



**COPPE/UFRJ**

SISTEMA HIDRÁULICO PARA MIMETIZAÇÃO DA VISCOELASTICIDADE  
ARTERIAL

Vinícius Costa Martins

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

Orientadores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Rio de Janeiro

Junho de 2009

SISTEMA HIDRÁULICO PARA MIMETIZAÇÃO DA VISCOELASTICIDADE  
ARTERIAL

Vinícius Costa Martins

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

Aprovada por:

---

Prof. Marco Antonio von Krüger, Ph.D.

---

Prof. Wagner Coelho de Albuquerque Pereira, D.Sc.

---

Prof. João Carlos Machado, Ph.D.

---

Prof. Helio Schechtman, Ph.D.

RIO DE JANEIRO, RJ – BRASIL

JUNHO DE 2009

Martins, Vinícius Costa

Sistema hidráulico para mimetização da viscoelasticidade arterial / Vinícius Costa Martins. - Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2009.

XI, 110 p.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Dissertação (Mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2009.

Referências Bibliográficas: p. 90-99.

1. Viscoelasticidade arterial. 2. Circuito hidráulico 3. Complacência. I. von Krüger, Marco Antônio *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

## *Dedicatória*

*“Dedico este trabalho ao meu avô José Geraldo Costa e a minha família: Wilson, Geuza e Danielle.”*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por tornar possível a busca pela realização de mais um sonho em minha vida.

Aos meus pais, Wilson Roberto Martins e Geuza Maria Costa Martins, pelo amor incondicional, apoio, incentivo, paciência e pela importância em estarem junto comigo durante este tempo e por presenciarem este momento único.

À Danielle Costa Martins, minha irmã de todas as horas que conviveu com as frustrações e vitórias ao longo desses anos de dedicação.

À Júlia Costa Martins Ferreira, minha sobrinha, pela simples presença em minha vida e pelos sorrisos capazes de fortalecer ainda mais o desejo de sempre prosseguir na busca dos ideais.

A minha avó Neuza Therezinha Lemgruber, pelo amor e preocupação de sempre.

À Renata Coelho, pela força, pelo carinho e pelas palavras de incentivo que me fizeram persistir no sonho.

Aos orientadores Wagner Coelho e, em especial, Marco Antônio von Krüger pela ajuda, paciência, sabedoria e dedicação.

Aos meus familiares e amigos de verdade com os quais sempre pude contar.

Aos amigos do Laboratório de Ultra-som, que fizeram desta caminhada difícil uma fase a ser lembrada por toda a vida.

Aos colegas de trabalho Carlos Alberto Ribeiro, Fábio Teles e Marcelo Oliveira pela compreensão e ajuda incondicionais ao longo desta fase.

Aos amigos Alexandre Pereira Jr.e Luiz Gustavo Franco pelo incentivo.

Aos colegas de trabalho Fernando Dias dos Santos, Sara Ribeiro, Wilber Codeço e Vanessa Berriel pelo apoio prestado sempre quando precisei.

A todos que, de alguma forma, contribuíram para que esta oportunidade fosse aproveitada por mim, da melhor maneira possível.

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

## SISTEMA HIDRÁULICO PARA MIMETIZAÇÃO DA VISCOELASTICIDADE ARTERIAL

Vinícius Costa Martins

Junho/2009

Orientadores: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Programa: Engenharia Biomédica

Doenças cardiovasculares tem sido as principais causas de morte, sendo responsáveis por cerca de 30% do total de óbitos ocorridos, por ano, em todo o mundo. Artérias constituem uma complexa unidade funcional e suas paredes apresentam propriedades viscoelásticas. Alterações nestas propriedades podem predizer o surgimento de doenças como hipertensão, aterosclerose, etc, as quais são as principais causas de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, entre outras. O desenvolvimento de métodos eficazes para diagnóstico e prevenção de doenças arteriais requer uma melhor compreensão da mecânica das artérias. O objetivo deste trabalho foi desenvolver um circuito hidráulico adaptado com uma Célula Viscoelástica capaz de mimetizar a resposta viscoelástica característica da parede arterial. Esta consiste em um componente contendo dois compartimentos contendo volumes de água e ar ajustáveis interligados por um tubo de comunicação. Ao injetar-se um dado volume de líquido no circuito hidráulico de paredes rígidas, esta Célula confere característica viscoelástica abrangendo a faixa pressórica presente nas artérias. Pretende-se que este modelo faça parte de um *phantom* completo do sistema cardiovascular em desenvolvimento pelo LUS-COPPE-UFRJ.

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

## HYDRAULIC SYSTEM TO MIMIC ARTERIAL VISCOELASTICITY

Vinícius Costa Martins

June/2009

Advisors: Marco Antônio von Krüger

Wagner Coelho de Albuquerque Pereira

Department: Biomedical Engineering

Cardiovascular disease is one of the most important causes of death around the world, corresponding to about 30% of the total. The modification in diameter of an arterial segment, in response to internal pressure variations, is a function of the wall elasticity and viscosity. Observation of changes in vascular response to pressure can lead to detection of abnormalities such as hypertension and atherosclerosis which are the most important causes of acute myocardial infarction, stroke, etc. The development of effective methods for diagnosis and prevention of arterial disease requires improvement in studies about artery mechanics. The aim of this study was the development of an hydraulic unit (called Viscoelastic Cell) capable of mimicking arterial viscoelastic response. It consists of a double chamber cell containing adjustable water and air volumes, with an hydraulic resistive element that connects these two chambers. It is shown that connected to an injection system with rigid walls (hydraulic circuit), this Viscoelastic Cell is capable to reproduce a pressure response to impulse volume injection similar to that observed in an artery. This model is part of a complete cardiovascular system phantom which is being develop in the Ultrasound Laboratory of COPPE/UFRJ.



## *Sumário*

<b>Capítulo I - Introdução .....</b>	<b>1</b>
<b>Capítulo II – Revisão Bibliográfica .....</b>	<b>4</b>
<b>Capítulo III – Fundamentação Teórica .....</b>	<b>8</b>
III.1 – Viscoelasticidade .....	8
III.2 – Composição das Paredes dos Vasos Sanguíneos.....	9
III.2.1 – Anormalidades da Complacência Vascular .....	10
III.3 – Doenças Relacionadas com Alterações das Propriedades Elásticas do Vaso ..	12
III.3.1 – Aterosclerose .....	12
III.3.2 – Hipertensão Arterial .....	12
III.3.3 – Arteriosclerose .....	13
III.3.4 - Diabetes.....	13
III.4 – Comportamento Dinâmico de Materiais Elásticos .....	14
III.5 – Pressão Atmosférica.....	17
III.6 – Teorema de Stevin .....	17
III.7 – Princípio de Pascal .....	18
III.8 – Comportamento dos Gases.....	19
III.8.1 – Transformação Isotérmica .....	20
III.8.2 – Lei de Boyle.....	21
III.9 – Princípio de Funcionamento dos Modelos Mecânicos Mola-Amortecedor....	22
III.9.1 – Modelo de Voigt-Maxwell .....	22
III.9.2 – Modelo de Maxwell .....	23
III.10 – Proposta do Modelo Implementado .....	24
III.10.1 – Princípio de Funcionamento da Câmara.....	26
III.10.1.1 – Ação da Câmara Segundo o Modelo de Voigt-Maxwell.....	26

III.10.1.2 – Ação da Câmara Segundo o Modelo de Maxwell.....	31
III.11 – Fenômenos Físicos no Interior da Célula Viscoelástica .....	33
III.11.1 – Primeiro Método.....	34
III.11.2 – Segundo Método .....	36
III.11.2.1 – Fase de Injeção de Volume .....	36
III.11.2 – Fase de Decaimento da Pressão Tendendo ao Equilíbrio .....	41
<b>Capítulo IV – Materiais e Métodos .....</b>	<b>46</b>
IV.1 – Materiais .....	46
IV.2 – Célula Viscoelástica.....	47
IV.2.1 – Montagem Experimental .....	51
IV.2.2 – Injeção de Volume no Circuito Hidráulico .....	53
IV.2.3 – Dimensionamento dos Volumes de Ar da Célula Viscoelástica .....	57
IV.2.3.1 – Cálculo do Volume de Líquido a Ser Injetado .....	59
IV.3 – Célula Viscoelástica segundo o Modelo de Voigt-Maxwell.....	61
IV.4 – Célula Viscoelástica segundo o Modelo de Maxwell.....	63
IV.5 – Aferição do Sensor .....	64
IV.5.1 – Calibração por Coluna de Água.....	65
IV.5.2 – Calibração por Injeção de Volumes.....	67
IV.6 – Análise dos Sinais.....	69
IV.7 – Cálculo da Vazão no Giglê .....	73
<b>Capítulo V - Resultados .....</b>	<b>74</b>
V.1 – Sinais Equivalentes ao Modelo de Maxwell .....	74
V.1.1 – Injeção de 3 ml.....	76
V.1.2 – Injeção de 4 ml.....	76
V.1.3 – Injeção de 2 ml.....	77

V.2 – Sinais Equivalentes ao Modelo de Voigt-Maxwell .....	78
V.2.1 – Injeção de 3 ml.....	79
V.2.2 – Injeção de 4 ml.....	80
V.2.3 – Injeção de 2 ml.....	81
V.3 – Vazão do Giglê .....	82
<b>Capítulo VI - Discussão.....</b>	<b>84</b>
<b>Capítulo VII - Conclusão .....</b>	<b>89</b>
<b>Referências Bibliográficas .....</b>	<b>90</b>

# CAPÍTULO I

## INTRODUÇÃO

Doenças cardiovasculares são um grave problema de saúde pública, sendo responsáveis por causarem aproximadamente 15 milhões de mortes anuais em todo o mundo. Este número representa cerca de 30% do total de óbitos e, nos países em desenvolvimento, o número de mortes por esta causa é duas vezes maior do que os países desenvolvidos (LAURENTI e BUCHALLA, 2001). No Brasil, entre 1930 e 1985, a proporção de mortes causadas por doenças cardiovasculares aumentou em mais de 200 % e, a partir da década de 60, tornaram-se as principais causas de morte (MILHOMEM, 2006). Cerca de 27% do total de óbitos por ano decorrem de complicações do sistema circulatório, tais como: doenças isquêmicas do coração (p. ex., infarto agudo do miocárdio, doença arterial coronariana), doenças cerebrovasculares (p. ex., acidente vascular cerebral, aneurisma), diabetes, insuficiência cardíaca, entre outras (NEUMANN *et al*, 2007).

Artérias constituem uma complexa unidade funcional e suas paredes apresentam propriedades viscoelásticas (BERGEL, 1960; McDONALD, 1974). Estas têm implicações fisiológicas que incluem a adaptação ao envelhecimento e às condições patológicas (MALACHIAS, 2004), onde modificações em suas estruturas podem acarretar desenvolvimento de doenças (ARNETT *et al*, 1999). Tais propriedades são de grande importância para prever doenças relativas ao sistema vascular (HANSEN *et al*, 1995; TRUCKSÄSS *et al*, 1998; LIAO *et al*, 1999) e o estudo da distensibilidade arterial possui grande interesse clínico devido à alta correlação com o enrijecimento de grandes artérias (BAMBI *et al*, 2004; JIANG *et al*, 2007).

A redução na distensibilidade arterial, com a idade, é causada por mudanças nas propriedades das camadas média e íntima das artérias, devido a processos ateromatosos (placas lipídicas que se formam na parede do vaso) e/ou arterioscleróticos (enrijecimento da parede). Deste modo, a habilidade para absorver as pulsações da injeção ventricular torna-se extremamente reduzida (AVOLIO *et al*, 1985). O *stress* mecânico e as tensões que atuam sobre a parede do vaso modificam-se com o surgimento e progressão de doenças e, um aumento significativo da rigidez arterial é, por si só, um forte preditor de mortalidade e

morbidade de doenças relacionadas ao sistema cardiovascular (JIANG *et al*, 2007; HAMMER *et al*, 2007). Os efeitos da aterosclerose, diabetes *mellitus* e hipertensão nas propriedades dos vasos sanguíneos vêm sendo estudados sistematicamente nos últimos anos (ALVA *et al*, 1993) e o desenvolvimento de métodos eficazes para diagnóstico e prevenção das doenças arteriais passa por uma melhor compreensão da mecânica das grandes artérias (BAMBI *et al*, 2004).

Historicamente, para quantificar elasticidade arterial, desenvolveram-se métodos invasivos e, posteriormente, não-invasivos (SAFAR, 1996; TRUCKSSAS *et al*, 1998), principalmente, como ultra-sonografia Modo-B (HANSEN *et al*, 1995; BALASUNDARAM e BANU, 2006) ou modo-M (NAGAL *et al*, 1999), *Doppler* ultra-sônico, para análise do fluxo sanguíneo (SHAU *et al*, 1999), Tonometria (sensor de pressão superficial), Velocidade de Onda de Pulso (FERREIRA, 2006), Ressonância Magnética (MARSHALL *et al*, 2004), entre outros.

Trabalhos recentes vêm sendo desenvolvidos visando a construção de *Phantoms* mimetizadores de propriedades e de funções de órgãos e tecidos biológicos, tais como a bomba cardíaca peristáltica (coração) (GITELMAN *et al*, 2006; SILVA *et al*, 2008), as propriedades do sangue humano (MACHADO e VON KRÜGER, 2008) e características de tecidos moles (BASTO *et al*, 2006; BUNN *et al*, 2008), entre outros.

COIADO (2008) realizou estudo utilizando um circuito hidráulico contendo bomba peristáltica, tubos, tecido simulador da atenuação do tecido humano e fluido mimetizador de sangue que mostrou-se funcional e apto para o controle de qualidade de aparelhos de ultra-sonografia Modo *Doppler*. Entretanto, o circuito não reproduz exatamente as funções das artérias, como por exemplo, a complacência dos vasos, pois não há variação de diâmetro do tubo de silicone utilizado.

Trabalhos sobre viscoelasticidade arterial utilizam, além de estudos *in vivo*, experimentos com o próprio tecido da parede arterial (BIA *et al*, 2005; ZÓCALO *et al*, 2008), porém MARTINS *et al* (2008) demonstram que, por meio de ajustes e aperfeiçoamentos metodológicos, torna-se possível uma melhor caracterização, *in vitro*, da propriedade viscoelástica.

O objetivo desta dissertação consiste em desenvolver um sistema hidráulico com um compartimento (Célula Viscoelástica) que mimetize a curva característica da

viscoelasticidade da parede arterial, baseada nos modelos de Voigt-Maxwell e Maxwell. Este sistema será parte de um *phantom* completo que simulará o sistema cardiovascular humano, em desenvolvimento pelo Laboratório de Ultra-som da COPPE/UFRJ.

## CAPÍTULO II

### REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Este capítulo aborda trabalhos da literatura científica que citam métodos de análise das propriedades arteriais de forma geral.

Vários parâmetros arteriais foram caracterizados indiretamente por meio de análises da complacência da parede arterial ou velocidade de onda de pulso (VOP), *in vitro* ou *in vivo*, com exposição cirúrgica de vasos (LAWTON, 1955; PETERSON *et al*, 1960; BERGEL, 1961; PATEL e JANICKI, 1970; Van LOON *et al*, 1977; FINKELSTEIN *et al*, 1988). Segundo GILLESSEN *et al* (1995) e RAMSEY *et al* (1995), a exposição do vaso ao meio externo pode afetar as características da parede arterial e por isso foram desenvolvidos métodos para estimar as propriedades do segmento arterial, como o cateterismo intravascular (cateter de pressão no interior do vaso), que evitam tal exposição.

A parede das artérias possui arranjo complexo de seus componentes, fazendo com que as propriedades mecânicas dos vasos sanguíneos variem de forma não-linear em relação à pressão intra-luminal (DOBRIM, 1983).

PETERSON *et al* (1960) analisaram a pressão intra-arterial e o diâmetro simultaneamente para determinar as propriedades mecânicas de artérias *in vivo*, sob condições fisiológicas de diversos pontos ao longo da árvore arterial, em 10 cães. Entre outros fenômenos, observou-se que o efeito da viscosidade torna a parede arterial menos rígida (mais complacente) durante a diástole do que durante a sístole. Foi possível analisar a relação entre a pressão e o diâmetro arterial por meio do Módulo Elástico de Peterson ( $E_p$ ) (Equação 1.1):

$$E_p = \frac{\Delta p}{\left( \frac{\Delta D}{D} \right)} \quad (2.1)$$

onde:  $\Delta P$  = Pressão de pulso (Pressão sistólica – Pressão diastólica);  $D$  = Diâmetro aórtico médio durante ciclo;  $\Delta D$  = Mudança do diâmetro aórtico.

BERGEL (1961) estudou as propriedades dinâmicas das paredes arteriais a partir de fragmentos de artérias femoral, carótida e aorta abdominal de cães (em solução salina) onde analisou alterações de pressão. A variação no diâmetro do fragmento foi detectada por feixe luminoso, calculando o Módulo Elástico (Ep), a Velocidade de Onda de Pulso (VOP) e a capacidade de acomodação das artérias. Segundo o autor, uma das limitações do método consiste no fato da parede arterial passar por mudanças em suas características devido à solução em que esta se encontra.

Para se determinar o Módulo Elástico local de uma parede arterial, a pressão na região deve ser quantificada simultaneamente com a variação do diâmetro e a espessura da parede. A variação do diâmetro pode ser obtida de modo não invasivo utilizando-se Ultrassom (HOEKS *et al.* 1990; CRAIEM e ARMENTANO, 2006). Para que o sinal de pressão seja quantificado, diversos métodos têm sido propostos. No entanto, estes apresentam uma ou mais limitações. O cateter de pressão invasivo, p. ex., ao ser posicionado no interior do vaso, provavelmente influencia as condições do fluxo local e a geometria da artéria, além de não ser usualmente utilizado na clínica (MEINDERS e HOEKS, 2004).

ARNDT *et al* (1968) aplicaram primeiramente o método ultra-sônico para investigar mudanças no diâmetro da artéria carótida comum intacta em relação à sua mudança em função da variação de pressão, quantificada por fotopletismografia, que consiste no posicionamento do sensor na extremidade distal do dedo indicador do paciente (não-invasivo). O Módulo Elástico (Ep) calculado mostrou valores inferiores aos calculados a partir de artérias expostas. O sinal de pressão, palpável em artérias periféricas superficiais do corpo, pode ser mensurado por Tonometria, utilizando-se transdutores de pressão de alta precisão (KELLY *et al*, 1989). Medidas de VOP, determinadas por Tonometria arterial (sensor superficial de pressão) são relativamente simples e não-requerem medição invasiva de pressão sanguínea, como nos métodos convencionais para determinação da rigidez arterial. Este tem sido definido como padrão-ouro para medições de rigidez arterial e vem sendo o método mais utilizado (O'ROURKE *et al*, 2002).

A utilização de formas de onda de pressão quantificadas em diferentes regiões da árvore arterial é questionável, pois as características da parede são diferentes ao longo desta. Além disso, as dimensões físicas dos transdutores e a presença de camada gordurosa, principalmente em indivíduos obesos, limitam o método. Observa-se também um atraso de



fase do diâmetro em relação à pressão, resultando em conclusões errôneas sobre propriedades viscoelásticas da parede arterial (HOEKS *et al*, 2000).

Segundo DAUZAT *et al* (1996), devido ao fato de o pulso de pressão e a propagação do fluxo possuírem a mesma velocidade, a VOP arterial pode ser mensurada em uma dada região de maneira não-invasiva, utilizando-se sinais de velocidade provenientes do *Transit-time* (tempo de trânsito) *Doppler*.

JIANG *et al* (2007), em um trabalho realizado com 26 pacientes, quantificaram Velocidade da Onda de Pulso a partir do sinal *Doppler* Pulsátil coletado nas artérias carótida e femoral. Compararam seus resultados com a Tonometria (pressão superficial) das mesmas regiões, obtendo correlação satisfatória entre ambos os métodos.

Sistemas ultra-som de imagem acoplados com modo-M detectam o movimento de vaso quando este distende-se cerca de 8 micrômetros (LINDSTROM *et al*, 1987) e desde então há interesse em métodos quantitativos de análises não-invasivos da distensibilidade arterial utilizando-se ultra-som (LANNE *et al*, 1992; SHARIR *et al*, 1993; STADLER *et al*, 1997).

SHAU *et al* (1999) propuseram um estudo para análise de propriedades mecânicas de artérias intactas superficiais (radial, carótida, pediosa dorsal e braquial) utilizando transdutor de Tonometria de pulso de alta precisão, juntamente com modo-B-M e concluíram que a curva pressão x diâmetro, bem como a viscoelasticidade da parede das artérias periféricas, podem ser determinados não-invasivamente com boa exatidão por um método de simples implementação, com poder de diagnosticar alterações vasculares.

TRUCKSÄSS *et al* (1998) quantificaram o movimento da parede arterial e rigidez de carótidas utilizando *Doppler* em 78 homens e 37 mulheres, onde calcularam distensibilidade e complacência, concluindo que é possível avaliar o comportamento da parede arterial utilizando-se *Doppler* e Ultra-som Modo-B.

MARSHALL *et al* (2004) realizou estudo com nove indivíduos saudáveis para quantificação do fluxo sanguíneo na bifurcação carotídea, utilizando imagem de Ressonância Magnética associada a um software capaz de quantificar o fluxo antes e depois da bifurcação carotídea em indivíduos normais. O autor ressalta o crescimento da Ressonância Magnética como método para estudos sobre alterações na parede arterial

(imagem em três dimensões), porém, destaca que este método não caracteriza a hemodinâmica de um segmento da árvore arterial.

Para aprimorar a acurácia de determinado método (p. ex., ultra-som de imagem para avaliação dos movimentos da parede arterial), um determinado equipamento pode ser testado em um estudo *in vitro*, por meio de um *phantom* que mimetize um tecido específico. HOSKINS (1994), descreve modelos de *phantoms* de fluxo cilíndricos similares à artéria, porém, estes não possuem controle sobre a movimentação da parede do cilindro, somente do fluxo. HAMMER *et al* (2007), relatam a utilização de um segmento de *phantom* que permite a movimentação controlada, via motor de passo, de uma de suas paredes em níveis fisiológicos. Tal componente foi elaborado a partir de um material simulador das artérias (a base de ágar) e o objetivo do estudo foi utilizá-lo para testes com equipamentos *Doppler* de imagem para estimar a forma de onda proveniente desta distensão, ao longo do tempo.

## CAPÍTULO III

### FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Neste capítulo serão revisados alguns conceitos de física e fenômenos referentes à fisiologia cardiovascular, importantes para uma melhor compreensão do presente estudo.

#### III.1) Viscoelasticidade

A teoria da elasticidade aborda as relações entre as forças aplicadas sobre um corpo e sua consequente deformação (SMITH, 1937). A força por unidade de área é chamada *stress* e a deformação em relação a sua forma original é chamada *strain* (McDONALD, 1974).

Viscosidade é definida como uma propriedade de um fluido em resistir à força de cisalhamento aplicada sobre o mesmo, ou seja, uma força capaz de provocar uma superposição das camadas presentes no fluido, causando um fluxo viscoso (McDONALD, 1974).

A habilidade de resistir a um *stress* é uma propriedade que distingue um sólido de um líquido. Todavia, um grande número de substâncias exibe propriedades tanto elásticas de um sólido quanto viscosas de um líquido. Estas substâncias são chamadas **viscoelásticas** (McDONALD, 1974) e as paredes arteriais fazem parte desta grande classe de elementos (BERGEL, 1960; BIA *et al*, 2005).

Os materiais que constituem a parede dos vasos sanguíneos são responsáveis por torná-los complacentes (WILLERSON *et al*, 2007). Esta característica deve-se à **musculatura vascular lisa**, ao **colágeno**, à **elastina** e a outros elementos intersticiais (McDONALD, 1974; SAFAR, 1996; GUYTON e HALL, 2002). Dado que a árvore arterial é distensível, esta age como um reservatório que armazena parte da energia da contração cardíaca, mantendo a pressão e o fluxo sanguíneo durante toda a diástole (período em que o coração não ejeta) (BIA *et al*, 2005). Um sistema arterial é composto de vasos elásticos e sua porção terminal, de resistência elevada, constituem um **filtro hidráulico** que converte o

fluxo intermitente proveniente do coração em um fluxo constante nos capilares (WILLERSON *et al*, 2007).

A *performance* cardíaca não depende somente do coração, mas sim da interação deste com o sistema vascular (KASS, 2002). A pressão gerada durante a sístole ventricular esquerda (ejeção de volume) causa distensão arterial e transmite o fluxo ao longo do sistema, e o volume armazenado nas artérias é dependente da complacência das mesmas. Um sistema complacente normal pode armazenar um volume sanguíneo considerável na aorta e nas artérias maiores, durante a sístole (ARNDT *et al*, 1971).

Clinicamente, **complacência arterial** é definida como uma mudança na área, diâmetro ou volume de uma artéria, dada uma mudança na pressão. A mesma é dependente da geometria do vaso, das propriedades mecânicas (LEE e KAMM, 1994), da espessura da parede do vaso e da razão colágeno-elastina da mesma (HANSEN *et al*, 1995; CHENG *et al*, 2002).

## III.2) Composição da Parede dos Vasos Sanguíneos

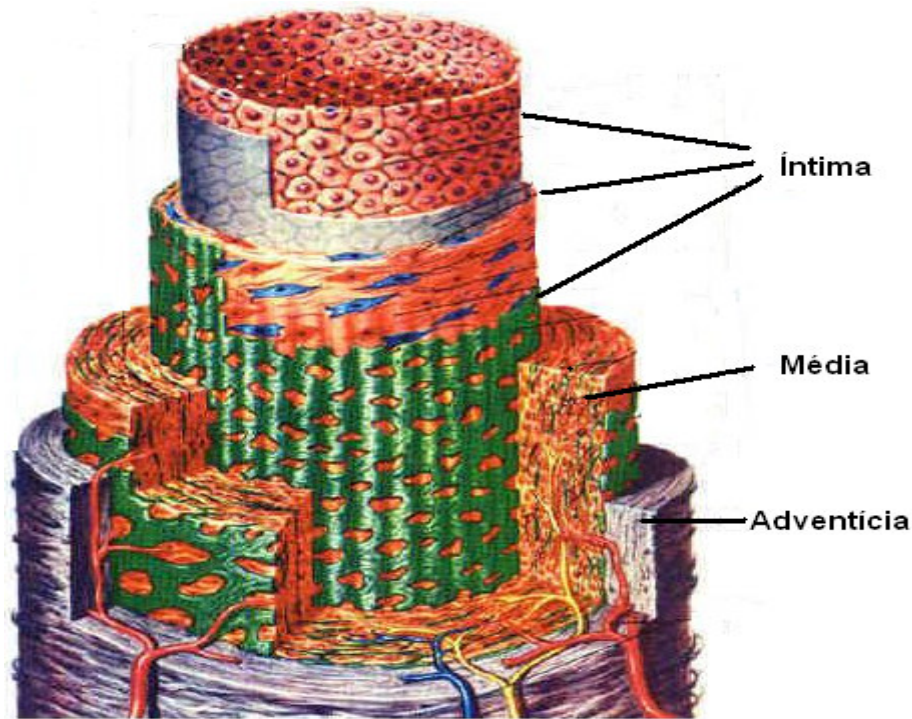
A parede arterial é composta por três camadas: Túnica Íntima, Túnica Média e Túnica Adventícia (WILLERSON *et al*, 2007).

**III.2.a) Túnica Íntima:** Consiste na parte interna do capilar, ou seja, endotélio vascular juntamente com uma fina camada de fibras de colágeno e elastina que inserem-se na lâmina elástica interna.

**III.2.b) Túnica Média:** Camada mais espessa da parede arterial e maior responsável pelas propriedades mecânicas dos vasos, composta por elastina e colágeno juntamente com musculatura lisa. A distribuição destes na parede difere ao longo da árvore arterial (central para a periferia). Na parte proximal, a elastina é o principal componente, enquanto que o colágeno ocupa os vasos mais distais. Conforme a distância do coração aumenta, as artérias tornam-se mais rígidas.

**III.2.c) Túnica Adventícia:** Compõe a parte mais externa da parede, constituída primariamente de colágeno que funde-se com o tecido conectivo circundante.

A Figura III.1 ilustra a anatomia da parede arterial, detalhando as camadas supracitadas:

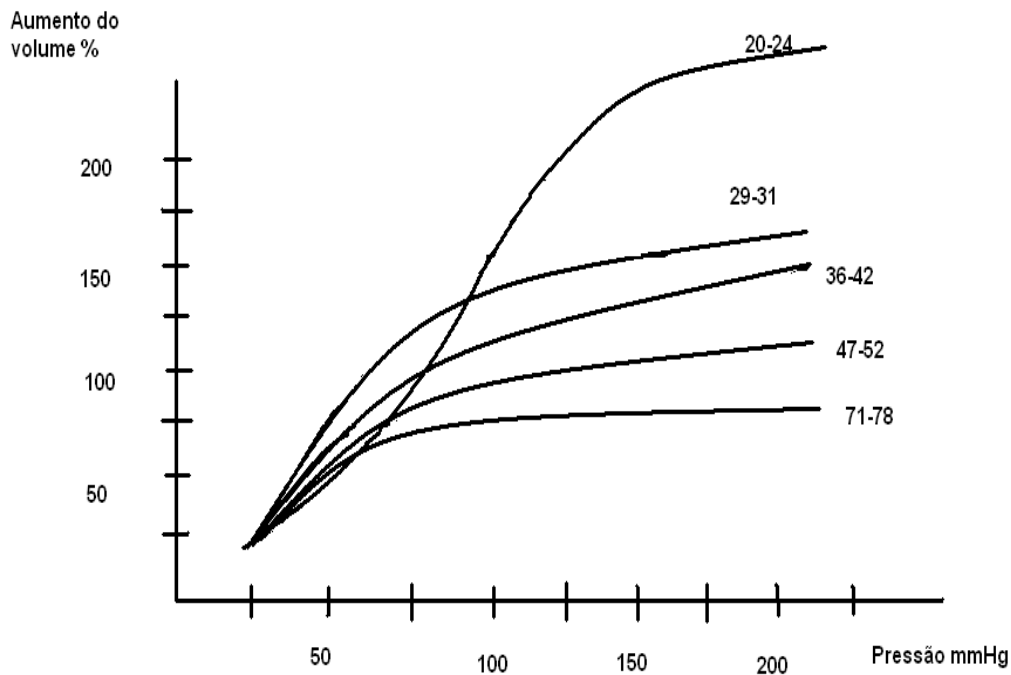


**Figura III.1: Desenho da parede arterial, onde visualiza-se as camadas íntima, média e adventícia (KLABUNDE, 2005).**

### **III.2.1) Anormalidades da Complacência Vascular**

Estudos realizados em cadáveres mostram que propriedades viscoelásticas da parede arterial humana tornam-se alteradas com a idade (LEAROYD e TAYLOR, 1966). As adaptações pelas quais os vasos sanguíneos passam são determinantes para influenciar, no decorrer dos anos, na elevação da pressão sanguínea (SALISBURY *et al*, 1962), nas alterações do fluxo sanguíneo, na formação de ateromas e em possíveis anormalidades microvasculares que ocorrem em indivíduos com idade avançada (WILLERSON *et al*, 2007).

A Figura III.2, extraída de GUYTON e HALL (2002), apresenta diferentes valores de complacência arterial aórtica em indivíduos com diferentes faixas etárias:



**Figura III.2: Diferentes faixas etárias com distintas curvas volume X pressão. Com a complacência dada pela inclinação “dV/dP” no ponto, observa-se que, em indivíduos mais jovens, a complacência cruza todas as outras. (GUYTON e HALL, 2002).**

Em indivíduos idosos, a inclinação da curva é reduzida devido ao fato de o envelhecimento causar alterações progressivas no conteúdo de colágeno e de elastina das paredes arteriais (HANSEN *et al*, 1995; GUYTON e HALL, 2002). As mudanças nas propriedades do sistema arterial atingem a camada íntima e, em maior escala, a camada média, a qual se espessa, tornando a parede mais rígida. Nesta camada, há uma perda do arranjo das fibras elásticas, uma vez que estas apresentam-se desgastadas, fragmentadas e muitas vezes com deposição de cálcio (GERRITY e CLIFF, 1975). Uma redução da complacência aumenta a impedância à injeção ventricular esquerda, podendo causar hipertrofia ventricular (YIN *et al*, 1986; WILLERSON *et al*, 2007).

### **III.3) Doenças Relacionadas com Alterações das Propriedades Elásticas do Vaso**

Diversas doenças associam-se diretamente com alterações das propriedades elásticas da parede arterial. Entre estas, as mais comuns são:

#### **III.3.1) Aterosclerose**

A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial que ocorre em resposta à agressão endotelial, acometendo principalmente a camada íntima de artérias de médio e grande calibre. A formação da placa aterosclerótica inicia-se com a agressão ao endotélio vascular. De acordo com o progresso da doença, as propriedades elásticas arteriais modificam-se e a placa formada reduz o lúmen do vaso, provocando fluxo irregular. A placa aterosclerótica é constituída por elementos celulares e núcleo lipídico. A ruptura desta capa lipídica expõe material lipídico altamente trombogênico, levando à formação de um trombo o qual é um dos principais determinantes das manifestações clínicas da aterosclerose. (WILLERSON *et al*, 2007).

#### **III.3.2) Hipertensão Arterial**

Entidade clínica multifatorial muito comum e crônica, conceituada como uma desordem relacionada à idade e a fatores de risco como tabagismo, sedentarismo, obesidade e hereditariedade e é caracterizada pela presença de níveis de pressão elevados (Pressão diastólica entre 90-99 mmHg e sistólica entre 140-159 mmHg), associados a distúrbios metabólicos, hormonais e cardiovasculares, como hipertrofia cardíaca e vascular, sendo esta última dada pelo enrijecimento da parede dos vasos, (arteriosclerose) (MILHOMEM, 2006). É tida como a principal causa de doenças cerebrovasculares (acidente vascular cerebral), infarto agudo do miocárdio, aterosclerose, entre outras (MILHOMEM, 2006; WILLERSON *et al*, 2007).

