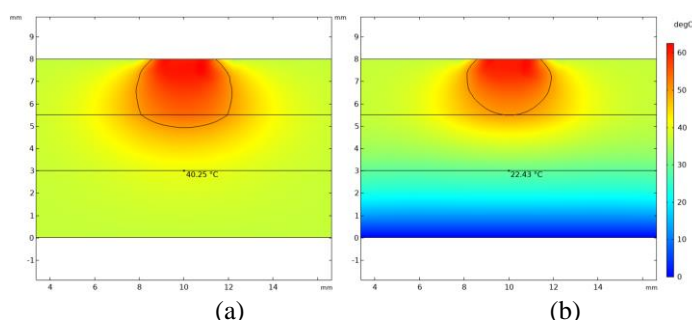


Fig. 6.3. Simulação da ACRF no cenário i com $T_e = 60$ °C. (a) Sem resfriamento na PE, $T_c = 37$ °C. (b) Com resfriamento na PE, $T_c = 0$ °C.

A Fig. 6.4 mostra o resultado para a $T_e = 80$ °C. A T_{PE} sem resfriamento foi de 41,75 °C e, com resfriamento, 24,19 °C. A medida D foi de 1,233 mm sem resfriamento e, com resfriamento, 0,670 mm. Com e sem o resfriamento, a propagação do calor atingiu a camada de gordura em cerca de 13s.

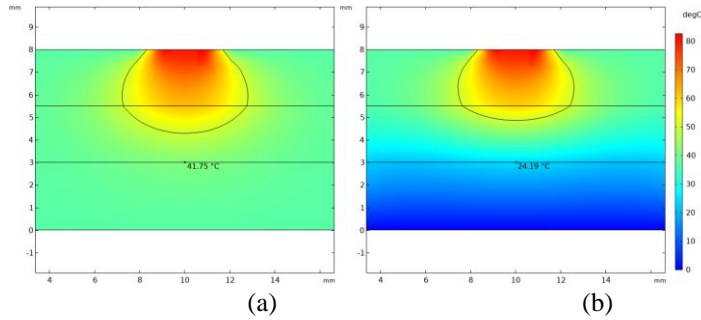


Fig. 6.4. Simulação da ACRF no cenário i com $T_e = 80 \text{ }^\circ\text{C}$. (a) Sem resfriamento na PE, $T_c = 37 \text{ }^\circ\text{C}$.
(b) Com resfriamento na PE, $T_c = 0 \text{ }^\circ\text{C}$.

A Fig. 6.5 mostra o resultado para a $T_e = 100 \text{ }^\circ\text{C}$. A T_{PE} sem resfriamento foi de $42,90 \text{ }^\circ\text{C}$ e com resfriamento $25,54 \text{ }^\circ\text{C}$. A medida D foi de $1,598 \text{ mm}$ sem resfriamento e, com resfriamento, $0,951 \text{ mm}$. Com e sem o resfriamento a propagação do calor atingiu a camada de gordura em cerca de 10 s.

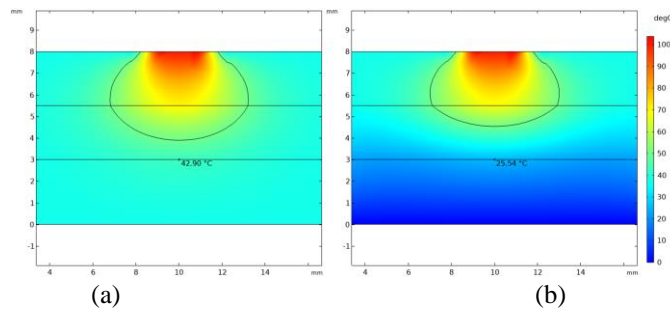


Fig. 6.5. Simulação da ACRF no cenário i com $T_e = 100 \text{ }^\circ\text{C}$. (a) Sem resfriamento na PE, $T_c = 37 \text{ }^\circ\text{C}$.
(b) Com resfriamento na PE, $T_c = 0 \text{ }^\circ\text{C}$.

As temperaturas das bordas laterais em todas as temperaturas de eletrodo simuladas ficaram em torno de $37 \text{ }^\circ\text{C}$. Ou seja, o calor não expande de forma a aumentar a temperatura nas bordas do modelo simulado. A Fig. 6.6 mostra a relação entre a T_e e D gerada com o aquecimento dos tecidos no cenário i com e sem resfriamento da PE.

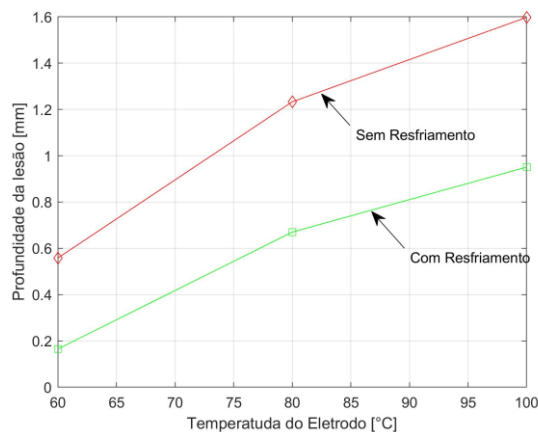


Fig. 6.6. Temperatura do eletrodo (T_e) relacionada com a profundidade (D) da lesão térmica gerada com o aquecimento dos tecidos no cenário i com e sem resfriamento da PE.

Cenário ii: distância entre o eletrodo de ablação e a PE é 2,5 mm

A Fig. 6.7 mostra o resultado para a $T_e = 60\text{ }^\circ\text{C}$. A T_{PE} sem resfriamento foi de $59,65\text{ }^\circ\text{C}$ e com resfriamento $41,53\text{ }^\circ\text{C}$. A medida D foi de $2,248\text{ mm}$ sem resfriamento e, com resfriamento, $0,988\text{ mm}$. Com e sem o resfriamento a propagação do calor atingiu a camada de gordura em cerca de 5 s.

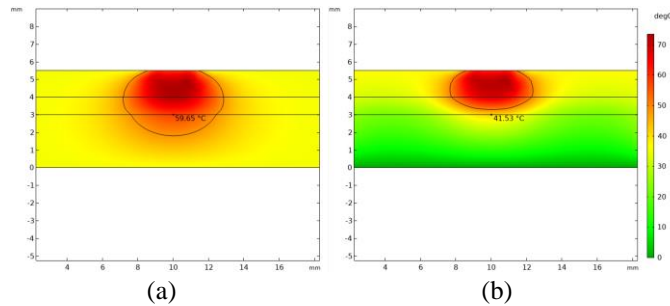


Fig. 6.7. Simulação da ACRF no cenário ii com $T_e = 60\text{ }^\circ\text{C}$. (a) Sem resfriamento na PE, $T_c = 37\text{ }^\circ\text{C}$. (b) Com resfriamento na PE, $T_c = 0\text{ }^\circ\text{C}$.

A Fig. 6.8 mostra o resultado para a $T_e = 80\text{ }^\circ\text{C}$. A T_{PE} sem resfriamento foi de $63,91\text{ }^\circ\text{C}$ e com resfriamento $46,71\text{ }^\circ\text{C}$. A medida D foi de $2,445\text{ mm}$ sem resfriamento e com resfriamento $0,875\text{ mm}$. Sem e com o resfriamento a isoterma associada à propagação do calor atingiu a camada de gordura em 4 s.

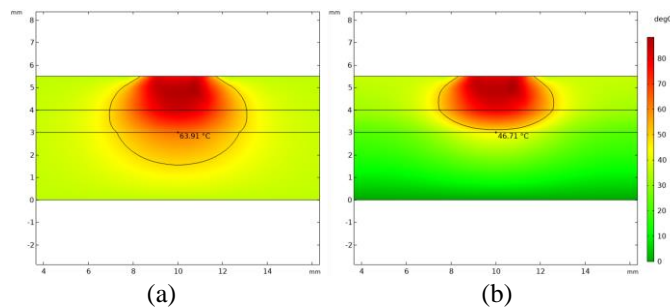


Fig. 6.8. Simulação da ACRF no cenário ii com $T_e = 80\text{ }^\circ\text{C}$. (a) Sem resfriamento na PE, $T_c = 37\text{ }^\circ\text{C}$. (b) Com resfriamento na PE, $T_c = 0\text{ }^\circ\text{C}$.

A Fig. 6.9 mostra o resultado para $T_e = 100\text{ }^\circ\text{C}$. A T_{PE} sem resfriamento foi de $69,64\text{ }^\circ\text{C}$ e, com resfriamento, $50,73\text{ }^\circ\text{C}$. A medida D foi de $2,699\text{ mm}$ sem resfriamento, e, com resfriamento, $1,000\text{ mm}$. Sem e com o resfriamento, a propagação do calor atingiu a camada de gordura em 3 s.

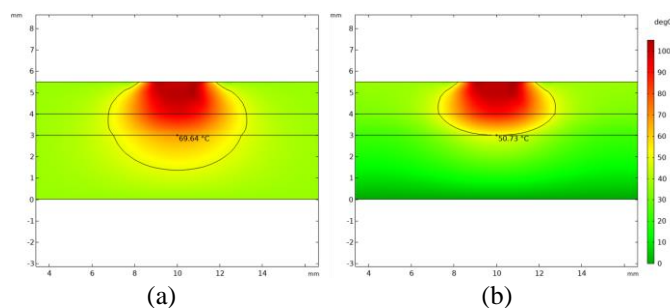


Fig. 6.9. Simulação da ACRF no cenário ii com $T_e = 100\text{ }^\circ\text{C}$. (a) Sem resfriamento na PE, $T_c = 37\text{ }^\circ\text{C}$. (b) Com resfriamento na PE, $T_c = 0\text{ }^\circ\text{C}$.

