

LUIZ ANTONIO FARANI DE SOUZA

**MODELO NUMÉRICO ANISOTRÓPICO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA
INTERNA FUNDAMENTADO NA MECÂNICA DO DANO CONTÍNUO**

**CURITIBA
FEVEREIRO 2009**

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

LUIZ ANTONIO FARANI DE SOUZA

**MODELO NUMÉRICO ANISOTRÓPICO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA
INTERNA FUNDAMENTADO NA MECÂNICA DO DANO CONTÍNUO**

Tese apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Ciências, pelo Programa de Pós-graduação em Métodos Numéricos em Engenharia, Setor de Tecnologia, Universidade Federal do Paraná.

Orientadora: Prof^a Mildred Ballin Hecke, D. Sc.

Coorientador: Prof Roberto Dalledone Machado, D. Eng.

**CURITIBA
FEVEREIRO 2009**

TERMO DE APROVAÇÃO

LUIZ ANTONIO FARANI DE SOUZA

MODELO NUMÉRICO ANISOTRÓPICO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA INTERNA FUNDAMENTADO NA MECÂNICA DO DANO CONTÍNUO

Tese aprovada como requisito parcial para obtenção do grau de Doutor em Ciências, pelo Programa de Pós-graduação em Métodos Numéricos em Engenharia, Setor de Tecnologia, Universidade Federal do Paraná, pela banca examinadora:

Mildred Ballin Hecke, Dr^a.

Universidade Federal do Paraná - UFPR
(Orientadora)

Roberto Dalledone Machado, Dr.

Universidade Federal do Paraná - UFPR
(Coorientador)

Deane Mesquita Roehl, Dr^a.

Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro – PUC/RJ

Estevam Barbosa de Las Casas, Dr.

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Lídia Carvalho, Dr^a.

Cooperativa de Ensino Superior, Politécnico e Universitário - CESPU

DEDICATÓRIA

Dedico à minha filha querida Flávia Cristina, à minha esposa, amada e companheira Gisella Vanessa, aos meus amados pais Luiz e Olga, à minha irmã Daniela e à minha estimada sogra Elvira por sempre terem me apoiado e, sobretudo, acreditarem em mim.

AGRADECIMENTOS

À professora Mildred Ballin Hecke pela oportunidade de desenvolver este trabalho e orientação.

Ao professor Roberto Dalledone Machado pela contribuição de grande valia neste trabalho.

À Maristela Bandil pela amizade construída.

Aos amigos do curso, em especial os do “aquário”, pela amizade, companhia e ajuda nos momentos difíceis em que precisei.

À tia Terezinha que mesmo de longe sempre me ajudou e confortou com palavras amigas; ao meu estimado sogro Daniel pela amizade e apoio.

Ao CESEC por ter me proporcionado um grande aprendizado.

À CAPES pelo apoio financeiro.

A Deus que é o meu criador, salvador e socorro imediato.

EPÍGRAFE

“Ainda que eu andasse pelo vale da sombra da morte, não temeria mal algum, porque tu estás comigo; a tua vara e o teu cajado me consolam.”
(Salmos, 23:4)

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	XII
LISTA DE SIGLAS.....	XIII
LISTA DE SÍMBOLOS.....	XIV
RESUMO	XVIII
ABSTRACT	XIX
1. INTRODUÇÃO	1
1.1 OBJETIVO.....	5
1.1.1 OBJETIVO GERAL	5
1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
1.2 RELEVÂNCIA DO TRABALHO	6
1.3 ESTRUTURA DA TESE	8
2. ESTRUTURA DO TECIDO ÓSSEO.....	9
2.1 BIOLOGIA DO OSSO	9
2.2 COMPOSIÇÃO DO TECIDO ÓSSEO.....	12
2.3 ADAPTAÇÃO ÓSSEA.....	14
2.4 PROPRIEDADES MECÂNICAS DO TECIDO ÓSSEO.....	17
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	23
3.1 ESTÍMULO DE TENSÃO DIÁRIO E ENERGIA DE DEFORMAÇÃO.....	23
3.2 OTIMIZAÇÃO ESTRUTURAL	25
3.3 AVALIAÇÃO DAS PROPRIEDADES MATERIAIS DO TECIDO ÓSSEO .	26
3.4 POROELASTICIDADE.....	29
3.5 PROCESSOS BIOLÓGICOS	31
3.6 MECÂNICA DO DANO	33
3.7 PRÓTESES CIMENTADAS E NÃO CIMENTADAS	36
4. MODELOS COMPUTACIONAIS DE REMODELAÇÃO ÓSSEA INTERNA.....	41

4.1 MODELO PROPOSTO POR HUISKES <i>ET AL.</i> (1987)	41
4.1.1 ALGORITMO	44
4.2 MODELO ISOTRÓPICO DE <i>STANFORD</i> (JACOBS, 1994).....	45
4.2.1 ALGORITMO	51
4.3 MODELO ANISOTRÓPICO DE <i>STANFORD</i> (JACOBS <i>ET AL.</i>, 1997).....	52
4.3.1 ASPECTOS COMPUTACIONAIS.....	62
4.3.2 ALGORITMO	63
4.4 MODELO DE DANO – REPARO PROPOSTO POR DOBLARÉ & GARCIA (2002).....	64
4.4.1 ALGORITMO	71
4.5 MODELO PROPOSTO POR RAMTANI <i>ET AL.</i> (2004).....	72
4.5.1 ALGORITMO	73
4.6 MODELO PROPOSTO POR MCNAMARA (2004).....	74
4.6.1 ALGORITMO	82
4.7 MODELO PROPOSTO POR LI <i>ET AL.</i> (2007) READAPTADO	83
4.7.1 ALGORITMO	85
4.8 OBSERVAÇÕES ACERCA DOS MODELOS.....	85
5. PROPOSTA DE UM NOVO MODELO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA INTERNA	88
5.1 FORMULAÇÃO MATEMÁTICA.....	88
5.2 IMPLEMENTAÇÃO COMPUTACIONAL.....	103
5.3 ALGORITMO.....	107
6. SIMULAÇÕES NUMÉRICAS	109
6.1 EXEMPLO 1 – SIMULAÇÃO DE UMA TRABÉCULA COM GEOMETRIA SIMPLIFICADA E PREVIAMENTE DANIFICADA	109
6.2 EXEMPLO 2 – MODELO DE OSSO LONGO GENÉRICO SIMPLIFICADO	120
6.2.1 SIMULAÇÃO 1 - OSSO LONGO GENÉRICO SEM PRÓTESE.....	120

6.2.2 SIMULAÇÃO 2 – OSSO LONGO GENÉRICO COM PRÓTESE CIMENTADA.	127
6.3 EXEMPLO 3 – MODELO DA PARTE PROXIMAL DO FÊMUR HUMANO	133
7. CONCLUSÃO	141
APÊNDICE A	145
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	153

LISTA DE FIGURAS

Figura 2. 1 – Fotografias dos dois tipos de tecido ósseo: a) trabecular e b) cortical (Rüberg, 2003).....	10
Figura 2. 2 – Distribuição do osso cortical e trabecular em um osso longo (Noritomi, 2006).....	11
Figura 2. 3 – Modelo de evolução no tempo do grau de mineralização na fase secundária.	14
Figura 2. 4 – A progressão da UMB (a) no osso cortical e (b) no osso trabecular (Hernandez <i>et al.</i> , 2000).	16
Figura 2. 5 – Variação do Módulo de Young (E) em função da densidade aparente ρ : comparação entre as aproximações propostas por Jacobs (1994) e Hazelwood <i>et al.</i> (2001).	19
Figura 2. 6 – Modelo de Hernandez <i>et al.</i> (2001): (a) variação do módulo de elasticidade e (b) da resistência à compressão última, ambos em função da fração de volume ósseo e da fração cinza.	20
Figura 2. 7 – A variação do módulo de elasticidade em função da densidade aparente para o osso femoral cortical e trabecular (a) na direção axial e (b) na direção transversal, obtida a partir da aproximação proposta por Lotz <i>et al.</i> (1991).	21
Figura 3. 1 – Exemplos de microestruturas típicas geradas com células cúbicas (coluna à esquerda) e células prismáticas (coluna à direita), para diferentes valores de parâmetros geométricos: (a) barras de igual comprimento nas três direções; (b) arranjo de placas paralelas com barras espaçadas; (c) tubos em forma de “favos de mel”; e (d) rede de placas de igual tamanho nas três direções.	29
Figura 3. 2 – Representação esquemática do algoritmo de remodelação proposto por Hazelwood <i>et al.</i> (2001).	34
Figura 4. 1 – A adaptação local assumida como função da energia densidade de deformação. Não há resposta adaptativa do osso na “zona morta”.....	42
Figura 4. 2 – Distribuição da densidade aparente no fêmur proximal obtida da simulação com o modelo de Weinans <i>et al.</i> (1992).....	43
Figura 4. 3 – Diagrama do algoritmo de remodelação proposto a partir do modelo de Weinans <i>et al.</i> (1992).....	44

Figura 4. 4 – Relação simplificada para a taxa de superfície de remodelação em função do estímulo ao nível do tecido (Rüberg, 2003).	46
Figura 4. 5 – Deformação e tensão aplicada versus o número de ciclos de carregamento diários (Rüberg, 2003).....	47
Figura 4. 6 – Gráfico da função área superfície específica.	48
Figura 4. 7 – Resultados da simulação do fêmur proximal para a distribuição da densidade com o modelo isotrópico de <i>Stanford</i> produzidos por Rüberg (2003).	50
Figura 4. 8 – Diagrama do algoritmo computacional de remodelação óssea para o modelo isotrópico de <i>Stanford</i>	51
Figura 4. 9 – (a) Distribuição da densidade aparente no fêmur proximal e (b) distribuição da superfície de tensão após 300 dias, obtidas do modelo anisotrópico de <i>Stanford</i> (Doblaré & Garcia, 2002).	61
Figura 4. 10 – Esquema contendo a relação tensão-deformação para um osso que apresenta perda de rigidez (reabsorção óssea) ou ganho de rigidez (reparação).....	65
Figura 4. 11 – Simulação do fêmur proximal após 300 dias com o modelo de dano-reparo proposto por Doblaré & Garcia (2002). a) Seção da extremidade de um fêmur proximal saudável, onde a distribuição global da massa óssea é relacionada à escala cinza; b) distribuição da densidade aparente; c) distribuição da superfície de tensão (variação do módulo de elasticidade em função da direção).....	70
Figura 4. 12 – Adaptação óssea de acordo com as quatro regras de mecano – regulação.	78
Figura 4. 13 – Modelo de EF de uma barra em balanço representado uma trabécula com (i) região previamente danificada (modelo 1) e com cavidade de reabsorção (modelo 2). Os elementos que representam osso, medula e células sensoriais no modelo estão indicados. A direção e o sentido do carregamento são indicados pelas setas.	79
Figura 4. 14 – Distribuição da deformação nos elementos composto de osso em tempos específicos, durante a simulação usando (a) sensores superficiais (células de revestimento e osteoblastos): (i) se o estímulo é a deformação (Eq. (4.101)) o tecido danificado não é removido; se o estímulo é o dano (Eq. (4.100)), a reabsorção óssea forma uma cavidade que não pode ser re-preenchida e conduz a perfuração; se o estímulo é a combinação do microdano e deformação (Eq. (4.102)), a reabsorção óssea forma a cavidade, mas o tecido danificado não é totalmente reabsorvido antes que o re-preenchimento seja iniciado; (iv) se o estímulo é a deformação ou o dano (Eq. (4.103)), o tecido danificado é completamente reabsorvido e o re-preenchimento ocorre em	

seguida; (b) sensores osteócitos: (i – iv) para cada caso, a reabsorção completa da região danificada do tecido não é predita e a cavidade não é re-preenchida (McNamara & Prendergast, 2007).....	80
Figura 4. 15 – Distribuição da deformação nos elementos composto de osso em tempos específicos, durante a simulação usando (a) sensores superficiais (células de revestimento e osteoblastos): (i) se o estímulo é deformação (Eq. (4.101)) o tecido danificado não é removido; (ii) se o estímulo é o dano (Eq. (4.100)), a reabsorção óssea forma uma cavidade que não pode ser re-preenchida e conduz a perfuração; (iii) se o estímulo é a combinação do microdano e deformação (Eq. (4.102)), a reabsorção óssea forma a cavidade, mas o tecido danificado não é completamente reabsorvido antes que o re-preenchimento seja iniciado; (iv) se o estímulo é a deformação ou o dano (Eq. (4.103)), o tecido danificado é completamente reabsorvido e o re-preenchimento ocorre em seguida; (b) sensores osteócitos: (i – iv) para cada caso, a reabsorção completa da região danificada do tecido não é predita e a cavidade não é re-preenchida (McNamara & Prendergast, 2007).....	81
Figura 4. 16 – Diagrama do algoritmo computacional de remodelação óssea para o modelo proposto McNmara (2004).	82
Figura 4. 17 – Evolução da taxa da densidade aparente em função da energia densidade de deformação para o modelo de Huiskes <i>et al.</i> (1987) e para o mesmo com o acréscimo do termo quadrático proposto por Li <i>et al.</i> (2007).	84
Figura 5. 1 – A adaptação local assumida em função da energia densidade de deformação U . Não há resposta adaptativa óssea na “zona morta”.....	94
Figura 5. 2 – Esquema da adaptação óssea proposta de acordo com a evolução da taxa da densidade aparente em função do vetor de deformação para duas situações distintas: (a) $d < d_{crit}$ e (b) $d > d_{crit}$ (reparação óssea).....	101
Figura 5. 3 – Esboço da relação tensão-deformação para o osso durante duas fases distintas do processo de remodelação: perda de rigidez (reabsorção óssea) e ganho de rigidez (formação óssea). Em ambas as fases o escalar dano d está abaixo do valor crítico.....	102
Figura 5. 4 – Esquema contendo a relação tensão-deformação quando o nível de dano acumulado localmente no tecido está acima do valor crítico.	103
Figura 5. 5 – Diagrama do algoritmo computacional proposto esquemático para predizer a remodelação óssea.	106

Figura 6. 1 – Barra engastada constituída de tecido ósseo trabecular com regiões previamente danificadas em destaque.	109
Figura 6. 2 – Distribuição da densidade aparente (g cm^{-3}) para os seguintes tempos: 1, 40 e 73 unidades de tempo.	113
Figura 6. 3 – Distribuição da densidade aparente (g cm^{-3}) para os seguintes tempos: 100, 200 e 300 unidades de tempo.	114
Figura 6. 4 – Distribuição da deformação específica ε_1 para os seguintes tempos: 1, 40 e 73 unidades de tempo.	115
Figura 6. 5 – Distribuição da deformação específica ε_1 para os seguintes tempos: 100, 200 e 300 unidades de tempo.	116
Figura 6. 6 – Distribuição da densidade aparente e da deformação específica ε_1 para 450 unidades de tempo.	117
Figura 6. 7 – Evolução da densidade aparente na região danificada localizada na parte inferior da barra.	118
Figura 6. 8 – Evolução da densidade aparente na região danificada localizada na parte superior da barra.	118
Figura 6. 9 – Evolução do dano d , da deformação específica ε_1 e da taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ na região danificada localizada na parte inferior da barra.	119
Figura 6. 10 – Modelo de elementos finitos do osso longo genérico.	120
Figura 6. 11 – Distribuição da densidade aparente (gcm^{-3}) na diáfise do osso simplificado para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.	123
Figura 6. 12 – Evolução da densidade aparente durante a simulação para o elemento 162 da malha de EF situado à direita da extremidade distal do osso.	124
Figura 6. 13 – Evolução da densidade aparente durante a simulação para o elemento 150 da malha de EF situado no canal medular do osso simplificado.	124
Figura 6. 14 – Evolução da densidade aparente durante a simulação para o elemento 60 da malha de EF situado no canal medular do osso simplificado.	125
Figura 6. 15 – Distribuição da deformação específica ε_2 na diáfise do osso simplificado para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.	126
Figura 6. 16 – Modelo de EF do osso longo simplificado com prótese cimentada.	127

Figura 6. 17 – Distribuição da densidade aparente (gcm^{-3}) na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.	129
Figura 6. 18 – Evolução da densidade aparente para o elemento 162 da malha de EF, situado à direita da extremidade distal do osso com prótese cimentada.	130
Figura 6. 19 – Evolução da densidade aparente para o elemento 150 da malha de EF, situado à direita da extremidade distal do osso com prótese cimentada.	131
Figura 6. 20 – Evolução da densidade aparente para o elemento 60 da malha de EF, situado no canal medular do osso simplificado com prótese cimentada.	131
Figura 6. 21 – Distribuição da deformação específica ε_2 na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.	132
Figura 6. 22 – Modelo estrutural do fêmur proximal humano com distribuição uniforme da densidade. Três casos de carregamento são aplicados à estrutura caracterizando o caminhar humano normal.	133
Figura 6. 23 – Radiografia do fêmur proximal (Doblaré & Garcia, 2002).....	136
Figura 6. 24 – A evolução da densidade aparente no decorrer da simulação com tempo total 2500 dias para dois elementos situados lateralmente na diáfise.....	137
Figura 6. 25 – Resultados da simulação computacional após 300, 1000, 1500 e 2500 dias para a distribuição da densidade aparente ρ	138
Figura 6. 26 – Resultados da simulação computacional após 300, 1000, 1500 e 2500 dias para a distribuição da deformação específica ε_2	139
Figura 6. 27 – A evolução da densidade aparente no decorrer da simulação com tempo total 2500 dias para: a) um elemento localizado no interior da diáfise (canal medular) e b) e o outro na cabeça femoral.....	140

LISTA DE TABELAS

Tabela 6. 1 – Propriedades materiais do osso trabecular e constantes do modelo proposto.	110
Tabela 6. 2 – Casos de carregamento aplicados ao osso genérico.	121
Tabela 6. 3 – Parâmetros utilizados no algoritmo de remodelação óssea.	122
Tabela 6. 4 – Constantes utilizadas no algoritmo de remodelação óssea.	128
Tabela 6. 5 – Parâmetros utilizados no algoritmo de remodelação óssea.	134
Tabela 6. 6 – Magnitude e ângulo em relação ao eixo vertical das forças aplicadas para cada situação de carga. O caso 1 representa o momento em que o pé toca a superfície; e os casos 2 e 3, os momentos de abdução e adução, respectivamente (Rüberg, 2003).	135

LISTA DE SIGLAS

DED	Densidade energia de deformação
EF	Elementos Finitos
MDC	Mecânica de Dano Contínuo
MEF	Método dos Elementos Finitos
UMB	Unidade Multicelular Básica
KKT	Karush–Kuhn–Tucker

LISTA DE SÍMBOLOS

$a_j, j = 0,1,2$	Parâmetros materiais
a	Parâmetro que determina a forma da curva
A	Parâmetro material
b	Constante do modelo de Huiskes <i>et al.</i> (1987)
c^r	Constante de velocidade de remodelação na reabsorção
c^f	Constante de velocidade de remodelação na formação
$C_j, j = 1, \dots, 4$	Constantes empíricas
C_5	Constante que governa a taxa de remodelação em resposta ao estímulo de deformação
C_6	Constante que governa a taxa de remodelação em resposta ao estímulo dano
C_7, C_8	Constantes que dirigem a taxa da matriz Remodelação referente à matriz Força Termodinâmica
C_9	Constante que dirige a taxa da matriz Remodelação referente ao escalar dano d
d	Dano acumulado no tecido ósseo
\dot{d}	Taxa de dano
d_{crit}	Dano crítico
D	Constante
e	Fração de volume ósseo
\dot{e}	Taxa da fração de volume ósseo
\hat{E}	Módulo de elasticidade para o osso íntegro (não danificado)
E	Módulo de elasticidade para o osso danificado
E_0	Módulo de elasticidade inicial do tecido ósseo
F	Força normal na barra
$f(j)$	Função de influência espacial
g^r, g^f	Funções que determinam a “zona morta”

k	Razão entre a superfície livre para remodelação e a superfície interna total
K	Constante
m	Parâmetro que avalia o impacto da tensão com o número de ciclos de carga (inclinação)
m_T	Massa total
m_B	Massa de matriz óssea
m_V	Massa fluida
n_i	Número de ciclos para cada caso de carga i
N_f	Número de ciclos para a ruptura do material numa dada tensão
N	Número de diferentes casos de carga num dia
p	Porosidade
\bar{p}_0	Porosidade média
$\hat{p}(\mathbf{I})$	Porosidade direcional
P_{ext}	Potência mecânica externa
\dot{r}	Taxa de remodelação superficial
s	Extensão da “zona morta” ao redor do limitante U_h
S_v	Área superficial interna por volume de referência (densidade superficial)
S	Área da seção transversal da barra
S_{def}	Componente deformação do estímulo de remodelação
S_{dano}	Componente dano do estímulo de remodelação
T	Temperatura
t	Tempo
U	Energia densidade de deformação
U_h, U_{ref}	Energia densidade de deformação no equilíbrio homeostático
V_T	Volume total do tecido ósseo
V_B	Volume do tecido ósseo
V_V	Volume de vazios
λ, γ	Multiplicadores de <i>Lagrange</i>

Θ	Função correspondente à energia interna associada à variação de ρ
φ	Energia de dissipação biológica
Ξ	Energia de dissipação total
\mathcal{I}	Densidade energia cinética
ξ	Taxa de dissipação instantânea
γ	Constante cujo valor está no intervalo aberto (1,2)
σ_{c0}	Tensão de compressão correspondente à porosidade média \bar{p}_0
σ_c	Tensão de compressão
$\bar{\sigma}_t$	Tensão efetiva ao nível do tecido
$\bar{\sigma}$	Tensão ao nível do contínuo
α	Grau de mineralização (ou calcificação)
α_0	Grau de mineralização inicial
α_{max}	Grau de mineralização máximo
$\hat{\nu}$	Coefficiente de <i>Poisson</i> para o material isotrópico íntegro
ρ	Densidade aparente
$\dot{\rho}$	Taxa da densidade aparente
$\hat{\rho}$	Densidade do tecido ósseo sem porosidade (porosidade nula)
$\dot{\rho}$	Taxa da densidade aparente
β	Parâmetro experimental
$\hat{\mu}, \hat{\lambda}$	Parâmetros de <i>Lamé</i>
χ	Função de energia livre de <i>Helmoltz</i>
ω	Parâmetro cujo valor pertence ao intervalo fechado $[0,1]$
w	Metade da espessura da “zona morta”
Ψ_t^*	Estímulo de equilíbrio no tecido
ψ_t	Estímulo de tensão diário no tecido
C	Matriz Constitutiva para o osso danificado
C^0	Matriz Constitutiva para o osso íntegro (não danificado)
\dot{C}	Taxa da Matriz Constitutiva
D	Tensor Dano; matriz Dano
\hat{H}	Tensor <i>Fabric</i> ; matriz <i>Fabric</i>

H	Tensor Remodelação; matriz Remodelação
I	Tensor Identidade; matriz Identidade
J	Tensor que quantifica a influência relativa das partes esférica e desviadora do tensor Y ; matriz que quantifica a influência relativa das partes esférica e desviadora da matriz Y
J_{ref}^{inf}	Matriz de referência inferior determinada no equilíbrio homeostático
J_{ref}^{sup}	Matriz de referência superior determinada no equilíbrio homeostático
S	Matriz Flexibilidade
\dot{S}	Taxa da matriz Flexibilidade
s	Tensor de tensões
\tilde{s}	Tensor de tensões efetivas
e	Tensor de deformações
\tilde{e}	Tensor de deformações efetivas
Y	Tensor Força Termodinâmica; matriz Força Termodinâmica
Y_{ref}^{inf}	Matriz Força Termodinâmica de referência inferior
Y_{ref}^{sup}	Matriz Força Termodinâmica de referência superior
0	Tensor Nulo; matriz Nula
Ω	Tensor <i>Traceless</i>
σ	Vetor de tensão de <i>Cauchy</i>
$\tilde{\sigma}$	Vetor de tensão efetiva
ε	Vetor de deformação
$\tilde{\varepsilon}$	Vetor de deformação efetiva
ε_{ref}^{inf}	Vetor de deformação de referência inferior
ε_{ref}^{sup}	Vetor de deformação de referência superior
b	Vetor de força de corpo aplicado num ponto interior
t	Vetor de tração aplicado num ponto sobre a superfície
v	Campo velocidade

RESUMO

O osso, como a maioria dos tecidos vivos, apresenta a habilidade de adaptar sua microestrutura interna em face do ambiente mecânico e fisiológico. Evidências experimentais apontam que a remodelação óssea interna é um mecanismo de reparo o qual visa manter a resistência do osso, conservando sua massa e evitando fraturas. Este trabalho propõe um algoritmo numérico de remodelação anisotrópico baseado na teoria da Mecânica do Dano Contínuo, e sua ideia fundamental é simular a porosidade do osso como *dano*, seguindo o modelo proposto por Doblaré & Garcia (2002). Adota-se como estímulo mecânico a *matriz Dano* para dirigir as respostas celulares nesse processo. Essa matriz é escrita em função da variável observável *vetor de deformações*, da variável interna *matriz Remodelação* e do escalar dano. A conhecida “zona morta” - região em que o volume de vazios no interior do tecido permanece constante - é estabelecida no domínio da *matriz Força Termodinâmica*. Negligenciada por algumas teorias de remodelação correntes, a formulação matemática proposta incorpora a possibilidade de haver reabsorção óssea em níveis superiores de deformação, quando o dano acumulado no tecido decorrente das atividades diárias é excedido do limite. Objetivando avaliar a habilidade do algoritmo numérico em descrever o mecanismo do osso de se autorreparar quando danificado, um estudo computacional por elementos finitos é realizado no problema de uma barra a qual simula uma trabécula previamente danificada. O modelo também é aplicado a problemas bidimensionais de ossos longos com e sem prótese, com particular referência à extremidade proximal do fêmur humano.

Palavras-chave: Remodelação Óssea Interna, Anisotropia, Mecânica do Dano Contínuo, Matriz Força Termodinâmica, Método dos Elementos Finitos.

ABSTRACT

The bone, as the majority alive tissues, is capable of continuously adopting itself to changes in its physical and mechanical environment. Experiments show that internal bone remodeling is a regenerate mechanism whose purpose is to maintain its resistance, keeping its mass and avoiding future bone fractures. This work proposes an anisotropic remodeling numerical algorithm based on Continuum Damage Mechanics Theory. The fundamental idea of the proposed method is to simulate the bone porosity as *damage*, according to Doblaré & Garcia (2002). The *Damage matrix* is the mechanical stimulus that drives cell responses in this process. This tensor is represented by the observable variable *strain vector*, the internal variable *Remodeling matrix* and the scalar *damage*. The well known *dead zone* – the region inside the tissue in which the empty volume remains constant – is defined in the *Thermodynamic Force matrix* domain. Not considered by some recent remodeling theories, the proposed numerical model enables bone resorption in greater strain levels, when the accumulated damage in the tissue, due to daily activities, exceeds certain limits. Aiming to evaluate the proposed numerical method capability to correctly describe the remodeling bone mechanism, this work carried out a computational study, using Finite Element, simulating a previously damaged trabecula by means of a bar. The model is also applied to bidimensional problems – long bones with or without prosthesis – especially those relating to the proximal extremity of the femur.

Keywords: Internal Bone Remodeling, Anisotropy, Continuum Damage Mechanics, Thermodynamic Force *Matrix*, Finite Element Method.

1. INTRODUÇÃO

O tecido ósseo é um material complexo, sendo a sua microestrutura não-homogênea, porosa e anisotrópica. Um aspecto importante do comportamento ósseo é a sua capacidade autoadaptativa, a qual consiste em modificar sua microestrutura e suas propriedades de acordo com o ambiente mecânico e fisiológico. Os ossos podem: crescer, alterar a sua morfologia (remodelação ou modelação), autorreparar fraturas (cicatrização) e renovar-se continuamente por um processo permanente chamado remodelação óssea interna. Todos esses processos são governados por fatores mecânicos, hormonais e fisiológicos. O crescimento e a modelação, na maioria das vezes, ocorrem durante a infância; a cicatrização ocorre durante a reparação de uma fratura; e a remodelação interna ocorre ao longo da vida, representando papel fundamental na evolução da microestrutura óssea e, conseqüentemente, na adaptação de propriedades estruturais e na reparação de microdanos (Doblaré, *et al.*, 2004).

Modelos matemáticos e fenomenológicos têm sido desenvolvidos para simular o processo de remodelação óssea interna. Grande parte desses associa às propriedades mecânicas do tecido ósseo a densidade aparente, a porosidade ou a fração de volume ósseo. Outra característica comum entre eles está na definição do estímulo mecânico associado a variáveis mecânicas (deformação ou tensão) as quais guiam as atividades celulares na adaptação óssea. O início da remodelação ocorre no momento em que o osso sente um estímulo, originado do carregamento externo, da influência hormonal, entre outros. Diversos estímulos mecânicos têm sido utilizados em algoritmos numéricos para simular o comportamento do osso sob carga como, por exemplo, a energia densidade de deformação ou a energia de deformação (função energia livre de Helmholtz), a tensão, a deformação, o microdano ou a combinação desses (Huiskes *et al.*, 1987; Li *et al.*, 2007; Weinans *et al.*, 1992; Jacobs, 1994; Jacobs *et al.*, 1997; Mikic & Carter, 1995; Ramtani *et al.*, 2004; McNamara, 2004; Doblaré & Garcia, 2002; Rüberg, 2003). Grande parte desses modelos é aplicada em simulações numéricas de problemas na área ortopédica e na área odontológica, obtendo-se razoáveis aproximações do comportamento real do osso, principalmente sob o ponto de vista qualitativo. Entretanto, como já apontado no trabalho de Mellal *et al.* (2004) e Souza *et al.* (2008a), as predições desses algoritmos podem diferir quanto ao ganho ou perda de massa óssea

e na velocidade da remodelação, conduzindo a resultados contraditórios e algumas vezes inconsistentes.

Várias teorias biomecânicas propõem a deformação ou o microdano como estímulo mecânico externo para dirigir as respostas celulares no processo de remodelação óssea. Evidências experimentais apontam que esse estímulo não é caracterizado exclusivamente pela deformação ou pelo microdano, mas que ambos operam no processo de manter a resistência do osso e evitar fraturas (McNamara & Predengarst, 2007; Ramtani *et al.*, 2004; Ramtani & Zidi, 1999; Ramtani & Zidi, 2001). Quando a componente dano é incorporada como um dos estímulos que regulam o processo, a resposta adaptativa predita do tecido difere substancialmente dos modelos que não levam em conta o seu efeito. Claramente, esse fato é observado nas simulações numéricas efetuadas com os modelos desenvolvidos por Ramtani *et al.* (2004) e McNamara (2004). Constata-se que os microdanos presentes no tecido ósseo trabecular induzem não somente à formação ou reabsorção óssea nos locais danificados, mas em outras regiões do tecido que estão intactas, alterando a rigidez global do osso. Os autores Zioupos & Casinos (1998) sugerem que a progressão do dano no osso é diferente na tração e na compressão e depende do nível de tensão ou deformação aplicado.

As propriedades mecânicas do osso variam com os fatores metabólicos, tais como a idade, sexo e nutrição, e também com outros fatores, como o grau de mineralização e a densidade aparente (Doblaré *et al.*, 2004). Na literatura existem aproximações das propriedades materiais mais sofisticadas que envolvem os parâmetros fração de volume ósseo e fração cinza (Hernandez *et al.*, 2001). Os modelos de remodelação negligenciam grande parte desses fatores e definem uma lei matemática para descrever a evolução da densidade aparente como resposta direta das alterações no ambiente mecânico.

A remodelação óssea interna envolve a atividade unida das células osteoclastos e osteoblastos. No local em que ocorre a remodelação, os osteoclastos estão ativos primeiro, reabsorvendo osso, seguido pelos osteoblastos formando osso. Essas células que estão ativas em harmonia compõem a intitulada Unidade Multicelular Básica (Hernandez *et al.*, 2001). Entretanto, a velocidade de remodelação para a formação ou reabsorção difere entre si (Doblaré & Garcia, 2002). Essa diferença é simulada em grande parte dos modelos através de constantes empíricas ou experimentais. Esse

comportamento pode ser descrito também por tensores, como no modelo de Doblaré & Garcia (2002).

Outra característica importante desses métodos é a suposição de que o osso é um material homogêneo e isotrópico (Huiskes *et al.*, 1987; Ramtani *et al.*, 2004; Jacobs, 1994). Essa simplificação das propriedades mecânicas e a homogeneização do tecido ósseo a fim de aplicar a metodologia da Mecânica do Contínuo são irrealistas, visto que o osso é um material heterogêneo, multifásico e anisotrópico. A autora McNamara (2004), em seu trabalho, considera o osso constituído de dois diferentes materiais: tecido ósseo e medula; contudo, esses tecidos são descritos como isotrópicos. Outros modelos conferem ao osso o caráter anisotrópico, obtendo resultados com razoável precisão quanto à distribuição da densidade e da anisotropia (por exemplo, os modelos desenvolvidos por Doblaré & Garcia, 2002 e Jacobs *et al.*, 1997), porém a porosidade e a composição do osso são homogeneizadas nessas aproximações.

Fundamentado nos princípios da Mecânica do Dano Contínuo, os pesquisadores Doblaré & Garcia (2002) propuseram um modelo de remodelação óssea interna. A ideia principal desse modelo é a interpretação da porosidade do osso como dano, incluindo magnitude e orientação. Esses autores criaram o intitulado tensor Remodelação, análogo ao tensor Dano padrão, o qual caracteriza a alteração na rigidez da microestrutura óssea. A formulação matemática dessa teoria de dano-reparo é desenvolvida com base nos modelos isotrópico (Jacobs, 1994) e anisotrópico (Jacobs *et al.*, 1997) de Stanford. O autor Rüberg (2003), em seu trabalho de tese, simulou computacionalmente o fêmur proximal com a aproximação isotrópica de Stanford, obtendo a distribuição qualitativa da densidade aparente. Os resultados dessa simulação mostraram que a estrutura predita diverge da distribuição real da densidade de um fêmur proximal saudável para passos de tempo superiores a trezentos dias. Esse autor aponta a possibilidade do modelo de Doblaré & Garcia (2002) sofrer as mesmas deficiências observadas.

A formulação matemática do modelo de remodelação óssea interna proposta neste trabalho está fundamentada nas teorias biomecânicas propostas por Doblaré & Garcia (2002) e McNamara (2004). A nova aproximação baseia-se na Mecânica do Dano Contínuo e propõe como estímulo mecânico a matriz Dano (decorrente do tensor Dano), para dirigir as respostas celulares durante o processo de adaptação óssea. O estímulo matriz Dano é definido como uma variável termodinamicamente associada à variável interna matriz Remodelação, à variável observável vetor de deformações e ao

escalar dano. A então intitulada “zona morta” - região em que o volume de vazios no interior do tecido permanece constante - é estabelecida no domínio da matriz Força Termodinâmica. Ao modelo, incorpora-se a possibilidade de haver reabsorção óssea em níveis superiores de deformação, quando o escalar dano acumulado no tecido (decorrente das atividades diárias) é excedido do limite. Subsequente à remoção de tecido danificado, o algoritmo prevê a re-locação de tecido novo na cavidade formada pelas células osteoclastos.

Ao relacionar a porosidade do osso à matriz Dano de maneira similar ao proposto por Doblaré & Garcia (2002), o modelo conjectura a possibilidade de haver redução do dano no tecido durante o processo de reparação e, por consequência, um aumento na rigidez. Portanto, a evolução da matriz Dano torna-se negativa durante esse processo, contrariando o conceito clássico de dano que tem a evolução positiva como um corolário direto da segunda Lei da Termodinâmica. Essa característica constitui a diferença essencial entre o comportamento de materiais inertes (não vivos) e materiais biológicos (adaptativos). Outro aspecto interessante é que para níveis de tensão abaixo de certo limite há produção de dano reduzindo a massa óssea (aumento da porosidade).

Objetivando avaliar a habilidade do algoritmo numérico em descrever o mecanismo do osso de autorreparar regiões danificadas, um estudo computacional por Elementos Finitos é efetuado num problema bidimensional de uma barra que simula uma trabécula previamente danificada. Esse problema é semelhante ao analisado pelos autores McNamara & Prendergast (2007) e McNamara (2004). O novo modelo também é aplicado a problemas bidimensionais de ossos longos generalizados com e sem prótese, com particular referência à extremidade proximal do fêmur humano, obtendo-se resultados qualitativos da morfologia interna conforme com a radiografia desse osso.

1.1 OBJETIVO

1.1.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo geral desta tese é desenvolver um modelo numérico computacional para simular a remodelação óssea interna, em termos da fração de volume ósseo (ou densidade aparente) e do nível de dano, conferindo ao tecido o caráter anisotrópico. A formulação matemática está fundada nos princípios da Mecânica do Dano Contínuo.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Este trabalho tem como objetivos específicos:

- formular matematicamente o modelo a partir da readaptação de duas teorias biomecânicas correntes na literatura numa única. São utilizadas as teorias propostas pelos autores Doblaré & Garcia (2002) e pela autora McNamara (2004);
- definir as variáveis de estado (internas e observáveis) que caracterizam a microestrutura óssea e a incidência dessas nas propriedades materiais do tecido;
- propor novas funções convexas para descrever a região da “zona morta”;
- estabelecer os limites da zona de equilíbrio na remodelação em função do vetor de deformação de referência, sendo uma extensão das deformações uniaxiais que restringem essa região no modelo de McNamara (2004) para o caso plano;
- definir o estímulo mecânico externo que dirige as respostas celulares durante o processo de remodelação;
- implementar computacionalmente o algoritmo proposto por intermédio da linguagem de programação COMPAQ VISUAL FORTRAN EDITOR 6.5;
- avaliar a capacidade do modelo proposto em prever a evolução da microestrutura óssea utilizando a técnica de Elementos Finitos, através de análises estruturais qualitativas de problemas bidimensionais de ossos longos generalizados -

com e sem prótese -, com particular referência à extremidade proximal do fêmur humano.

1.2 RELEVÂNCIA DO TRABALHO

O envelhecimento mais saudável e ativo alterou o estilo de vida dos idosos, que livres de obrigações do trabalho desenvolvem diversas atividades de lazer. Juntamente com o aumento da expectativa de vida, veio o aumento da qualidade de vida, devido às novas tecnologias e descobertas no ramo da biologia e da farmácia. Entretanto, esse estilo moderno de conduta dos idosos despertou nos médicos outra preocupação: quais as conseqüências dessa super-atividade sobre o sistema ósseo do corpo? Sintomas dessa alteração podem ser vistos na ortopedia. O aumento da incidência de fratura, devida a quedas ou esforços originados de atividade física exagerada, despertou o interesse da comunidade científica em estudar quais os tipos de esforços e condições que levam ao risco maior de ocorrência de uma fratura. A partir daí, nasce o ramo da Bioengenharia concentrado na aplicação de ferramentas de análise estrutural de engenharia à solução de problemas de medicina ortopédica (Noritomi, 2000).

Distinguida dos fenômenos de crescimento ósseo e de cicatrização de fraturas (apresentam características temporárias), a estrutura interna do osso é mantida e adaptada pelo processo chamado de remodelação. No último século, o interesse sobre esse processo tem aumentado e, particularmente, nos últimos vinte anos, algoritmos numéricos têm sido desenvolvidos para simulá-la. Embora esses algoritmos sejam capazes de prever boas aproximações do comportamento real, análises quantitativas têm sido impossíveis e aspectos biológicos negligenciados (Rüberg, 2003).

Vários pesquisadores têm trabalhado no desenvolvimento e implementação de modelos numéricos com o intuito de simular o complexo comportamento do tecido ósseo. A utilização do Método de Elementos Finitos na análise estrutural global de diferentes sistemas de implantes apresenta grande relevância no tratamento de fraturas ósseas. Simulações computacionais possibilitam executar estudos extensivos com baixo custo, acerca do efeito de diferentes tipos de próteses no comportamento do tecido ósseo. A inclusão de um implante implica em considerável alteração na maneira em que

a carga é transmitida, modificando a microestrutura e produzindo reabsorção e/ou formação em diferentes regiões do osso (Doblaré *et al.*, 2002). Por consequência, a habilidade de prever a adaptação óssea - causada pela implantação de próteses - constitui ferramenta importante em aplicações tecnológicas e particularmente, no projeto de implantes ortopédicos e parafusos para a reparação de fratura óssea (Fancelló & Roesler, 2003).

Embora muitos modelos sejam desenvolvidos essencialmente para a ortopedia, esses são aplicáveis também no contexto da implantologia oral. A inserção de um implante num sulco sem dente modifica o estado de tensão local e induz ao fenômeno de adaptação óssea (Mellal *et al.*, 2003). Por conseguinte, modelos numéricos generalizados podem ser úteis quanto à predição da morfologia interna do osso em análises de implantes sob cargas circundados por tecido ósseo.

Modelos computacionais que simulam a adaptação óssea podem ser proveitosos no desenvolvimento de métodos para o tratamento da osteoporose baseados em exercícios físicos ou combinados com fármacos que alteram a atividade celular. Outra área em que podem ser aplicados é a osteoporose pós-menopausa - perda da densidade óssea e conectividade trabecular com altas taxas de remodelação (Ruimerman, 2005).

Em síntese, as simulações de remodelação óssea fornecem importantes tendências para a modificação de parâmetros clínicos e de projeto a baixo custo, possibilitando análises quanto à influência de variáveis de projeto de implante (geometria, forma, posição, módulo de elasticidade, revestimento, entre outros), variáveis do osso (geometria e distribuição da densidade óssea e da anisotropia) e diferentes condições de carregamento (Doblaré *et al.*, 2002).

Nesse contexto, infere-se que as simulações computacionais de remodelação são partes essenciais no projeto de implantes e sistemas de planejamento pré-operatório, justificando, assim, a importância do trabalho.

1.3 ESTRUTURA DA TESE

O trabalho se estrutura em sete capítulos. No Capítulo 2, aborda-se a estrutura do tecido ósseo compreendendo os seguintes itens: a biologia do osso, a composição do tecido ósseo, o processo de adaptação óssea e as propriedades mecânicas do tecido.

No Capítulo 3 aparece a revisão bibliográfica de trabalhos relacionados ao processo de adaptação óssea. Esse capítulo tem o propósito de posicionar o leitor da produção científica publicada acerca do tema nos últimos anos.

Uma síntese de modelos computacionais que simulam a remodelação óssea interna é apresentada no Capítulo 4. Nesse capítulo são descritos modelos sob o ponto de vista puramente mecânico.

A proposta de um novo algoritmo de remodelação, contendo o desenvolvimento da formulação matemática, detalhes acerca da implementação computacional e o algoritmo – na sua forma implícita e explícita –, é mostrada no Capítulo 5.

As análises e os resultados de três simulações numéricas por Elementos Finitos, com o intuito de avaliar o potencial do modelo em prever a evolução da microestrutura óssea, são apresentados no Capítulo 6. Como primeiro exemplo, faz-se a simulação computacional da remodelação óssea de uma trabécula, semelhante ao proposto pelos autores McNamara & Prendergast (2007) e McNamara (2004). Nos dois exemplos seguintes, realizam-se estudos de modelos geométricos simplificados da extremidade proximal do fêmur com e sem prótese.

Finalmente, no Capítulo 7, encontram-se as conclusões e as observações sobre o algoritmo de remodelação proposto, bem como algumas propostas para pesquisa futura.

2. ESTRUTURA DO TECIDO ÓSSEO

2.1 BIOLOGIA DO OSSO

O tecido ósseo é um material vivo cuja principal função é a formação do esqueleto, possibilitando a locomoção e a proteção de órgãos vitais (pulmão, cérebro, coração, ...). Outra importante função desempenhada é a de servir como reservatório mineral (Doblaré, *et al.*, 2004). O sistema músculo – esquelético transmite forças de uma parte do corpo para outra sob deformações controladas, originadas de carregamentos permanentes e / ou transientes causados por atividades diárias ou eventos especiais como, por exemplo, acidentes (Rüberg, 2003).

Vários tecidos participam deste objetivo mecânico de transmissão e proteção: osso, cartilagem, tendões, ligamentos e músculos. O primeiro determina principalmente a rigidez e a resistência estrutural global, enquanto que os demais tecidos transmitem as tensões entre os ossos do esqueleto. Essas propriedades mecânicas são o resultado de certa rigidez (reduzir deformações e achar uma cinemática eficiente) com ductilidade suficiente para absorver impacto (reduzir o risco de fratura e minimizar o peso do esqueleto).

Como a maioria dos materiais biológicos, o tecido ósseo exibe propriedades estruturais interessantes. Esse tecido apresenta resistência à tração similar à do aço e, além disso, é três vezes mais leve e dez vezes mais flexível. Essas propriedades se devem principalmente a sua microestrutura heterogênea. Outrossim, o tecido ósseo está sob permanentes mudanças em resposta a diferentes sinais, tais como carregamentos externos, influência hormonal, entre outros (Doblaré & García, 2002).

A estrutura do osso é composta por hidroxiapatita, colágeno, pequena quantidade de proteoglicans, proteínas não-colágenas e água. A matriz óssea é constituída de duas partes: a inorgânica, responsável principalmente pela resistência à compressão e rigidez; e a outra, a orgânica, a qual fornece resistência à tração. Essa composição varia de acordo com a espécie, a idade, o sexo, a especificidade do osso e as doenças que podem ou não a afetar (Doblaré, *et al.*, 2004).

A porosidade do tecido ósseo pode variar de 5 % a 95 %, contudo o osso geralmente apresenta regiões com baixa ou alta porosidade. Há dois tipos de tecido ósseo:

- **Tecido ósseo trabecular ou esponjoso:** possui porosidade de 50 a 95 % e é usualmente encontrado em ossos na forma de cubo, planos e nas extremidades de ossos longos. Os poros são interconectados e preenchidos com medula (tecido cuja função principal é a produção de células básicas de sangue; e sua composição compreende vasos sanguíneos, nervos e vários tipos de células) (Doblaré, *et al.*, 2004). Sua estrutura, menos densa, assemelha-se a uma rede de treliças espaciais (trabéculas), as quais se interligam formando uma trama espacial com vazios que podem ser preenchidos com fluidos (Figura 2.2b) (Noritomi, 2006).