### **III.3.3) Arteriosclerose**

Arteriosclerose é a principal causa de alteração da função amortecedora das artérias, acometendo primariamente a aorta torácica e artérias centrais de grandes calibres. Além do enrijecimento da parede arterial, tal doença causa calcificação da túnica média, dilatação e hipertrofia difusa das artérias. É considerada como um fenômeno “fisiológico” do envelhecimento, podendo este ocorrer de forma precoce em indivíduos hipertensos. Uma das principais conseqüências da arteriosclerose é o enrijecimento arterial que resulta num aumento da pós carga (impedância) ao ventrículo esquerdo (pressão sistólica), acarretando hipertrofia ventricular esquerda e redução da perfusão coronariana (LONDON e DRÜEKE, 1997).

### **III.3.4) Diabetes**

É definida por anormalidades nos níveis de glicose no sangue devido a transtornos metabólicos. Paralelamente ou decorrendo deles, ocorrem alterações vasculares que são as grandes responsáveis pela maior parte das manifestações clínicas da diabetes e causadores de considerável morbidade e mortalidade (LAURENTI *et al*, 1982; SIPERSTEIN, 1988). Quase todos os tecidos do organismo são afetados, em maior ou menor grau, em decorrência de alterações vasculares, particularmente dos pequenos vasos. Entretanto, as lesões em alguns órgãos e estruturas (p.ex.: rim, coração e sistema vascular periférico) são mais freqüentes ou mais graves, podendo estar associadas com distúrbios oculares, renais, nervosos e circulatórios (LAURENTI *et al*, 1982). Distúrbios circulatórios relacionados à diabetes incluem doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular cerebral (AVC), doença arterial periférica, cardiomiopatia e insuficiência cardíaca congestiva (COLWELL e LOPES-VIRELLA, 1988).



### III.4) Comportamento Dinâmico de Materiais Elásticos

Muitos materiais, incluindo todos os tecidos vivos, ao serem tensionados (estirados), respondem de maneira diferente em função da velocidade com que esta tensão é aplicada. Quando esta se dá rapidamente, estes oferecem maior resistência à força aplicada do que quando tensionados de maneira mais lenta. A analogia de um sólido perfeitamente elástico é o de uma “mola” e sua deformação é proporcional à força aplicada e se mantém constante enquanto esta força é mantida (McDONALD, 1974).

Enquanto que o comportamento elástico é caracterizado por uma mola (com um Módulo Elástico “E”), o fluxo viscoso é caracterizado por um por um amortecedor (cilindro contendo líquido de viscosidade “ $\eta$ ”):

Ainda segundo McDONALD (1974), a resposta da **mola** à uma tensão “T” aplicada sobre ela (estiramento), é dada por:

$$\frac{\Delta L}{L} = \frac{T}{E}, \quad (3.1)$$

onde:  $\Delta L$  = Variação do comprimento em relação ao inicial;  $L$  = Comprimento inicial;  $T$  = Tensão;  $E$  = Modulo Elástico da Mola.

Enquanto que a tensão dada no **amortecedor** é:

$$\frac{dL}{dt} = \frac{T}{\eta}, \quad (3.2)$$

onde:  $dL$  = Incremento infinitesimal no comprimento;  $L$  = Comprimento inicial;  $dt$  = Incremento infinitesimal no tempo;  $T$  = Tensão;  $\eta$  = coeficiente de viscosidade do líquido no amortecedor.

Se uma mola de módulo elástico “ $E_I$ ” for posicionada em série com um amortecedor (coeficiente de viscosidade “ $\eta$ ”), tem-se o modelo de **Maxwell** (descrito no item III.9.2).

Quando estirada rapidamente, somente a mola distende-se a Tensão Inicial ( $T_0$ ) será dada pela Equação 3.3. O amortecedor começa a se mover e a tensão irá decair

exponencialmente para **zero** (item III.9), ao longo do tempo, de acordo com a fórmula (McDONALD, 1974):

$$T = T_0 e^{\frac{-Et}{\eta}} . \quad (3.3)$$

Este fenômeno chama-se “relaxação de *stress*” e representa um decréscimo gradual da tensão (ao longo do tempo) quando o material é mantido sob uma deformação constante. A tensão eleva-se instantaneamente e diminui gradualmente ao longo do tempo (descrito no item III.9.1).

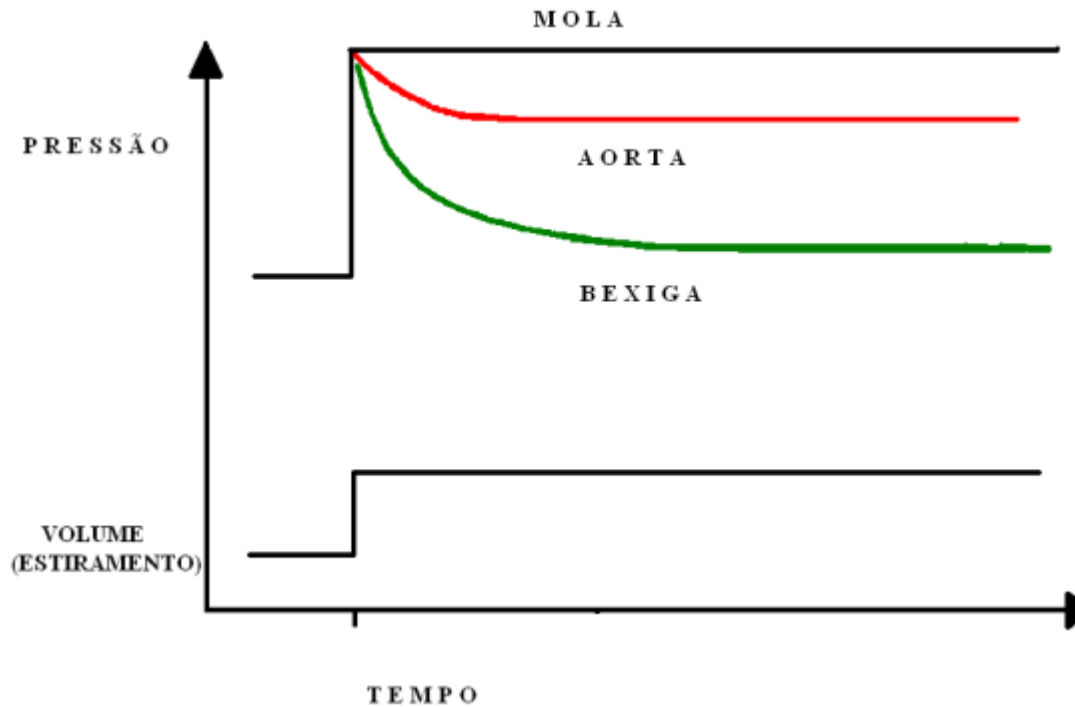
No caso de **Voigt-Maxwell**, uma segunda mola de módulo elástico “ $E_2$ ” é posicionada em paralelo com amortecedor, e ambos conectados em série com outra mola em série com ambos (descrito no item III.9.1). A tensão **não** decai para zero, e sim, estabiliza-se em um valor (acima de zero) segundo a Equação 3.4:

$$T = \frac{\Delta L}{L} \times \frac{E_1 \times E_2}{E_1 + E_2} , \quad (3.4)$$

onde:  $T$  = Tensão;  $\Delta L$  = Variação do comprimento em relação ao inicial;  $L$  = Comprimento inicial;  $E_1$  = Módulo Elástico da primeira mola (série);  $E_2$  = Módulo Elástico da segunda mola (paralelo).

A combinação entre Voigt e Maxwell é o modelo mais simples utilizado para analisar o comportamento viscoelástico de materiais vivos (McDONALD, 1974).

A curva de relaxação do *Stress* é característica de tecidos biológicos, por ex.: a parede arterial e a bexiga humana. Esta é ilustrada na Figura III.3:



**Figura III.3: Exemplo ilustrativo da curva de *stress relaxation* quando há um grau de estiramento em tecidos viscoelásticos distintos. A curva superior, relativa à pressão, interpreta a resposta de uma Mola (puramente elástica), da artéria aorta e da bexiga (Extraído de KLABUNDE, 2005).**

A artéria, ao acomodar o volume oriundo da sístole ventricular, distende-se até um valor limite devido ao seu grau de complacência. A artéria, então, permanece sob tensão e mantém um nível de pressão elevado em seu interior (Figura III.3).

A bexiga, por possuir maior grau de complacência, distende-se amplamente para acomodar o volume, ao longo do tempo. Porém, o valor limite deste tecido é bem superior ao da artéria, mantendo um nível de pressão em seu interior extremamente pequeno quando comparado ao da artéria (Figura III.3). Observa-se que os tecidos biológicos possuem graus de relaxação do *stress* diferentes. Isto deve-se aos componentes estruturais (colágeno, elastina, células musculares, etc) e o arranjo destes no tecido (KLABUNDE, 2005).

### III.5) Pressão Atmosférica

A pressão atmosférica é a aquela exercida pelo peso do ar atmosférico sobre qualquer superfície em contato com o mesmo. O valor desta pressão, ao nível do mar, equivale a 760 mmHg (milímetros de mercúrio) (LUZ e ÁLVARES, 1997).

### III.6) Teorema de Stevin

Um fluido exerce pressão, em todas as direções, sobre um corpo nele mergulhado. Esta pressão exercida sobre uma superfície independe da área da mesma, e varia em função da altura da coluna do fluido, da aceleração da gravidade e da densidade do líquido, dada conforme a Equação 3.5 (LUZ e ÁLVARES, 1997):

$$P = hgd, \quad (3.5)$$

onde:  $P$  = Pressão exercida sobre uma superfície,  $d$  = Densidade do líquido,  $h$  = Altura da coluna de água,  $g$  = Aceleração da gravidade.

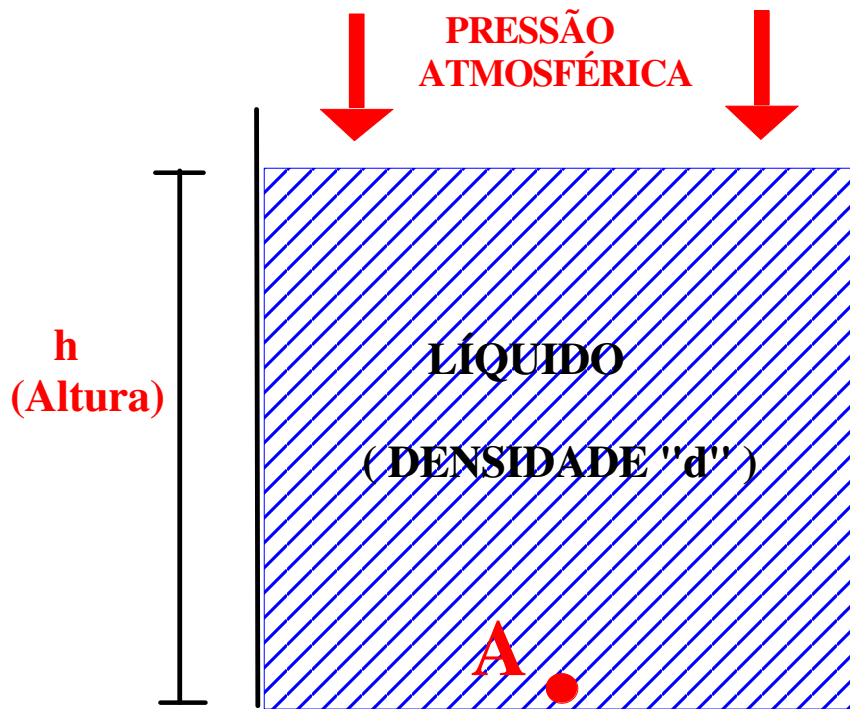
A equação supracitada representa a **pressão hidrostática** exercida somente pelo peso da coluna do fluido (LUZ e ÁLVARES, 1997).

No caso de um recipiente contendo líquido encontrar-se em contato com a atmosfera (Figura III.6), além da pressão exercida pela coluna de líquido, há também a pressão atmosférica. Assim, num determinado ponto A no interior do recipiente, a pressão pode ser descrita conforme Equação 3.6 (LUZ e ÁLVARES, 1997; PENTEADO, 1998):

$$P = P_{atm} + h d g, \quad (3.6)$$

onde:  $P$  = Pressão no ponto A do recipiente,  $P_{atm}$  = Pressão Atmosférica,  $d$  = Densidade do líquido,  $h$  = Altura da coluna de fluido,  $g$  = Aceleração da gravidade.

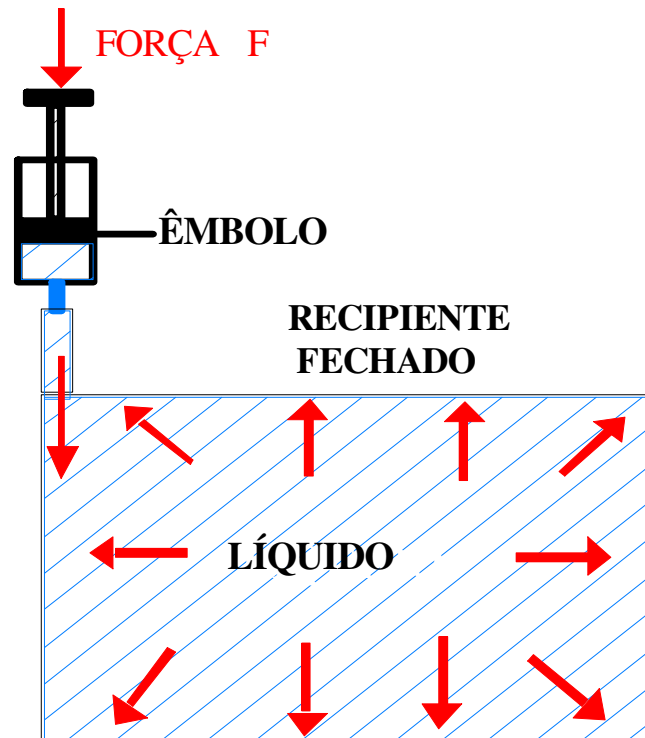
A Figura III.4 ilustra a ação da pressão atmosférica e da coluna do líquido sobre determinado ponto, conforme definição anterior:



**Figura III.4:** Recipiente aberto contendo água, em contato com a atmosfera. A pressão no “Ponto A” (dentro do recipiente) é igual à soma da pressão exercida pela coluna de líquido de altura  $h$  com a pressão que a atmosfera exerce na superfície do líquido.

### III.7) Princípio de Pascal

Os acréscimos de pressão dados em um ponto de um líquido em equilíbrio são transmitidos integralmente a todos os pontos do líquido e das paredes do recipiente onde este está contido. Este fenômeno é conhecido como Princípio de Pascal (LUZ e ÁLVARES, 1997; PENTEADO, 1998) e está ilustrado na Figura III.5:



**Figura III.5: Recipiente completamente preenchido com líquido (água) conectado a uma seringa comum. Ao aplicar-se uma força  $F$  no êmbolo da seringa, há um aumento da pressão em um ponto do líquido que é transmitido integralmente para todos os pontos do líquido.**

O Princípio de Pascal adequa-se ao modelo de estudo deste trabalho, que baseia-se na aplicação de uma pressão (injeção de volume) em um sistema preenchido com água (circuito hidráulico), onde tal incremento pressórico é transmitido por todos os pontos do sistema (Sensor de Pressão, parede do tubo de silicone e Célula Viscoelástica, descritos no capítulo IV).

### III.8) Comportamento dos Gases

O volume de corpos em estado líquido ou sólido praticamente **não** se modifica quando varia-se a pressão exercida sobre eles (corpos incompressíveis) (LUZ e ÁLVARES, 1997).

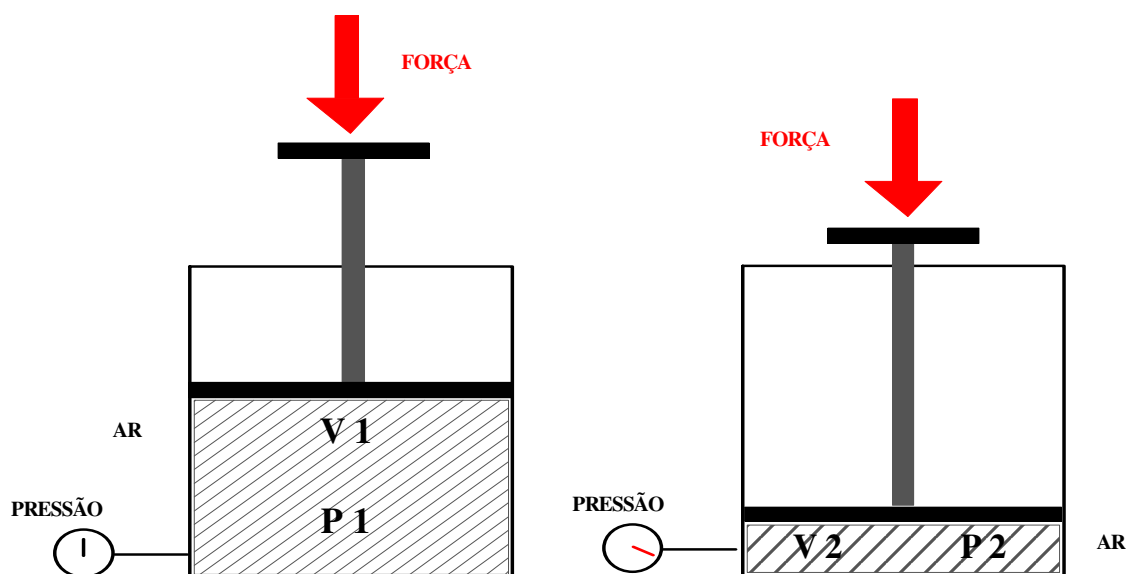
Para corpos em estado gasoso, além da temperatura, a pressão exercida sobre uma quantidade de gás tem grande influência no volume que ele ocupa, devido este ser

altamente compressível. Então, para se estudar o comportamento de uma dada massa gasosa, é importante conhecer seus valores de **temperatura, volume e pressão** (PENTEADO, 1998).

### III.8.1) Transformação Isotérmica

Seja uma massa de gás ocupando determinado volume, sob uma certa pressão e a uma certa temperatura. Elevando-se a pressão aplicada sobre o gás, o volume deste diminui e sua temperatura eleva-se. Consequentemente, o gás atingirá outro estado de pressão, temperatura e volume (LUZ e ÁLVARES, 1997).

Se a elevação da pressão sobre a massa de gás for realizada de maneira lenta (quase-estática), o volume reduzirá gradualmente e a temperatura permanecerá constante. (LUZ e ÁLVARES, 1997). Neste caso, quando a temperatura permanece constante, denomina-se **Transformação Isotérmica**. (Figura III.6):



**Figura III.6: Transformação Isotérmica: Recipiente com um volume de ar com pressão inicial “ $P_1$ ” e volume “ $V_1$ ” e um medidor de pressão é conectado ao compartimento. Após este volume de gás ( $V_1$ ) ser comprimido, a pressão ( $P_1$ ) no interior deste eleva-se, como se observa pelo medidor de pressão. A partir de então, tem-se um volume final “ $V_2$ ” e pressão final “ $P_2$ ”.**

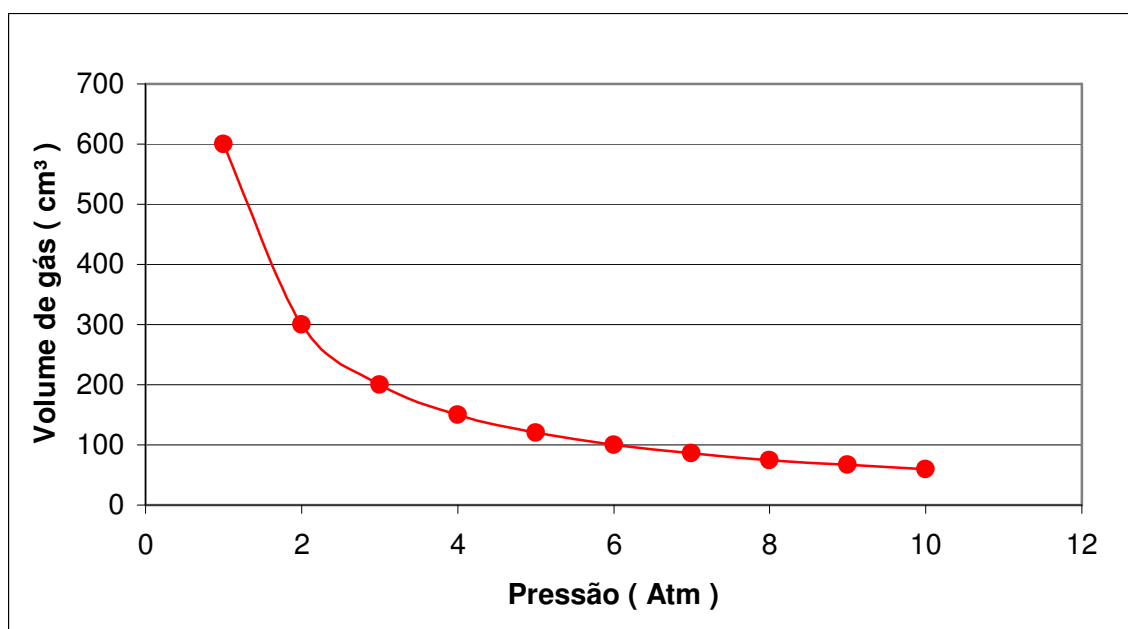
### III.8.2) Lei de Boyle

Nas transformações isotérmicas, Robert Boyle (1627-1691), após a realização de vários experimentos medindo diversos valores de pressão e seus correspondentes valores de volume, para uma dada massa gasosa, concluiu que: quando duplica-se a pressão, o volume se divide por 2; triplica-se a pressão, o volume se divide por 3; quadruplica-se a pressão, o volume divide-se por “4”, etc. O produto da pressão pelo volume da massa gasosa permanece constante enquanto variam-se os valores de pressão e de volume (Lei de Boyle), ou seja:

$$P_1 V_1 = P_2 V_2, \quad (3.7)$$

onde:  $P_1$  = Pressão inicial;  $V_1$  = Volume inicial,  $P_2$  = Pressão Final e  $V_2$  = Volume Final.

O gráfico da Figura III.7 mostra um exemplo deste comportamento característico dos gases, para o produto  $P.V = 600$  ( $\text{cm}^3 \text{ atm}$ ).



**Figura III.7: Exemplo de uma transformação gasosa segundo a Lei de Boyle. Curva Pressão x Volume onde o produto  $P.V$ , neste caso, será  $600$  ( $\text{cm}^3 \text{ atm}$ ). À medida que a pressão aumenta, o volume do gás diminui.**

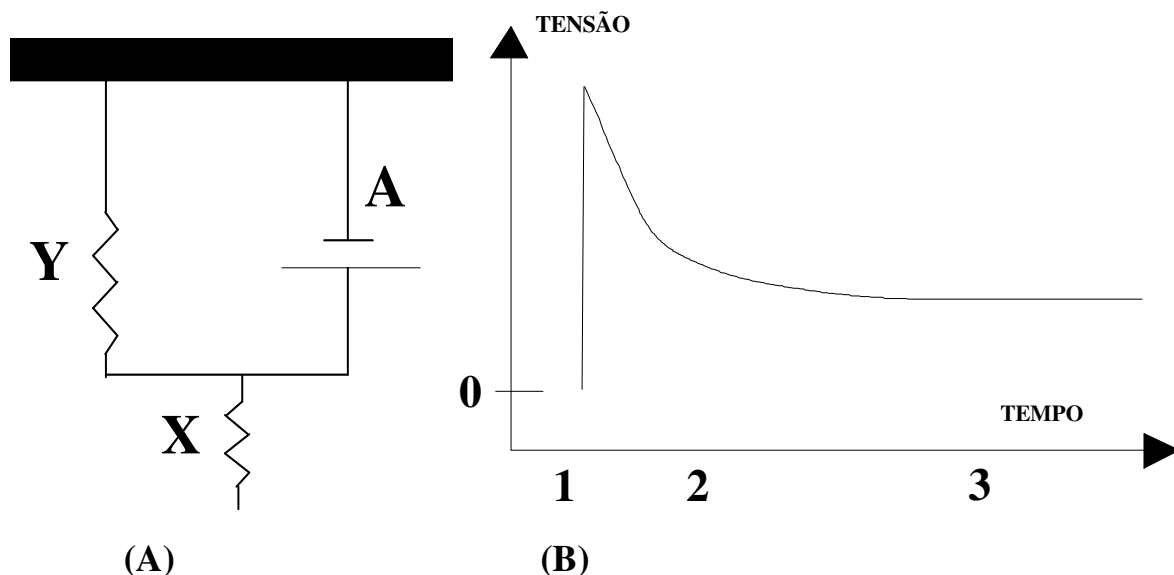


### III.9) Princípio de Funcionamento dos Modelos Mecânicos Mola-Amortecedor

Neste item, serão descritos os princípios físicos de funcionamento dos diferentes **modelos mecânicos de Voigt-Maxwell e Maxwell** e, baseado nestes, pode-se fazer uma correlação utilizando-se os mesmos conceitos, porém relacionados à uma câmara comum fechada, dividida em dois compartimentos, cada um contendo parte de água e parte de ar, interligados por um tubo (descrita no item III.10).

#### III.9.1) Modelo de Voigt-Maxwell

Neste modelo (McDONALD 1974), a **mola Y** é posicionada em paralelo com um **amortecedor A** e ambos encontram-se conectados em série com uma outra **mola X** (Figura III.8-A). Quando submetido a um estiramento mantido (no sentido vertical de cima para baixo), o sistema comporta-se conforme ilustrado na Figura III.8-B.

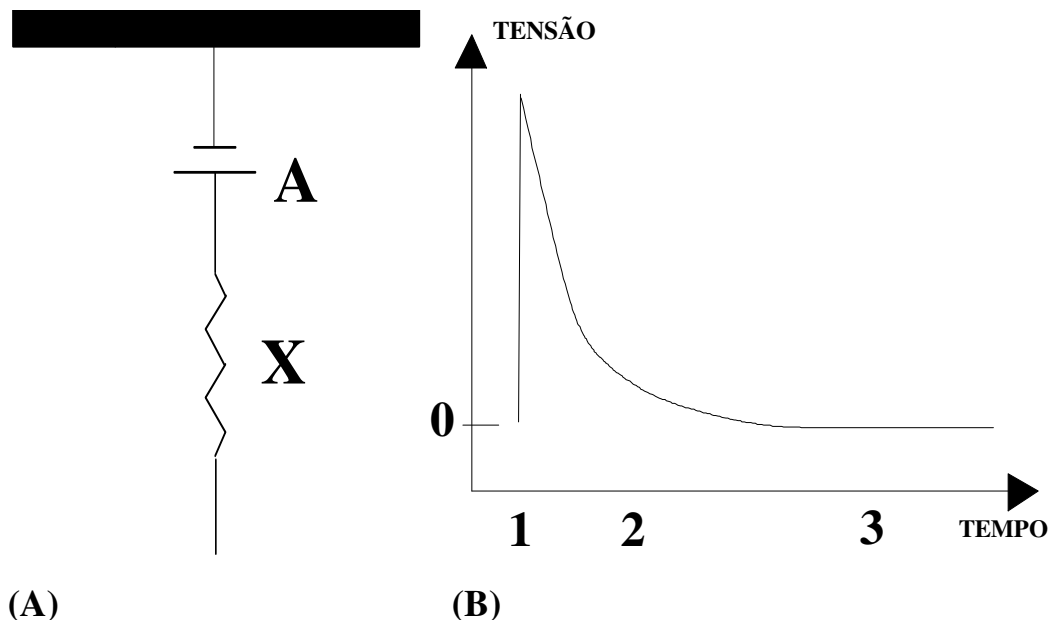


**(A)** Modelo Mola-Amortecedor de Voigt-Maxwell contendo uma mola Y posicionada em paralelo com o amortecedor A (conectados a uma superfície fixa) e ambos em série com a mola X. **(B)** Curva da tensão (em função do tempo), do modelo quando submetido a uma deformação instantânea na mola X. Os instantes 1, 2 e 3 representam a ordem que cada um dos 3 componentes atuam (McDONALD, 1974).

No instante inicial (1), **X** é estirada instantaneamente, toda a força de tração é suportada por **A** e **X** e a resposta do sistema é puramente elástica. Nos instantes seguintes (2), **A** começa a ceder fazendo com que **X** se retraia enquanto que **Y** é gradualmente estirada. O equilíbrio é atingido (3) quando a força de tração das duas molas se iguala, permanecendo uma tensão residual devido ao estiramento de **X** e **Y**. Neste sistema, o efeito elástico é representado por **X** enquanto que o efeito viscoelástico, caracterizado pela tensão residual, é representado por **A** em paralelo com **Y**. A dissipação de energia e a resposta gradual, características da viscosidade, são representadas por **A**.

### III.9.2) Modelo de Maxwell

Neste modelo (McDONALD 1974), a **mola X** e o **amortecedor A** estão conectados em série (Figura III.9 A). Quando submetido a um estiramento mantido (no sentido vertical de cima para baixo), o sistema comporta-se conforme ilustrado na Figura III.9-B.

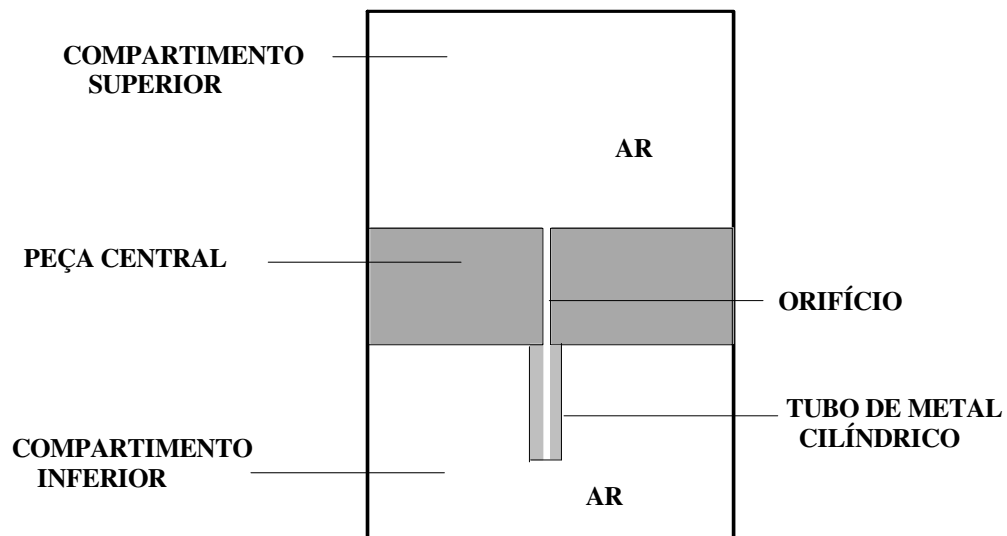


**Figura III.9: (A) Modelo Mola-Amortecedor de Maxwell contendo uma mola X posicionada em série com o amortecedor A (conectados a uma superfície fixa). (B): Curva da tensão em função do tempo, deste modelo quando submetido a um estiramento mantido na mola X. (McDONALD, 1974).**

No instante inicial (1), **X** é estirada instantaneamente, toda a força de tração é suportada entre **A** e **X** e a resposta do sistema é puramente elástica. Nos instantes seguintes (2), **A** começa a ceder fazendo com que **X** se retraia. O equilíbrio é atingido (3) quando **A** foi estirado o suficiente para que **X** retorne a condição de repouso, não permanecendo nenhuma tensão residual. Neste sistema o efeito elástico é representado por **X** e a viscosidade, onde há dissipação de energia e resposta gradual, é representado por **A**.

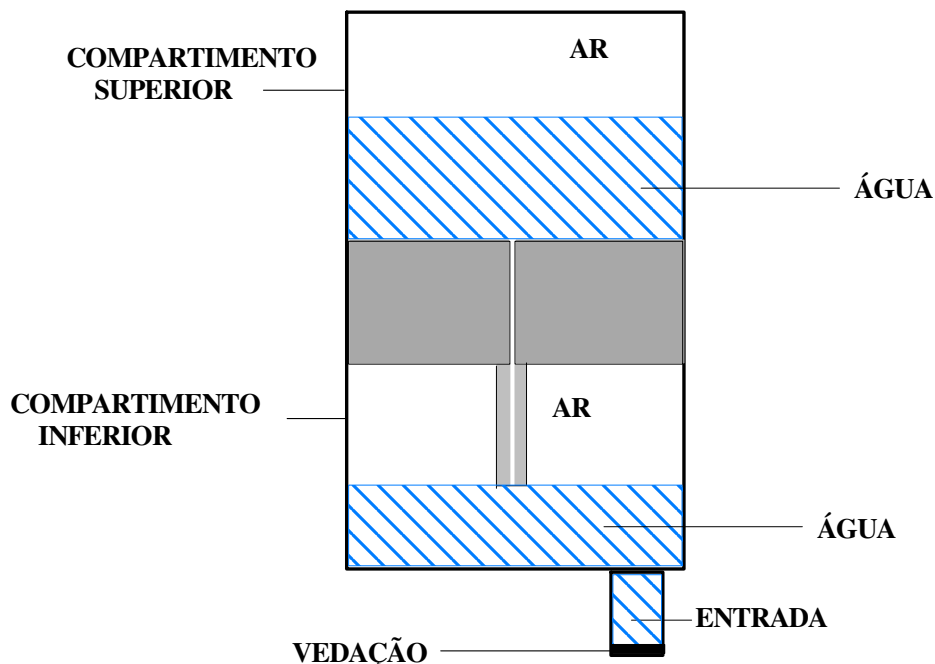
### III.10) Proposta do Modelo Implementado

Uma analogia ao comportamento dos modelos mecânicos, descritos anteriormente, pode ser feita a partir de uma análise dos fenômenos que ocorrem em uma câmara fechada, no qual um elemento é posicionado em seu interior, dividindo a câmara em dois compartimentos (Figura III.10). Este elemento possui um orifício interligando os compartimentos. Um tubo de metal cilíndrico é conectado neste orifício prolongando-se inferiormente em direção a base do compartimento inferior.