As temperaturas das bordas laterais em todas as temperaturas simuladas ficaram em torno de $37\text{ }^\circ\text{C}$. A Fig. 6.10 mostra a relação entre a T_e e D gerada com o aquecimento dos tecidos no cenário ii com e sem

resfriamento da PE.

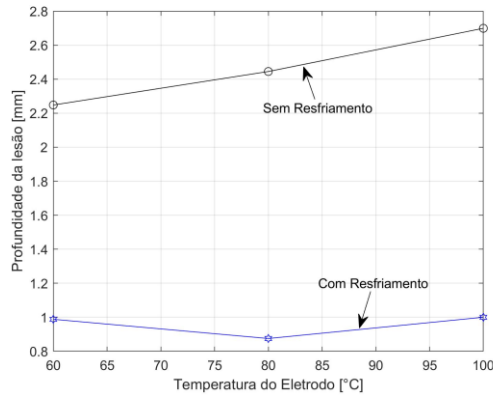


Fig. 6.10. Temperatura do eletrodo (T_e) relacionada com a profundidade (D) da lesão térmica gerada com o aquecimento dos tecidos no cenário ii com e sem resfriamento da PE.

6.6 DISCUSSÃO

A variação da profundidade da lesão está relacionada com a duração da ablação e com a temperatura no eletrodo. Neste estudo, foi avaliado o comportamento da profundidade da lesão vinculado com o resfriamento da parede esofágica para diferentes espessuras dos tecidos e com condições de contorno termoeletricas coerentes com o modelo computacional.

Os dois cenários simularam espessuras diferentes dos tecidos já que estudos como [75], [77], [102] mostraram que estas representam as medidas próximas à realidade clínica. As condições de contorno térmico preservaram a temperatura de contorno, que permaneceu em 37 °C durante o resfriamento da PE nos dois cenários simulados. Nas Fig. 6.3, 6.4, 6.5, 6.7, 6.8 e 6.9, é possível observar esse comportamento próximo ao limite das arestas. Os estudos [69], [103] também utilizaram esta condição térmica em suas simulações.

Cenário i

A temperatura T_{PE} diminuiu em pelo menos 40% em todas as temperaturas simuladas para o eletrodo (T_e) quando houve o resfriamento esofágico. O resfriamento quando $T_e = 60$ °C diminuiu a T_{PE} em 44,27 %; para $T_e = 80$ °C a T_{PE} diminuiu 42,06 %; e para $T_e = 100$ °C a T_{PE} diminuiu 40,46 %.

No cenário i, quando $T_e = 60$ °C, a profundidade da lesão foi de 0,558 mm, como é possível ver na Tabela 6.2 e na Fig. 6.3a. A Tabela 6.2 mostra resumidamente os dados obtidos graficamente nos resultados.

Quando houve o resfriamento, a profundidade da lesão diminuiu em cerca de 70,43 % e esta foi a hipótese em que o resfriamento da PE teve o melhor desempenho. Esse é o resultado mais significativo do estudo, mostrando que a ACRF pode ocorrer à temperatura de 60 °C com a menor previsão de lesão nas condições simuladas.

Tabela 6.2 – Resultados para o Cenário i com dados da Profundidade da Lesão (D) e da Temperatura na PE (T_{PE}) com e sem resfriamento na PE.

		PE SEM RESFRIAMENTO		PE com Resfriamento	
		D (mm)	T_{PE} (°C)	D (mm)	T_{PE} (°C)
Cenário i	$T_e = 60$ °C	0,558	40,25	0,165	22,43
	$T_e = 80$ °C	1,233	41,75	0,670	24,19
	$T_e = 100$ °C	1,598	42,90	0,951	25,54

Os estudos [75], [103] afirmam que manter o eletrodo na mesma posição e/ou aumentar a aplicação de energia para um período maior que 60 s pode causar uma lesão mais profunda em consequência da condução térmica nos tecidos nesse cenário. No estudo realizado para $T_e = 60\text{ °C}$ com a utilização do resfriamento da PE, a profundidade da lesão diminuiu, em média, 0,393 mm e atingiu a camada de gordura após 25 s. Esse resultado mostra que o resfriamento pode ser uma ferramenta importante para evitar e/ou prevenir lesões esofágicas, pois diminui a temperatura dos tecidos adjacentes e, como consequência, retarda o aquecimento por condução nos tecidos.

Para temperaturas superiores em T_e , o resfriamento diminuiu a profundidade da lesão e evitou que o calor alcançasse temperatura superior a 50 °C na PE; porém, o tecido conjuntivo foi atingido quando $T_e = 80$ e 100 °C sem o resfriamento. A profundidade da lesão diminuiu em 45,66 % e 40,49 %, respectivamente com o resfriamento. A Fig. 6.6 mostra a curva para a temperatura do eletrodo (T_e) relacionada com a profundidade da lesão térmica e é possível verificar que o resfriamento da PE gera uma condição favorável à diminuição da profundidade da lesão. Assim, o estudo também mostrou que a profundidade da lesão tem relação direta com o resfriamento da temperatura na PE.

A relação entre tempo e profundidade da lesão sugere que, com e sem o resfriamento, a temperatura entre os tecidos cardíaco e conjuntivo é atingida em tempos muito semelhantes. Porém, quando a PE é resfriada existe a possibilidade de o tamanho da lesão ser menor devido à diminuição da temperatura interna dos tecidos. O fato de não haver diferença no tempo em que a parede entre o tecido cardíaco e conjuntivo aquecerem ao mesmo tempo com e sem resfriamento reforça a hipótese de que o resfriamento não altera o procedimento da ACRF. O tecido cardíaco danificado será ablado no mesmo momento com e sem resfriamento. A vantagem do resfriamento é diminuir a temperatura interna do esôfago e gerar uma melhor distribuição da condução de , diminuindo as lesões térmicas no esôfago.

Os estudos [58], [103] mostram que a propagação do calor, após o desligamento do eletrodo continua por condução térmica; o resultado obtido sugere a hipótese de que o resfriamento pode ser uma ferramenta para contornar esse problema, ou criar uma condição mais favorável, já que profundidade da lesão diminuiu com o resfriamento da PE.

Cenário ii

No cenário ii, a temperatura T_{PE} diminuiu, em média, 28,14 % em todas as temperaturas T_e simuladas com o resfriamento. Para $T_e = 60\text{ °C}$ e 80 °C , a T_{PE} diminuiu 30,37 % e 26,91 %, respectivamente. Por outro lado, para $T_e = 100\text{ °C}$, a T_{PE} diminuiu 27,15 %. O estudo no cenário ii mostrou uma menor redução da T_{PE} do que o cenário i. A justificativa para esse dado pode estar relacionada à dinâmica da condução de calor e a condições térmicas geradas durante o resfriamento.

Quando $T_e = 100\text{ °C}$, a T_{PE} sem resfriamento foi de $69,64\text{ °C}$. Nessa temperatura as células entram em desnaturação, tendo assim, um risco de lesão alto. O estudo [15] mostra que, a partir de $47,90\text{ °C}$, o dano pode ser permanente na membrana celular. E o estudo [103] mostra que em temperaturas a partir de 50 °C a condução do calor, mesmo com o ablator desligado, pode causar lesões devido à sua propagação. O artigo [31] mostra que, em temperaturas superiores a 60 °C , há morte celular instantânea. Com o resfriamento, a temperatura na PE foi de $50,73\text{ °C}$ e não se evitou que o tecido superaquecesse nesse ponto, o que sugere que poderia ocorrer lesão no esôfago, mesmo com o resfriamento.

A profundidade da lesão diminuiu, com o resfriamento, em 56,05% para $T_e = 60\text{ °C}$, em 64,21% para $T_e = 80\text{ °C}$ e 62,95 % para $T_e = 100\text{ °C}$. A Tabela 6.3 mostra resumidamente os dados obtidos graficamente nos resultados. A Fig. 6.10 mostrou a curva para a temperatura do eletrodo (T_e) relacionada com a profundidade da lesão térmica e é possível concluir que o resfriamento da PE tem alto impacto na relação entre essas variáveis.

Tabela 6.3 – Resultados para o Cenário ii com dados da Profundidade da Lesão (D) e da Temperatura na PE (T_{PE}) com e sem resfriamento na PE.

		<i>PE SEM RESFRIAMENTO</i>		PE com Resfriamento	
		D (mm)	T_{PE} (°C)	D (mm)	T_{PE} (°C)
Cenário ii	$T_e = 60$ °C	2,248	59,65	0,988	41,53
	$T_e = 80$ °C	2,445	63,91	0,875	46,71
	$T_e = 100$ °C	2,699	69,64	1,000	50,73

O artigo [59] faz ablação em suíno e mostra que com a diminuição da temperatura do esôfago a 4 °C a espessura da lesão diminuiu em 44,5 % em comparação com a temperatura de 37 °C. O presente estudo mostra que nos cenários i e ii a modelagem matemática desenvolvida consegue prever e confirmar características sem utilizar tecidos vivos. A avaliação por meio da simulação pode mudar parâmetros e testar hipóteses para minimizar os riscos do procedimento da ACRF. Sobretudo, com a dificuldade de trabalhar com tecidos vivos de animais ou seres humanos.

A relação tempo e profundidade da lesão no cenário ii mostrou que a espessura dos tecidos é um dado significativo durante a ACRF. Os estudos [15], [95], [103] relatam a importância de exames de imagem antes da AC para que o médico decida a T_e e a duração do pulso para maior segurança do paciente. Os resultados sugerem que verificar a espessura dos órgãos é necessária para a realização da ACRF.

O aquecimento acima de 50 °C pode ocorrer porque o resfriamento não atingiu o tempo de tecido suficiente para evitar lesões ou o pico de tensão estava muito alto e gerou muito calor. Mais estudos seriam necessários para melhorar o modelo. Se a ablação ocorrer nos mesmos casos, talvez ocorram lesões mais profundas entre os tecidos. Assim, o resfriamento trouxe a possibilidade de diminuir a curva de temperatura e, portanto, potencialmente evitar lesões térmicas, porém, existe a necessidade de trabalhar no tema para obtenção de mais resultados.