- **Tecido ósseo compacto ou cortical:** apresenta porosidade de 5 a 10 % e diferentes tipos de poros. A porosidade vascular - com diâmetro de 50 μm - é constituída por canais de *Havers* (alinhados ao eixo longitudinal do osso) e de *Volkman* (canais transversais que se conectam aos canais de *Havers*) com capilaridades e nervos. Outras porosidades estão associadas às lacunas (cavidades conectadas através de pequenos canais conhecidos por canalículos) e ao espaço entre o colágeno e a hidroxiapatita (aproximadamente 10 nm). O osso cortical consiste de estruturas cilíndricas conhecidas como osteons ou sistemas Haversianos. Em geral, esse tecido é encontrado na diáfise de ossos longos e circundando o osso trabecular, formando uma casca externa (Doblaré, *et al.*, 2004) (Figuras 2.2c).

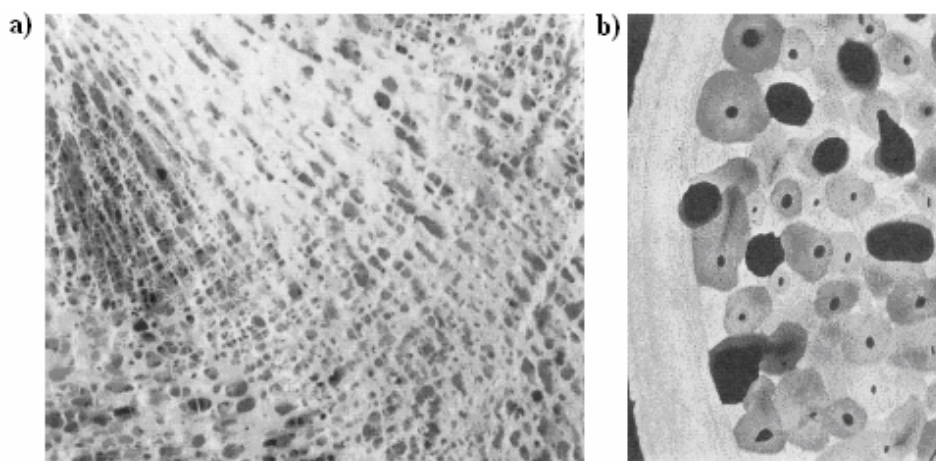


Figura 2. 1 – Fotografias dos dois tipos de tecido ósseo: a) trabecular e b) cortical (Rüberg, 2003).

Na Figura 2.1, a imagem à esquerda mostra como o osso trabecular é constituído e à direita, a seção transversal da diáfise de um osso longo.

Os osteons - estruturas de 100 a 150 μm de raio – estão situados, grosso modo, ao longo do eixo do osso e contém um canal (canal osteonal) no seu centro. Esse canal encerra vasos sanguíneos, nervos e espaços ocupados por fluido ósseo. As paredes desse canal apresentam aberturas para os canalículos (Cowin, 1998).

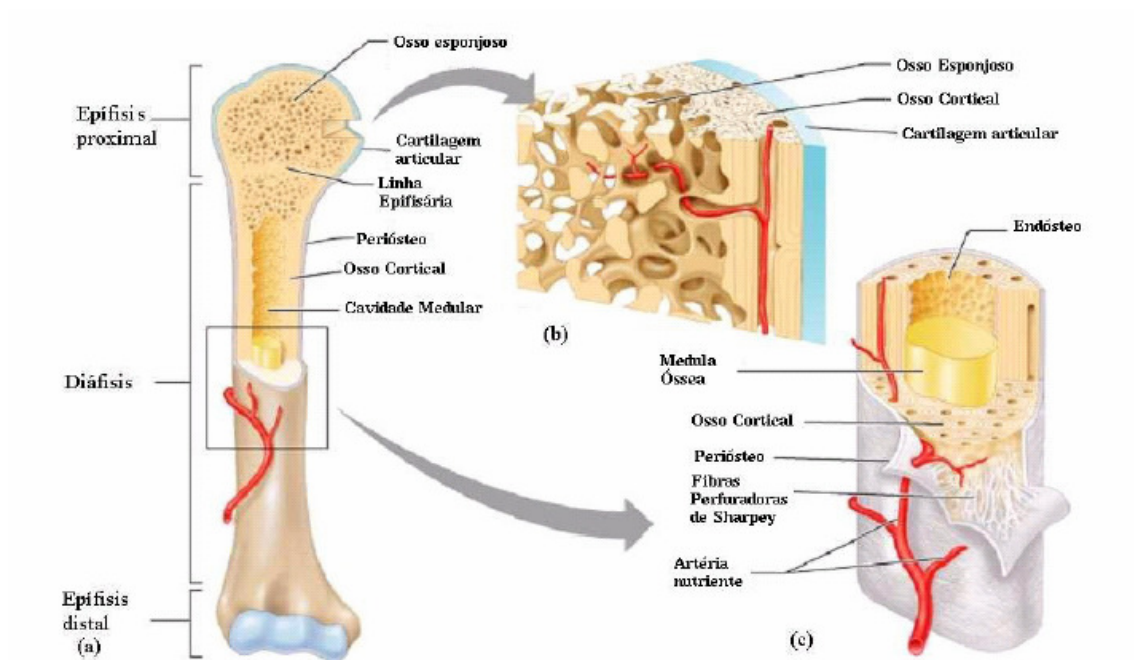


Figura 2. 2 – Distribuição do osso cortical e trabecular em um osso longo (Noritomi, 2006).

As células ósseas, de acordo com a sua função, podem ser de quatro tipos (Doblaré, *et al.*, 2004):

- **Osteoblastos:** são células mesênquimais diferenciadas que produzem osso. Elas são fabricadas na camada perióstio ou tecido estroma da medula óssea.
- **Osteoclastos:** removem massa óssea, desmineralizando com ácido e dissolvendo colágeno com enzimas. Essas células originam-se da medula óssea.
- **Células de revestimento:** são osteoblastos inativos que permanecem sobre a superfície, após a cessação da formação óssea. Podem ser reativadas em reposta ao estímulo químico e / ou mecânico.
- **Osteócitos:** são osteoblastos antigos localizados nas lacunas e se comunicam com as células restantes através dos canalículos.

2.2 COMPOSIÇÃO DO TECIDO ÓSSEO

O osso é um sólido poroso (podendo ser considerado como um material compósito) com duas fases: uma sólida (a matriz óssea contém colágeno e cristais de hidroxiapatita) e a outra fluida (sangue e fluido extra-celular).

No cômputo do volume total do tecido ósseo (V_T) deve-se acrescentar o volume de vazios. Matematicamente, pode ser expresso pela seguinte equação (Rüberg, 2003):

$$V_T = V_B + V_V \quad (2.1)$$

onde V_B é o volume de tecido ósseo e V_V o volume de vazios. Nota-se que a distinção entre o osso (correspondente ao volume total) e o tecido ósseo é que este não contém medula óssea ou vazio. O termo porosidade (p) pode ser determinado por:

$$p = \frac{V_V}{V_T} = \frac{V_T - V_B}{V_T} = 1 - \frac{V_B}{V_T} \quad (2.2)$$

Outra quantidade importante a ser definida é a densidade aparente (ρ). Essa variável, relacionada diretamente à porosidade, é descrita pela seguinte relação:

$$\rho = \frac{m_T}{V_T} = \frac{(m_B + m_V)}{V_T} \quad (2.3)$$

onde m_T é a massa total, m_B a massa de matriz óssea e m_V a massa fluida. A densidade do tecido ósseo $\hat{\rho}$ é a relação entre a massa m_B e volume V_B :

$$\hat{\rho} = \frac{m_B}{V_B} \quad (2.4)$$

A densidade $\hat{\rho}$ é uma densidade fictícia de uma amostra óssea com porosidade nula ($p=0$). Em geral, assume-se que essa quantidade seja constante cujo valor corresponde à cerca de 2100 Kg m^{-3} (ou $2,1 \text{ g cm}^{-3}$) (Doblaré & Garcia, 2002). Entretanto, essa densidade não é constante, uma vez que os constituintes orgânicos e inorgânicos do osso diferem quanto ao peso específico. Hernandez *et al.* (2001) propõem uma aproximação linear para a densidade do tecido ósseo descrita por:

$$\hat{\rho}(\text{gcm}^{-3}) = 1,41 + 1,29\alpha \quad (2.5)$$

onde α é o grau de mineralização. A fração de volume ósseo e é definida pelo quociente:

$$e = \frac{V_B}{V_T} = \frac{V_T - V_V}{V_T} = 1 - \frac{V_V}{V_T} = 1 - p = 1 - \left(1 - \frac{\rho}{\hat{\rho}}\right) = \frac{\rho}{\hat{\rho}} \quad (2.6)$$

onde $p = 1 - \rho / \hat{\rho}$. O grau de mineralização (ou calcificação) influencia no comportamento mecânico do osso. Segundo Rüberg (2003), a sua contribuição na rigidez do osso é comparável à fração de volume ósseo. Assim, a calcificação está longe de ser negligenciada na relação constitutiva do osso. Os autores Hernandez *et al.* (2000) propõem uma aproximação razoável para essa quantidade expressa pela seguinte equação em função do tempo t :

$$\alpha(t) = \alpha_{max} + (\alpha_0 - \alpha_{max}) \exp(-at) \quad (2.7)$$

onde α_0 representa a mineralização inicial, α_{max} refere-se ao grau máximo de mineralização e a um parâmetro que determina a forma da curva. O processo de mineralização é dividido em duas fases. Na primeira fase, a formação de fosfato de cálcio sólido e íons fosfato procedem em poucas horas conduzindo a 60 % do mineral final. Na fase secundária, o processo de formação mineral continua, contudo a acumulação de mineral se dá lentamente, numa escala de anos. Isso explica o porquê do esqueleto de uma criança ser particularmente menos mineralizado do que o esqueleto de uma pessoa adulta. Portanto, os ossos de uma criança tendem a se deformarem mais,

antes de uma fratura, do que os ossos de uma pessoa adulta. Um esboço da evolução no tempo t resultante da Eq. (2.7) é mostrado na Figura 2.3 considerando os seguintes parâmetros: $\alpha_0 = 0,45$, $\alpha_{max} = 0,7$ e $a = 0,0003387$. Nesse esboço, é representada somente a segunda fase de mineralização já que a simulação de remodelação óssea progride com incrementos na escala de dias.

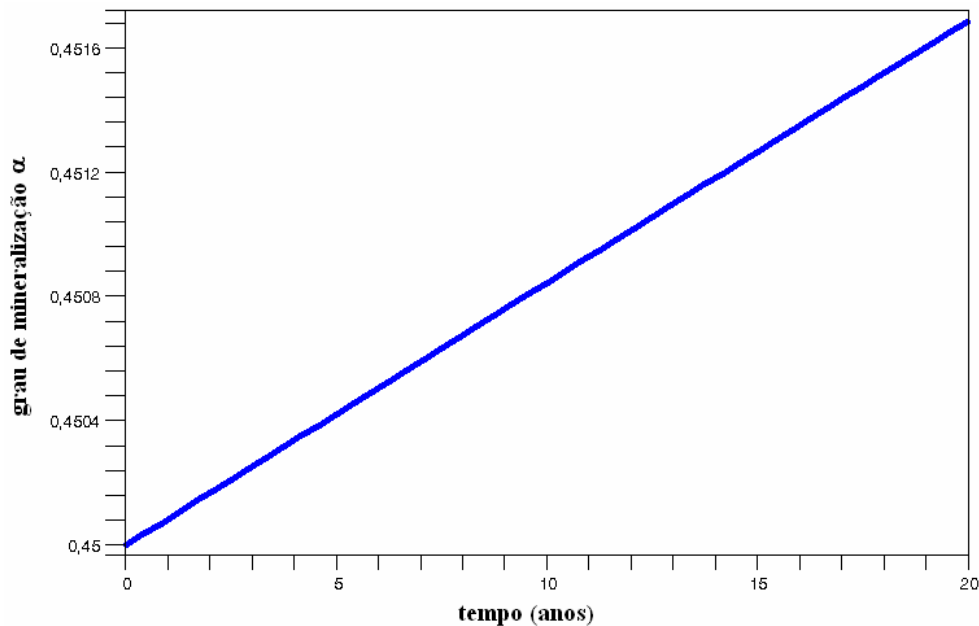


Figura 2. 3 – Modelo de evolução no tempo do grau de mineralização na fase secundária.

2.3 ADAPTAÇÃO ÓSSEA

O tecido ósseo consiste de três sub-volumes: volume mineralizado, volume osteóide e volume poroso. O processo de adaptação óssea converte um tipo de volume em outro. Por exemplo, a conversão do volume mineralizado em volume poroso caracteriza a reabsorção pelo osteoclasto (Hernandez *et al.*, 2000).

Portanto, a adaptação óssea é o resultado da atividade combinada de células ósseas num determinado local do osso. Essa atividade é denominada remodelação ou modelação. Aquele difere deste, uma vez que a modelação é um processo que envolve a atividade dos osteoclastos ou osteoblastos, sem que haja união entre ambos. Já na

remodelação, diferentemente, essas células desempenham essa atividade de maneira unida e sincronizada (Hernandez *et al.*, 2000).

No processo de remodelação óssea, no local em que ocorre a remodelação, os osteoclastos estão ativos primeiro, reabsorvendo osso, e na seqüência, os osteoblastos aparecem formando osso. Esse processo não é executado individualmente por cada célula, mas por grupos de células funcionando como unidades celulares organizadas, denominadas unidades multicelulares básicas - UMB. A UMB opera no periósteo, no endósteo, nas superfícies trabeculares e no osso cortical, substituindo osso antigo por novo em discretos pacotes. A UMB segue uma seqüência de processos bem definidos: ativação, reabsorção e formação (Hernandez *et al.*, 2000).

Na modelação, as atividades celulares dos osteoclastos e osteoblastos são basicamente similares às da remodelação. Contudo, nesse caso, a formação e a reabsorção não são balanceadas, o que causa mudanças na microarquitetura. As atividades dessas células podem ser desunidas completamente. De fato, o descarregamento completo pode causar reabsorção sem ser seguida por formação.

A modelação e a remodelação não diferem substancialmente no nível celular. Elas estão baseadas nas ações separadas das células de reabsorção óssea (osteoclastos) e das células de formação óssea (osteoblastos). O processo de remodelação inicia-se na superfície óssea com os osteoclastos. Essas são células multinucleadas, formadas pela fusão de precursores mononucleares de origem hematopoiética. Elas se ligam à matriz óssea e formam uma borda desordenada na interface osso/osteoclasto. Os osteoclastos acidificam o microambiente e dissolvem as matrizes orgânicas e inorgânicas do osso. Cessado o processo de reabsorção, os osteoblastos aparecem no local depositando osteóide na superfície e mineralizando-o, formando, conseqüentemente, tecido ósseo novo. Os osteoblastos derivam de células mesênquimais encontradas na medula óssea, no periósteo e nos tecidos flexíveis. Quando os mesmos acabam a sua atividade, ou seja, param de sintetizar osso, transformam-se em células que revestem a nova superfície óssea. Essas células de revestimento são interconectadas na matriz óssea através da rede de canalículos (Ruimerman, 2005).

Dependendo do tipo de tecido ósseo – cortical ou trabecular – UMB difere quanto à organização. As diferenças morfológicas preponderam sobre as biológicas (Figura 2.4). As UMBs progridem através do osso, com os osteoclastos reabsorvendo osso. Após a reabsorção ser completada, os osteoblastos começam a depositar osteóide.

No osso cortical, a remodelação toma lugar nos canais Haversianos (Figura 2.4a) e no osso trabecular, a remodelação toma lugar sobre a superfície do mesmo (Figura 2.4b).

A UMB, no osso cortical, forma um canal cilíndrico de comprimento cerca de 2000 μm e largura de 150 a 200 μm (Figura 2.4a). Ela gradualmente escava através do osso com velocidade de 20 a 40 $\mu\text{m}/\text{dia}$. Na extremidade, na ordem de dez osteoclastos cavam um túnel circular na direção do carregamento dominante. Esses são seguidos por milhares de osteoblastos que preenchem o túnel para produzir um osteon de osso renovado. Dessa maneira, entre 2% e 5% de osso cortical é remodelado a cada ano (Ruimerman, 2005).

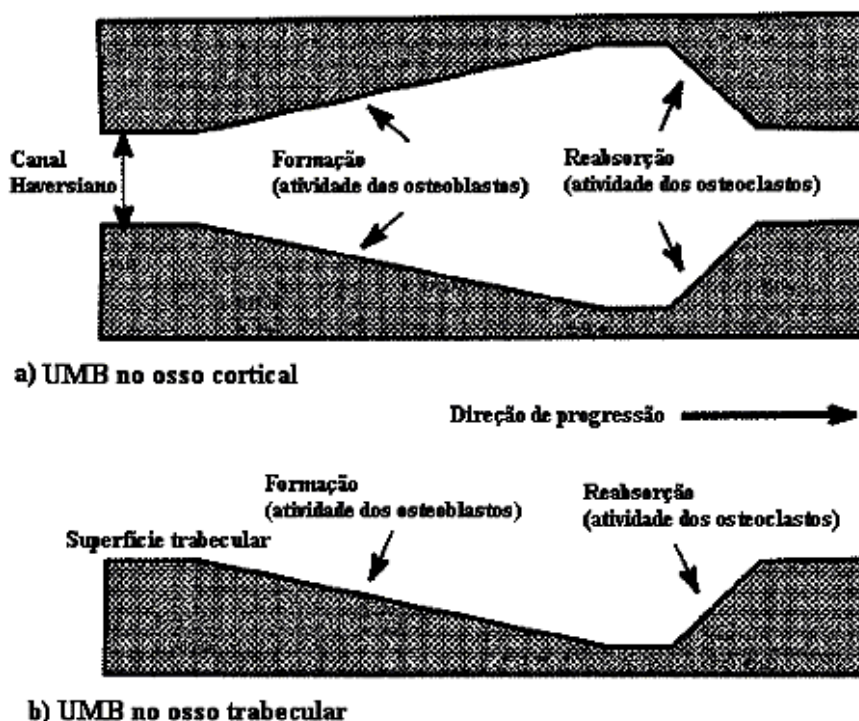


Figura 2. 4 – A progressão da UMB (a) no osso cortical e (b) no osso trabecular (Hernandez *et al.*, 2000).

O processo de remodelação é um evento superficial no osso trabecular. Esse tecido sofre esse processo mais ativamente do que o tecido cortical (taxas superiores a dez vezes), devido a sua maior superfície com a taxa de volume. Novamente os osteoclastos vêm primeiro no processo. Eles viajam através da superfície trabecular com uma velocidade de aproximadamente 25 $\mu\text{m}/\text{dia}$, cavando uma trincheira ao invés de um túnel, com profundidade de 40 a 60 μm (Figura 2.4b). Como no osso cortical, eles são seguidos por osteoblastos formando osso. O local de remodelação cobre áreas de tamanhos variados (50 x 20 μm a 1000 x 1000 μm). A UMB trabecular pode ser

estimada como metade da UMB cortical. A estrutura resultante formada é chamada de osteon trabecular ou hemi-osteon (Ruimerman, 2005).

A massa óssea e a orientação trabecular se adaptam conforme o osso é solicitado por forças externas. A questão é como as características de carregamento externo são sentidas pelo osso e como são traduzidas para a adaptação do tecido. O tempo de escala dos processos fundamentais é da ordem de meses ou até anos, o que torna o osso um material complexo (Ruimerman, 2005). A estrutura trabecular é continuamente reconstruída a tal ponto do tecido ósseo ser completamente substituído durante o curso de aproximadamente três anos. Então, o osso trabecular é capaz de autorreparar fraturas, simplesmente substituindo parte de sua estrutura por nova (Nowac, 2006).

Em síntese, na adaptação óssea, o osso submete-se a mudanças morfológicas em resposta aos carregamentos mecânicos, modificando sua geometria externa (modelação) bem como sua estrutura interna (remodelação). Um decréscimo no carregamento mecânico pode causar reabsorção da massa óssea, enquanto que um aumento pode conduzir à formação (Doblaré, 2002).

2.4 PROPRIEDADES MECÂNICAS DO TECIDO ÓSSEO

Junto ao fato do osso ser um tecido vivo e, portanto, sofrer continuamente modificações na sua microestrutura, ele é poroso, não homogêneo, anisotrópico e não-linear (Rüberg, 2003). As propriedades mecânicas do osso dependem da sua composição e estrutura. Essas propriedades variam com fatores metabólicos, tais como idade, sexo e nutrição, e com outros fatores, como o grau de mineralização e a densidade aparente.

Devido à complexidade desse material, algumas suposições são necessárias: de um modo geral, considera-se somente a rigidez da matriz óssea (osteóide e constituintes minerais), desde que as rigidezes dos vasos sanguíneos e nervos possam ser negligenciáveis, já que esses dois últimos correspondem a uma pequena parte volumétrica da estrutura inteira. Supondo que o tecido esteja no estado não danificado (material íntegro) e reduzindo a sua complexidade para um material isotrópico e

homogêneo (elástico linear), o comportamento constitutivo, como uma primeira aproximação, pode ser descrito por dois parâmetros materiais: o módulo de Young E e o coeficiente de Poisson ν . Seguindo essa aproximação, o método de *Stanford* relaciona E e ν com a densidade aparente ρ através das seguintes relações (apresentado por Jacobs, 1994 e aplicado e modificado por Doblaré *et al.*, 2002):

$$E = B(\rho)\rho^{\beta(\rho)} = \begin{cases} 2014\rho^{2,5} & \text{se } \rho \leq 1,2\text{g/cm}^3 \\ 1763\rho^{3,2} & \text{se } \rho > 1,2\text{g/cm}^3 \end{cases} \quad (2.8)$$

$$\nu = \nu(\rho) = \begin{cases} 0,2 & \text{se } \rho \leq 1,2\text{g/cm}^3 \\ 0,32 & \text{se } \rho > 1,2\text{g/cm}^3 \end{cases} \quad (2.9)$$

onde $B(\rho)$ é um fator dado na unidade MPa. O modelo de Hazelwood (Hazelwood *et al.*, 2001) é uma aproximação baseada na variável independente p (porosidade). Nessa aproximação, o módulo de Young é calculado a partir de um polinômio de grau seis em função de dessa variável:

$$E(p) = (8,83 \times 10^5)p^6 - (2,99 \times 10^6)p^5 + (3,99 \times 10^6)p^4 - (2,64 \times 10^6)p^3 + (9,08 \times 10^5)p^2 - (1,68 \times 10^5)p + (2,37 \times 10^4) \quad (2.10)$$

onde $E(p)$ é dado em MPa. Desde que a mineralização seja negligenciada, a densidade e a porosidade podem ser relacionadas pela expressão:

$$p = 1 - \frac{\rho}{\hat{\rho}} \quad (2.11)$$

onde $\hat{\rho}$ refere-se a densidade de uma amostra de tecido ósseo com porosidade nula. Na Figura 2.5 aparece uma comparação entre os modelos dados por Jacobs (1994) e Hazelwood *et al.* (2001).

Como mencionado anteriormente, pode-se considerar o grau de mineralização no cômputo da quantidade $\hat{\rho}$, tornando-a variável com o tempo. Uma aproximação mais sofisticada é fornecida por Hernandez *et al.* (2001) em que o grau de mineralização é levado em conta. O módulo de Young (em GPa) e a resistência à

compressão última (em MPa) podem ser determinadas em função da fração de volume ósseo e e da fração cinza α , respectivamente, por:

$$E = 84,37 \left(\frac{V_B}{V_T} \right)^{2,58} \alpha^{2,74} = 84,37 e^{2,58} \alpha^{2,74}$$

$$\sigma_{c\acute{u}lt} = 794,33 \left(\frac{V_B}{V_T} \right)^{1,92} \alpha^{2,79} = 794,33 e^{1,92} \alpha^{2,79}$$
(2.12)

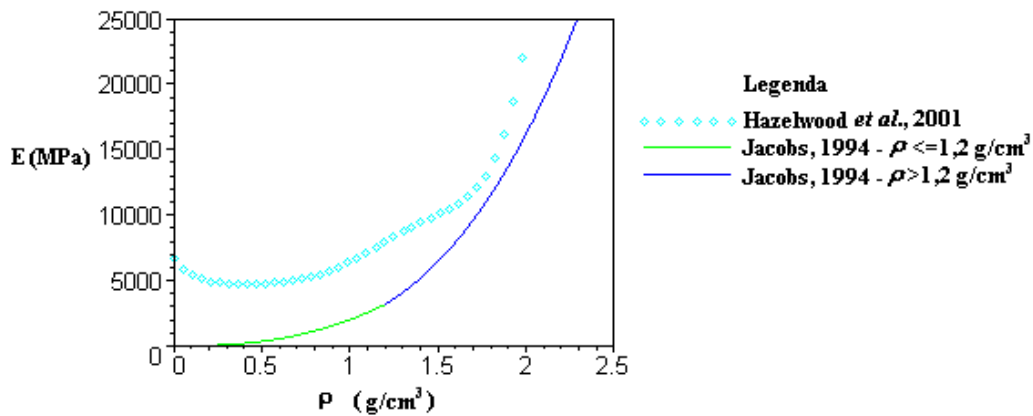


Figura 2. 5 – Variação do Módulo de Young (E) em função da densidade aparente ρ : comparação entre as aproximações propostas por Jacobs (1994) e Hazelwood *et al.* (2001).

A Figura 2.6 apresenta a variação do módulo de Young e da resistência à compressão última dada pela aproximação de Hernandez *et al.* (2001). Na obtenção dos campos escalares dados pela Eq. (2.12), consideraram-se valores para a fração cinza compreendidos no intervalo $0,42 \leq \alpha \leq 0,7$ e para a fração de volume ósseo $0 \leq e \leq 1$. Supondo o osso cortical completamente mineralizado ($\alpha = 0,7$) e com uma fração de volume ósseo de 95%, obtém-se a partir da Eq. (2.12) os valores $E = 27,82GPa$ e $\sigma_{c\acute{u}lt} = 266MPa$. Comparando o tecido ósseo com o aço ($E = 203$ a $210GPa$ e $\sigma_{c\acute{u}lt} = 300$ a $860MPa$), aquele, mesmo apresentando o valor do módulo de Young correspondente a um décimo do valor deste, é mais leve, mais flexível e com magnitude da resistência compressiva última similar.

Embora todas essas correlações possam prever as principais propriedades mecânicas, elas não consideram a influência das características estruturais e microestruturais ou os diferentes comportamentos em cada direção (Doblaré *et al.*, 2004). Esses aspectos foram considerados primeiro por Lotz *et al.* (1991). O módulo de

Young e a resistência à compressão do osso femoral trabecular e cortical, nas direções axial e transversal, são calculados utilizando a densidade aparente como uma variável de controle supondo o osso ortotrópico. Esses autores propõem as seguintes correlações dadas em MPa (Doblaré *et al.*, 2004):

- Tecido cortical femoral:

$$E = \begin{cases} 2065\rho^{3,09} & (\text{direção axial}) \\ 2314\rho^{1,57} & (\text{direção transversal}) \end{cases} \quad (2.13)$$

$$\sigma_c = \begin{cases} 72,4\rho^{1,88} & (\text{direção axial}) \\ 37\rho^{1,51} & (\text{direção transversal}) \end{cases} \quad (2.14)$$

- Tecido trabecular femoral:

$$E = \begin{cases} 1904\rho^{1,64} & (\text{direção axial}) \\ 1157\rho^{1,78} & (\text{direção transversal}) \end{cases} \quad (2.15)$$

$$\sigma_c = \begin{cases} 40,8\rho^{1,89} & (\text{direção axial}) \\ 21,4\rho^{1,37} & (\text{direção transversal}) \end{cases} \quad (2.16)$$

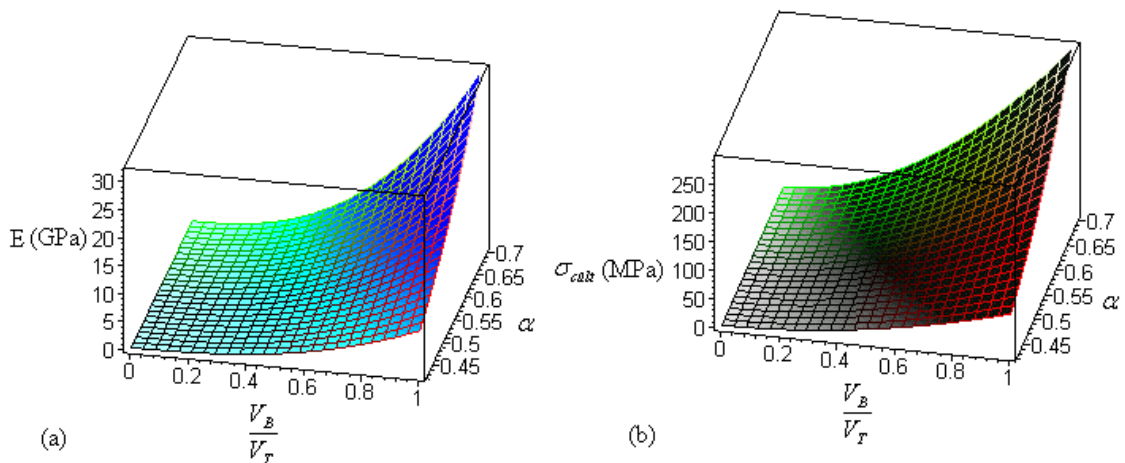


Figura 2.6 – Modelo de Hernandez *et al.* (2001): (a) variação do módulo de elasticidade e (b) da resistência à compressão última, ambos em função da fração de volume ósseo e da fração cinza.

Na Figura 2.7 são apresentados a variação do módulo de Young em função da densidade aparente para os dois tipos de tecido, nas direções axial e transversal, obtidas das correlações propostas por Lotz *et al.* (1991).

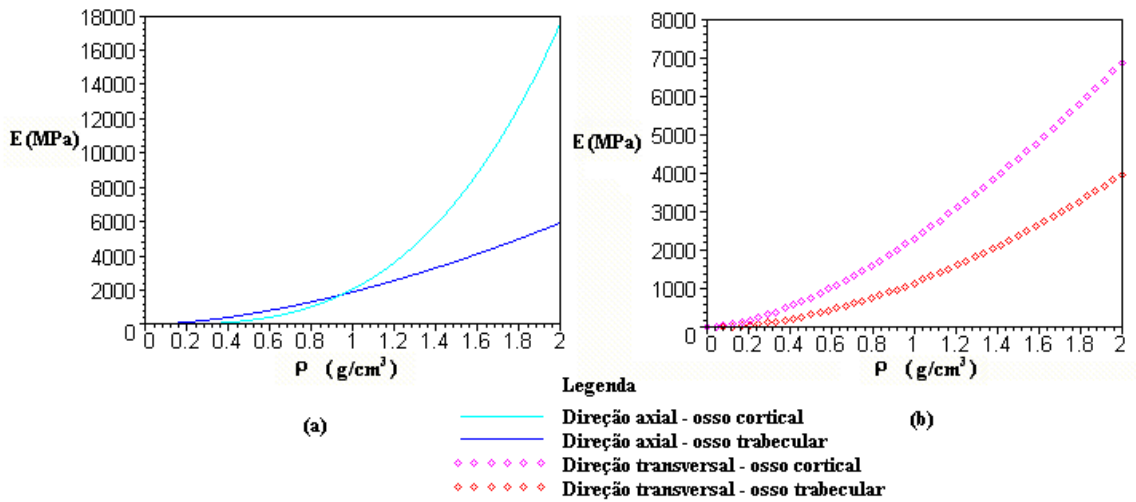


Figura 2.7 – A variação do módulo de elasticidade em função da densidade aparente para o osso femoral cortical e trabecular (a) na direção axial e (b) na direção transversal, obtida a partir da aproximação proposta por Lotz *et al.* (1991).

Os autores Pietruszczak *et al.* (1999) incluem a dependência direcional da resistência através da expressão:

$$\sigma_c(\mathbf{I}) = \sigma_{c0} \left(\frac{1 - \hat{p}(\mathbf{I})}{1 - \bar{p}_0} \right) \quad (2.17)$$

onde \bar{p}_0 e σ_{c0} são propriedades de referência (o primeiro termo é a porosidade média, e o segundo, a resistência correspondente a esse nível de porosidade); γ é uma constante compreendida no intervalo aberto (1,2); e $\hat{p}(\mathbf{I})$ é a porosidade direcional a qual pode ser avaliada por:

$$\hat{p}(\mathbf{I}) = \bar{p} (1 + \Omega_{ij} I_i I_j) \quad (2.18)$$

onde \bar{p} a porosidade média, I_i a orientação relativa ao sistema de coordenadas cartesianas fixado e Ω o tensor *Traceless* simétrico, o qual descreve a distribuição dos vazios.

Essas relações matemáticas são usadas para prever a ruptura do fêmur proximal com o modelo de EF. A maioria dos modelos de aproximação das propriedades mecânicas considera o comportamento isotrópico do tecido ósseo. Os

autores Pietruszczak *et al.* (1999) incluem o comportamento anisotrópico em simulações de fratura femoral, mas com a razão anisotrópica constante, apesar de ela variar amplamente no fêmur em diferentes localizações (Wirtz *et al.*, 2000). Modelos de remodelação óssea interna conseguiram resolver essa limitação (Doblaré & Garcia, 2002; Doblaré & Garcia, 2001; Jacobs *et al.*, 1997; e Bagge, 2000), possibilitando a predição da distribuição da densidade aparente e da anisotropia com razoável precisão (Doblaré *et al.*, 2004).

Outra suposição da maioria das análises de EF é a linearidade do comportamento constitutivo do tecido ósseo. Pode-se obter maior precisão nos resultados considerando as propriedades materiais não-lineares para o osso cortical e trabecular (Doblaré *et al.*, 2004).

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A remodelação óssea interna tem sido descrita por vários modelos matemáticos e fenomenológicos. Esses modelos têm aspectos comuns, como a definição de um estado de equilíbrio (baseado, por exemplo, na energia, na tensão, no dano ou na densidade de referência) e a utilização de uma lei matemática que descreve a evolução desse processo através de taxas de remodelação. Em geral, utilizam-se variáveis de estado para conduzir esse processo, como a densidade aparente ou a fração de volume ósseo em pontos discretos (Bagge, 2000).

Para melhor clareza acerca do tema deste trabalho, neste capítulo são resumidos alguns trabalhos publicados na área da Biomecânica e Mecanobiologia, subdivididos pelos seguintes assuntos: estímulo de tensão diário e energia de deformação; otimização estrutural; avaliação das propriedades materiais do tecido ósseo; poroelasticidade; processos biológicos; mecânica do dano; e próteses cimentadas e não – cimentadas.

3.1 ESTÍMULO DE TENSÃO DIÁRIO E ENERGIA DE DEFORMAÇÃO

A aproximação da remodelação óssea proposta pelos autores Beaupré *et al.* (1990) estabelece que, dado um conjunto de cargas atuantes sobre um osso, uma distribuição do estímulo de tensão será criada no tecido ósseo e o osso mudará sua forma externa e sua estrutura interna, até que todo o tecido ósseo se aproxime de um estímulo de tensão diário específico, chamado de estímulo de tensão de referência ao nível do tecido ψ_t^* (constante determinada a partir de dados experimentais). Essa condição de equilíbrio de remodelação interna, onde não há aposição ou reabsorção de massa óssea, é dada pela seguinte relação:

$$\psi_t = \psi_t^* \quad (2.1)$$

onde ψ_i é o estímulo de tensão diário ao nível do tecido.

Na morfologia do osso longo, há uma transição da estrutura trabecular (porosa) na epífase para a estrutura cortical vazada na diáfase. Dois tipos de descontinuidades são observados em simulações numéricas de adaptação óssea. O primeiro tipo - descontinuidade de campo perto - aparece em áreas próximas à aplicação da carga e é caracterizado pelo padrão “tabuleiro de xadrez” de densidade, onde elementos adjacentes remodelados alternam entre alta e baixa densidade. O segundo tipo de descontinuidade - descontinuidade de campo longe - aparece distante da aplicação da carga e é caracterizado por regiões do osso em que há formação de osso compacto enquanto que regiões são totalmente absorvidas. Fundamentada na teoria de remodelação óssea baseada na energia de deformação, Jacobs *et al.* (1995) propõem uma formulação de remodelação que descreve o desenvolvimento e a manutenção desses dois tipos de morfologia (continuidade e descontinuidade).

Fundamentado na teoria matemática que relaciona o histórico das tensões com a remodelação óssea, Fischer *et al.* (1995) propõem um método de otimização baseado na densidade para estimar “in vivo” as cargas atuantes num osso, através de um modelo bidimensional por Elementos Finitos de osso um longo simplificado.

A técnica de implantar medidores de deformações sobre a superfície de ossos vivos tem grande utilidade no estudo das relações entre a adaptação óssea, o crescimento e o carregamento atuante. Mikic & Carter (1995) introduzem dois novos parâmetros: a deformação equivalente de energia e o estímulo de deformação diário.

Estudos experimentais e teóricos demonstram que a morfologia externa e interna do osso é influenciada por forças mecânicas originadas das atividades diárias normais. Outros fatores além do estímulo mecânico, tais como a nutrição e o estado fisiológico do osso, também influenciam na regulação da densidade óssea. Fisher *et al.* (1996) investigam se a distribuição da densidade aparente num osso longo (com e sem a presença de implante) não se altera quando o mesmo é submetido a diferentes conjuntos de cargas. As simulações de remodelação óssea nesse estudo mostram que diferentes conjuntos de cargas podem produzir distribuições de densidade semelhantes. Assim, atividades que envolvem uma série de movimentos e níveis de esforço similares podem produzir e manter a mesma distribuição da densidade no osso.

Jacobs *et al.* (1997) propõem uma formulação matemática anisotrópica de remodelação óssea a fim de prever a morfologia do osso. Os resultados obtidos a

partir de um modelo bidimensional da extremidade proximal do fêmur humano mostram que regiões do osso que experimentam carregamento sem direção preferida são preditas permanecerem isotrópicas; similarmente, regiões que experimentam carregamento numa direção predominante envolvem um comportamento transversalmente isotrópico; e regiões que experimentam carregamento de direções mutuamente perpendiculares envolvem um comportamento material ortotrópico. O modelo assume que o osso pode alterar sua rigidez numa direção independentemente das variações nas outras direções.

3.2 OTIMIZAÇÃO ESTRUTURAL

A lei de *Wolff* - formulada no século 19 - assume que o osso é capaz de se adaptar ao estímulo mecânico e ao gasto de energia otimizada para manter o tecido em boas condições. Desde que a adaptação óssea (escala de tempo de semanas) é um processo lento se comparado às variações de carregamento (escala de tempo de minutos), o osso pode não alcançar, do ponto de vista da otimização estrutural, a estrutura ótima. Um esquema de remodelação óssea com parâmetros materiais anisotrópicos e carregamento dependente do tempo é derivado e implementado, num modelo tridimensional do fêmur proximal, por Bagge (2000). Esse esquema recai num problema de otimização que minimiza a energia de deformação do osso e a solução é achada através de um critério de otimalidade.

Quando o osso é modelado um material poroso, é possível relacionar a quantidade óssea com a qualidade óssea. Aquela é estimada pela densidade relativa e esta é caracterizada pelas propriedades mecânicas do osso. Folgado *et al.* (2004) apresentam um modelo de otimização estrutural computacional para a remodelação óssea. Esse modelo combina um critério de rigidez com fatores metabólicos para controlar a perda de massa óssea. Os resultados da pesquisa obtidos de um modelo simplificado de uma vértebra humana mostram que, quando o nível de osteoporose¹ aumenta, as propriedades materiais alinhadas à direção do carregamento predominante

¹ Osteoporose é uma doença que conduz a redução de massa óssea, aumentando o risco de fratura mesmo para pequenos carregamentos de impacto.

têm uma redução de rigidez menor do que as outras direções. Isso significa que o nível de ortotropia da estrutura do osso aumenta quando a massa óssea decresce.

Watzky & Naili (2004) desenvolvem um modelo de remodelação óssea que leva em conta as propriedades mecânicas locais da microestrutura do osso trabecular. O tecido ósseo é considerado um meio elástico ortotrópico cujas propriedades se ajustam às condições de carregamento externo. As componentes do tensor de Rigidez são modificadas diretamente através da otimização das características materiais, dependentes das propriedades correntes e do carregamento.

Nowac (2006) apresenta um sistema de otimização estrutural baseado na adaptação superficial do osso trabecular. Esse sistema simula a evolução geométrica do osso real, através do controle da malha de Elementos Finitos e da superfície da rede trabecular durante a simulação. Utilizou-se a densidade energia de deformação como critério de remodelação.

3.3 AVALIAÇÃO DAS PROPRIEDADES MATERIAIS DO TECIDO ÓSSEO

As propriedades mecânicas do osso trabecular são determinadas pelas características do seu tecido e arquitetura. O conhecimento dessas propriedades é essencial para a determinação do risco de fratura, devido à osteoporose e a outras condições envolvendo a resistência do osso debilitado. As medições das propriedades mecânicas do osso em testes de compressão, contudo, têm conduzido a resultados imprecisos e incompletos.

O comportamento de um material elástico linear é caracterizado por um tensor de quarta ordem C – tensor de Rigidez - segundo a lei generalizada de *Hooke*, que relaciona o tensor de tensões ao de deformações. Usualmente, o tensor de rigidez é representado por uma matriz 6×6 . Na sua forma geral, essa matriz envolve vinte e um coeficientes elásticos os quais devem ser determinados de experimentos. Alguns desses coeficientes podem ser independentes ou nulos, quando medidos num sistema de coordenadas alinhadas às normais dos planos de simetria. No caso de ortotropia, existem três planos ortogonais de simetria, deixando nove coeficientes elásticos

independentes a serem determinados. O número de constantes elásticas independentes é reduzido para cinco no caso de isotropia transversal e para dois, no caso de isotropia.

Van Rietbergen *et al.* (1996) apresentam um método para estimar as constantes e simetrias elásticas ortotrópicas a partir de duas amostras de osso trabecular. Para esse propósito, reconstruções computacionais de alta resolução das amostras são utilizadas em análises por Elementos Finitos. Usa-se um processo de otimização para determinar os vinte e um coeficientes da matriz de rigidez.

Modelos computacionais que possibilitam a determinação das relações entre os parâmetros arquitetônicos e os mecânicos, através de certas propriedades do tecido, têm sido introduzidos, permitindo a eliminação de algumas incertezas envolvidas com o teste de compressão e medidas de fabricação. Kabel *et al.* (1999) apresentam um estudo com o fim de encontrar essas relações para uma ampla série de arquiteturas do osso trabecular. Amostras ósseas de indivíduos de diferentes idades e gênero são reconstruídas por computador e convertidas para modelos de Elementos Finitos. O modelo prediz as nove constantes elásticas independentes ortotrópicas. Entretanto, as amostras de osso de indivíduos com doença conhecida não são incluídas, podendo essas relações não ser válidas para casos patológicos, tais como a osteoporose.

Wirtz *et al.* (2000) fazem um resumo acerca das propriedades materiais dependentes da direção para o osso femoral cortical e trabecular. Nesse estudo, conclui-se que as propriedades materiais, caracterizadas pela densidade aparente e direções de carga, são suficientes para alimentar os modelos anisotrópicos de Elementos Finitos do fêmur proximal. Contudo, nenhuma correlação entre a densidade óssea, o coeficiente de *Poisson*, módulo de cisalhamento e resistências à tração e torção são encontradas.

A fração de volume ósseo (volume do osso / volume de *bulk*) e o conteúdo mineral (fração cinza = massa cinza / massa óssea seca) influenciam significativamente as propriedades mecânicas do osso. As variações da fração cinza podem ser causadas por doenças ósseas ou por tratamentos com certas drogas anti-reabsortivas. Testes mecânicos com amostras de osso têm identificado a densidade aparente (massa óssea mineralizada / volume de *bulk*) e a densidade aparente cinza como preditores efetivos da resistência e rigidez óssea. Hernandez *et al.* (2001) derivam uma expressão para determinar a fração de volume ósseo em função da densidade aparente e da fração cinza, através de uma análise de regressão linear múltipla. A partir dos resultados, sugere-se que a fração cinza gera maior alteração na resistência e no módulo elástico do que a fração de volume ósseo.

Um método para determinar numericamente as constantes numéricas do osso trabecular consiste na análise da microestrutura de um osso equivalente. Esse método é justificado pela microestrutura trabecular amoldar-se a modelos tridimensionais de barras ou placas interconectadas. Os quatro tipos básicos de microestrutura são (Kowalczyk, 2003):

- rede de barras de igual comprimento nas três direções (Figura 3.1a);
- arranjo de placas paralelas com barras espaçadas (Figura 3.1b);
- tubos em forma de “favos de mel” (Figura 3.1c);
- rede de placas de igual tamanho nas três direções (“cacho” espacial de caixas de paredes finas) (Figura 3.1d).

As espessuras e espaçamentos dos elementos microestruturais são parâmetros do modelo. Esses elementos são representados com seção transversal uniforme (retangular ou circular) e / ou placas de espessura uniforme.

Segundo Kowalczyk (2003), as propriedades materiais do tecido ósseo podem ser assumidas ortotrópicas elásticas. Isso significa que nove constantes elásticas independentes, acompanhadas por três ângulos definindo a orientação espacial dos eixos principais de ortotropia, são necessárias nas análises. Esse autor propõe modelos tridimensionais constitutivos ortotrópicos parametrizados para o tecido ósseo trabecular, os quais são derivados da análise por Elementos Finitos da microestrutura celular repetida. Nesse trabalho, dois tipos de células são analisados: célula de geometria cúbica e prismática.

