

Artigo Original

Recebido em 25/01/2008, aceito em 02/12/2008

**Avaliação de um modelo de
parâmetros distribuídos aplicado
à estimação da geometria arterial
na hipertensão**

*Evaluation of a distributed parameter
model applied to arterial geometry
estimation in hypertension*

Arthur de Sá Ferreira
Marcio Nogueira de Souza*

Programa de Engenharia Biomédica – COPPE/UFRJ
Centro de Tecnologia – Bloco H, sala 327
21945-970 Rio de Janeiro, RJ
E-mail: souza@peb.ufrj.br

José Barbosa Filho

Divisão de Hipertensão Arterial,
Instituto Nacional de Cardiologia, Rio de Janeiro

*Autor para correspondência

Resumo

A hipertensão arterial provoca adaptações estruturais nas artérias, principalmente pelos processos de hipertrofia e remodelagem, as quais antecedem lesões de órgãos-alvo. A determinação de variáveis mecânicas e geométricas associadas ao sistema arterial possibilita ao clínico identificar precocemente as adaptações que decorrem da hipertensão arterial sistêmica no paciente, permitindo a intervenção terapêutica mais adequada. Este trabalho apresenta a avaliação de um modelo eletro-hidráulico e seu método associado para a determinação dos parâmetros geométricos do segmento arterial do antebraço. O método proposto requer somente a aquisição não-invasiva de ondas de pulso em dois sítios distintos. Séries de ondas de pulso da artéria radial foram simuladas a partir de ondas de pulso reais da artéria braquial, empregando um modelo de parâmetros distribuídos simplificado das artérias do antebraço. O modelo é composto por três seções, representando os segmentos arteriais braquial, radial e a mão. As artérias braquial e radial foram representadas por componentes resistivos (atrito local), indutivos (massa do sangue) e capacitivos (complacência arterial), enquanto a mão foi representada por elementos resistivos (resistências de pequenos vasos da mão e periféricos) e capacitivos (complacência de pequenos vasos). Os resultados mostram um erro médio de estimação que pode ser considerado pequeno (3,7%) quando comparado aos valores de adaptação arterial *in vivo* (alterações de até 15%), indicando a utilização deste procedimento para estimar o processo de remodelagem das artérias de médio calibre observado na hipertensão arterial sistêmica.

Palavras-chave: Artéria radial, Modelos a parâmetros distribuídos, Hipertensão sistêmica.

Abstract

Arterial hypertension leads to structural adaptation of arteries, mainly hypertrophy or remodeling, which precedes target-organ injuries. Determination of both mechanical and geometrical variables related to arterial system allows physicians to identify early arterial adaptation derived from systemic hypertension and to propose therapeutics. This work presents the evaluation of an electric-hydraulic model, and associated method, for determination of geometrical and mechanical parameters of forearm arteries. The proposed method requires only noninvasive acquisition of two pressure pulses at distinct sites. Series of pressure pulses from radial artery were simulated using acquired brachial artery pulses and a simplified distributed-model of the forearm arteries. The model presents three sections, representing brachial, radial, and hand vasculature. Brachial and radial arteries were represented with resistive (friction), inductive (blood mass), and capacitive (arterial compliance) elements. The hand was modeled with resistive (small vessels and capillaries) and capacitive elements (small vessels compliance). The results show that an average estimation error of 3.7% is small compared to "in vivo" findings (changes up to 15%), indicating that the procedure can be used to assess the remodeling of medium-sized arteries on primary systemic arterial hypertension.

Keywords: Radial artery, Distributed-parameter models, Systemic hypertension.

Extended Abstract

Introduction

Arterial hypertension leads to structural adaptations of arteries, mainly hypertrophy or remodeling, which precedes target-organ injuries. Determination of both mechanical and geometrical variables related to arterial system allows physicians to identify early arterial adaptation derived from systemic hypertension and to propose therapeutics. Pulse wave velocity and electric analog models of the arterial system – based on windkessel effect – are the most used methods to evaluate arterial sickness. However, those methods fail to adequately simulate the diastolic phase of the pressure pulse and then lost information regarding wave reflection.

The aim of this work is to evaluate a previously proposed electric-hydraulic analog model, and associated method, for determination of geometrical and mechanical parameters of brachial and radial arteries. The proposed method requires only noninvasive acquisition of pressure pulses at two distinct sites and an optimization procedure to estimate the parameters.