**Figura III.10: Câmara fechada dividida em dois compartimentos interligados por um orifício de comunicação (tubo).**

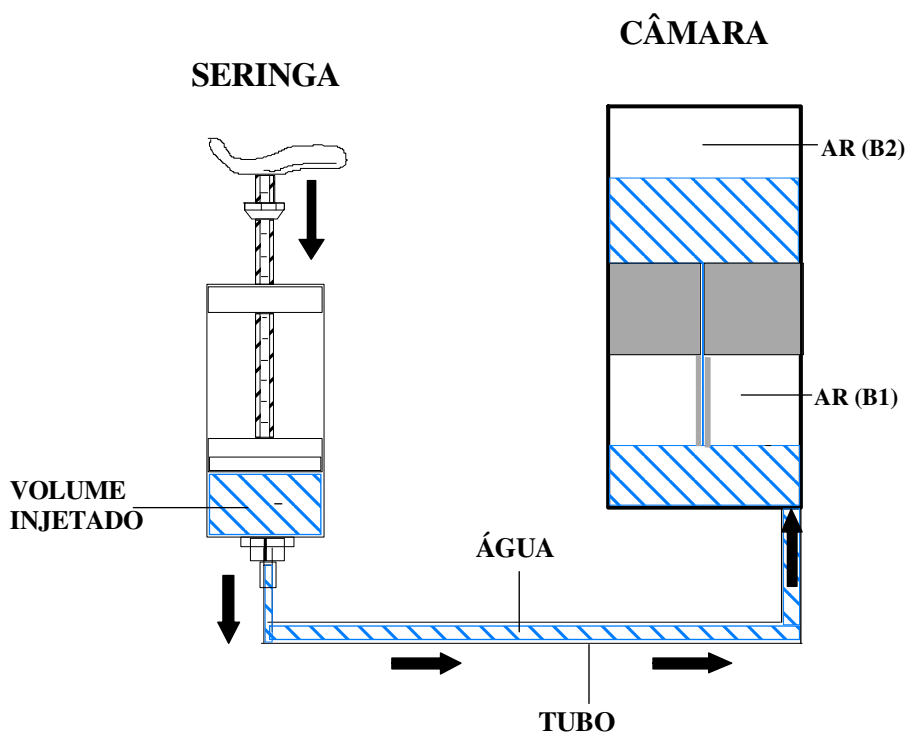
É possível introduzir em cada compartimento um determinado volume de água. Para isto, são necessárias entradas para a introdução do líquido nos compartimentos inferior e superior que podem ser novamente fechadas após a introdução do líquido (Figura III.11).



**Figura III.11: Compartimentos preenchidos parcialmente com um volume de água. A introdução deste líquido se dá pela entrada elaborada, e o líquido passa para ao segundo compartimento pelo orifício. A entrada permanece fechada após o preenchimento de água.**

O preenchimento parcial de cada compartimento com água faz com que cada um possua uma bolha de ar com volume arbitrado. A bolha de ar do primeiro compartimento é denominada B1 e a do segundo, B2.

Acoplando-se uma seringa na entrada da câmara, é possível injetar um determinado volume de líquido no interior do primeiro compartimento. Para que o líquido introduzido não retorne, é necessário manter o êmbolo da seringa pressionado (Figura III.12).



**Figura III.12: Seringa para injeção de volume acoplada à câmara, por meio de um tubo (p. ex., silicone). As setas indicam o sentido do fluxo durante a injeção.**

### III.10.1) Princípio de Funcionamento da Câmara

Analogamente ao comportamento dos modelos mecânicos Mola-Amortecedor de Voigt-Maxwell e Maxwell, quando submetidos a um estiramento mantido, a câmara é capaz de reproduzir as curvas de cada modelo (Figuras III.8-B e III.9-B).

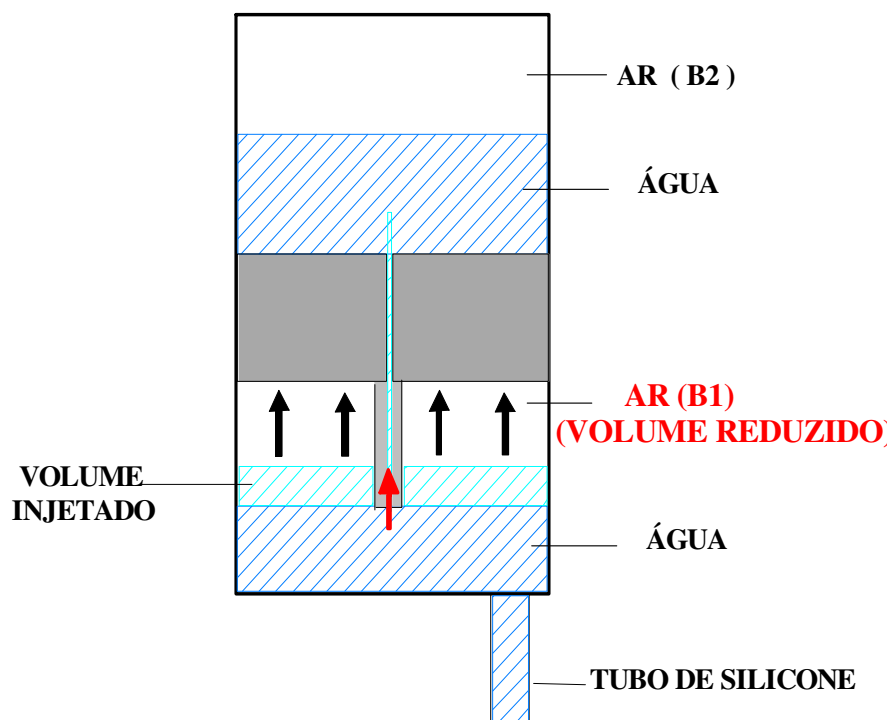
#### III.10.1.1) Ação da Câmara Segundo o Modelo de Voigt-Maxwell

A injeção de um volume de água na câmara equivale ao estiramento descrito no respectivo modelo mola-amortecedor, ou seja, um degrau de deslocamento no sistema que terá efeito semelhante na câmara.

Inicialmente, a pressão em ambos os compartimentos contendo os volumes de ar B1 e B2 está em equilíbrio. Injetando-se rapidamente um volume de líquido na câmara inferior, ocorre uma elevação instantânea da pressão em B1 (Figura III.13). É importante

ressaltar que, durante o tempo de injeção, há uma perda de parte do líquido para o compartimento superior (via orifício) e apenas a fração residual do volume injetado é responsável pela elevação de pressão acima da inicial, dentro do compartimento.

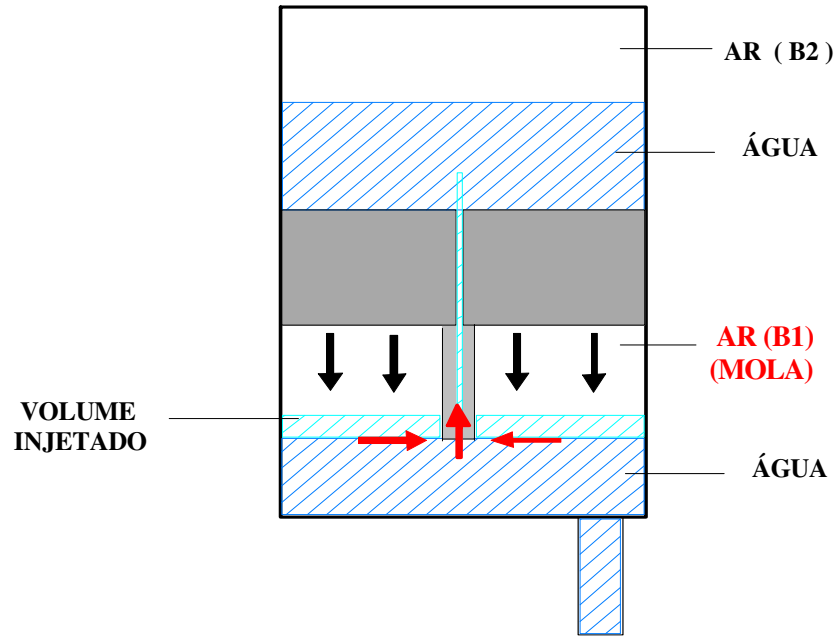
Para uma melhor visualização dos fenômenos descritos, o líquido injetado é representado em cor azul clara nas figuras subsequentes.



**Figura III.13: Ilustração da Câmara no momento em que o volume de líquido injetado (cor azul clara) comprime o volume de ar B1 no primeiro compartimento. As setas em cor preta indicam a bolha de ar B1 sendo comprimida, elevando a pressão. A seta de cor vermelha demonstra que, mesmo durante a injeção, há perda de volume, através do orifício, do primeiro para o segundo compartimento.**

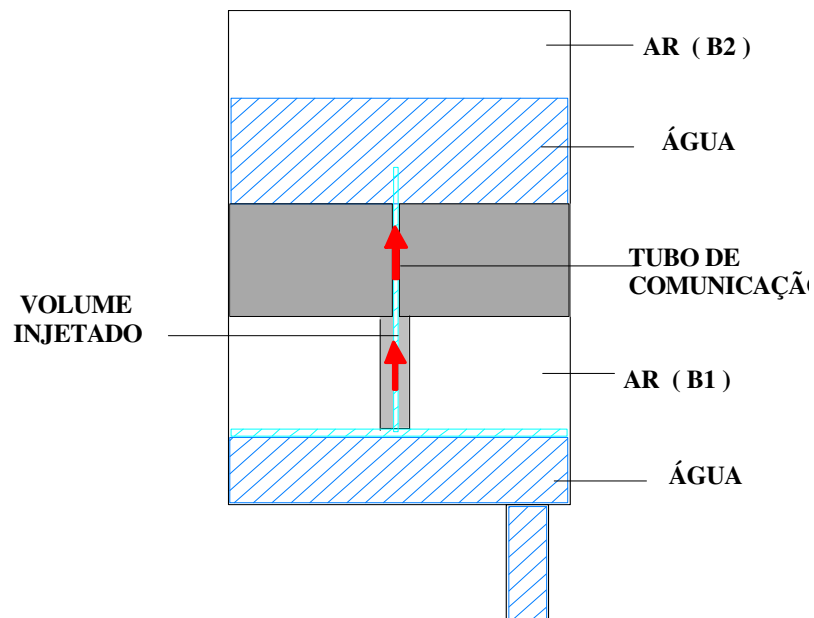
Este é o efeito elástico dado por B1, no momento em que a pressão do sistema eleva-se, como um todo, instantaneamente. Tal efeito corresponde ao demonstrado pelo modelo mecânico de Voigt-Maxwell (Figura III.8), em que a **mola X** possui esta mesma característica elástica, representado pelo instante 1 no gráfico da Figura III.8-B.

A partir deste momento, cessa-se a injeção. Entretanto, B1 continua pressionando o líquido para o segundo compartimento (Figura III.14).



**Figura III.14:** O volume de ar B1 reduzido tem efeito de uma mola e empurra o líquido introduzido (de cor azul clara) para o segundo compartimento (setas em cor preta). A seta em cor vermelha indica que o líquido passa, obrigatoriamente, para o segundo compartimento.

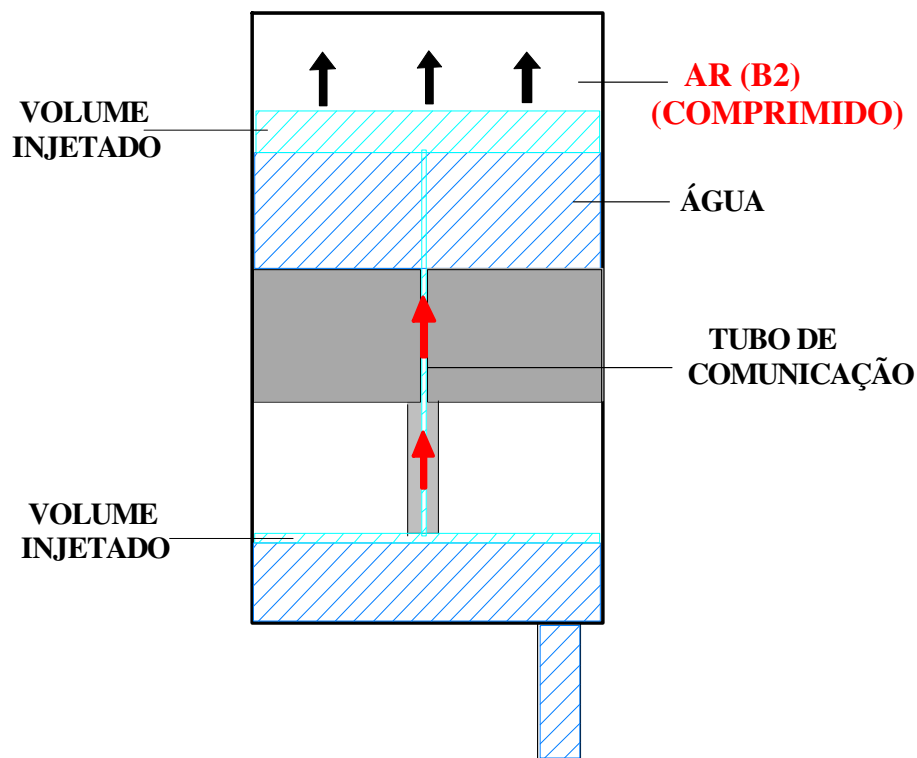
Assim, este volume passa, obrigatoriamente, para a segunda câmara via orifício (Figura III.15).



**Figura III.15:** A bolha de ar B1, com efeito de mola, empurra o líquido injetado (cor azul clara) para o tubo (orifício) de comunicação, como mostrado pelas setas em cores vermelhas.

De maneira análoga à ação do **amortecedor A** (Figura III.8-A) que dissipa a energia do sistema de Voigt-Maxwell (Figura III.8-B), a passagem do líquido do primeiro compartimento para o segundo, pelo orifício, gera uma perda de carga devido ao atrito. A queda da pressão no sistema, neste período, é apresentado na Figura III.8-B, no instante 2.

A perda de líquido do primeiro compartimento (B1) para o segundo (B2) acarreta um aumento progressivo de pressão no interior de B2, uma vez que há uma redução também do volume de ar nesta à medida que o líquido a comprime (Figura III.16).



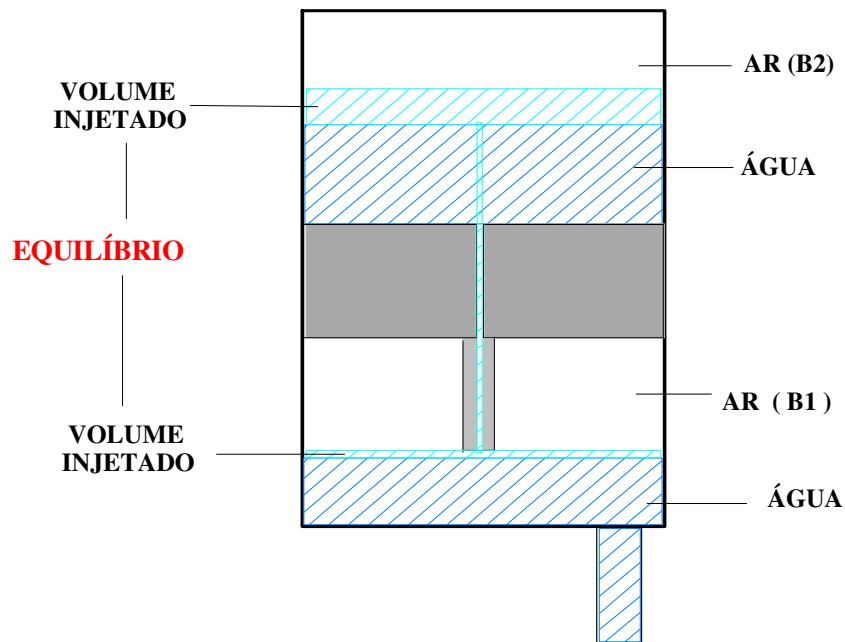
**Figura III.16: Volume de líquido (cor azul clara) passa da primeira para a segunda câmara, via tubo de comunicação (indicado em setas vermelhas). B2 torna-se comprimido pelo volume de líquido, acarretando aí uma elevação da pressão.**

À medida que o volume de líquido passa para o segundo compartimento, a pressão no interior de B1 diminui e em B2 eleva-se, ao longo do tempo. A diferença de pressão entre as bolhas de ar é responsável pelo fluxo de líquido entre os compartimentos e, no momento em que a pressão no interior das mesmas iguala-se, não haverá mais fluxo entre os compartimentos.



Portanto, quando o sistema atinge o equilíbrio (Figura III.17), uma parte do total de líquido introduzido permanece no primeiro compartimento e outra parte no segundo. Este processo leva à convergência das pressões de B1 e B2 para um patamar acima da pressão inicial (ambiente), pois os volumes de B1 e de B2 encontram-se reduzidos (comprimidos).

As frações de volume do líquido injetado, que permanecerão em cada câmara, depende do dimensionamento inicial das bolhas de ar B1 e B2.

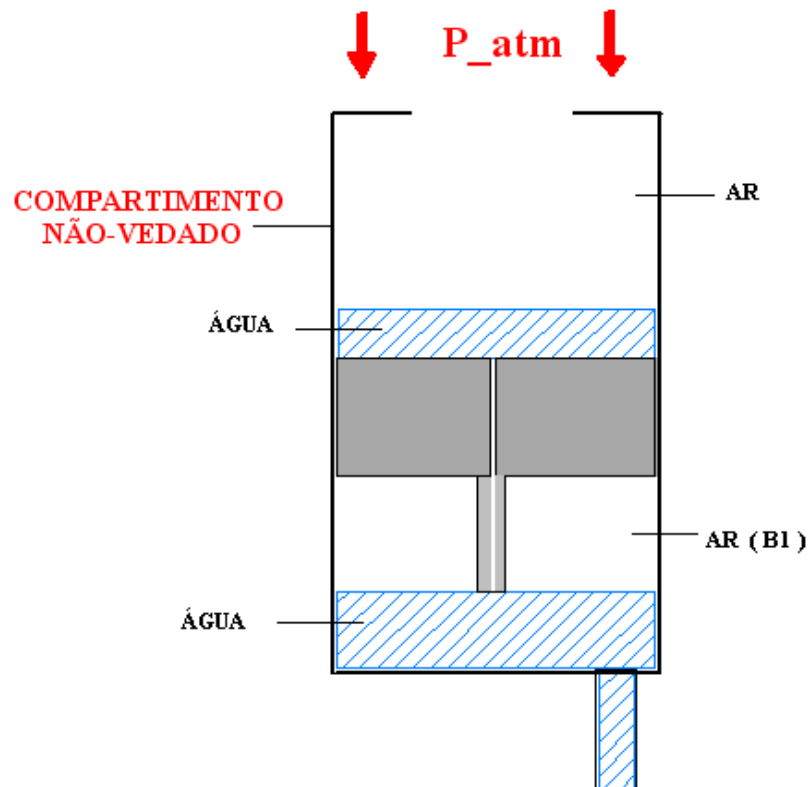


**Figura III.17: Câmara em seu estado de equilíbrio, contendo o volume total de líquido injetado no sistema, representado pela cor azul clara. Parte deste volume permanece em B1 e a outra em B2, convergindo a pressão do sistema para um patamar pressórico acima do inicial (B1 e B2 reduzidos).**

Quando o modelo mecânico de Voigt-Maxwell encontra-se em situação de equilíbrio, ambas as molas (X e Y) dividem a tensão final (Figura III.8-A), fazendo com que a pressão no sistema estabilize-se acima do valor inicial, demonstrado no instante 3 da Figura III.8-B.

### III.10.1.2) Ação da Câmara Segundo o Modelo de Maxwell

O princípio de funcionamento da câmara, conforme o modelo de Maxwell, é semelhante ao descrito anteriormente no item III.10.1.1 correspondente ao Modelo de Voigt-Maxwell. Porém, neste caso, o compartimento superior B2 permanece aberto para o meio externo (Figura III.18).



**Figura III.18: Câmara representando o modelo de Maxwell, onde não há vedação da tampa superior, ou seja, o segundo compartimento encontra-se em contato direto com a Pressão atmosférica.**

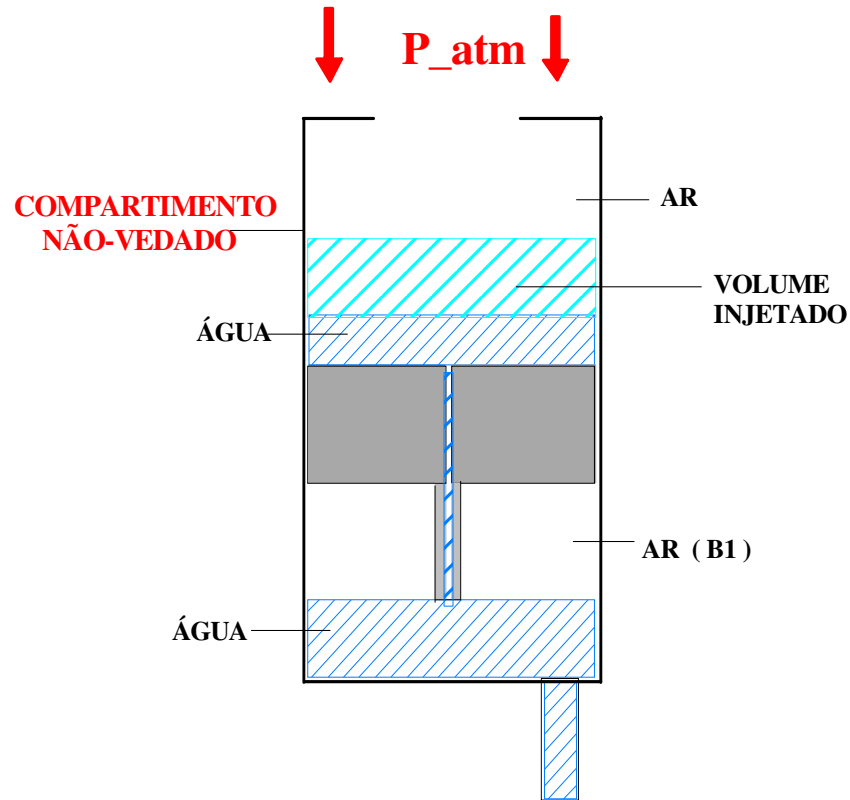
Inicialmente, a pressão em ambos compartimentos está em equilíbrio. Injetando-se rapidamente determinado volume de líquido na câmara, este penetra pelo compartimento inferior onde encontra-se B1 que é comprimido (efeito elástico) e, conseqüentemente, há uma elevação instantânea da pressão. Analogamente ao modelo mecânico de Maxwell (Figura III.9-A), esta elevação na pressão é representada no instante 1, no gráfico da Figura

III.9-B. Também, neste caso, ocorre uma perda de parte do volume injetado para o segundo compartimento (via orifício) durante o período de injeção de líquido.

Cessada a injeção, a passagem do líquido do primeiro compartimento para o segundo, pelo orifício, continua. De maneira análoga à ação do **amortecedor A** (Figura III.9-A) que dissipa a energia do sistema de Maxwell (Figura III.9-B), neste caso, também é gerada uma perda de carga devido ao atrito. A queda da pressão no sistema, neste período, é apresentado na Figura III.9-B, no instante 2. A velocidade com que o líquido atravessa o orifício de comunicação varia de acordo com a resistência encontrada.

À medida que o líquido passa do primeiro para o segundo compartimento (via orifício de comunicação), há uma queda de pressão que corresponde, também no modelo mecânico de Maxwell (Figura III.9-A), ao instante 2 no gráfico ilustrado pela Figura III.9-B.

O segundo compartimento não encontra-se vedado (sem B2). Isto significa que a pressão em B1 retorna ao seu valor inicial, uma vez que **grande parte** (quase a totalidade) do volume que foi introduzido passa para a câmara superior (Figura III.19). A coluna de água que se forma à medida que o líquido se acumula no segundo compartimento oferece uma resistência a esta passagem, não permitindo que todo o volume passe para este compartimento. Assim, no estágio de equilíbrio final do sistema, o aumento de pressão acima da inicial será zero, conforme o modelo mecânico de Maxwell (Figura III.9-A), representado pelo instante 3 na curva ilustrada pela figura III.9-B.



**Figura III.19:** O volume injetado (cor azul clara) passa, em grande parte, para o segundo compartimento da câmara, que encontra-se em contato com o meio externo.

Neste trabalho, é proposta uma Célula Viscoelástica com funcionamento equivalente ao da câmara acima descrita. Com esta é possível reproduzir as curvas de viscoelasticidade características dos modelos mecânicos de Voigt-Maxwell e de Maxwell.

Por meio de variações nos valores dos volumes de líquido injetado, nos volumes de ar nas bolhas (1 e 2) e no diâmetro do orifício (tubo de comunicação), é possível ajustar as pressões no sistema, permitindo a modelagem de sistemas viscoelásticos.

A elaboração e o detalhamento da Célula Viscoelástica são descritos no capítulo IV.

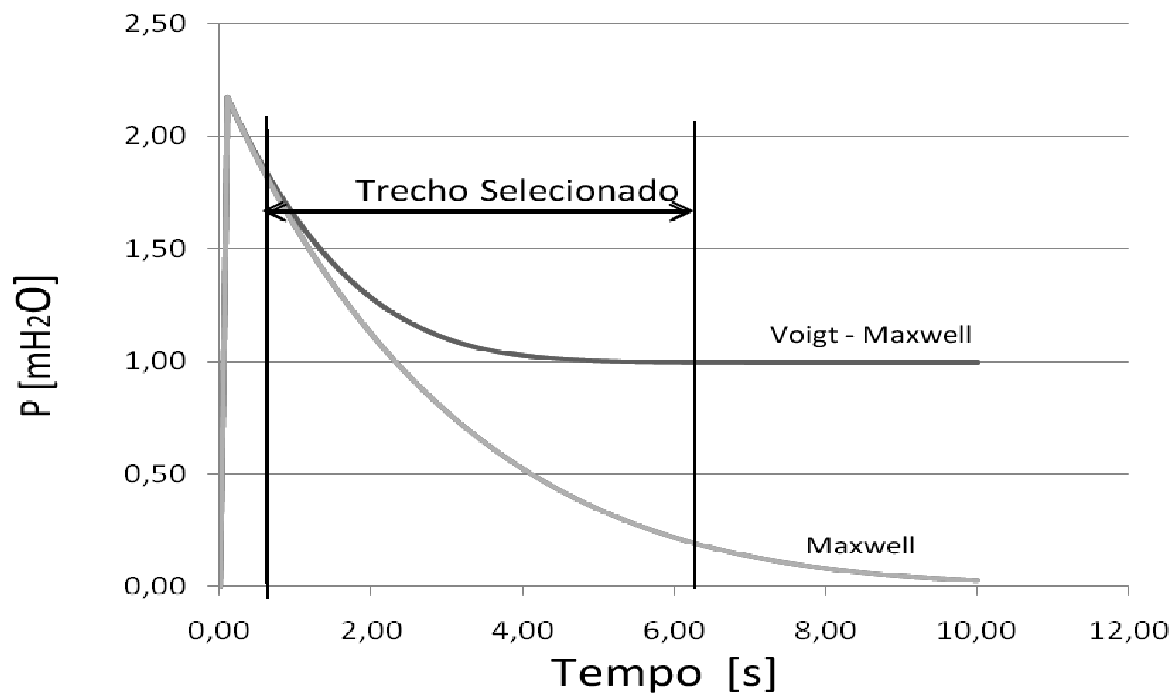
### III.11) Fenômenos Físicos no Interior da Célula Viscoelástica

Neste estudo são propostos, inicialmente. Dois métodos para analisar estes fenômenos:

### III.11.1) Primeiro Método

Uma forma de estudar o comportamento da Célula é fazer uma análise morfológica das curvas  $P(t)$  (pressão em função do tempo), obtidas experimentalmente, tanto para o modelo de Maxwell quanto para o modelo de Voigt-Maxwell. Uma primeira aproximação consiste em: ajustar uma exponencial à parte descendente da curva  $P(t)$  (Figura III.20) e, após a realização de uma regressão linear, determinar o valor de  $\alpha$  (alfa).

A Figura III.20 ilustra um exemplo dos trechos dos sinais selecionados para análise.



**Figura III.20: Exemplo de trecho selecionado dos sinais experimentais durante o decaimento da pressão na Célula, com esta configurada para os modelos de Maxwell e de Voigt - Maxwell.**

O trecho selecionado poderia ser descrito por uma equação da forma

$$p = P_0 10^{-\alpha t}, \quad (3.8)$$

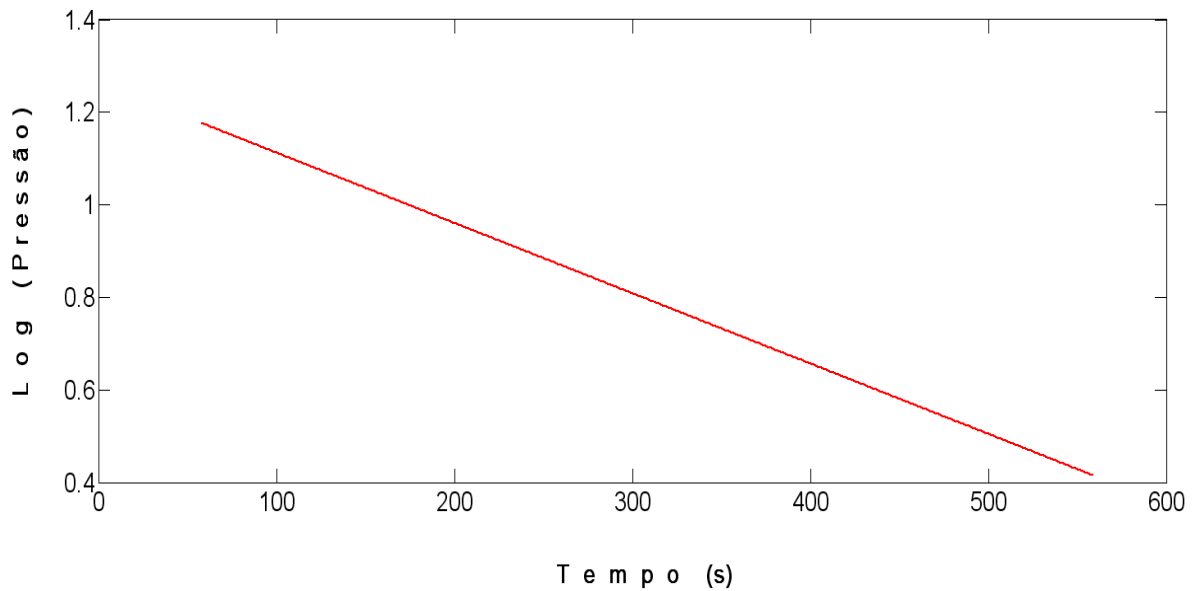
onde:  $p$  = Pressão;  $P_0$  = Pressão Inicial;  $\alpha$  = coeficiente de queda;  $t$  = tempo.

O coeficiente  $\alpha$  representa a relação entre compressibilidade e viscosidade, variam em função do tamanho da bolha e dimensões e formato do glê, respectivamente.

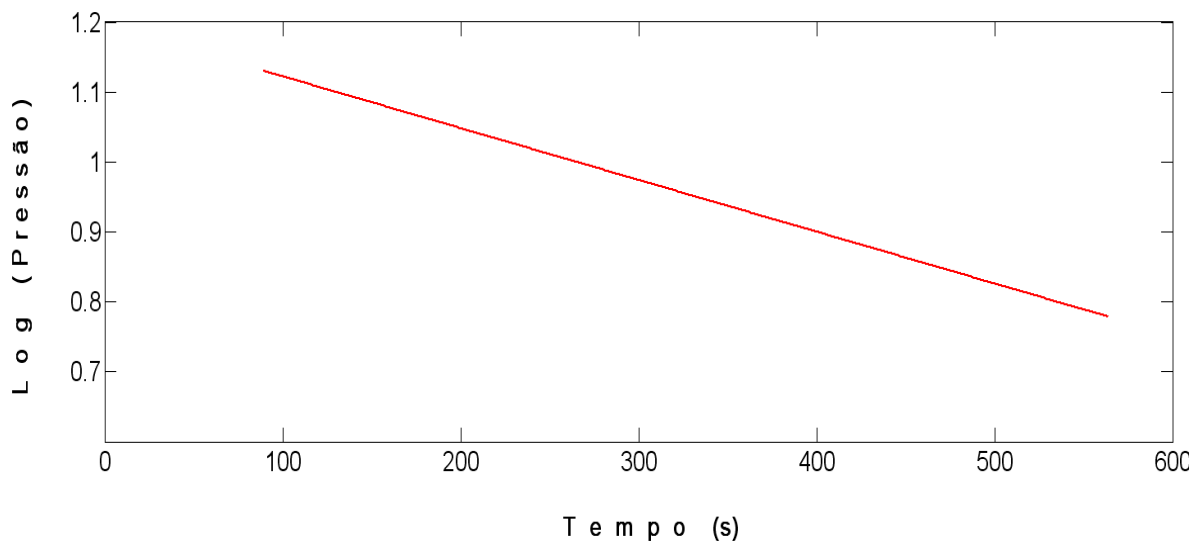
Linearizando-se a equação 3.8, obtém-se:

$$\log p = \log P_0 - \alpha t. \quad (3.9)$$

As retas obtidas são exemplificadas nas Figuras III.21 e III.22.