Informações acerca das propriedades mecânicas do osso podem ser derivadas dos dados de imagens de tomografia computadorizada de raios-X, obtendo-se relações matemáticas entre a densidade e o módulo de *Young*. Helgason *et al.* (2008) revisam vinte e duas correlações entre esses dois parâmetros obtidas de estudos publicados na literatura. Essas relações são agrupadas de acordo com a metodologia empregada, levando-se em conta o tipo de apoio extremo durante o teste, a geometria e a localização anatômica da amostra. Esses autores salientam a importância de se definir uma metodologia padrão para os testes mecânicos de amostras ósseas e propõem alguns procedimentos, a fim de se obter maior exatidão na determinação das propriedades materiais do tecido ósseo.

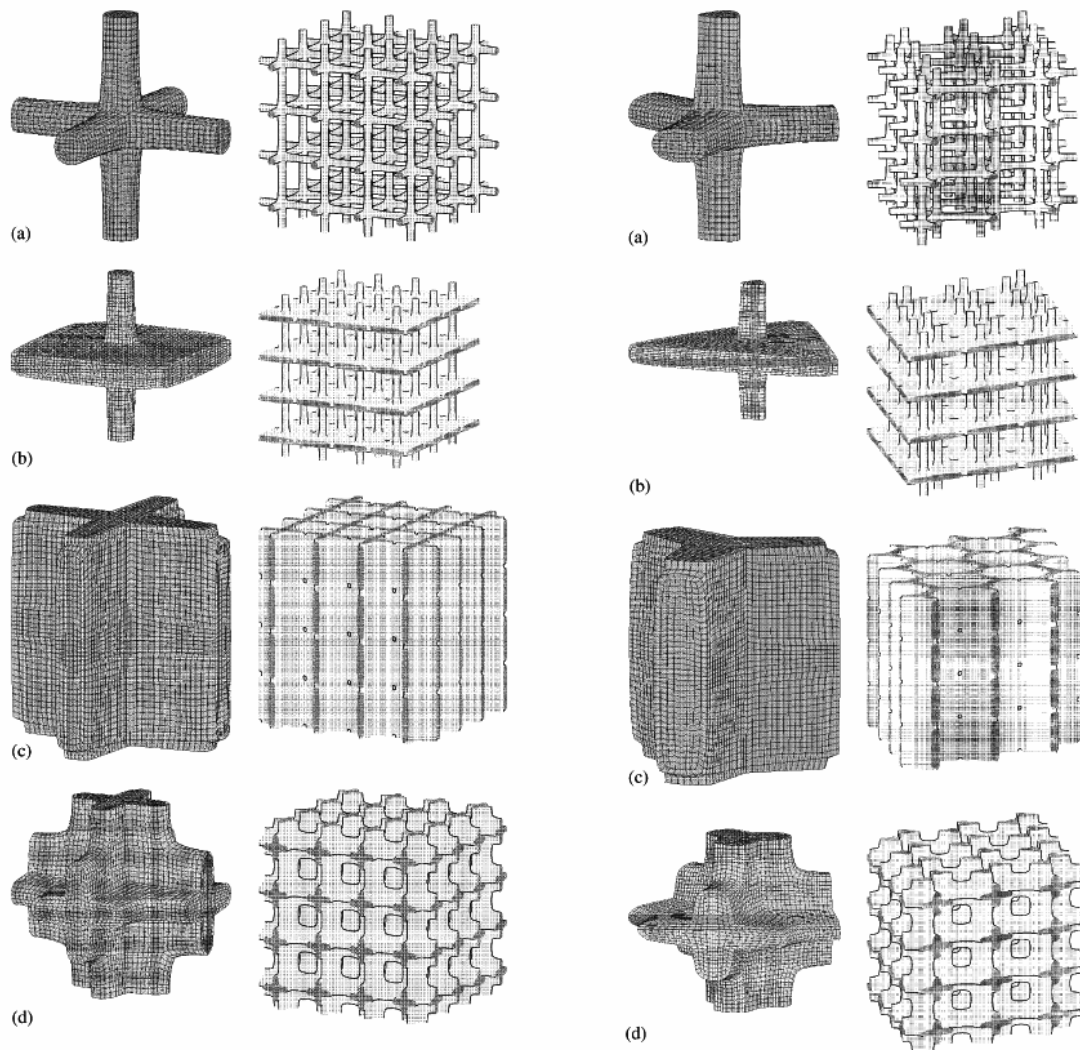


Figura 3. 1 – Exemplos de microestruturas típicas geradas com células cúbicas (coluna à esquerda) e células prismáticas (coluna à direita), para diferentes valores de parâmetros geométricos: (a) barras de igual comprimento nas três direções; (b) arranjo de placas paralelas com barras espaçadas; (c) tubos em forma de “favos de mel”; e (d) rede de placas de igual tamanho nas três direções.

3.4 POROELASTICIDADE

A teoria da poroelasticidade modela a interação entre a deformação e o fluxo do fluido num meio poroso saturado. A deformação do meio influencia o fluxo do fluido e vice-versa. Essa teoria foi proposta por *Biot* como uma extensão de modelos de solo desenvolvidos para calcular o assentamento de estruturas localizadas sobre um solo

poroso saturado (Cowin, 1999). A aplicação dessa teoria para o tecido ósseo tem sido sugerida por vários autores.

Cowin (1999) faz uma revisão de literatura acerca da aplicação da teoria da poroelasticidade no estudo do comportamento mecânico do tecido ósseo saturado vivo. Nesse trabalho, considerações físicas e de modelagem são feitas sobre o movimento do fluido induzido por deformações no tecido, concluindo-se que essa teoria é útil na modelagem do osso como um meio poroso. A aplicação da poroelasticidade para ossos difere da sua aplicação para tecidos flexíveis de duas maneiras: primeiro, as deformações do osso são pequenas enquanto que as deformações dos tecidos flexíveis são geralmente grandes; segundo, a compressibilidade de *bulk* da matriz óssea mineralizada é seis vezes mais rígida do que a do fluido nos poros, diferentemente para os tecidos flexíveis que apresentam a matriz e o fluido nos poros com rigidezes semelhantes.

Devido a não-homogeneidade da matriz óssea e os níveis de porosidades não é possível determinar todos os parâmetros que são necessários à implementação numérica. Smit *et al.* (2002) derivam esses parâmetros utilizando modelagem composta – modelagem com diferentes níveis de porosidade óssea - e dados experimentais obtidos da literatura. Um conjunto completo de constantes é estimado da descrição anisotrópica linear do osso cortical tal como um meio poroso de dois níveis.

Um osteon é uma unidade cilíndrica básica de osso cortical e contém um dos níveis de porosidade - a porosidade lacunar-canicular (PLV). Rémond & Naili (2005) apresentam a solução analítica de um problema poroelástico, no estado estável, associado a um cilindro vazado sob carregamento cíclico. Esse modelo se baseia na geometria cilíndrica de um osteon e suas propriedades poroelásticas. O material é modelado um material isotrópico e se supõem as fases sólida e líquida compressíveis. Os carregamentos cíclicos são aplicados nas direções longitudinais e paralelas ao eixo do cilindro. A partir da solução obtida na forma fechada, observou-se que a frequência de carga influencia a distribuição do fluxo de massa e a sua amplitude durante o ciclo de carregamento.

3.5 PROCESSOS BIOLÓGICOS

A teoria de Mullender & Huiskes para a adaptação óssea assume que os osteócitos estão distribuídos numa rede por toda parte do tecido ósseo. O carregamento externo é transmitido através da arquitetura do tecido, de acordo com o sinal mecânico sentido por cada osteócito. Após a avaliação desse sinal, os osteócitos estimulam as populações de osteoblastos e osteoclastos - unidade multicelular básica (UMB) - para a adaptação óssea. Assume-se que o efeito de cada osteócito sobre a UMB depende da distância entre ambos. Em cada ponto discreto no tecido ósseo, o valor do estímulo total é determinado e a massa óssea é adaptada de acordo com magnitude do mesmo. Esse processo continua até que o balanço entre a carga externa e a arquitetura do osso é achado.

Embora se aceite que o tecido ósseo se adapte à demanda mecânica, os mecanismos regulatórios responsáveis por esse processo não são ainda completamente entendidos. Os osteócitos localizados no interior da matriz óssea, as células de revestimento na superfície óssea e os osteoblastos são candidatos a mecano-sensores no processo regulatório. Estudos mostram que as atividades das células de revestimento e dos osteócitos aumentam após o carregamento. Sugere-se que os osteócitos são os candidatos mais adequados a mecano-receptores, devido a sua localização e as interconexões que proporcionam a comunicação entre si e com células na superfície do osso. Propõe-se que essas células são estimuladas pelo fluxo do fluido nos canálculos, quando o tecido é carregado mecanicamente.

Huiskes & Mullender (1997) comparam dois mecanismos regulatórios hipotéticos para remodelação (ou modelação) do osso trabecular. Em ambos os processos regulatórios, os sinais mecânicos são avaliados por células sensoriais que estimulam às UMBs adaptarem a massa óssea local. No primeiro modelo de regulação, assume-se que os osteócitos sejam células sensoriais uniformemente distribuídas na matriz óssea mineralizada, enquanto que no segundo, presume-se que o mecanismo regulatório se dê somente pelas células na superfície trabecular - células de revestimento e os osteoblastos -, sendo essas agindo como sensores. Os resultados dessa pesquisa indicam que os osteócitos são sensores mais eficientes do que as células superficiais, uma vez que produzem arquiteturas da distribuição de massa óssea mais apropriada aos carregamentos aplicados.

Pesquisas têm associado à osteoporose as alterações na resposta das células ósseas em face de carregamentos mecânicos, ou em outras palavras, à variação na mecano-sensitividade de células sensoriais. Mullender *et al.* (1998) investigam essa hipótese por intermédio de um modelo tridimensional em Elementos Finitos de uma vértebra humana, baseado na teoria de remodelação óssea regulada pelos osteócitos. O mecanismo de perda óssea (afinamento das trabéculas) difere do que é observado na osteoporose (perda de trabéculas inteiras). Simulações mostram que a remoção de componentes de cargas numa direção particular resulta na perda irreversível de trabéculas. O modelo apresenta limitações como, por exemplo, a não consideração do efeito separado dos osteoblastos e osteoclastos, os efeitos associados à seqüência de remodelação e a não incorporação de um critério de ruptura.

A massa óssea e a orientação trabecular são adaptadas à intensidade e direção de forças externas. Os exercícios físicos aumentam a massa óssea enquanto que inatividade ou a micro-gravidade reduzem a mesma. Ruimerman *et al.* (2005) propõem uma teoria matemática baseada na formação óssea (osteoblastos) provocada pelo estímulo hipotético dos osteócitos, quando elevadas deformações ocorrem na matriz óssea. Nessa teoria, supõe-se que a reabsorção óssea promovida pelos osteoclastos se deve às micro-fendas e ao desuso. Através de simulações com um modelo tridimensional em Elementos Finitos, esses autores chegam às seguintes conclusões: carregamentos em direções alternativas produzem novas orientações trabeculares; a redução da carga reduz a espessura, a conectividade e a massa trabecular, como se observa na osteoporose por desuso; e o aumento na frequência de reabsorção pelos osteoclastos produz a morfologia trabecular osteoporótica (simulação do efeito da deficiência de estrogênio – osteoporose pós-menopausa).

A adaptação óssea é influenciada por estímulos mecânicos e metabólicos. Hernandez *et al.* (2000) desenvolvem um modelo de adaptação óssea que considera as influências desses estímulos. Nessa teoria de adaptação óssea, a resposta mecanobiológica varia a atividade das células osteoclastos e osteoblastos, ao invés de simplesmente causar reabsorção ou aposição óssea. Essa modificação cria uma descrição mais detalhada da adaptação e permite interações entre as respostas mecanobiológicas e metabólicas.

3.6 MECÂNICA DO DANO

A remodelação óssea é um processo que consiste de dois estágios realizados por grupos de células, conhecidas como unidades multicelulares básicas (UMB). A reabsorção de uma porção do osso pelos osteoclastos é seguida pelo preenchimento da cavidade de reabsorção pelos osteoblastos. Hazelwood *et al.* (2001) desenvolvem um modelo constitutivo para remodelação óssea incluindo processos mecânicos e biológicos. Esse modelo simula as variações da porosidade e da propriedade material (módulo de *Young*) conduzida pela remodelação que é ativada por desuso (deformações pequenas) e dano. O algoritmo constitutivo é empregado em simulações de Elementos Finitos de adaptação óssea que predizem características da estrutura interna do fêmur e no estudo de doenças e seus tratamentos. A representação esquemática do algoritmo de remodelação proposto por esses autores é mostrada na Figura 3.2.

A geração de dano pode exceder a taxa de reparação e então conduzir a fraturas ou agir como estímulo para a remodelação óssea. Os autores Doblaré & García (2002) propõem um modelo de remodelação óssea baseada na teoria da Mecânica de Dano Contínuo (MDC). Essa aproximação considera que a evolução das variáveis internas da microestrutura do osso e sua incidência sobre a modificação dos parâmetros constitutivos elásticos podem ser formuladas seguindo os princípios dessa teoria. A reabsorção é simulada como um processo de dano acumulativo, seguindo a idéia de Jacobs *et al.* (1997). O modelo considera que o dano aumenta em regiões do osso com tensões baixas, diferentemente o que ocorre para materiais inertes que, na teoria clássica de dano, o mesmo é gerado por níveis de tensão mais altos. Esse modelo é aplicado no estudo da extremidade proximal do fêmur, obtendo-se resultados similares aos experimentais.

Ramtani *et al.* (2004) fazem um estudo da resposta mecânica de três barras unitárias constituídas de tecido ósseo trabecular através da remodelação do osso danificado. Os resultados mostram que a estrutura exhibe deformações não-homogêneas sob carregamento externo constante e sua resposta depende fortemente da maneira em que o microdano é distribuído.

Um desequilíbrio no processo de remodelação óssea causado por doença, demanda mecânica anormal ou fadiga, pode predispor o osso a danos de fratura. Rouhi *et al.* (2006) propõem um conjunto de equações constitutivas para o processo de

remodelação óssea. A taxa de remodelação é relacionada ao estímulo mecânico, à densidade superficial livre e ao fator de micro-fenda.

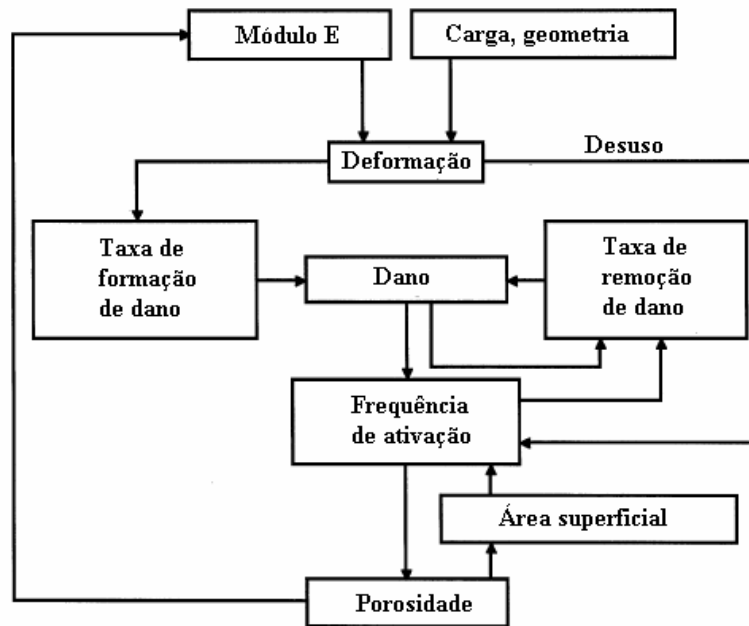


Figura 3. 2 – Representação esquemática do algoritmo de remodelação proposto por Hazelwood *et al.* (2001).

Teorias biomecânicas para prever a remodelação óssea têm sido usadas adotando a deformação ou o microdano como estímulo para guiar as respostas celulares. Supondo que a remodelação óssea possa ser regulada por ambos os sinais, MacNamara & Prendergast (2007) desenvolvem quatro algoritmos de regulação mecânica que utilizam a deformação e/ou o microdano como estímulo. Com o objetivo de comparar a eficácia desses modelos biomecânicos, cada um deles é aplicado numa trabécula previamente danificada.

O dano de fadiga em osso ocorre na forma de micro-fendas devido às atividades diárias regulares de um ser humano saudável. Esse dano age como um estímulo para remodelação óssea. Os ossos têm a capacidade de reparar o dano, o que constitui vantagem sobre a maioria dos materiais de engenharia. Contudo, tensões de fratura ocorrem se a taxa de acúmulo do dano excede a capacidade de reparação óssea. Por outro lado, se o dano se acumula à taxa normal, mas o mecanismo de reparação óssea é deficiente, a fratura ocorre dada a fragilidade do osso. Essa fragilidade é comum em ossos osteoporóticos. O'Brien *et al.* (2007) fornecem dados experimentais para

sustentar a hipótese de que os osteons secundários agem como barreiras para a propagação de fendas no osso compacto.

O osso está sujeito ao carregamento de fadiga durante as atividades diárias normais. Quando as cargas cíclicas excedem certo nível de tensão ou deformação, o tecido ósseo é danificado. O carregamento de fadiga causa redução nas propriedades mecânicas do osso, tais como a resistência e a rigidez. Ridaparti (1995) apresenta um modelo de dano para estimar a perda de rigidez torsional, devido às diferentes microfendas numa tíbia de rato submetida à torção. O efeito dessas microfendas foi investigado através de análises por Elementos Finitos. Os resultados desse estudo indicam que as microfendas do tipo circunferencial são mais severas do que as do tipo radial; e as propriedades transversalmente isotrópicas induzem ao dano maior se comparadas a propriedades isotrópicas.

No decorrer dos anos 90, análises tridimensionais por Elementos Finitos simulando fraturas no fêmur proximal foram fornecidas. A maioria dessas análises fez o uso de critérios de ruptura simples, que são desenvolvidos para uma classe de materiais não-porosos isotrópicos. Em geral, a avaliação do risco de fratura baseada nesses critérios pode não ser confiável para o tecido ósseo que é um material poroso e anisotrópico. Estudos mostram que o comportamento mecânico do osso é inelástico e a resistência à tração é consideravelmente menor do que na compressão (Pietruszczak *et al.*, 1999).

Um critério de fratura incorporando o efeito da dependência direcional nas características de resistência é proposto por Pietruszczak *et al.* (1999). O material ósseo, nesse trabalho, é considerado anisotrópico. Esse critério incorpora uma função de valor escalar definindo a porosidade direcional que é entendida como medida do tensor *Fabric*. Esse tensor descreve a distribuição espacial da fração de vazios na vizinhança do ponto material. O modelo de Elementos Finitos é criado a partir da geometria, da porosidade e da densidade derivados de imagens por tomografia computadorizada (TC). Análises numéricas tridimensionais são efetuadas para avaliar o risco de fratura num modelo de fêmur humano adulto, supondo-o saudável ou osteoporótico. Os resultados apontam que, num cenário envolvendo fratura acidental, o início da fratura ocorre na região cortical. A propagação subsequente da zona de fratura pode não requerer esforço substancial mecânico, já que o osso trabecular é muito menos resistente.

3.7 PRÓTESES CIMENTADAS E NÃO CIMENTADAS

A falta de estabilidade inicial do implante pós-operatório é um determinante importante na falha por desprendimento asséptico do implante ortopédico não-cimentado. Carregamentos fisiológicos aumentam os micro-movimentos relativos entre o osso e o implante cerca de 100 a 200 μm , podendo inibir o crescimento ósseo interno e resultar na formação de uma camada de tecido fibroso ao redor da prótese e, eventualmente, promover o desprendimento do mesmo. A determinação precisa dos micro-movimentos relativos ao osso - implante tem grande importância no contexto pré-clínico e clínico (Viceconti *et al.*, 2000).

É difícil de estabelecer *a priori* a localização do micro-movimento máximo. O método usado deve apresentar a capacidade de fornecer o movimento relativo em cada ponto da interface osso-implante. Viceconti *et al.* (2000) avaliam comparativamente diferentes técnicas de modelagem de contato (contato sem atrito, contato com atrito e contato com atrito de pressão ajustada) a partir de uma haste anatômica não-cimentada de dimensões reais. Esse estudo objetiva verificar qual dessas técnicas é suficientemente precisa em prever a estabilidade primária da prótese. Os resultados apontam que o modelo físico adotado para descrever o contato osso-implante afeta a precisão mais do que o tipo de elemento de contato; e os modelos de Elementos Finitos baseados no tipo face-face, os quais simulam o contato com atrito e o contato com atrito de pressão ajustada na interface osso-implante, são suficientemente precisos em prever a estabilidade da prótese não-cimentada.

O sucesso da osseointegração depende do material, da qualidade da superfície do implante e das condições mecânicas da interface. A sobrecarga na interface osso-implante conduz à deformação lenta ou fadiga e a sub-carga induz à reabsorção óssea. Simon *et al.* (2003) fazem um estudo para determinar se um implante defeituoso, com módulo de elasticidade semelhante ao do tecido ósseo trabecular, conduz a uma distribuição de tensão mais homogênea e reduz os micro-movimentos na interface osso-implante, ou em outras palavras, se conduz a condições mecânicas melhores para o processo de osseointegração. Para tal, um modelo de EF anisotrópico, não-linear, tridimensional de uma tíbia proximal ovina é desenvolvido com dois implantes de rigidezes diferentes (titânio: $E = 110 \text{ GPa}$; compósito: $E = 2,2 \text{ GPa}$). A interação entre o

implante e o osso é descrita por elementos de contato face-face que permitem ajuste de pressão, atrito, deslizamento e interrupção (*gapping*). O contato foi descrito pela lei de atrito de *Coulomb*. Os resultados mostram que a distribuição das tensões é mais homogênea para o implante de menor rigidez. Entretanto, maiores valores para os micro-movimentos relativos são encontrados para o implante constituído desse material.

Se o implante é bem projetado e implantado no período após a operação (antes da osseointegração), a magnitude dos micro-movimentos entre o implante e o osso dependerá da magnitude das forças agindo sobre o fêmur proximal ao longo da vida. É razoável presumir que essas forças agindo nesse tipo de osso dependam do movimento específico que o paciente está executando e da estratégia para executá-lo. O programa de reabilitação adotado imediatamente após a substituição total de quadril não-cimentado é um fator importante, devido à relação conhecida entre a osseointegração e o micro-movimento do implante.

Pacanti *et al.* (2003) fazem um estudo para determinar qual o tipo de tarefa é a mais crítica em termos do micro-movimento relativo entre o osso e o implante. Para esse propósito, um modelo de Elementos Finitos de um fêmur humano com haste não-cimentada anatômica é carregado com forças na junta que simulam tarefas executadas por vários sujeitos. Para cada sujeito e tarefa, esse modelo prediz o micro-movimento relativo em pontos na interface. Analisa-se o efeito da variabilidade da tarefa e do sujeito quanto à predição do micro-movimento total máximo. Consistente a outros estudos, o osso é modelado considerando os dois tipos de osso: o osso cortical e o osso trabecular.

Na substituição total do quadril, o desprendimento do implante é uma das principais causas de falha durante um período longo de tempo. Há algumas discrepâncias sobre o local em que a perda da fixação se inicia. Alguns estudos clínicos mostram que essa se inicia na interface osso-cimento, enquanto que grande parte desses conclui que a interface haste-cimento é a mais problemática. Uma das características especiais dos tipos de implantes em seu projeto é a superfície de acabamento da haste. Essa influencia as propriedades mecânicas da interface. De fato, implantes de superfícies lisas têm menor resistência na fixação da interface haste-cimento, enquanto que as de superfície áspera têm maior. Usualmente, a perda do implante polido ocorre antes da áspera. Contudo, uma superfície rugosa é mais abrasiva produzindo outros

tipos de problema que também aceleram a perda do implante. Isso é o caso do efeito de osteólise² (Pérez *et al.*, 2005).

Com o propósito de analisar a influência dos possíveis mecanismos de falha em relação ao desprendimento do implante, Pérez *et al.* (2005) desenvolvem um modelo computacional capaz de simular o processo de desunião da haste-cimento, deformação lenta (*creep*) e o acúmulo de dano no interior da camada de cimento. As principais conclusões desse estudo são:

- a incorporação da Mecânica da Fratura não-linear no elemento de interface melhora a análise por Elementos Finitos em comparação com modelos que não levam em conta essa teoria;
- parâmetros os quais definem o comportamento constitutivo do cimento são importantes. Análises sensitivas indicam que a influência desse comportamento é importante no movimento de superfície do implante num período longo de tempo e na distribuição de dano no cimento;
- os parâmetros que controlam a evolução do atrito devido à deterioração da interface haste-cimento influenciam no movimento de superfície da haste e quase não influenciam na deterioração do cimento;
- na haste polida, a suposição de considerá-la completamente desunida com atrito pode ser uma boa aproximação, devido à deterioração da interface ser muito rápida e de não haver adesão relevante entre a haste e o cimento ósseo. Diferentemente, na haste rugosa, a incorporação da aproximação utilizando a Mecânica da Fratura não-linear é essencial para reproduzir o movimento de superfície da haste na capa de cimento e simular o acúmulo de dano no cimento.

Segundo Moreo *et al.* (2006), alguns autores acreditam que a desunião haste-cimento e o acúmulo de dano são considerados as principais causas de perda de implante. Contudo, isso é verdade para um período curto de tempo, mas não para períodos longos, quando o movimento do implante é regulado por outros mecanismos. Dentre esses, consideram-se a formação do tecido fibroso na interface osso-cimento; a

² Osteólise é uma complicação reconhecida nas artroplastias cimentadas do quadril. Por estar associada à soltura asséptica ou infecciosa nas artroplastias cimentadas, a osteólise foi incorretamente descrita como “doença do cimento”. Porém, no seguimento das artroplastias não-cimentadas, com ou sem sinais e sintomas de soltura, foi encontrada a osteólise; dessa maneira, reconheceu-se a osteólise também como uma complicação das artroplastias não-cimentadas. Com isso, a teoria da “doença do cimento” foi reformulada (Aristide *et al.*, 1996).

deformação lenta na interface haste-cimento ou osso-cimento; e a reabsorção óssea devido à alteração do carregamento.

Moreo *et al.* (2006) fazem uma aplicação de um modelo numérico computacional da desunião da interface haste-cimento, combinada à degradação da capa de cimento com quatro conceitos de implantes cimentados de quadril: as hastes *Exeter*, *Chamley*, *Elite Plus* e *ABG II*. A metodologia aproxima a interface utilizando a Mecânica da Fratura não-linear combinada com o dano não-linear no cimento proposto por Pérez *et al.* (2005). Os resultados preditos mostram que o processo de desligamento é muito diferente em cada tipo de implante dependendo da geometria da haste. A menor deterioração do cimento é obtida para as hastes das próteses *Exeter* e *ABG II*, enquanto que a menor desunião da interface haste-cimento é produzida pelas hastes das próteses *Exeter* e *Elite Plus*.

A perda de implante se deve a causas biológicas e mecânicas. Os fatores biológicos não são completamente entendidos, embora alguns pesquisadores concordam sobre a importância da osteólise. Moreo *et al.* (2007) propõem um modelo fenomenológico capaz de simular o comportamento evolutivo (dano e o crescimento interno) da interface osso-implante. Assume-se que o micro-movimento entre o osso e o implante é uma variável mecânica que governa os processos de osseointegração e de ruptura. As vantagens dessa aproximação são: a possibilidade de utilizá-la na simulação de problemas tridimensionais com baixo custo computacional e todos os parâmetros do modelo podem ser obtidos experimentalmente. A partir de análises tridimensionais por Elementos Finitos em artroplastia total de quadril, constata-se que:

- a rigidez do implante tem um efeito importante na distribuição do crescimento interno. Hastes flexíveis conduzem a áreas maiores com osseointegração pobre, enquanto que nas hastes mais rígidas (hastes com o módulo de elasticidade equivalente ao do aço), o crescimento ósseo é verificado em quase toda a extensão da haste, exceto na região distal;
- a atividade do paciente também influencia. Um decréscimo no tempo dedicado ao repouso conduz a uma ósseo-integração pobre. Desde os primeiros cinco dias após a cirurgia, o crescimento ósseo é influenciado pelas atividades do paciente;
- a superfície de acabamento tem grande influência na estabilidade e no processo de ósseo-integração do implante. Os resultados apontam que hastes ásperas atingem a estabilidade mais rápida do que as hastes polidas, embora o grau de ligação é maior para as hastes polidas do que para as hastes ásperas.

Soni *et al.* (2008) fazem um estudo comparativo de uma fratura de um fêmur de criança tratada por hastes intramedulares flexíveis de aço e titânio. Os resultados mostram que, a partir da análise do caminho e da distribuição das tensões (*Von Mises* e tensões principais), o comportamento biomecânico com hastes de titânio é qualitativamente melhor (distribuição mais homogênea e menor concentração de tensões) do que a do aço. O modelo bidimensional não considera as forças musculares e a mobilidade articular. Hastes e osso são modelados supondo a isotropia e os processos de remodelação e cicatrização são negligenciados.

4. MODELOS COMPUTACIONAIS DE REMODELAÇÃO ÓSSEA INTERNA

Neste capítulo são revisados modelos computacionais de remodelação óssea interna reportados na literatura. Esses modelos são desenvolvidos do ponto de vista puramente mecânico. Na aproximação mecânica se define uma lei matemática para descrever a evolução da densidade aparente (ou fração de volume ósseo), a qual varia diretamente com o carregamento aplicado no osso. Aqui são apresentados a formulação e o algoritmo (na forma implícita e/ou explícita) dos modelos propostos por: Huiques *et al.* (1987), Jacobs (1994), Jacobs *et al.* (1997), Doblaré & Garcia (2002), Ramtani *et al.* (2004), McNamara (2004) e Li *et al.* (2007) readaptado.

4.1 MODELO PROPOSTO POR HUISKES ET AL. (1987)

Em 1984, o pesquisador Carter (Carter, 1984) sugeriu que o osso seria “preguiçoso” em termos de reagir face a estímulos mecânicos. Surge daí o conceito da então intitulada “zona morta”. Esse conceito diz que a adaptação óssea (remodelação ou modelação) ocorre quando os limites do domínio dessa zona são excedidos. Utilizando a energia densidade de deformação $\left(U = \frac{I}{2\rho} \boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon} \right)$ como o estímulo que controla a remodelação do osso, Huiques *et al.* (1987) propõem que quando $U > (1+s)U_h$ ou $U < (1-s)U_h$ a atividade adaptativa é iniciada (diminuição ou aumento de massa óssea). Nessas expressões, o escalar s é o limite que define os extremos da “zona morta” e U_h é a energia no equilíbrio homeostático. Na Figura 4.1 é mostrado um esquema da adaptação óssea em função da energia densidade de deformação.

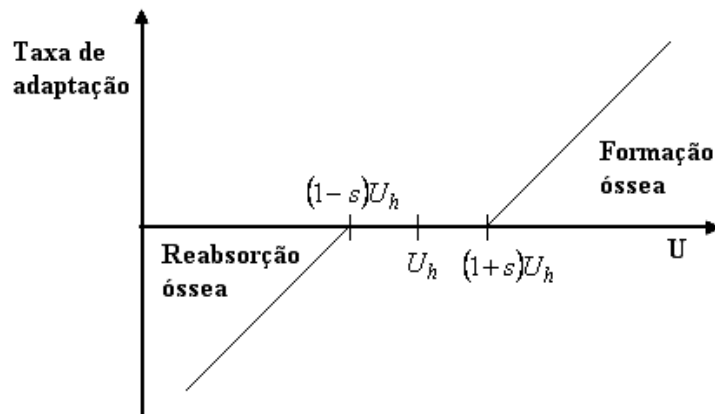


Figura 4. 1 – A adaptação local assumida como função da energia densidade de deformação. Não há resposta adaptativa do osso na “zona morta”.

Weinans *et al.* (1992) aplicaram essa teoria num modelo bidimensional de EF do fêmur proximal (Figura 4.2). A simulação efetuada a partir desse modelo se inicia de uma distribuição uniforme da densidade, produzindo alguma similaridade se comparada à distribuição da densidade no fêmur real. Contudo, a mesma produziu descontinuidades na configuração final, ou seja, no avanço do processo elementos rígidos tornaram-se mais rígidos, enquanto que outros perderam densidade, até que os mesmos se tornassem virtualmente vazios. Esse fenômeno é conhecido como “tabuleiro de xadrez”. Na imagem em destaque da Figura 4.2, vê-se a alternância de elementos virtualmente “vazios” com elementos preenchidos por massa óssea, caracterizando esse fenômeno. Em relação às bases matemáticas da análise por EF, elementos nulos ou vazios são inadmissíveis. Esse fenômeno deve-se à natureza das equações diferenciais usadas para descrever matematicamente o processo de remodelação adaptativa (Weinans *et al.*, 1992).

Jacobs *et al.* (1995) propõem o emprego de elementos quadráticos ou a utilização dos valores nos pontos nodais ao invés dos pontos de integração para evitar que esse fenômeno ocorra. Rüberg (2003) aponta que esses meios aliviam o problema de descontinuidades.

O valor do estímulo U é mensurado por elemento e a densidade aparente ρ é adaptada de acordo com o critério de remodelação dado pelo seguinte sistema de equações (Weinans *et al.*, 1992):

$$\dot{\rho} = \begin{cases} b(U - (1+s)U_h) & \text{para } U > (1+s)U_h \\ 0 & \text{para } (1-s)U_h \leq U \leq (1+s)U_h \\ b(U - (1-s)U_h) & \text{para } U < (1-s)U_h \end{cases} \quad (4.1)$$

onde s (em %) denota a extensão da “zona morta” ao redor do limitante U_h e b uma constante. O módulo de elasticidade adaptativo pode ser estimado usando a relação $E = 3790\rho^3$ (Mellal *et al.*, 2004). Na Figura 4.3, propõe-se um diagrama do algoritmo de remodelação óssea interna dessa teoria na sua forma implícita.

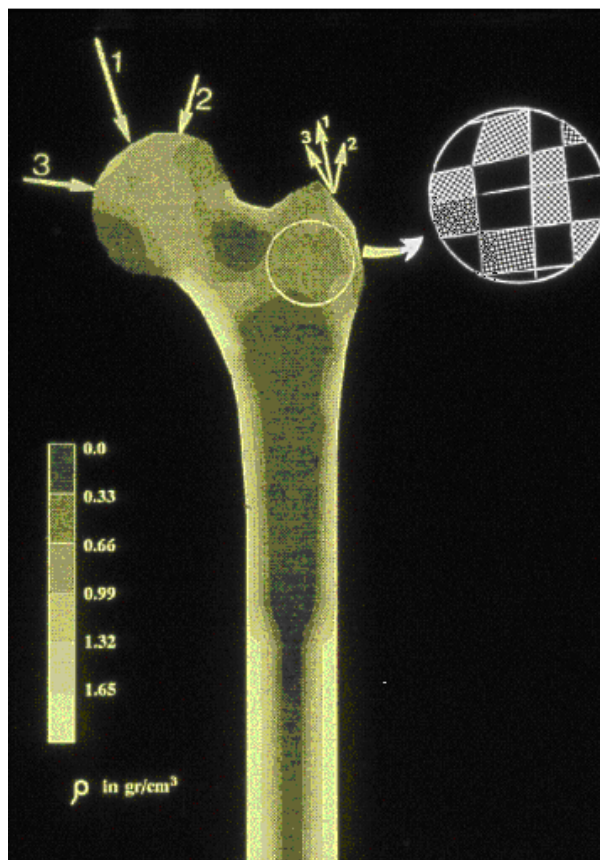


Figura 4. 2 – Distribuição da densidade aparente no fêmur proximal obtida da simulação com o modelo de Weinans *et al.* (1992).

No processo iterativo, as propriedades materiais são atualizadas a cada incremento de carga, utilizando o método explícito de Euler progressivo para determinar a nova densidade:

$$\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t + O(\Delta t^2) \quad (4.2)$$

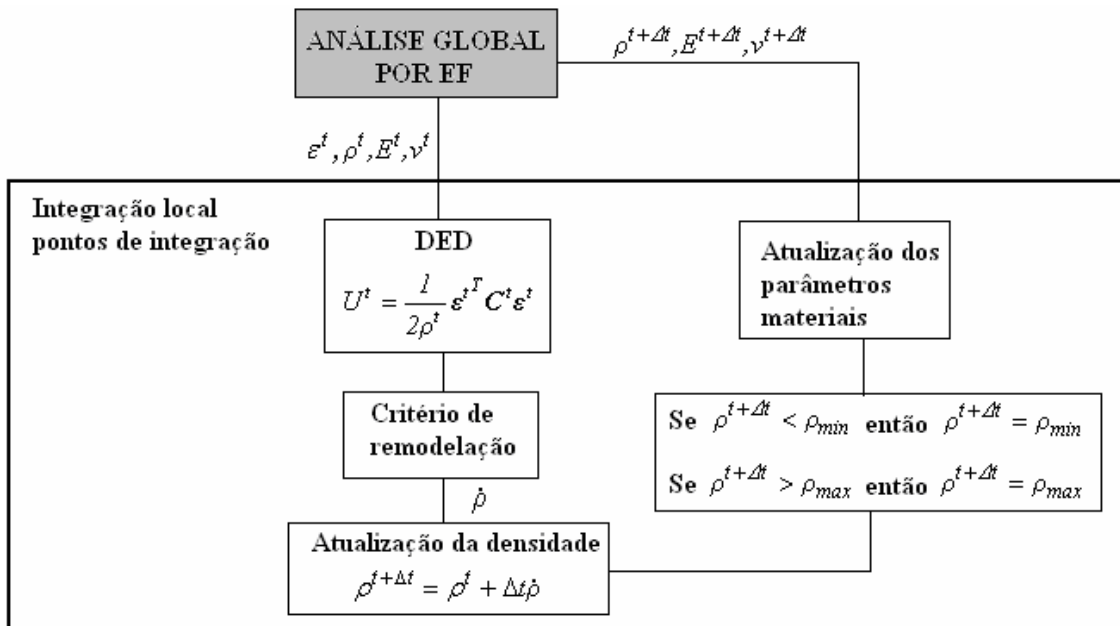


Figura 4.3 – Diagrama do algoritmo de remodelação proposto a partir do modelo de Weinans *et al.* (1992).

Para prevenir que a densidade assuma valor negativo, o que fisicamente é impossível, utiliza-se no algoritmo um limite inferior ρ_{min} para compensar essa deficiência. De maneira semelhante, emprega-se um limite superior ρ_{max} para impedir o valor da porosidade negativo ($p < 0$), isto é, uma densidade que não seja superior à densidade do tecido sem poros ($\hat{\rho}$).

4.1.1 ALGORITMO

Para cada ponto de integração do elemento corrente, no tempo t , execute os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada ρ^t , ε^t e $\Delta\varepsilon^t$;
2. determinar os parâmetros materiais correntes E e ν ;
3. determinar a matriz Constitutiva C^t ;
4. calcular a densidade energia de deformação $U^t = \frac{l}{2\rho^t} \varepsilon^{tT} C^t \varepsilon^t$;

5. avaliar a taxa da densidade aparente $\dot{\rho}^t$ dada pela Eq. (4.1);
6. calcular a nova densidade $\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t$;
7. verificar se $\rho_{min} \leq \rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{m\acute{a}x}$;
8. determinar os novos parâmetros materiais $E^{t+\Delta t}$ e $\nu^{t+\Delta t}$;
9. determinar a nova matriz Constitutiva $\mathbf{C}^{t+\Delta t}$;
10. determinar o novo estado de tensões $\boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^{t+\Delta t}(\boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t} + \Delta \boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t})$;
11. retornar $\Delta \boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}, \boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}, \boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t}, \mathbf{C}^{t+\Delta t}, \rho^{t+\Delta t}$.

4.2 MODELO ISOTRÓPICO DE *STANFORD* (JACOBS, 1994)

Um dos modelos clássicos de remodelação óssea encontrados na literatura é o modelo desenvolvido por pesquisadores da Universidade de *Stanford* (Jacobs *et al.*, 1994). Na sua primeira versão, essa teoria é formulada supondo o material elástico não linear isotrópico, com o módulo de elasticidade variando em função da densidade aparente. O estímulo mecânico externo que governa a adaptação óssea é o intitulado estímulo de tensão diário ψ_t . Esse estímulo é a quantidade escalar que leva em conta diferentes ciclos de carga e está relacionado diretamente à taxa de remodelação superficial \dot{r} . Essa taxa quantifica o volume de osso formado ou reabsorvido sobre a superfície do tecido por unidade de tempo.

Um esquema simplificado para a taxa de remodelação superficial é mostrado na Figura 4.4. Através da curva tri-linear, são definidas três regiões: reabsorção, formação ou equilíbrio (“zona morta”).

Para a avaliação da taxa \dot{r} , estabelece-se o seguinte critério incluindo a zona de equilíbrio:

$$\dot{r} = \begin{cases} c^r \left((\psi_t - \psi_t^*) + w \right), & \text{para } (\psi_t - \psi_t^*) < -w \\ 0, & \text{para } -w \leq (\psi_t - \psi_t^*) \leq w \\ c^f \left((\psi_t - \psi_t^*) - w \right), & \text{para } (\psi_t - \psi_t^*) > w \end{cases} \quad (4.3)$$

onde c^r e c^f são constantes que dão, respectivamente, a velocidade de remodelação para a reabsorção e a formação óssea; w é a metade da espessura da “zona morta”; e Ψ_t^* o estímulo de equilíbrio no tecido. O estímulo mecânico que regula o processo de remodelação é definido matematicamente por:

$$\psi_t = \left(\sum_{i=1}^N n_i \bar{\sigma}_{t_i}^m \right)^{1/m} \quad (4.4)$$

onde n_i é o número de ciclos para cada caso de carga i , N o número de diferentes casos de carga num dia, m parâmetro que avalia o impacto da tensão com o número de ciclos de carga e $\bar{\sigma}_i$ é a tensão efetiva ao nível do tecido. O coeficiente m – inclinação da linha – é obtido através do diagrama dado na Figura 4.5 em escala logarítmica. Um valor razoável sugerido e utilizado por vários autores corresponde a $m=4$ (Jacobs, 1994; Jacobs *et al.*, 1997; Doblaré & Garcia, 2002; Rüberg, 2003).

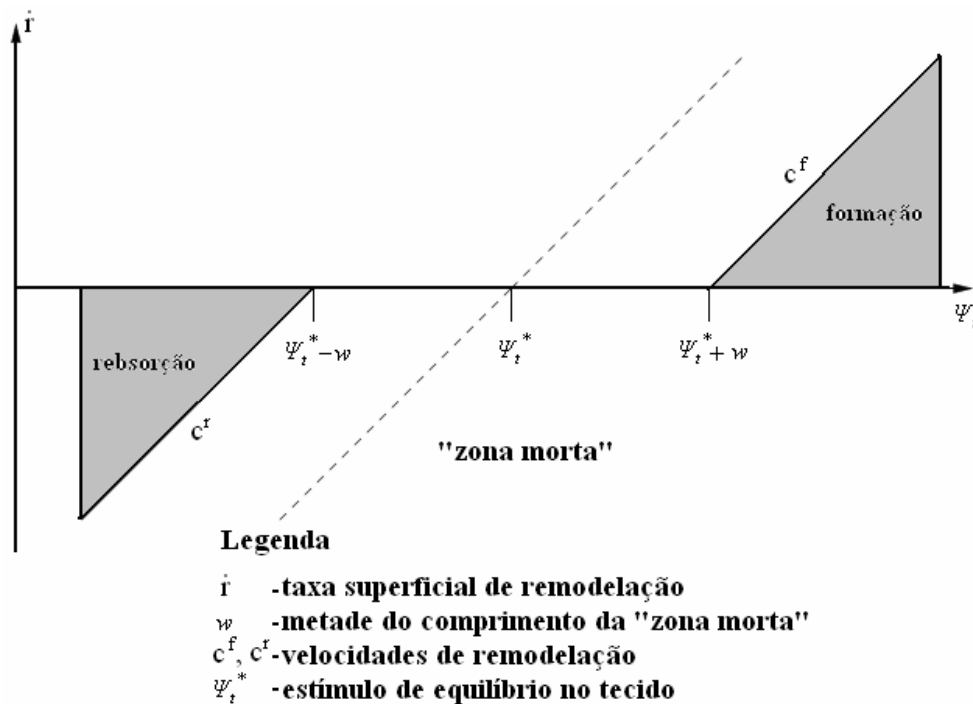


Figura 4. 4 – Relação simplificada para a taxa de superfície de remodelação em função do estímulo ao nível do tecido (Rüberg, 2003).

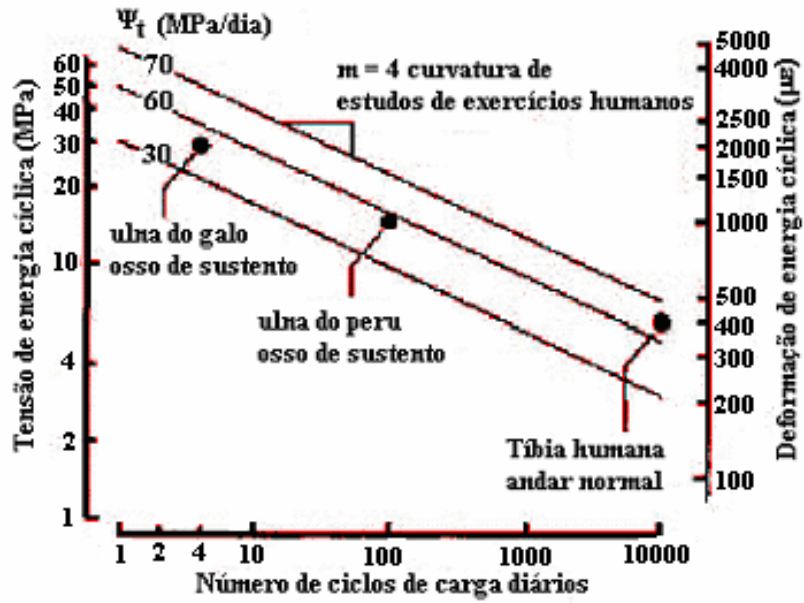


Figura 4.5 – Deformação e tensão aplicada versus o número de ciclos de carregamento diários (Rüberg, 2003).