6.7 CONCLUSÃO

Em um sistema de ACRF, o ideal é que ocorra a morte de células com funcionamento anômalo, mas com o menor número possível de morte de células saudáveis. Os resultados da presente proposta sugerem que o resfriamento da parede esofágica permite que ocorra a ablação efetiva, com a minimização da lesão em regiões com células saudáveis. A profundidade da lesão é uma medida que envolve a temperatura e o tempo. O estudo relacionou essas variáveis e obteve melhorias significativas com uso do resfriamento da parede esofágica para a diminuição da possível lesão esofágica criada com diferentes temperaturas no eletrodo. Os dois cenários estudados mostraram que no cenário ii, com a menor espessura dos tecidos, a ACRF sem resfriamento pode criar lesões profundas como a FAE, por exemplo. Com os resultados motivadores, em estudos futuros, o grupo pretende seguir explorando o tema e fazer análises mais aprofundadas do modelamento matemático do sistema da ACRF com o resfriamento da PE.

7. ANALYSIS ON THE HEAT PROPAGATION DURING CARDIAC ABLATION WITH COOLING THE ESOPHAGEAL WALL: A BIDIMENSIONAL COMPUTATIONAL MODELING

7.1 AUTORES

Sylvia de Sousa Faria, Priscilla Costa de Souza, Clara Fonseca da Justa, Suélia de S. Rodrigues Fleury Rosa e Adson Ferreira da Rocha.

7.2 RESUMO

Abstract – Atrial fibrillation (AF) is a cardiac arrhythmia that affects around 33 million people worldwide. A standard form of treatment for AF is cardiac ablation with the radiofrequency catheter (RFCA). RFCA generates heat through the ablation electrode, and this process can cause severe lesions in the atrial and esophageal tissues. This work presents a two-dimensional computational model that uses geometry and boundary conditions that approximate cardiac ablation conditions with a non-irrigated catheter. The paper's objective is to simulate the RFCA and analyze the heat propagation during cardiac ablation when the esophageal wall is cooled down. The esophagus, the connective tissue, and the heart wall were simulated, assuming laminar blood flow in the heart wall. The simulated electrode temperatures were 60, 70, and 80 °C for 60 seconds with constant peak voltage. The cooling temperature was 0 °C. The results showed that cooling decreases the temperature between tissues. The temperature in connective-cardiac tissue dropped by approximately 6.51 %. In the esophageal-connective tissue, the temperature decreased by about 28.22 %. In all cases, there was also a slowing in temperature increase, which can help prevent tissue damage. The results suggest that the method has significant potential for improving the safety of RFCA.

Keywords – cardiac ablation, catheter ablation, computer modeling, thermal injury, esophageal cooling.

7.3 INTRODUÇÃO

Atrial fibrillation (AF) is a cardiac arrhythmia that affects around 33 million people worldwide [104]. The disease is the most common chronic disease non-communicable in Brazil, and cardiovascular diseases are responsible for about 30% of the deaths registered in the country [91], [105].

AF increases the risk of stroke by up to five times [104]. According to SOBRAC (Brazilian Society of Cardiac Arrhythmias), the estimate is that 5 to 10 % of Brazilians will have this cardiac arrhythmia [106]. AF occurs in the left atrium (LA), which is anatomically aligned with the aortic artery and the esophagus [20].

The aorta presses the esophagus against the LA wall [7]. The esophagus is in a position below the aortic arch and constitutes the heart base's primary posterior relationship [7]. The thermal lesions propagated to the esophagus are proportional to the surface area of contact between the esophagus and the LA [77].

RFCA is considered the gold standard for the treatment of AF. The procedure isolates the electrical signals that originated the AF so that the electrical cardiac function can return to normal [69]. As it is a technique performed in the LA and generates a large amount of heat, one of the risks of this process is the development of thermal lesions that can develop at different levels: among them, ulcer, reflux, gastritis and atrial-esophageal fistula (AEF) [15], [70], [107].

As pharmacological strategies for the treatment of AF, anticoagulants and drugs for heart rate control are used [20]. Clinical procedures are recommended for all patients, while rhythm control is recommended for

symptomatic patients [20], [90]. However, in addition to being an expensive treatment, drugs do not cure AF, and some cases are recurrent. In this scenario, cardiac ablation (CA) by radiofrequency emerged as the most effective treatment for controlling heart rate [93].

Esophageal cooling can be a complementary technique to RFCA in the future because it could decrease the excessive heating of the tissues adjacent to those ablated [108]. Previous studies [41], [59], [101], [108] have suggested that cooling can provide better boundary conditions for the operation of the RFCA. This better temperature distribution may help to decrease injuries and to decrease or avoid the risk of developing AEF. Esophageal cooling reduces the severity of the lesions that may result from RF ablation [41].

A mathematical model of the process is useful as it provides a means of further investigation into this approach to prevent subsequent esophageal injury from RFCA. Moreover it can serve to guide the clinical investigations that are currently underway [59]. Esophageal cooling may provide a significant protective effect against thermal injuries, as shown in recent studies [41], [70], [101].

The goal of the present study was to study the probable temperature distribution in the cardiac, connective, and esophageal tissues that would happen in consequence of the cooling of the EW. The purpose of the analysis is to understand how heat spreads when the esophagus is cooled.

7.4 MATERIAIS E MÉTODOS

The simulation developed in this study consists of two-dimensional modeling with thermal and electrical coupling and includes cardiac, connective, and esophageal tissues. The two-dimensional computational model consists of all elements coupled in the COMSOL software: laminar flow, heat transfer in solids and fluids, and Joule heating.

The thicknesses of the simulated tissues are the same used in studies [58], [101]: 2.5 mm for heart tissue (HT), 2.5 mm for connective tissue (CT), and 3 mm for the esophagus. According to [75], this scenario is close to reality. In the present study, the electrode inserts 0.5 mm from the HT and positioned at 90° [15]. The electrode has a radius of 1.5 mm, which is the same used commercially. The sample size was 20 mm.

Articles [58], [69], as in this study, use the laminar blood velocity at 8.5 cm-1. The single electrode is non-irrigated. In the model, the blood is in contact with the electrode and the HT. The blood works as a convective cooler in the tissue [70]. In the model, the flow occurs from left to right, as shown in Fig. 7.1. The flow is non-symmetrical.

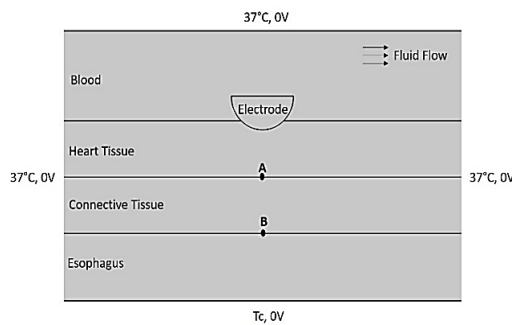


Fig. 7.1 A two-dimensional model with the distribution of the different simulated thermoelectric conditions.

The simulated temperatures at the electrode are 60, 70, and 80 °C. The study has a duration of 60 seconds. Points A and B, in Fig. 7.1, represent the intersections between the simulated tissues. At point A, there is contact between the HT and the CT. At point B, there is contact between the CT and the esophagus.

For the implementation of thermal interaction (Fig. 7.1), the lateral and upper contours of the model correspond to a temperature of 37 °C, which is the average body temperature, chosen in other studies [69], [70]. This condition means that, at a distant limit of the electrode, the temperature is 37 °C.

The lower thermal boundary condition – control temperature (T_c) – is simulated in two situations: when the EW is cooled, the temperature is 0 °C; and with the temperature at 37 °C, when the EW is not cooled.

The central equation is Pennes's bioheat equation (Eq.7.1) to solve the computer simulation [39], [69], [103], [109]. Eq. 7.1 demonstrates the spatial distribution of temperature in the tissues, described as follows:

$$\rho \cdot c \cdot \frac{\delta T}{\delta t} = \nabla(k \cdot \nabla T) + q - Q_p + Q_m, \quad (7.1)$$

where ρ is the mass density in Kg/m³, c is the specific heat in J/Kg.K, T is the temperature measured in °C, k is the thermal conductivity of the material measured in W/m.K, q is the heat source measured in W/m³, Q_p is the perfusion heat loss measured in W/m³, and Q_m is the metabolic heat generation, also measured in W/m³.

At the RFCA frequency, around 500 kHz, electrical energy is deposited in a small radius around the active electrode. The small area of interest used in the ablation, with low displacement currents, makes the tissues behave as a purely resistive biological environment [58], [70]. Studies [15], [69], [70] also took a quasi-static approach and, therefore, uses the Joule effect (Eq. 7.2) to justify the heating of the tissue. Thus, the description of the heat source is

$$q = J \cdot E, \quad (7.2)$$

where J is the current density measured in A/m², and E is the electric field strength measured in V/m.

For resistive heating, it is necessary to use the Pennes's bioheat equation coupled with the Laplace equation (Eq. 7.3). The solution provides accurate distributions of temperature and heat propagation in tissues [69]. The Laplace equation allows the calculation of the electric potential and the current distribution:

$$\nabla \cdot \sigma \nabla V = 0, \quad (7.3)$$

where V is the square root of the voltage, and σ is the electrical conductivity (S/m).

The simulations use the protocols of RF energy supply: constant peak voltage and constant temperature at the electrode, as in studies [39], [75], [110]. Table 7.1 shows the electrical and thermal properties of the elements simulated [70].