Material and Methods

The model comprises three sections (LT-3) representing brachial-radial-hand arterial bed (Figure 1). Brachial and radial arteries were represented by resistive (friction), inductive (blood mass), and capacitive (arterial compliance) elements. The hand was modeled with resistive (small vessels and capillaries) and capacitive elements (small vessels compliance). The transfer function of the model (in Laplace domain, equation 5) was obtained considering brachial and radial pulse waves as input and output of the model, respectively. The electric components of the model were represented by equations relating these quantities (resistance, compliance and inertance) to geometrical (radius and diameter change) characteristics of the vessels (equations 6-11). Estimation of model parameters was performed using a steep descent algorithm.

Data collection was conducted at National Institute of Cardiology (Rio de Janeiro, Brazil) and the Ethics Committee

of the Institution approved the experimental procedures. The data was obtained non-invasively with piezoelectric transducers (HP 21050-A, bandwidth 0.02-2.0 kHz) from normotensive subjects at brachial and radial artery sites. Software for pulse wave acquisition and analysis was validated in previous works.

Series of radial artery pressure pulses were simulated using real brachial pressure pulses and a simplified distributed-model of the forearm arteries (Table I). Four series of simulations were performed, varying each one of the geometrical variables of the model (diameter and diameter change of brachial and radial arteries, respectively), one per simulation series. Statistical analysis was performed by estimation of percentile error and Pearson's determination coefficient.

Results

Estimation errors were in range 1.7% (series 3, r_p) to 8.4% (series 4, ΔD_p). The achieved R2 were in range 0.88-1.00, all with statistical significance ($p < 0.05$). Figure 2 shows linear regressions for each geometrical variable.

Discussion

Arterial dysfunction is reflected at the elastic and geometrical characteristics of arteries, being these parameters risk markers for cardiovascular morbidity and mortality. Results show that the average error was small (3.7%) compared to "in vivo" findings in subjects with hypertension (changes up to 15%), indicating that the proposed procedure can estimate the remodeling of medium-sized arteries on primary systemic arterial hypertension.

Conclusion

The LT-3 distributed model was considered valid for determining geometrical parameters from forearm arteries related to remodeling process in arterial hypertension.

Introdução

A determinação de propriedades mecânicas das artérias é de grande interesse na cardiologia clínica. A maioria dos estudos se concentra em determinar a complacência arterial e/ou a velocidade de onda de pulso (Burattini e Natalucci, 1998; Einav *et al.*, 1992; Li *et al.*, 1990; Toy *et al.*, 1985). Esses índices são utilizados para prognóstico de doenças cardiovasculares, sugerindo a existência de sinais precoces tais como a remodelagem de vasos sanguíneos observada na Hipertensão Arterial Sistêmica primária (HAS) (Bramwell e Hill, 1922; Stergiopulos *et al.*, 1995; Wilkinson e Webb, 1999).

Diversos modelos têm sido propostos para determinar os parâmetros mecânicos do sistema arterial. Os mais utilizados são os modelos que utilizam parâmetros concentrados *windkessel* com três ou quatro elementos (Wk-3 e Wk-4, respectivamente) (Burattini e Natalucci, 1998; Ferreira, 2002; Ferreira *et al.*, 2004; Li *et al.*, 1990; Toy *et al.*, 1985; Stergiopulos *et al.*, 1995; Stergiopulos *et al.*, 1999). Apesar do amplo uso, estes modelos não modelam as reflexões provenientes dos pontos de descasamento de impedância do sistema circulatório e por isso não representam adequadamente a fase diastólica do pulso de pressão (parte da morfologia do pulso composta pelas reflexões). Para contornar este fato, propusemos um modelo simplificado do segmento braquial-radial (B-R) que utiliza parâmetros distribuídos baseado na teoria das linhas de transmissão (Nichols e O'Rourke, 1998) e em informações anatômicas. Tal modelo se mostrou, de acordo com o critério de informação de Akaike, mais adequado para predição de pulsos reais completos do que o Wk-4 para a fase sistólica (sem reflexões) (Ferreira *et al.*, 2006).

Os métodos de solução de problemas inversos geralmente necessitam de rotinas de minimização de erros ("otimização paramétrica"), as quais na maioria não possuem garantia de localização de mínimos globais (Press *et al.*, 1992). Assim, este trabalho apresenta a validação do método de determinação dos parâmetros do modelo anteriormente proposto (Ferreira *et al.*, 2006) utilizando simulações de pulsos distais do segmento arterial, gerados a partir de pulsos proximais reais.