**Figura III.21: Exemplo de Regressão linear obtida a partir da queda de pressão na cCélula implementando o modelo Maxwell.**



**Figura III.22: Exemplo de Regressão linear obtida a partir da queda de pressão para o modelo de Voigt-Maxwell.**

### III.11.2) Segundo Método

O primeiro método implica em uma simplificação muito grande que impede a comparação entre os valores  $\alpha$  obtidos com os modelos de Maxwell e Voigt-Maxwell. Portanto, adotou-se uma segunda abordagem em que os dois modelos são implementados de uma forma unificada.

Nesta abordagem, considera-se que o comportamento da Célula Viscoelástica se dá em duas fases: a **primeira fase** consiste no período quando se dá a **injeção de volume** que acarreta um aumento da pressão no sistema, e a **segunda fase** consiste na **perda de pressão** neste, devido à passagem de líquido da primeira para a segunda câmara, ou seja, quando o sistema tende ao equilíbrio.

#### III.11.2.1) Fase de Injeção de Volume

O volume é injetado ( $V_i$ ) no sistema com uma velocidade que determinará sua vazão de injeção ( $Q_i$ ) e neste modelo de equações, o incremento de volume injetado no sistema se deu a cada intervalo de 0,01 segundo ( $dt$ ) (Equação 3.10):

$$Q_i = \frac{V_i}{t}, \quad (3.10)$$

onde:  $Q_i$  = Vazão de Injeção ( $m^3/s$ );  $V_i$  = Volume Injetado ( $m^3$ );  $t$  = Tempo de Injeção (segundos).

A pressão inicial em B1 ( $P_{b1}$ ) é dada em função do volume de ar inicial na primeira câmara da Célula ( $V_{b1}$ ) contendo 16 ml de ar, e o número de mols ( $n$ ) aí presente é de  $1,0633 \cdot 10^{-3}$  calculado a partir da equação geral da Lei dos Gases Perfeitos (Equação 3.11).

$$P_{(B1)} = \frac{nRT}{V_{B1}}, \quad (3.11)$$

sendo  $P$  = Pressão do gás (atm);  $V_{B1}$  = Volume ocupado pelo gás (litros);  $n$  = Número de mols contidos neste volume;  $R$  = Constante universal dos gases;  $T$  = temperatura absoluta do gás (° Kelvin).

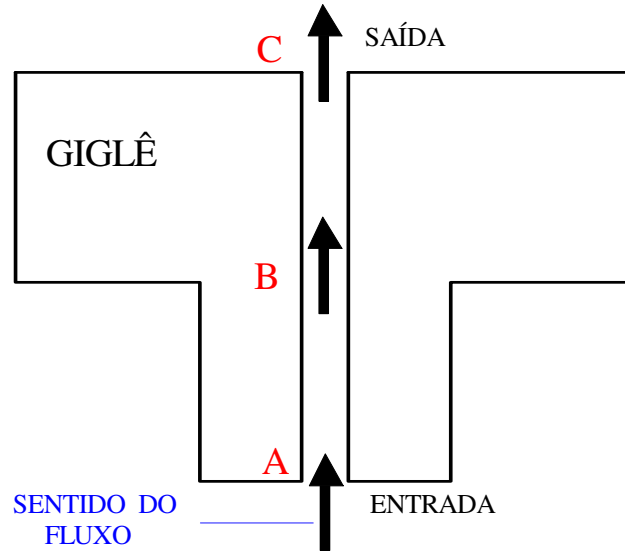
Nas condições iniciais, assume-se que todo o sistema esteja submetido à pressão atmosférica ( $P_{atm}$ ) e qualquer incremento de pressão será referenciado à esta. Desta forma, as equações para o cálculo de pressões, ao longo deste capítulo, são referenciadas à 10 mH<sub>2</sub>O.

Uma vez posicionados os componentes do circuito, ou seja, o sensor de pressão, a Célula Viscoelástica e a seringa injetora conectados ao tubo de silicone preenchido com água, injeta-se o volume de líquido no sistema que acarretará uma elevação da pressão no interior da primeira bolha de ar B1. Isto deve-se ao fato de o volume da bolha de ar B1 ( $V_{B1}$ ) tornar-se comprimido no momento em que o volume de líquido injetado ( $V_i$ ) penetra no interior da primeira câmara, ou seja, passa a ocupar o volume de ar antes ocupado por B1 ( $V_{B1} - V_i$ ). A pressão inicial em B1 ( $P_{B1}$ ) é calculada pela Equação 3.12:

$$P_{(B1)} = \frac{nRT}{V_{B1} - V_i} - P_{atm}. \quad (3.12)$$

Porém, ainda na fase de injeção, o líquido introduzido tende a passar pelo tubo de comunicação entre as câmaras, acarretando uma perda de volume e, conseqüentemente, uma perda de pressão em B1. A vazão no gíglê é função da diferença de pressão entre B1 e B2 e da resistência oferecida, por este, à passagem do líquido. Esta resistência se dá na entrada do gíglê (A), ao longo do seu comprimento (B) e na saída (C) (Figura III.23).





**Figura III.23: Figura esquemática do giglê e os locais onde encontram-se as perdas de carga: na entrada (A), ao longo do comprimento (B) e na saída (C).**

Em B, a perda de carga ( $h_b$ ) é dada pela Equação 3.13 (FOX, 1998):

$$h_b = \frac{128 \mu L q}{\rho \pi D^4}, \quad (3.13)$$

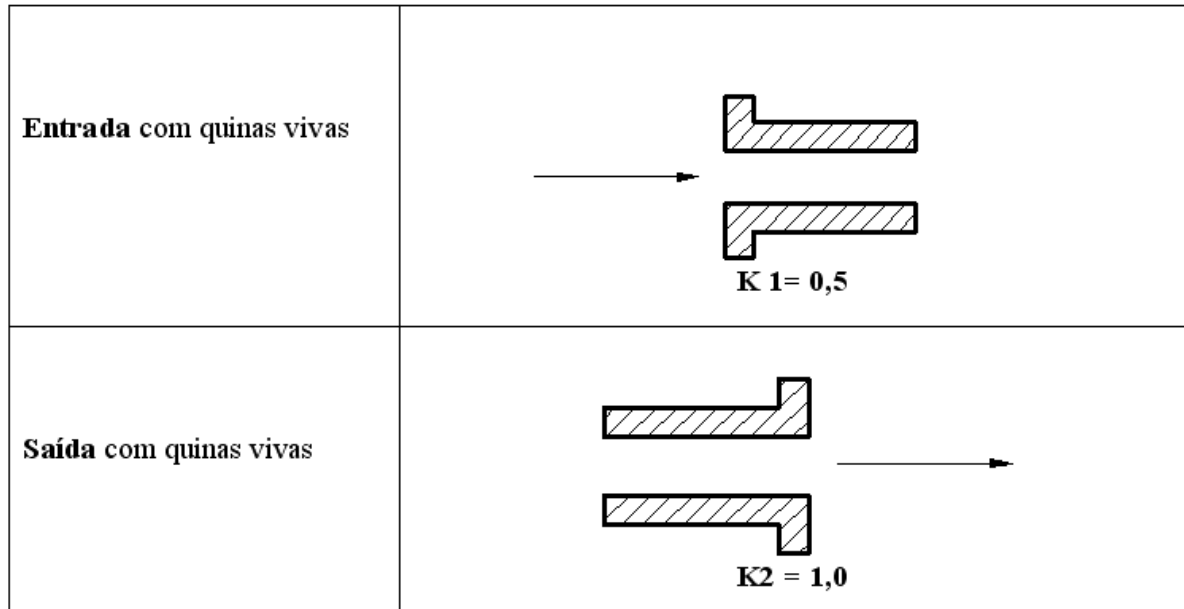
onde  $\mu$  = Viscosidade dinâmica do fluido (água =  $10^{-3}$  Pa.s);  $L$  = Comprimento do tubo (m);  $q$  = Vazão do líquido através do giglê ( $m^3/s$ );  $D$  = Diâmetro do giglê (m);  $\rho$  = Densidade do fluido (água =  $10^3$  kg/m<sup>3</sup>).

Na entrada (A) e na saída (C), as resistências variam de acordo com a mudança súbita de área (redução ou aumento da secção), denominadas  $h_a$  e  $h_c$ , dadas pela Equação 3.14. O coeficiente ( $K$ ) varia de acordo com os tipos de entrada ( $K_1$ ) e saída ( $K_2$ ) de determinado tubo (FOX, 1998):

$$h_a = k \frac{8q^2}{\pi^2 D^4} (k = 0,5); \quad h_c = k \frac{8q^2}{\pi^2 D^4} (k = 1,0); \quad (3.14)$$

onde:  $Q$  = Vazão ( $\text{m}^3/\text{s}$ );  $K$  = Coeficiente de perda;  $D$  = Diâmetro do tubo (m).  $K$  = Coeficiente de perda.

A Figura III.24 ilustra como são representadas as resistências na entrada e na saída do gíglê, de acordo com o tipo.



**Figura III.24: Valores dos coeficientes de perdas específicas em relação ao tipo de entrada e/ ou saída de um acessório (FOX, 1998). No caso do gíglê em questão, o  $K$  possui o valor de 0,5 na entrada do orifício e 1,0 na saída.**

A diferença de pressão entre a entrada e a saída do gíglê ( $P_{(B1)} - P_{(B2)}$ ) é calculada a partir do somatório das perdas de carga em A, B e C (Figura III.22) multiplicados por “ $\rho$ ” (Equação 3.15).

$$P_{(B1)} - P_{(B2)} = (K1 + K2) \frac{8\rho}{\pi^2 D^4} q^2 + \frac{128\mu L}{\pi D^4} q, \quad (3.15)$$

onde  $\mu$  = Viscosidade dinâmica do fluido (água =  $10^{-3}$  Pa.s);  $L$  = Comprimento do tubo (metro);  $q$  = Vazão do líquido através do gíglê ( $\text{m}^3/\text{s}$ );  $D$  = Diâmetro do gíglê (metro);  $\rho$  =

Densidade do fluido (água =  $10^3 \text{ kg/m}^3$ );  $K1$  = Coeficiente de perda na entrada e  $K2$  = Coeficiente de perda na saída.

Solucionando a Equação 3.16 para a vazão ( $q$ ), tem-se (Equação 3.14):

$$q = \pi \frac{(-32\mu L + \sqrt{(32\mu L)^2 + 12\rho D^4 (P_{B1} - P_{B2})})}{6\rho}. \quad (3.16)$$

A perda de parte do volume injetado ( $V_i$ ), é calculado pela Equação 3.17, durante a injeção, torna a pressão em B1 menor do que a calculada anteriormente pela Equação 3.12.

$$vp = \int q dt. \quad (3.17)$$

Então, a elevação de pressão em B1 ( $P_{B1}$ ) passou a ser dada em função do volume resultante ( $V_i - vp$ ) (Equação 3.18):

$$P_{(B1)} = \frac{nRT}{V_{(B1)} - (V_i - vp)} - P_{atm}. \quad (3.18)$$

A Equação 3.16 será corrigida através de uma malha de realimentação com o valor  $P_{(B1)}$  calculado pela Equação 3.18.

No caso do modelo de Maxwell, a segunda câmara da Célula Viscoelástica, está aberta para a pressão atmosférica. Neste caso, o valor  $P_{(B2)}$  descrito nas Equações 3.15 e 3.16, será a pressão atmosférica ( $P_{atm}$ ).

No caso de Voigt-Maxwell, o segundo compartimento estará fechado e, com a entrada do volume  $vp$ , a pressão no interior de B2 eleva-se segundo a Equação 3.19.

$$P_{(B2)} = \frac{nRT}{V_{(B2)} - vp} - P_{atm}. \quad (3.19)$$

### III.11.2.2) Fase de Decaimento da Pressão Tendendo ao Equilíbrio

Após o término da injeção, o valor  $V_i$  permanecerá constante e as Equações 3.12, 3.15, 3.16, 3.17, 3.18 e 3.19 descrevem a fase em que as pressões no interior da Célula tendem ao equilíbrio. No caso do modelo de Maxwell, a pressão de equilíbrio será igual à pressão atmosférica ( $P_{atm}$ ) e, para o caso do modelo de Voigt-Maxwell, a pressão de equilíbrio será em um patamar acima da pressão atmosférica, função dos volumes iniciais nas bolhas de ar B1 e B2 ( $V_{(B1)}$  e  $V_{(B2)}$ ).

Em ambos os casos, ocorre um atraso de tempo entre “injeção” e “equilíbrio” que é função da resistência do gíglê.

Implementando-se um **modelo teórico** com as equações acima descritas, é possível gerar a curva que desceve a **pressão em função do tempo [P(t)]**, tanto para o modelo de Maxwell quanto para o modelo de Voigt-Maxwell. Uma vez que estas curvas são função: do volume injetado ( $v_i$ ), do tempo de injeção ( $t_i$ ), dos volumes das bolhas de ar ( $V_{b1}$ ) e ( $V_{b2}$ ) e do formato e dimensões do gíglê ( $G$ ), este modelo permite o dimensionamento da Célula Viscoelástica.

As figuras abaixo apresentam curvas **P(t)** geradas para os dois modelos, variando ( $v_i$ ) e ( $t_i$ ), ( $G$ ) e ( $V_{b1}$ ).

Primeiramente, variou-se o tempo de injeção ( $t_i$ ) em cada um dos modelos (Figuras III.25 e III.26). Em seguida, variou-se os valores de diâmetro do gíglê ( $G$ ), mostrados nas Figuras III.27 e III.28. Por fim, as Figuras III.29 e III.30 ilustram os gráficos dos modelos de Maxwell e Voigt-Maxwell ao se variar o volume de ar em B1 ( $V_{b1}$ ).

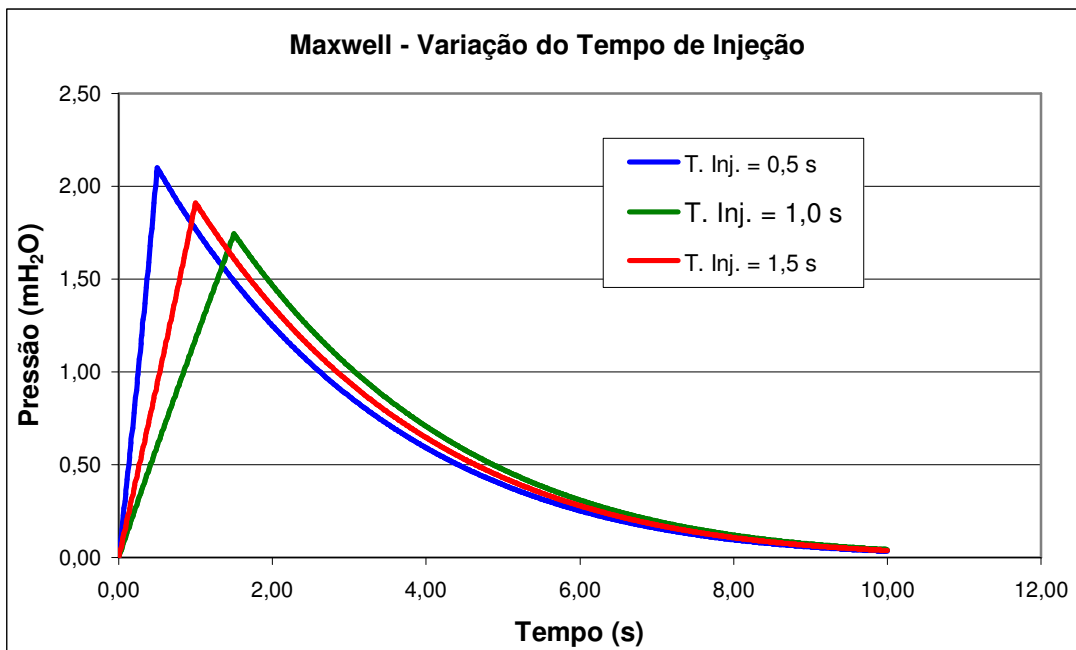


Figura III.25: Exemplo do comportamento da pressão no modelo de Maxwell variando-se apenas tempo de injeção.

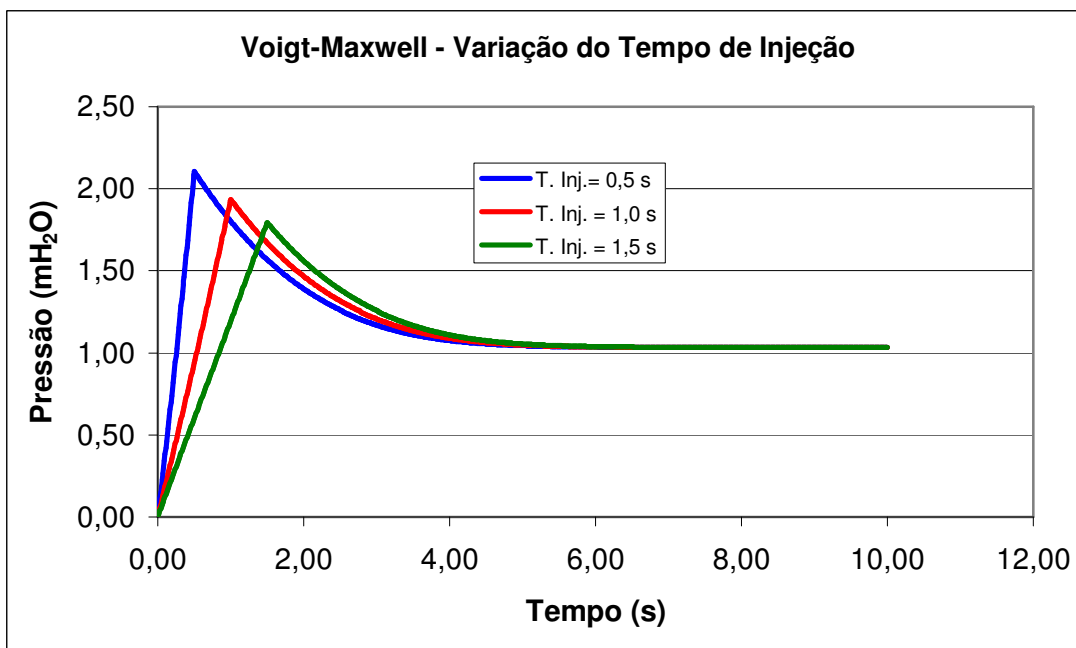


Figura III.26: Exemplo do comportamento da pressão no modelo de Voigt-Maxwell variando-se o tempo de injeção.

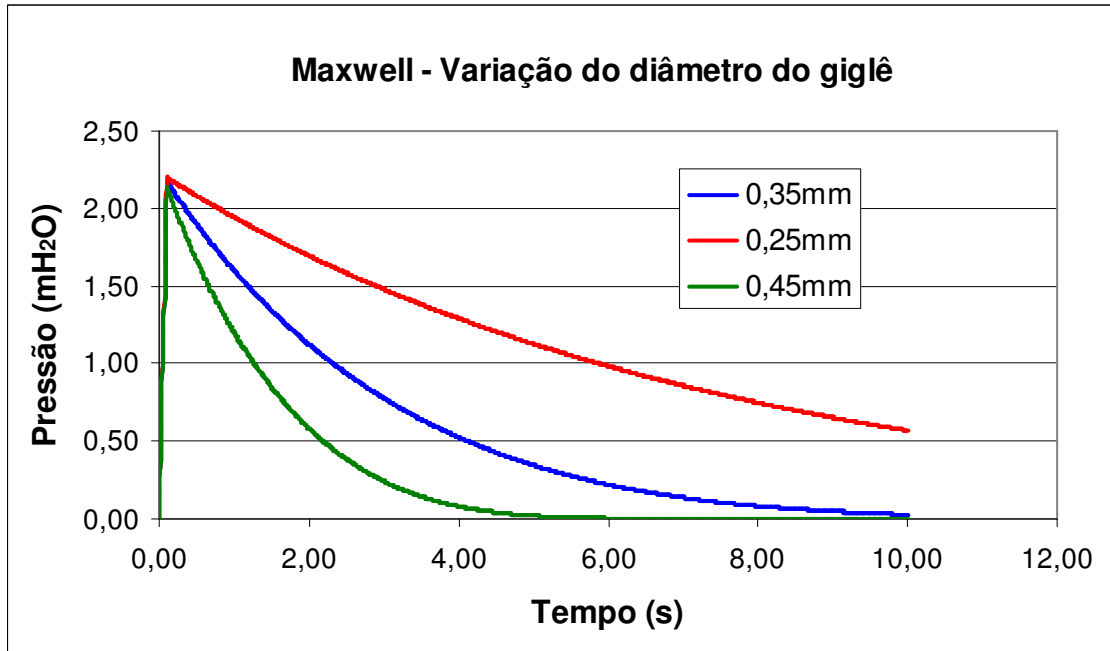


Figura III.27: Exemplo do comportamento da pressão, ao longo do tempo, no modelo de Maxwell variando-se o valor do diâmetro do giclê ( $G$ ) (0,25 mm; 0,35 mm e 0,45 mm).

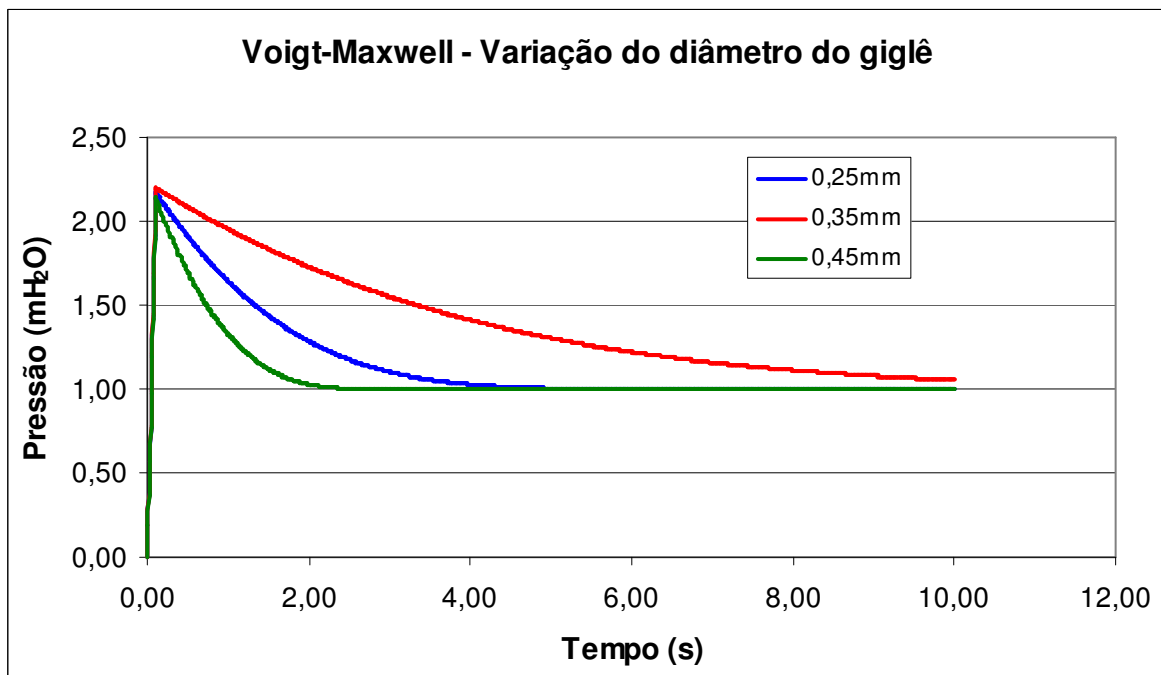


Figura III.28: Exemplo do comportamento da pressão no modelo de Voigt-Maxwell variando-se o diâmetro do giclê.

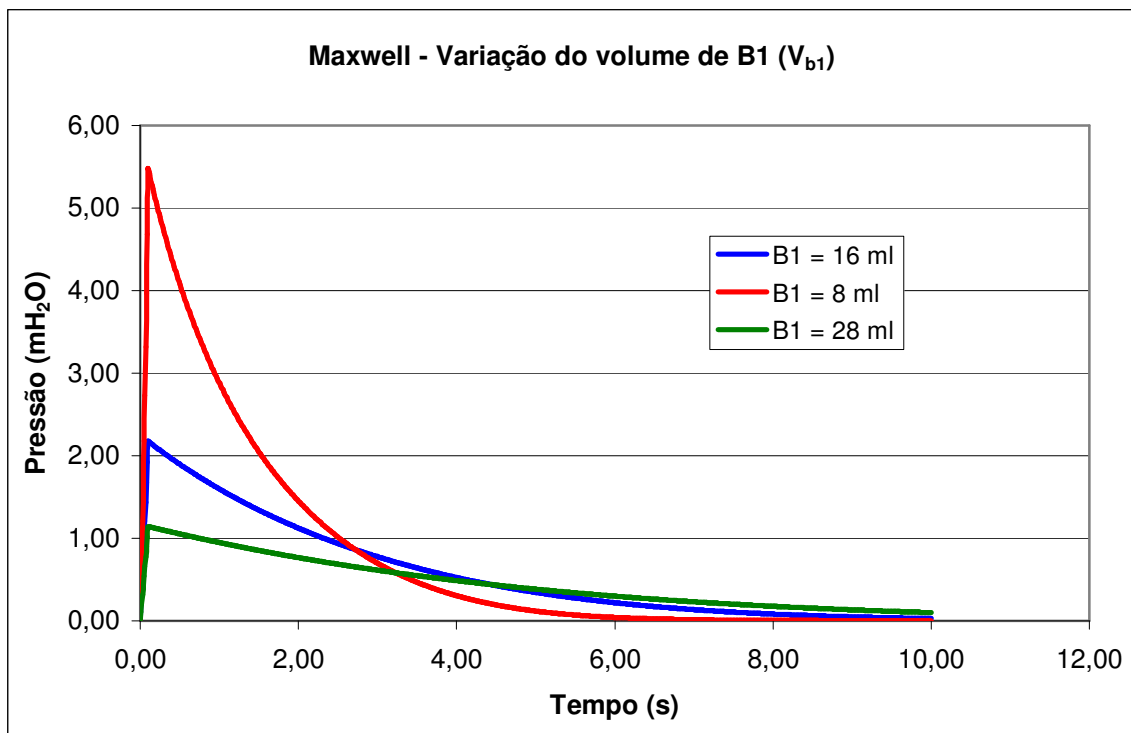


Figura III.29: Exemplo do modelo de Maxwell variando-se o volume de ar em B1 ( $V_{b1}$ ).

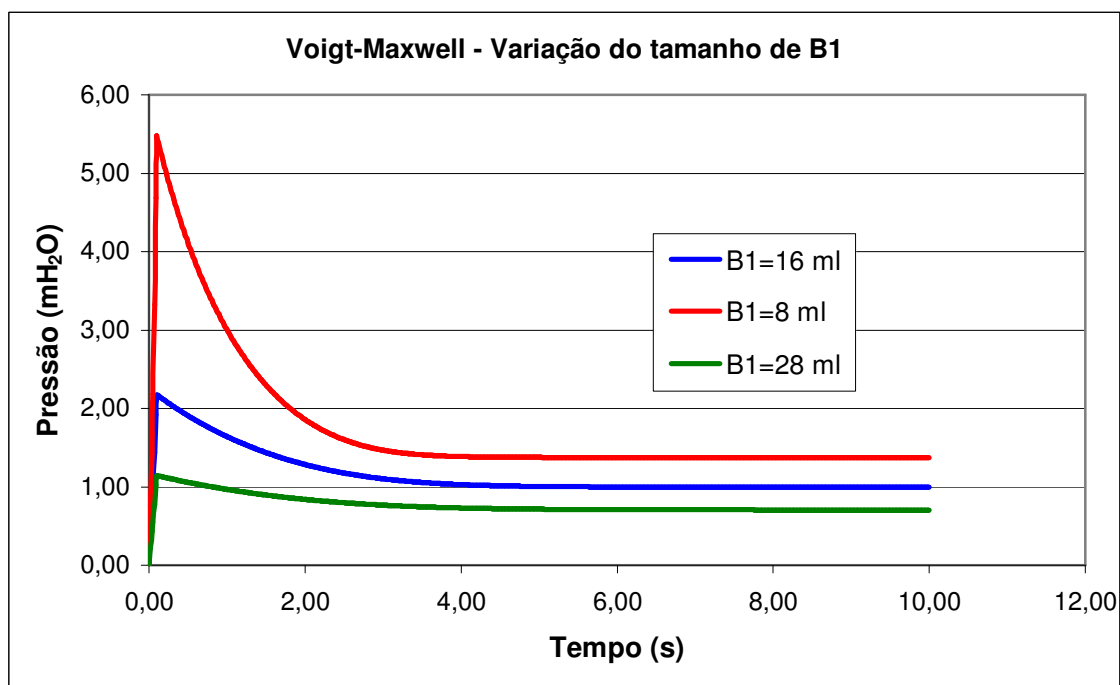


Figura III.30: Exemplo do modelo de Voigt-Maxwell variando-se o volume de ar em B1 ( $V_{b1}$ ).

Observa-se que a variação do valor do diâmetro do giclê ( $G$ ) influencia na velocidade da queda da pressão, ao longo do tempo, enquanto que o valor de pico inicial no momento da injeção, é influenciado pelo valor do volume de ar em B1 ( $V_{B1}$ ).



## CAPÍTULO IV

### MATERIAIS E MÉTODOS

Neste capítulo serão descritos a Célula Viscoelástica e os demais materiais utilizados no estudo, incluindo o sensor de pressão, a seringa injetora, a montagem experimental realizada e a função de cada item durante os procedimentos experimentais.

#### IV.1) Materiais

Para a realização dos experimentos deste estudo, foram utilizados os materiais abaixo:

1 (um) osciloscópio (marca Tektronix TDS 20248);

1 (um) sensor de pressão (Hewlett Packard Modelo 1290 A *Transducer*);

1 (um) microcomputador PC comercial;

1 (uma) seringa veterinária manual de 20 mililitros com regulador (marca Walmur): (Seringa Injetora);

1 (uma) seringa comum de 60 mililitros (marca Injex): (Célula Viscoelástica);

Tubo de silicone com 57 centímetros de comprimento, com parede transparente espessura 2,1 milímetros e diâmetro interno de 6,2 milímetros;

Água destilada;

1 (um) béquer de vidro de 600 mililitros (marca Ilmabor);

1 (uma) seringa de 25 mililitros (marca Fernandes e Duque): (preenchimento das câmaras);

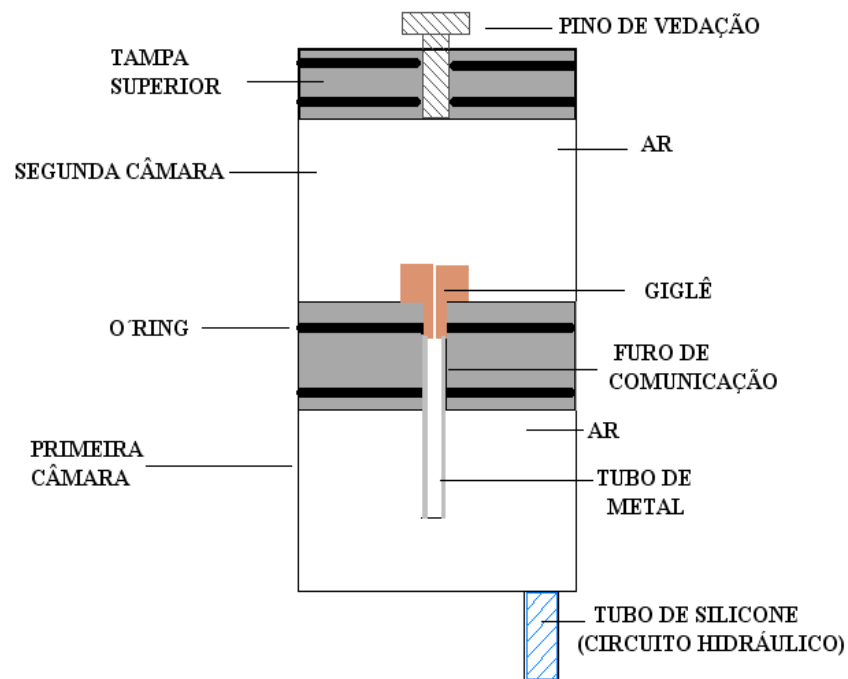
1 (uma) régua de madeira de 200 centímetros de comprimento, graduada de 1 em 1 centímetro.

1 (um) tubo de silicone transparente de 2 metros de comprimento, com diâmetro interno 2,7 milímetros e espessura de parede 7,6 milímetros (coluna de água).