Table 7.1 Thermoelectric characteristics of the materials [70]

	σ (S/m)	ρ (kg/m ³)	c (J/kg.K)	k (W/m.K)
Heart Tissue	0.610	1200	3200	0.700
Connective Tissue	0.020	900	2222	0.200
Esophagus	0.127	1000	3700	0.400
Blood	0.667	1000	4180	0.541
Electrode	4.6.106	21500	132	71

σ : electrical conductivity; ρ : mass density; c : specific heat and k : thermal conductivity.

The RFCA uses two electrodes in the procedure: an active electrode and a dispersive one [20], [103]. The active electrode is in contact with the HT and the blood. In this study, the peak voltage is constant at 20 V. The dispersive electrode has a voltage of 0 V, and it is placed around the model, as shown in Fig. 7.1. The idea is to mimic a monopolar configuration, where the RF current is encouraged to flow between the active and the dispersive electrodes as in studies [69], [70], [75], [103], [109].

7.5 RESULTADOS

The computer simulation used coupled thermal and electrical systems. The result presents a two-dimensional simulation with the temperature values at points A and B, as shown in Fig. 7.1, precisely at the instant of 60 s. The active (T_e) and cooling (T_c) electrode temperatures were pre-defined values for simulating different heating situations. The lateral boundaries of each simulation were assigned to the temperature of 37

°C.

The thermal injuries generated during the ACRF procedure involve the temperature and time variables in which the tissue is exposed to the heat generated in the electrode. The study related these variables and obtained significant improvements with the use of cooling the EW to reduce possible esophageal lesions created with different temperatures on the electrode.

The studies [38], [70], [75] showed that, at temperatures above 50 °C, cell death occurs. Thus, the present study considered this temperature (50 °C) as the temperature at which thermal injuries could occur. Furthermore, as a result, the temperature curves with and without EW cooling were included. In all simulations, the curve without cooling was less pronounced.

Simulation for $T_e = 60$ °C

The simulation uses two different boundary conditions on the esophageal wall (EW): 37 and 0 °C (lower boundary in Fig. 7.1). The temperature distribution without cooling ($T_c = 37$ °C) is shown in Fig. 7.2. The temperature at point A (TA) was 64.729 °C and, at point B (TB), it was 51.940 °C. Fig. 7.2. (b) shows the temperature distribution when cooling occurs ($T_c = 0$ °C), and, in this case $T_A = 60.212$ °C and $T_B = 37.353$ °C. Therefore, the temperature at point A decreased by 4.517 °C and, at point B, by 14.587 °C. The simulation boundary around the model maintained a temperature of 37 °C, which corresponds to the average body temperature, as expected.

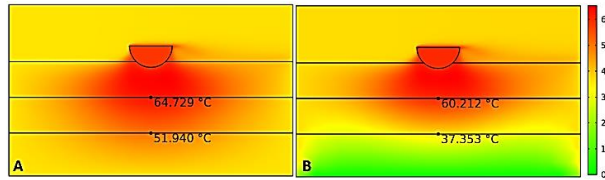


Fig. 7.2 A two-dimensional simulation with $T_e = 60$ °C. (a) Without cooling in the EW, $T_c = 37$ °C. (b) With cooling in the EW, with $T_c = 0$ °C.

When no cooling was applied to the EW, the temperature at point A reached 50 °C in 14 s, as shown in Fig. 7.3. Therefore, the cooling of EW had minimal effect on the temperature behavior at this point. On the other hand, at point B, when no cooling was applied, the same position reached 50 °C in 50 s, whereas the temperature at this point always stayed below 50 °C when colling was applied.

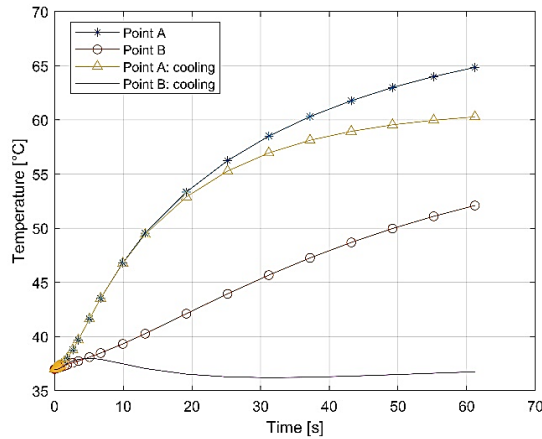


Fig. 7.3 Temperature (°C) x time (s) curve at points A and B with and without cooling in the EW at $T_e = 60$ °C.

Simulation for $T_e = 70$ °C

In the simulation, for $T_e = 70$ °C, the temperature distribution when there is no cooling ($T_c = 37$ °C) is shown in Fig. 7.4(a). The temperature at point A reached 68.731 °C and, at point B, 53.172 °C. The temperature distribution when cooling occurs ($T_c = 0$ °C) is shown in Fig. 7.4(b). In this case $T_A = 64.259$ °C and $T_B =$

37.958 °C. Therefore, temperature at point A decreased by 4.472 °C, and at point B, it decreased by 15.214 °C.

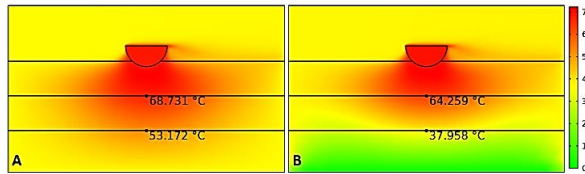


Fig. 7.4 A two-dimensional simulation with $T_e = 70$ °C. (a) Without cooling in EW, $T_c = 37$ °C. (b) With cooling in the EW, with $T_c = 0$ °C.

The evolution of the temperatures at points A and B with and without cooling is shown in Fig. 7.5. At point A, the temperature without cooling reached 50 °C in 12 s. And with cooling, the curve reached 50 °C at the same time. From 17 s onwards, temperature curves start to differentiate, and cooling becomes evident at point A. At point B, without cooling, the temperature reached 50 °C in the 45s. With cooling, the temperature remained close to 37 °C during the 60 s.

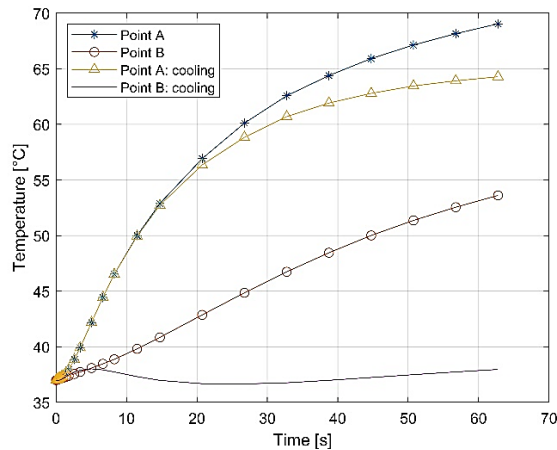


Fig. 7.5 Temperature (°C) x time (s) curve at points A and B with and without cooling in the EW to $T_e = 70$ °C.

Simulation for $T_e = 80$ °C

In the simulation, for $T_e = 80$ °C, the temperature distribution without cooling ($T_c = 37$ °C) is shown in Fig. 7.6(a). The temperature at point A reached 72.559 °C and, at point B, 54.263 °C. Fig. 7.6(b) shows the temperature distribution when cooling occurs ($T_c = 0$ °C). In this case, $T_A = 68.154$ °C and $T_B = 39.096$ °C. Therefore, the temperature at point A decreased by 4.405 °C, and, at point B, it decreased by 15.167 °C.

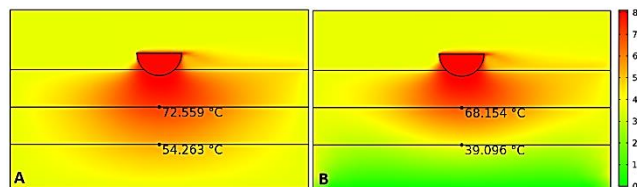


Fig. 7.6 A two-dimensional simulation with $T_e = 80$ °C. (a) Without cooling in the EW, $T_c = 37$ °C. (b) With cooling in the EW, $T_c = 0$ °C.

At points A and B, the evolution of the temperatures with and without cooling is shown in Fig. 7.7. At point A, the temperature without cooling reached 50 °C in 10 s. With cooling, the curve reached 50 °C at almost the same time. From 17 s onwards, temperature curves start to differentiate, and cooling becomes evident at

point A. At point B, the temperature without cooling reached 50 °C in 42 s. And the temperature with the cooling stayed above 40 °C since the beginning of the ablation.

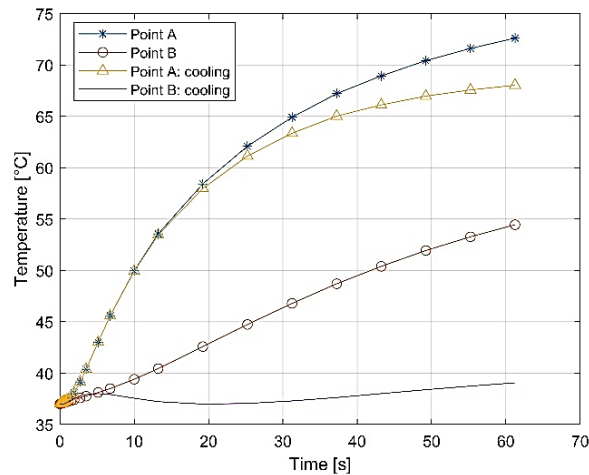


Fig. 7.7 Temperature (°C) x time (s) curve at points A and B with and without cooling in the EW to $T_e = 80$ °C.

7.6 DISCUSSÃO

The data obtained in the simulations with and without cooling suggest that EW may promote greater security to the RFCA procedure. Improvement in the process occurs in situations in which the temperature field in regions close to the EW is expected to reach temperatures above 50 °C. At this temperature, the cells undergo denaturation (become carbonized) [15], [103].

With the EW cooling provided, the temperature at the interface between the conjunctive tissue and the EW never reached 50 °C. This feature may improve the safety of the procedure. The results obtained in the present study suggest that cooling the EW generates better temperature distribution for the ablation process.