Materiais e Métodos

Modelo

O segmento B-R compreende o principal circuito arterial para a mão através do antebraço (Figura 1). A arté-

ria braquial se ramifica acima do cotovelo para originar as artérias radial (lateral) e ulnar (medial). Ambas acompanham os respectivos ossos do antebraço até que alcancem o punho, onde se reconectam formando os arcos palmares. Diversos ramos são então derivados até a formação do leito capilar digital e palmar.

Para a modelagem, o segmento em estudo foi considerado linear e invariante no tempo. A partir da analogia eletro-hidráulica, derivou-se um modelo simplificado que utiliza parâmetros distribuídos com três seções (LT-3) como pode ser visto na Figura 1. A primeira seção modela um pequeno segmento da artéria braquial, a segunda seção representa toda a extensão da artéria radial e a última seção modela a vasculatura (impedância) terminal da mão. A função de transferência (FT) do modelo foi obtida no domínio de Laplace ($s = \sigma \pm j\omega$) adotando os passos a seguir. A impedância da última seção (Z_m , impedância da mão) foi primeiramente obtida através da associação em paralelo entre a complacência das arteríolas da mão (C_m) e da resistência arteriolar (R_{m2}), conectadas em série com a resistência de pequenos vasos (R_{m1}):

$$Z_m(s) = \frac{sR_{m1}R_{m2}C_m + R_{m1} + R_{m2}}{sR_{m2}C_m + 1} \quad (1)$$

A seguir, a impedância na entrada da seção da artéria radial (Z_r) foi calculada através da associação em paralelo da complacência da artéria radial (C_r) e Z_m , em série com a resistência (R_r) e inércia do sangue (L_r) dessa seção:

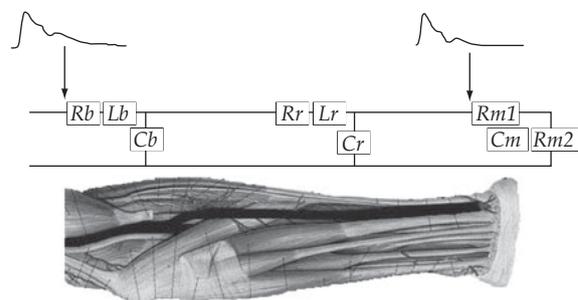


Figura 1. Segmento braquial-radial e seu modelo análogo. R_b , R_r = resistências das artérias braquial e radial; L_b , L_r = inércias das artérias braquial e radial; C_b , C_r = complacência das artérias braquial e radial; R_{m1} , R_{m2} e C_m = terminais *windkessel* da mão. **Figure 1.** Brachial-radial arterial segment and its analog electric model. R_b , R_r = resistances of brachial and radial arteries; L_b , L_r = inertance of brachial and radial arteries; C_b , C_r = compliance of brachial and radial arteries; R_{m1} , R_{m2} and C_m = hand's *windkessel* terminal.

$$Z_r(s) = Rr + sLr + \frac{sRm1Rm2Cm + Rm1 + Rm2}{s^2CrRm1Rm2Cm + s(CrRm1 + CrRm2 + Rm2Cm) + 1} \quad (2)$$

A impedância na seção que modela a artéria braquial (Z_b) foi calculada através da associação em paralelo da complacência da artéria braquial (Cb) e Z_r , em série com a resistência (Rb) e inércia do sangue (Lb) da mesma artéria:

$$Z_b(s) = Rb + sLb + \frac{Rr + sLr + \frac{sRm1Rm2Cm + Rm1 + Rm2}{s^2CrRm1Rm2Cm + s(CrRm1 + CrRm2 + Rm2Cm) + 1}}{sCb \left(Rr + sLr + \frac{sRm1Rm2Cm + Rm1 + Rm2}{s^2CrRm1Rm2Cm + s(CrRm1 + CrRm2 + Rm2Cm) + 1} + \frac{1}{sCb} \right)} \quad (3)$$

Finalmente, a FT do modelo LT-3 foi calculada como o produto da FT da artéria braquial para a radial $H_{b-r}(s)$ e da artéria radial para a impedância da mão $H_{r-m}(s)$ (equação 4). Após agrupamento por ordem polinomial, a FT geral é dada pela equação 5:

$$H(s) = H_{b-r}(s)H_{r-m}(s) \quad (4)$$

$$H(s) = \frac{K_1s + K_2}{K_3s^5 + K_4s^4 + K_5s^3 + K_6s^2 + K_7s + K_8} \quad (5)$$

onde os coeficientes K_1 a K_8 são determinados pelos elementos do modelo (Rb , Rr , $Rm1$, $Rm2$, Lb , Lr , Cb , Cr , e Cm).