A tensão efetiva pode ser relacionada à tensão ao nível do contínuo $\bar{\sigma}$ por:

$$\bar{\sigma} = \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^2 \bar{\sigma}_t = \left(\frac{V_B}{V_T} \right)^2 \bar{\sigma}_t \quad (4.5)$$

onde $V_T = V_B + V_V$ é o volume total do osso, V_B o volume do tecido ósseo, V_V o volume de vazios, ρ a densidade aparente; e $\hat{\rho}$ a densidade de uma amostra de osso imaginária com porosidade nula. A distinção entre a tensão no tecido e no contínuo se deve à medula e aos vasos sanguíneos, que preenchem os poros, serem menos rígidos do que o tecido ósseo calcificado. Assim, o estímulo pode ser reescrito em função da tensão ao nível do contínuo por:

$$\psi_t = \left(\sum_{i=1}^N n_i \left(\frac{\hat{\rho}}{\rho} \right)^{2m} \bar{\sigma}_i^m \right)^{1/m} \quad (4.6)$$

onde $\bar{\sigma}_i = \sqrt{2EU} = \sqrt{E\boldsymbol{\varepsilon}_i^T \mathbf{C}\boldsymbol{\varepsilon}_i}$. A lei de evolução da densidade aparente assume que todo osso formado ou reabsorvido está completamente mineralizado e que toda área superficial está ativa. Essa lei é expressa matematicamente por:

$$\dot{\rho} = k\dot{r}S_v\hat{\rho} \quad (4.7)$$

onde \dot{r} é a taxa de remodelação óssea superficial, S_v a área superficial interna por volume de referência (densidade superficial) e k a razão entre a superfície livre para a remodelação e a superfície interna total do tecido. A área superficial S_v é dada pelo seguinte polinômio de grau cinco:

$$S_v = 0,02876 p^5 - 0,10104 p^4 + 0,13396 p^3 - 0,09304 p^2 + 0,03226 p \quad (4.8)$$

Os coeficientes da equação acima são dados em mm^2/mm^3 . O gráfico dessa função polinomial é mostrado na Figura 4.6 variando a porosidade de 0 a 1.

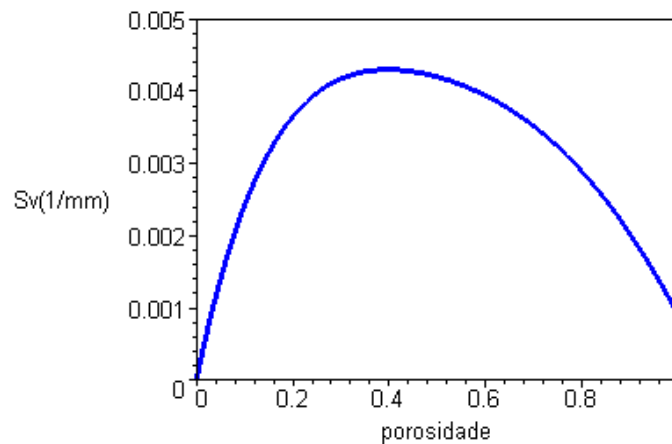


Figura 4.6 – Gráfico da função área superfície específica.

O módulo de elasticidade E e o coeficiente de *Poisson* ν são avaliados em função da densidade aparente através das seguintes correlações experimentais, respectivamente:

$$E(MPa) = B(\rho)\rho^{\beta(\rho)} = \begin{cases} 2014\rho^{2,5} & \text{se } \rho \leq 1,2g/cm^3 \\ 1763\rho^{3,2} & \text{se } \rho > 1,2g/cm^3 \end{cases} \quad (4.9)$$

$$v = v(\rho) = \begin{cases} 0,2 & \text{se } \rho \leq 1,2g/cm^3 \\ 0,32 & \text{se } \rho > 1,2g/cm^3 \end{cases} \quad (4.10)$$

O modelo de *Stanford* assume que toda a superfície existente está ativa ($k = 1$) e que o tecido ósseo, reabsorvido ou formado, está completamente mineralizado ($\hat{\rho} = 2,1gcm^{-3}$). Essas últimas hipóteses não são realísticas, na proporção em que o grau de mineralização (também conhecido como calcificação) influencia diretamente na densidade do tecido ósseo $\hat{\rho}$, sendo esta variável e não constante como adota o modelo. A suposição $k = 1$ acaba conduzindo o processo de remodelação óssea excessivamente rápido o que não condiz à realidade (Doblaré & Garcia, 2002).

Outra suposição do modelo é que a ordem de aplicação da carga não tem influência sobre a resposta adaptativa do osso. De acordo com Doblaré & Garcia (2002) essa suposição é razoável, pois existe uma diferença na escala de tempo entre a aplicação da carga e o efeito que ela causa no processo de remodelação. Os casos de carregamento podem ser aplicados seqüencialmente como na realidade ou reordenados, para que um caso de carregamento seja aplicado num dia singular (um dia é um incremento típico para simulação de remodelação óssea). Assim, desde que exista somente um caso de carga diário, a Eq. (4.6) pode ser simplificada da seguinte forma:

$$\psi_t = n^{1/m} \bar{\sigma}_t \quad (4.11)$$

O modelo de *Stanford* foi aplicado num modelo bidimensional de fêmur proximal simulando o andar humano normal. Rüberg (2003) obteve resultados para a distribuição da densidade aparente após 100, 300, 500, 1000 e 4000 dias com o passo de tempo padrão de um dia (Figura 4.8). A partir da Figura 4.8, a melhor resposta obtida foi a simulação realizada para 300 dias, visto que é a que mais se aproxima da radiografia do fêmur proximal. Ela fornece elementos básicos da estrutura, como o córtex, o canal medular e a distribuição qualitativa da densidade trabecular. Contudo, os resultados tornam-se imprecisos para tempos superiores, ficando a estrutura menos coincidente com a realidade.

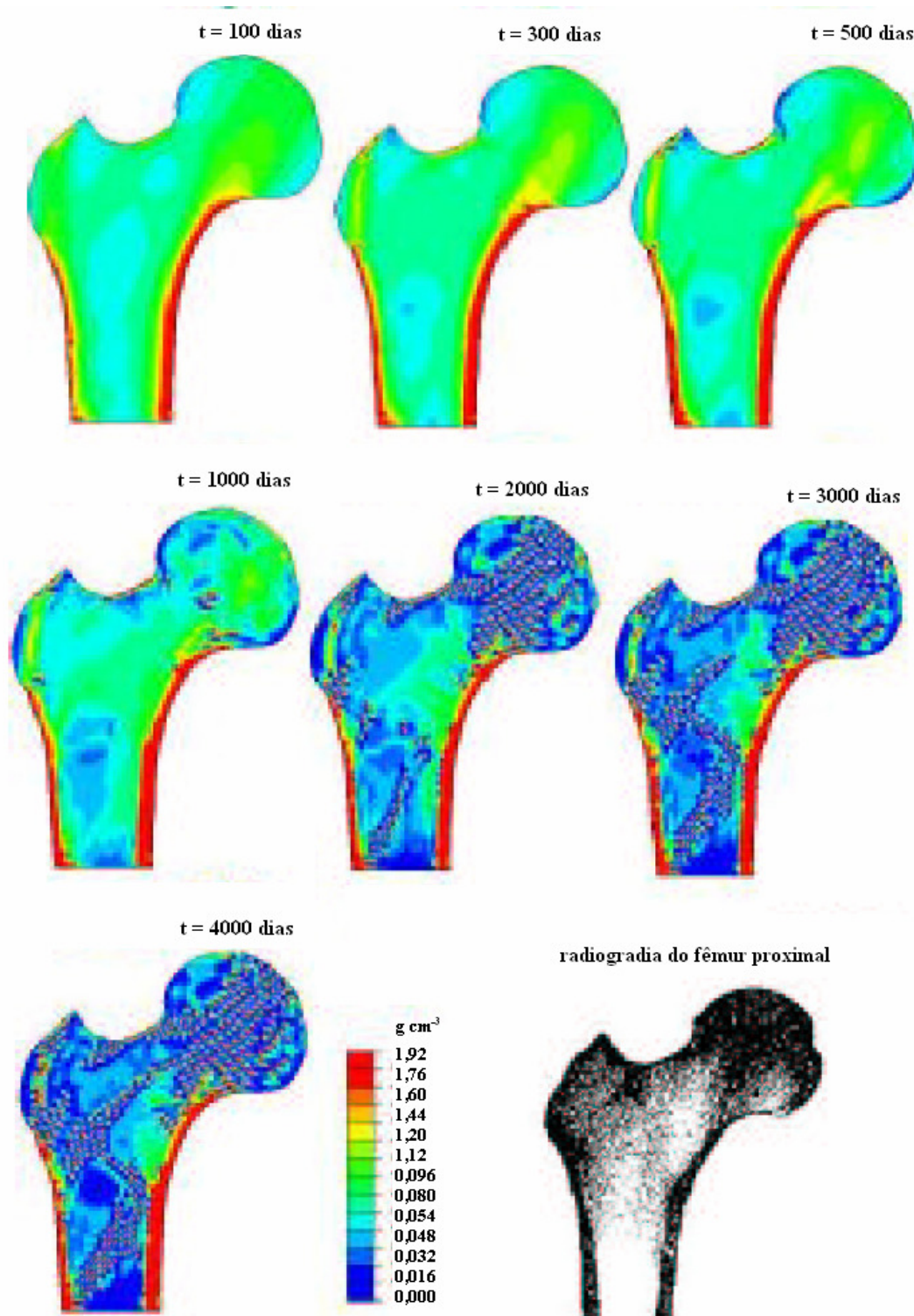


Figura 4. 7 – Resultados da simulação do fêmur proximal para a distribuição da densidade com o modelo isotrópico de *Stanford* produzidos por Rüberrg (2003).

A maior desvantagem deste modelo é o seu caráter isotrópico que não inclui as propriedades direcionais e a correspondente tendência de alinhar as direções principais da massa óssea com as das tensões externas (Doblaré & Garcia, 2002).

Na Figura 4.8 é apresentado o diagrama em blocos do algoritmo, mostrando claramente sua estrutura implícita.

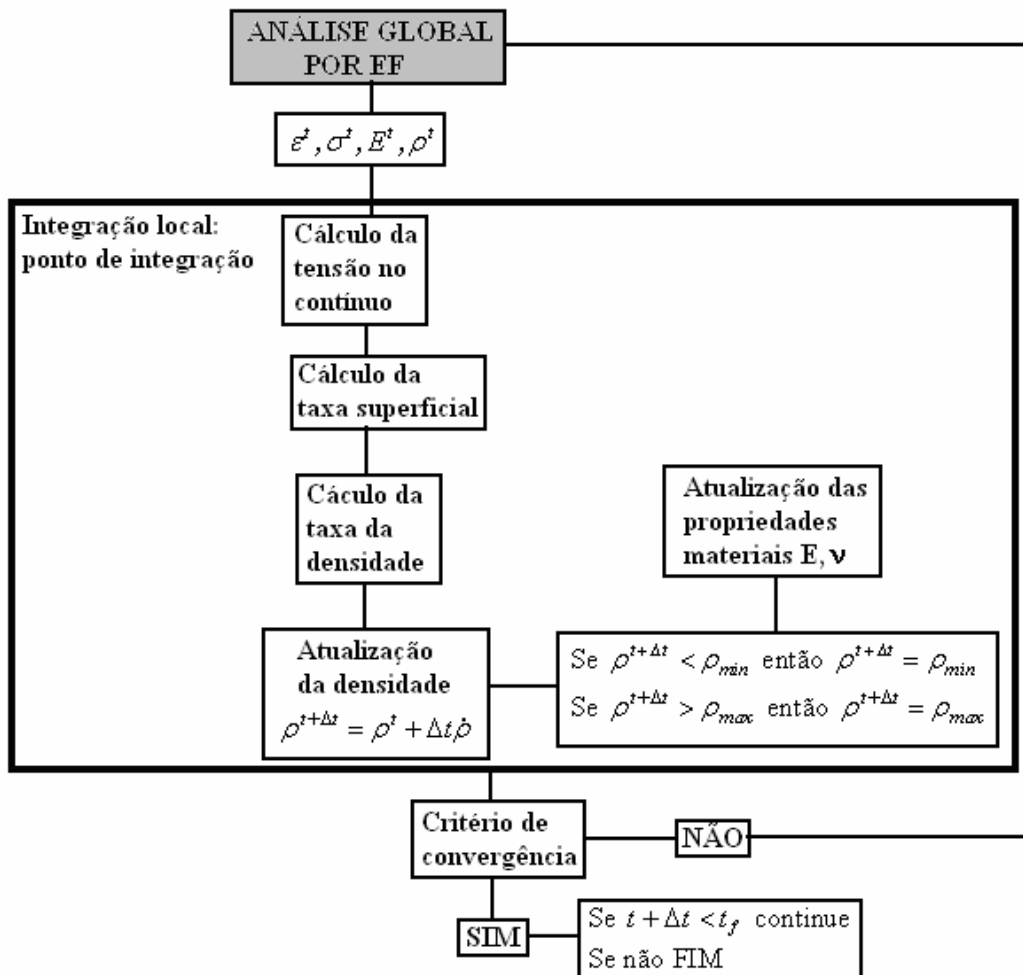


Figura 4.8 – Diagrama do algoritmo computacional de remodelação óssea para o modelo isotrópico de *Stanford*.

4.2.1 ALGORITMO

Para cada ponto de integração do elemento corrente, no tempo t , execute os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada ρ^t , $\boldsymbol{\varepsilon}^t$ e $\Delta\boldsymbol{\varepsilon}^t$;
2. determinar os parâmetros materiais correntes pelas Eqs. (4.9) e (4.10);
3. determinar a matriz Constitutiva \mathbf{C}^t ;
4. calcular a tensão efetiva $\bar{\sigma}_i = \sqrt{2\mathbf{E}^t \mathbf{U}^t} = \sqrt{\mathbf{E}^t \boldsymbol{\varepsilon}^{tT} \mathbf{C}^t \boldsymbol{\varepsilon}^t}$;
5. determinar o estímulo no tecido diário pela Eq. (4.11);
6. determinar a taxa superficial \dot{r}^t pela Eq. (4.3);
7. calcular a porosidade $p^t = 1 - \frac{\rho^t}{\hat{\rho}^t}$;
8. calcular a área superficial específica S_v através da Eq. (4.8);
9. calcular a taxa da densidade aparente pela Eq. (4.7);
10. calcular a nova densidade $\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t$;
11. verificar se $\rho_{\min} \leq \rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{\max}$;
12. determinar os novos parâmetros materiais $\mathbf{E}^{t+\Delta t}$ e $\nu^{t+\Delta t}$;
13. determinar a nova matriz Constitutiva $\mathbf{C}^{t+\Delta t}$;
14. determinar o novo estado de tensões $\boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^{t+\Delta t}(\boldsymbol{\varepsilon}^t + \Delta\boldsymbol{\varepsilon}^t)$;
15. retornar $\Delta\boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}, \boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}, \boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t}, \mathbf{C}^{t+\Delta t}, \rho^{t+\Delta t}$.

4.3 MODELO ANISOTRÓPICO DE STANFORD (JACOBS ET AL., 1997)

Na extensão anisotrópica do modelo de *Stanford*, proposta por Jacobs *et al.* (1997), as variáveis internas são a densidade aparente ρ e a matriz Constitutiva \mathbf{C} . Entretanto, essas variáveis não são independentes sendo que a evolução da matriz Constitutiva depende diretamente da taxa da densidade aparente (Rüberg, 2003). Esse modelo assume que a estrutura óssea se adapta por minimizar ou maximizar certa eficiência, definida como a diferença entre a taxa potência externa e a variação da energia interna, restrita pela condição de permanecer no interior da “zona morta”.

A mudança na microestrutura óssea induzida pela tensão resulta na variação da densidade aparente e conduz à reorientação trabecular, refletida ao nível macroscópico no tensor de rigidez anisotrópico \mathbf{C} . A formulação é desenvolvida levando-se em conta

esse efeito, via a densidade aparente ρ e a matriz Constitutiva C . O vetor de tensões σ e o vetor de deformações ε no tecido ósseo são relacionados pela seguinte expressão:

$$\sigma = C\varepsilon \quad (4.12)$$

ou na forma de componentes,

$$\sigma_j = C_{ij}\varepsilon_j \quad (4.13)$$

Seja um osso inteiro ou uma porção do mesmo composto de um meio contínuo de densidade variável e anisotrópico, ocupando uma região Ω com a superfície externa Γ . O osso é um material adaptativo vivo que responde ao carregamento aplicado alterando a sua microestrutura, num período de dias ou semanas. A taxa em que esse trabalho é feito, referido como potência mecânica externa, é dada pela expressão:

$$P_{ext} = \int_{\Gamma} \mathbf{t} \cdot \mathbf{v} d\Gamma + \int_{\Omega} \mathbf{b} \cdot \mathbf{v} d\Omega \quad (4.14)$$

onde \mathbf{t} é o vetor de tração aplicado num ponto sobre a superfície, \mathbf{b} a força de corpo aplicado num ponto interior e \mathbf{v} o campo velocidade determinado no ponto dado.

Conforme a magnitude de P_{ext} tem-se:

$$P_{ext} > 0, \quad \text{atrofia global (perda de rigidez)} \quad (4.15)$$

$$P_{ext} < 0, \quad \text{hipertrofia global (aumento de rigidez)} \quad (4.16)$$

A força de corpo pode ser negligenciada, desde que sua magnitude relativa às trações aplicadas seja desprezível. Portanto, assume-se que:

$$\int_{\Omega} \mathbf{b} \cdot \mathbf{v} d\Omega = 0 \quad (4.17)$$

A taxa de dissipação instantânea ou a diferença entre a potência associada ao carregamento externo e a taxa de variação da energia interna total é dada por:

$$\zeta = P_{ext} - \frac{d}{dt} \int_{\Omega} (\chi + \mathfrak{S}) d\Omega = 0 \quad (4.18)$$

onde χ é a energia densidade interna no interior do osso e $\mathfrak{S} = 1/2 \|\mathbf{v}\|^2 \rho$ é a energia densidade cinética. A taxa ξ determina a eficiência da resposta adaptativa do osso. A dissipação da energia total é a soma das energias de dissipação mecânica e biológica:

$$\mathcal{E} = \zeta + \varphi \quad (4.19)$$

A restrição termodinâmica para materiais inertes é a dissipação da energia não negativa, implicando diretamente na parte da dissipação mecânica. No caso de tecidos vivos, a parcela ξ pode ser negativa e \mathcal{E} positivo, não violando as leis da termodinâmica.

A potência P_{ext} pode ser determinada pela soma da potência mecânica produzida pelo campo de tensões, da taxa de variação da energia cinética e de um termo não – padrão que computa a massa que entra ou sai do sistema:

$$P_{ext} = \int_{\Omega} \boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} d\Omega + \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \frac{1}{2} |\mathbf{v}|^2 \rho d\Omega + \int_{\Omega} \frac{1}{2} |\mathbf{v}|^2 \dot{\rho} d\Omega \quad (4.20)$$

Utilizando as Eqs. (4.18) e (4.20), pode-se calcular a eficiência como:

$$\xi = P_{ext} - \frac{d}{dt} \left[\int_{\Omega} (\chi + \mathfrak{S}) d\Omega \right] = \int_{\Omega} \boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} d\Omega + \frac{d}{dt} \int_{\Omega} \frac{1}{2} |\mathbf{v}|^2 \rho d\Omega + \int_{\Omega} \frac{1}{2} |\mathbf{v}|^2 \dot{\rho} d\Omega - \int_{\Omega} (\dot{\chi} + \dot{\mathfrak{S}}) d\Omega \quad (4.21)$$

$$\xi = \int_{\Omega} (\boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} - \dot{\chi}) d\Omega + \int_{\Omega} \frac{1}{2} |\mathbf{v}|^2 \dot{\rho} d\Omega \quad (4.22)$$

No lado direito da Eq. (4.22), o primeiro termo corresponde à potência mecânica do campo de tensão e o segundo termo, à variação instantânea da energia potencial interna. No caso $\boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} > 0$ ocorre atrofia (perda da rigidez em todas as direções num ponto dado) e no caso $\boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} < 0$ ocorre hipertrofia.

As derivadas instantâneas não representam variação com carregamento cíclico individual, mas são aplicadas a quantidades que caracterizam o ciclo de carregamento e a variação gradual de ciclo para ciclo.

Na presença de resposta adaptativa, o valor da Eq. (4.22) depende da densidade energia interna. Supõe-se que, para caracterizar o material, χ seja escrita em função do tensor de deformações ($\boldsymbol{\varepsilon}$), da matriz Constitutiva (\mathbf{C}) e da densidade aparente (ρ):

$$\chi(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) = \frac{I}{2} \boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon} + \Theta(\rho) \quad (4.23)$$

onde $\Theta(\rho)$ é função correspondente à energia interna associada à variação de ρ . A resposta adaptativa do osso será ótima se a taxa da matriz Constitutiva $\dot{\mathbf{C}}$ conduzir ao valor extremo da eficiência ξ . Para o tecido ósseo, esse valor pode ser máximo ou mínimo dependendo se o osso responde com aposição ou reabsorção óssea. Diferenciando a Eq. (4.23) em relação ao tempo t , tem-se:

$$\begin{aligned} \dot{\chi}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) &= \boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} + \frac{I}{2} \boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} + \frac{\partial \Theta(\rho)}{\partial \rho} \dot{\rho} \\ \dot{\chi}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) &= \boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} + \frac{I}{2} \boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} + \frac{\partial \Theta(\rho)}{\partial \rho} \dot{\rho} \end{aligned} \quad (4.24)$$

Utilizando a Eq. (4.24) na Eq. (4.22), a eficiência pode ser determinada por:

$$\begin{aligned} \xi &= \int_{\Omega} \left(\boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} - \boldsymbol{\sigma}^T \dot{\boldsymbol{\varepsilon}} - \frac{I}{2} \boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} - \frac{\partial \Theta(\rho)}{\partial \rho} \dot{\rho} \right) d\Omega + \int_{\Omega} \frac{I}{2} |\mathbf{v}|^2 \dot{\rho} d\Omega \\ \xi &= \int_{\Omega} \left(-\frac{I}{2} \boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} - \frac{\partial \Theta(\rho)}{\partial \rho} \dot{\rho} + \frac{I}{2} |\mathbf{v}|^2 \dot{\rho} \right) d\Omega \end{aligned} \quad (4.25)$$

Caso o termo $\boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon}$ seja positivo ocorrerá atrofia (todos os termos $\dot{\mathbf{C}} \leq 0$). Diferentemente, se for negativo ocorrerá hipertrofia (todos os termos $\dot{\mathbf{C}} \geq 0$). As condições que os mecanismos de remodelação óssea sejam ativados ou não podem ser expressas pelo conjunto de desigualdades:

$$f^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \geq 0 \Rightarrow \text{modificação} \quad (4.26)$$

$$f^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) < 0 \Rightarrow \text{sem modificação} \quad (4.27)$$

onde o índice j abrange o número de critérios usados para caracterizar a reposta de remodelação.

Como no modelo isotrópico de *Stanford*, o desvio do estímulo de referência causará reabsorção ou formação de acordo com a expressão matemática:

$$f^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \leq 0 \quad j = a, r \quad (4.28)$$

onde o subscrito j diz respeito à absorção ou à reposição, respectivamente.

A eficiência é otimizada sujeita à restrição de remodelação independente do tempo. Portanto, o problema é encontrar um valor extremo (ótimo) para a Eq. (4.25) sujeita a restrição dada pela Eq. (4.28). Utilizando a técnica de programação não linear, o problema conduz ao seguinte Lagrangeano:

$$\begin{aligned} \Pi = \int_{\Omega} \left(\frac{1}{2} \boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} + \frac{\partial \Theta(\rho)}{\partial \rho} \dot{\rho} - \frac{1}{2} |\mathbf{v}|^2 \dot{\rho} \right) d\Omega + \\ \int_{\Omega} \left(\gamma^a f^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) + \gamma^r f^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \right) d\Omega \end{aligned} \quad (4.29)$$

onde γ^a , γ^r são os multiplicadores de Lagrange para os critérios de remodelação óssea referentes à aposição e à reabsorção óssea, respectivamente. A condição estacionária na Eq. (4.29) requer que a primeira variação se anule:

$$\delta \Pi(\delta \boldsymbol{\varepsilon}, \delta \rho) = 0 \quad (4.30)$$

$$\begin{aligned} \int_{\Omega} \left(\delta \boldsymbol{\varepsilon}^T \dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} + \frac{\partial \Theta^2(\rho)}{\partial \rho^2} \dot{\rho} \delta \rho \right) d\Omega + \\ \int_{\Omega} \left(\gamma^a \delta \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial f^a}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) + \gamma^r \delta \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial f^r}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) + \right. \\ \left. \gamma^a \frac{\partial f^a}{\partial \rho}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \delta \rho + \gamma^r \frac{\partial f^r}{\partial \rho}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \delta \rho \right) d\Omega = 0 \end{aligned} \quad (4.31)$$

$$\int_{\Omega} \delta \boldsymbol{\varepsilon}^T \left(\dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} + \gamma^a \frac{\partial f^a}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) + \gamma^r \frac{\partial f^r}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \right) d\Omega +$$

$$\int_{\Omega} \delta \rho \left(\frac{\partial \Theta^2(\rho)}{\partial \rho^2} \dot{\rho} + \gamma^a \frac{\partial f^a}{\partial \rho}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) + \gamma^r \frac{\partial f^r}{\partial \rho}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \right) d\Omega = 0 \quad (4.32)$$

Desde que as variações $\delta \boldsymbol{\varepsilon}$ e $\delta \rho$ sejam arbitrárias em cada ponto do domínio Ω , os termos multiplicados $(\delta \boldsymbol{\varepsilon}, \delta \rho)$ se anularão em todo lugar. Isso conduz às seguintes condições de otimalidade para o problema com restrições unilaterais:

$$\dot{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} = -\gamma^a \frac{\partial f^a}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) - \gamma^r \frac{\partial f^r}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \quad (4.33)$$

$$\frac{\partial \Theta^2(\rho)}{\partial \rho^2} \dot{\rho} = -\gamma^a \frac{\partial f^a}{\partial \rho}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) - \gamma^r \frac{\partial f^r}{\partial \rho}(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \quad (4.34)$$

juntamente com as condições de KKT:

$$\gamma^a, \gamma^r \geq 0, \quad f^a, f^r \leq 0 \quad \text{e} \quad \gamma^a f^a, \gamma^r f^r = 0 \quad (4.35)$$

Os critérios de remodelação (f^a, f^r) são expressos pela soma de termos envolvendo o vetor deformações e a densidade aparente:

$$f^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) = \Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) + R(\rho) \quad (4.36)$$

$$f^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) = \Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) + R(\rho) \quad (4.37)$$

Se o termo envolvendo a deformação Φ^j for homogêneo de grau um, então, tem-se:

$$\Phi^j(\iota \boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) = \iota \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) \quad (4.38)$$

para todo valor positivo de ι . Assim, $\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})$ pode ser expresso em termos de sua derivada:

$$\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) = \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \quad (4.39)$$

Utilizando a relação (4.39), a condição dada pela Eq. (4.33) pode ser desenvolvida da seguinte maneira:

$$\begin{aligned} \dot{\mathbf{C}}\boldsymbol{\varepsilon} &= \gamma^a \frac{\partial}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} [\Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) + R(\rho)] + \gamma^r \frac{\partial}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} [\Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) + R(\rho)] = \\ &= \gamma^a \frac{\partial \Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} + \gamma^r \frac{\partial \Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} = \\ &= \frac{\gamma^a}{\Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial \Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} + \\ &= \frac{\gamma^r}{\Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial \Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} = \\ &= \sum_j \left[\frac{\gamma^j}{\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \right] = \\ &= \sum_j \left[\frac{\gamma^j}{\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) \right] = \\ &= \sum_j \left[\gamma^j \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \right] = \sum_j \left[\frac{\gamma^j}{\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \boldsymbol{\varepsilon}^T \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \right] \end{aligned} \quad (4.40)$$

ou

$$\left[\dot{\mathbf{C}} - \sum_j \frac{\gamma^j}{\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \right]^T \boldsymbol{\varepsilon} = 0 \quad (4.41)$$

A formulação da reposta do osso é determinada através do erro de estímulo de tensão ao nível do tecido,

$$erro = \Psi_t - \Psi^* \quad (4.42)$$

onde Ψ^* é o estímulo de equilíbrio no tecido. Quando a forma da energia de deformação da tensão efetiva é adotada ($\psi_t = n^{1/m} \bar{\sigma}_t$), a Eq. (4.42) pode ser re-escrita como:

$$erro = K \frac{\sqrt{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}}}{\rho^{2-\beta/2}} - \Psi^* \quad (4.43)$$

onde β é o expoente no modelo material isotrópico ($E = B\rho^\beta$, onde B e β são constantes) e K é uma coleção de várias outras constantes envolvidas no modelo isotrópico. Para determinar o tipo de resposta de remodelação óssea, formula-se um critério caracterizado pelas seguintes funções:

$$f^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) = \Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) + R^a(\rho) = K\sqrt{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}} + (-\Psi^* - w)\rho^{2-\beta/2} \quad (4.44)$$

$$f^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) = \Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) + R^r(\rho) = -K\sqrt{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}} + (\Psi^* - w)\rho^{2-\beta/2} \quad (4.45)$$

onde

$$\Phi^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) = K\sqrt{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}} \quad (4.46)$$

$$\Phi^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}) = -K\sqrt{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}} \quad (4.47)$$

$$K = \rho_c^2 n^{1/m} \sqrt{B} \quad (4.48)$$

$$R^a(\rho) = (-\Psi^* - w)\rho^{2-\beta/2} \quad (4.49)$$

$$R^r(\rho) = (\Psi^* - w)\rho^{2-\beta/2} \quad (4.50)$$

Desde que $\boldsymbol{\varepsilon}$ seja arbitrária, a taxa de variação da matriz Constitutiva tem a forma ótima:

$$\dot{\mathbf{C}} = \sum_j \frac{\gamma^j}{\Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}} \frac{\partial \Phi^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C})}{\partial \boldsymbol{\varepsilon}}^T, \quad j = a, r \quad (4.51)$$

A forma apresentada da matriz Constitutiva (Eq. (4.51)) é simétrica definida positiva:

$$\dot{\mathbf{C}}_{ij} = \dot{\mathbf{C}}_{ji} \quad (4.52)$$

Essa forma simétrica e definida positiva pode ser ajustada resultando na forma final:

$$\dot{\mathbf{C}} = \frac{\beta \dot{\rho}}{\rho} \frac{1}{\boldsymbol{\sigma}^T \boldsymbol{\varepsilon}} \boldsymbol{\sigma} \boldsymbol{\sigma}^T \quad (4.53)$$

ou na forma matricial:

$$[\dot{\mathbf{C}}] = \frac{\beta \dot{\rho}}{\rho(\sigma_1 \varepsilon_1 + \sigma_2 \varepsilon_2 + \tau_{12} \gamma_{12})} \begin{bmatrix} \sigma_1^2 & \sigma_1 \sigma_2 & \sigma_1 \tau_{12} \\ \sigma_1 \sigma_2 & \sigma_2^2 & \sigma_2 \tau_{12} \\ \tau_{12} \sigma_1 & \tau_{12} \sigma_2 & \tau_{12}^2 \end{bmatrix} \quad (4.54)$$

A densidade ρ fornece a mesma lei de evolução como no caso isotrópico, mas agora reformulada com o critério $f^j(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho) \leq 0$:

$$\dot{\rho} = \begin{cases} -c \frac{f^r(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho)}{\rho^{2-\beta/2}} S_v(\rho), & \text{se } f^r \geq 0, f^a < 0 \\ 0, & \text{se } f^r < 0, f^a < 0 \\ c \frac{f^a(\boldsymbol{\varepsilon}, \mathbf{C}, \rho)}{\rho^{2-\beta/2}} S_v(\rho), & \text{se } f^r < 0, f^a \geq 0 \end{cases} \quad (4.55)$$

onde c é uma taxa constante e $S_v(p)$ o polinômio de grau cinco em função da porosidade dado pela Eq. (4.8). De acordo com o critério de remodelação dado pela Eq. (4.55), se a função f^r assumir valor positivo (está ativa), a taxa da densidade é negativa, e conseqüentemente, há reabsorção óssea. Entretanto, se f^a for positiva (está ativa), a taxa da densidade é positiva, havendo formação óssea. Caso ambas as funções

assumam valor negativo, a taxa da densidade é nula e, assim, não há variação da massa óssea.

Esta teoria biomecânica prediz resultados não condizentes com a realidade, apresentado alto grau de anisotropia no modelo de fêmur proximal (Rüberg, 2003). Doblaré & Garcia (2002) obtiveram a distribuição da densidade aparente com o modelo anisotrópico de *Stanford* similar ao apresentado pelo modelo isotrópico de *Stanford* para o mesmo problema após 300 dias (Figura 4.9).

Na Figura 4.9a, a distribuição da densidade aparente após 300 dias de simulação mostrou-se próxima à realidade. Nota-se a formação de duas camadas externas de densidade mais alta, representando o tecido cortical ao longo da diáfise, e densidades muito baixas no canal medular. Na epífise observa-se a distribuição complexa das densidades, incluindo duas regiões com altas densidades no pescoço femoral e duas zonas com densidades mais baixas circundando a mesma (Doblaré & Garcia, 2002).

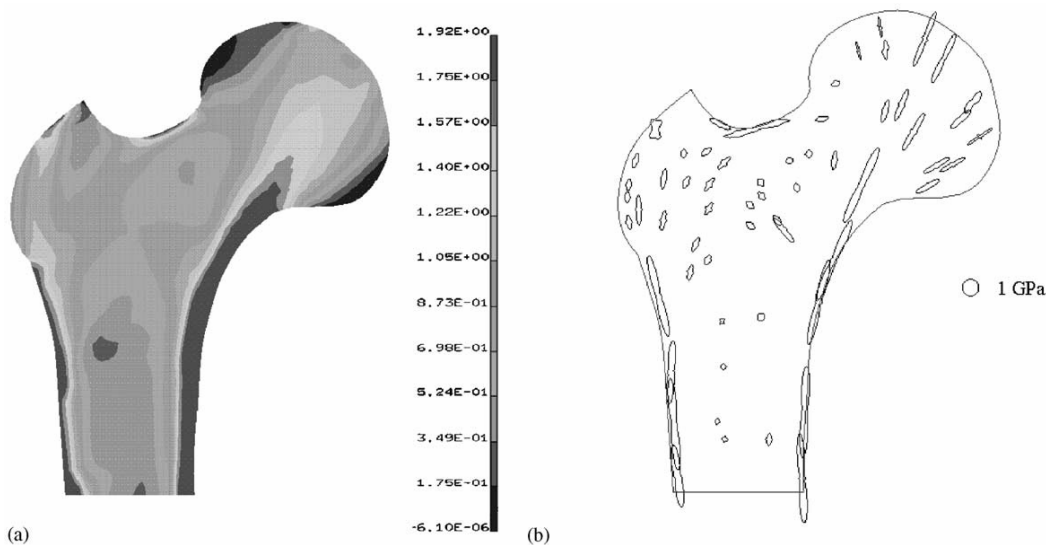


Figura 4.9 – (a) Distribuição da densidade aparente no fêmur proximal e (b) distribuição da superfície de tensão após 300 dias, obtidas do modelo anisotrópico de *Stanford* (Doblaré & Garcia, 2002).

O caráter direcional do comportamento constitutivo, na Figura 4.9, representa a variação espacial do módulo de elasticidade em função da direção (conhecida como coeficientes de tensão superficial). A anisotropia predita é excessiva na região compacta da diáfise e na região esponjosa da epífise. De acordo com Doblaré & Garcia (2002),

razões típicas entre os autovalores máximo e mínimo da matriz Constitutiva estão próximos de 1,5. Os valores computados pelo modelo anisotrópico de *Stanford* foram razões de 5 a 7.

4.3.1 ASPECTOS COMPUTACIONAIS

Quando a variação da densidade ultrapassa os limites físicos devido à porosidade (os valores da densidade admissível devem cair entre zero e a densidade máxima do osso cortical), a variação da matriz Constitutiva igualmente cessa.

Na simulação, os parâmetros materiais são atualizados em cada ponto de integração para cada incremento de tempo. Usando o esquema de integração progressiva de Euler, a atualização para a densidade aparente e a matriz Constitutiva é dada por, respectivamente:

$$\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t \quad (4.56)$$

$$\mathbf{C}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^t + \Delta t \dot{\mathbf{C}}^t = \mathbf{C}^t + \Delta t \frac{\beta \dot{\rho}^t}{\rho^t} \frac{1}{\boldsymbol{\sigma}^t \boldsymbol{\varepsilon}^t} \boldsymbol{\sigma}^t \boldsymbol{\sigma}^{tT} \quad (4.57)$$

onde $\dot{\rho}$ é computado através do critério dado pela Eq. (4.55) no tempo t . Se essa forma for utilizada diretamente, podem ocorrer dificuldades de estabilidade durante a simulação, uma vez que a taxa $\dot{\rho}$ pode ser negativa. Quando isso ocorre, a matriz \mathbf{C} pode perder a sua definição positiva no caso de passos grandes de tempo. Essa dificuldade pode ser superada se o algoritmo for re-escrito, em termos da atualização da inversa da matriz Flexibilidade (matriz *Compliance*) a ser usada quando $\dot{\rho} < 0$. A relação constitutiva pode ser escrita como:

$$\boldsymbol{\varepsilon} = \mathbf{S}\boldsymbol{\sigma} \quad (4.58)$$

onde a matriz Flexibilidade pode ser escrita em função da matriz Constitutiva:

$$\mathbf{S} = \mathbf{C}^{-1} \quad (4.59)$$

Então, a taxa de variação da matriz \mathbf{S} torna-se:

$$\dot{\mathbf{S}} = -\mathbf{S}\dot{\mathbf{C}}\mathbf{S} \quad (4.60)$$

Substituindo a Eq. (4.53) na Eq. (4.60), tem-se:

$$\dot{\mathbf{S}} = -\frac{\beta\dot{\rho}}{\rho} \frac{1}{\boldsymbol{\sigma}^T \boldsymbol{\varepsilon}} \boldsymbol{\varepsilon} \boldsymbol{\varepsilon}^T \quad (4.61)$$

4.3.2 ALGORITMO

Para cada ponto de integração do elemento corrente, no tempo t , execute os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada \mathbf{C}^t , ρ^t , $\boldsymbol{\varepsilon}^t$, $\boldsymbol{\sigma}^t$ e $\Delta\boldsymbol{\varepsilon}^t$;
2. avaliar as funções f^a e f^r ;
3. determinar o valor da função $S_v(p)$;
4. determinar a taxa da densidade aparente $\dot{\rho}^t$ através da Eq. (4.55);
5. calcular a nova densidade aparente $\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t$;
6. verificar se $\rho_{\min} \leq \rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{\max}$;
7. se $\dot{\rho}^t > 0$, então $\mathbf{C}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^t + \Delta t \frac{\beta\dot{\rho}^t}{\rho^t} \frac{1}{\boldsymbol{\sigma}^{tT} \boldsymbol{\varepsilon}^t} \boldsymbol{\sigma}^t \boldsymbol{\sigma}^{tT}$;

senão $\mathbf{S}^t = (\mathbf{C}^t)^{-1}$;

$$\mathbf{S}^{t+\Delta t} = \mathbf{S}^t + \Delta t \frac{\beta\dot{\rho}^t}{\rho^t} \frac{1}{\boldsymbol{\sigma}^{tT} \boldsymbol{\varepsilon}^t} \boldsymbol{\varepsilon}^t \boldsymbol{\varepsilon}^{tT};$$

$$\mathbf{C}^{t+\Delta t} = (\mathbf{S}^{t+\Delta t})^{-1};$$

8. determinar o novo vetor de tensão $\boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^{t+\Delta t} (\boldsymbol{\varepsilon}^t + \Delta\boldsymbol{\varepsilon}^t)$;

9. retornar $\sigma^{t+\Delta t}, C^{t+\Delta t}, \rho^{t+\Delta t}$.

4.4 MODELO DE DANO – REPARO PROPOSTO POR DOBLARÉ & GARCIA (2002)

Os autores Doblaré & Garcia (2002) propõem um modelo de remodelação óssea interna baseado na Mecânica do Dano Contínuo. A ideia básica desse modelo é a interpretação da porosidade do osso como dano, incluindo magnitude e orientação. Esses autores propuseram o tensor Remodelação (\mathbf{H}) análogo ao tensor Dano padrão (\mathbf{D}). Esse tensor é definido em termos da densidade aparente e do tensor *Fabric* ($\hat{\mathbf{H}}$), associados, respectivamente, à porosidade e à direcionalidade das trabéculas. O tensor Dano é introduzido através da seguinte expressão:

$$\mathbf{D} = \mathbf{I} - \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^{\beta/2} \sqrt{A\hat{\mathbf{H}}} = \mathbf{I} - \mathbf{H}^2 \quad (4.62)$$

$$\mathbf{H}^2 = \mathbf{I} - \mathbf{D} \quad (4.63)$$

$$\hat{\mathbf{H}} = \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^{-\beta/2} A^{-1/2} \mathbf{H}^2 \quad (4.64)$$

onde ρ é a densidade aparente; $\hat{\rho}$ a densidade de uma amostra imaginária de tecido ósseo sem porosidade; β um parâmetro experimental que relaciona o módulo de elasticidade à densidade parente; $\hat{\mathbf{H}}$ o tensor *Fabric*, considerado normalizado tal que $\det(\hat{\mathbf{H}})=1$; e A um parâmetro de ajuste obtido para particularizar o modelo geral anisotrópico para o caso isotrópico. A relação entre o tensor de Rigidez e o tensor Dano é dada por:

$$\mathbf{C} = (\mathbf{I} - \mathbf{D})\mathbf{C}^0(\mathbf{I} - \mathbf{D}) = \mathbf{H}^2\mathbf{C}^0\mathbf{H}^2 = \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^\beta A\hat{\mathbf{H}}\mathbf{C}^0\hat{\mathbf{H}} \quad (4.65)$$

onde C é a matriz Constitutiva para o osso danificado e C^0 a matriz para o osso íntegro (não-danificado).

Neste modelo, um aspecto a enfatizar é a possibilidade de redução do dano, como ocorre na formação óssea. Isso implica que, ao contrário do conceito clássico de dano que tem a evolução positiva como um corolário direto da segunda Lei da Termodinâmica, na teoria de dano-reparo essa evolução pode ser negativa devido à provisão de energia metabólica. A Figura 4.10 mostra um esquema contendo a relação tensão – deformação para o material osso no estado de tensão uniaxial, representando a perda de rigidez (reabsorção óssea) e o ganho de rigidez (formação óssea). Outro aspecto interessante deste modelo é que para níveis de tensão abaixo de certo limite há produção de dano e conseqüentemente, reabsorção óssea.

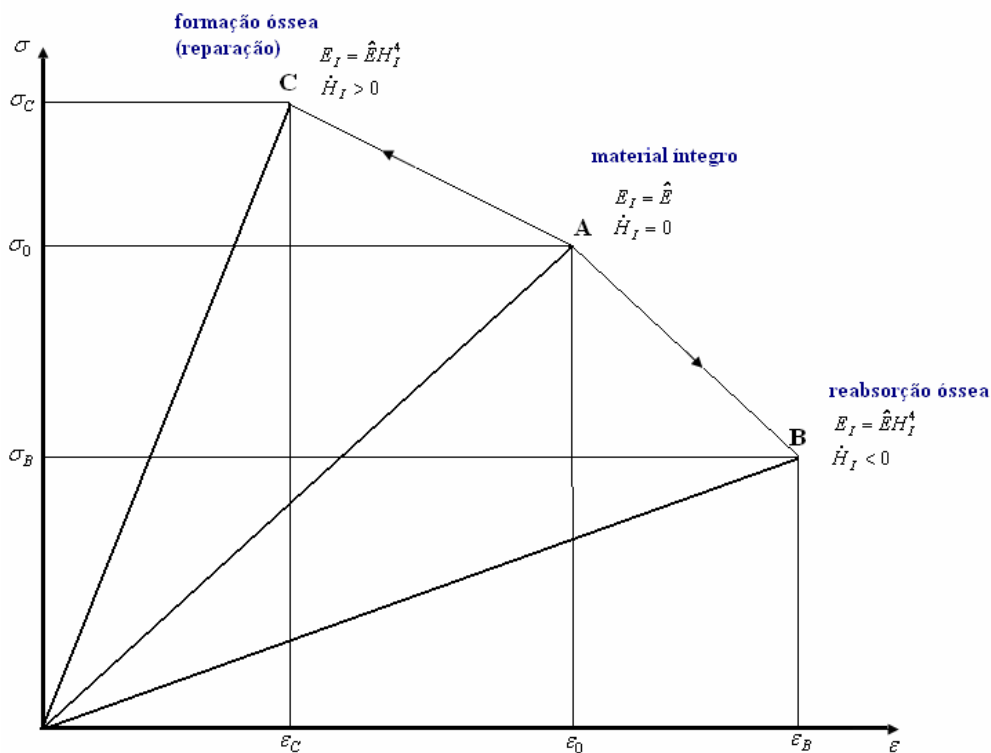


Figura 4. 10 – Esquema contendo a relação tensão-deformação para um osso que apresenta perda de rigidez (reabsorção óssea) ou ganho de rigidez (reparação).