The cooling procedure does not interfere with the ablation procedure. Study [90] states that, at temperatures below 47.9 °C, the tissue may recover, and the ablation may become ineffective. In Fig. 7.2, 7.4, and 7.6, it is possible to see that the electrode maintained the temperature constant for a considerable ablation area. In those figures, it is possible to understand that even with cooling, the electrode temperature does not become under 50 °C at point A. It means that ablation will occur as expected in the procedure.

Moreover, it is possible to observe that comparing the temperature curves generated, Fig. 7.3, 7.5, and 7.7, the curve of the cooling situation of the EW is less pronounced than that without cooling. The reduction of the temperature allows the RFCA to occur in a more controlled and safer way for the patient.

The blood flow at the heart wall was an essential parameter in the simulation, as it is possible to see in Fig. 7.2, 7.4, and 7.6 that the heat spread horizontally with the movement of the blood like in studies [70], [109]. The blood flow could maintain the desired temperature at the top boundary, showing that the convection coefficient provided by the blood should maintain the temperature at the HT constant and uniform. It is important to observe that the blood impedance is relatively low as the current conducts through the tissue; thus, there will be rapid resistive heating.

The simulation used a non-irrigated catheter. Consequently, the energy of this kind of catheters passes through the tissue; resistive heating occurs and generates substantial heat, which is simultaneously transferred to deeper tissues by conductive heating as the passing blood convectively cools the tissue. It is possible to observe the heat conduction in Fig. 7.2, 7.4, and 7.6.

The thermal boundary conditions preserved the boundary temperature, which remained at 37 °C during the EW cooling. In Fig. 7.2, 7.4, and 7.6, it is possible to observe this behavior near the limit of the edges. This information is essential for system validation. Studies [69], [103] also used this thermal condition in their simulations.

For the electrode temperature, $T_e = 60$ °C, at point A, the temperature was above 60 °C throughout the procedure, regardless of cooling. At point B, $T_e = 60$ °C, after cooling, the temperature was close to the average body temperature, and no injury should occur.

For $T_e = 70$ °C, with and without cooling, there would be lesions on the CT at point A in 12 s. After

cooling, the temperature dropped to 64.259 °C and failed to prevent tissue damage. Besides, cooling decreased the temperature by just over 4 °C. However, at point B, the temperature without cooling reached 50 °C in 45 s. With cooling, the temperature was below 40 °C. This condition proved that ablation could occur without injury to the EW.

For $T_e = 80$ °C, at point A, the CT cells would be carbonized due to the high temperature. The cooling is not strong enough to decrease the temperature at point A in 60 s. There is a decrease of just over 4 °C. At point B, temperature without cooling reached 50 °C in 42 s.

The results suggest, for $T_e = 80$ °C, a possibility of treatment at this condition while avoiding, through the cooling action, the appearance of esophageal lesions. Control of the variables is a possibility because the temperature with cooling stayed above 40 °C since the beginning of the ablation. However, for temperatures like this, it is crucial to control the duration of RFCA.

Studies [75], [103] claim that keeping the electrode in the same position and increasing the energy over a period longer than 60 s can cause a more profound injury due to thermal conduction in the tissues in this scenario. The present study showed that cooling could delay the spread of heat to other tissues adjacent to HT. However, this hypothesis should undergo further study.

Studies [58], [103] showed that the propagation of heat after the electrode is off continues by thermal conduction. They call it thermal latency. The result obtained in this study suggests that cooling can be a tool to circumvent this problem, or create a more favorable condition, considering the time in which the other tissues decreased with cooling of the EW.

In some scenarios, the overheating could happen because the cooling did not reach the insufficient tissue time to avoid injury or the peak tension was too high and generated too much heat. Further studies would be needed to improve the model. If ablation occurs in the same cases, maybe deeper lesions between HT and EW will occur. Thus, cooling brought the possibility of decreasing the temperature curve and therefore, potentially avoiding thermal injuries of any depth.

7.7 CONCLUSÃO

The results presented suggest that the cooling of the EW allows an effective ablation to occur, with the death of cells with abnormal functioning instead of the lesion in regions with healthy cells. The study showed a decrease in the internal temperature between the cardiac, connective, and esophageal tissues by using esophageal cooling. The study also showed that cooling slows down the spread of heat. With these motivating results, the group intends, in future studies, to continue developing the theme with more complex analyses, more elaborate graphic modeling and the realization of physical experiments.

8. CONCLUSÃO

A Fibrilação Atrial é uma cardiopatia que impacta a vida do paciente por implicar a possibilidade de vários tratamentos longos e caros. O tratamento abordado na Tese, a Ablação Cardíaca por Radiofrequência (ACRF), apesar de ser seguro, pode apresentar o risco do surgimento de lesões térmicas no esôfago (ESO). Nesse contexto, a Fístula Átrio-Esofágica (FAE) é uma das lesões mais graves geradas entre o átrio esquerdo (AE) e o esôfago (ESO). Para estudar esse ambiente, a Tese propôs quatro estudos para analisar os tecidos cardíaco, conjuntivo (ou conectivo) e esofágico. Por meio de simulações computacionais foi possível analisar o sistema da ACRF em 2D e 3D em diferentes cenários.

No Capítulo 3, os modelos foram descritos em etapas nas quais cada parte da geometria foi testada para que o trabalho obtivesse verificação matemática. Essa verificação foi feita por meio da consulta e comparação com artigos de referência na área. As simulações utilizaram um modelo de física acoplado térmico-elétrico-fluido. E, matematicamente, as equações governantes das físicas envolvidas no modelamento foram todas solucionadas na geometria dos modelos.

O Capítulo 4 trouxe a simulação computacional de diferentes malhas com dispositivos Peltier comerciais, com uma geometria 3D, para a ACRF. Uma das contribuições direta da tese é simular o resfriamento no ESO em todos os modelos. Nesse estudo, a temperatura entre os tecidos cardíaco-conectivo e conectivo-esofágico foi obtida e mostrou que o resfriamento não interfere na temperatura direta do eletrodo ativo de ablação durante o procedimento da ACRF. Isso mostra que o resfriamento pode gerar uma melhor condição térmica no ESO sem alterar o procedimento que já aconteceria normalmente.

O estudo também mostrou que, depois que a ACRF acaba, o calor segue se propagando internamente, fenômeno denominado de latência térmica. O que pode ser uma das causas das lesões térmicas tardias no ESO. As malhas de Peltier implementadas apresentaram a possibilidade de diferentes resfriamentos no ESO concluindo-se que uma geometria adequada para a malha é mais importante do que o tamanho do Peltier utilizado.

O Capítulo 5 trouxe a implementação de um controlador PID para a simulação 3D da ACRF. O método de Identificação de Sistemas foi utilizado para desenvolver as funções de transferência a partir do sistema dinâmico que representa a simulação computacional. As equações apresentadas usam os métodos de Ziegler e Nichols, FOPTD e ITAE para implementar o controlador compensado e ajustado. O resultado mostrou que é possível controlar a temperatura por meio da tensão no eletrodo de ablação. Também foi desenvolvido um modelo que futuramente pode ser construído em bancada para teste.

O Capítulo 6 trouxe o artigo publicado na revista IEEE Latin America Transactions, em 2021, que mostra a implementação da geometria 2D para a ACRF. O estudo apresentou dois cenários para a distância entre o eletrodo de ablação e a parede esofágica (PE). O resultado relacionou a profundidade da lesão, o tempo de aplicação da ACRF e o resfriamento da PE. A possível lesão térmica diminuiu com a aplicação do resfriamento a 0 °C nas hipóteses simuladas.

O Capítulo 7 trouxe o artigo publicado no CBEB, em 2020, e apresenta um modelo com geometria em 2D, porém com maior complexidade que o Capítulo 6. Incluindo o fluxo sanguíneo e a análise das temperaturas internas entre os tecidos cardíaco-conectivo e conectivo-esofágico. Os resultados mostraram que a temperatura interna analisada pode diminuir quando o resfriamento da PE é ativado durante a ACRF. O estudo também relacionou a temperatura no eletrodo de ablação com o tempo de duração da ACRF e foi possível concluir que quanto maior a temperatura, menor é o tempo para que a lesão ocorra.