As ondas de pulso proximal (braquial) e distal (radial) são consideradas a entrada e saída do modelo, respectivamente. Assim, a partir de uma onda proximal, os parâmetros do modelo determinam a onda distal. A onda de pulso teórica (radial) pode ser calculada pela transformada inversa de Fourier do resultado proveniente da multiplicação da FT (equação 5) e da transformada de Fourier da onda proximal. A onda teórica distal pode então ser comparada com seu par (neste caso, a onda distal simulada) e, através de um algoritmo de minimização de erro, os parâmetros do modelo podem ser obtidos. No cômputo da transformada de Fourier do pulso teórico, somente os 10 primeiros harmônicos foram utilizados, uma vez que a partir do 10º harmônico a energia residual do sinal pode ser negligenciada (Nichols e O'Rourke, 1998).

O algoritmo de minimização utilizado para a estimação do modelo foi o gradiente descendente (Press *et al.*, 1992), sendo seus parâmetros calculados pelas equações:

$$Rb = \frac{8\eta S_b}{\pi r_b^4}, \quad Rr = \frac{8\eta S_r}{\pi r_r^4} \left[\frac{\text{Pa} \cdot \text{s}}{\text{m}^3} \right] \quad (6)$$

$$Lb = c_u \frac{\rho S_b}{\pi r_b^2}, \quad Lr = c_u \frac{\rho S_r}{\pi r_r^2} \left[\frac{\text{kg}}{\text{m}^4} \right] \quad (7)$$

$$Cb = \frac{r_b \Delta D_b S_b}{PP}, \quad Cr = \frac{r_r \Delta D_r S_r}{PP} \left[\frac{\text{m}^3}{\text{Pa}} \right] \quad (8)$$

$$Rm1 = 1,0 \cdot 10^6 \left[\frac{\text{Pa} \cdot \text{s}}{\text{m}^3} \right] \quad (9)$$

$$Rm2 = 4,22 \cdot 10^6 \left[\frac{\text{Pa} \cdot \text{s}}{\text{m}^3} \right] \quad (10)$$

$$Cm = 3,5 \cdot 10^{-4} \left[\frac{\text{m}^3}{\text{Pa}} \right] \quad (11)$$

onde η é a viscosidade do sangue (0,0035 Pa·s [Heron *et al.*, 1995; Hoeks *et al.*, 1995]), ρ é a densidade do sangue (1.056 kg/m³ [Nichols e O'Rourke, 1998]), PP é a diferença entre as pressões sistólica e diastólica [Pa], e c_u é uma constante relacionada ao perfil parabólico do fluxo sanguíneo na artéria radial ($c_u = 4/3$) (Stergiopoulos *et al.*, 1999).

Nota-se então que os elementos do modelo são dependentes somente de parâmetros geométricos, onde os comprimentos, raios internos e variações de diâmetro das artérias braquial e radial são representados por S_b , S_r , r_b , r_r , ΔD_b , ΔD_r , respectivamente. A remodelagem de artérias de calibre médio presente na HAS pode ser caracterizada por redução ou aumento tanto do diâmetro interno quanto da distensibilidade arterial (Arribas *et al.*, 2006; Chrysant, 1998; Khder *et al.*, 1997; Laurent, 1995). A partir de dados da artéria radial encontrados na literatura estimaram-se as variações nos diâmetros das artérias braquial e radial. Como a minimização de erros é feita fundamentalmente nos parâmetros geométricos, essa estimativa foi utilizada para limitar o espaço de busca de parâmetros dos raios das artérias, resultando no seguinte intervalo de busca: raio (braquial) = [2.800; 5.200] μm ; raio (radial) = [1.190; 2.210] μm .

Dados experimentais

Os dados experimentais utilizados foram coletados em trabalhos anteriores (Ferreira, 2002; Ferreira *et al.*, 2004). Ondas de pressão proximal e distal foram adquiridas no segmento B-R de 63 indivíduos normotensos utilizando transdutores piezoelétricos (HP 21050-A, banda passante de 0,01 Hz a 2 kHz) conectados a pré-amplificadores desenvolvidos para esse estudo. Os sinais foram digitalizados com resolução de 12 bits utilizando uma placa de aquisição AT-MIO 16 (National Instruments®) e amostrados à frequência de 1 kHz/canal para aumentar a resolução temporal. Os expe-

mentos foram realizados na Divisão de Hipertensão Arterial do Instituto Nacional de Cardiologia (RJ), após a obtenção do consentimento informado de cada sujeito. O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética do Instituto.