A partir da Eq. (4.62), o estado não danificado correspondente a $D = 0$ implica em $H = I$ ou, equivalentemente, em $\rho = \hat{\rho}$ e $\hat{H} = I$. Se $\rho = 0$ e \hat{H} assume algum valor (ou equivalentemente $H = 0$), tem-se a condição $D = I$. Essa condição

caracteriza a completa ausência de massa óssea (tecido completamente danificado). Essas condições estão de acordo com os requerimentos da teoria da Mecânica do Dano.

Os autores Doblaré & Garcia (2002) introduzem o tensor de tensão efetiva ($\tilde{\mathbf{s}}$) que é definido, conservando sua forma simétrica, pela expressão:

$$\tilde{\mathbf{s}} = \mathbf{H}^{-1} \mathbf{s} \mathbf{H}^{-1} = (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{-1/2} \mathbf{s} (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{-1/2} \quad (4.66)$$

O tensor $\tilde{\mathbf{s}}$ conduz à matriz Constitutiva localmente ortotrópica cujas direções principais de ortotropia estão alinhadas aos eixos principais do tensor \mathbf{D} (ou equivalentemente a \mathbf{H} e $\hat{\mathbf{H}}$); e seus valores principais podem ser expressos em termos de \mathbf{H} e do módulo de elasticidade do tecido ósseo isotrópico ideal:

$$\frac{I}{E_I} = \frac{I}{\hat{E} H_I^4}, \quad -\frac{\nu_{I II}}{E_{II}} = -\frac{\nu_{II I}}{E_I} = -\frac{\hat{\nu}}{\hat{E}} \frac{I}{H_I^2 H_{II}^2} \quad e \quad \frac{I}{2G_{I II}} = \frac{I + \hat{\nu}}{\hat{E}} \frac{I}{H_I^2 H_{II}^2} \quad (4.67)$$

onde \hat{E} e $\hat{\nu}$ são o módulo de elasticidade e o coeficiente de *Poisson* do material não – danificado isotrópico, respectivamente. Desde que a base deste método é o modelo isotrópico de *Stanford*, as propriedades materiais são determinadas como (Rüberg, 2003):

$$\hat{E} = B(\rho) \rho^{\beta(\rho)} \quad (4.68)$$

$$\hat{\nu} = \hat{\nu}(\rho) \quad (4.69)$$

No modelo proposto por Doblaré & Garcia (2002), adotam-se como variável observável o tensor de deformações \mathbf{e} e como variável interna o tensor Remodelação \mathbf{H} . O estímulo mecânico externo que dirige o processo é definido pelo tensor \mathbf{Y} (Hecke, 1991; Doblaré & Garcia, 2002). Partindo da função de energia livre de *Helmoltz* ($\chi(\mathbf{H}, \boldsymbol{\varepsilon}) = 1/2 \mathbf{s} : \mathbf{e} = 1/2 \mathbf{e} : \mathbf{C}^0 : \mathbf{e}$) e considerando o osso um sólido elástico isotrópico linear, o tensor \mathbf{Y} pode ser obtido da seguinte forma:

$$\begin{aligned}
s &= \mathbf{H}\tilde{\mathbf{s}}\mathbf{H} = \mathbf{H}(\hat{\lambda}\text{tr}(\tilde{\mathbf{e}})\mathbf{I} + 2\hat{\mu}\tilde{\mathbf{e}})\mathbf{H} = (\hat{\lambda}\text{tr}(\tilde{\mathbf{e}})\mathbf{H}\mathbf{H} + 2\hat{\mu}\mathbf{H}\tilde{\mathbf{e}}\mathbf{H}) \\
s &= (\hat{\lambda}\text{tr}(\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H})\mathbf{H}\mathbf{H} + 2\hat{\mu}\mathbf{H}\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H}\mathbf{H}) \\
\chi(\mathbf{H}, \mathbf{e}) &= \frac{1}{2} s : \mathbf{e} \\
\chi(\mathbf{H}, \mathbf{e}) &= \frac{1}{2} (\hat{\lambda}\text{tr}(\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H})\mathbf{H}\mathbf{H} + 2\hat{\mu}\mathbf{H}\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H}\mathbf{H}) : \mathbf{e} \\
\mathbf{Y} &= \frac{\partial \chi(\mathbf{H}, \mathbf{e})}{\partial \mathbf{H}} = \frac{1}{2} \mathbf{e} \frac{\partial \sigma}{\partial \mathbf{H}} = \frac{1}{2} \mathbf{e} (4\hat{\lambda}\text{tr}(\mathbf{H}^2\mathbf{e})\mathbf{H} + 8\hat{\mu}\mathbf{H}\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H}) \\
\mathbf{Y} &= 2\hat{\lambda}\text{tr}(\mathbf{H}^2\mathbf{e})\mathbf{e}\mathbf{H} + 4\hat{\mu}\mathbf{e}\mathbf{H}\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H} = \mathbf{e}\mathbf{H} (2\hat{\lambda}\text{tr}(\mathbf{H}^2\mathbf{e}) + 4\hat{\mu}\mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H})
\end{aligned} \tag{4.70}$$

onde $\tilde{\mathbf{e}} = \mathbf{H}\mathbf{e}\mathbf{H}$ é o tensor de deformação efetiva e $\hat{\mu}$ e $\hat{\lambda}$ são os parâmetros de Lamé do osso não danificado compacto ideal com porosidade nula.

Um critério de dano é estabelecido para definir o domínio em que o dano não é modificado ($\dot{\mathbf{H}} = \mathbf{0}, \dot{\rho} = 0$), ou em outras palavras, definir a “zona morta” na nomenclatura usual de remodelação óssea. Esse critério é obtido matematicamente a partir da extensão anisotrópica proposta por Jacobs *et al.* (1997).

O critério proposto é convexo e descrito pelo seguinte sistema de inequações (Doblaré & Garcia, 2002):

$$\begin{cases}
g^r = \frac{\sqrt{2(1-\omega)}}{n^{1/m} \sqrt{B} \hat{\rho}^{2-\beta/8} A^{1/8} 27^{1/4}} (\mathbf{J}^{-1} : \mathbf{J}^{-1})^{1/4} - \frac{1}{(\Psi_t^* - w) \rho^{(16-5\beta)/8}} < 0 \\
g^a = n^{1/m} \sqrt{B} \hat{\rho}^{2-\beta/8} A^{1/8} \frac{3^{1/4}}{\sqrt{2(1-\omega)}} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/4} - (\Psi_t^* + w) \rho^{(16-5\beta)/8} < 0
\end{cases} \tag{4.71}$$

onde \mathbf{J} é um tensor que quantifica a influencia relativa das partes esféricas e desviadora do estímulo no critério de dano, definido como:

$$\mathbf{J} = \frac{1}{3} (1-\omega) \text{tr}(\mathbf{Y}) \mathbf{I} + \omega \text{dev}(\mathbf{Y}) = \frac{1}{3} (1-2\omega) \text{tr}(\mathbf{Y}) \mathbf{I} + \omega \mathbf{Y} \tag{4.72}$$

com $\omega \in [0,1]$, n é o número médio de ciclos no estado de tensões associado ao tensor \mathbf{J} , m um parâmetro experimental que quantifica a importância do número de ciclos (Figura 4.5), w o comprimento médio da zona morta (zona de equilíbrio onde a resposta do osso é nula) e Ψ_t^* o valor do estímulo de equilíbrio no tecido.

O parâmetro $\omega \in [0,1]$ é um escalar considerado diferente de zero nesse modelo. Se esse escalar assumir o valor zero, o tensor \mathbf{J} dependerá somente da componente esférica, admitindo que a evolução do modelo seja puramente isotrópica. Para $\omega = 1$, o modelo corresponderá a um alto grau de anisotropia tal que $\mathbf{J} = \text{dev}(\mathbf{Y})$.

Neste modelo, a lei de evolução para o tensor Remodelação (\mathbf{H}) é proposta considerando a lei de evolução de dano associada. Então, a lei de fluxo é escrita por:

$$\dot{\mathbf{H}} = \mu^r \frac{\partial g^r}{\partial \mathbf{Y}} + \mu^f \frac{\partial g^f}{\partial \mathbf{Y}} \quad (4.73)$$

com as condições de Karush–Kuhn–Tucker (KKT):

$$\mu^r, \mu^f \geq 0, \quad g^r, g^f \leq 0 \quad e \quad \mu^r g^r = \mu^f g^f = 0 \quad (4.74)$$

onde os sobre-índices r e f significam reabsorção e formação, respectivamente. O critério de dano é derivado diretamente e as equações que descrevem a taxa do tensor de Remodelação são obtidas explicitamente para a reabsorção e a formação, respectivamente, como:

$$\text{Reabsorção: } \dot{\mathbf{H}} = \mu^r \alpha^r A^{-1/8} \sqrt{(1-\omega)} \mathbf{J}^{-3} \hat{\omega}, \quad \text{se } g^r \geq 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (4.75)$$

$$\text{“Zona morta”}: \dot{\mathbf{H}} = \mathbf{0}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (4.76)$$

$$\text{Formação: } \dot{\mathbf{H}} = \mu^f \alpha^f A^{1/8} \frac{1}{\sqrt{(1-\omega)}} \mathbf{J} \hat{\omega}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f \geq 0 \quad (4.77)$$

onde α^r, α^f são escalares expressos por:

$$\alpha^r = \frac{-\sqrt{2}}{2\hat{\rho}^{2-\beta/8} n^{1/m} 27^{1/4} \sqrt{B}} (\mathbf{J}^{-1} : \mathbf{J}^{-1})^{-3/4} \quad (4.78)$$

$$\alpha^f = \hat{\rho}^{2-\beta/8} n^{1/m} \sqrt{B} \frac{3^{1/4}}{2\sqrt{2}} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-3/4} \quad (4.79)$$

Resolvendo o problema de análise convexa dado pelas Eqs. (4.73) e (4.74) e considerando o problema dependente do tempo, obtêm-se os parâmetros de consistência μ^j em função da densidade aparente. Então, a lei de evolução para o tensor de remodelação \mathbf{H} é escrita como:

$$\text{Reabsorção: } \dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4} \frac{k\dot{r}S_v}{\text{tr}(\mathbf{H}^{-2}\mathbf{J}^{-3}\mathbf{H}\hat{\omega})} \frac{\hat{\rho}}{\rho} \mathbf{J}^{-3}\hat{\omega}, \quad \text{se } g^r \geq 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (4.80)$$

$$\text{“Zona morta”}: \dot{\mathbf{H}} = \mathbf{0}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (4.81)$$

$$\text{Formação: } \dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4} \frac{k\dot{r}S_v}{\text{tr}(\mathbf{H}^{-2}\mathbf{J}\mathbf{H}\hat{\omega})} \frac{\hat{\rho}}{\rho} \mathbf{J}\hat{\omega}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f \geq 0 \quad (4.82)$$

onde \dot{r} é a taxa de remodelação superficial obtida a partir dos modelos isotrópico e anisotrópico de *Stanford* (Jacobs, 1994 e Jacobs *et al.*, 1997) dada pelas seguintes expressões:

$$\text{Reabsorção: } \dot{r} = -c_r \frac{g^r}{\rho^{2-\beta/2}}, \quad \text{se } g^r \geq 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (4.83)$$

$$\text{“Zona morta”}: \dot{r} = 0, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (4.84)$$

$$\text{Formação: } \dot{r} = c_f \frac{g^f}{\rho^{2-\beta/2}}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f \geq 0 \quad (4.85)$$

onde c_r, c_f são as velocidades de remodelação (constantes) para a reabsorção e formação, respectivamente.

Obtido o tensor \mathbf{H} corrente, a taxa da densidade aparente é determinada da seguinte maneira (Doblaré & Garcia, 2002):

$$\dot{\rho} = \frac{4\rho}{3\beta} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1}) \quad (4.86)$$

O modelo de remodelação óssea proposto por Doblaré & Garcia (2002) foi aplicado ao modelo bidimensional de um fêmur proximal apresentado por Jacobs (1994). O objetivo desse exemplo foi prever a evolução da microestrutura do osso a

partir de uma situação ideal inicial (material isotrópico com distribuição uniforme da densidade), quando carregado por forças que caracterizam o movimento de andar humano normal. Como o problema é fictício, a taxa de remodelação não é relevante, principalmente nos estágios iniciais da simulação. Entretanto, os autores salientam a importância de conseguir uma indicação precisa da tendência da distribuição final da densidade, da rigidez e dos valores principais e direções.

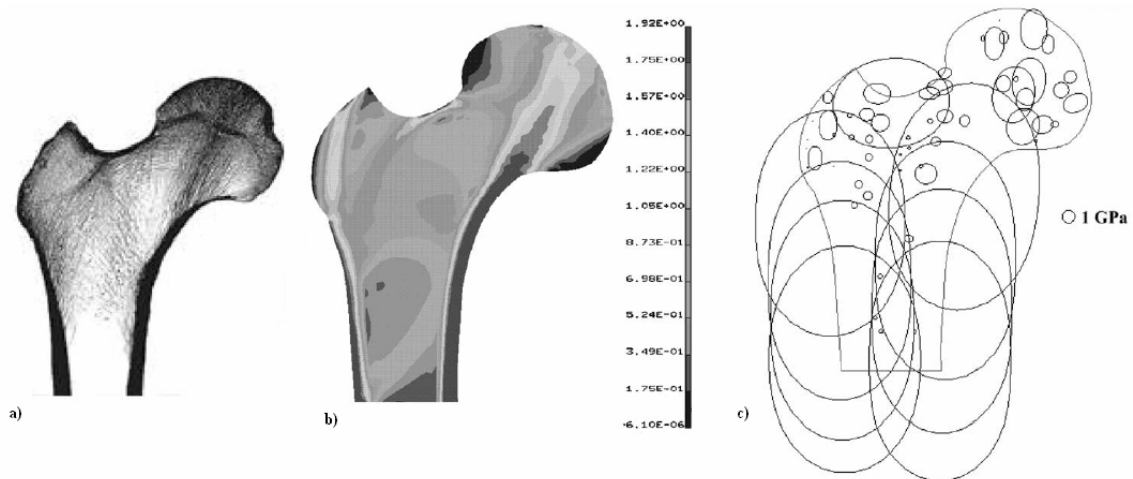


Figura 4.11 – Simulação do fêmur proximal após 300 dias com o modelo de dano-reparo proposto por Doblaré & Garcia (2002). a) Seção da extremidade de um fêmur proximal saudável, onde a distribuição global da massa óssea é relacionada à escala cinza; b) distribuição da densidade aparente; c) distribuição da superfície de tensão (variação do módulo de elasticidade em função da direção).

Na Figura 4.11-a é apresentada a radiografia de um fêmur proximal saudável, em que se identifica na diáfise, o canal medular circundado por osso cortical denso e uma estrutura mais uniforme na epífise.

A distribuição da densidade aparente após 300 dias de simulação se aproxima da realidade (Figura 4.11-b). Nota-se a formação de duas camadas externas de densidade com valores mais altos, representando o tecido cortical ao longo da diáfise e densidades muito baixas no canal medular. Na epífise, observa-se a distribuição complexa das densidades, incluindo duas regiões com altas densidades no pescoço femoral e duas zonas com densidades mais baixas circundando a mesma.

Na Figura 4.11-c é apresentado o comportamento anisotrópico por intermédio das superfícies de tensão. No pescoço e na cabeça femoral observa-se a orientação preferencialmente longitudinal, mas com baixo grau de anisotropia como na realidade,

enquanto que no resto da epífise é quase isotrópica. Nas camadas corticais, os valores do módulo de elasticidade longitudinal é cerca de 18 GPa e na direção transversal é de 12 GPa, consistentes com a realidade.

Razões típicas entre os altovalores mínimo e máximo da matriz Constitutiva \mathbf{C} estão próximos de 1,5 na região do tecido compacto da diáfise e no tecido esponjoso da epífise. No colo e na cabeça femoral tem-se o módulo de elasticidade maior na direção longitudinal, mas com baixo grau de anisotropia; contudo, no restante da epífise, tem-se um comportamento constitutivo praticamente isotrópico (Doblaré & Garcia, 2002).

4.4.1 ALGORITMO

Empregando novamente o método explícito de *Euler* progressivo, o tensor Remodelação é obtido por:

$$\mathbf{H}^{t+\Delta t} = \mathbf{H}^t + \Delta t \dot{\mathbf{H}}^t \quad (4.87)$$

o qual é usado na determinação da matriz Constitutiva corrente $\mathbf{C}^{t+\Delta t}$, por meio das expressões dadas pela Eq. (4.67). A descrição da versão explícita do algoritmo é dada a seguir.

Para cada ponto de integração do elemento corrente, no tempo t , execute os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada \mathbf{C}^t , ρ^t , \mathbf{e}^t , $\Delta \mathbf{e}^t$, \mathbf{s}^t e \mathbf{H}^t ;
2. avaliar a matriz Flexibilidade corrente: Eq. (4.67) e $\mathbf{S}^t = (\mathbf{C}^t)^{-1}$;
3. avaliar a variável associada à energia:

$$\mathbf{Y}^t = 4\hat{\mu}(\mathbf{H}^t \mathbf{e}^t \mathbf{H}^t)(\mathbf{H}^t \mathbf{e}^t) + 2\hat{\lambda} \text{tr}(\mathbf{H}^{t^2} \mathbf{e}^t) \mathbf{H}^t \mathbf{e}^t ;$$

4. determinar o tensor estímulo: $\mathbf{J}^t = \frac{1}{3}(1 - 2\omega) \text{tr}(\mathbf{Y}^t) \mathbf{I} + \omega \mathbf{Y}^t$;
5. avaliar o critério de remodelação: $g^j(\mathbf{J}^t, \rho^t)$ dada pelas Eq. (4.71);
6. se $g^r(\mathbf{J}^t, \rho^t) \geq 0$ e $g^f(\mathbf{J}^t, \rho^t) < 0$, reabsorção:

$$\dot{\mathbf{H}}^t = \frac{3\beta}{4} \frac{k\dot{r}^t S_v^t}{\text{tr}(\mathbf{H}^{t-2} \mathbf{J}^{t-3} \mathbf{H}^t \hat{\omega}^t)} \frac{\hat{\rho}}{\rho^t} \mathbf{J}^{t-3} \hat{\omega}^t;$$

7. se $g^r(\mathbf{J}^t, \rho^t) < 0$ e $g^f(\mathbf{J}^t, \rho^t) < 0$, “zona morta”: $\dot{\mathbf{H}}^t = \mathbf{0}$;

8. se $g^f(\mathbf{J}^t, \rho^t) \geq 0$ e $g^r(\mathbf{J}^t, \rho^t) < 0$, formação:

$$\dot{\mathbf{H}}^t = \frac{3\beta}{4} \frac{k\dot{r}^t S_v^t}{\text{tr}(\mathbf{H}^{t-2} \mathbf{J}^t \mathbf{H}^t \hat{\omega}^t)} \frac{\hat{\rho}}{\rho^t} \mathbf{J}^t \hat{\omega}^t;$$

9. calcular o novo tensor de remodelação: $\mathbf{H}^{t+\Delta t} = \mathbf{H}^t + \Delta t \dot{\mathbf{H}}^t$;

10. determinar a nova densidade: $\dot{\rho} = \frac{4\rho}{3\beta} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1})$;

11. verificar se $\rho_{\min} \leq \rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{\max}$;

12. avaliar a nova matriz Flexibilidade $\mathbf{S}^{t+\Delta t}$: Eq. (4.67);

13. avaliar a nova matriz Constitutiva: $\mathbf{C}^{t+\Delta t} = (\mathbf{S}^{t+\Delta t})^{-1}$;

14. determinar o novo estado de tensões: $\mathbf{s}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^{t+\Delta t}(\mathbf{e}^t + \Delta \mathbf{e}^t)$;

15. retornar: $\mathbf{s}^{t+\Delta t}, \mathbf{C}^{t+\Delta t}, \rho^{t+\Delta t}, \mathbf{H}^{t+\Delta t}$.

4.5 MODELO PROPOSTO POR RAMTANI ET AL. (2004)

Os autores Ramtani *et al.* (2004) desenvolvem uma teoria de remodelação óssea incorporando o escalar dano d . Essa teoria é aplicada à estrutura de três barras constituídas de tecido ósseo trabecular. O modelo unidimensional fornece uma expressão para a taxa de variação da fração de volume ósseo (\dot{e}) expressa por:

$$\dot{e} = \frac{I}{(I-d)} \left(a_0 + a_1 e + a_2 e^2 + (I+e)A \frac{F}{E(I-d)^2 S} \right) \quad (4.88)$$

onde d é a variável dano ($0 \leq d \leq 1$); $a_j, j = 0,1,2$ e A são parâmetros materiais; F é a força normal, S a área da seção transversal e E é o módulo de elasticidade adaptativo.

Na Eq. (4.88), a taxa de dano é negligenciada, ou seja, o microdano que ocorre no tecido trabecular é conhecido previamente.

O parâmetro material E é definido matematicamente em função da fração de volume ósseo corrente e dado por:

$$E = \frac{E_0}{(1 + e)} \quad (4.89)$$

onde E_0 é o módulo de elasticidade inicial do tecido ósseo.

Nessa formulação apresentada, supõe-se que o dano seja constante e conhecido previamente. Esse dano inicial se deve às atividades celulares induzidas pela reabsorção e não à carga mecânica aplicada externamente no osso.

Entretanto, em seu trabalho, os autores consideram a possibilidade de variação do dano (\dot{d}) através de uma lei. Para tal, definem-se o critério de dano, as condições de consistência e as condições de carga e descarga. O microdano ($\dot{d} > 0$) passa a ser induzido pelo carregamento externo e dirigido pela força de dano adaptativa.

No subitem 4.5.1 é apresentado o algoritmo, na sua forma explícita, para o caso em que a taxa de dano é negligenciada.

4.5.1 ALGORITMO

Para cada ponto de integração do elemento corrente no tempo t , execute os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada C^t , ρ^t , ε^t , e $\Delta\varepsilon^t$;
2. avaliar a taxa da fração de volume ósseo \dot{e} através da Eq. (4.88);
3. atualizar e pela equação $e^{t+\Delta t} = e^t + \dot{e}^t \Delta t$;
4. verificar se $e_{min} \leq e^{t+\Delta t} \leq e_{max}$;
5. determinar o novo módulo de elasticidade através da expressão

$$E^{t+\Delta t} = \frac{E_0}{(1 + e^{t+\Delta t})} \text{ e a nova matriz Constitutiva } C(E^{t+\Delta t});$$

6. determinar o novo estado de tensão $\sigma^{t+\Delta t} = C^{t+\Delta t}(\epsilon^t + \Delta\epsilon^t)$
7. retornar $\Delta\epsilon^{t+\Delta t}, \epsilon^{t+\Delta t}, \sigma^{t+\Delta t}, C^{t+\Delta t}, e^{t+\Delta t}$.

4.6 MODELO PROPOSTO POR MCNAMARA (2004)

McNamara & Predengarst (2007) testam quatro algoritmos de remodelação óssea supondo que os estímulos mecânicos, os quais guiam a resposta celular, sejam regulados pela energia densidade de deformação U e microdano d . Cada algoritmo é implementado com os sensores células de revestimento ósseo e osteoblastos na superfície ou osteócitos internamente.

Evidências experimentais mostram que cavidades de reabsorção ocorrem, preferencialmente, em regiões danificadas no tecido ósseo cortical. A uniformidade das dimensões das microfissuras nesse tecido sugere que algum processo de reparação mantém o comprimento da fissura abaixo de certo nível. Esse dado suporta a proposição de que a remodelação óssea é um mecanismo de reparação a qual mantém a resistência óssea – reabsorção de tecido danificado e posterior re-locação por novo.

No desenvolvimento da teoria, a energia densidade de deformação, denotada por U , é definida pela seguinte equação:

$$U = \frac{E\epsilon^2}{2\rho} \quad (4.89)$$

Para a remodelação baseada na superfície (sensores superficiais - osteoblastos e células de revestimento), a componente de deformação do estímulo de remodelação S_{def} é determinada pela diferença entre a energia U e o valor homeostático U_{ref} :

$$S_{def} = U - U_{ref} = \frac{E\epsilon^2}{2\rho} - U_{ref} \quad (4.90)$$

onde U_{ref} é o estímulo de referência determinado a partir dos parâmetros materiais E e ν do osso no equilíbrio homeostático e é calculado pela seguinte expressão:

$$U_{ref} = \frac{E\varepsilon_{ref}^2}{2\rho} \quad (4.91)$$

Para a remodelação mediada pelos osteócitos, o estímulo recebido pela célula ator i da célula sensorial j é função da variação da energia densidade de deformação na célula sensorial e da distância entre as células, sendo esta levada em conta através da função de influência espacial $f(j)$ definida por Mullender & Huiskes (1997). O estímulo total S_{def} é, então, a soma dos estímulos gerados por cada célula sensorial:

$$S_{def} = \sum_{j=1}^{NO} f(j) \left(\frac{E\varepsilon^2}{2\rho} - U_{ref} \right) \quad (4.92)$$

onde NO é o número total de osteócitos no domínio do tecido considerado.

A “zona morta” - região a qual não ocorre variação da densidade óssea - é incluída para separar os domínios de aposição óssea e reabsorção óssea. O critério de remodelação é definido pelos seguintes intervalos:

- (i) Se $0 < \varepsilon < 1000\mu\varepsilon$, há redução da massa óssea e $\varepsilon^{ref} = 1000\mu\varepsilon$.
- (ii) Se $1000\mu\varepsilon < \varepsilon < 2000\mu\varepsilon$, há equilíbrio de remodelação e $\varepsilon^{ref} = \varepsilon$, resultando em $S_{def} = 0$.
- (iii) Se $2000\mu\varepsilon < \varepsilon < 3500\mu\varepsilon$, há formação de massa óssea e $\varepsilon^{ref} = 2000\mu\varepsilon$.

Assume-se que, mesmo que a remodelação esteja em equilíbrio, exista certa quantidade de dano no interior do tecido ósseo. A remodelação em resposta ao acúmulo de dano ocorre somente quando a quantidade de dano varia do nível homeostático, ou seja, $\Delta d > 0$. O dano acumulado d é expresso matematicamente pela seguinte equação:

$$\Delta d = d - d_{crit} \quad (4.93)$$

onde d_{crit} é o dano crítico.

Supondo que para $d = 1$ o tecido ósseo esteja completamente danificado e que a taxa de acúmulo de dano seja linear, a taxa \dot{d} é definida usando a regra de *Miner*. Então, a taxa de formação de dano é descrita pela seguinte expressão:

$$\dot{d} = \frac{1}{N_f} \quad (4.94)$$

onde N_f é o número de ciclos para a ruptura do material numa dada tensão. Para o osso, esse número pode ser calculado pela seguinte relação empírica (Carter *et al.*, 1976):

$$\log(N_f) = C_1 \log(\sigma) + C_2 T + C_3 \rho + C_4 \quad (4.95)$$

onde C_j , $j = 1, \dots, 4$ são constantes empíricas, σ (MPa) a tensão cíclica e T (°C) a temperatura.

No modelo, o dano é acumulado durante as iterações, para todos os níveis de deformação, até que $d > d_{crit}$. Esse acúmulo é definido pela integral:

$$d = \int_0^t \dot{d} dt \quad (4.96)$$

Para a remodelação baseada na superfície, a componente de dano do estímulo de remodelação óssea é dada por:

$$S_{dano} = x \Delta d = x \left(\int_0^t \dot{d} dt - d_{crit} \right) \quad (4.97)$$

onde $x = 0$ se o dano acumulado d for menor do que d_{crit} e $x = -1$ caso contrário.

Para a remodelação mediada pelo osteócito, o estímulo é gerado pela célula sensorial devido ao dano e é dada por:

$$S_{dano} = \sum_{j=1}^N x f(j) \Delta d = \sum_{j=1}^N f(j) x \left(\int_0^t \dot{d} dt - d_{crit} \right) \quad (4.98)$$

Utilizando a densidade predita, a propriedade elástica local é determinada de acordo com a seguinte relação (Currey, 1988):

$$E = C_e \rho^3 \quad (4.99)$$

Quatro diferentes algoritmos de mecanorregulação são desenvolvidos, usando-se os seguintes estímulos mecânicos: deformação; dano; deformação e dano combinados; e um dos dois, deformação ou dano, com a remodelação adaptativa de dano priorizada quando $d > d_{crit}$.

Para cada sistema de mecanorregulação desenvolvido, a taxa de densidade aparente é predita a partir do estímulo calculado como se segue:

- (i) Taxa de variação da densidade predita pelo estímulo deformação (Figura 4.12ii):

$$\dot{\rho} = C_5 S_{def} \quad (4.100)$$

- (ii) Taxa de variação da densidade predita pelo estímulo dano (Figura 4.12i):

$$\dot{\rho} = C_6 S_{dano} \quad (4.101)$$

- (iii) Taxa de variação da densidade predita pelo estímulo dano e deformação combinados (Figura 4.12iii):

$$\dot{\rho} = C_5 S_{def} + C_6 S_{dano} \quad (4.102)$$

- (iv) Taxa de variação da densidade predita pelo estímulo deformação ou dano, onde a remoção do dano é priorizada quando $d > d_{crit}$ (Figura 4.12iv):

$$d < d_{crit}, \dot{\rho} = C_5 S_{def} \quad (4.103)$$

$$d > d_{crit}, \dot{\rho} = C_6 S_{dano}$$

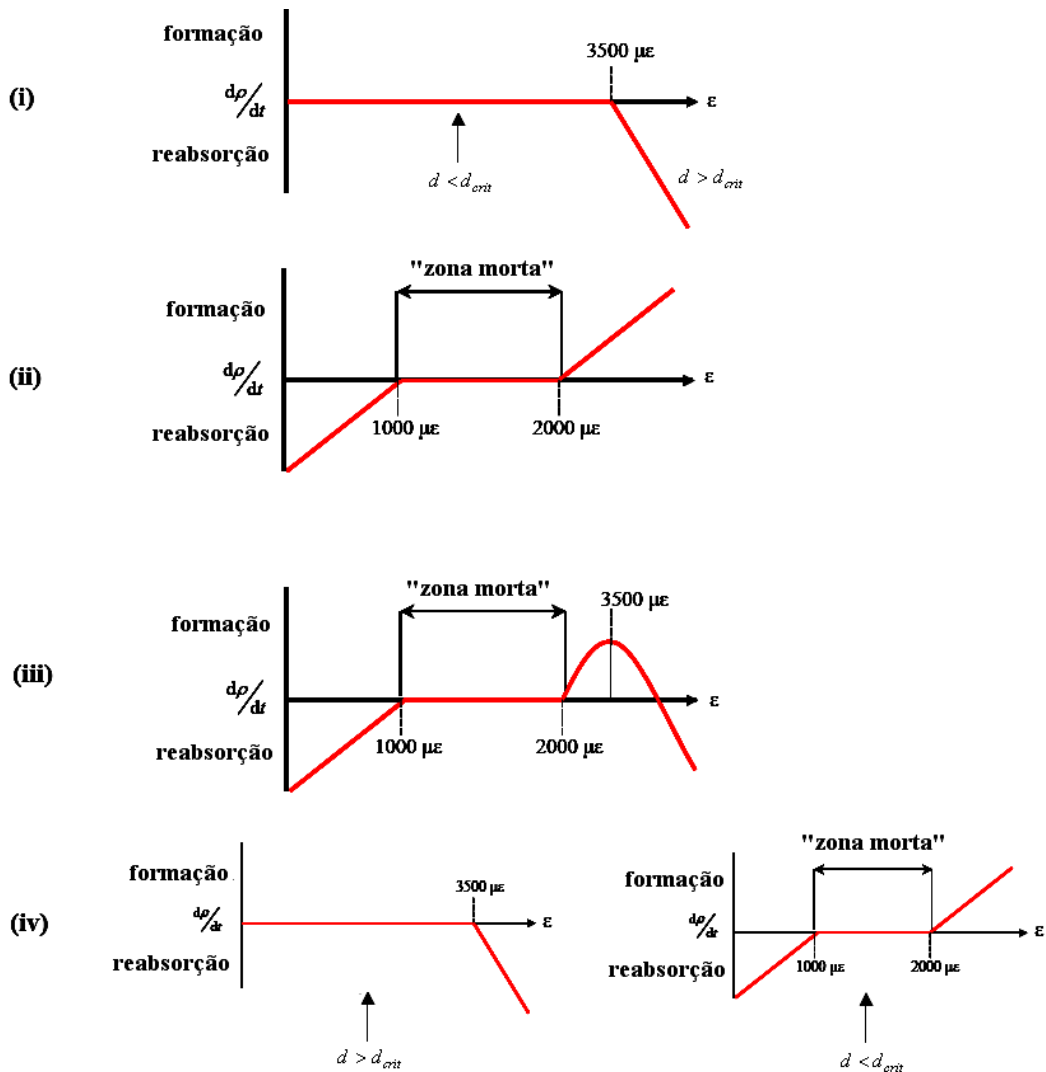


Figura 4. 12 – Adaptação óssea de acordo com as quatro regras de mecanorregulação.

A constante C_5 governa a taxa de remodelação em resposta ao estímulo de deformação e C_6 é uma constante que governa a taxa de remodelação em resposta ao estímulo de dano.

Com o objetivo de estudar o comportamento dos diferentes algoritmos de mecanorregulação, a teoria foi aplicada em dois modelos de EF bidimensionais, os quais simulam uma barra em balanço (comprimento $800 \mu\text{m}$ e altura $100 \mu\text{m}$) representando uma trabécula (Figura 4.13). A malha é gerada usando elementos isoparamétricos quadrilaterais de quatro nós supondo o Estado Plano de Deformações.

Os nós da extremidade esquerda da barra estão restringidos nas direções longitudinal e transversal. A barra foi submetida à deformação axial de $1500 \mu\epsilon$ na extremidade livre da mesma, estando de acordo com as deformações fisiológicas. Duas configurações iniciais do modelo de EF foram utilizadas:

- **Modelo 1** – região da barra previamente danificada, conforme indicado na Figura 4.13i. Nessa região, o nível de dano foi admitido abaixo do valor crítico, correspondendo à deformação específica de $3480 \mu\epsilon$.
- **Modelo 2** – barra com cavidade de reabsorção de profundidade $20 \mu\text{m}$ (Figura 4.13ii).

No modelo são considerados dois diferentes materiais: tecido ósseo e medula. Ambos os tecidos são modelados como materiais isotrópicos e poroelásticos.

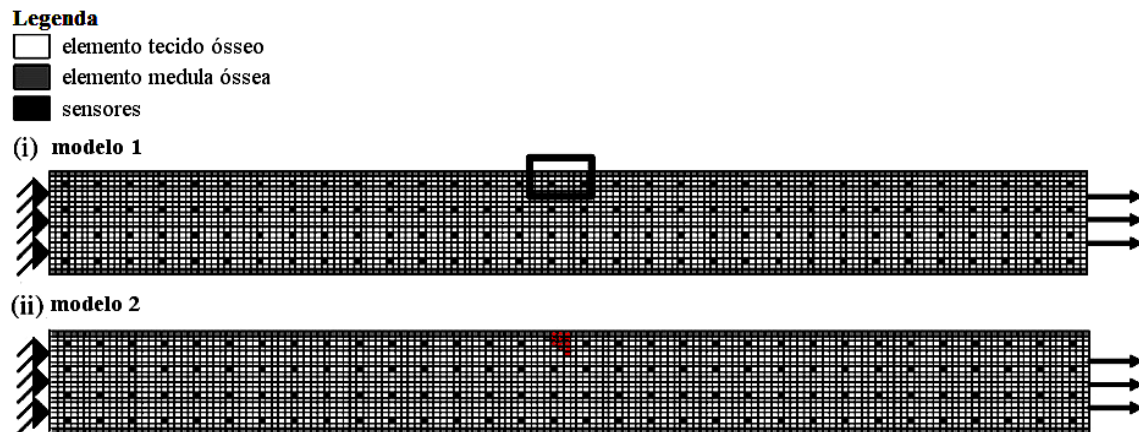


Figura 4.13 – Modelo de EF de uma barra representado uma trabécula com (i) região previamente danificada (modelo 1) e com cavidade de reabsorção (modelo 2). Os elementos que representam osso, medula e células sensoriais no modelo estão indicados.

A direção e o sentido do carregamento são indicados pelas setas.

Nas Figuras 4.14 e 4.15 são plotadas as distribuições da deformação específica para tempos singulares, a partir dos resultados obtidos com os modelos de EF um e dois, respectivamente.

O algoritmo de remodelação óssea, na sua forma implícita, está resumido na Figura 4.16. As propriedades materiais são atribuídas, o carregamento é aplicado e a análise por EF estrutural poroelástica é executada. Os resultados da análise (deformação e tensão nodal) são fornecidos ao algoritmo e os sinais mecânicos são calculados em cada sensor localizado no tecido. Quando o estímulo é detectado, um sinal é enviado

para iniciar a remodelação de acordo com as equações (4.100) a (4.103). Baseada nas magnitudes desses sinais, a taxa da densidade no elemento é calculada e a nova densidade é predita. O novo módulo de elasticidade é determinado para o elemento em função da densidade corrente (Eq. 4.99).

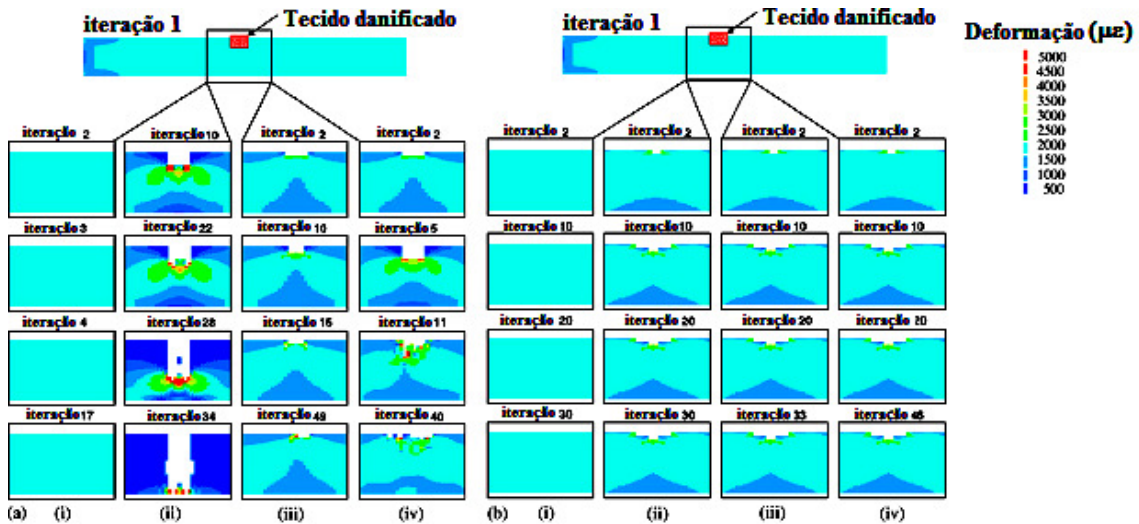


Figura 4. 14 – Distribuição da deformação nos elementos composto de osso em tempos específicos, durante a simulação usando (a) sensores superficiais (células de revestimento e osteoblastos): (i) se o estímulo é a deformação (Eq. (4.101)) o tecido danificado não é removido; (ii) se o estímulo é o dano (Eq. (4.100)), a reabsorção óssea forma uma cavidade que não pode ser re-preenchida e conduz a perfuração; (iii) se o estímulo é a combinação do microdano e deformação (Eq. (4.102)), a reabsorção óssea forma a cavidade, mas o tecido danificado não é totalmente reabsorvido antes que o re-preenchimento seja iniciado; (iv) se o estímulo é a deformação ou o dano (Eq. (4.103)), o tecido danificado é completamente reabsorvido e o re-preenchimento ocorre em seguida; (b) sensores osteócitos: (i – iv) para cada caso, a reabsorção completa da região danificada do tecido não é predita e a cavidade não é re-preenchida (McNamara & Prendergast, 2007).

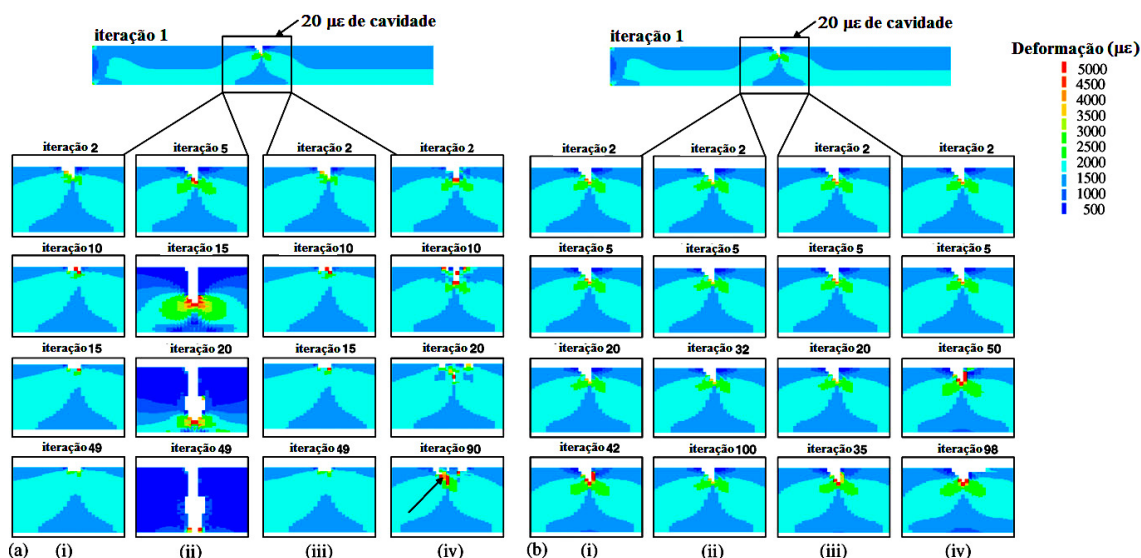


Figura 4. 15 – Distribuição da deformação nos elementos composto de osso em tempos específicos, durante a simulação usando (a) sensores superficiais (células de revestimento e osteoblastos): (i) se o estímulo é deformação (Eq. (4.101)) o tecido danificado não é removido; (ii) se o estímulo é o dano (Eq. (4.100)), a reabsorção óssea forma uma cavidade que não pode ser re-preenchida e conduz a perfuração; (iii) se o estímulo é a combinação do microdano e deformação (Eq. (4.102)), a reabsorção óssea forma a cavidade, mas o tecido danificado não é completamente reabsorvido antes que o re-preenchimento seja iniciado; (iv) se o estímulo é a deformação ou o dano (Eq. (4.103)), o tecido danificado é completamente reabsorvido e o re-preenchimento ocorre em seguida; (b) sensores osteócitos: (i – iv) para cada caso, a reabsorção completa da região danificada do tecido não é prevista e a cavidade não é re-preenchida (McNamara & Prendergast, 2007).

Os autores McNamara & Prendergast (2007) concluem que o algoritmo de remodelação que conduz o processo, quando o dano acumulado no tecido não excede o valor crítico, através do estímulo deformação e que, quando esse limite é excedido, o dano dirige a adaptação óssea, é o mais adequado computacionalmente para a simulação da reparação óssea (reabsorção de tecido danificado no antecedente e substituição por novo no subsequente).

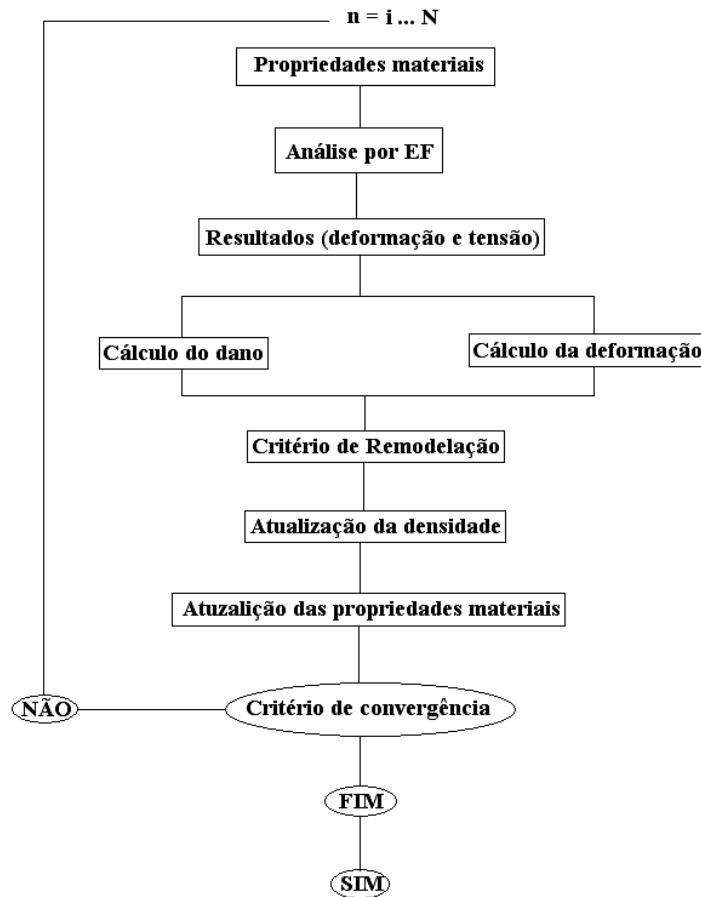


Figura 4. 16 – Diagrama do algoritmo computacional de remodelação óssea para o modelo proposto por McNmara (2004).