Assim, a Tese apresentou estudos em diferentes cenários, e com níveis de complexidade crescente, que representam a ACRF com e sem resfriamento da PE. A vantagem do estudo por meio de simulações é que muitas variáveis podem ser controladas e simplificadas durante o processo para que determinado fenômeno seja observado. Além disso, os estudos computacionais são complementares aos estudos clínicos. Logo, estudos futuros devem ser realizados para consolidação do tema.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] D. Favarato, “A População Brasileira Apresenta Prevalência de Fibrilação Atrial Semelhante à de Países com Rendas mais Altas , e Baixo Uso de Anticoagulante,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 117, no. 3, pp. 435–436, 2021, doi: 10.1161/STROKEAHA.118.022249.7.
- [2] I. S. Santos *et al.*, “Diagnóstico de Fibrilação Atrial na Comunidade Utilizando Eletrocardiograma e Autorrelato: Análise Transversal do ELSA-Brasil,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 117, no. 3, pp. 426–434, 2021, doi: 10.36660/abc.20190873.
- [3] G. M. M. de Oliveira *et al.*, “Estatística Cardiovascular – Brasil 2020,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 115, no. 3, pp. 308–439, 2020, doi: 10.36660/abc.20200812.
- [4] C. E. Monteiro and E. R. Winkelmann, “Enfermagem para o Manejo das Complicações da Fibrilação Atrial,” in *VIII Congresso Internacional em Saúde, 2021*, pp. 1–2, [Online]. Available: <https://www.publicacoeseventos.unijui.edu.br/index.php/conintsau>.
- [5] L. P. Magalhães *et al.*, “II diretrizes brasileiras de fibrilação atrial,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 106, no. 4, pp. 1–22, Apr. 2016, doi: 10.5935/abc.20160055.
- [6] E. Barcellos, A. Luísa, F. Salles, L. R. Tavares, and M. V. Lima, “Características Clínicas e Demográficas e Perfil Terapêutico de Pacientes Hospitalizados com Fibrilação Atrial: Estudo EPIFA,” *Rev. SOCERJ*, vol. 22, no. 1, pp. 9–14, 2009.
- [7] J. E. Hall and A. C. Guyton, *Tratado de Fisiologia Médica*, 12th ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda., 2011.
- [8] L. P. Magalhães *et al.*, “II diretrizes brasileiras de fibrilação atrial,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 106, no. 4, pp. 1–22, 2016, doi: 10.5935/abc.20160055.
- [9] F. D. Cintra and M. J. De Oliveira Figueiredo, “Atrial fibrillation (Part 1): Pathophysiology, risk factors, and therapeutic basis,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 116, no. 1, pp. 129–139, 2021, doi: 10.36660/abc.20200485.
- [10] B. Oliveira, “Estudo sobre o efeito de técnicas preventivas na incidência de lesões esofageanas após ablação do átrio esquerdo para tratamento de fibrilação atrial,” *Thesis*, p. 119, 2015.
- [11] F. R. Assis *et al.*, “Esophageal injury associated with catheter ablation for atrial fibrillation: Determinants of risk and protective strategies,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 31, no. 6, pp. 1364–1376, 2020, doi: 10.1111/jce.14513.
- [12] B. D. de Oliveira *et al.*, “Comparative study of strategies to prevent esophageal and periesophageal injury during atrial fibrillation ablation,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 31, no. 4, pp. 924–933, 2020, doi: 10.1111/jce.14417.
- [13] N. Abdulsalam and N. Akoum, “Esophageal Injury and Progression to Atrial-Esophageal Fistula in Catheter Ablation for Atrial Fibrillation,” *Curr. Cardiovasc.*

Risk Rep., vol. 15, no. 10, 2021, doi: 10.1007/s12170-021-00681-9.

- [14] A. P. Borges *et al.*, “Incidence of Esophageal Thermal Injury Using a Safety Protocol During Atrial Fibrillation Ablation,” pp. 210–218, 2020.
- [15] M. Olson, T. Nantsupawat, N. Sathnur, and H. Roukoz, *Cardiac ablation technologies*. Elsevier Inc., 2018.
- [16] A. González-Suárez, J. J. Pérez, and E. Berjano, “Should fluid dynamics be included in computer models of RF cardiac ablation by irrigated-tip electrodes?,” *Biomed. Eng. Online*, vol. 17, no. 1, pp. 1–14, 2018, doi: 10.1186/s12938-018-0475-7.
- [17] S. Chen *et al.*, “Esophageal Endoscopy After Catheter Ablation of Atrial Fibrillation Using Ablation-Index Guided High-Power: Frankfurt AI-HP ESO-I,” *JACC Clin. Electrophysiol.*, vol. 6, no. 10, pp. 1253–1261, 2020, doi: 10.1016/j.jacep.2020.05.022.
- [18] E. B. Saad, D. O. Tayar, R. A. Ribeiro, S. M. Junqueira, P. Andrade, and A. d’Avila, “Healthcare utilization and costs reduction after radiofrequency ablation for atrial fibrillation in the brazilian private healthcare system,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 113, no. 2, pp. 252–257, 2019, doi: 10.5935/abc.20190139.
- [19] E. Ewertowska *et al.*, “A clinically oriented computer model for radiofrequency ablation of hepatic tissue with internally cooled wet electrode,” *Int. J. Hyperth.*, vol. 35, no. 1, pp. 194–204, 2018, doi: 10.1080/02656736.2018.1489071.
- [20] D. B. de Oliveira, “Estudo sobre o efeito de técnicas preventivas na incidência de lesões esofageanas após ablação do átrio esquerdo para tratamento de fibrilação atrial,” *USP Thesis*, p. 119, 2015.
- [21] S. Yan, K. Gu, X. Wu, and W. Wang, “Computer simulation study on the effect of electrode–tissue contact force on thermal lesion size in cardiac radiofrequency ablation,” *International Journal of Hyperthermia*, vol. 37, no. 1, pp. 37–48, 2020, doi: 10.1080/02656736.2019.1708482.
- [22] P. Zhang *et al.*, “Characteristics of Atrial Fibrillation Patients Suffering Esophageal Injury Caused by Ablation for Atrial Fibrillation,” *Sci. Rep.*, vol. 10, no. 1, pp. 1–9, 2020, doi: 10.1038/s41598-020-59539-6.
- [23] D. Benhayon *et al.*, “Atrioesophageal fistula post atrial fibrillation ablation managed with an esophageal stent followed by surgical repair,” *Hear. Case Reports*, vol. 6, no. 7, pp. 378–381, 2020, doi: 10.1016/j.hrcr.2020.03.007.
- [24] J. T. M. De Vasconcelos *et al.*, “Atrial-oesophageal fistula following percutaneous radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation: The risk still persists,” *Europace*, vol. 19, no. 2, pp. 250–258, 2017, doi: 10.1093/europace/euw284.
- [25] M. Mercado, L. Leung, M. Gallagher, S. Shah, and E. Kulstad, “Modeling esophageal protection from radiofrequency ablation via a cooling device: An analysis of the effects of ablation power and heart wall dimensions,” *Biomed. Eng. Online*, vol. 19, no. 1, pp. 1–17, 2020, doi: 10.1186/s12938-020-00821-z.

- [26] B. Yarlagadda *et al.*, “Temporal relationships between esophageal injury type and progression in patients undergoing atrial fibrillation catheter ablation,” *Hear. Rhythm*, vol. 16, no. 2, pp. 204–212, 2019, doi: 10.1016/j.hrthm.2018.09.027.
- [27] G. W. Gilcrease and J. B. Stein, “A delayed case of fatal atri-esophageal fistula following radiofrequency ablation for atrial fibrillation,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 21, no. 6, pp. 708–711, 2010, doi: 10.1111/j.1540-8167.2009.01688.x.
- [28] C. A. Schuring *et al.*, “Atrio-esophageal fistula: A case series and literature review,” *Am. J. Case Rep.*, vol. 18, pp. 847–854, 2017, doi: 10.12659/AJCR.903966.
- [29] G. A. Smith and A. M. Kleiman, “Case Report of a Rare Iatrogenic Atrial-esophageal Fistula and Anesthetic Considerations for Primary Surgical Repair,” *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, vol. 31, pp. 1–14, 2017, doi: 10.1053/j.jvca.2017.04.016.
- [30] J. B. Velotta, C. R. Vasquez, R. M. Bolman, and M. C. Dasilva, “Left Atrial-Esophageal Fistula Repair after Radiofrequency Catheter Ablation for Atrial Fibrillation,” *Thorac. Cardiovasc. Surg. reports*, vol. 2, no. 1, pp. 13–15, 2013, doi: dx.doi.org/ 10.1055/s-0033-1358779.
- [31] M. Sagerer-Gerhardt and H. P. Weber, “Influence of catheter orientation on lesion formation in bovine myocardium by using an open-irrigated laser ablation catheter,” *Lasers Med. Sci.*, vol. 31, no. 7, pp. 1333–1338, 2016, doi: 10.1007/s10103-016-1980-1.
- [32] C. A. Linte *et al.*, “Lesion modeling, characterization, and visualization for image-guided cardiac ablation therapy monitoring,” *J. Med. Imaging*, vol. 5, no. 02, p. 1, 2018, doi: 10.1117/1.jmi.5.2.021218.
- [33] A. González-Suárez, J. J. Pérez, R. M. Irastorza, A. D’Avila, and E. Berjano, “Computer modeling of radiofrequency cardiac ablation: 30 years of bioengineering research,” *Comput. Methods Programs Biomed.*, vol. 214, 2022, doi: 10.1016/j.cmpb.2021.106546.
- [34] D. E. HAINES and D. D. WATSON, “Tissue Heating During Radiofrequency Catheter Ablation: A Thermodynamic Model and Observations in Isolated Perfused and Superfused Canine Right Ventricular Free Wall,” *Pacing Clin. Electrophysiol.*, vol. 12, no. 6, pp. 962–976, Jun. 1989, doi: 10.1111/J.1540-8159.1989.TB05034.X.
- [35] S. Labonté, “A Computer Simulation of Radio-Frequency Ablation of the Endocardium,” *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 41, no. 9, pp. 883–890, 1994, doi: 10.1109/10.312096.
- [36] D. Panescu, J. G. Wayne, S. D. Fleischman, M. S. Mirotznik, D. K. Swanson, and J. G. Webster, “Three-Dimensional Finite Element Analysis of Current Density and Temperature Distributions During Radio-Frequency Ablation,” *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 42, no. 9, pp. 879–890, 1995, doi: 10.1109/10.412649.
- [37] M. Mirotznik, D. Demazumder, and D. Schwartzman, “Biophysics of radiofrequency-ablation using an irrigated electrode,” *Ann. Biomed. Eng.*, vol. 28, no. SUPPL. 1, pp. 377–389, 2000.