Simulações computacionais

Ondas de pulso distal (radial) foram simuladas utilizando sinais reais de ondas de pulso da artéria braquial (proximal) adquiridas dos voluntários. Quatro séries de simulações foram realizadas, sendo que para cada série foi testada a variação de um parâmetro geométrico com os restantes mantidos fixos. Em cada série de simulações selecionava-se um entre cinco valores do parâmetro investigado, sendo os outros três parâmetros geométricos mantidos constantes, conforme mostrado na Tabela 1. As equações (6)-(11) foram então aplicadas para o cômputo do resto dos elementos do modelo LT-3. Cada condição simulada resultou em cinco pulsos radiais, que foram então analisados, junto com os pulsos braquiais reais, pela metodologia anteriormente descrita baseada na FT (equação 5). Para cada simulação, o valor médio dos cinco pulsos foi utilizado para análise estatística.

Análise estatística

Foram avaliados o erro de estimação percentual para os parâmetros fixos e o coeficiente de determinação de Pearson (R^2) para os valores variáveis. Os dados foram analisados utilizando o programa SPSS® 10.0. Valores nas tabelas são mostrados como média. O nível de significância adotado foi de 0,05.

Resultados

Os valores de erro de estimação (%), do coeficiente de determinação de Pearson (R^2) e os intervalos de estimação para os parâmetros geométricos são apresentados na Tabela 2. Observa-se que o menor erro de estimação encontrado para os parâmetros fixos foi 1,7% (série 3, r_b), enquanto o maior foi 8,4% (série 4, ΔD_b).

Tabela 1. Séries de simulações realizadas a partir de sinais reais de pressão braquial. **Table 1.** Simulation series from real signals of brachial pressure.

Simulação	Parâmetro simulado (μm)			
	r_b	r_r	ΔD_b	ΔD_r
Série 1	2.900-3.300	1.900	250	50
Série 2	2.900	1.400-1.800	250	50
Série 3	2.900	1.900	125-225	50
Série 4	2.900	1.900	250	10-50

Para os intervalos, o menor erro de estimação encontrado foi 2,4% (série 2, r_r) e o maior foi 6,9% (série 1, r_b). Os coeficientes R^2 encontrados estão no intervalo 0,88-1,00, todos com significância estatística ($p < 0,05$). A Figura 2 apresenta as regressões lineares entre os parâmetros simulados e suas respectivas estimativas.

Discussão

A HAS apresenta uma característica multifatorial, proveniente de mecanismos poligênicos complexos e expressos majoritariamente em decorrência de fatores ambientais. A disfunção arterial e sua fisiopatologia são refletidas por modificações nas propriedades elásticas das artérias, ao ponto dos parâmetros que refletem a rigidez serem reconhecidos como marcadores de risco (Cheng *et al.*, 2002). De acordo com Heistad *et al.* (1995), alterações estruturais (remodelagem) são protetoras, enquanto alterações funcionais (função endotelial) são mal-adaptativas. A HAS resulta em um processo de adaptação dos vasos iniciado por um mecanismo tensional (pressão de pulso elevada) e perpetuado pela sua manutenção, entre outros fatores humorais. Na HAS, a remodelagem arterial pode

Tabela 2. Valores da estimação dos parâmetros geométricos do modelo arterial nas simulações. **Table 2.** Estimated values of geometrical parameters for the arterial mode from simulations.

Séries	r_b (μm)	r_r (μm)	ΔD_b (μm)	ΔD_r (μm)
Simulado	2.900-3.300	1.900	250	50
Estimado	2.824-2.941	1.847	255	49
Erro %	6,9	2,8	2,0	2,4
R^2	0,88†	-	-	-
Intervalo	-	1.813-1.890	249-258	48-50
Simulado	2.900	1.400-1.800	250	50
Estimado	2.827	1.410-1.823	269	51
Erro %	2,5	2,4	7,5	2,0
R^2	-	0,98†	-	-
Intervalo	2.814-2.855	-	261-278	50-52
Simulado	2.900	1.900	125-225	50
Estimado	2.851	1.956	144-220	51
Erro %	1,7	3,0	4,9	2,8
R^2	-	-	0,99‡	-
Intervalo	2.840-2.871	1.881-2.035	-	50-53
Simulado	2.900	1.900	250	10-50
Estimado	2.978	1.979	271	12-50
Erro %	2,7	4,2	8,4	2,7
R^2	-	-	-	1,00‡
Intervalo	2.824-3.191	1.890-2.151	251-301	-

†p < 0,05; ‡p < 0,01.