4.6.1 ALGORITMO

Dados os parâmetros para cada ponto de integração no tempo t , executar os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada d^t , C^t , ρ^t , ε^t , e $\Delta\varepsilon^t$
2. calcular o número de ciclos para a ruptura N_f , através da equação

$$N_f^t = 10^{C_1 \log(\sigma^t) + C_2 T + C_3 \rho^t + C_4}$$

3. determinar a taxa de dano \dot{d} através da Eq. 4.94;
4. atualizar d pela equação $d^{t+\Delta t} = d^t + \dot{d}^t \Delta t$;

5. se $d^{t+\Delta t} < d_{crit}$,
 - determinar a componente de remodelação relacionada à deformação S_{def}^t ;
6. se $d^{t+\Delta t} > d_{crit}$,
 - determinar a componente de remodelação relacionada à deformação S_{dano}^t ;
7. calcular a taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ através da Eq. 4.103;
8. determinar a nova densidade $\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho} \Delta t$;
9. verificar se $\rho_{min} \leq \rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{max}$;
10. atualizar a novo propriedade material $E^{t+\Delta t} = C_e (\rho^{t+\Delta t})^3$ e a nova matriz Constitutiva $C(E^{t+\Delta t})$;
11. determinar o novo estado de tensão $\sigma^{t+\Delta t} = C^{t+\Delta t} (\epsilon^t + \Delta \epsilon^t)$;
12. retornar $d^{t+\Delta t}, \sigma^{t+\Delta t}, C^{t+\Delta t}, \rho^{t+\Delta t}$.

4.7 MODELO PROPOSTO POR LI ET AL. (2007) READAPTADO

Este modelo está baseado na teoria de remodelação óssea desenvolvida por Huiques *et al.* (1987). Como estímulo mecânico externo, propõe-se a energia densidade de deformação U e como a variável local, a densidade aparente ρ . A principal inovação deste modelo é o acréscimo de um termo quadrático na equação que relaciona a taxa da densidade com o estímulo U . Esse termo adicional pode produzir a redução da massa óssea em níveis altos de carga, hipótese essa que muitos modelos matemáticos tradicionais de remodelação não admitem. No trabalho dos pesquisadores Li *et al.*, a “zona morta” é negligenciada por simplicidade e o modelo foi utilizado para simular o tratamento de implante dentário usando o método dos Elementos Finitos.

Incorporando a “zona morta” ao modelo proposto por Li *et al.* (2007), a lei que descreve a taxa da densidade aparente fica descrita pelo seguinte sistema de equações:

$$\dot{\rho} = \begin{cases} b(U - (1+s)U_h) - D(U - (1+s)U_h)^2, & U > (1+s)U_h \\ 0, & (1-s)U_h \leq U \leq (1+s)U_h \\ b(U - (1-s)U_h), & U < (1-s)U_h \end{cases} \quad (4.104)$$

onde D é uma constante. Fazendo uma análise da Eq. (4.104), pode-se chegar às seguintes conclusões: quando a energia U está abaixo do valor $(1-s)U_h$, a taxa de variação da densidade será negativa, ou seja, ocorrerá reabsorção óssea; se a energia estiver contida no intervalo fechado $[(1-s)U_h, (1+s)U_h]$, nenhuma variação líquida da densidade ocorrerá (“zona morta”); e quando a energia $U > (1+s)U_h$ pode ocorrer duas hipóteses: na primeira, pode ocorrer formação óssea (o termo linear domina o processo e a reposta do modelo torna-se similar ao do modelo de Huiskes *et al.*, 1987) ou, na segunda, reabsorção óssea (o termo quadrático torna-se preponderante ao termo linear, tornando a taxa da densidade negativa). O comportamento da Eq. (4.104) pode ser representado graficamente conforme o esboço dado na Figura 4.17. Pode-se dividir esse gráfico em quatro regiões distintas: região de reabsorção na subcarga, região da “zona morta”, região de formação e região de reabsorção na sobrecarga.

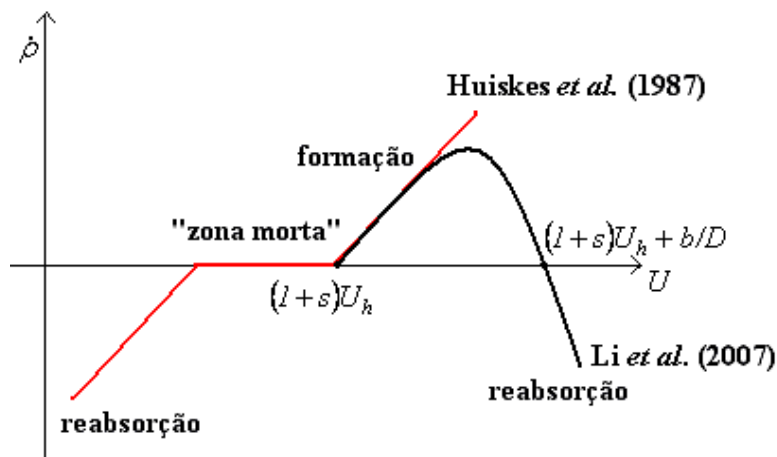


Figura 4. 17 – Evolução da taxa da densidade aparente em função da energia densidade de deformação para o modelo de Huiskes *et al.* (1987) e para o mesmo com o acréscimo do termo quadrático proposto por Li *et al.* (2007).

4.7.1 ALGORITMO

Dados os parâmetros para cada ponto de integração no tempo t , executar os seguintes passos:

1. ler os parâmetros de entrada: ρ^t , $\boldsymbol{\varepsilon}^t$ e $\Delta\boldsymbol{\varepsilon}^t$;
2. determinar os parâmetros materiais correntes E^t e ν^t ;
3. avaliar a matriz Constitutiva \mathbf{C}^t ;
4. calcular a densidade energia de deformação $U^t = \frac{1}{2\rho^t} \boldsymbol{\varepsilon}^{tT} \mathbf{C}^t \boldsymbol{\varepsilon}^t$;
5. avaliar a taxa da densidade aparente $\dot{\rho}^t$ dada pela Eq. (4.104);
6. calcular a nova densidade $\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t$;
7. verificar se $\rho_{\min} \leq \rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{\max}$;
8. determinar os novos parâmetros materiais $E^{t+\Delta t}$ e $\nu^{t+\Delta t}$;
9. determinar a nova matriz Constitutiva $\mathbf{C}^{t+\Delta t}$;
10. determinar o novo estado de tensões $\boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^{t+\Delta t} (\boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t} + \Delta\boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t})$;
11. retornar $\Delta\boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}$, $\boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}$, $\boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t}$, $\mathbf{C}^{t+\Delta t}$, $\rho^{t+\Delta t}$.

4.8 OBSERVAÇÕES ACERCA DOS MODELOS

Vários algoritmos numéricos têm sido desenvolvidos para simular o processo de remodelação óssea. Embora alguns modelos sejam capazes de prever qualitativamente o comportamento do tecido ósseo com razoável precisão, análises quantitativas e aspectos biológicos têm sido negligenciados (Rüberg, 2003). Recentemente, novos métodos que levam em conta aspectos da microestrutura e atividades celulares têm sido publicados. Esses modelos fornecem bons resultados quanto à osteoporose, contudo sofrem deficiências do ponto de vista mecânico. O autor Rüberg (2003) classifica os problemas de remodelação óssea interna em duas diferentes aproximações: a mecânica e a fenomenológica.

Na aproximação mecânica, define-se uma lei matemática para descrever a evolução da densidade aparente como resposta direta das mudanças no ambiente mecânico. Os resultados das simulações numéricas com essa aproximação mostram que o osso é capaz de se adaptar a variações de carregamentos e, além disso, alinhar sua estrutura interna às direções principais de tensão. Entretanto, esses modelos não consideram a geometria da UMB, o tempo para os diferentes estágios do processo de remodelação e a união inerente aos processos de formação e reabsorção óssea (Rüberg, 2003). Teorias para adaptação óssea que relacionam a variação da densidade óssea diretamente à mecânica (variáveis derivadas das deformações quando afetadas por forças externas) provaram ser ferramentas úteis para o projeto de próteses. Esses modelos são empíricos ao nível macroscópico e não levam em conta os processos biológicos fundamentais (Ruimerman, 2005).

Na aproximação fenomenológica, os modelos estão baseados nos efeitos microestruturais. No modelo bidimensional proposto por Hazelwood *et al.* (2001), a sequência completa A-R-F (ativação, reabsorção e formação) da UMB é introduzida. De fato, a UMB sempre inicia com a reabsorção antes da formação. Além disso, a taxa de ativação, a velocidade de progressão e as dimensões da UMB são estimadas nesse modelo. O modelo tridimensional de Hernandez, baseado nos mecanismos de formação e reabsorção do método de Hazelwood, incorpora o processo de mineralização. Nesse modelo, os aspectos mecânicos são negligenciados e a simulação é concentrada nas variações da densidade mineral devido às mudanças na frequência de originação.

As predições dos modelos de remodelação óssea quanto à aposição óssea ou reabsorção óssea não são consistentes, como apontado nos trabalhos de Mellal *et al.* (2004) e Souza *et al.* (2008a). A discrepância nos resultados pode estar relacionada ao tamanho da “zona morta”, bem como aos estímulos mecânicos que regulam a atividade celular na remodelação adotada pelas várias teorias biomecânicas. Outra característica controversa entre os modelos está na evolução do processo de remodelação. A partir dos resultados obtidos nas simulações, observa-se que a remodelação alcança o equilíbrio (densidade aparente torna-se constante) em tempos diferentes para cada método. O modelo de *Stanford*, por exemplo, considera que a totalidade da superfície interna está ativa durante a remodelação ($k = 1$) o que, como afirmam os autores Doblaré & Garcia (2002), conduz a taxas excessivamente rápidas.

Entre os modelos correntes para remodelação óssea (Jacobs, 1994; Jacobs *et al.*, 1997; Huiskes *et al.*, 1987; Doblaré & Garcia, 2002; Ramtani *et al.*, 2004; entre

outros) poucos podem considerar reabsorção óssea devido à sobrecarga, como por exemplo, as teorias biomecânicas propostas por McNamara (2004), Li *et al.* (2007) e Souza *et al.* (2008b). Modelos que possam simular reabsorção óssea tanto em níveis baixos de carga quanto em altos, são frequentemente utilizados em tratamentos de implantes dentários.

Há diferenças nas hipóteses assumidas por cada teoria biomecânica, como por exemplo, o estímulo mecânico que dirige as respostas celulares na remodelação; a consideração da anisotropia nas propriedades mecânicas do osso; a capacidade de haver reabsorção óssea devido à sobrecarga (reparação); e a distinção da velocidade de remodelação descrita na forma escalar ou tensorial para a reabsorção e a formação.

Uma questão importante a considerar é que essas aproximações mecânicas são desenvolvidas a partir de casos específicos, onde parâmetros do modelo são avaliados, experimentalmente ou empiricamente, levando-se em conta o tipo de osso, os casos de carregamento, o tipo de tecido, a espécie animal, o sexo, a idade, doenças, entre outros fatores. No futuro, modelos computacionais mais gerais podem ser desenvolvidos incorporando na sua formulação matemática um número maior de variáveis mecânicas e biológicas, tornando-se ferramentas mais precisas e aplicáveis em casos diversos, tanto em análises clínicas quanto no projeto de próteses.

A Biomecânica tem sido substituída pela Mecanobiologia, sendo esta baseada na relação entre a mecânica e a biologia celular. A combinação do aumento da capacidade computacional com eficientes algoritmos de Elementos Finitos possibilita a aplicação de teorias mais realísticas, incluindo os aspectos principais da biologia do osso. A teoria relaciona a atividade celular às forças externas (na modelação e na remodelação óssea) e explica o comportamento adaptativo do osso trabecular ao nível microscópico. Essas relações são capturadas por equações matemáticas simples, mas cercadas por processos biológicos complexos em que as componentes biomecânicas são amplamente desconhecidas. Os modelos computacionais baseados nessa teoria possibilitam investigar as consequências morfológicas das condições alternativas de carregamento, de distúrbios metabólicos tão bem como de intervenções farmacêuticas. Potencialmente, ela é útil para projetos de próteses, quando a adaptação do tecido ósseo para ambientes mecânicos alternativos possa ser testada pré - clinicamente. Ademais, essa teoria pode ser usada no desenvolvimento de métodos de tratamento da osteoporose, baseados em exercícios físicos ou na combinação com fármacos que alterem a atividade celular (Ruimerman, 2005).

5. PROPOSTA DE UM NOVO MODELO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA INTERNA

5.1 FORMULAÇÃO MATEMÁTICA

O modelo apresentado a seguir se fundamenta na Mecânica do Dano Contínuo e sua ideia básica é simular a porosidade do osso como dano, incluindo sua magnitude e orientação, de maneira semelhante ao proposto por Doblaré & Garcia (2002). Esses autores propuseram a matriz Remodelação \mathbf{H} (decorrente do tensor Remodelação) análoga à matriz Dano padrão \mathbf{D} (decorrente do tensor Dano). Essa última matriz é definida em termos da densidade aparente ρ e da matriz *Fabric* $\hat{\mathbf{H}}$ (decorrente do tensor *Fabric*), associadas, respectivamente, à porosidade e à direcionalidade das trabéculas. A matriz dano \mathbf{D} neste trabalho é proposta por:

$$\begin{aligned} \mathbf{D} &= \mathbf{I} - \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^{\beta/2} \hat{\mathbf{H}} = \mathbf{I} - e^{\beta/2} \hat{\mathbf{H}} = \mathbf{I} - \mathbf{H}^2 \\ \mathbf{H} &= (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{1/2} \end{aligned} \quad (5.1)$$

onde $\rho = \hat{\rho}e$, e é a fração de volume ósseo, $\hat{\rho}$ a densidade de uma amostra imaginária de tecido ósseo sem porosidade, β um parâmetro experimental que relaciona o módulo de elasticidade com a densidade aparente e \mathbf{I} a matriz identidade. A matriz *Fabric* é considerada normalizada tal que $\det(\hat{\mathbf{H}}) = 1$. No caso isotrópico, a matriz Remodelação assume evidentemente a forma $\mathbf{H} = l\mathbf{I}$, sendo l uma constante.

Fazendo a análise da Eq. (5.1), verifica-se que o estado não danificado (material íntegro) corresponde à matriz $\mathbf{D} = \mathbf{0}$, implicando em $\mathbf{H} = \mathbf{I}$ (ou equivalentemente a $e = 1$ e $\hat{\mathbf{H}} = \mathbf{I}$ ou $\rho = \hat{\rho}$ e $\hat{\mathbf{H}} = \mathbf{I}$). Se $e = 0$ ou $\rho = 0$ e $\hat{\mathbf{H}}$ assume algum valor (ou equivalentemente a $\mathbf{H} = \mathbf{0}$), tem-se a condição $\mathbf{D} = \mathbf{I}$. Essa condição mostra que localmente no osso há completa ausência de massa óssea (tecido

totalmente danificado). Essas condições estão de acordo com os requerimentos da teoria da Mecânica do Dano.

As variáveis que descrevem a evolução de um processo são chamadas de variáveis de estado (Hon & Reddy, 1999; Nguyen, 2000). Essas variáveis são grandezas independentes que podem ser mensuráveis diretamente, como a deformação, ou mensuráveis indiretamente, nesse caso recebendo o nome de variáveis internas. Essas últimas geralmente estão associadas à reestruturação que ocorre em processos irreversíveis, sejam eles dissipativos ou de ganho de energia. Para levar em conta as mudanças na microestrutura do meio contínuo, adotar-se-á como variável observável (mensurável diretamente) o vetor de deformações $\boldsymbol{\varepsilon}$ e como variável interna, a matriz Remodelação \mathbf{H} . O vetor de deformações (o tensor de deformações infinitesimais na forma vetorizada) e a matriz Remodelação são escritos, respectivamente, por:

$$\begin{aligned} [\boldsymbol{\varepsilon}] &= \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \varepsilon_{12} \end{bmatrix} \\ [\mathbf{H}] &= \begin{bmatrix} H_I & 0 & 0 \\ 0 & H_{II} & 0 \\ 0 & 0 & \sqrt{H_I H_{II}} \end{bmatrix} \end{aligned} \quad (5.2)$$

Um aspecto da teoria proposta a enfatizar é a possibilidade de redução do dano (reparação), como ocorre na formação óssea. Isso implica que, ao contrário do conceito clássico de dano que tem a evolução positiva como um corolário direto da segunda Lei da Termodinâmica, na teoria de dano-reparo essa evolução pode ser negativa ($\dot{\mathbf{D}} < \mathbf{0}$) durante o processo de reparação, devido à provisão de energia metabólica.

Supondo que \mathbf{H}^{-1} exista ($\mathbf{H}\mathbf{H}^{-1} = \mathbf{I}$) e $\mathbf{H}^2 = \mathbf{I} - \mathbf{D}$, o vetor de tensão efetiva $\tilde{\boldsymbol{\sigma}}$ é definido pela expressão (Doblaré & Garcia, 2002):

$$\tilde{\boldsymbol{\sigma}} = \mathbf{H}^{-2} \boldsymbol{\sigma} = \mathbf{H}^{-1} \mathbf{H}^{-1} \boldsymbol{\sigma} = (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{-1/2} (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{-1/2} \boldsymbol{\sigma} = (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{-1} \boldsymbol{\sigma} \quad (5.3)$$

Quando um processo de dano está ocorrendo, o carregamento externo é resistido pela área da tensão efetiva e, então, o vetor $\tilde{\boldsymbol{\sigma}}$ é fisicamente mais representativo do que o vetor de tensão de Cauchy $\boldsymbol{\sigma}$. Portanto, admite-se que a região

danificada seja incapaz de transferir tensões, podendo-se definir uma tensão dita efetiva que leva em conta somente a parte íntegra do osso. Como a área íntegra é menor do que a nominal, para uma mesma força aplicada, a tensão efetiva num meio danificado é comparativamente maior do que a tensão nominal. Pode-se escrever o vetor de tensões de *Cauchy* em função do vetor de tensão efetiva. Partindo da Eq. (5.3) e multiplicando ambos os lados dessa equação por \mathbf{H}^2 tem-se:

$$\begin{aligned} \mathbf{H}\mathbf{H}^{-1}\mathbf{H}^{-1}\boldsymbol{\sigma} &= \mathbf{H}\tilde{\boldsymbol{\sigma}} \\ \boldsymbol{\sigma} &= \mathbf{H}^2\tilde{\boldsymbol{\sigma}} = (\mathbf{I} - \mathbf{D})\tilde{\boldsymbol{\sigma}} \end{aligned} \quad (5.4)$$

O vetor $\tilde{\boldsymbol{\sigma}}$ conduz a uma matriz Constitutiva localmente ortotrópica cujas direções principais de ortotropia³ estão alinhadas com os eixos principais da matriz \mathbf{D} (ou, equivalentemente, com os de \mathbf{H} e $\hat{\mathbf{H}}$). Os valores principais da matriz Flexibilidade podem ser expressos, em termos das componentes de \mathbf{H} e do módulo de elasticidade do tecido ósseo isotrópico ideal, por (demonstração A.7) (Doblaré & Garcia, 2002):

$$\begin{aligned} \frac{1}{E_I} &= \frac{1}{\hat{E}H_I^4} \quad e \quad \frac{1}{E_{II}} = \frac{1}{\hat{E}H_{II}^4} \\ -\frac{\nu_{I\ II}}{E_{II}} &= -\frac{\nu_{II\ I}}{E_I} = -\frac{\hat{\nu}}{\hat{E}H_I^2H_{II}^2} \\ \frac{1}{2G_{I\ II}} &= \frac{1+\hat{\nu}}{\hat{E}H_I^2H_{II}^2} \end{aligned} \quad (5.5)$$

onde \hat{E} e $\hat{\nu}$ são o módulo de *Young* e o coeficiente de *Poisson* do material isotrópico íntegro, respectivamente. As expressões dadas pela Eq. (5.5) fornecem as componentes da matriz Flexibilidade ou matriz *Compliance* - inversa da matriz Constitutiva no Estado Plano de Tensões - para o material danificado. Adaptando as expressões para o estado Plano de Deformações, as expressões dadas na Eq. (5.5) são reescritas por:

³ Sólido que apresenta três planos de simetria mutuamente perpendiculares.

$$\begin{aligned}
-\frac{(1+\nu)(-1+\nu)}{E_I} &= -\frac{(1+\hat{\nu})(-1+\hat{\nu})}{\hat{E}H_I^4} e^{-\frac{(1+\nu)(-1+\nu)}{E_{II}}} = -\frac{(1+\hat{\nu})(-1+\hat{\nu})}{\hat{E}H_{II}^4} \\
-\frac{\nu_{II\ I}(1+\nu_{II\ I})}{E_I} &= -\frac{\nu_{I\ II}(1+\nu_{I\ II})}{E_{II}} = -\frac{\hat{\nu}(1+\hat{\nu})}{\hat{E}H_I^2H_{II}^2} \\
\frac{1}{2G_{I\ II}} &= \frac{(1+\hat{\nu})}{\hat{E}H_I^2H_{II}^2}
\end{aligned} \tag{5.6}$$

A propriedade material \hat{E} pode ser avaliada pela seguinte aproximação (Currey, 1988):

$$\hat{E} = C_e \rho^\beta = C_e \hat{\rho}^\beta e^\beta \tag{5.7}$$

Assim, o módulo de elasticidade para o tecido danificado ($E_i, i = I, II$) pode ser escrito nas direções I e II , respectivamente, por:

$$\begin{aligned}
E_I &= H_I^4 \hat{E} = H_I^4 C_e \hat{\rho}^\beta e^\beta \\
E_{II} &= H_{II}^4 \hat{E} = H_{II}^4 C_e \hat{\rho}^\beta e^\beta \\
\text{ou} \\
E_j &= H_j^4 C_e \hat{\rho}^\beta e^\beta, \quad j = I, II
\end{aligned} \tag{5.8}$$

As componentes da inversa da matriz Constitutiva estão escritas em função dos elementos H_I e H_{II} da matriz Remodelação a qual é uma matriz diagonal. De maneira semelhante, o vetor de deformação ε pode ser relacionado à matriz Remodelação \mathbf{H} através da seguinte expressão (Doblaré & Garcia, 2002):

$$\tilde{\varepsilon} = (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{1/2} (\mathbf{I} - \mathbf{D})^{1/2} \varepsilon = \mathbf{H}^2 \varepsilon \tag{5.9}$$

onde $\tilde{\varepsilon}$ é o vetor de deformação efetiva. Considerando o osso um sólido elástico isotrópico linear, o vetor de tensão de Cauchy σ pode ser escrito como:

$$\begin{aligned}
\sigma &= \mathbf{H}^2 \tilde{\sigma} = \hat{\lambda}(\varepsilon \cdot \mathbf{b})\mathbf{b} + 2\hat{\mu}\varepsilon \\
\sigma &= \mathbf{H}^2 \left(\hat{\lambda}(\tilde{\varepsilon} \cdot \mathbf{b})\mathbf{b} + 2\hat{\mu}\tilde{\varepsilon} \right)
\end{aligned} \tag{5.10}$$

ou escrito na forma de componentes,

$$\begin{bmatrix} \sigma_1 \\ \sigma_2 \\ \tau_{12} \end{bmatrix} = \hat{\lambda} \begin{bmatrix} H_I^2(\tilde{\varepsilon}_1 + \tilde{\varepsilon}_2) \\ H_{II}^2(\tilde{\varepsilon}_1 + \tilde{\varepsilon}_2) \\ 0 \end{bmatrix} + 2\hat{\mu} \begin{bmatrix} H_I^2\tilde{\varepsilon}_1 \\ H_{II}^2\tilde{\varepsilon}_2 \\ H_I H_{II}\tilde{\varepsilon}_{12} \end{bmatrix} \quad (5.11)$$

onde $\mathbf{b}^T = [1 \ 1 \ 0]$, o símbolo \bullet representa o produto interno e $\hat{\mu}$ e $\hat{\lambda}$ são os parâmetros de *Lamé* do osso não-danificado compacto ideal com porosidade nula dados por:

$$\begin{aligned} \hat{\mu} &= \frac{\hat{E}}{2(I + \hat{\nu})} \\ \hat{\lambda} &= \frac{\hat{E}\hat{\nu}}{(I + \hat{\nu})(I - 2\hat{\nu})} \end{aligned} \quad (5.12)$$

Utilizando a relação dada pela Eq. (5.9), a Eq. (5.10) fica:

$$\boldsymbol{\sigma} = \hat{\lambda}(\mathbf{H}^2 \boldsymbol{\varepsilon} \bullet \mathbf{b})\mathbf{H}^2 \mathbf{b} + 2\hat{\mu}\mathbf{H}^4 \boldsymbol{\varepsilon} \quad (5.13)$$

Partindo da função de energia livre de *Helmoltz* ($\chi(\mathbf{H}, \boldsymbol{\varepsilon}) = 1/2 \boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C}^0 \boldsymbol{\varepsilon} = 1/2 \boldsymbol{\sigma} \bullet \boldsymbol{\varepsilon}$) e considerando o osso um sólido elástico isotrópico linear, define-se a matriz Força Termodinâmica \mathbf{Y} da seguinte forma (Hecke, 1991; Doblaré & Garcia, 2002):

$$\mathbf{Y} = \frac{\partial \chi(\mathbf{H}, \boldsymbol{\varepsilon})}{\partial \mathbf{H}} = \frac{\partial}{\partial \mathbf{H}} \left(\frac{1}{2} (\hat{\lambda}(\mathbf{H}^2 \boldsymbol{\varepsilon} \bullet \mathbf{b})\mathbf{H}^2 \mathbf{b} + 2\hat{\mu}\mathbf{H}^4 \boldsymbol{\varepsilon}) \bullet \boldsymbol{\varepsilon} \right) \quad (5.14)$$

ou em termos de componentes (notação indicial),

$$Y_{ij} = \frac{\partial \chi}{\partial H_{ij}}; \quad i, j = 1 \dots 3 \quad (5.15)$$

Efetuada-se a derivada parcial dada na Eq. (5.14), as componentes da matriz \mathbf{Y} são explicitadas por:

$$\begin{aligned}
\frac{\partial \chi}{\partial H_{11}} &= Y_{11} = 2\hat{\lambda}H_I (H_I^2 \varepsilon_1^2 + H_{II}^2 \varepsilon_1 \varepsilon_2) + 4\hat{\mu}H_I^3 \varepsilon_1^2 \\
\frac{\partial \chi}{\partial H_{22}} &= Y_{22} = 2\hat{\lambda}H_{II} (H_{II}^2 \varepsilon_2^2 + H_I^2 \varepsilon_1 \varepsilon_2) + 4\hat{\mu}H_{II}^3 \varepsilon_2^2 \\
\frac{\partial \chi}{\partial H_{33}} &= Y_{33} = 4\hat{\mu}(H_I H_{II})^{3/2} \varepsilon_{12}^2 \\
Y_{12} &= Y_{13} = Y_{21} = Y_{23} = Y_{31} = Y_{32} = 0
\end{aligned} \tag{5.16}$$

A relação entre a matriz Constitutiva e a matriz Dano é dada por:

$$\begin{aligned}
\mathbf{C} &= (\mathbf{I} - \mathbf{D})\mathbf{C}^0(\mathbf{I} - \mathbf{D}) = \mathbf{H}^2 \mathbf{C}^0 \mathbf{H}^2 \\
\mathbf{C} &= e^{\beta/2} e^{\beta/2} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}} = e^{\beta} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}}
\end{aligned} \tag{5.17}$$

onde \mathbf{C} é a matriz Constitutiva para o tecido ósseo danificado e \mathbf{C}^0 a matriz Constitutiva para o tecido ósseo íntegro. Os autores Doblaré & Garcia (2002) definem a matriz \mathbf{J} que quantifica a influência relativa das partes esférica ($1/3tr(\mathbf{Y})\mathbf{I}$) e desviadora ($dev(\mathbf{Y})$) da matriz Força Termodinâmica \mathbf{Y} . Essa matriz é expressa matematicamente por:

$$\mathbf{J} = \frac{1}{3}(1 - \omega)tr(\mathbf{Y})\mathbf{I} + \omega dev(\mathbf{Y}) = \frac{1}{3}(1 - 2\omega)tr(\mathbf{Y})\mathbf{I} + \omega \mathbf{Y} \tag{5.18}$$

onde o parâmetro ω é um escalar que pertence ao intervalo fechado $[0,1]$. Se esse parâmetro assumir o escalar 0, a matriz \mathbf{J} dependerá somente da componente esférica, admitindo então que a evolução da mesma seja puramente isotrópica. Para $\omega=1$, a evolução dessa matriz corresponde a um alto grau de anisotropia tal que $\mathbf{J} = dev(\mathbf{Y})$.

Admitindo-se que a matriz \mathbf{J} seja avaliada nos planos principais (as deformações de cisalhamento são nulas), essa matriz é escrita em função das deformações normais ($\varepsilon_I = \varepsilon_1 \neq 0, \varepsilon_2 = \varepsilon_{II} \neq 0$), uma vez que a parte volumétrica

corresponde à terça parte da soma dos elementos da diagonal principal da matriz Y (que nesse caso tem como componentes não nulas $Y_{11}(H_I, H_{II}, \varepsilon_I, \varepsilon_{II})$ e $Y_{22}(H_I, H_{II}, \varepsilon_I, \varepsilon_{II})$).

Para estabelecer a “zona morta”, região em que a remodelação óssea está em equilíbrio (a massa do tecido ósseo é mantida), considera-se o modelo de adaptação óssea proposto por Carter (1984). Esse autor sugeriu que o osso seria “preguiçoso” em termos de reagir em face de sinais mecânicos. A então intitulada “zona morta”, em que limites devem ser excedidos antes que a adaptação do tecido ósseo ocorra, foi incorporada por Huiskes *et al* (1987). Na Figura 5.1 é mostrado um esquema da adaptação óssea em função da energia densidade de deformação, proposto por esses autores.

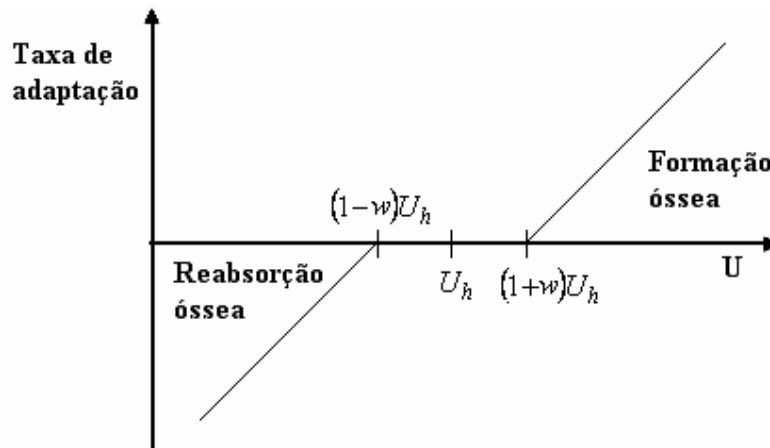


Figura 5. 1 – A adaptação local assumida em função da energia densidade de deformação U . Não há resposta adaptativa óssea na “zona morta”.

Na teoria de Huiskes *et al* (1987) a energia densidade de deformação, denotada pelo escalar U , é definida pela equação:

$$U = \frac{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}}{2\rho} = \frac{\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{C} \boldsymbol{\varepsilon}}{2\hat{\rho}e} \quad (5.19)$$

A diferença entre as energias U e U_h , sendo essa última calculada no equilíbrio homeostático, é assumida como a energia que conduz a atividade adaptativa. Quando $U > (1+w)U_h$ ou $U < (1-w)U_h$, o processo de adaptação é ativado. O parâmetro w denota o comprimento da região da “zona morta”. O critério que define o domínio em que a densidade óssea fica inalterada é dado pelo seguinte sistema de inequações:

$$-U + U_h(I - w) < 0 \quad (5.20)$$

$$U - U_h(I + w) < 0 \quad (5.21)$$

O traço da matriz Força Termodinâmica \mathbf{Y} pode ser relacionado à energia U através da seguinte expressão (demonstração A1):

$$\boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} = \frac{1}{2} e^{-3\beta/4} \text{tr}(\mathbf{Y}) \quad (5.22)$$

onde $\hat{\mathbf{C}} = \hat{\mathbf{H}}^{-1/2} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}}$. Assim, o critério de remodelação definido pelas inequações (5.20) e (5.21) pode ser reescrito por:

$$-\frac{\boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon}}{2\rho} + U_{ref}(\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{inf}) < 0 \quad (5.23)$$

$$\frac{\boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon}}{2\rho} - U_{ref}(\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{sup}) < 0 \quad (5.24)$$

onde $\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{inf}$ e $\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{sup}$ são os vetores de deformações de referência inferior e superior, respectivamente. Para uma análise anisotrópica ($\omega \neq 0$), a matriz \mathbf{J} pode ser escrita em função do estímulo \mathbf{Y} . Iniciando do caso isotrópico $\text{dev}(\mathbf{Y}) = 0$, o traço da matriz \mathbf{Y} torna-se (demonstração A2):

$$\text{tr}(\mathbf{Y}) = \frac{3^{1/2}}{(1 - \omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/2} \quad (5.25)$$

Relacionando as Eqs. (5.22) e (5.25), a energia densidade de deformação é escrita em função da matriz \mathbf{J} por (demonstração A2):

$$\boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} = \frac{3^{1/2} e^{-3\beta/4}}{2(1 - \omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/2} \quad (5.26)$$

onde $\mathbf{J} : \mathbf{J} = J_{ij}J_{ij}$, $i, j = 1 \dots 3$. Substituindo a Eq. (5.26) nas inequações (5.23) e (5.24) estabelece-se um critério de dano envolvendo a matriz $\mathbf{J}(\mathbf{Y})$ e a fração de volume ósseo e . Assim, a “zona morta” fica descrita pelo seguinte sistema de inequações:

$$g^r = \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)/4}} \left[(\mathbf{J}_{ref}^{inf} : \mathbf{J}_{ref}^{inf})^{1/2} - (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/2} \right] < 0 \quad (5.27)$$

$$g^f = \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)/4}} \left[(\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/2} - (\mathbf{J}_{ref}^{sup} : \mathbf{J}_{ref}^{sup})^{1/2} \right] < 0 \quad (5.28)$$

onde

$$\begin{aligned} \mathbf{J}_{ref}^{inf} &= \frac{1}{3}(1-2\omega)tr(\mathbf{Y}_{ref}^{inf})\mathbf{I} + \omega\mathbf{Y}_{ref}^{inf} \\ \mathbf{J}_{ref}^{sup} &= \frac{1}{3}(1-2\omega)tr(\mathbf{Y}_{ref}^{sup})\mathbf{I} + \omega\mathbf{Y}_{ref}^{sup} \end{aligned} \quad (5.29)$$

$$\begin{aligned} U_{ref}^{inf} &= \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)/4}} (\mathbf{J}_{ref}^{inf} : \mathbf{J}_{ref}^{inf})^{1/2} \\ U_{ref}^{sup} &= \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)/4}} (\mathbf{J}_{ref}^{sup} : \mathbf{J}_{ref}^{sup})^{1/2} \end{aligned} \quad (5.30)$$

Os sobrescritos r e f nas inequações (5.27) e (5.28) significam reabsorção e formação, respectivamente. A remodelação ocorrerá localmente no tecido ósseo se o critério dado for violado ($g^r \geq 0$ e/ou $g^f \geq 0$), enquanto que nenhuma alteração líquida da massa óssea ocorrerá se as condições $g^r < 0$ e $g^f < 0$ forem satisfeitas. Nas inequações (5.29) e (5.30), \mathbf{J}_{ref}^{inf} e \mathbf{J}_{ref}^{sup} são as matrizes de referência inferior e superior, respectivamente, determinadas a partir do módulo de elasticidade (E) e da densidade aparente (ρ) no equilíbrio homeostático. As matrizes Força Termodinâmica de referência inferior e superior, \mathbf{Y}_{ref}^{inf} e \mathbf{Y}_{ref}^{sup} , são avaliadas em função dos vetores de deformações de referência $\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{inf}$ e $\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{sup}$, respectivamente, podendo estes ser obtidos a partir de uma barra de tecido ósseo no Estado Plano de Deformações carregada axialmente por tração (McNamara, 2004).

Vê-se que os limites da zona de equilíbrio na remodelação são estabelecidos em função do vetor de deformação de referência, sendo uma extensão das deformações

uniaxiais, que restringem essa região no modelo de McNamara (2004), para o caso plano.

Definidas as variáveis de estado (ε e \mathbf{H}) e o contorno da “zona morta” (as funções g^r e g^f), o próximo passo é estabelecer a lei que rege a evolução da variável interna matricial - matriz Remodelação \mathbf{H} . Essa lei reflete as mudanças na microestrutura do tecido ósseo e é descrita pela regra de fluxo dada por:

$$\dot{\mathbf{H}} = \mu^r \frac{\partial g^r}{\partial \mathbf{Y}} + \mu^f \frac{\partial g^f}{\partial \mathbf{Y}} \quad (5.31)$$

juntamente com as condições de consistência de KKT:

$$\mu^r, \mu^f \geq 0; \quad g^r, g^f \leq 0 \quad e \quad \mu^r g^r = \mu^f g^f = 0 \quad (5.32)$$

O problema de análise convexa descrito pelas Eqs. (5.31) e (5.32) é derivado explicitamente obtendo-se os parâmetros de consistência μ^j . A lei de evolução para a matriz \mathbf{H} é escrita em função da matriz \mathbf{J} por (demonstração A3):

$$\text{Reabsorção: } \dot{\mathbf{H}} = \mu^r \alpha^r \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J} \hat{\omega}, \quad \text{se } g^r \geq 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (5.33)$$

$$\text{“Zona morta”}: \dot{\mathbf{H}} = \mathbf{0}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (5.34)$$

$$\text{Formação: } \dot{\mathbf{H}} = \mu^f \alpha^f \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J} \hat{\omega}, \quad \text{se } g^r < 0 \text{ e } g^f \geq 0 \quad (5.35)$$

onde α^r, α^f são escalares expressos por:

$$\alpha^r = -\frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \quad (5.36)$$

$$\alpha^f = \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \quad (5.37)$$

e a matriz $\hat{\omega}$ é dada por:

$$\hat{\omega} = \frac{1}{3}(1-2\omega)\mathbf{I} + \omega\mathbf{I} \quad (5.38)$$

Ajustando para o caso isotrópico e considerando o problema dependente do tempo, obtêm-se os parâmetros de consistência μ^j dados por (demonstração A4):

$$\mu^r = \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^r \text{tr}(\mathbf{H}^{-2}\mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})} \quad (5.38)$$

$$\mu^f = \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^f \text{tr}(\mathbf{H}^{-2}\mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})} \quad (5.39)$$

Substituindo as Eqs. (5.38) e (5.39) nas Eqs. (5.33) e (5.35), respectivamente, obtém-se a lei de evolução para a matriz Remodelação \mathbf{H} (demonstração A5):

$$\text{Reabsorção: } \dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4\rho} \frac{\dot{\rho}_H}{\text{tr}(\mathbf{H}^{-2}\mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})} \mathbf{J}\hat{\omega}, \text{ se } g^r \geq 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (5.40)$$

$$\text{“Zona morta”}: \dot{\mathbf{H}} = \mathbf{0}, \text{ se } g^r < 0 \text{ e } g^f < 0 \quad (5.41)$$

$$\text{Formação: } \dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4\rho} \frac{\dot{\rho}_H}{\text{tr}(\mathbf{H}^{-2}\mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})} \mathbf{J}\hat{\omega}, \text{ se } g^r < 0 \text{ e } g^f \geq 0 \quad (5.42)$$

Nas Eqs. (5.40) e (5.42) optou-se pela nomenclatura $\dot{\rho}_H$ ao invés de $\dot{\rho}$, para não haver confusão com a taxa da densidade determinada pela Eq. (5.56). A taxa da densidade aparente $\dot{\rho}_H$ ligada diretamente à evolução da matriz Remodelação é avaliada seguindo a idéia proposta por McNamara (2004). Readaptando o algoritmo de mecanorregulação desenvolvido por essa autora, a taxa $\dot{\rho}_H$ é calculada em função da matriz Força Termodinâmica $\mathbf{Y}(\mathbf{H}, \boldsymbol{\varepsilon})$ ou do escalar dano d , sendo esse último priorizado quando $d > d_{crit}$. Então, propõem-se as seguintes equações:

Para $d < d_{crit}$:

$$\dot{\rho}_H = -C_7 g^r \text{ para } g^r \geq 0; g^f < 0 \quad (5.43)$$

$$\dot{\rho}_H = 0 \text{ para } g^r < 0; g^f < 0 \quad (5.44)$$

$$\dot{\rho}_H = C_8 g^f \text{ para } g^r < 0; g^f \geq 0 \quad (5.45)$$

Para $d > d_{crit}$:

$$\dot{\rho}_H = -C_9 \left(\int_0^t \dot{d} dt - d_{crit} \right) \quad (5.46)$$

As constantes C_7 e C_8 dirigem a taxa da matriz Remodelação referente à matriz Força Termodinâmica e C_9 é a constante que governa a taxa da matriz Remodelação referente ao escalar dano d . O parâmetro d_{crit} é a quantidade crítica de dano no tecido ósseo utilizado para estimar a taxa de acúmulo de dano na remodelação. Finalmente, a lei de evolução para a matriz \dot{H} é sintetizada pelas seguintes condições:

Para $d < d_{crit}$:

$$\text{Reabsorção: } \dot{H} = -\frac{3\beta}{4} \frac{J\hat{\omega}}{\text{tr}(H^{-2}J\hat{\omega}H)} \frac{C_7 g^r}{\rho} \text{ para } g^r \geq 0; g^f < 0 \quad (5.47)$$

$$\text{“Zona morta”}: \dot{H} = 0 \text{ para } g^r < 0; g^f < 0 \quad (5.48)$$

$$\text{Formação: } \dot{H} = \frac{3\beta}{4} \frac{J\hat{\omega}}{\text{tr}(H^{-2}J\hat{\omega}H)} \frac{C_8 g^f}{\rho} \text{ para } g^r < 0; g^f \geq 0 \quad (5.49)$$

Para $d > d_{crit}$:

$$\text{Reabsorção de tecido danificado: } \dot{H} = -\frac{3\beta}{4} \frac{J\hat{\omega}}{\text{tr}(H^{-2}J\hat{\omega}H)} \frac{C_9 \left(\int_0^t \dot{d} dt - d_{crit} \right)}{\rho} \quad (5.50)$$

Assume-se que, mesmo que a remodelação esteja em equilíbrio, existe certa quantidade de dano no interior do tecido ósseo. A remodelação em resposta ao acúmulo de dano d ocorre somente quando essa quantidade escalar varia do nível homeostático, ou seja, $\Delta d > 0$. O dano acumulado d é expresso matematicamente pela seguinte equação (McNamara & Prendergast, 2007):

$$\Delta d = d - d_{crit} \quad (5.51)$$

onde d_{crit} é o dano crítico. Supondo que para $d=1$ o tecido ósseo esteja completamente danificado e que a taxa de acúmulo de dano seja linear, a taxa \dot{d} é definida usando a regra de *Miner*. Então, a taxa de formação de dano é descrita pela seguinte expressão:

$$\dot{d} = \frac{1}{N_f} \quad (5.52)$$

onde N_f é o número de ciclos para a ruptura do material numa dada tensão. Para o osso, esse número pode ser calculado pela seguinte relação empírica (Carter *et al.*, 1976):

$$\log(N_f) = C_1 \log(\sigma) + C_2 T + C_3 \rho + C_4 \quad (5.53)$$

onde C_j , $j = 1, \dots, 4$ são constantes empíricas, σ (MPa) a tensão cíclica e T (°C) a temperatura. No modelo, o dano é acumulado durante as iterações para todos os níveis de deformação e continua o acúmulo até que $d > d_{crit}$. Esse acúmulo é definido pela integral:

$$d = \int_0^t \dot{d} dt \quad (5.54)$$

Na Figura 5.2 é mostrado um esquema da adaptação óssea proposta de acordo com a evolução da taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ em função do vetor de deformações $\boldsymbol{\varepsilon}$.

Um esboço da relação tensão-deformação unidimensional para o osso, durante as fases de reabsorção (perda de rigidez) e formação óssea (ganho de rigidez), quando o dano acumulado localmente no tecido está abaixo do valor crítico, é mostrado na Figura 5.3. Na Figura 5.4 é apresentado um esquema da relação tensão-deformação unidimensional quando o nível de dano acumulado está acima do valor crítico, havendo diminuição de rigidez (taxa negativa da densidade) devido à reabsorção de tecido ósseo danificado.