- [38] E. J. Berjano and F. Hornero, “What affects esophageal injury during radiofrequency ablation of the left atrium? An engineering study based on finite-element analysis,” *Physiol. Meas.*, vol. 26, no. 5, pp. 837–848, 2005, doi: 10.1088/0967-3334/26/5/020.
- [39] E. J. Berjano and F. Hornero, “A cooled intraesophageal balloon to prevent thermal injury during endocardial surgical radiofrequency ablation of the left atrium: A finite element study,” *Phys. Med. Biol.*, vol. 50, no. 20, 2005, doi: 10.1088/0031-9155/50/20/N03.
- [40] S. de S. Faria, “Módulo para Medição e Controle da Temperatura no Esôfago durante o procedimento de Ablação Cardíaca,” Universidade de Brasília, 2018.
- [41] L. Leung *et al.*, “Esophageal Cooling For Protection During Left Atrial Ablation: A Systematic Review And Meta-Analysis,” *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, vol. 1, no. 59, pp. 347–355, Jan. 2020, doi: 10.1101/19003228.
- [42] C. Gianni *et al.*, “Prevention, diagnosis, and management of atrioesophageal fistula,” *PACE - Pacing Clin. Electrophysiol.*, vol. 43, no. 7, pp. 640–645, 2020, doi: 10.1111/pace.13938.
- [43] J. B. Pereira and L. A. Jung, “Fisiologia Cardiovascular Para O Anestesiologista: O Coracao,” *Rev. Bras. Anesthesiol.*, vol. 30, no. 1, pp. 39–52, 1980.
- [44] K. E. Barret, S. M. Barman, S. Boitano, and H. L. Brooks, *Fisiología Médica de Ganong*, 23rd ed. México: Mc Graw Hill, 2010.
- [45] “O que é e como é feita a Cardioversão?” <https://www.brailecardio.com.br/o-que-e-e-como-e-feita-a-cardioversao/> (accessed Apr. 10, 2021).
- [46] J. Tarcísio *et al.*, “Tratamento Cirúrgico da Fibrilação Atrial por Isolamento da Parede Posterior do Átrio Esquerdo em Doentes com Valvopatia Mitrál Reumática Crônica,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 83, pp. 32–35, 2004.
- [47] A. V. Brick, T. Seixas, C. Portilho, and A. K. Peres, “Tratamento intra-operatório da fibrilação atrial crônica com ultra-som,” *28º Congr. Nac. Cir. Cardíaca*, vol. 16, no. 4, pp. 337–349, 2001.
- [48] A. C. Guyton and J. E. Hall, *Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças*, 6th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.
- [49] M. I. Scanavacca, A. D’Ávila, J. Parga, and E. Sosa, “Left atrial-esophageal fistula following radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 15, no. 8, pp. 960–962, 2004, doi: 10.1046/j.1540-8167.2004.04083.x.
- [50] S. de S. Rodrigues, “Desenvolvimento de um sistema de controle de fluxo esofágiano para o tratamento da obesidade,” Universidade de Brasília, 2008.
- [51] A. C. Guyton, *Fisiologia Humana*, 6th ed. Mississippi: Editora Guanabara, 1988.
- [52] A. J. Kadado, J. G. Akar, and J. P. Hummel, “Luminal esophageal temperature monitoring to reduce esophageal thermal injury during catheter ablation for atrial

- fibrillation: A review,” *Trends Cardiovasc. Med.*, vol. 29, no. 5, pp. 264–271, 2019, doi: 10.1016/j.tcm.2018.09.010.
- [53] H. Avari, C. Berkmortel, and E. Savory, “An Insight to the Role of Thermal Effects on the Onset of Atrioesophageal Fistula: A Computer Model of Open-Irrigated Radiofrequency Ablation,” *Cardiovasc. Eng. Technol.*, vol. 11, no. 4, pp. 481–493, 2020, doi: 10.1007/s13239-020-00465-z.
- [54] H. H. Kheslat, S. Kelly, H. Singh, and I. Crozier, “Esophagopericardial Fistula Following Radiofrequency Ablation for Atrial Fibrillation: Insights Into Its Management,” *JACC Case Reports*, vol. 3, no. 8, pp. 1132–1135, 2021, doi: 10.1016/j.jaccas.2021.02.031.
- [55] M. Y. Khan, W. J. Siddiqui, P. Iyer, A. Dirweesh, and N. Karabulut, “Left Atrial to Esophageal Fistula : A Case Report and Literature Review,” *Am. J. Case Rep.*, vol. 17, pp. 814–818, 2016, doi: 10.12659/AJCR.899878.
- [56] P. Chavez *et al.*, “Atrioesophageal fistula following ablation procedures for atrial fibrillation: systematic review of case reports,” *Open Hear.*, vol. 2, no. 1, p. 9, 2015, doi: 10.1136/openhrt-2015-000257.
- [57] T. Kuwahara *et al.*, “Oesophageal cooling with ice water does not reduce the incidence of oesophageal lesions complicating catheter ablation of atrial fibrillation: Randomized controlled study,” *Europace*, vol. 16, no. 6, pp. 834–839, 2014, doi: 10.1093/europace/eut368.
- [58] E. J. Berjano and F. Hornero, “Thermal-electrical modeling for epicardial atrial radiofrequency ablation,” *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 51, no. 8, pp. 1348–1357, 2004, doi: 10.1109/TBME.2004.827545.
- [59] M. M. Montoya *et al.*, “Protecting the esophagus from thermal injury during radiofrequency ablation with an esophageal cooling device,” *J. Atr. Fibrillation*, vol. 11, no. 5, pp. 1–7, 2019, doi: 10.4022/jafib.2110.
- [60] L. W. Leung *et al.*, “Esophageal cooling for protection during left atrial ablation: a systematic review and meta-analysis,” *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, vol. 59, no. 2, pp. 347–355, 2020, doi: 10.1007/s10840-019-00661-5.
- [61] M. G. Daly, I. Melton, G. Roper, G. Lim, and I. G. Crozier, “High-Resolution Infrared Thermography of Esophageal Temperature during Radiofrequency Ablation of Atrial Fibrillation,” *Circ. Arrhythmia Electrophysiol.*, vol. 11, no. 2, pp. 1–9, 2018, doi: 10.1161/CIRCEP.117.005667.
- [62] M. Das *et al.*, “Ablation index, a novel marker of ablation lesion quality: Prediction of pulmonary vein reconnection at repeat electrophysiology study and regional differences in target values,” *Europace*, vol. 19, no. 5, pp. 775–783, 2017, doi: 10.1093/europace/euw105.
- [63] “COMSOL - Software for Multiphysics Simulation.” <https://www.comsol.com/> (accessed Jul. 06, 2022).
- [64] J. J. Pérez, A. D’avila, A. Aryana, M. Trujillo, and E. Berjano, “Can Fat Deposition

- After Myocardial Infarction Alter the Performance of RF Catheter Ablation of Scar-Related Ventricular Tachycardia?: Results from a Computer Modeling Study,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 27, no. 8, pp. 947–952, 2016, doi: 10.1111/jce.13006.
- [65] “TISSUE DB » IT’IS Foundation.” <https://itis.swiss/virtual-population/tissue-properties/database/> (accessed Oct. 23, 2022).
- [66] “Home IFAC Slider.” <http://www.ifac.cnr.it/> (accessed Oct. 26, 2022).
- [67] A. Petras, M. Leoni, J. M. Guerra, J. Jansson, and L. Gerardo-Giorda, “A computational model of open-irrigated radiofrequency catheter ablation accounting for mechanical properties of the cardiac tissue,” *Int. j. numer. method. biomed. eng.*, vol. 35, no. 11, 2019, doi: 10.1002/cnm.3232.
- [68] A. A. A. Figueiredo, “Análise numérica de modelos térmicos envolvendo a estimativa de parâmetros na equação da biotransferência de calor,” 2014.
- [69] C. Berkmortel, H. Avari, and E. Savory, “Computational Modelling Of Radiofrequency Cardiac Ablation To Study The Effect Of Cooling On Lesion Parameters,” *CSME Int. Congr. 2018 May*, pp. 1–5, 2018, doi: 10.25071/10315/35233.
- [70] A. González-Suárez and E. Berjano, “Comparative analysis of different methods of modeling the thermal effect of circulating blood flow during RF cardiac ablation,” *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, vol. 63, no. 2, pp. 250–259, 2016, doi: 10.1109/TBME.2015.2451178.
- [71] D. Haemmerich and J. G. Webster, “Automatic control of finite element models for temperature-controlled radiofrequency ablation,” *Biomed. Eng. Online*, vol. 4, pp. 1–8, 2005, doi: 10.1186/1475-925X-4-42.
- [72] J. Alba-Martnez, M. Trujillo, R. Blasco-Giménez, and E. Berjano, “Could it be advantageous to tune the temperature controller during radiofrequency ablation? A feasibility study using theoretical models,” *Int. J. Hyperth.*, vol. 27, no. 6, pp. 539–548, 2011, doi: 10.3109/02656736.2011.586665.
- [73] E. Kulstad, M. Mercado-Montoya, and S. Shah, “Influence of thermal conductivity on esophageal protection with a cooling device during high-power short-duration radiofrequency ablation,” *Eur. Heart J.*, vol. 40, no. Supplement_1, p. 2019, 2019, doi: 10.1093/eurheartj/ehz748.0611.
- [74] A. González-Suárez, E. Berjano, J. M. Guerra, and L. Gerardo-Giorda, “Computational modeling of open-irrigated electrodes for radiofrequency cardiac ablation including blood motion-saline flow interaction,” *PLoS One*, vol. 11, no. 3, pp. 1–18, 2016, doi: 10.1371/journal.pone.0150356.
- [75] J. J. P. Erez, A. D’avila, and E. Berjano, “Electrical and Thermal Effects of Esophageal Temperature Probes on Radiofrequency Catheter Ablation of Atrial Fibrillation: Results from a Computational Modeling Study,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 26, no. 5, pp. 556–564, 2015, doi: 10.1111/jce.12630.