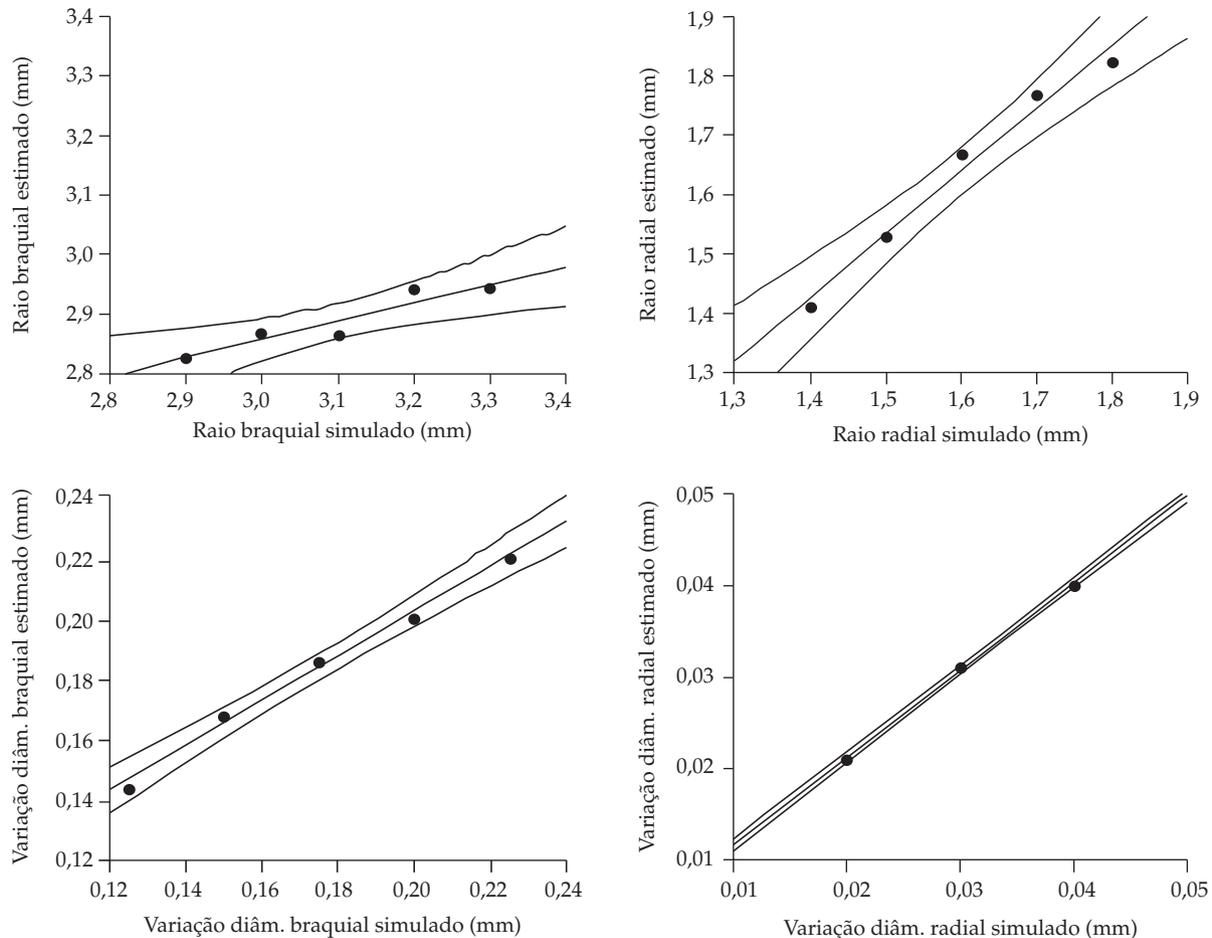


Figura 2. Regressões lineares entre os parâmetros geométricos simulados e os estimados. **Figure 2.** Linear regressions between simulated and estimated geometrical parameters.

ocorrer como “hipertrofia interna” (HI) ou “hipertrofia externa” (HE), nas quais a artéria radial apresenta aumento da espessura da camada média e redução (HI) ou manutenção (HE) do seu raio (Chrysant, 1998). O modelo proposto avalia remodelagem e hipertrofia através da estimação do raio interno e da variação de diâmetro, respectivamente.