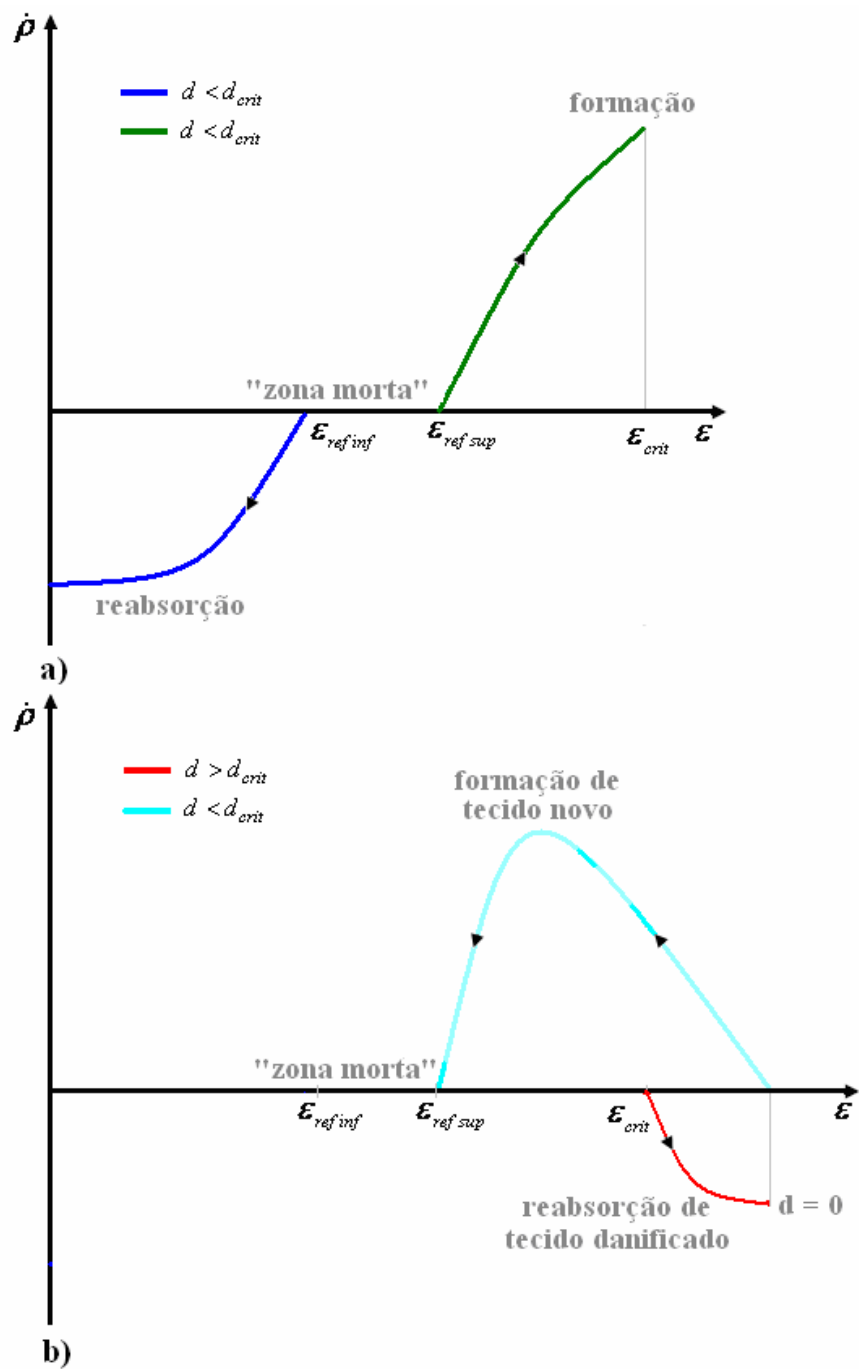


Figura 5. 2 – Esquema da adaptação óssea proposta de acordo com a evolução da taxa da densidade aparente em função do vetor de deformação para duas situações distintas:

(a) $d < d_{crit}$ e (b) $d > d_{crit}$ (reparação óssea).

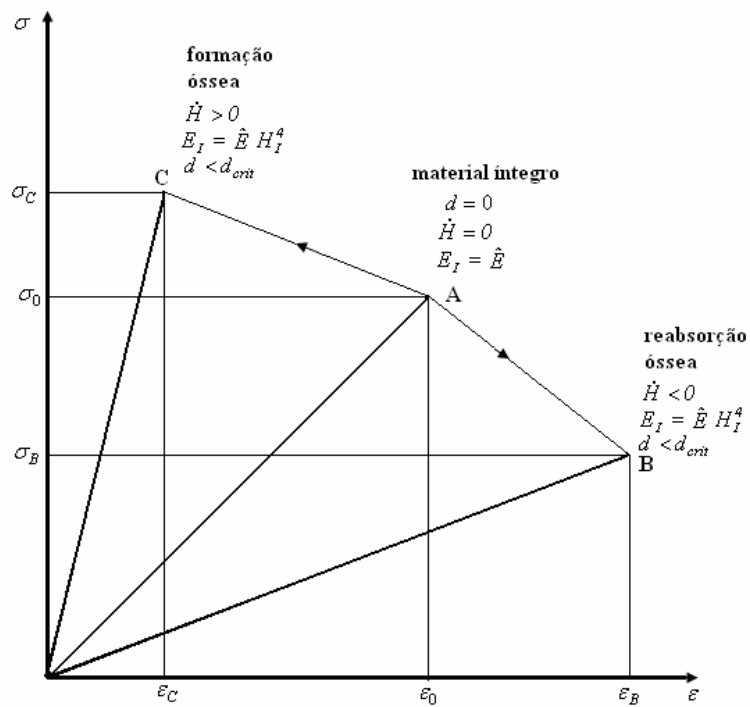


Figura 5.3 – Esboço da relação tensão-deformação para o osso durante duas fases distintas do processo de remodelação: perda de rigidez (reabsorção óssea) e ganho de rigidez (formação óssea). Em ambas as fases o escalar dano d está abaixo do valor crítico.

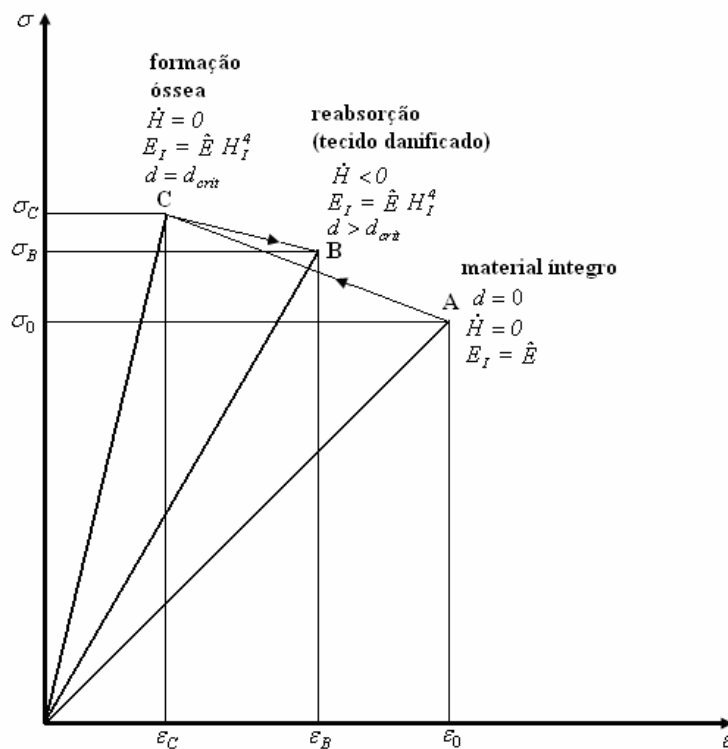


Figura 5.4 – Esquema contendo a relação tensão-deformação quando o nível de dano acumulado localmente no tecido está acima do valor crítico.

5.2 IMPLEMENTAÇÃO COMPUTACIONAL

No processo iterativo, a densidade aparente é atualizada a cada incremento de tempo, para cada ponto de integração no elemento finito, utilizando o método explícito de Euler progressivo para determinar a nova densidade:

$$\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t \quad (5.55)$$

Para prevenir que a densidade assuma um valor negativo, o que fisicamente é impossível, utiliza-se no algoritmo um limite inferior ρ_{min} para compensar essa deficiência. De maneira semelhante, emprega-se um limite superior ρ_{max} para impedir a porosidade negativa, ou seja, uma densidade que seja superior à densidade do tecido sem poros ($\rho > \hat{\rho} \Rightarrow p < 0$). A porosidade do tecido trabecular ou esponjoso varia entre 50 a 95 %, enquanto que o tecido compacto ou cortical, mais denso, apresenta níveis de porosidade compreendidos no intervalo de 5 a 10 % (Doblaré, *et al.*, 2004). Em face disso, adota-se neste trabalho os valores limites sugeridos por Rüberg (2003) $\rho_{min} = 0,05\hat{\rho}$ e $\rho_{max} = 0,95\hat{\rho}$.

Obtida a matriz \mathbf{H} no tempo corrente e supondo que sua inversa exista, a taxa da densidade aparente no tempo t é calculada através da seguinte expressão (Doblaré & Garcia, 2002) (demonstração A6):

$$\dot{\rho}^t = \frac{4\rho^t}{3\beta} \text{tr} \left(\dot{\mathbf{H}}^t (\mathbf{H}^{-1})^t \right) \quad (5.56)$$

Na Figura 5.5, é apresentado o diagrama do algoritmo computacional esquemático para a predição da remodelação óssea interna, mostrando claramente a sua versão implícita. Na seção 5.3 é mostrada a versão explícita do algoritmo de remodelação proposto.

O procedimento que será descrito sucintamente a seguir é realizado para cada passo de tempo t , nos pontos de integração pertencentes a algum elemento da malha de Elementos Finitos.

Como mencionado anteriormente, o escalar dano d é acumulado durante as iterações para todos os níveis de deformação e esse acúmulo continua até que $d > d_{crit}$. Esse escalar também é atualizado pelo método de Euler progressivo através da seguinte expressão:

$$d^{t+\Delta t} = d^t + \dot{d}^t \Delta t \quad (5.57)$$

Enquanto $d < d_{crit}$, o estímulo mecânico matriz Dano \mathbf{D} dirige as respostas celulares no processo de remodelação em função da matriz Força Termodinâmica $\mathbf{Y}(\mathbf{H})$. O critério de dano, fixado pelo sistema de inequações $g^r(\mathbf{J}(\mathbf{Y})) < 0$ e $g^f(\mathbf{J}(\mathbf{Y})) < 0$, estabelece se em determinado local do tecido ósseo o mecanismo de remodelação está ativado ou não. Quando o nível de dano acumulado atinge o valor de dano crítico, a taxa da matriz Remodelação passa a ser dirigida exclusivamente pela componente dano d , sendo o estímulo matriz Dano influenciado diretamente por essa componente escalar. Assim, como a taxa de $\dot{\mathbf{H}}$ é negativa, o tecido ósseo começa a ser removido localmente (a rigidez diminui) até que se atinja a porosidade máxima. Entretanto, ao se atingir a porosidade limite, o dano que se acumulou ao longo das iterações é zerado. A partir daí, a taxa da matriz Remodelação deixa de ser influenciada pelo escalar dano e passa a depender novamente da matriz Força Termodinâmica \mathbf{Y} . A taxa $\dot{\mathbf{H}}$ passa a ser positiva e no local, antes danificado, começa haver aposição óssea (a rigidez aumenta) até que o equilíbrio da remodelação seja alcançado. Após ser predita a resposta adaptativa do tecido localmente de acordo com o estímulo matriz Dano, a taxa da matriz Remodelação $\dot{\mathbf{H}}$ é atualizada pela mesma técnica adotada pelos escalares dano e densidade:

$$\mathbf{H}^{t+\Delta t} = \mathbf{H}^t + \Delta t \dot{\mathbf{H}}^t \quad (5.58)$$

Posteriormente, a taxa da densidade aparente é determinada pela Eq. (5.56) e atualizada pela Eq. (5.55). As propriedades materiais E e ν são então computadas no

tempo $t + \Delta t$, estando a primeira em função da densidade aparente atual. A matriz Constitutiva \mathbf{C} corrente é determinada por:

$$\mathbf{C}^{t+\Delta t} = (\mathbf{H}^t)^2 \mathbf{C}^0(\hat{\mathbf{E}}^t, \hat{\nu}^t) (\mathbf{H}^t)^2 = (\mathbf{I} - \mathbf{D}^t) \mathbf{C}^0(\hat{\mathbf{E}}^t, \hat{\nu}^t) (\mathbf{I} - \mathbf{D}^t) \quad (5.59)$$

ou escrita explicitamente no Estado Plano de Deformações,

$$[\mathbf{C}]^{t+\Delta t} = \frac{\hat{\mathbf{E}}^t (1 - \hat{\nu}^t)}{(1 + \hat{\nu}^t)(1 - 2\hat{\nu}^t)} \begin{bmatrix} (\mathbf{H}_1^t)^4 & \frac{\hat{\nu}^t (\mathbf{H}_2^t)^2 (\mathbf{H}_1^t)^2}{1 - \hat{\nu}^t} & 0 \\ \frac{\hat{\nu}^t (\mathbf{H}_2^t)^2 (\mathbf{H}_1^t)^2}{1 - \hat{\nu}^t} & (\mathbf{H}_2^t)^4 & 0 \\ 0 & 0 & \frac{(1 - 2\hat{\nu}^t) (\mathbf{H}_2^t)^2 (\mathbf{H}_1^t)^2}{2(1 - \hat{\nu}^t)} \end{bmatrix} \quad (5.60)$$

Satisfeito o critério de parada, são passados de volta ao programa de análise por EF global as propriedades materiais $\hat{\mathbf{E}}^{t+\Delta t}$ e $\hat{\nu}^{t+\Delta t}$, a densidade aparente $\rho^{t+\Delta t}$, a matriz Remodelação $\mathbf{H}^{t+\Delta t}$, o escalar dano $d^{t+\Delta t}$ e a matriz Constitutiva $\mathbf{C}^{t+\Delta t}$.

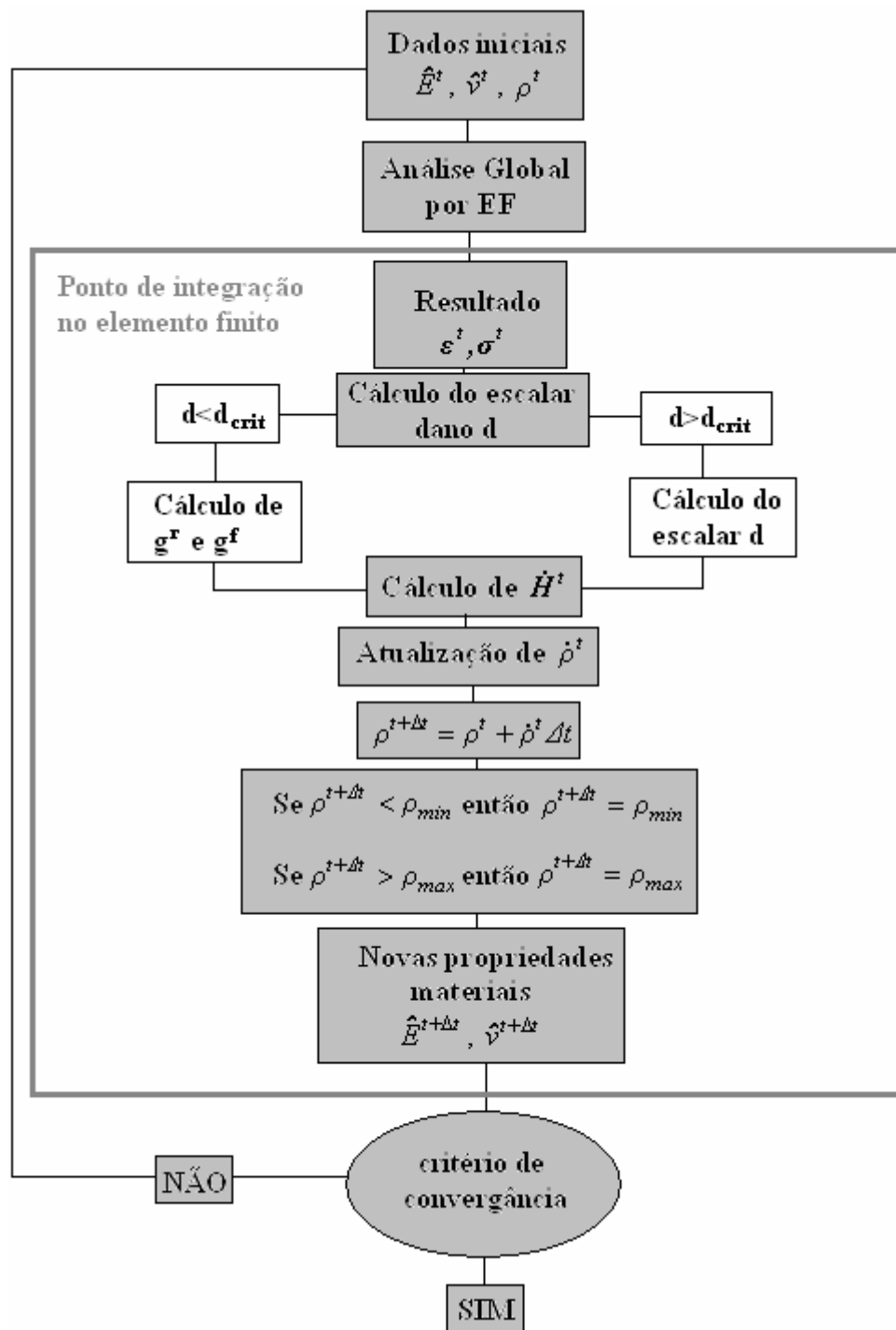


Figura 5.5 – Diagrama do algoritmo computacional proposto esquemático para prever a remodelação óssea.

5.3 ALGORITMO

Dados os parâmetros \mathbf{H}^t , d^t , \mathbf{C}^t , ρ^t , $\boldsymbol{\varepsilon}^t$, e $\Delta\boldsymbol{\varepsilon}^t$ para cada ponto de integração no tempo t , executar os seguintes passos:

1. calcular o número de ciclos para a ruptura N_f , através da equação

$$N_f^t = 10^{C_1 \log(\sigma^t) + C_2 T + C_3 \rho^t + C_4};$$

2. determinar a taxa de dano \dot{d} através da Eq. (5.52);
3. atualizar o dano d pela equação $d^{t+\Delta t} = d^t + \dot{d}^t \Delta t$;
4. avaliar a matriz Força Termodinâmica \mathbf{Y}^t pela equação

$$\mathbf{Y}^t = \frac{\partial}{\partial \mathbf{H}^t} \left(\frac{1}{2} \left(\hat{\lambda} \left(\mathbf{H}^{t^2} \boldsymbol{\varepsilon}^t \bullet \mathbf{b} \right) \mathbf{H}^{t^2} \mathbf{b} + 2 \hat{\mu}^t \mathbf{H}^{t^4} \boldsymbol{\varepsilon}^t \right) \bullet \boldsymbol{\varepsilon}^t \right);$$

5. avaliar a matriz \mathbf{J}^t através da equação $\mathbf{J}^t = \frac{1}{3} (I - 2\omega) \text{tr}(\mathbf{Y}^t) \mathbf{I} + \omega \mathbf{Y}^t$;

6. avaliar a matriz $\hat{\omega}$ através da equação $\hat{\omega}^t = \frac{1}{3} (I - 2\omega^t) \mathbf{I} + \omega^t \mathbf{I}$;

7. se $d^{t+\Delta t} < d_{crit}$:

- avaliar as funções g^r e g^f através das Eqs. (5.27) e (5.28);
- determinar a taxa da densidade aparente $\dot{\rho}_H^t$ que entrará no cálculo das componentes da matriz $\dot{\mathbf{H}}$, de acordo com o seguinte critério:

$$\dot{\rho}_H^t = -C_7 g^{r^t}, \quad g^{r^t} \geq 0, g^{f^t} < 0;$$

$$\dot{\rho}_H^t = 0, \quad g^{r^t} < 0, g^{f^t} < 0;$$

$$\dot{\rho}_H^t = C_8 g^{f^t}, \quad g^{r^t} < 0, g^{f^t} \geq 0;$$

$$\dot{\rho}_H^t = C_8 g^{f^t}, \quad g^{r^t} \geq 0, g^{f^t} \geq 0;$$

- avaliar a taxa da matriz Remodelação $\dot{\mathbf{H}}$:

$$\dot{\mathbf{H}}^t = \frac{3\beta^t}{4} \frac{\mathbf{J}^t \hat{\omega}^t}{\text{tr}(\mathbf{H}^{t-2} \mathbf{J}^t \hat{\omega}^t \mathbf{H}^t)} \frac{\dot{\rho}_H^t}{\rho^t}, \quad g^{r^t} \geq 0, g^{f^t} < 0;$$

$$\dot{\mathbf{H}}^t = \mathbf{0}, \quad g^{r^t} < 0, g^{f^t} < 0;$$

$$\dot{\mathbf{H}}^t = \frac{3\beta^t}{4} \frac{\mathbf{J}^t \hat{\omega}^t}{\text{tr}(\mathbf{H}^{t-2} \mathbf{J}^t \hat{\omega}^t \mathbf{H}^t)} \frac{\dot{\rho}_H^t}{\rho^t} g^{r^t} < 0, g^{f^t} \geq 0;$$

8. se $d^{t+\Delta t} > d_{crit}$:

- determinar a taxa da densidade aparente que entrará no cálculo das componentes da matriz $\dot{\mathbf{H}}$, dada por $\dot{\rho}_H^t = -C_9 \left(\int_0^t \dot{d}^t dt - d_{crit} \right)$;

- avaliar a taxa da matriz Remodelação $\dot{\mathbf{H}}$ através da equação

$$\dot{\mathbf{H}}^t = \frac{3\beta}{4} \frac{\mathbf{J}^t \hat{\omega}^t}{\text{tr}(\mathbf{H}^{t-2} \mathbf{J}^t \hat{\omega}^t \mathbf{H}^t)} \frac{\rho_H^t}{\rho^t};$$

13. atualizar a matriz Remodelação: $\mathbf{H}^{t+\Delta t} = \mathbf{H}^t + \Delta t \dot{\mathbf{H}}^t$;

14. calcular a taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ através da equação

$$\dot{\rho}^t = \frac{4\rho^t}{3\beta^t} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}^t \mathbf{H}^{t-1});$$

15. determinar a nova densidade $\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t$;

16. se $\rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{min}$ e $d^{t+\Delta t} < d_{crit}$, então $\rho^{t+\Delta t} = \rho_{min}$;

17. se $\rho^{t+\Delta t} \geq \rho_{max}$ e $d^{t+\Delta t} < d_{crit}$, então $\rho^{t+\Delta t} = \rho_{max}$;

18. se $\rho^{t+\Delta t} \leq \rho_{min}$ e $d^{t+\Delta t} > d_{crit}$, então $d^{t+\Delta t} = 0$ e $\rho^{t+\Delta t} = \rho_{min}$ (reparação óssea);

19. atualizar as propriedades materiais $E^{t+\Delta t}(\rho^{t+\Delta t})$ e $\nu^{t+\Delta t}(\rho^{t+\Delta t})$

20. determinar as componentes da nova matriz Flexibilidade $\mathbf{S}^{t+\Delta t}$, através das expressões dadas na Eq. (5.6) (Estado Plano de Deformações);

21. determinar a nova matriz Constitutiva através da expressão $\mathbf{C}^{t+\Delta t} = (\mathbf{S}^{t+\Delta t})^{-1}$;

22. determinar o novo estado de tensão $\boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t} = \mathbf{C}^{t+\Delta t}(\boldsymbol{\varepsilon}^t + \Delta \boldsymbol{\varepsilon}^t)$

23. retornar $d^{t+\Delta t}, \boldsymbol{\sigma}^{t+\Delta t}, \mathbf{C}^{t+\Delta t}, \rho^{t+\Delta t}, \mathbf{H}^{t+\Delta t}, \boldsymbol{\varepsilon}^{t+\Delta t}$.

6. SIMULAÇÕES NUMÉRICAS

6.1 EXEMPLO 1 – SIMULAÇÃO DE UMA TRABÉCULA COM GEOMETRIA SIMPLIFICADA E PREVIAMENTE DANIFICADA

Com o objetivo de avaliar o comportamento da teoria mecânica proposta, o modelo de remodelação óssea interna é aplicado à barra de comprimento $800\ \mu\text{m}$ e altura $100\ \mu\text{m}$ que simula uma trabécula (Figura 6.1). Uma carga distribuída q na direção longitudinal é aplicada na extremidade livre da barra, causando deformação específica ε_l de $1500\ \mu\varepsilon$. Essa deformação está dentro da escala de deformação fisiológica. Na estrutura, as regiões em destaque (detalhe na Figura 6.1) são danificadas previamente, com um nível de dano próximo ao valor crítico. Esse valor corresponde à deformação de $3498\ \mu\varepsilon$. Esse problema é semelhante ao sugerido nos trabalhos desenvolvidos por McNamara (2004) e McNamara & Prendergast (2007).

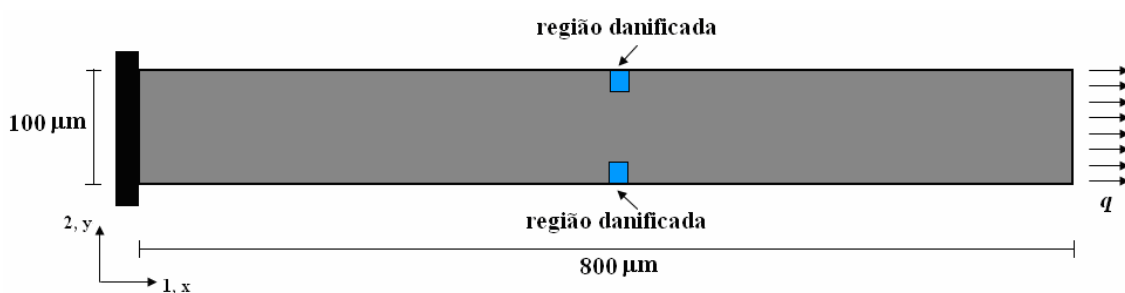


Figura 6. 1 – Barra engastada constituída de tecido ósseo trabecular com regiões previamente danificadas em destaque.

O problema é solucionado usando o Método dos Elementos Finitos. A malha bidimensional é constituída por 216 elementos finitos isoparamétricos quadrilaterais lineares supondo o Estado Plano de Deformações. Os nós da extremidade esquerda da barra são restringidos nas direções longitudinal e transversal. A simulação se inicia de um estado homogêneo isotrópico, com a distribuição da densidade aparente igual a $0,669433\ \text{g cm}^{-3}$. O tipo de análise é a material não-linear e as equações são resolvidas

através do método iterativo de Newton-Raphson. Os parâmetros do modelo e as propriedades materiais são apresentados na Tabela 6.1.

Para o valor do parâmetro ω , Doblaré & Garcia (2002) sugerem o valor compreendido no intervalo de 0 a 0,3. No modelo proposto, utiliza-se $\omega = 0,1$ supondo que o osso tenha baixo grau de anisotropia. Assim, a matriz \mathbf{J} é influenciada mais pela componente esférica do que pela componente desviadora.

As predições do modelo dependem das constantes C_7 , C_8 e C_9 que estão relacionadas diretamente à velocidade de remodelação tanto para a reabsorção como para a formação óssea. Na ausência de valores experimentais, esses valores foram adotados.

Tabela 6. 1 – Propriedades materiais do osso trabecular e constantes do modelo proposto.

Parâmetros	Unidade	Valor
<i>Densidade inicial</i>	g cm ⁻³	0,67
<i>Temperatura</i>	°C	37
C_1	-	-7,789
C_2	-	-0,0206
C_3	-	2,364
C_4	-	15,47
C_e	MPa	6000
ω	-	0,1
$C_7 (d < d_{crit})$	-	1,55
$C_8 (d < d_{crit})$	-	4,54
$C_9 (d > d_{crit})$	-	2,82 x 10 ⁹
$C_8 (d > d_{crit})$	-	4,54
d_{crit}	-	2,6 x 10 ⁻¹⁰
ϵ_{1inf}	-	0,1 x 10 ⁻²
ϵ_{2inf}	-	0,2 x 10 ⁻³
ϵ_{1sup}	-	0,2 x 10 ⁻²
ϵ_{2sup}	-	0,4 x 10 ⁻³

O comportamento constitutivo do tecido ósseo é descrito por dois parâmetros materiais: o módulo de elasticidade E e o coeficiente de *Poisson* ν . Esse coeficiente é mantido constante enquanto que o módulo é aproximado pela seguinte relação proposta por Currey (1988):

$$E(\text{MPa}) = C_e \rho^3 \quad (6.1)$$

Segundo os autores McNamara & Prendergast (2007), experimentos evidenciam que regiões danificadas no tecido ósseo sofrem o mecanismo de reparação óssea (Burr *et al.*, 1985; Mori & Burr, 1993). A reparação, inicialmente, ocorre com a completa remoção do tecido danificado. Cessada a reabsorção, a formação de massa óssea toma lugar preenchendo a cavidade formada. Esse processo suporta a proposição de que a remodelação é um mecanismo que mantém a resistência do osso, a fim de conservar a massa óssea e evitar possíveis fraturas (Ramtani *et al.*, 2004).

A evolução da distribuição da densidade aparente na estrutura, para tempos específicos em unidades de tempo (ut) durante a simulação, é vista nas Figuras 6.2 e 6.3. Em geral, as simulações computacionais do processo de remodelação utilizam como passo de tempo padrão um dia. Todavia, o tempo de escala dos processos fundamentais (formação e reabsorção) é da ordem de meses ou até anos (Ruimerman, 2005). Assim, neste exemplo, adotar-se-á o passo de tempo genérico igual a uma unidade de tempo.

Na primeira iteração correspondente ao tempo $t = 1 ut$, o nível de dano nos elementos previamente danificados está abaixo do crítico não havendo, portanto, remodelação óssea nessa região da barra. Contudo, na próxima iteração, o valor crítico de dano é atingido ($d > d_{crit}$), iniciando o processo de reparação. No final desse passo de tempo, a densidade praticamente não se altera, sendo a mesma distribuída uniformemente na barra (Figura 6.2, tempo = 1 ut).

A distribuição das deformações ε_1 em tempos específicos é mostrada nas Figuras 6.4 e 6.5. Como as propriedades materiais se alteram com a densidade aparente, a distribuição das deformações ao longo da barra também muda, apresentando valores maiores nas regiões danificadas e próximas a essas.

No decorrer do tempo, o escalar dano é acumulado ao longo das iterações nessas regiões. Durante a remoção do tecido danificado, o processo de reabsorção pelos osteoclastos é ativado e a remodelação é conduzida pelo escalar dano (d) até o momento que o tecido ósseo atinja a porosidade máxima correspondente a 95 % (ou a densidade aparente mínima de $0,1 \text{ g cm}^{-3}$) (Figura 6.2, tempo = 73 ut). Entretanto, ao atingir a porosidade limite, o dano que se acumulou ao longo das iterações é zerado ($d = 0$). No processo de reabsorção óssea, a taxa da matriz Remodelação \dot{H} é negativa, diminuindo a rigidez do tecido ósseo localmente. Cessada a reabsorção do tecido danificado, a

componente dano d é desativada e o processo de aposição óssea se inicia, sendo conduzida agora pela componente matriz Força Termodinâmica. No processo de formação, a rigidez do tecido é aumentada localmente, sendo a taxa da matriz Remodelação \dot{H} positiva ($g^r < 0$ e $g^f \geq 0$). O processo de reparação ocorre até que a densidade permaneça constante nas regiões danificadas, ou seja, até o momento que a taxa $\dot{\rho}$ adquira valor nulo ($g^r < 0$ e $g^f < 0$). A distribuição final da densidade e da deformação é vista na Figura 6.6.

Para cada passo de tempo, o tecido ósseo adapta sua estrutura interna, através da atividade combinada dos osteoclastos e osteoblastos. Assim, no final de cada passo de tempo, o equilíbrio estático global da barra é restabelecido. Como já observado nos trabalhos de Ramtani *et al.* (2004) e McNamara (2004), os resultados obtidos no decorrer da simulação apontam que o dano induz à remodelação, não somente no local danificado, mas também em regiões íntegras do osso (Figura 6.3), estando em conformidade com as observações feitas por esses autores. Ademais, o dano acumulado atinge o valor limite em outros locais do tecido ósseo, ocorrendo novamente o processo de reparação (reabsorção de tecido danificado no antecedente e substituição por novo no conseqüente). Portanto, a trabécula submete-se a novas mudanças morfológicas em resposta ao carregamento mecânico.

Nas Figuras 6.7 e 6.8, apresenta-se a evolução da densidade aparente nas regiões danificadas, inferior e superior da barra, respectivamente. Observa-se que, a partir do passo de tempo igual a 160 ut, a densidade fica imutável até o tempo 246 ut sugerindo que o processo de remodelação está em equilíbrio nesse intervalo. Contudo, o dano d que está sendo acumulado ao longo do tempo (Figura 6.9) atinge novamente o nível crítico, ocorrendo novo processo de reparação óssea (reabsorção de tecido danificado e posterior substituição por novo). Assim, a simulação mostra que a estrutura interna do tecido trabecular é continuamente reconstruída, autorreparando os microdanos, simplesmente por substituir parte de sua estrutura por nova.

A Figura 6.9 mostra a evolução do dano d , da deformação específica ε_1 e da taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ na região danificada localizada na parte inferior da barra. Claramente vê-se que, no início da simulação, quando $d > d_{crit}$ as deformações ε_1 aumentam, uma vez que a taxa da densidade aparente é negativa. No momento em que $d = 0$, a taxa da densidade inverte de sinal ($\dot{\rho} > 0$) e as deformações passam a diminuir, já que a rigidez axial depende diretamente da densidade.

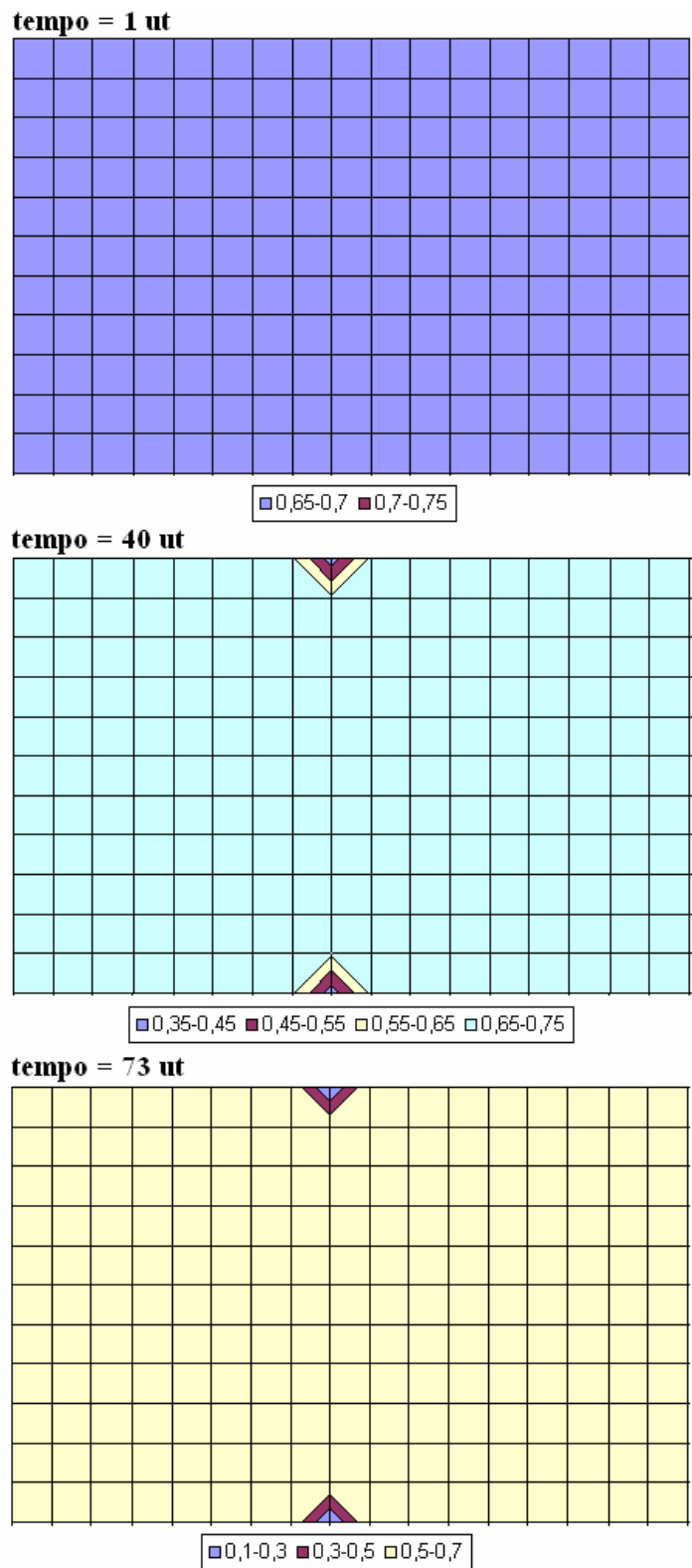


Figura 6. 2 – Distribuição da densidade aparente (g cm^{-3}) para os seguintes tempos: 1, 40 e 73 unidades de tempo.

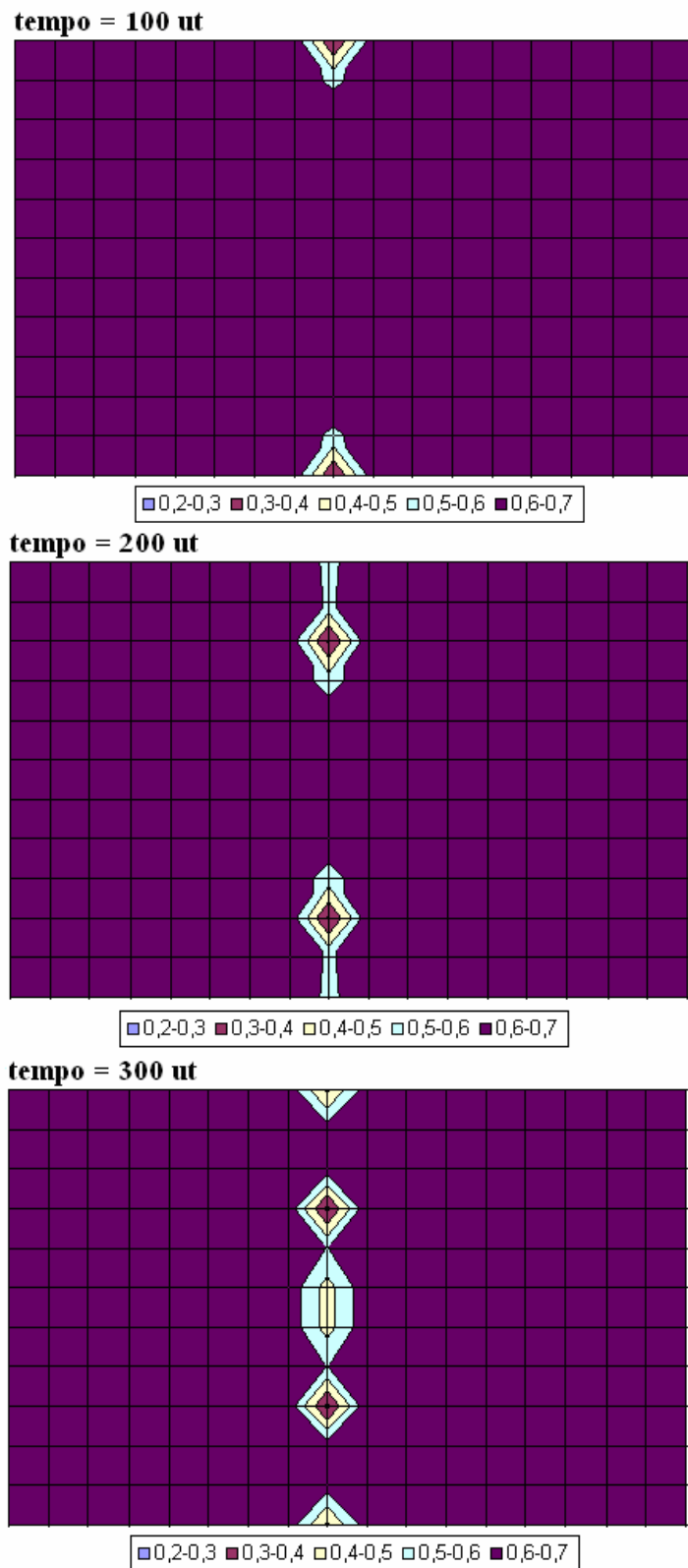


Figura 6. 3 – Distribuição da densidade aparente (g cm^{-3}) para os seguintes tempos: 100, 200 e 300 unidades de tempo.

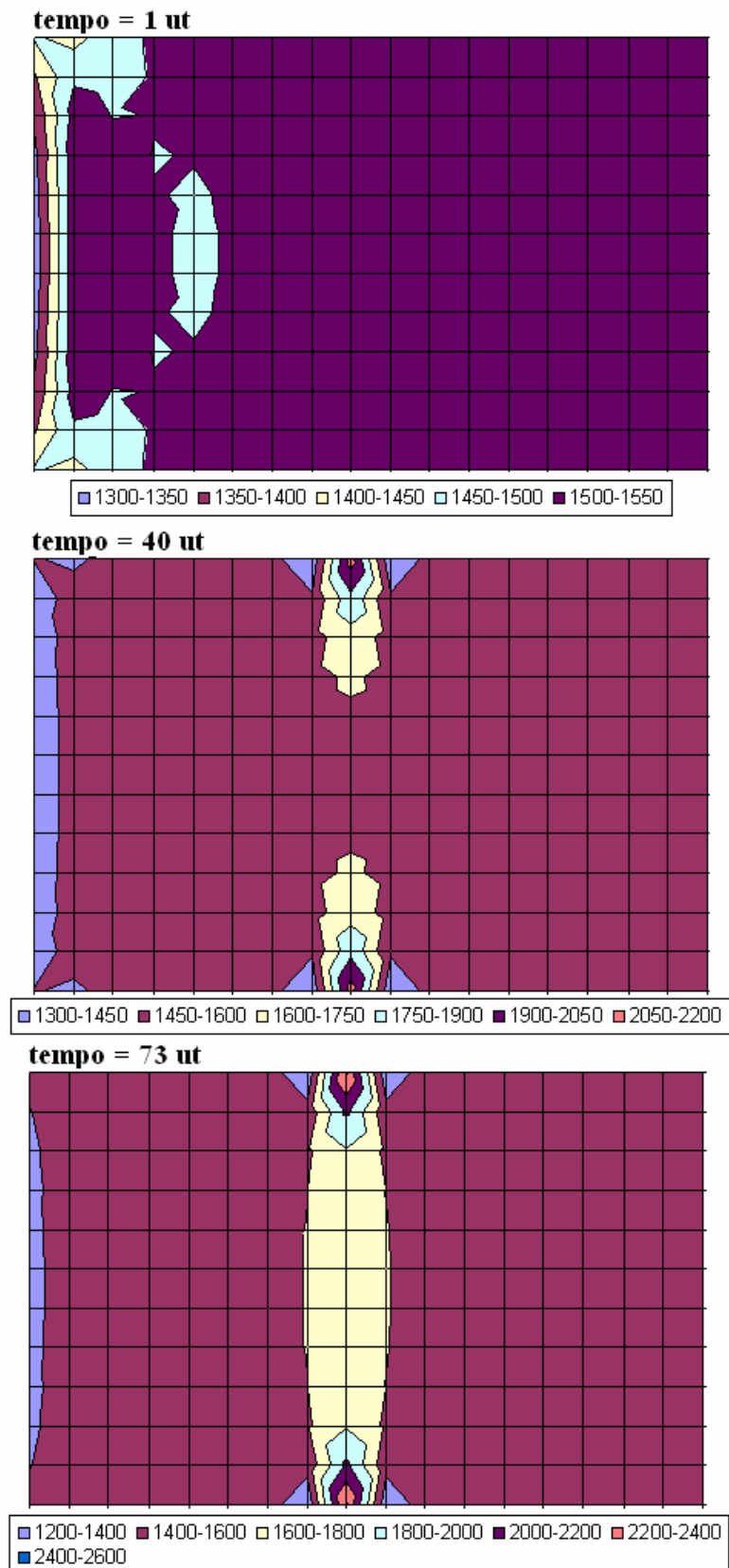


Figura 6. 4 – Distribuição da deformação específica ε_1 para os seguintes tempos: 1, 40 e 73 unidades de tempo.

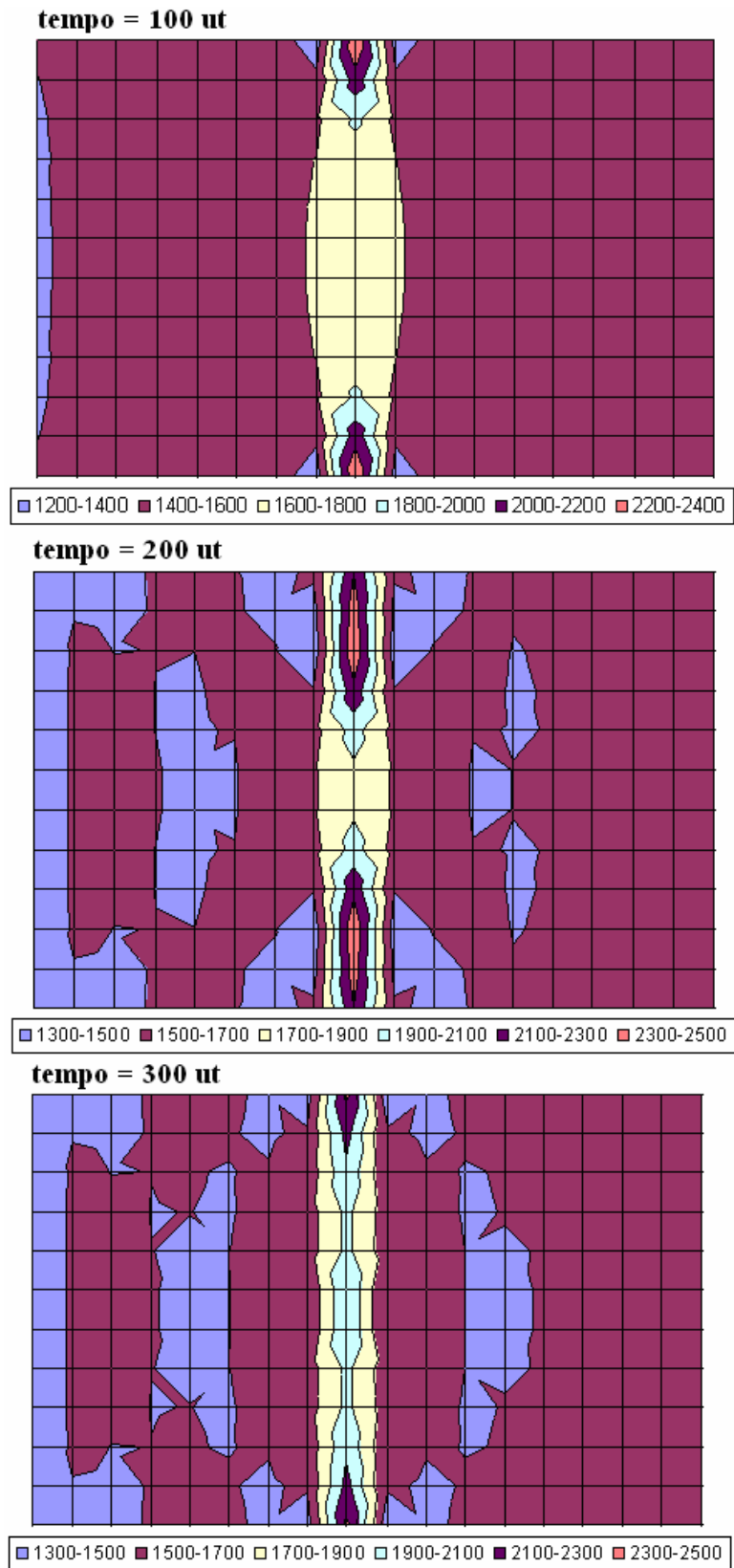


Figura 6. 5 – Distribuição da deformação específica ε_1 para os seguintes tempos: 100, 200 e 300 unidades de tempo.