- [76] F. Hornero and E. J. Berjano, “Esophageal temperature during radiofrequency-catheter ablation of left atrium: A three-dimensional computer modeling study,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 17, no. 4, pp. 405–410, 2006, doi: 10.1111/j.1540-8167.2006.00404.x.
- [77] K. Lemola *et al.*, “Computed tomographic analysis of the anatomy of the left atrium and the esophagus: Implications for left atrial catheter ablation,” *Circulation*, vol. 110, no. 24, pp. 3655–3660, 2004, doi: 10.1161/01.CIR.0000149714.31471.FD.
- [78] “Dispositivo de Efeito Peltier (ART1832).” <https://www.newtoncbraga.com.br/index.php/52-artigos-tecnicos/artigos-diversos/16666-dispositivo-de-efeito-peltier-art1832> (accessed Jan. 31, 2022).
- [79] J. J. Pérez, A. González-Suárez, and E. Berjano, “Numerical analysis of thermal impact of intramyocardial capillary blood flow during radiofrequency cardiac ablation,” *Int. J. Hyperth.*, vol. 34, no. 3, pp. 243–249, 2018, doi: 10.1080/02656736.2017.1336258.
- [80] L. Ljung, “Perspectives on system identification,” *Annu. Rev. Control*, vol. 34, no. 1, pp. 1–12, 2010, doi: 10.1016/j.arcontrol.2009.12.001.
- [81] J. P. Souza, “Implementação de Controlador PID para Eletrodo de Ablação durante simulação 3D da Ablação Cardíaca por Radiofrequência,” Universidade de Brasília, 2022.
- [82] D. S. De Controle and N. S. Nise, “Capítulo 6,” 2003.
- [83] F. Aslam and G. Kaur, “Comparative Analysis of Conventional, P, PI, PID and Fuzzy Logic Controllers for the Efficient Control of Concentration in CSTR,” *Int. J. Comput. Appl.*, vol. 17, no. 6, pp. 12–16, 2011, doi: 10.5120/2226-2836.
- [84] R. V. Das Neves, “Estudo Comparativo de Métodos de Ajuste de PIDs a partir da Resposta Degrau,” Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014.
- [85] T. Hägglund and K. J. Åström, “Revisiting The Ziegler-Nichols Tuning Rules For Pi Control,” *Asian J. Control*, vol. 4, no. 4, pp. 364–380, Oct. 2008, doi: 10.1111/j.1934-6093.2002.tb00076.x.
- [86] W. K. Ho, C. C. Hang, and L. S. Cao, “Tuning of PI controllers based on gain and phase margin specifications,” *IEEE Int. Symp. Ind. Electron.*, vol. 35, pp. 879–882, 1992, doi: 10.1109/ISIE.1992.279722.
- [87] S. S. Chugh, R. C. Chan, S. B. Johnson, and D. L. Packer, “Catheter tip orientation affects radiofrequency ablation lesion size in the canine left ventricle,” *PACE - Pacing Clin. Electrophysiol.*, vol. 22, no. 3, pp. 413–420, 1999, doi: 10.1111/j.1540-8159.1999.tb00469.x.
- [88] F. G. Martins, “Tuning PID Controllers using the ITAE Criterion,” *Int. J. Eng. Educ.*, vol. 21, no. 3, 2005.
- [89] G. Y. H. Lip *et al.*, “Atrial fibrillation,” *Nat. Rev. Dis. Prim.*, vol. 2, pp. 1–26, Mar. 2016, doi: 10.1038/nrdp.2016.16.

- [90] J. L. Thanavaro, “Catheter Ablation for Atrial Fibrillation,” *J. Nurse Pract.*, vol. 15, no. 1, pp. 19-25.e1, 2019, doi: 10.1016/j.nurpra.2018.07.017.
- [91] A. Costa Martinez, F. Walter Dafico Pfrimer, M. Scroccaro Costa, and A. Yoshihiro Nakano, “How to Develop a Single Channel Electrocardiograph with a Low Budget,” *IEEE Lat. Am. Trans.*, vol. 16, no. 4, pp. 1057–1063, 2018, doi: 10.1109/TLA.2018.8362137.
- [92] M. L. Ramírez, R. V. Esparza, R. O. Reyna, J. U. M. Minjares, R. O. V. Chávez, and R. J. P. Chimal, “A Novel Methodology for Calculating Heart Rate using Image Processing,” *Ieee Lat. Am. Trans.*, vol. 14, no. 8, pp. 3522–3527, 2016.
- [93] M. Scanavacca, “Current atrial fibrillation ablation: An alert for the prevention and treatment of esophageal lesions,” *Arq. Bras. Cardiol.*, vol. 106, no. 5, pp. 354–357, 2016, doi: 10.5935/abc.20160078.
- [94] E. Constanciel *et al.*, “Design and evaluation of a transesophageal HIFU probe for ultrasound-guided cardiac ablation: Simulation of a HIFU mini-maze procedure and preliminary ex vivo trials,” *IEEE Trans. Ultrason. Ferroelectr. Freq. Control*, vol. 60, no. 9, pp. 1868–1883, 2013, doi: 10.1109/TUFFC.2013.2772.
- [95] L. Yatziv, J. Ibarz, N. Stobel, S. Datta, and G. Sapiro, “Esophagus silhouette extraction and reconstruction from fluoroscopic views for cardiac ablation procedure guidance,” *IEEE Trans. Inf. Technol. Biomed.*, vol. 15, no. 5, pp. 703–708, 2011, doi: 10.1109/TITB.2011.2162247.
- [96] D. C. Schroeder *et al.*, “Intravascular Cooling Device Versus Esophageal Heat Exchanger for Mild Therapeutic Hypothermia in an Experimental Setting,” *Anesth. Analg.*, pp. 1–8, 2018, doi: 10.1213/ane.0000000000003922.
- [97] H. A. E. W. Lim, G. A. Cogert, C. S. Cameron, V. Y. Cheng, and D. A. Sandler, “Atrioesophageal Fistula During Cryoballoon Ablation for Atrial Fibrillation,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 25, no. 2, pp. 208–213, 2014, doi: 10.1111/jce.12313.
- [98] T. Tsuchiya, K. Ashikaga, S. Nakagawa, K. Hayashida, and H. Kugimiya, “Atrial fibrillation ablation with esophageal cooling with a cooled water-irrigated intraesophageal balloon: A pilot study,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 18, no. 2, pp. 145–150, 2007, doi: 10.1111/j.1540-8167.2006.00693.x.
- [99] J. C. Cobos Torres and M. Abderrahim, “Measuring Heart and Breath Rates by Image Photoplethysmography using Wavelets Technique,” *IEEE Lat. Am. Trans.*, vol. 15, no. 10, pp. 1864–1868, 2017, doi: 10.1109/TLA.2017.8071228.
- [100] J. John, L. Garg, M. Orosey, T. Desai, D. E. Haines, and W. S. Wong, “The effect of esophageal cooling on esophageal injury during radiofrequency catheter ablation of atrial fibrillation,” *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, vol. 58, no. 1, pp. 43–50, 2020, doi: 10.1007/s10840-019-00566-3.
- [101] S. de S. Faria, P. C. de Souza, G. P. Souza, S. de S. R. F. Rosa, and A. F. da Rocha, “Estudo sobre a propagação do calor durante o procedimento de ablação cardíaca com e sem resfriamento da parede esofágica,” in *Anais do XII Simpósio de Engenharia*

Biomédica - IX Simpósio de Instrumentação e Imagens Médicas, 2018, pp. 1–4, doi: 10.5281/zenodo.3459549.

- [102] S. Y. Ho, D. Sanchez-Quintana, J. A. Cabrera, and R. H. Anderson, “Anatomy of the left atrium: Implications for radiofrequency ablation of atrial fibrillation,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 10, no. 11, pp. 1525–1533, 1999, doi: 10.1111/j.1540-8167.1999.tb00211.x.
- [103] R. M. Irastorza, A. D’avila, and E. Berjano, “Thermal latency adds to lesion depth after application of high-power short-duration radiofrequency energy: Results of a computer-modeling study,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 1, no. 1, pp. 1–6, 2017, doi: 10.1111/jce.13363.
- [104] S. Salmasi, P. S. Loewen, R. Tandun, J. G. Andrade, and M. A. De Vera, “Adherence to oral anticoagulants among patients with atrial fibrillation : a analysis of systematic review and meta- - observational studies,” *BMJ Open*, vol. 10, no. 4, pp. 1–14, 2020, doi: 10.1136/bmjopen-2019-034778.
- [105] S. B. de Cardiologia, “SOBRAC - Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas,” *Online*, 2018. <https://sobrac.org/home/> (accessed Jun. 10, 2020).
- [106] A. Martins and E. Baruco, “SOBRAC - Sociedade Brasileira de Arritmias Cardíacas,” *I*, 2018. <https://sobrac.org/home/release-dia-mundial-do-coracao-e-a-necessidade-de-atencao-para-as-arritmias-cardiacas/> (accessed Aug. 01, 2019).
- [107] H. Knopp *et al.*, “Incidental and ablation-induced findings during upper gastrointestinal endoscopy in patients after ablation of atrial fibrillation: A retrospective study of 425 patients,” *Hear. Rhythm*, vol. 11, no. 4, pp. 574–578, 2014, doi: 10.1016/j.hrthm.2014.01.010.
- [108] H. Sohara, S. Satake, H. Takeda, Y. Yamaguchi, and N. Nagasu, “Prevalence of esophageal ulceration after atrial fibrillation ablation with the hot balloon ablation catheter: What is the value of esophageal cooling?,” *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 25, no. 7, pp. 686–692, 2014, doi: 10.1111/jce.12394.
- [109] A. Gonzalez-Suarez, E. Berjano, J. M. Guerra, and L. Gerardo-Giorda, “Computational model for prediction of the occurrence of steam pops during irrigated radiofrequency catheter ablation,” in *IEEE Computing in Cardiology Conference*, 2016, vol. 43, pp. 1117–1120, doi: 10.22489/cinc.2016.320-306.
- [110] E. J. Berjano, “Theoretical modeling for radiofrequency ablation: State-of-the-art and challenges for the future,” *Biomed. Eng. Online*, vol. 5, pp. 1–17, 2006, doi: 10.1186/1475-925X-5-24.