Os resultados sugerem que utilizando o modelo LT-3 e os métodos computacionais descritos é possível determinar as características geométricas do segmento arterial B-R com um erro médio de estimação de 3,7%, embora as estimativas do raio e da variação de diâmetro desta artéria apresentem erros menores (2,4 e 2,7%, respectivamente). É importante ressaltar que o processo de remodelagem pode alcançar até 15% de redução destes parâmetros (Chrysant, 1998). Assim, o erro de estimação para a artéria radial se torna aceitável para uso clínico na detecção precoce de lesões de órgãos-alvo.

Indivíduos normotensos foram selecionados para o estudo de simulação uma vez que os raios internos

de suas artérias não apresentam a variabilidade presente nos indivíduos com HAS. A variação dos raios e variação de diâmetro simuladas na validação abrangem valores descritos na literatura para hipertensos (Chrysant, 1998). Portanto, mesmo partindo de sinais de normotensos, a estimação dos valores foi efetuada no intervalo que abrange o observado em hipertensos. O modelo proposto analisa, através da FT, a variação de morfologia da onda de pulso ao longo do segmento arterial análogo ao modelo. Assim, os resultados referentes ao erro e aos intervalos de estimação sugerem que o modelo é capaz de identificar as diferenças de morfologia da onda de pulso proporcionadas por diferentes características geométricas descritas em pacientes com HAS.

A metodologia utilizada pode explicar a ocorrência dos maiores erros de estimação no segmento braquial do modelo. A primeira seção, que representa este modelo, possui um tamanho razoavelmente menor em comparação à segunda seção (que representa a artéria radial). Assim, pequenas variações nestes parâ-

tros provocam modificações mínimas na resposta de frequência do sistema estimado pela FT. Em contrapartida, as características da artéria radial foram mais bem determinadas em decorrência deste segmento ser maior, sendo a estimativa da resposta espectral global mais sensível a seus parâmetros.

A hipótese do sangue como fluido Newtoniano e das características lineares do modelo podem ser questionadas. O desempenho do modelo proposto, avaliado através do erro de estimação dos parâmetros, pode ser comprometido se as hipóteses acima forem invalidadas. Entretanto, a não-linearidade do sistema arterial pode ser considerada pequena dentro dos valores fisiológicos (Karamanoglu *et al.*, 1995). Adicionalmente, na artéria radial o fluxo sanguíneo pode ser considerado de perfil parabólico (Rutherford, 1995), o que possibilita o uso da equação de Poiseuille e a hipótese de comportamento Newtoniano do sangue. Embora o modelo proposto apresente erro aceitável para um exame não-invasivo, modelos complexos incorporando a não-linearidade e os efeitos não-Newtonianos podem melhorar a capacidade de simulação do modelo.

Conclusão

O modelo de LT-3 e seu método associado se mostraram válidos na determinação de parâmetros geométricos do segmento B-R em normotensos e hipertensos utilizando técnicas de estimação multiparamétrica. Tal metodologia, não-invasiva e de rápida execução, pode ser aplicada para a avaliação do processo de remodelagem arterial na HAS.

Agradecimentos

Este trabalho foi financiado pela agência CNPq.

Referências

ARRIBAS, S. M.; HINEK, A.; GONZÁLEZ, M. C. Elastic fibers and vascular structure in hypertension. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 111, n. 3, p. 771-791, 2006.

BRAMWELL, J. C.; HILL, A. V. Velocity of transmission of the pulse-wave and elasticity of arteries. **Lancet**, v. 1, p. 891-892, 1922.

BURATTINI, R.; NATALUCCI, S. Complex and frequency-dependent compliance of viscoelastic windkessel resolves contradictions in elastic windkessels. **Medical Engineering & Physics**, v. 20, n. 7, p. 502-514, 1998.

CHENG, K. S.; BAKER, C. R.; HAMILTON, G.; HOEKS, A. P. G.; SEIFALIAN, A. M. Arterial elastic properties and cardiovascular risk/event. **European Journal of Vascular and Endovascular Surgery**, v. 24, n. 5, p. 383-397, 2002.