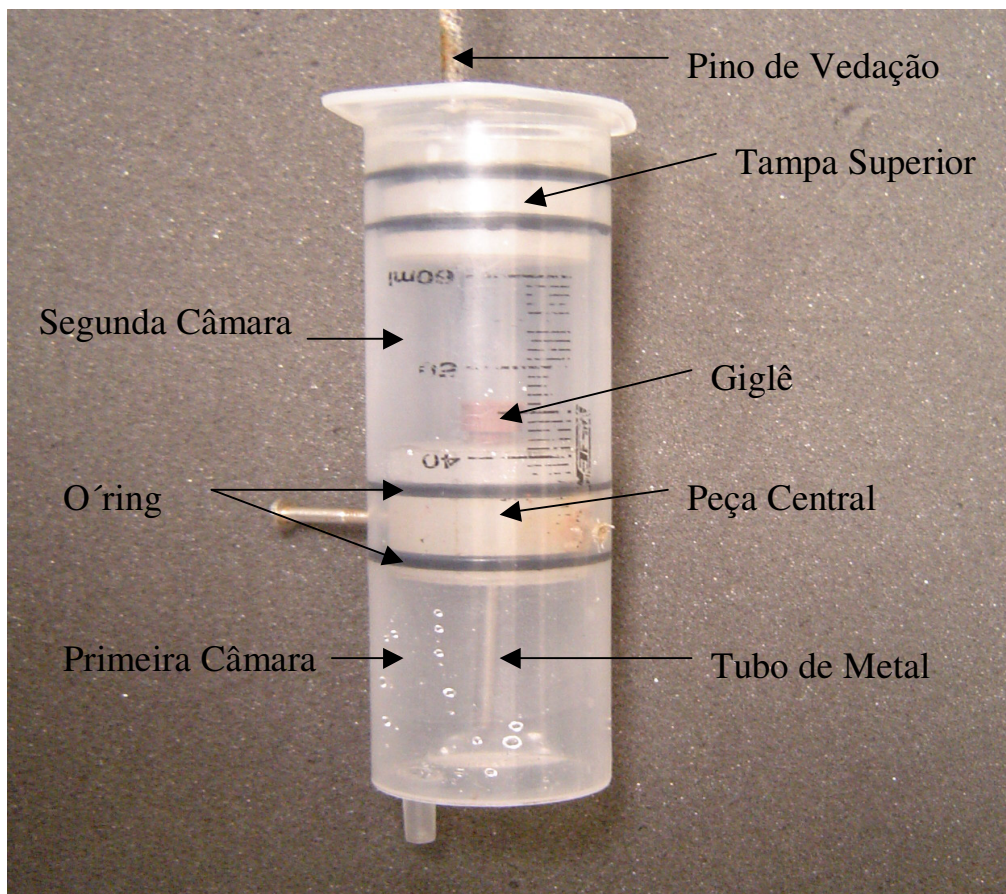
## IV.2) Célula Viscoelástica

A Célula Viscoelástica, cujo princípio de funcionamento foi descrito no item II.10, construída a partir da adaptação de uma seringa de 60 mililitros. Uma tampa superior (disco de *nylon*) foi ajustada para que a Célula fosse vedada, com auxílio de dois *o´rings*, para uma melhor vedação da tampa à parede da seringa (Figura IV.1).

Na parte central da seringa há um outro disco semelhante ao da tampa superior (também com dois *o´rings*) que divide a seringa em **duas câmaras de ar** (Figura IV.1). Um furo central neste é responsável pela ligação das câmaras, tornando os dois compartimentos **intercomunicantes**. Na tampa superior há um pino de vedação que pode permanecer em posição ou não, tornando a Célula Viscoelástica vedada ou aberta, respectivamente. Na Figura IV.2 encontra-se a foto da célula.

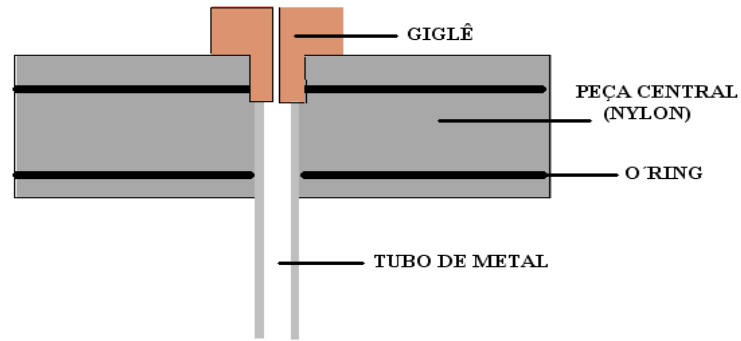


**Figura IV.1: Célula viscoelástica, adaptada a partir de uma seringa. Tampa superior contendo os *o´ring* e o pino de vedação, peça central (de nylon com *o´ring*) com o furo de comunicação por entre os compartimentos de ar (inferior e superior) e a junção com o tubo de silicone (circuito hidráulico).**



**Figura IV.2: Foto da Seringa adaptada. Observa-se a tampa superior contendo dois *o-rings* (com o pino de vedação em posição) e o componente central (contendo o *giglê*), com dois *o-ring* que divide a seringa em duas câmaras de ar (inferior e superior).**

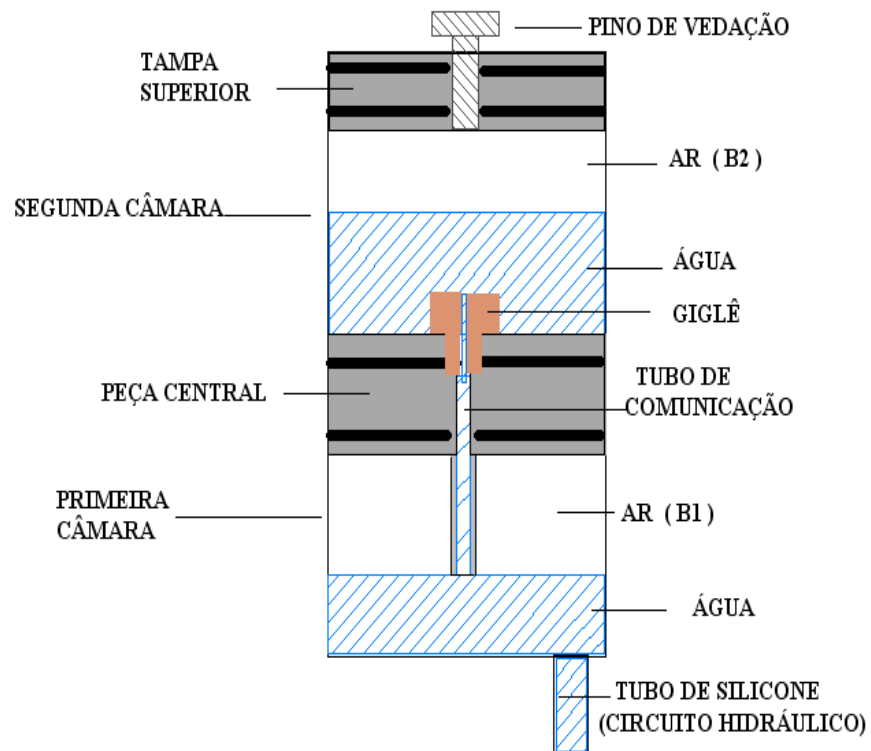
O componente central contém o furo de comunicação responsável por interligar ambas câmaras (inferior e superior). Um tubo de metal é conectado na metade inferior deste furo (Figura IV.3) e um *giglê* é adaptado na metade superior para controlar o diâmetro do furo de comunicação da Célula Viscoelástica.



**Figura IV.3: Desenho esquemático da peça central de nylon em que um tubo de metal (inferiormente) e o giclê (superiormente) encontram-se adaptados ao furo de comunicação.**

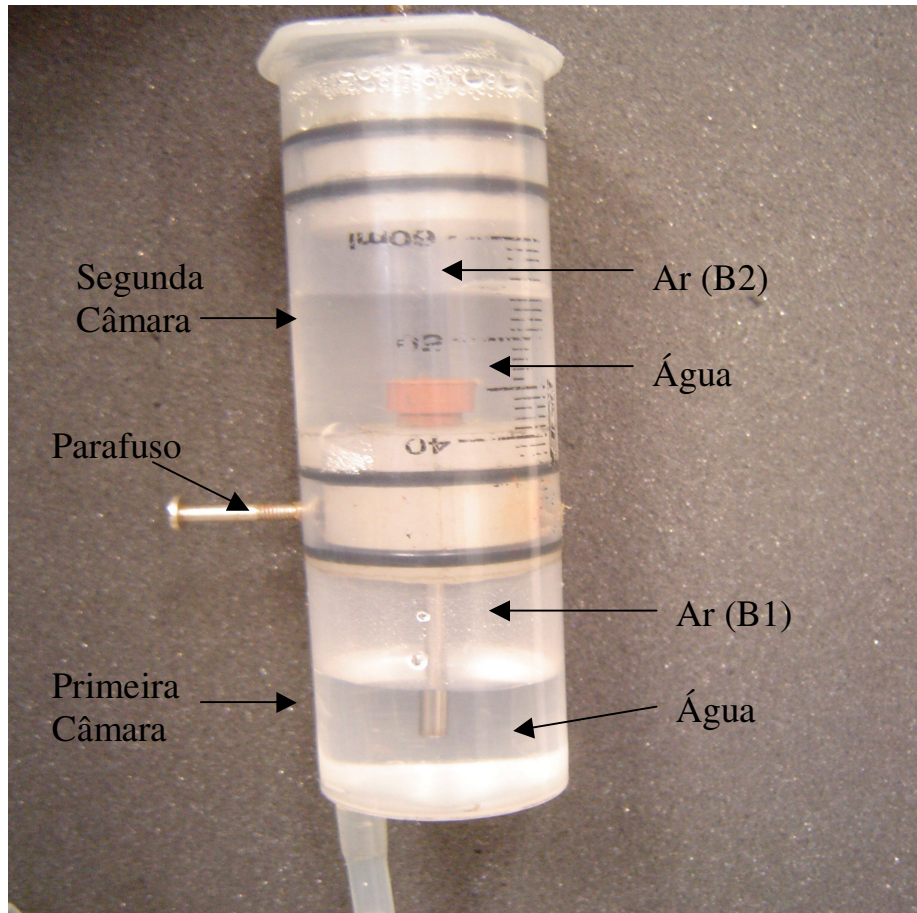
A opção pela vedação ou não do compartimento superior confere características distintas ao sistema, podendo-se implementar um modelo de Voigt-Maxwell ou de Maxwell. O tubo de comunicação, com 58 mm de comprimento e diâmetro interno de 0,7 milímetros, apresenta uma resistência à passagem do líquido da primeira câmara em direção à segunda.

Cada câmara pode ter o volume de ar dimensionado de acordo com o preenchimento de água em seu interior (Figura IV.4), ou seja, cada câmara é preenchida com determinado volume de água e, a partir deste, outro volume de ar (bolhas), na mesma câmara, é ajustado.



**Figura IV.4: Esquema ilustrativo da Célula Viscoelástica: Câmaras inferior e superior contendo determinado volume de água e de ar (B1 e B2 respectivamente) interligadas por meio de tubo de comunicação.**

A Figura IV.5 mostra a foto da Célula Viscoelástica com suas câmaras preenchidas parcialmente com água, conforme descrito acima.



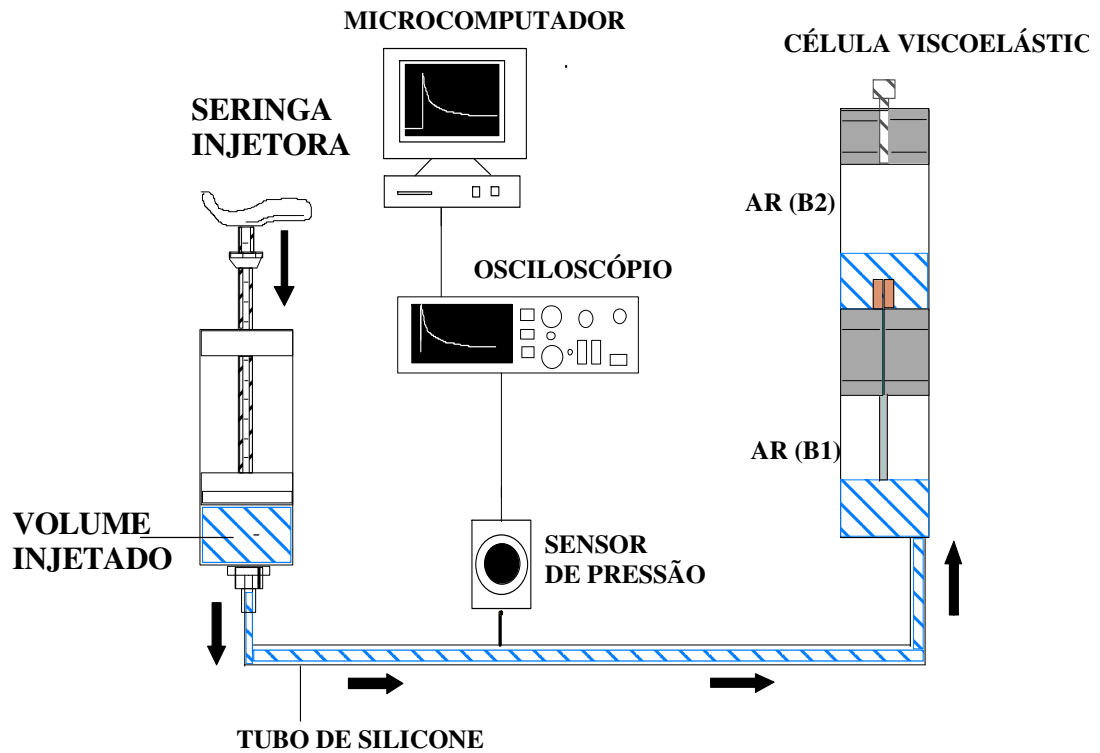
**Figura IV.5: Foto da Célula Viscoelástica: Câmaras inferior e superior preenchidas parcialmente com água, formando as bolhas de ar B1 e B2. Observa-se que a peça de nylon na parte central da Célula está presa com um parafuso (fixação) para que ela não se desloque, evitando variações em sua posição que pode acarretar possíveis diferenças nos volumes de B1 e B2.**

#### **IV.2.1) Montagem Experimental**

A calibração e o ensaio da Célula Viscoelástica foram executados utilizando-se a montagem do sistema, conforme ilustrado na Figura IV.6.

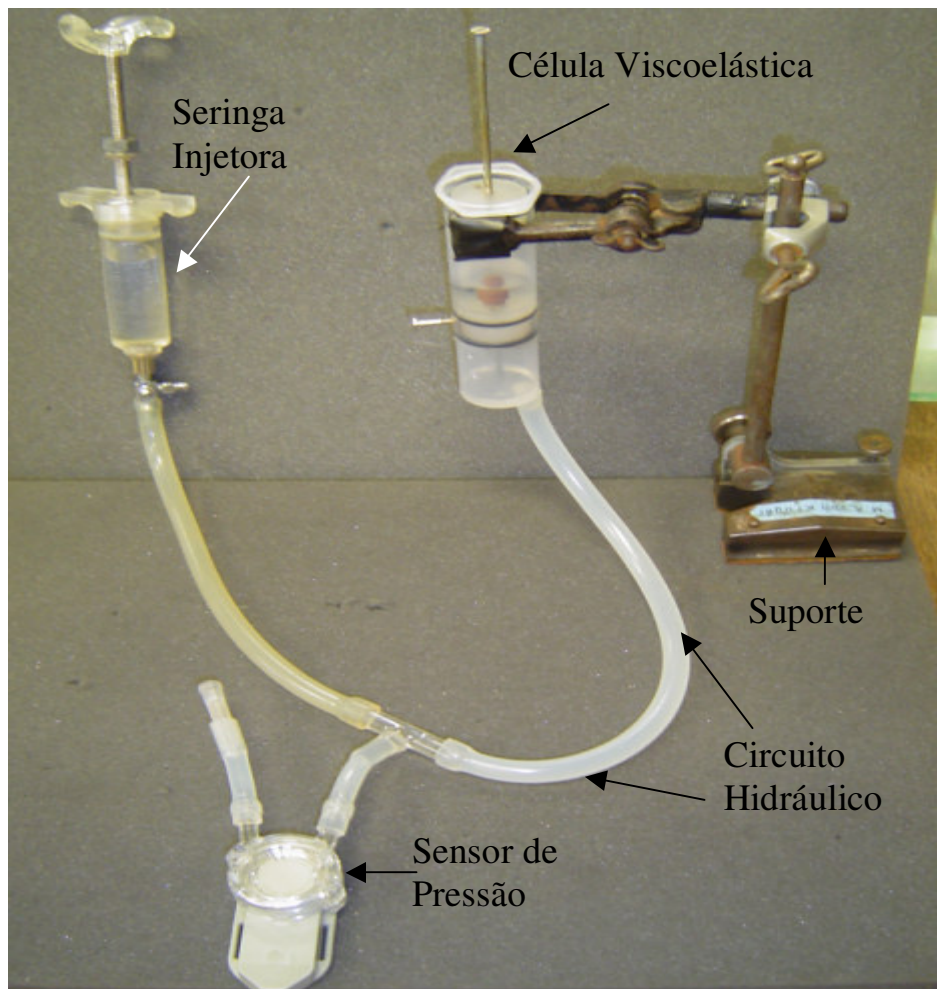
O circuito hidráulico é composto por um tubo de silicone transparente preenchido com água. Conectados a este, encontram-se a Célula Viscoelástica, a Seringa Injetora (detalhada adiante) e o sensor de pressão (por meio de uma conexão “T”). Teve-se o cuidado de evitar a formação de bolhas de ar no interior da parede do tubo de silicone, no momento do seu preenchimento com água destilada, para impedir que estas possam interferir nos resultados, devido ao seu efeito amortecedor.

Uma vez montado o circuito, um determinado volume de água é injetado neste por meio de uma seringa injetora. As setas na figura abaixo indicam o sentido do fluxo de água no interior no circuito, no momento da injeção volumétrica no sistema.



**Figura IV.6: Arranjo experimental: Circuito hidráulico composto por tubo de silicone preenchido com água destilada. Conectados a este, encontram-se a Célula Viscoelástica em uma extremidade e a seringa injetora na outra. O sinal proveniente do sensor de pressão é digitalizado pelo osciloscópio e transferido ao microcomputador PC, via interface USB.**

A foto da montagem experimental é mostrada na Figura IV.7.

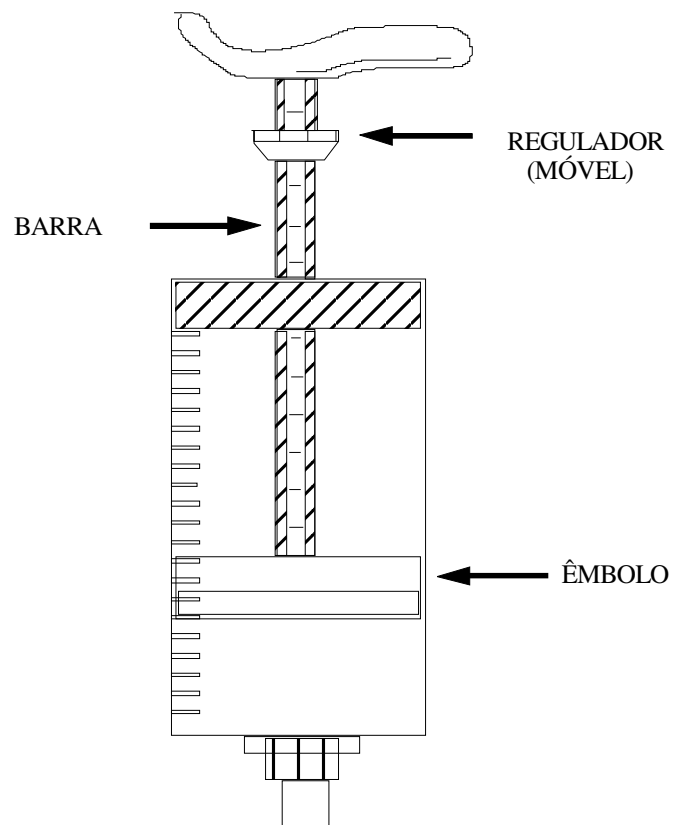


**Figura IV.7: Foto da Montagem Experimental contendo: Célula Viscoelástica presa a um suporte, Seringa Injetora e o Sensor de Pressão.**

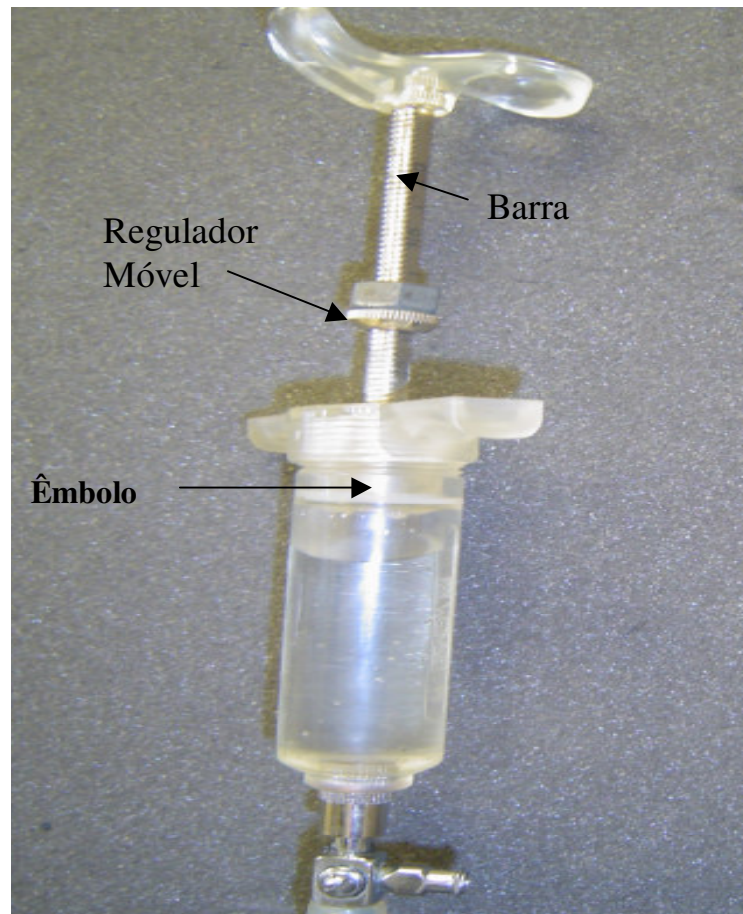
#### **IV.2.2) Injeção de Volume no Circuito Hidráulico**

A injeção de volume no sistema se dá por meio da Seringa Injetora (Figuras IV.8 e IV.9), que consiste em uma seringa veterinária manual com capacidade volumétrica de 20 ml que é conectada ao circuito. Esta possui um regulador de volume injetado (Figuras IV.8 e IV.9), em forma de rosca, permitindo ajustar o volume desejado de acordo com a posição de fixação deste.



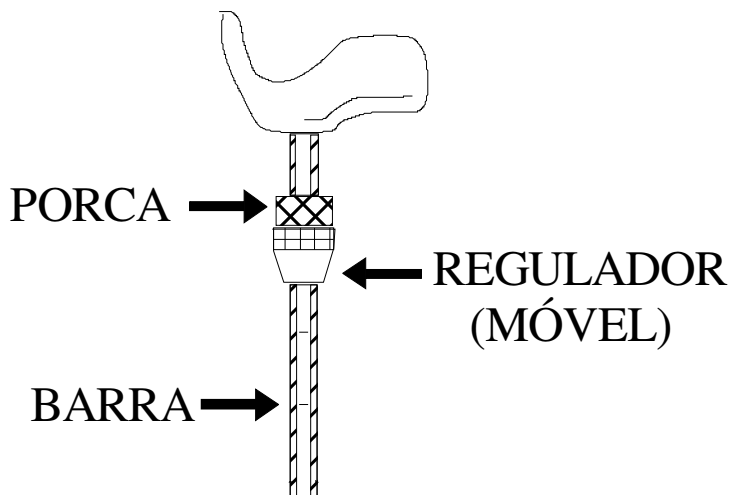
**SERINGA INJETORA**

**Figura IV.8: Seringa injetora com regulador móvel de volume na barra. O ajuste dá-se por meio de rosca e permite uma melhor precisão na injeção.**



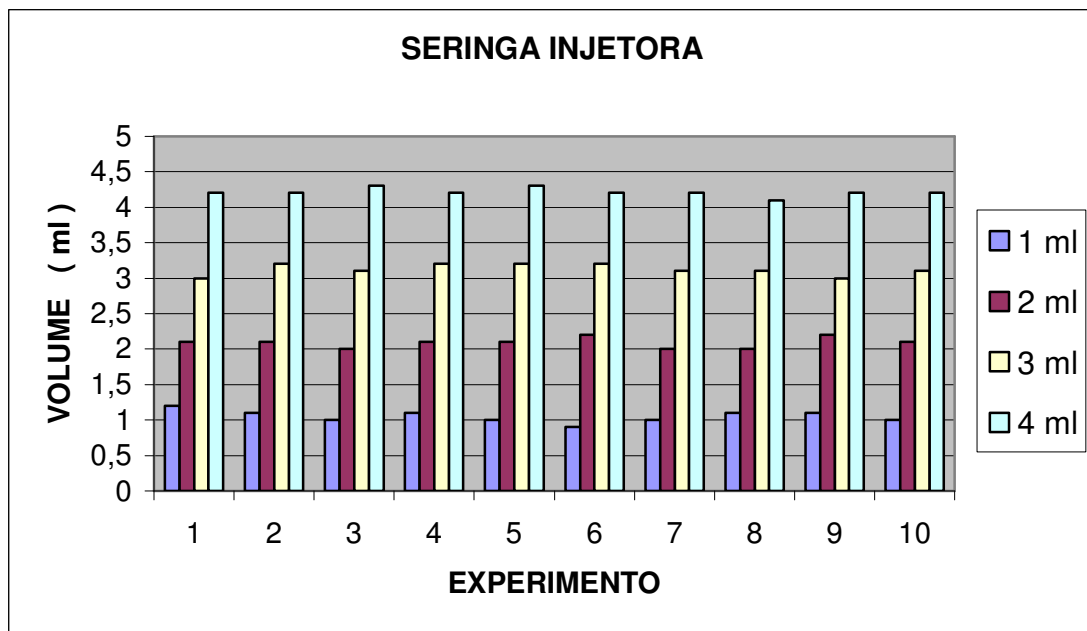
**Figura IV.9: Foto da Seringa Injetora contendo um volume de líquido em seu interior.**

Foi necessário colocar uma porca de metal junto ao regulador para uma melhor fixação deste, minimizando eventuais variações em relação à posição estabelecida inicialmente (Figura IV.10):



**Figura IV.10: Barra da seringa com o regulador e a porca ajustável. Esta evita maiores variações do regulador ao se ajustar determinado volume a ser injetado no circuito.**

Para se avaliar a incerteza quanto à injeção do volume pré-estabelecido, utilizou-se uma proveta com capacidade para 5 ml, graduada de 0,1 em 0,1 ml, e posicionou-se o regulador juntamente com a porca para volumes equivalentes a 1, 2, 3 e 4 ml. Injetou-se, na proveta, cada volume de acordo com a posição do regulador para cada um deles, por 10 (dez) vezes (Figura IV.11).



**Figura IV.11: Gráfico com os resultados das injeções a partir do volume pré-estabelecido pela seringa.**

A tabela IV.1 mostra os valores das médias, desvio padrão e o coeficiente de variação obtidos:

**Tabela IV.1: Valores referentes à Seringa Injetora:**

<b>Volume Injetado (ml)</b>	<b>Média</b>	<b>Desvio Padrão</b>	<b>DP/Média (CV)</b>	<b>Coef. Variação (CV)</b>
<b>1</b>	1,05	0,08	0,08	<b>8,00%</b>
<b>2</b>	2,09	0,07	0,04	<b>3,50%</b>
<b>3</b>	3,12	0,08	0,03	<b>2,50%</b>
<b>4</b>	4,21	0,06	0,01	<b>1,34%</b>

A partir da análise destes valores, observa-se que para as injeções de 1, 2, 3 e 4 ml demarcados inicialmente pela seringa injetora, foram obtidos os Coeficientes de Variação (CV) de 8,00 %; 3,50 %; 2,50 % e 1,34% respectivamente.

### **IV.2.3) Dimensionamento dos Volumes de Ar da Célula Viscoelástica**

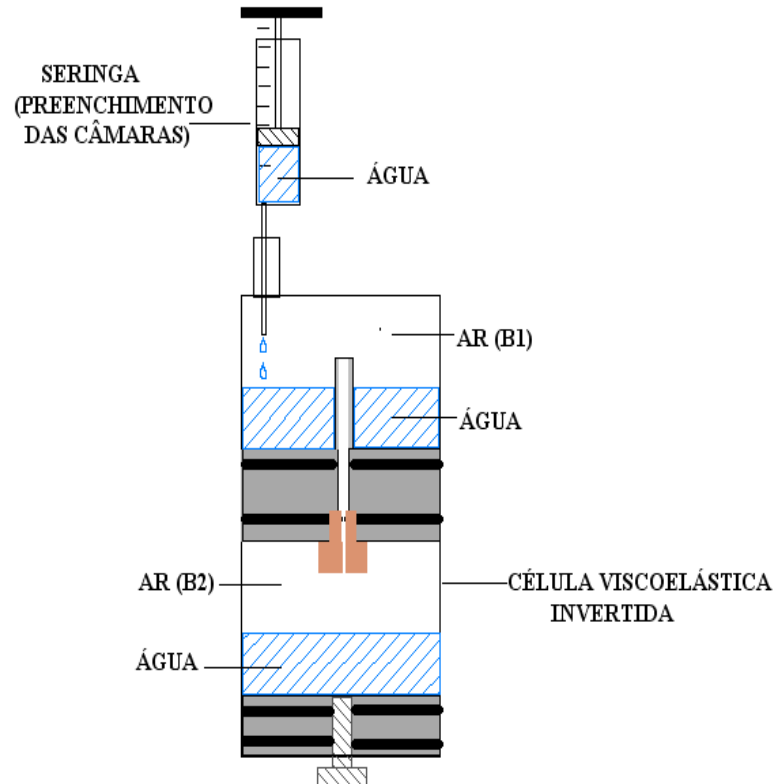
Foram dimensionados os volumes de ar nas duas câmaras da Célula Viscoelástica a partir do preenchimento de certo volume de água nestas, utilizando-se uma outra seringa, com capacidade para 25 ml com agulha (Figura IV.12).



**Figura IV.12: Seringa com capacidade para 25 ml utilizada para dimensionar as câmaras de ar da Célula Viscoelástica. A introdução do líquido na câmara é feita por meio da agulha que é posicionada no interior do compartimento (câmara inferior ou superior).**

A Figura IV.13 ilustra como é feito o preenchimento do compartimento inferior com água para se obter a bolha de ar B1. É necessário que a Célula permaneça invertida para o correto preenchimento do compartimento, pois, desta maneira, a câmara comporta o volume preenchido sem que haja passagem de líquido pelo tubo de comunicação para o compartimento superior. Isto se deve ao fato de que, quando a Célula encontra-se em sua posição original, o volume de líquido aumenta na primeira câmara e, a partir do nível onde encontra-se a extremidade inferior do tubo de metal, o volume excedente tende a penetrar neste tubo e seguir em direção à segunda câmara.

Para o preenchimento do segundo compartimento com água (para se obter B2), a Célula pode permanecer em sua posição original uma vez que é necessário retirar somente o pino de vedação da tampa superior para que torne-se possível este procedimento.



**Figura IV.13: Seringa comum utilizada para preenchimento das câmaras de ar da Célula Viscoelástica. O desenho ilustra a Célula invertida, com a primeira câmara inicialmente vazia, sendo preenchida de líquido para formar a bolha de ar. O mesmo procedimento é utilizado para a segunda câmara, onde o pino de vedação é retirado da tampa superior e a câmara é preenchida, formando a segunda bolha.**

A própria seringa adaptada para Célula Viscoelástica contém, em sua parede, a demarcação correspondente ao volume, em escala de 1 ml, conforme a foto da Figura IV.14.



**Figura IV.14: Foto da Célula Viscoelástica: Observa-se a demarcação na parede desta onde é representado o volume, em mililitros, em escala de 1 em 1 ml, até o máximo de 60 mililitros.**

#### **IV.2.3.1) Cálculo do Volume de Líquido a Ser Injetado**

O volume de líquido a ser injetado no sistema causa uma elevação de pressão neste devido à relação entre os volumes de ar contidos nas bolhas B1 e B2 e o volume de líquido que será introduzido no sistema. As equações que fundamentam a interação dos volumes de ar das bolhas com o líquido serão descritas a seguir.

Inicialmente, os volumes de ar nas duas câmaras da Célula foram dimensionados por meio de preenchimento de determinado volume de água. Com a Célula posicionada em sua posição original, a câmara inferior foi preenchida com água até o nível onde encontra-se o tubo de metal que comunica ambas as câmaras (como descrito no item IV.2.3). Assim, o volume deste compartimento, que não foi preenchido com água, permaneceu com ar, isto é, formou-se a bolha de ar B1 contendo 16 ml. O fato de esta Célula ser confeccionada a

partir de uma seringa comum impossibilita uma variação maior nos volumes de ar nas câmaras.

Para que, após a injeção de volume no sistema (item IV.2.1), a variação de pressão no sistema correspondesse à faixa de pressão sanguínea presente no ciclo cardíaco humano (80 a 120 mmHg), a pressão final em B1 ( $P_1$ ) foi estabelecida em 12 mH<sub>2</sub>O, ou seja, há uma variação de 200 cmH<sub>2</sub>O durante o processo. Sendo assim, o volume de líquido injetado foi calculado segundo a Equação 4.1.

$$P_0 V_0 = P_1 V_1, \quad (4.1)$$

onde:  $P_0$  = Pressão Atmosférica (10 mH<sub>2</sub>O);  $V_0$  = Volume inicial da bolha de ar B1 (16 ml);  $P_1$  = Pressão final correspondente a 12 mH<sub>2</sub>O (variação de 200 cmH<sub>2</sub>O);  $V_1$  = Volume final de B1 após a injeção volumétrica.