CHRYSANT, S. G. Vascular remodeling: the role of angiotensin-converting enzyme inhibitors. **American Heart Journal**, v. 135, n. 2, p. S21-S30, 1998.

EINAV, S.; AHARONI, S.; MANOACH, M. Pulse transmission and impedance characteristics of a non-uniform circulatory model. **Journal of Biomedical Engineering**, v. 14, p. 390-396, 1992.

FERREIRA, A. S. **Comportamento da velocidade de onda de pulso e da complacência estimada em um modelo experimental e em indivíduos normais e hipertensos**. 2002. 45 p. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) - Programa de Engenharia Biomédica, UFRJ, Rio de Janeiro.

FERREIRA, A. S.; BARBOSA FILHO, J.; SOUZA, M. N. Comparison of segmental arterial compliance determined with three and four element windkessel models. In: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 25, 2004, Cancún. **Proceedings...** Cancún: A New Beginning for Human Health, 2004, p. 3161-3164.

FERREIRA, A. S.; BARBOSA FILHO, J.; SOUZA, M. N. Simplified distributed-parameter model of brachial-radial arteries for noninvasive determination of mechanical characteristics of vessel. In: Annual International Conference on the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 28, 2006, New York. **Proceedings...** New York: IEEE, 2006, p. 1814-1817.

HEISTAD, D. D.; ARMSTRONG, M. L.; BAUMBACH, G. L.; FARACI, F. M. Sick vessel syndrome: recovery of atherosclerotic and hypertensive vessels. **Hypertension**, v. 26, n. 3, p. 509-513, 1995.

HERON, E.; CHEMLA, D.; MEGNIEN, J. L.; POURNY, J. C.; LEVENSON, J.; LECARPENTIER, Y.; SIMON, A. Reactive hyperemia unmasks reduced compliance of cutaneous arteries in essential hypertension. **Journal of Applied Physiology**, v. 79, n. 2, p. 498-505, 1995.

HOEKS, A. P. G.; SAMIJO, S. K.; BRANDS, P. J.; RENEMAN, R. S. Noninvasive determination of shear-rate distribution across the arterial lumen. **Hypertension**, v. 26, n. 1, p. 26-33, 1995.

KARAMANOGLU, M.; GALLAGHER, D. E.; AVOLIO, A. P.; O'ROURKE, M. F. Pressure wave propagation in a multibranched model of the human upper limb. **The American Journal of Physiology**, v. 269, n. 4, p. H1363-H1369, 1995.

KHDER, Y.; BRAY-DESBOIS, L.; ALIOT, E.; ZANNAD, F. Effects of blood pressure control on radial artery diameter and compliance in hypertensive patients. **American Journal of Hypertension**, v. 10, n. 3, p. 269-274, 1997.

LAURENT, S. Arterial wall hypertrophy and stiffness in essential hypertensive patients. **Hypertension**, v. 26, p. 355-362, 1995.

LI, J. K. J.; CUI, T.; DRZEWIECKI, G. M. A nonlinear model of the arterial system incorporating a pressure-dependent compliance. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 37, n. 7, p. 673-678, 1990.

NICHOLS, W. W.; O'ROURKE, M. F. **McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles**. 4 ed. London: Arnold, 1998. 564 p.

PRESS, W. H.; TEUKOLSKY, S. A.; VETTERLING, W. T.; FLANNERY, B. P. **Numerical recipes in C: the art of**

- scientific computing. 2 ed. Cambridge: Cambridge University Press, 1992. 994 p.
- RUTHERFORD, R. B. (Ed.). **Vascular surgery**. 4 ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995.
- STERGIOPULOS, N.; MEISTER, J. J.; WESTERHOF, N. Evaluation of methods for estimation of total arterial compliance. **The American Journal of Physiology**, v. 268, n. 4, p. H1540-H1548, 1995.
- STERGIOPULOS, N.; WESTERHOF, B. E.; WESTERHOF, N. Total arterial inertance as the fourth element of the windkessel model. **The American Journal of Physiology**, v. 276, n. 1, p. H81-H88, 1999.
- TOY, S. M.; MELBIN, J.; NOORDERGRAAF, A. Reduced models of arterial systems. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 32, n. 2, p. 174-176, 1985.
- WILKINSON, I. B., WEBB, D. J.; COCKCROFT, J. R. Aortic pulse-wave velocity. **Lancet**, v. 354, n. 9194, p. 1996-1997, 1999.