O volume final de B1 após a injeção ( $V_1$ ), corresponde ao volume inicial desta bolha ( $V_{b1}$ ) subtraído do volume de líquido injetado ( $V_i$ ) que irá ocupar temporariamente parte de seu volume inicial:

$$P_1 = \frac{P_0 V_0}{V_{b1} - V_i}, \quad (4.2)$$

onde:  $P_1$  = Pressão final correspondente a 12 mH<sub>2</sub>O (variação de 100 cmH<sub>2</sub>O);  $P_0$  = Pressão Atmosférica (10 mH<sub>2</sub>O);  $V_0$  = Volume inicial da bolha de ar B1 (16 ml);  $V_{b1}$  = Volume de ar inicial (B1) no primeiro compartimento (16 ml);  $V_i$  = Volume de líquido injetado no sistema;

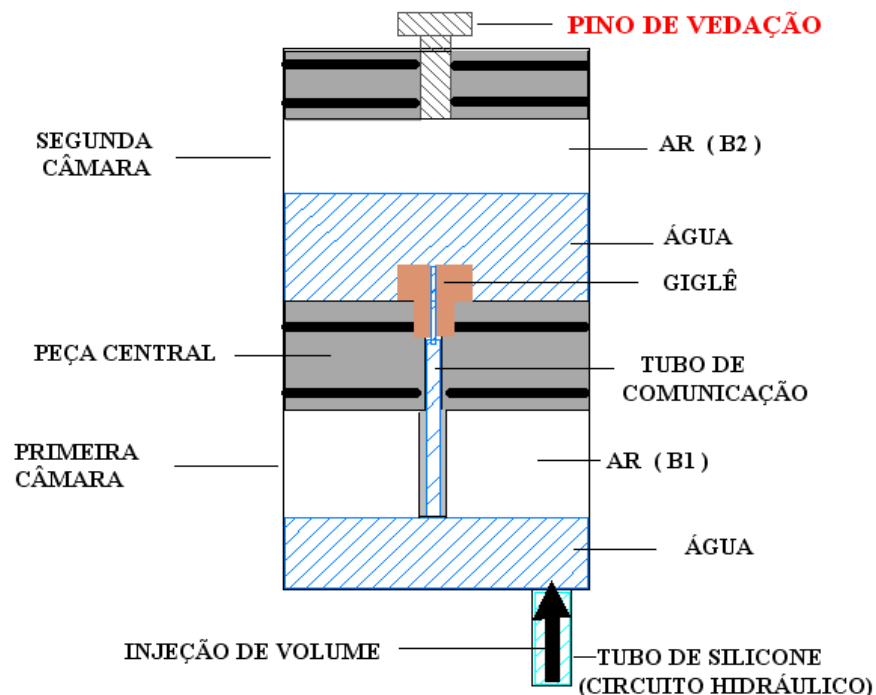
A partir da resolução desta equação, concluiu-se que, para se ter uma variação de pressão de 2 mH<sub>2</sub>O no sistema, deve-se injetar um volume de líquido de aproximadamente 2,6 ml quando se tem uma bolha de ar compressível de volume 16 ml (cerca de 16 % de seu volume inicial) presente no sistema.

Neste estudo, foram injetados volumes de líquido próximos ao calculado pela Equação 4.2. Assim, **o experimento foi realizado a partir da injeção de 2, 3 e 4 ml**. Uma vez determinados os volumes de líquido introduzidos e os volumes de ar B1 e B2 da Célula Viscoelástica, estudaram-se os fenômenos físicos que ocorrem desde a injeção de líquido

até o estágio de equilíbrio final deste, nas configurações segundo Voigt-Maxwell e Maxwell.

### IV.3) Célula Viscoelástica Segundo o Modelo de Voigt-Maxwell

Para que a Célula Viscoelástica se comporte de modo a reproduzir as curvas características do Modelo mecânico de Voigt-Maxwell, posiciona-se o pino de vedação na tampa superior (Figura IV.15). Desta maneira, o compartimento superior da Célula passa a estar vedado e os dois compartimentos de ar passam a ser interdependentes (via tubo de comunicação), preenchidos parcialmente com água, onde formam-se as bolhas de ar B1 (inferior) e B2 (superior).



**Figura IV.15: Célula Viscoelástica configurada para o Modelo de Voigt-Maxwell. O pino de vedação em posição na tampa superior permite que a Célula apresente duas câmaras com volumes de ar dimensionáveis de acordo com o preenchimento de água.**



Uma vez preenchidas as câmaras com os volumes de água determinados pelas equações, o sistema encontra-se em condições de uso. A seguir será descrito o procedimento para se obterem as curvas segundo o modelo de Voigt-Maxwell.

Realiza-se a injeção do volume desejado no sistema, pressionando-se o êmbolo da Seringa Injetora que é assim mantido durante todo o tempo de coleta do sinal, de modo que não há refluxo do líquido para o circuito. Assim, o líquido segue **unidirecionalmente** por todo o circuito (tubo de silicone) até a Célula Viscoelástica, onde passa, obrigatoriamente, da primeira câmara (B1) para a segunda (B2), via furo de comunicação.

Cada volume a ser injetado é definido posicionando-se o regulador da Seringa Injetora de acordo com os volumes a serem introduzidos (2, 3 e 4 ml). Após cada injeção, aguarda-se a geração do sinal (monitorado no osciloscópio) e, então, retira-se a Seringa Injetora do circuito para que a pressão no interior do sistema retorne ao valor zero.

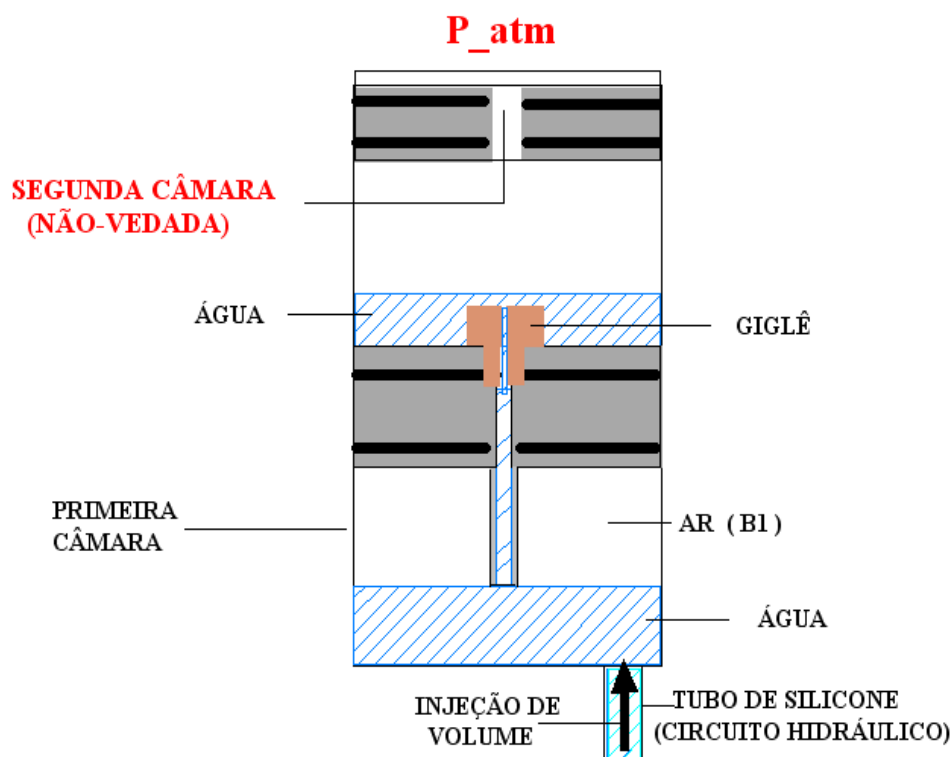
Para a injeção seguinte, preenche-se novamente a seringa injetora até o volume limitado pelo regulador, com a água do béquer. A injeção se dá de maneira **rápida**.

Inicialmente, injetaram-se 2 ml de água destilada no sistema. Em seguida, retira-se, temporariamente, a seringa injetora de sua posição original para que a pressão no interior do sistema equalize-se (pressão atmosférica). Com a seringa injetora novamente posicionada, repetiu-se a injeção. Estes procedimentos foram repetidos por cinco vezes para cada configuração da Célula Viscoelástica (Maxwell e Voigt-Maxwell) e foram coletados cinco sinais experimentais para cada volume injetado (2,0; 3,0 e 4,0 ml).

O experimento e coleta dos sinais foram realizados sempre pelo mesmo indivíduo. Os sinais da Célula Viscoelástica para Voigt-Maxwell foram coletados no mesmo dia. No dia seguinte, repetiu-se o experimento, da mesma maneira, para a Célula de acordo com Maxwell, que será descrito no próximo item deste capítulo.

#### IV.4) Célula Viscoelástica Segundo o Modelo de Maxwell

De maneira semelhante à anterior, configurou-se a Célula Viscoelástica para que a mesma apresente as características do Modelo de Maxwell, ou seja, retirou-se o pino de vedação da tampa superior (Figura IV.16).



**Figura IV.16: Célula Viscoelástica configurada de acordo com o Modelo de Maxwell: Tampa superior sem o pino de vedação, ou seja, segundo compartimento em contato com a Pressão Atmosférica.**

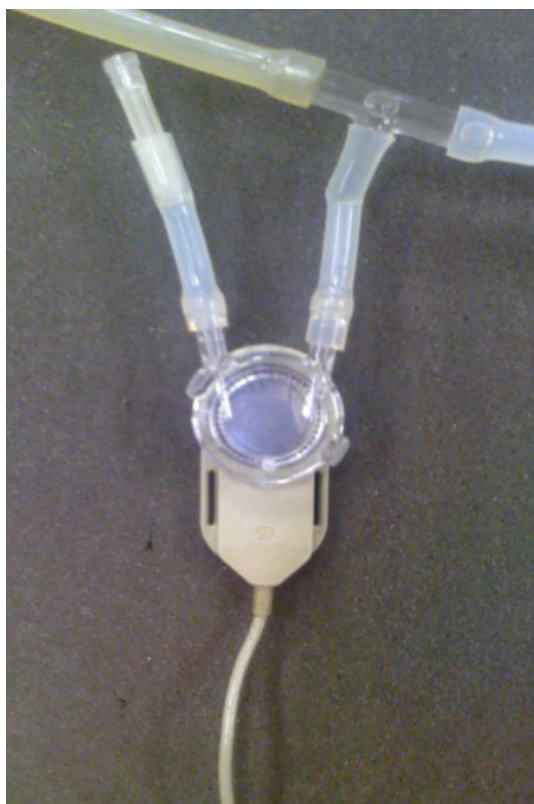
Deste modo, a Célula passou a apresentar somente o efeito da bolha de ar inferior (B1), dimensionada com 16 ml de ar, no momento da injeção. Como a segunda bolha de ar não encontra-se vedada, a pressão no sistema **retorna ao equilíbrio inicial** (B2 sem efeito), ou seja, pressão atmosférica.

A mesma metodologia utilizada para injeção no Modelo de Voigt-Maxwell foi repetida para este Modelo, ou seja, injetaram-se 2, 3 e 4 ml de água destilada no circuito. Após cada injeção, os volumes injetados passam para a segunda câmara que passa a armazená-los. A medida que injetou-se líquido, o volume neste compartimento passou a ser maior e a altura da coluna de água, relativa a este acúmulo, também elevou-se. O volume

que passou a ocupar esta câmara após as injeções foi retirado antes que esta fosse preenchida completamente. A altura correspondente a este volume acumulado (cerca de 10 cm) não interfere nos resultados pois o experimento compreende pressões da ordem de 200 cmH<sub>2</sub>O.

#### IV.5) Aferição do Sensor

O sensor de pressão Hewlett-Packard 1290A utilizado abrange uma faixa de – 30 a +400 mmHg e encontra-se conectado ao circuito hidráulico (tubo de silicone), como mostra a Figura IV.17.



**Figura IV.17: Sensor de pressão conectado ao circuito hidráulico via conexão T.**

Quando se tem uma injeção de volume no circuito hidráulico, há um aumento de pressão em todo o sistema. A leitura do sinal no osciloscópio, gerado pelo sensor, é dada em volts. Para que seja possível quantificar este incremento de pressão em mmHg, e não

em volts, aferiu-se o sensor utilizando-se duas metodologias distintas, a serem descritas nos itens IV.5.1 e IV.5.2.

#### **IV.5.1) Calibração por Coluna de Água**

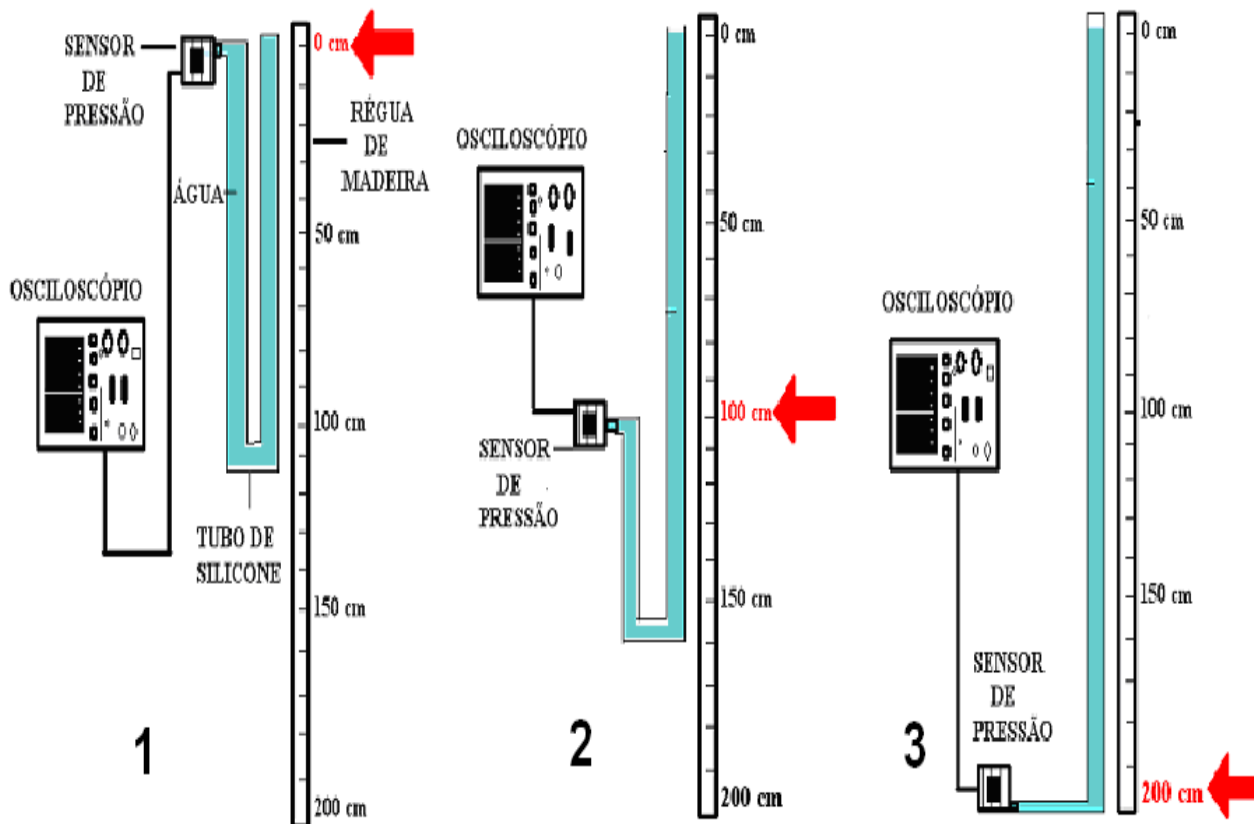
Posicionou-se, verticalmente, um tubo de silicone de 2 metros, preenchido com água (coluna de água) até sua capacidade máxima, ao lado de uma régua de madeira, graduada em 1 cm (até 200 cm), posicionada paralelamente ao tubo com água (Figura IV.20). O terço superior do tubo de silicone e a régua foram fixados junto a uma haste de metal e assim permaneceram durante todo o procedimento.

O sensor de pressão foi conectado diretamente ao tubo de silicone contendo água, em sua extremidade inferior (Figura IV.18). Importante ressaltar que esta extremidade, por não ter sido presa à haste, permanece móvel.

Desta maneira, permite-se variar a altura do sensor verticalmente, ao longo da régua, variando-se também a pressão que a coluna de água acima do sensor exerce sobre o mesmo (em  $\text{cmH}_2\text{O}$ ). O sensor é conectado ao osciloscópio, que exibe o sinal correspondente à pressão exercida pela altura da coluna de água, em volts.

Inicialmente, o sensor de pressão foi posicionado no nível zero da coluna, ou seja, na altura equivalente ao topo da coluna d'água. Em seguida, registrou-se o valor da pressão (em volts) no osciloscópio, correspondente àquela coluna de água. O mesmo procedimento foi repetido posicionando-se o sensor de 10 em 10 cm, partindo do zero, até a altura máxima de 200 cm.

O experimento foi realizado seis vezes por três indivíduos diferentes que se revezavam nas duas tarefas (posicionamento do sensor e leitura do osciloscópio). Cada indivíduo realizou um mesma tarefa por 2 (duas) vezes.



**Figura IV.18:** Figura esquemática da aferição do sensor pela coluna de água. Posicionou-se o tubo preenchido com água ao lado de uma régua de madeira e conectou-se o sensor em sua extremidade inferior.

A partir dos resultados das médias das pressões relativas aos diferentes níveis da coluna de água, obteve-se a curva de calibração: **Pressão (cm H<sub>2</sub>O) x Saída do Sensor (Volts)**, mostrada na Figura IV.19.

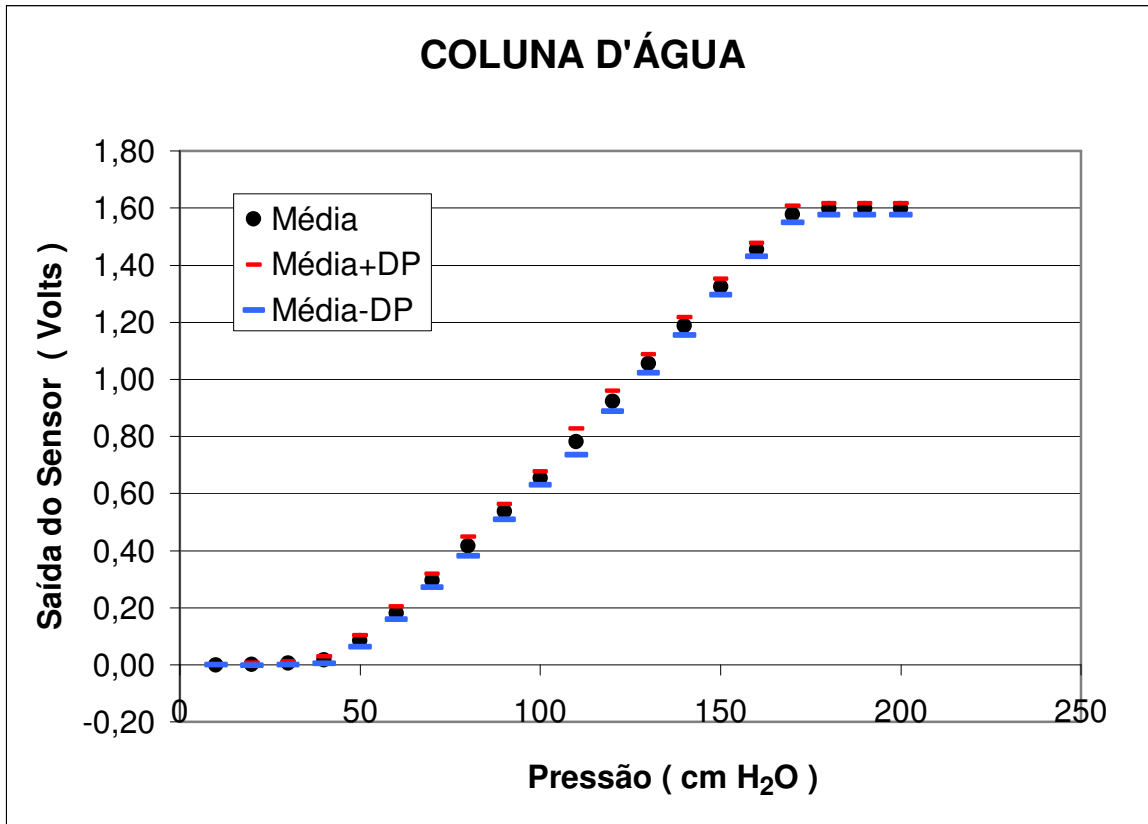
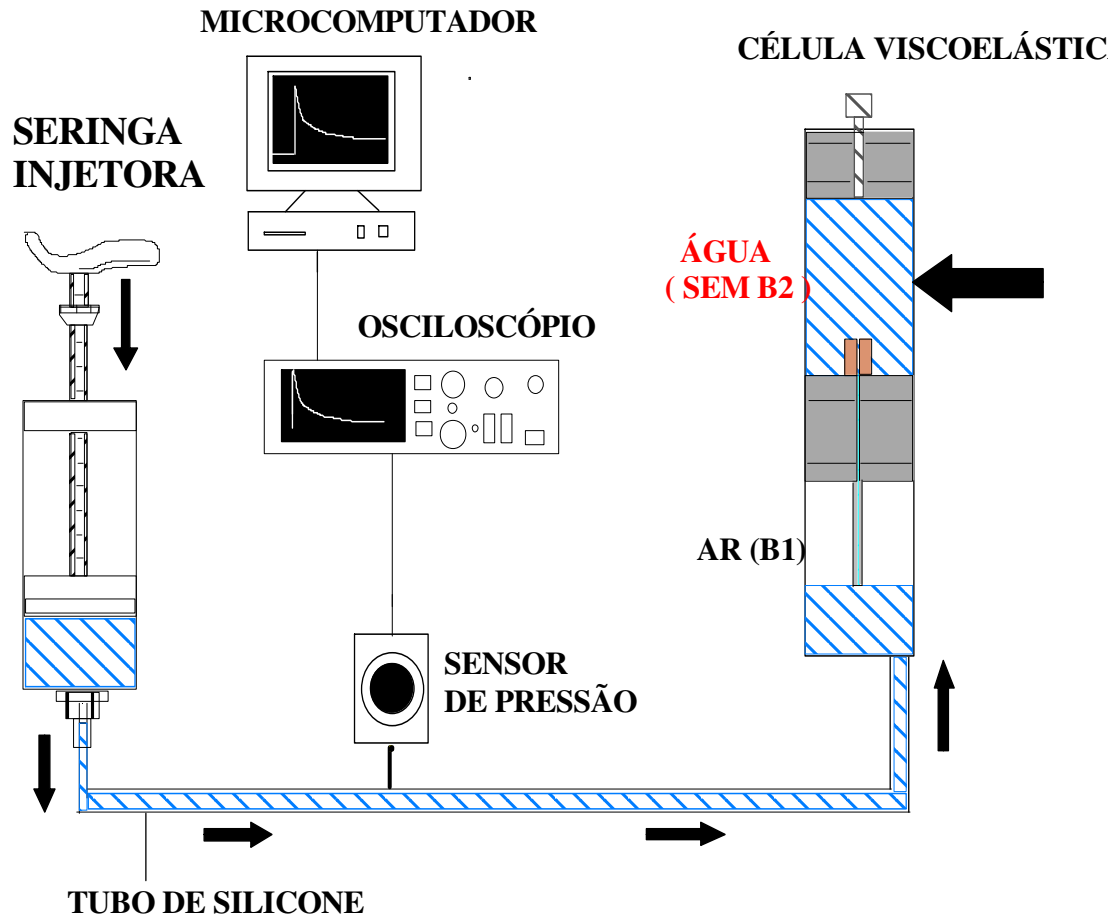


Figura IV.19: Curva de calibração do sensor (valores médios e desvios-padrão), utilizando-se a coluna d'água. À medida que a coluna de água torna-se maior, a pressão (Volt) correspondente a cada altura também eleva-se.

#### IV.5.2) Calibração por Injeção de Volumes

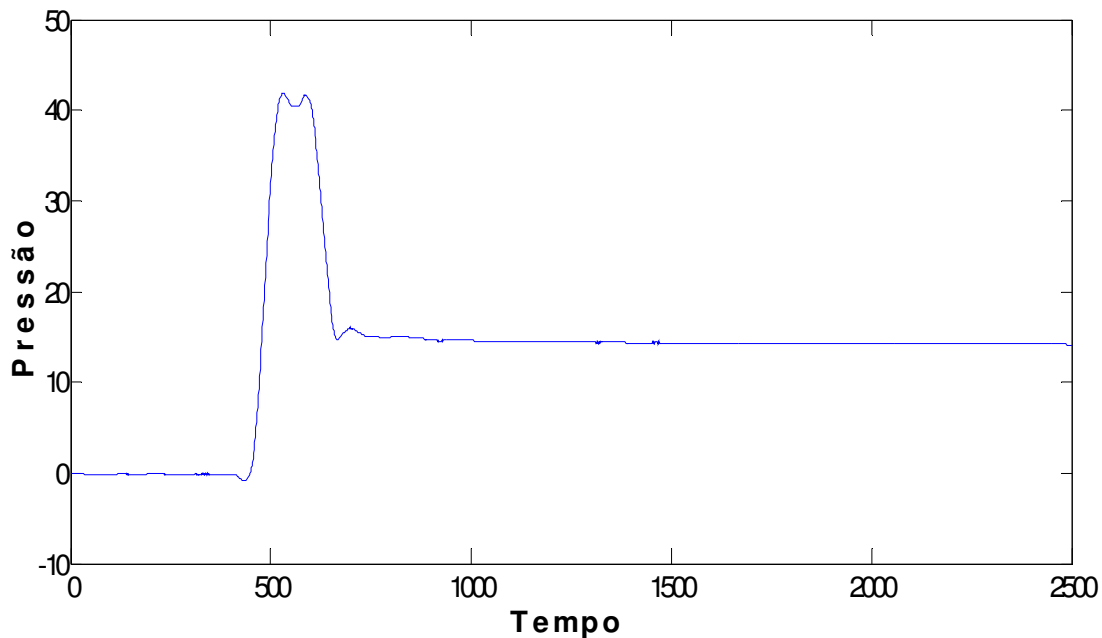
Uma vez tendo os valores, em volts, correspondentes à pressão em cmH<sub>2</sub>O, realizou-se outro experimento para quantificar o valor de pressão equivalente à **Injeção de volume** de líquido no circuito hidráulico, ilustrado na Figura IV.20.

Foi utilizada a montagem experimental com a Célula Viscoelástica configurada de modo que esta apresentasse um comportamento **puramente elástico**. Para tal, o primeiro compartimento foi preenchido parcialmente com água até que o volume de ar (B1) fosse dimensionado com 16 ml e, na segunda câmara da Célula, manteve-se o pino de vedação em posição e esta foi **totalmente preenchida** com água (Figura IV.20). Desta maneira, a configuração apresentada permitiu **somente** o efeito da bolha de ar do primeiro compartimento (B1), uma vez que B2 passou a não existir.



**Figura IV.20:** Montagem experimental do circuito hidráulico, contendo a Seringa injetora, o sensor de pressão, e a célula Viscoelástica com a segunda câmara completamente preenchida com água, isto é, sem efeito de B2 (indicado pela seta horizontal superior à direita).

Após a montagem do circuito e após a configuração da Célula (de modo que esta apresentasse característica **puramente elástica**) injetaram-se, de forma rápida, volumes crescentes de água no sistema (0,8; 1,0; 1,5; 2,0; 2,5; 3,0; 3,5; 4,0; 4,5; 5,0 ml). A cada injeção, registrou-se o sinal correspondente, dado pelo sensor de pressão. Um exemplo característico deste sinal é ilustrado na Figura IV.21:



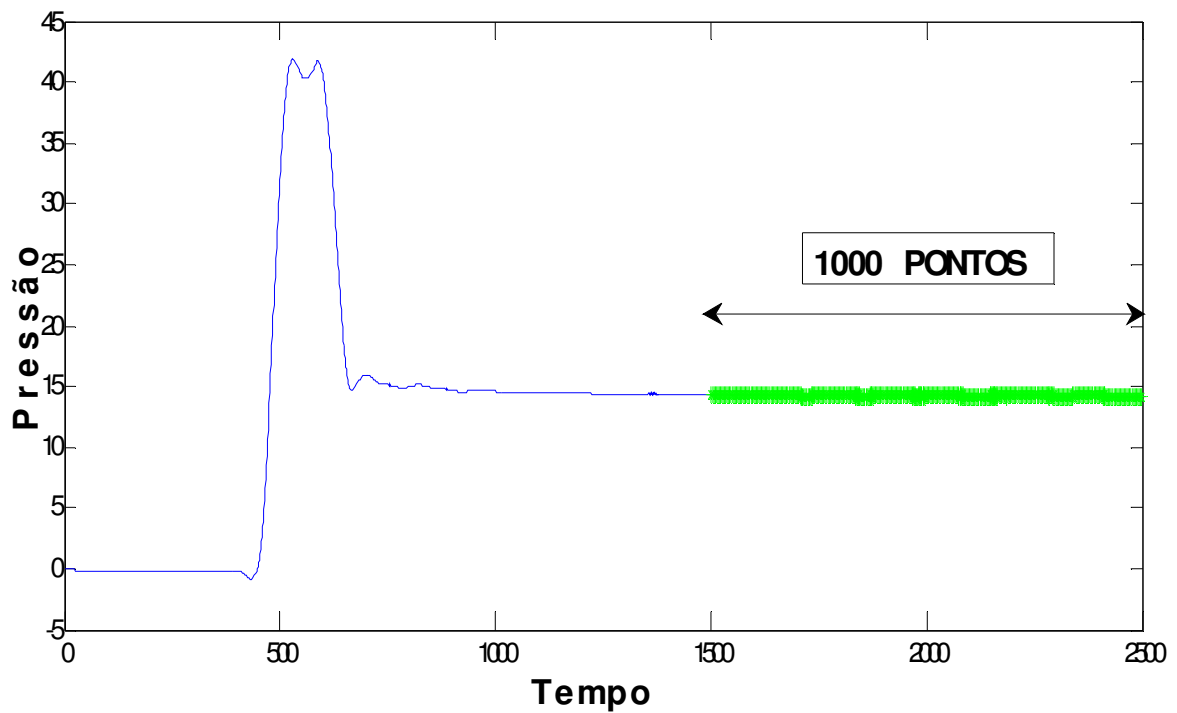
**Figura IV.21: Exemplo de um sinal puramente elástico, isto é, com a Célula configurada para ter somente a ação de B1 (com B2 preenchida totalmente com água).**

Observa-se que o volume injetado comporta-se como um **degrau** no sistema. O volume introduzido, com o efeito somente de B1 da Célula, faz com que haja, no instante da injeção, um pico de pressão e, em seguida, o sistema estabiliza-se em um nível constante. Não há nenhum declínio exponencial, logo após o pico de pressão pois não há passagem de líquido de B1 para B2.

#### **IV.6) Análise dos Sinais**

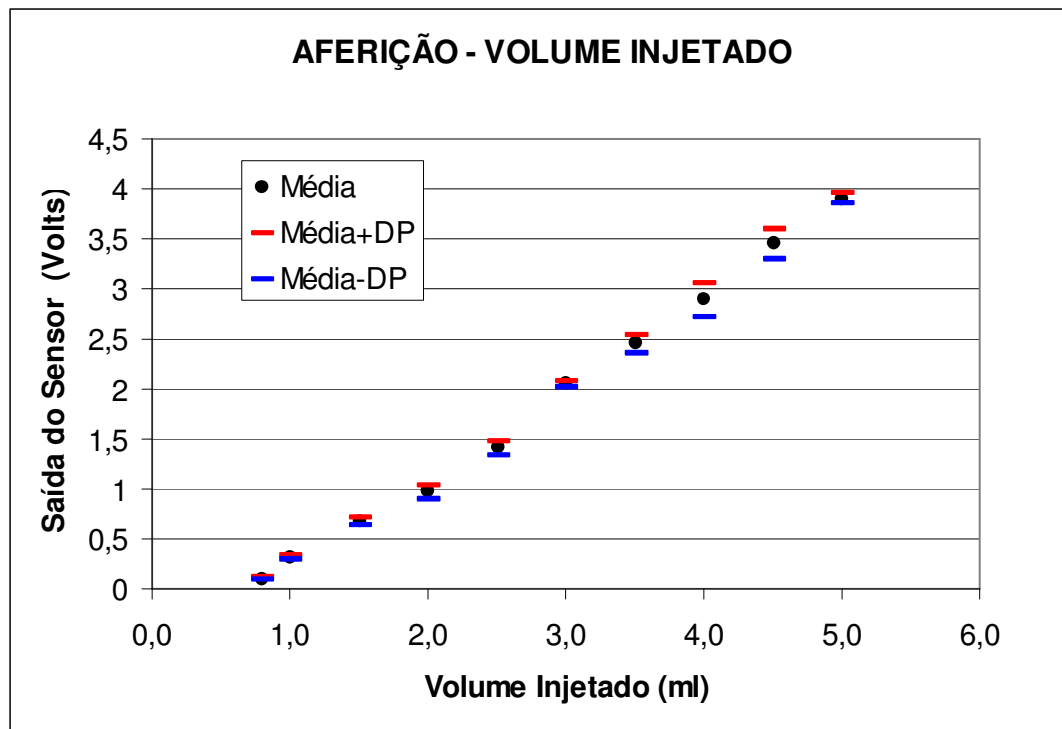
Cada sinal coletado possui 2500 pontos. Com auxílio do *software* Matlab, em cada um dos sinais obtidos com diferentes volumes injetados, calculou-se a média dos últimos 1000 pontos do sinal, buscando-se a parte mais estável do mesmo (Figura IV.22).





**Figura IV.22: Sinal puramente elástico com os últimos 1000 pontos utilizados para calcular a média do patamar onde o sinal estabiliza-se ao longo do tempo.**

Para cada volume injetado foi calculada a média dos últimos 1000 pontos do sinal. Em seguida foi montada a curva **Volume Injetado (ml) x Saída do Sensor (Volts)** (Figura IV.23).

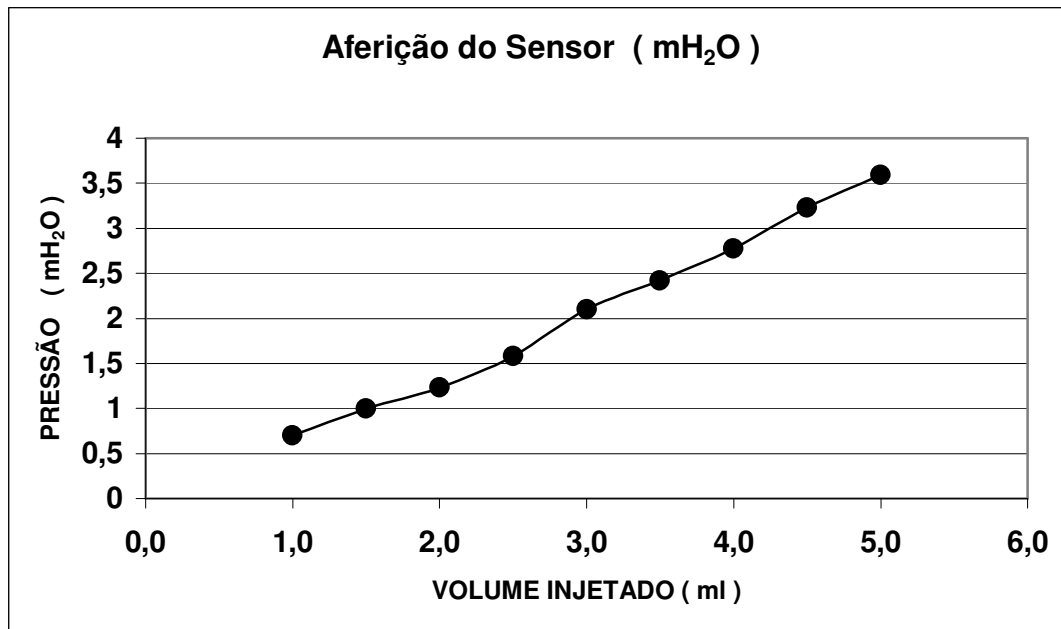


**Figura IV.23:** Gráfico das médias (e desvios-padrão) do patamar de pressão onde o sinal estabiliza-se (Volts) e seus respectivos desvios padrões, para cada volume injetado (ml).

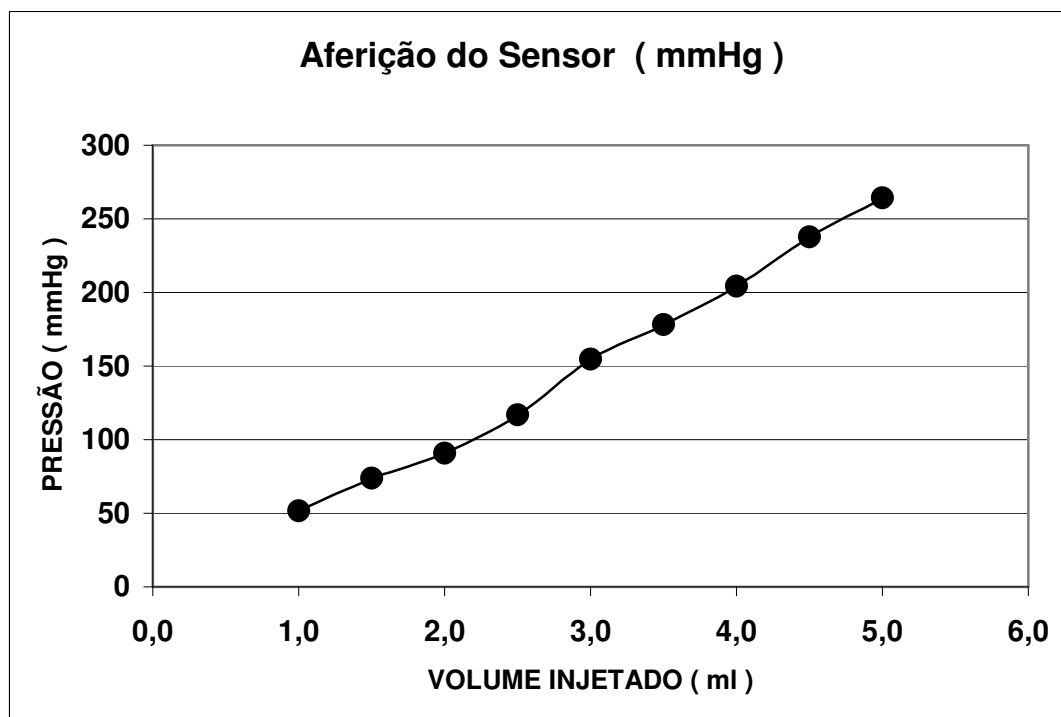
Conhecendo-se a saída do sinal de **pressão** (em Volts) para os níveis da coluna d'água (Figura IV.19) e para as médias dos **volumes injetados** (Figura IV.23), pode-se obter a curva **Volume Injetado (ml) x Pressão (cmH<sub>2</sub>O)**. Isto é possível ao plotar-se o gráfico Pressão (cmH<sub>2</sub>O) x Saída do Sensor (Volts) (Figura IV.19) de maneira invertida, ou seja, os valores de Pressão (cmH<sub>2</sub>O) no eixo das ordenadas e os valores de Saída do Sensor (em Volts) no eixo das abscissas. Por meio de ajuste linear deste gráfico invertido, obteve-se a Equação 4.3:

$$P_{[cmH_2O]} = 80,456(P_{(Volts)}) + 44,754, \quad (4.3)$$

e, por meio desta, é possível se obter o gráfico correspondente à curva **Volume Injetado (ml) x Pressão** tanto em **mH<sub>2</sub>O** (Figura IV.24) quanto em **mmHg** (Figura IV.25):



**Figura IV.24:** Curva de Volume Injetado x Pressão, em mH<sub>2</sub>O, obtida confrontando-se os dados das diferentes calibrações.



**Figura IV.25:** Curva de Volume Injetado x Pressão convertida para mmHg.

Nota-se que a faixa de variação de pressão observada corresponde a valores entre **51,6 e 264 mmHg**, englobando os níveis pressóricos observados na artéria aorta de indivíduos normotensos, durante o ciclo cardíaco, os quais correspondem à faixa de 80 a 120 mmHg (GUYTON e HALL, 2002).

#### **IV.7) Cálculo da Vazão do Giglê**

Para se obterem valores experimentais da vazão presente no giglê (contido no tubo de comunicação da Célula Viscoelástica) realizou-se o seguinte experimento: posicionou-se verticalmente um tubo de silicone, preenchido com água, até a altura de 2 metros ao lado de uma trena (semelhante ao experimento para calibração da seringa injetora por coluna d'água, ilustrado na Figura IV.18). Na extremidade inferior do tubo, foi posicionada a Célula Viscoelástica, em vez do sensor de pressão.

O procedimento de aferição foi baseado na calibração citada acima, ou seja, variou-se a posição da Célula em diferentes alturas da coluna d'água. A pressão exercida pela coluna de água (cmH<sub>2</sub>O) faz com que o volume penetre na Célula pela primeira câmara e passe para a segunda, permanecendo aí armazenado.

Após posicionar-se a Célula Viscoelástica em determinado nível da coluna por 60 segundos, coletou-se o volume de água que permaneceu nesta (em ml) e o mesmo foi transferido para uma proveta (graduada em 0,1 ml ou em 1,0 ml, conforme a variação de volume). Obteve-se assim, a vazão para determinado nível de pressão. Este procedimento foi realizado quatro vezes em diferentes níveis (20, 50, 70, 100, 120, 150 e 160 cmH<sub>2</sub>O). As médias das vazões experimentais são mostradas no capítulo V (Resultados).

## CAPÍTULO V

### RESULTADOS

Os sinais experimentais foram obtidos por meio da realização de cinco experimentos para cada volume injetado, em cada uma das configurações da Célula Viscoelástica.

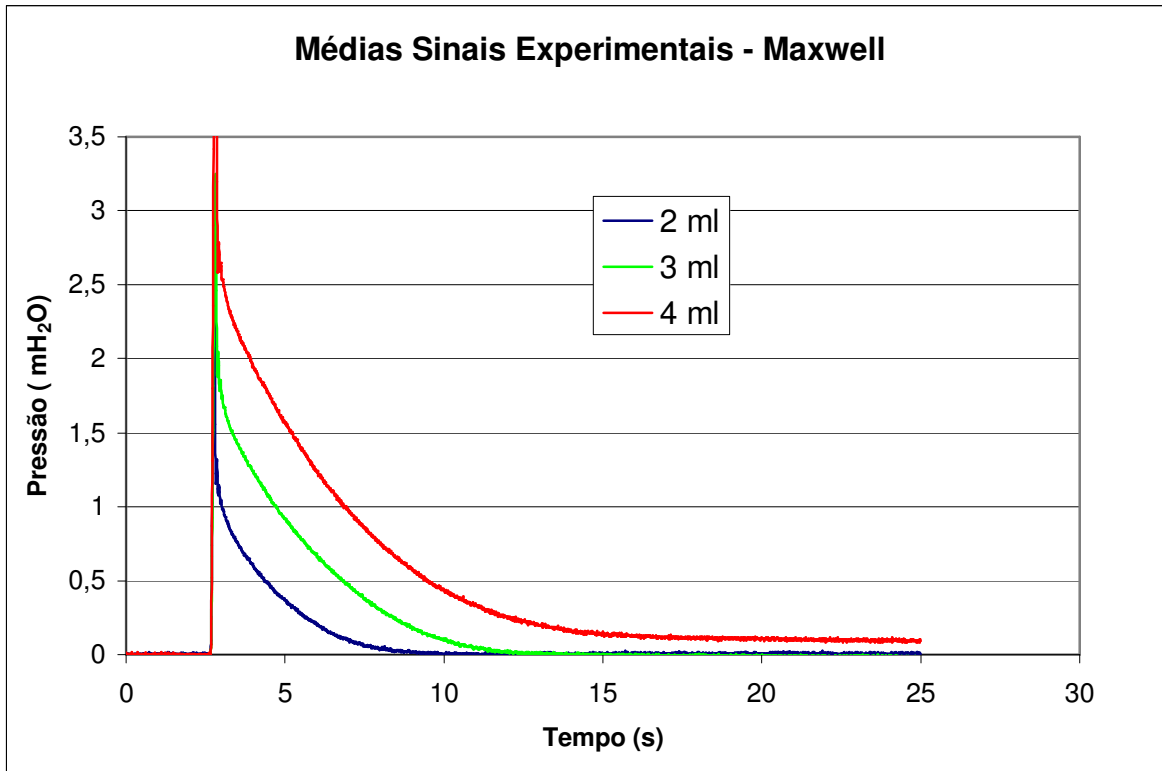
#### V.1) Sinais Equivalentes ao Modelo de Maxwell

Para configuração da Célula segundo o modelo de Maxwell, foram adotados os seguintes valores:  $V_{b1} = 16$  ml;  $V_{b2} =$  neste caso, o compartimento superior permaneceu aberto (supõe-se um volume 1000 vezes maior que o de 16 ml, ou seja, 16 litros; diâmetro do giglê ( $G$ ) = 0,7 mm; Tempo de injeção ( $T_i$ ) = 0,1 segundo; Volume Injetado ( $V_i$ ) = 2 ml, 3 ml e 4 ml.

A Figura V.1 mostra as **médias dos sinais experimentais**, para esta configuração, variando-se apenas o volume de injeção (2, 3 e 4 ml).

Entre os valores de injeção experimentais, o de 3 ml aproxima-se do calculado no item IV.2.3.1, ou seja, aprox. 2,6 ml para que a compressão de um volume de 16 ml de ar (B1) eleve a pressão deste em uma faixa de 0 até 200 cm H<sub>2</sub>O. Os valores de injeções de 4 ml (1 ml acima) e de 2 ml (1 ml abaixo) também foram analisados neste capítulo.

A partir da resolução desta equação, concluiu-se que, para se ter uma variação de pressão de 2 mH<sub>2</sub>O no sistema, deve-se injetar um volume de líquido de aproximadamente 2,6 ml quando se tem uma bolha de ar compressível de volume 16 ml (cerca de 16 % de seu volume inicial) presente no sistema.



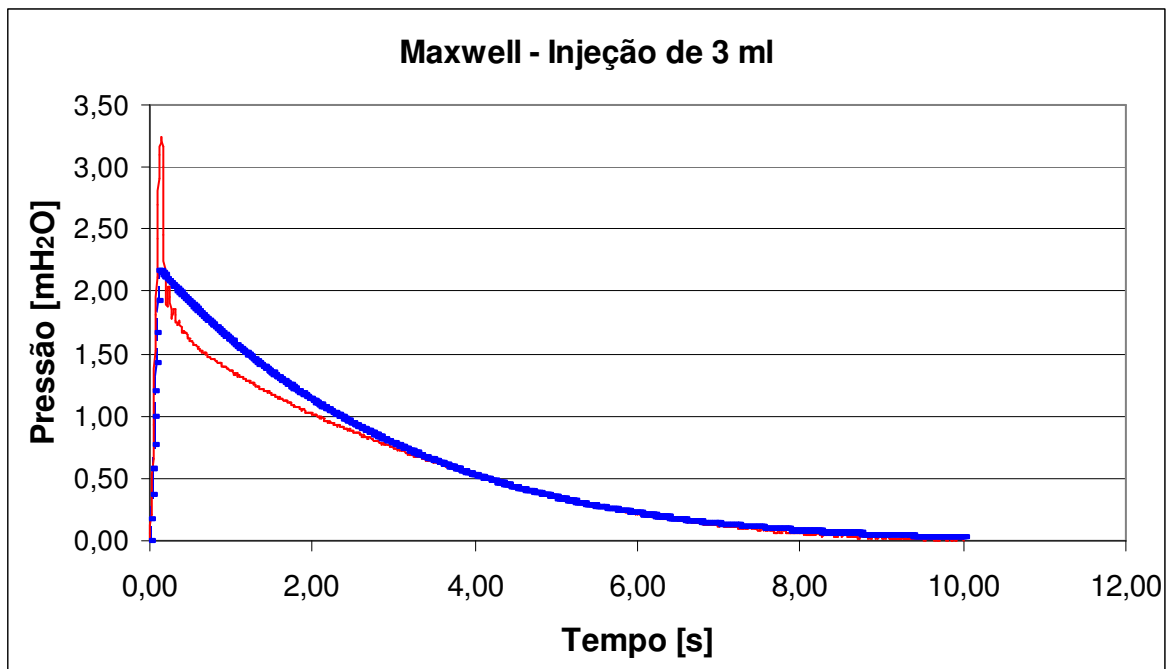
**Figura V.1: Médias dos sinais experimentais para a Célula configurada para Maxwell, quando injetados 2 ml, 3 ml e 4 ml.**

Utilizando-se o sinal experimental como referência, foi testado o modelo teórico (descrito no capítulo 3), segundo Maxwell, para se obter a curva  $P(t)$  que mais se aproximasse daquele obtido com a injeção de 3ml. Os valores empregados na equação foram:  $V_{b1} = 16$  ml;  $V_{b2} = 16$  litros (compartimento aberto); Diâmetro do Giglê ( $G$ ) = 0.35 mm.

Após a definição destes parâmetros, variou-se somente o valor do **volume injetado ( $V_i$ )** de, aproximadamente, 1 em 1 ml, **comparando a curva  $P(t)$  obtida (teórica) com a curva experimental correspondente.**

### V.1.1) Injeção de 3 ml

A Figura V.2 ilustra os sinais experimental e teórico relativos à injeção de 3 ml no sistema com a Célula configurada para Maxwell.



**Figura V.2:** Sinal experimental, em cor vermelha, relativo à injeção de 3 ml, juntamente com o sinal teórico, plotado em cor azul e de forma mais espessa.

### V.1.2) Injeção de 4 ml

Repetiu-se a análise para a injeção de 4 ml no sistema. Tanto os sinais resultantes de injeção de 2 ml e 4 ml são analisados por serem valores próximos ao de 3 ml, calculado

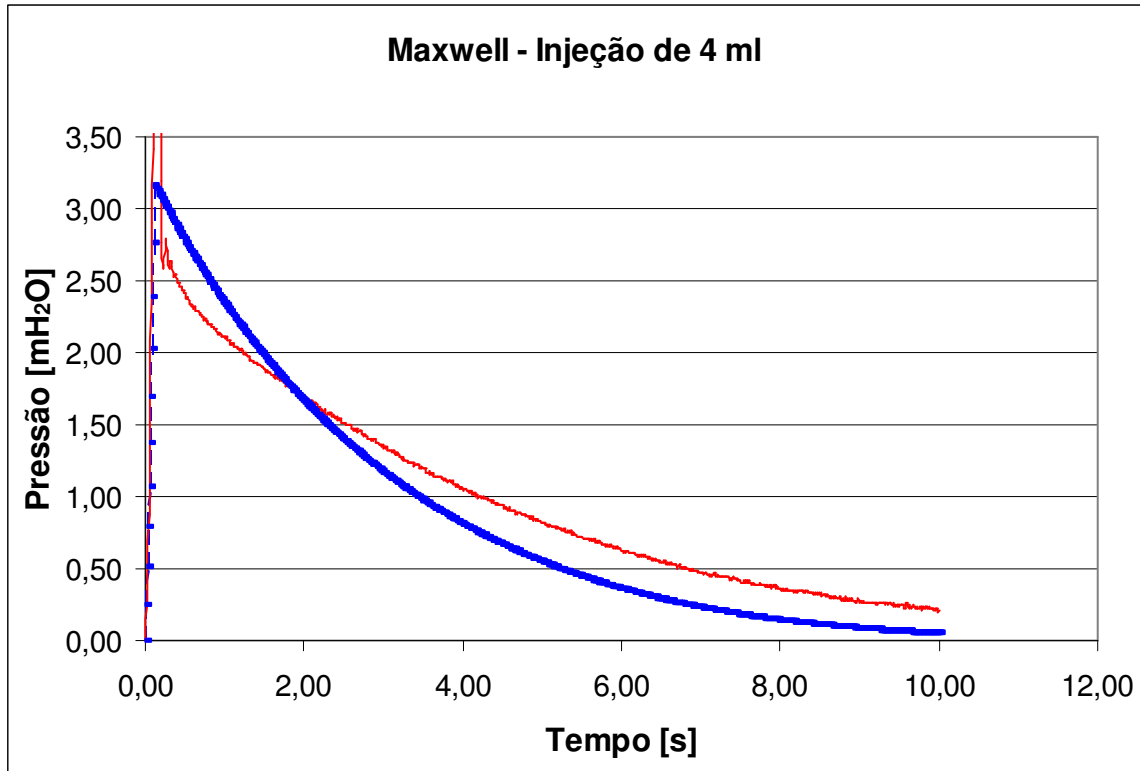
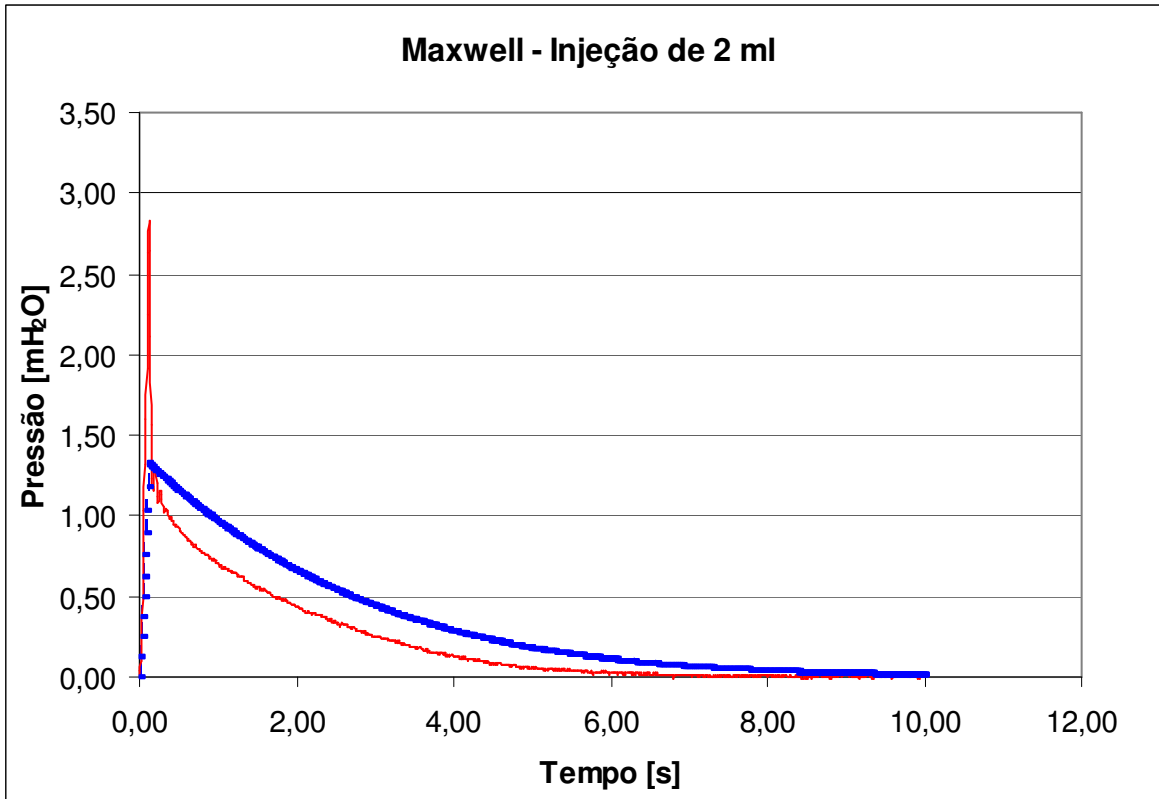


Figura V.3: Sinal experimental, em cor vermelha, juntamente com o sinal teórico, expresso em cor azul e de forma mais grossa, referente à injeção de 4 ml.

### V.1.3) Injeção de 2 ml

O mesmo procedimento foi utilizado para a análise em relação à injeção de 2 ml.

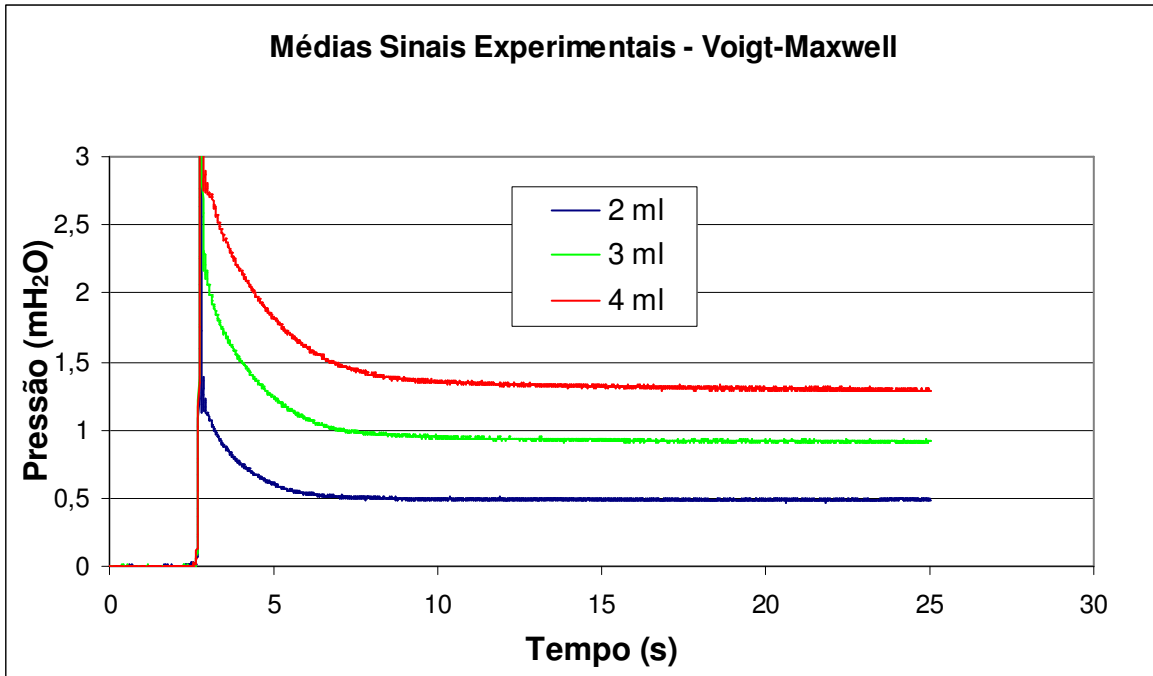




**Figura V.4:** Sinal experimental, em cor vermelha, juntamente com o sinal teórico (em cor azul e mais espesso) referente à injeção de 2 ml.

## V.2) Sinais Equivalentes ao Modelo de Voigt-Maxwell

Neste modelo, a pressão decai até um patamar acima da pressão atmosférica (acima de zero). Repetiram-se, para este modelo, os procedimentos descritos anteriormente referentes ao modelo de Maxwell. O gráfico das Figura V.5 mostram as médias dos cinco sinais experimentais obtidos variando-se apenas o volume de injeção (experimentais).



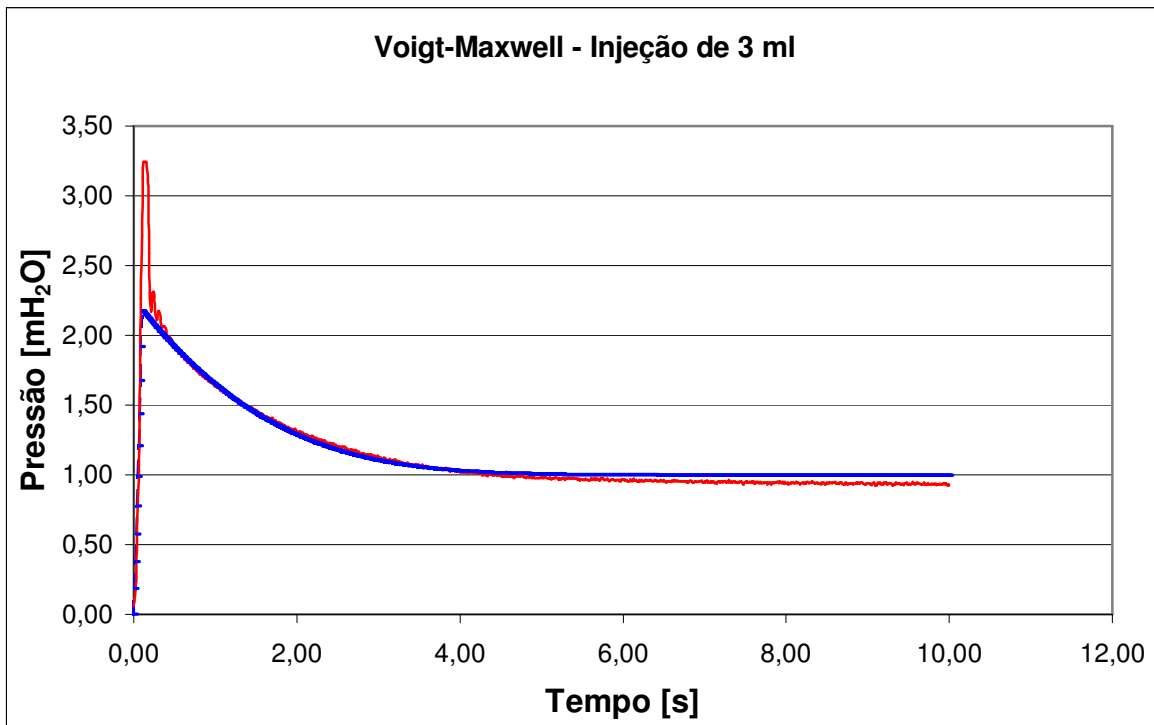
**Figura V.5: Médias dos sinais experimentais para a Célula configurada para Voigt-Maxwell.**

Da mesma forma, ou seja, utilizando-se o sinal experimental como referência, testou-se o modelo teórico Voigt-Maxwell para obtenção da curva  $P(t)$  mais próxima àquela correspondente à injeção de 3ml. Os valores empregados nesta equação foram:  $V_{b1} = 16$  ml;  $V_{b2} = 16$  ml; Tempo de injeção ( $T_i$ ) = 0,1 segundo; Diâmetro do Giglê ( $G$ ) = 0.35 mm.

Após este ajuste, variou-se somente o volume de injeção de 1 em 1 ml **comparando a curva  $P(t)$  obtida com a curva experimental.**

### **V.2.1) Injeção de 3 ml**

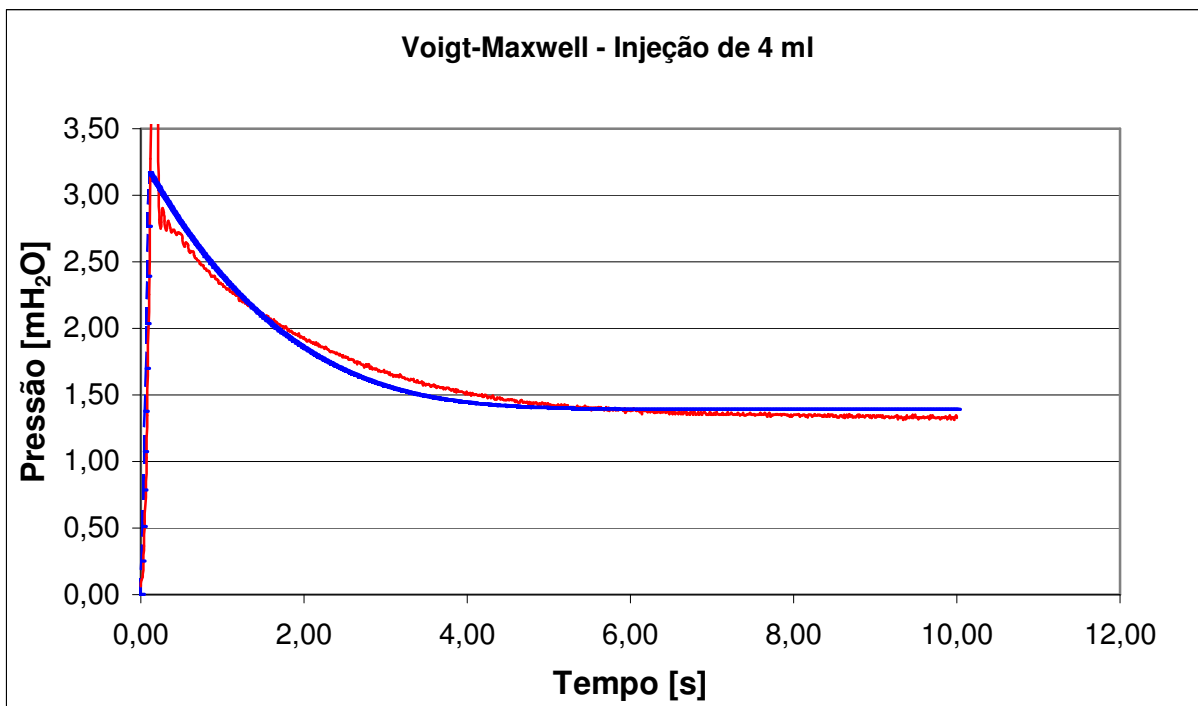
A Figura V.6 mostra os sinais referentes às médias experimentais referentes ao sistema configurado para Voigt-Maxwell.



**Figura V.6:** Sinal experimental (cor vermelha) relativo à injeção de 3 ml para Voigt-Maxwell, juntamente com o sinal teórico (espesso em cor azul).

### V.2.2) Injeção de 4 ml

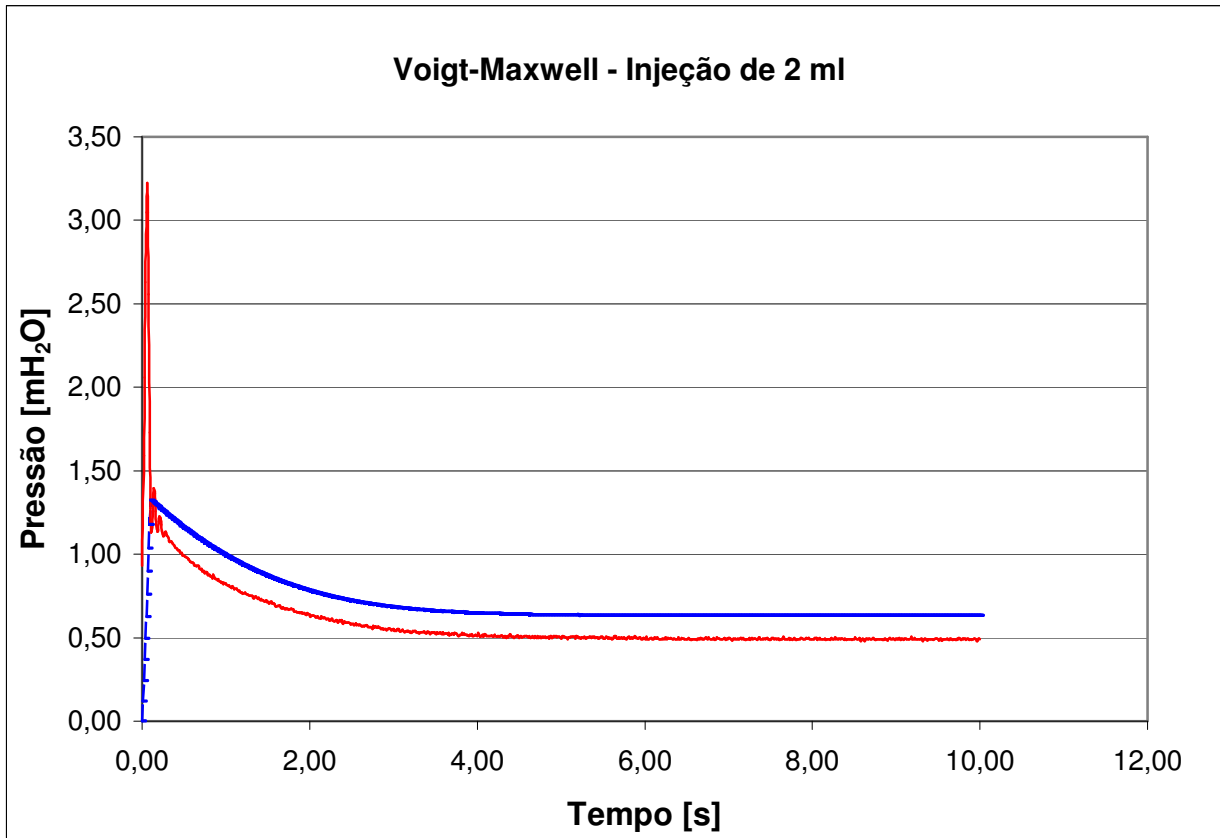
Repetiu-se a análise para análise das médias dos sinais experimentais referentes às injeções de 4 ml (Figura V.7)



**Figura V.7:** Sinal experimental relativo à injeção de 4 ml no sistema de Voigt -Maxwell (em cor vermelha) juntamente com o sinal teórico (em cor azul clara e mais espesso).

### V.2.3) Injeção de 2 ml

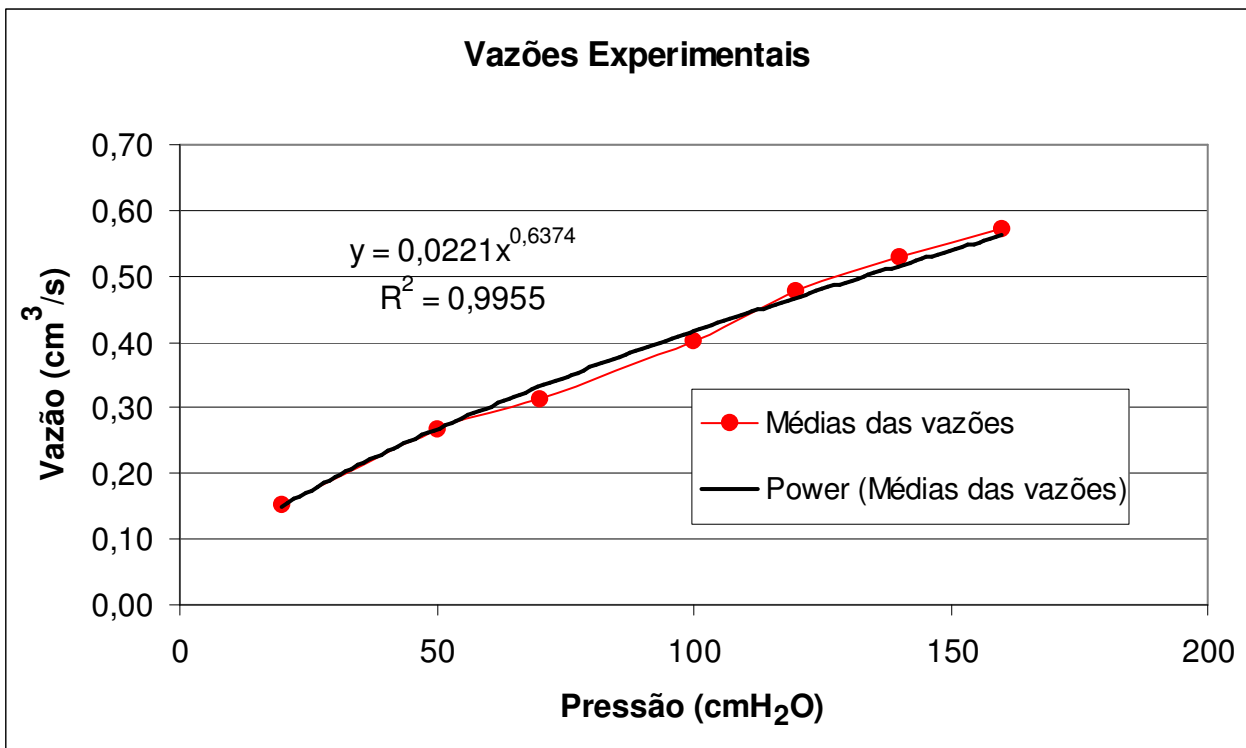
Repetiu-se o mesmo procedimento para o sinal referente às médias dos sinais experimentais obtidos por injeção de 2 ml no sistema (Figura V.8).



**Figura V.8: Voigt-Maxwell: Sinal experimental relativo à injeção de 2 ml (em cor vermelha) juntamente com o sinal teórico (em cor azul clara e mais espesso).**

### V.3) Vazão do Giglê

A vazão do giglê foi calculada experimentalmente (como descrito no item IV.7) e o gráfico resultante é mostrado na Figura V.9.



**Figura V.9:** Gráfico da Pressão (cmH<sub>2</sub>O) *versus* Vazão (cm<sup>3</sup>/s) experimental contendo a curva de Potência como regressão, juntamente com a equação correspondente e o valor de R<sup>2</sup>.

## CAPÍTULO VI

### DISCUSSÃO

A Célula proposta por este estudo destina-se a reproduzir as características viscoelásticas de tecidos biológicos. Para isso, os modelos Maxwell e Voigt-Maxwell (McDONALD, 1974) foram tomados como base. A característica fundamental destes modelos é a representação do processo de acomodação do tecido, ao ser submetido a um estiramento de duração finita (NEKOWZADEH *et al*, 2007). Tal acomodação se dá ao longo do tempo e deve-se à combinação de características elásticas e viscosas do tecido (McDONALD, 1974).

Na Célula Viscoelástica, a característica elástica é representada pela bolha de ar B1 (primeiro compartimento) e é função da relação entre o volume desta e o do líquido injetado. Para esta bolha de ar com volume de 16 ml, pode-se observar, pela curva de calibração final (gráficos das Figuras IV.26 e IV.27), que injeções de líquido na faixa empregada (1,0 a 5,0 ml) correspondem a incrementos de pressão na faixa de 51 a 264 mmHg, o que abrange a faixa de pressões da artéria aorta em indivíduos normais durante o ciclo cardíaco (80 a 120 mmHg) (GUYTON e HALL, 2002).

O Modelo de Maxwell representa tecidos de maior complacência, como é o caso das veias quando submetidas a pequenos estiramentos (McDONALD, 1974). As veias funcionam como reservatório de volume, acomodando uma quantidade maior de sangue em seu leito. Este volume sanguíneo retorna para o átrio direito do coração por meio da ação dos músculos que comprimem as veias, facilitando seu retorno, e por meio de válvulas no interior destas que auxiliam também o fluxo venoso (GUYTON e HALL, 2002).

O Modelo Voigt-Maxwell aplica-se ao caso das artérias que, apesar de apresentarem certo grau de complacência, não perdem totalmente a elasticidade (WILLERSON *et al*, 2007), mantendo determinado nível pressórico. Neste estudo, a vedação da célula em B2 para o meio externo (pino de vedação) impede que pressão dentro desta retorne ao valor inicial.

O valor do pico de pressão, no instante da injeção, pode ser variado de acordo com o volume injetado em relação ao tamanho da bolha de ar B1. Quando se tem volumes de B1

menores, o volume injetado comprime mais este, tornando a pressão aí mais elevada do que quando se tem volumes maiores de ar em B1..

O tempo de injeção pode ser modificado de acordo com a velocidade com que o volume de líquido é injetado no circuito. Devido ao fato de a injeção ter sido realizada pelo avaliador por meio de uma seringa veterinária comum, não foi possível reproduzir com precisão o tempo de injeção. Esta deficiência deverá ser sanada em experimentos futuros.

O tempo de estabilização (queda da curva de pressão até a nova posição de equilíbrio) pode ser alterado modificando-se a resistência, ou seja, variando-se o diâmetro do tubo de comunicação (giglê) entre os compartimentos contendo B1 e B2. Um diâmetro maior determina uma queda de pressão mais rápida, enquanto que um diâmetro menor torna a queda da pressão mais lenta.

No modelo de Maxwell, a pressão retorna ao nível inicial. Tal fato representa uma dilatação contínua das paredes do vaso até que o aumento de volume do mesmo iguale ao volume injetado na Célula Viscoelástica. Pode-se fazer esta simulação mantendo-se o compartimento da bolha B2 aberto para a pressão ambiente e, no modelo teórico, isto é representado por um valor de B2 muito maior que o de B1 (no caso 1000 vezes maior, ou seja, 16 ml para 16 litros).

No modelo Voigt-Maxwell, a pressão em B1 retorna a um patamar (para o qual B2 converge) que depende da relação entre os volumes de ar de B1 e B2 antes da injeção. O valor máximo de pressão em B1 depende do volume injetado e do volume de líquido que passou de B1 para B2 durante a injeção (volume perdido). Após a fase de injeção, a maior parte do volume de líquido injetado encontra-se comprimindo B1 enquanto que B2 ainda não sofreu redução do seu volume o suficiente para a pressão aí elevar-se significativamente.

No capítulo V (Resultados) são apresentadas as curvas experimentais obtidas para a Célula, quando esta recebe uma injeção de volume (3 ml) tal que provoca em B1 uma variação de pressão semelhante à observada na artéria aorta. Foram também empregados valores de injeção acima (4 ml) e abaixo (2 ml) para testar a resposta da Célula Viscoelástica.

Esta curvas experimentais foram comparadas à curva gerada pelo modelo teórico no qual foram reproduzidas as dimensões do modelo experimental.



No Modelo de Maxwell observou-se uma divergência maior entre a curva experimental e a teórica, indicando que o modelo teórico ainda não contempla todos os mecanismos existentes na Célula, quando este simula um sistema de complacência infinita. No modelo de Voigt Maxwell, foi encontrada uma concordância maior, indicando uma melhor adequação do modelo teórico para simular o comportamento da Célula. Nota-se que os valores do diâmetro do gíglê da Célula (0,7 mm) e do modelo teórico (0,35 mm) não coincidem, ou seja, o mecanismo de perda de carga na Célula Viscoelástica está subdimensionado no modelo teórico, fazendo-se necessário propor um “diâmetro equivalente”.

Quando o volume injetado é aumentado e diminuído, observa-se divergência entre a experiência e a teoria devido ao fato de outros fatores, além do valor do diâmetro do gíglê, não terem sido considerados. Considerações a este respeito são detalhadas a seguir.

A confecção da Célula Viscoelástica foi feita a partir de uma seringa comum e isto limita as dimensões dos compartimentos a volumes pequenos. Portanto, ao dimensionar-se os volumes de ar nestes compartimentos, o controle dos mesmos foi feito visualmente com o auxílio dos marcadores de volume (graduados em ml) na parede da seringa, o que torna possível a ocorrência de imprecisões.

O tubo de silicone que compõe o circuito hidráulico possui diâmetro interno de 6,2 mm. A Célula Viscoelástica conecta-se ao circuito hidráulico por sua extremidade inferior que possui um diâmetro de cerca de 2 mm. Esta redução brusca no diâmetro ( $h_a$ ) por onde o líquido injetado passa, ao penetrar na Célula, pode proporcionar um aumento importante na resistência do sistema e uma perda de carga.

É possível que este sistema hidráulico contenha outras perdas de carga ao longo das **conexões** do sensor de pressão e da seringa injetora com o tubo de silicone. Além disso, no interior da própria Célula Viscoelástica, é possível que haja perdas de pressão devido à falhas de vedação dos *o rings* na tampa superior e no componente intermediário (que contém o tubo de comunicação). Outro setor onde esta perda é possível consiste no ajuste do pino de vedação posicionado na tampa superior da Célula Viscoelástica.

Ao ser injetada **rapidamente** uma quantidade de líquido no circuito, observa-se, no sinal, um valor elevado da pressão que corresponde a um artefato gerado na eletrônica do sensor de pressão.

Os fenômenos que ocorrem no sistema, desde a injeção de volume até o comportamento dos componentes da Célula Viscoelástica, foram considerados como isotérmicos, ou seja, não levam em consideração o efeito da variação de temperatura do gás nos diferentes compartimentos da mesma (B1 e B2). Esta é uma limitação do modelo deste trabalho, cuja magnitude deve ser quantificada.

Durante a realização do experimento, é comum o surgimento de bolhas de ar no interior da parede do tubo de silicone ao longo do circuito hidráulico. Estas bolhas conferem um efeito “amortecedor” e aumentam a impedância à passagem do líquido pelo circuito. Portanto, é necessário observar, antes da realização de cada experimento, se há a presença destas a fim de evitar possíveis alterações dos resultados experimentais.

O sensor de pressão utilizado neste trabalho foi posicionado na parte intermediária do circuito hidráulico, conectado ao tubo de silicone por uma peça de vidro “T” (Figura IV.17). Para uma melhor quantificação dos fenômenos que ocorrem na câmara inferior (contendo B1), acredita-se que este deveria ser conectado na face externa da parede do primeiro compartimento da seringa, onde encontra-se B1. Porém, a seringa adaptada (Célula) é fabricada de material plástico, o que torna a parede da seringa frágil para que o sensor conecte-se à mesma. Além disso, o espaço físico externo correspondente ao primeiro compartimento (metade inferior) é reduzido, não havendo espaço suficiente para a conexão, uma vez que a capacidade volumétrica desta câmara é baixa (em torno de 25 mililitros ou 31 centímetros de comprimento).

O sistema proposto neste estudo pode ser aperfeiçoado a partir de um aprimoramento de seus componentes. A seringa injetora utilizada é veterinária industrial com capacidade para 20 ml. Pode-se confeccionar uma nova seringa injetora com capacidade volumétrica maior, próxima ao débito sistólico ventricular fisiológico humano (aproximadamente 70 ml). O líquido utilizado foi água destilada e esta pode ser substituída por um fluido mimetizador das características do sangue, em desenvolvimento no Laboratório de Ultra-som da COPPE-UFRJ (MACHADO e von KRÜGER, 2008).

O presente trabalho mostra o comportamento dos diferentes modelos (Maxwell e Voigt-Maxwell) aplicados a um sistema hidráulico quando se tem apenas um ciclo de injeção, ou seja, a análise é feita apenas durante uma injeção volumétrica. Após esta a pressão no sistema equilibra-se (em zero ou em um valor acima deste). Para que novo ciclo

seja executado é necessário equalizar novamente a pressão do sistema (para o modelo de Voigt-Maxwell). Pretende-se estudar este modelo incorporando-o a um circuito hidráulico fechado em que uma bomba peristáltica mimetizadora da bomba cardíaca (em desenvolvimento pelo Laboratório de Ultra-som da COPPE-UFRJ) injete valores constantes de volumes de forma pulsátil, isto é, um número de ciclos ao longo do tempo. Assim, a Célula Viscoelástica passaria a agir em cada ciclo desta bomba.

Segundo McDONALD (1974) e KLABUNDE (2005), a curva de relaxação do *stress*, característica de materiais viscoelásticos submetidos a um estiramento, também aplica-se à parede de uma artéria de maior calibre ao ser submetida a um estiramento, decorrente da injeção de volume sanguíneo. Entretanto, estes autores não quantificam os parâmetros das curvas de pressão x tempo, o que dificulta uma comparação com os valores experimentais deste estudo. Desta forma, a faixa de pressão compreendida experimentalmente por este estudo abrangeu valores de pressão de 51 até 264 mmHg (70 até 358 cmH<sub>2</sub>O), ou seja, uma faixa que engloba a variação observada em artérias de grande calibre (por ex. aorta) que equivale a valores entre 80 e 120 mmHg em indivíduos normotensos.

## CAPÍTULO VII

### CONCLUSÃO

Foi projetada e construída uma Célula para mimetizar o comportamento viscoelástico segundo os modelos de Maxwell e Voigt-Maxwell.

A Célula Viscoelástica proposta apresenta valores experimentais de pressão em uma faixa que compreende aqueles da artéria aorta, durante o ciclo cardíaco em indivíduos normotensos, isto é, valores entre 80 e 120 mmHg.

O ajuste destes valores pode ser feito pelo dimensionamento das bolhas de ar B1 e B2 em seus compartimentos inferior e superior, respectivamente. A resistência hidráulica no tubo de comunicação também pode ser variada pela redução do diâmetro interno desta.

Este sistema possui baixo custo, é de fácil montagem experimental e de simples elaboração de seus componentes. Pretende-se que o mesmo faça parte de um **sistema completo** que mimetize as características do sistema vascular fisiológico como um todo, que consiste de uma bomba peristáltica (coração), fluido mimetizador de propriedades sanguíneas (sangue) e efeito da Célula Viscoelástica (complacência arterial).

Foi possível reproduzir teoricamente as formas das curvas experimentais a partir de equações simples. O modelo teórico segundo o modelo de Voigt-Maxwell foi o que mais se aproximou da curva experimental. As discrepâncias encontradas neste caso e no caso do modelo de Maxwell podem ser atribuídas às simplificações na modelagem teórica da perda de carga e a efeitos não lineares (não considerados no modelo teórico).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVA, F., SAMANIEGO, V., GONZALEZ, V., *et al*, 1993, “Structural and Dynamic Changes in the Elastic Arteries Due to Arterial Hypertension and Hypercholesterolemia”, *Clinical Cardiology*, vol.16, pp.614–618.

ARNDT, J.O., KLAUSKE, J., MERSCH, F., 1968, “The Diameter of the Intact Carotid Artery in Man and its Change With Pulse Pressure”, *Pflugers Archives: European Journal of Physiology*, vol. 301, pp. 230-240.

ARNDT, J.O., STEGALL, H.F., WICKE, H.J., 1971, “Mechanics of the Aorta In Vivo”, *Circulation Research*, vol. 28, pp.693–704.

ARNETT, D.K., CHAMBLESS, L.E., KIM, H., *et al*, 1999, “Variability in Ultrasonic Measurements of Arterial Stiffness in the Atherosclerosis Risk in Communities Study”, *Ultrasound in Medicine & Biology*, v.25, n.2, pp. 175-180.

AVOLIO, A.P., FA-QUAN, D., WEI-QIANG, L., *et al*, 1985, “Effects of Aging on Arterial Distensibility in Populations With High and Low Prevalence of Hypertension: Comparison Between Urban and Rural Communities in China”, *Hypertension*, v.71, pp. 202-210.

BALASUNDARAM, J. K., BANU, R.S.D.W.A, 2006, “Noninvasive Study of Alterations of the Carotid Artery With Age Using Ultrasound Images”, *Medical and Biological Engineering & Computing*; vol. 44, pp. 767-772.

BAMBI, G., MORGANTI, T., RICCI, S., *et al*, 2004, “A Novel Ultrasound Instrument for Investigation of Arterial Mechanics”, *Ultrasonics*, v. 42, pp. 731–737.

BASTO, R.L.Q., COSTA, C.S.P., von KRÜGER, M.A., 2006, “Thermophysical Properties of Different Samples of Tissues-Mimicking Materials for Ultrasound Hyperthermia Phantoms”. In: *III European Conf. on Computer Mechanics Solids, Structures and Coupled Problems in Engineering*, Lisboa, Portugal, 5–8 June.

BERGEL, D.H., 1960, “The Static Elastic Properties Of The Arterial Wall”, *Journal of Physiology*, V.156, pp. 445-457.

BERGEL, D. H., 1961, “The Dynamic Elastic Properties Of The Arterial Wall”, *Journal of Physiology*, v.156, pp. 458-469.

BIA, D., AQUIRE, I., ZÓCALO, Y., *et al*, 2005, “Regional Differences in Viscosity, Elasticity and Wall Buffering Function in Systemic Arteries: Pulse Wave Analysis of Arterial Pressure-Diameter Relationship“, *Revista Espanhola de Cardiología*, v.58, n.2, pp.167-74.

BUNN, P. S., COSTA, R. M., MAGGI, L.E., *et al*, “Avaliação da Estabilidade de um Phantom com Propriedades Acústicas Similares aos Tecidos Biológicos”. In: *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp.1135-1138, Salvador, Nov.

CHENG, K. S.; TIWARI, A.; BAKER, C. R., 2002, “Impaired Carotid And Femoral Viscoelastic Properties And elevated Intima-Media Thickness In Peripheral Vascular Disease” , *Atherosclerosis*, vol.164, pp. 113-120.

COIADO, O. C., 2008, *Simuladores para Medição de Fluxo de Líquidos por Efeito Doppler Para Controle de Qualidade de Equipamentos de Ultra-sonografia*. Tese de M.Sc., Faculdade de Engenharia Elétrica e de Computação/ UNICAMP, Campinas, SP, Brasil.

COLWELL, J.A., LOPES-VIRELLA, M.F., 1988, “A Review of the Development of Large Vessel Disease in Diabetes Mellitus, *American Journal of Medicine*, vol. 85, supl. 5A, pp.113–118.

CRAIEM, D.O., ARMENTANO, R. L., 2006, Arterial viscoelasticity: a fractional derivative model”. *Proceedings of the 28th IEEE EMBS Annual International Conference*, New York, USA, Aug 30-Sept 3.

DAUZAT, M., DEKLUNDER, G., ADAM, B., 1996, “Pulse Wave Velocity Measurement by Cross-Correlation of *Doppler* Velocity Signals. Applications to Elderly Volunteers During Training”, *International Journal of Sports Medicine*, vol. 17, pp. 547-553.

DOBRIN, P., 1983, “Vascular mechanics”. In: Abboud, F.M., Shepard, J.T. (eds), *Handbook of Physiology. Part I, Peripheral circulation and organ blood flow*. Williams & Wilkins, 1983:65–102.

FERREIRA, A.S., 2006, *Identificação de Parâmetros Funcionais e Estruturais do Sistema Arterial em Indivíduos Normotensos e com Hipertensão Arterial*. Tese de D.Sc., Programa de Engenharia Biomédica/ UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

FINKELSTEIN, S.M., COLLINS, V.R., COHN, J.N., 1988, “Arterial Vascular Compliance Response to Vasodilators by Fourier and Pulse Contour Analysis, *Hypertension*, vol.12, pp. 380 –387.

FOX, R.W., McDONALD, A.T., 1998, *Introdução à Mecânica dos Fluidos*. 4 ed. Rio de Janeiro, Brasil, LTC.

GERRITY, R.G., CLIFF, W.J., 1975, “The Aortic Tunica Media of the Developing Rat, Part I. Quantitative Stereologic and Biochemical Analysis”. *Laboratory Investigation*, vol.32, pp. 585–600.

GILLESSEN, T., GILLESSEN, F., SIEBERTH, H., *et al* , 1995, “Age-related changes in the elastic properties of the aortic tree in normotensive patients: investigation by intravascular ultrasound”, *European Journal of Medical Research*, vol.1, pp.144 – 148.

GITELMAN, G. W., PEREIRA, W.C.A., ROSA, I. G., 2006, “Implementação de um Sistema Capaz de Mimetizar o Fluxo Sanguíneo para o equipamento Doppler”.In: *Anais do XX Congresso Brasileiro De Engenharia Biomédica*, São Paulo, Oct.

GUYTON, A.C., HALL, J.E., 2002, *Tratado de Fisiologia Médica*. 10 ed. Rio de Janeiro, Guarabara Koogan.

HAMMER, S.J., DINELEY, J., WILLIAM, J., *et al*, 2007, “An Arterial Wall Motion Test Phantom for the Evaluation of Wall Motion Software” *Ultrasound in Medicine & Biology*, v.33, n.9, pp. 1504–1511.

HANSEN F., MANGELL P., SONESSON, B. , *et al*, 1995, “Diameter And Compliance In The Human Common Carotid Artery – Variations With Age And Sex”, *Ultrasound in Medicine & Biology*, vol. 21, n. 1, pp. 1-9.

HOEKS, A.P., BRANDS, P.J., SMEETS, F.A., 1990, “Assessment of the Distensibility of Superficial Arteries”, *Ultrasound in Medicine and Biology*, vol. 16, pp. 121-128.

HOEKS, A.P., WILLINGERS, J.M., RENEMANN, R.S., 2000, “Effects of Assessment and Processing Techniques on the Shape of Arterial Pressure-Distension Loops”, *Journal of Vascular Research*, vol. 37, pp. 494–500.

HOSKINS, P.R., 1994, “Review of the design and use of flow phantoms” In: Hoskins PR, Sherriff SB, Evans JA, (eds)., *Testing of Doppler Ultrasound Systems*, Bristol, IPEM.



JIANG, B. LIU, B., McNEILL, K.L., et al, 2007, “Measurement of PWV Using PulseWave Doppler Ultrasound: Comparison With Arterial Tonometry” *Ultrasound in Medicine & Biology*, v. 33, pp. 1-4.

KASS, D.A., 2002, “Age-Related Changes in Ventriculo-Arterial Coupling: Pathophysiologic Implications”, *Heart Failure Reviews*; vol. 7, pp. 51–62.

KELLY, R., DALEY, J., AVOLIO, A., et al, 1989, “Arterial Dilation and Reduced Wave Reflection Benefit of Dilevalol in Hypertension”, *Hypertension*, vol. 14, pp.14 – 21.

KLABUNDE, R. E. *Cardiovascular Physiology Concepts*, 2005. Disponível em: <http://www.cvpharmacology.com/Blood%20Pressure/BP027.htm>. Acesso em: 05 jun. 2009, 11:36:21.

LANNE, T., STALE, H., BENGTSSON, H., et al, 1992, “Noninvasive Measurement of Diameter Changes in the Distal Abdominal Aorta in Man, *Ultrasound in Medicine and Biology*, vol.18, pp. 451– 457.

LAURENTI, R., FONSECA, L.A.M., COSTA JUNIOR, M.L., 1982, Mortalidade por Diabetes Melittus no Município de São Paulo: Evolução em um período de 79 anos (1900-1978) e Análise de Alguns Aspectos sobre Associação de Causas”, *Revista de Saúde Pública*, v. 16, n. 2, pp. 77-91.

LAURENTI, R., BUCHALLA, C. M., 2001, “Os Mitos a Respeito das Doenças Cardiovasculares”, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 76, n.2, pp. 99-104.

LAWTON, R.W., 1955, “Measurements on the Elasticity and Damping of Isolated Aortic Strips of the Dog”, *Circulation Research*, vol. 3, pp. 403– 408.

LEAROYD, B.M., TAYLOR, M.G., 1966, “Alterations With Age in the Viscoelastic Properties of Human Arterial Walls, *Circulation Research*, vol.18, pp.278-292.

LEE, R.T., KAMM, R.D., 1994, “Vascular Mechanics for the Cardiologist”, *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 23, pp.1289–1295.

LIAO, D., ARNETT, D. K., TYROLER, H. A., 1999, “Arterial Stiffness and the Development Of Hypertension – The ARIC Study”, *Hypertension*, vol.34, pp. 201-206.

LINDSTROM, K., GENNSER, G., SINDBERG, E.P., *et al*, 1987, “An Improved Echo-Tracker for Studies on Pulse Waves in Fetal Aorta”, *Fetal Physiological Measurements*. pp. 217–226.

LONDON, G. M.; DRÜEKE, T. B., 1997, “Atherosclerosis and Arteriosclerosis in Chronic Renal Failure”, *Kidney International*. v. 5, pp. 1678-1695.

LUZ, A.M.R., ÁLVARES, B.A., 1997, “Hidrostática: Ação da Pressão nos Líquidos”. In *Física*, 1 ed., São Paulo, Brasil, Ed. Scipione.

MACHADO, M. R., V. KRUGER, M. A., PEREIRA, W. C. A., 2008, “Análises Reológica e Termofísica de Um Fluido Artificial Mimetizador do Sangue Humano” In: *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 1094-1097, Salvador, Nov.

MALACHIAS, M.V.B., 2004, “A Rigidez Arterial como Marcador de Lesão no Presente e Preditor de Risco no Futuro”, *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 11, n.3, pp. 157-160.

MARSHALL, I., PATATHANASOPOULOU, P., WARTOLOWSKA, K., 2004, “Carotid Flow Rates and Flow Division at the Bifurcation in Healthy Volunteers”, *Physiological Measurements*, vol. 25, pp. 691–697.

MARTINS, V. C., V. KRUGER, M.A, PEREIRA, W. C. A., 2008, “Sistema hidráulico para mimetizar a Viscoelasticidade Arterial”. In: *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 9-12, Salvador, Nov.

McDONALD, D.A., 1974, “The Elastic Properties of the arterial wall”, In: *Blood Flow in Arteries*. 2 ed., chapter 10, London, **England**, Edward Arnold.

MEINDERS, J.M., HOEKS, A. P.G., 2004, “Simultaneous Assessment of Diameter and Pressure Waveforms in the Carotid Artery, *Ultrasound in Medicine and Biology*, vol. 30, n.2. pp.147-154.

MILHOMEM, F.C.H., 2006, “Atividade Física para Controle da Hipertensão Arterial em Adultos”, *Estudos*, v.33, n.7, pp. 589-614.

NAGAL, Y., FLEG, J.L., KLEMPER, M. K., *et al*, 1999, “Carotid Arterial Stiffness as a Surrogate For Aortic Stiffness: Relationship Between Carotid Artery Pressure-Strain Elastic Modulus And Aortic Pulse Wave Velocity”, *Ultrasound Medicine & Biology*, vol. 25, n.2, pp.181-188.

NEKOWZADEH, A., PRYSE, K.M., ELSON, E.L., *et al*, 2007, ”A Simplified Approach to Quasi-Linear Viscoelastic Modeling”, *Journal of Biomechanics*; vol. 40, pp. 3070-3078.

NEUMANN, A.I.C.P., MARTINS, I.G., MARCOPITO, L.F., *et al*, 2007, “Padrões Alimentares Associados a Fatores de Risco para Doenças Cardiovasculares para Residentes em um Município Brasileiro, *Revista Panamericana de Salud Publica*, v.22, n.5, pp. 329-339.

O’ ROURKE, M.F., STAESSEN, J.A., VLACHOPOULOS, C., *et al*, 2002, “Clinical Applications of Arterial Stiffness: Definitions and Reference Values”, *American Journal of Hypertension*, vol. 15, n. 5, pp. 426-444.

PATEL, D.J., JANICKI, J.S., 1970, “Static Elastic Properties of the Left Coronary Circumflex Artery and the Common Carotid Artery in Dogs”, *Circulation Research*, vol. 27, pp.149 –158.

PENTEADO, P.C.M., 1998, “Conceitos e Aplicações in Hidrostática”. In *Física*, 1 ed., São Paulo, Brasil, Ed. Moderna.

PETERSON, L.H., JENSEN, R. E., PARNELL, J., 1960, “**Mechanical Properties of Arteries in Vivo**”, *Circulation Research*, vol. 8 , (Maio), pp. 622-639.

RAMSEY, M.W., STEWART, W.R., JONES, C.J., 1995, “Real-time Measurement of Pulse Wave Velocity from Arterial Pressure Waveforms”, *Medical and Biological Engineering and Computing*, vol. 33, pp.636–642.

SAFAR, M. E., 1996, “Carotid Artery Stiffness With Applications To Cardiovascular Pharmacology”, *Genetic*, vol. 27, n. 8, pp. 1293-1302.

SALISBURY, P.F., CROSS, C.E., RIEBEN, P.A., 1962, “Ventricular Performance Modified by Elastic Properties of Outflow System”, *Circulation Research*, vol. 11, pp. 319-328.

SHARIR, T., MARMOR, A., TING, C.T., *et al*, 1993, “Validation of a Method for Noninvasive Measurement of Central Arterial Pressure”, *Hypertension*, vol. 21, pp. 74–82.

SHAU, W. S., WANG, C. L., SHIEH, J. Y., 1999, “Noninvasive Assessment Of The Viscoelasticity of Peripheral Arteries”. *Ultrasound Medicine and Biology*, vol. 25, n.9, pp. 1377-1388.

SILVA, F.A.M., von KRÜGER, M. A., MARTINS, V.C., PEREIRA, W.C.A. 2008, “Phantom de Fluxo Para Calibração de Fluxômetro por Tempo de Trânsito Ultra-sônico” In: *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 1139-1142, Salvador, Nov.

SIPERSTEIN, M.D., 1988, “Diabetic Microangiopathy, Genetics, Environment and Treatment, *American Journal of Medicine*, vol. 85, supl 5A, pp.119–130.

SMITH, C.J., 1937, *Intermediate Physics in Elasticity*, 2 ed., Londres, Edward Arnold.

STADLER, R.W., TAYLOR, J.A., LEES, R.S., 1997, “Comparison of B-mode, M-mode and Echo-Tracking Methods for Measurement of the Arterial Distension Waveform”, *Ultrasound in Medicine and Biology*, vol.23, pp.879–887.

TRUCKSASS, A.S., GRATHWOHL, D., SCHMIDT, A., 1998, “Assessment Of Carotid Wall Motion And Stiffness With Tissue Doppler Imaging”, *Ultrasound Medicine & Biology*, vol. 24, n.5, pp. 639-646.

Van LOON, P., KLIP, W., BRADLEY, E.L., 1977, “Length-Force and Volume-Pressure Relationships of Arteries”, *Biorheology*, vol. 14, pp.181–201.

WILLERSON, J.T., COHN, J.N., WELLENS, H.J.J., HOLMES, D.R., 2007 “Arterial Compliance”. In: *Vascular Disease* . 3 ed., Londres, Springer-Verlag.

YIN, F.C.P., WEISFELDT, M.L., MILNOR, W.R., 1986, “Role of Aortic Input Impedance in the Decreased Cardiovascular Response to Exercise With Aging Dogs”, *Journal of Clinical Investigation*, vol.68, pp.28–38.

ZÓCALO, Y., BIA, D., LLUBERAS, S., *et al*, 2008, “Regional Differences in Veins Wall Viscosity, Compliance, Energetics and Damping: Analysis of the Pressure-Diameter Relationship During Cyclical Overloads”, *Biological Research*, vol. 41, pp.227-233.