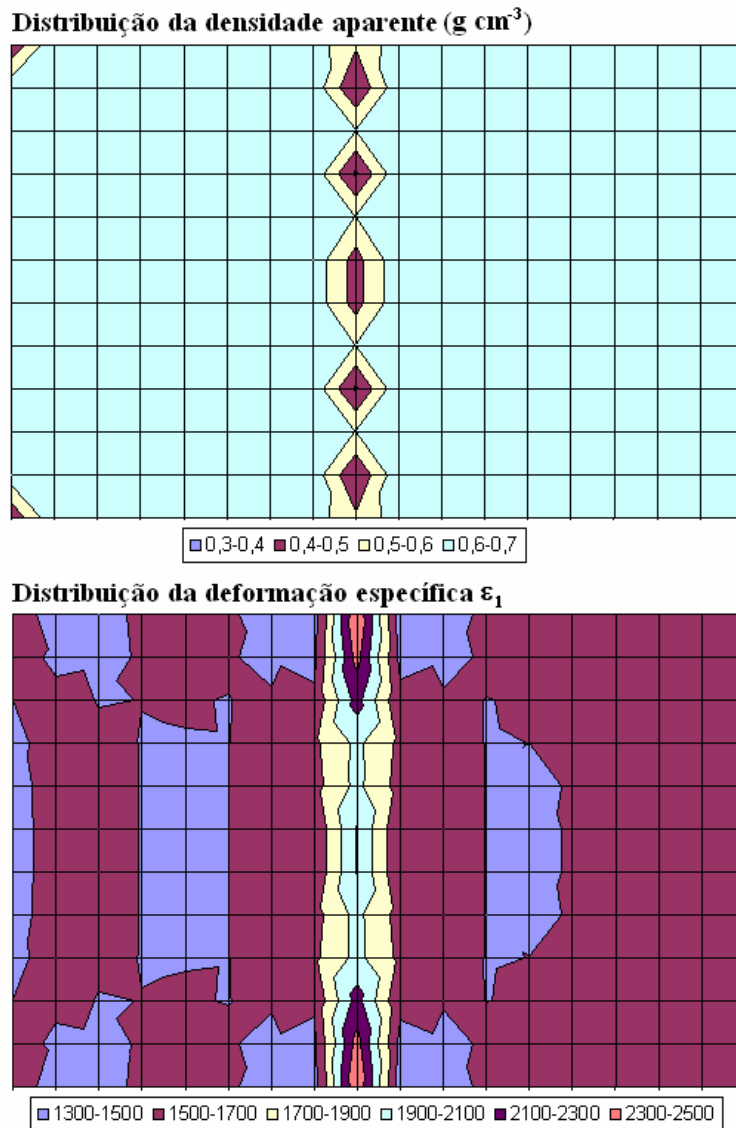


Figura 6. 6 – Distribuição da densidade aparente e da deformação específica ϵ_1 para 450 unidades de tempo.

A simulação computacional foi realizada para tempos maiores, todavia o algoritmo mostrou-se instável, produzindo resultados inconsistentes. Um aspecto importante a salientar na simulação computacional incorre nas constantes do modelo, as quais podem produzir taxas excessivas de remodelação, ocasionando instabilidades no algoritmo. A instabilidade do método pode ser aliviada através da aplicação de elementos quadráticos e/ou do refinamento da malha, eliminando as descontinuidades dependentes desta.

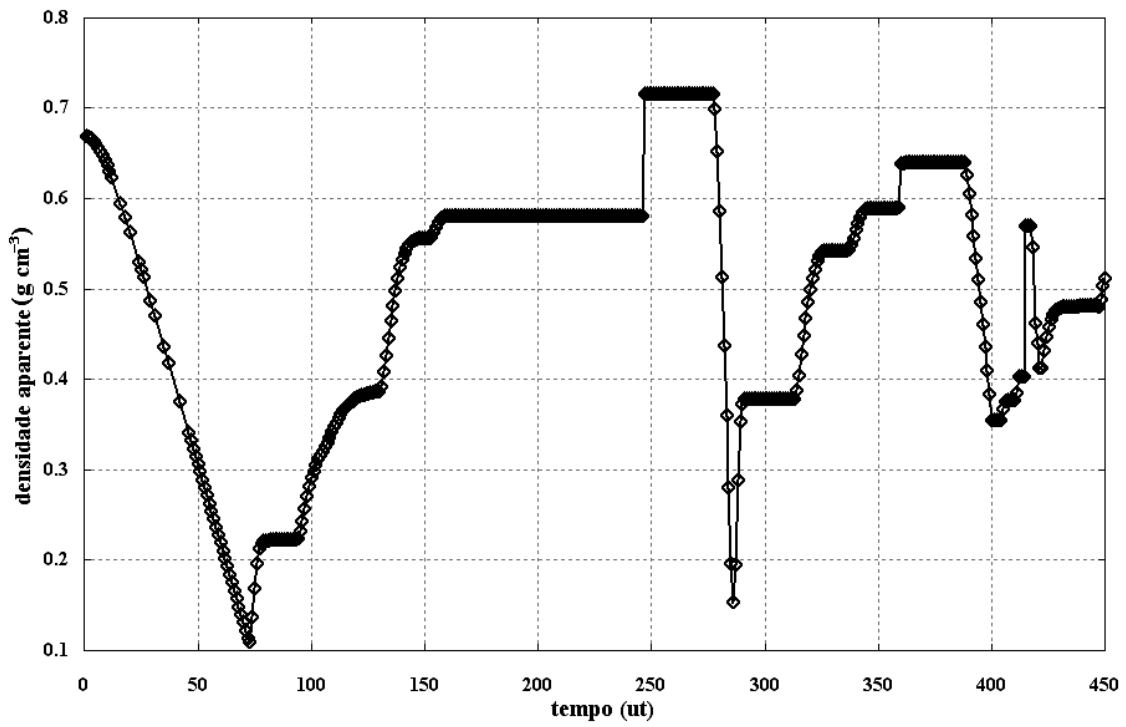


Figura 6.7 – Evolução da densidade aparente na região danificada localizada na parte inferior da barra.

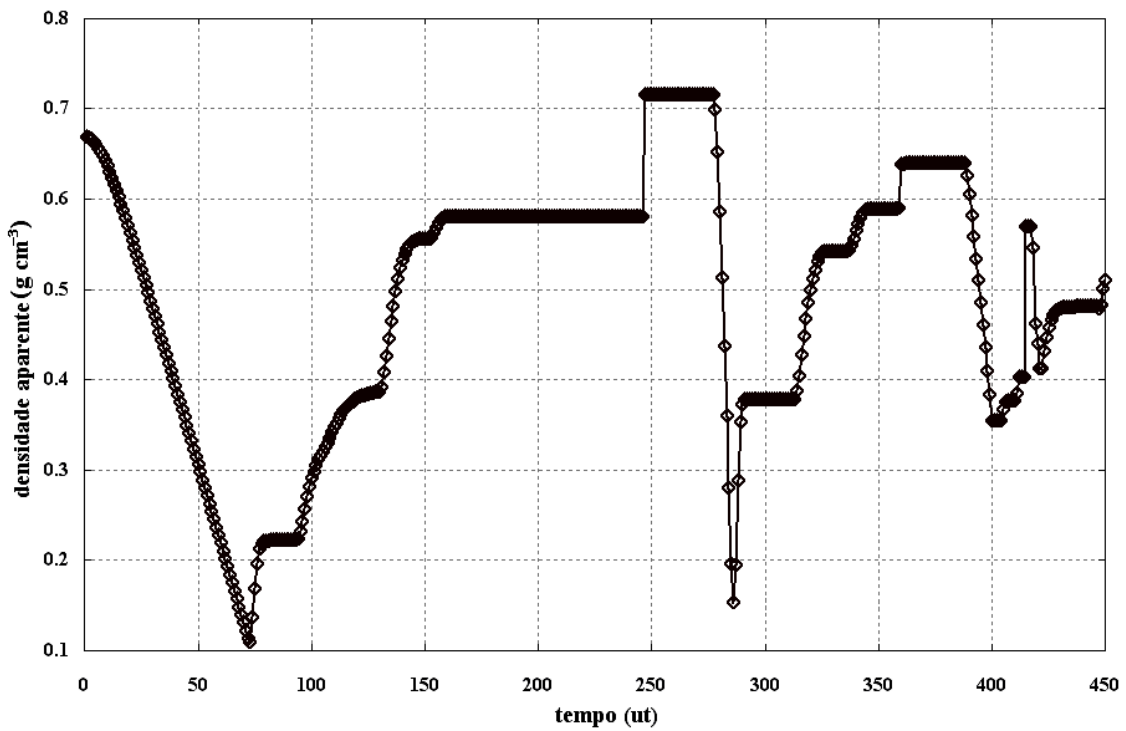


Figura 6.8 – Evolução da densidade aparente na região danificada localizada na parte superior da barra.

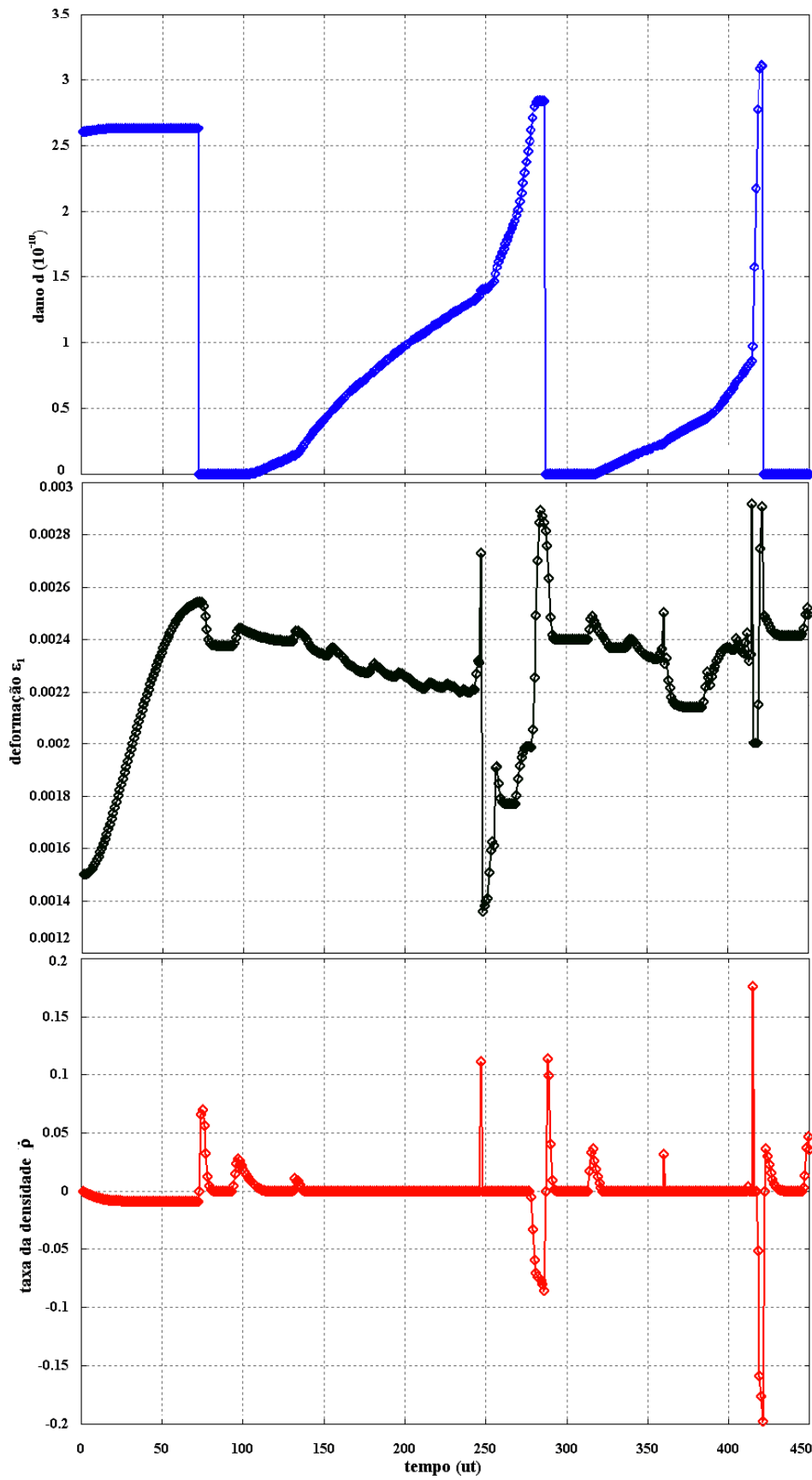


Figura 6. 9 – Evolução do dano d , da deformação específica ε_1 e da taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ na região danificada localizada na parte inferior da barra.

6.2 EXEMPLO 2 – MODELO DE OSSO LONGO GENÉRICO SIMPLIFICADO

6.2.1 SIMULAÇÃO 1 - OSSO LONGO GENÉRICO SEM PRÓTESE

O objetivo deste estudo é avaliar a capacidade do algoritmo de remodelação proposto, em obter uma indicação qualitativa da distribuição da densidade aparente final de um osso longo, partindo de uma situação inicial ideal. Como uma simplificação, a fim de reduzir a dimensionalidade do corpo, considera-se um modelo bidimensional de um osso longo simplificado, com 194 elementos planos lineares isoparamétricos e 227 nós (Figura 6.10). Esse problema é semelhante ao proposto pelos autores Fischer *et al.* (1996).

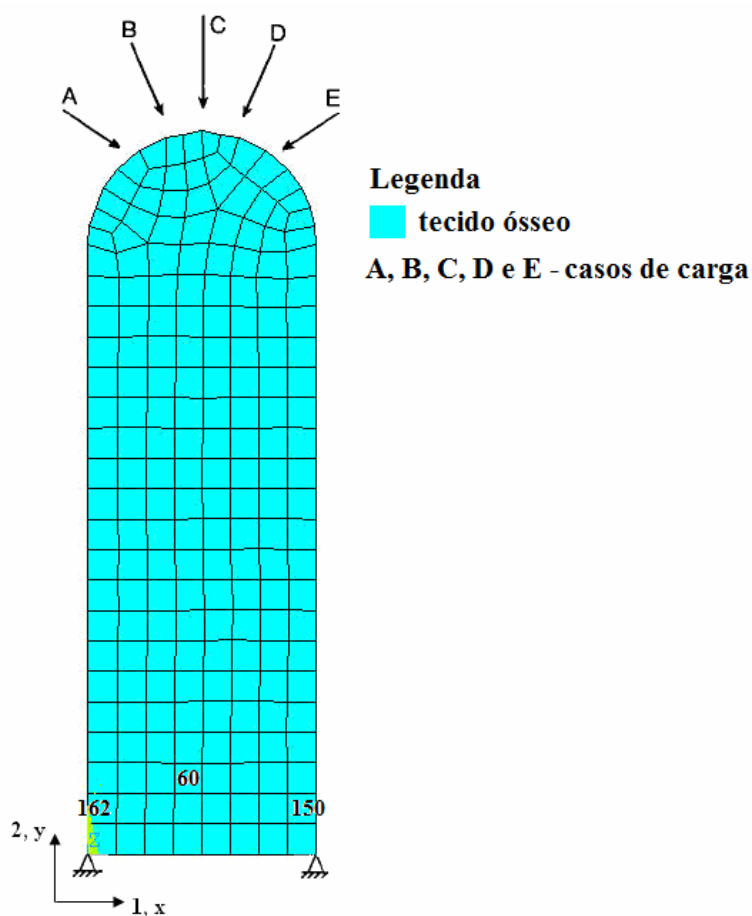


Figura 6. 10 – Modelo de elementos finitos do osso longo genérico.

Apenas dois nós, localizados na extremidade distal do osso, foram restringidos na direção longitudinal e na direção transversal. Consideram-se cinco casos de carga aplicados independentemente. Esses casos estão descritos (magnitude e direção) na Tabela 6.2. Apesar de ser uma aproximação grosseira, esse carregamento produz deformações específicas que se encontram dentro da escala fisiológica. Segundo Jacobs (1994) a ordem em que as cargas são aplicadas ao osso não tem impacto significativo nos resultados numéricos. Por consequência, cada caso é aplicado numa unidade de tempo singular, sendo repetido o ciclo a cada 5 ut.

A análise se inicia supondo a distribuição da densidade aparente uniforme ($\rho^0 = 0,575\text{gcm}^{-3}$) e o material isotrópico. O tipo de análise adotada é a material não-linear e as equações são resolvidas através do método iterativo de Newton-Raphson.

Tabela 6. 2 – Casos de carregamento aplicados ao osso genérico.

Caso de carga	Magnitude (N)	Direção (°)
A	578	-34
B	578	-67
C	578	-90
D	578	-113
E	578	-146

As propriedades materiais do tecido ósseo e os parâmetros do modelo são mostrados na Tabela 6.3. Supõe-se o Estado Plano de Deformações e o comportamento constitutivo do tecido ósseo é descrito por dois parâmetros materiais: o módulo de elasticidade E e o coeficiente de *Poisson* ν . Para avaliá-los, utiliza-se a aproximação proposta por Jacobs (1994):

$$E(\text{MPa}) = B(\rho)\rho^{\beta(\rho)} = \begin{cases} 2014\rho^{2,5} & \text{se } \rho \leq 1,2\text{g/cm}^3 \\ 1763\rho^{3,2} & \text{se } \rho > 1,2\text{g/cm}^3 \end{cases} \quad (6.2)$$

$$\nu = \nu(\rho) = \begin{cases} 0,2 & \text{se } \rho \leq 1,2\text{g/cm}^3 \\ 0,32 & \text{se } \rho > 1,2\text{g/cm}^3 \end{cases} \quad (6.3)$$

A região da diáfise no fêmur assemelha-se a uma estrutura cilíndrica. Nos modelos bi-dimensionais, acrescentam-se placas laterais adicionais para simular a conexão entre as camadas externas constituídas de tecido cortical. Entretanto, essas placas foram desconsideradas no modelo de osso longo generalizado. Apesar da

ausência delas, o algoritmo de remodelação consegue obter algumas características morfológicas básicas do osso, se comparado à radiografia do fêmur proximal. A tendência da distribuição da densidade aparente após a simulação computacional nos tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut (unidades de tempo) é apresentada na Figura 6.11. Foram obtidas porosidades mínima e máxima de 5,0 % e 95,0 %, respectivamente. Durante o processo de adaptação óssea, ocorrem, na diáfise, o aumento da massa óssea lateralmente e a diminuição no interior da mesma. Portanto, há uma tendência de formação do canal medular e da casca externa envolvendo-o, sendo esta constituída de tecido cortical. A diáfise compõe-se de duas regiões bem distintas: uma com baixa porosidade (tecido cortical - porosidade de 5 – 10 %) e a outra com alta porosidade (tecido esponjoso - porosidade de 50 – 95 %,).

Com o passar do tempo de simulação, os resultados mostram que no interior da diáfise – canal medular - há aumento da densidade em algumas regiões (Figuras 6.11 e, f).

A evolução da densidade aparente ao longo da simulação, em pontos situados na diáfise do osso generalizado, é apresentada nas Figuras 6.12, 6.13 e 6.14.

Tabela 6. 3 – Parâmetros utilizados no algoritmo de remodelação óssea.

Parâmetro	Unidade	Valor
<i>Densidade inicial</i>	g cm ⁻³	0,575
<i>C₇ (d < d_{crit})</i>	-	10,55
<i>C₈ (d < d_{crit})</i>	-	8,55
<i>ε_{1inf}</i>	-	0,3 10 ⁻⁴
<i>ε_{2inf}</i>	-	0,1 10 ⁻³
<i>ε_{1sup}</i>	-	0,45 10 ⁻⁴
<i>ε_{2sup}</i>	-	0,15 10 ⁻³

Segundo Frost (1987) *apud* Soni *et al.* (2008) a reabsorção óssea (perda de massa óssea) ocorre entre 0 e 100 μ -strain devido à falta de estímulo, enquanto que deformações específicas dentro do intervalo 100 e 4.000 μ -strain estão associadas ao ganho ou formação óssea. A falência por fadiga começa a ocorrer para valores superiores a 4.000 μ -strain; entretanto, para deformações na ordem de 25.000 μ -strain, o tecido ósseo não resiste a acréscimos de tensão e fratura.

A distribuição da deformação específica ϵ_2 na diáfise do osso simplificado, para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut, é mostrada na Figura 6.15.

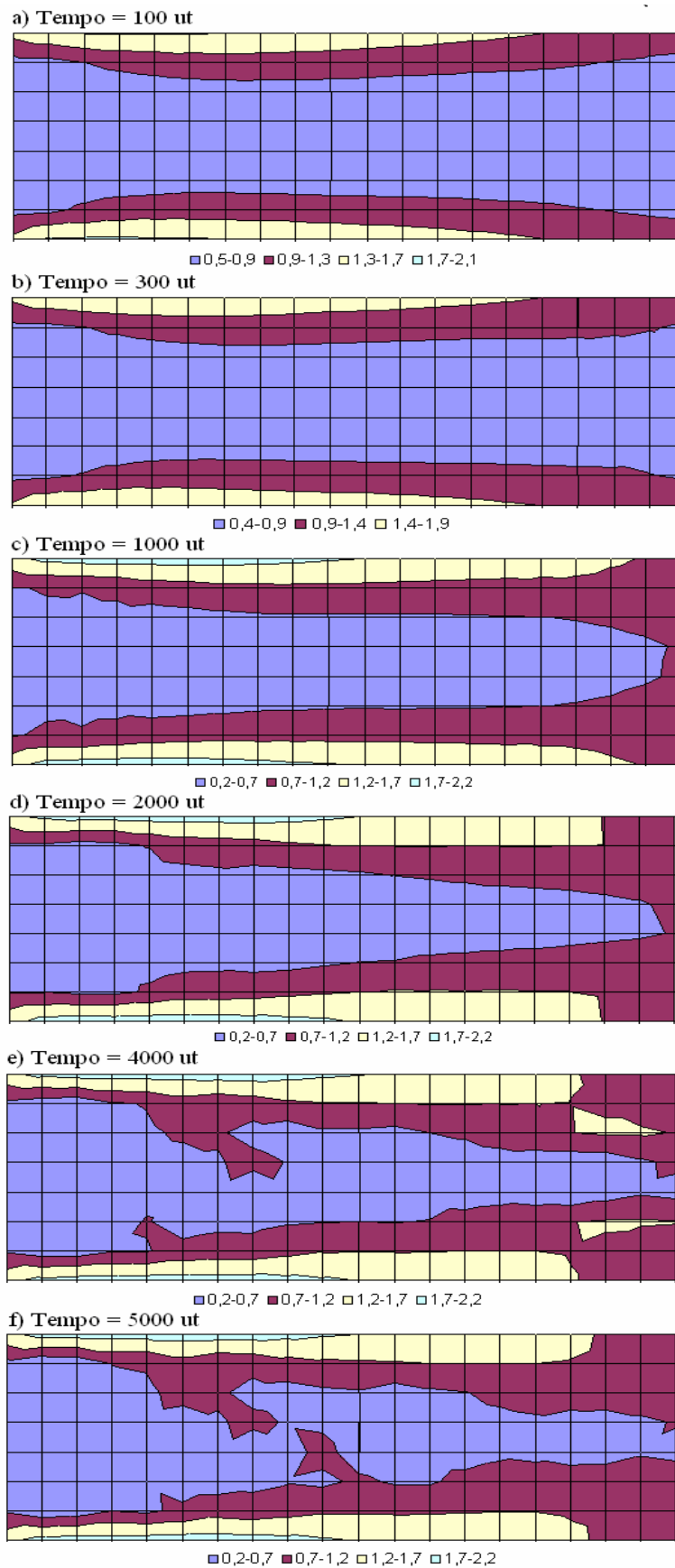


Figura 6. 11 – Distribuição da densidade aparente (gcm^{-3}) na diáfise do osso simplificado para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.

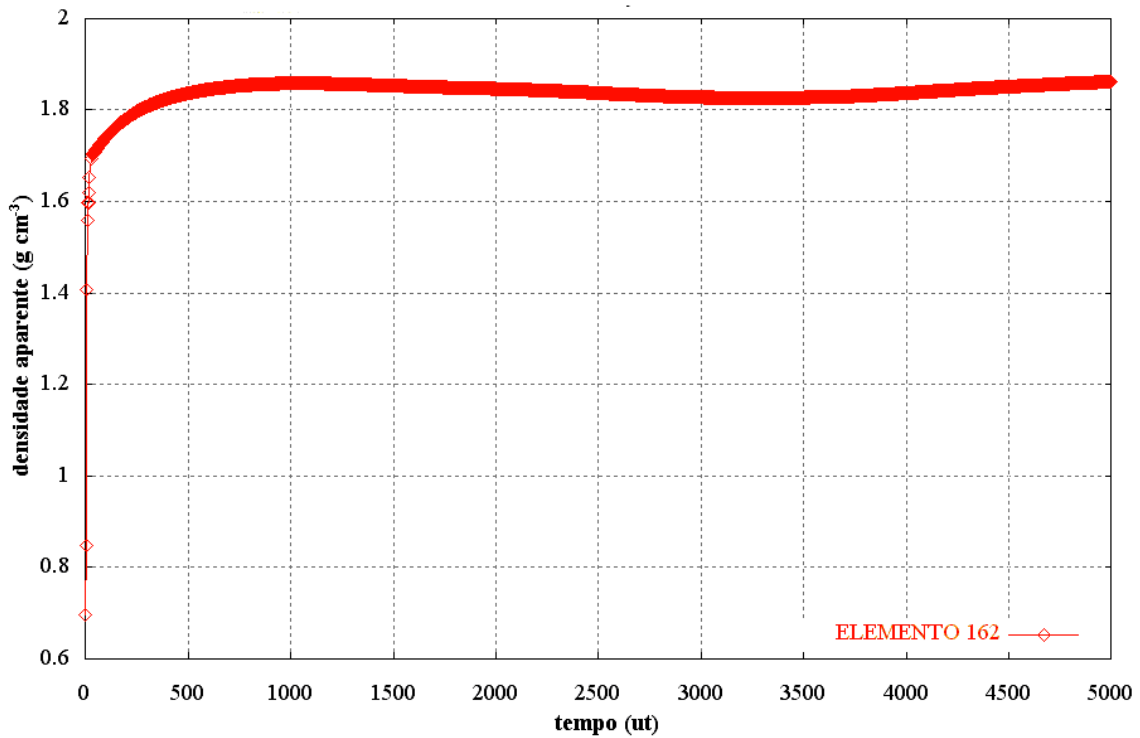


Figura 6. 12 – Evolução da densidade aparente durante a simulação para o elemento 162 da malha de EF situado à direita da extremidade distal do osso.

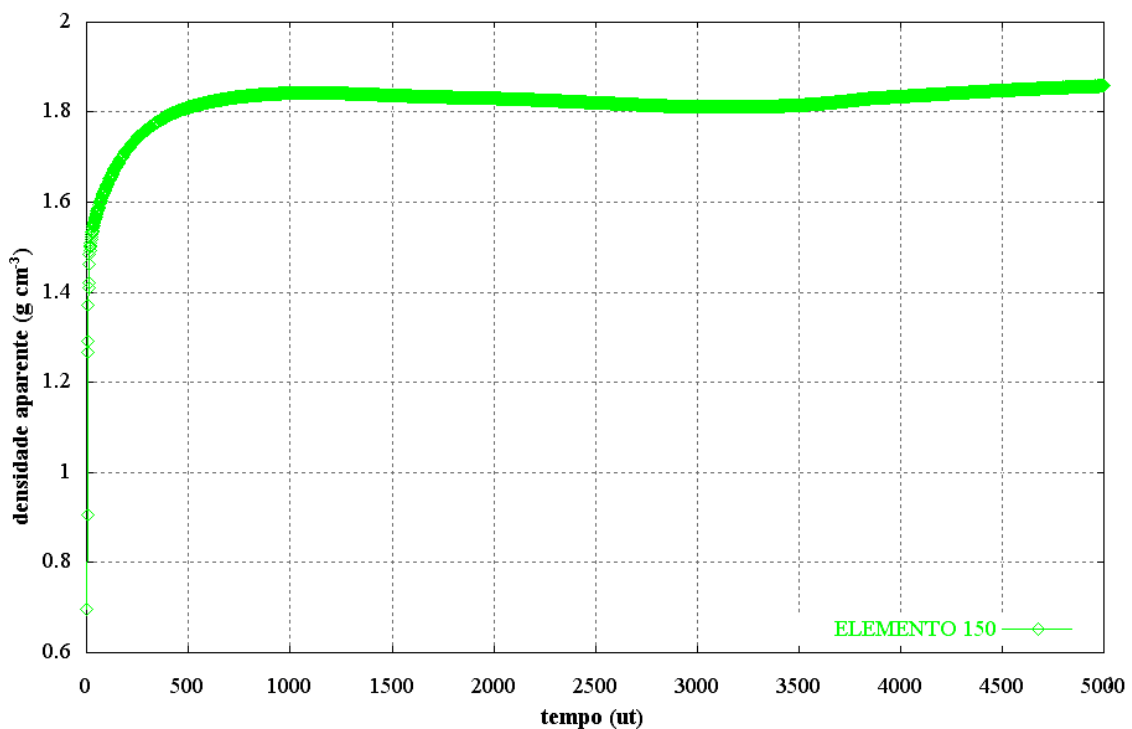


Figura 6. 13 – Evolução da densidade aparente durante a simulação para o elemento 150 da malha de EF situado no canal medular do osso simplificado.

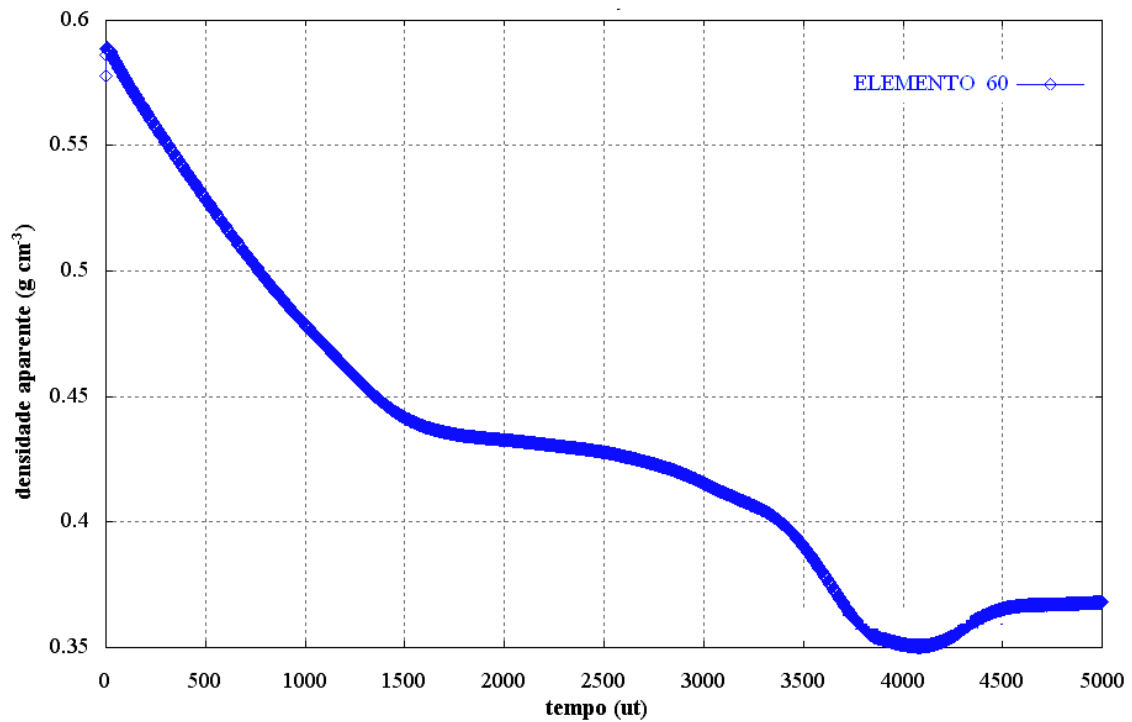


Figura 6. 14 – Evolução da densidade aparente durante a simulação para o elemento 60 da malha de EF situado no canal medular do osso simplificado.

Nesta simulação, o escalar dano d é negligenciado, sendo o critério de dano conduzido unicamente pela matriz Força Termodinâmica a qual define a “zona morta”. Portanto, durante todo o tempo de simulação tem-se $\dot{d} = 0$ e $d < d_{crit}$.

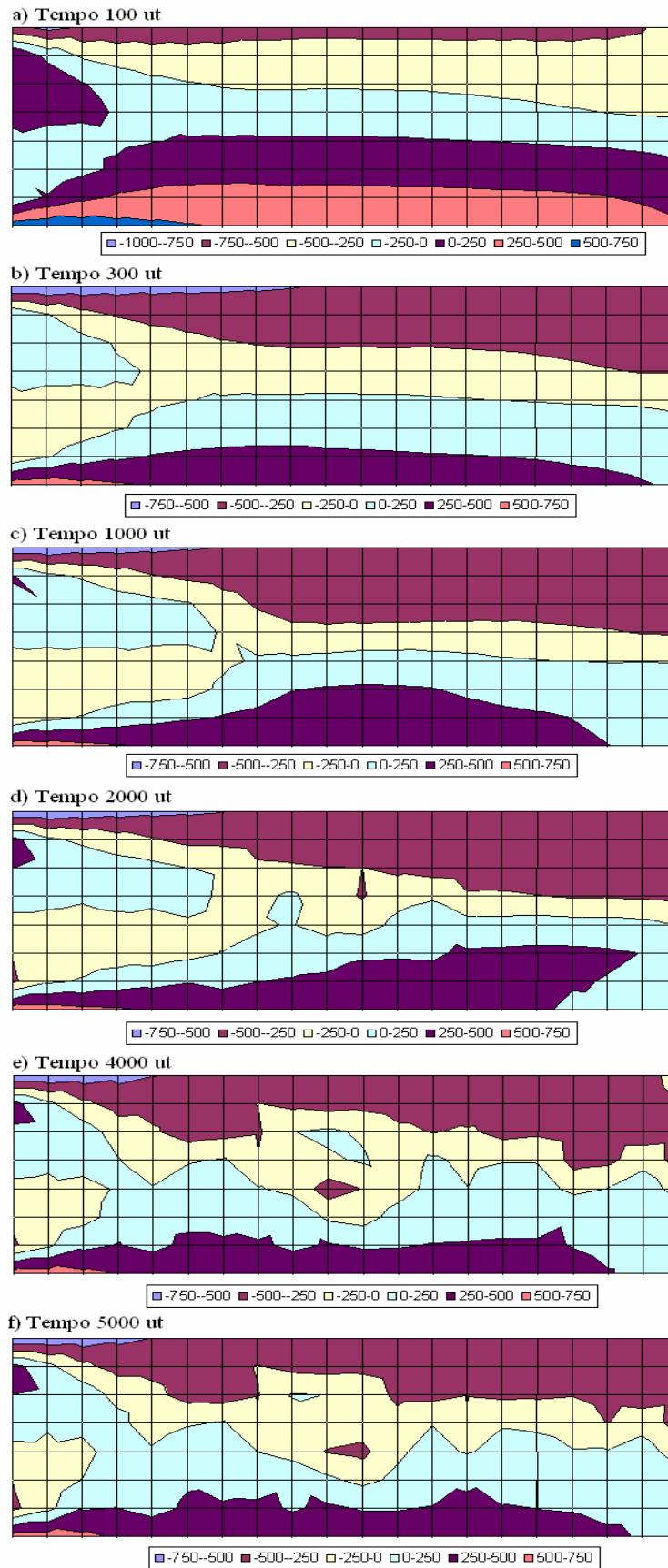


Figura 6. 15 – Distribuição da deformação específica ε_2 na diáfise do osso simplificado para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.

6.2.2 SIMULAÇÃO 2 – OSSO LONGO GENÉRICO COM PRÓTESE CIMENTADA.

O segundo estudo computacional incorpora ao modelo generalizado de osso longo a presença de uma prótese cimentada. Essa análise visa avaliar qual o efeito desses materiais na distribuição da densidade aparente, bem como prever a evolução da microestrutura óssea e suas propriedades constitutivas sob diferentes casos de carregamento. O modelo consiste de um osso longo genérico com a inclusão de um implante de titânio e cimento, semelhante ao proposto por Fischer *et al.* (1996). Parte do implante está localizada na epífise e a outra, a haste, na diáfise sendo essa circundada por uma camada de cimento (Figura 6.16). Na análise foi considerada a aplicação independente de cinco casos de carga, os quais já foram descritos na Tabela 6.2.

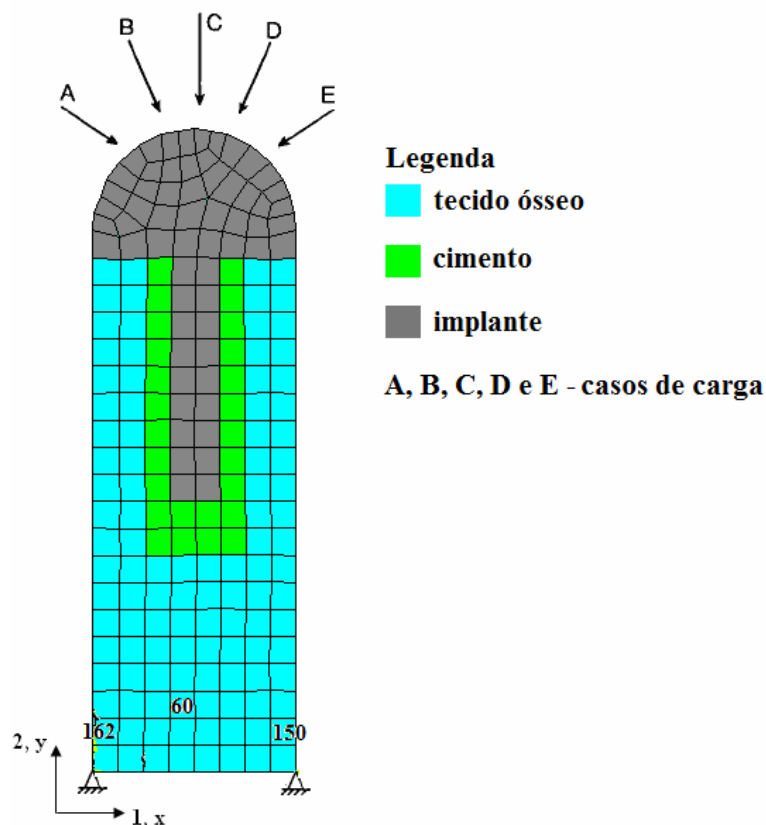


Figura 6. 16 – Modelo de EF do osso longo simplificado com prótese cimentada.

A malha de Elementos Finitos é gerada usando elementos planos isoparamétricos lineares, supondo o Estado Plano de Deformações. A simulação se inicia admitindo que o tecido ósseo seja um material isotrópico, com distribuição uniforme da densidade aparente cujo valor é igual a $0,575\text{gcm}^{-3}$. As interfaces entre a prótese, o cimento e o tecido ósseo são consideradas completamente aderidas (adesão perfeita). Na Tabela 6.4 são apresentadas as constantes utilizadas no algoritmo de remodelação óssea.

Tabela 6.4 – Constantes utilizadas no algoritmo de remodelação óssea.

Material	Parâmetro	Unidade	Valor
Titânio	E	GPa	117,0
	ν	adimensional	0,3
Cimento	E	GPa	2,80
	ν	adimensional	0,3
Tecido ósseo	E_0	MPa	504,9275622
	ν_0	adimensional	0,2
	ρ	g cm^{-3}	0,575

Na Figura 6.17 é mostrada a distribuição da densidade aparente na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada, para os tempos de simulação 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut. A evolução da densidade aparente para o tempo total de 5000 ut, em pontos localizados nessa região, é apresentada nas Figuras 6.18, 6.19 e 6.20. Por último, é mostrada a evolução da distribuição da deformação específica ϵ_2 para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut na Figura 6.21.

No decorrer da análise, nota-se que há reabsorção de tecido ósseo nas faces laterais da haste, especialmente próximo à epífise proximal do osso (Figura 6.17 - d,e,f). Segundo Doblaré, García & Cegoñino (2002), esse efeito deve-se à tensão de escoamento nessas regiões. Diferentemente, na base da haste há produção de massa óssea. Algumas características morfológicas do fêmur podem ser verificadas nessa região, como a formação da camada cortical e da cavidade medular. Os resultados estão em conformidade com os obtidos pelos autores Fischer *et al.* (1996).

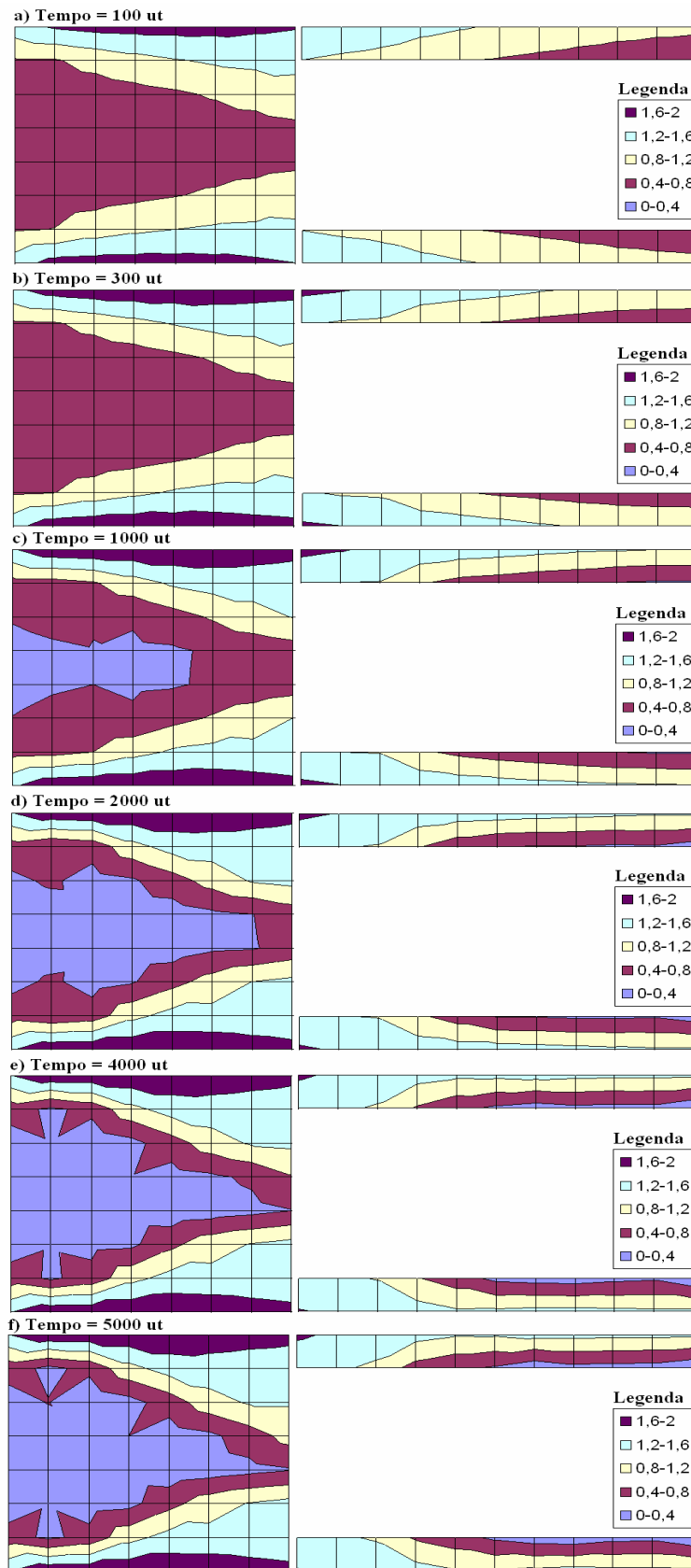


Figura 6. 17 – Distribuição da densidade aparente (gcm^{-3}) na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.

A inclusão de implantes implica em alterações na maneira em que a carga é transmitida, ocasionando a modificação da microestrutura óssea através da reabsorção ou formação em diferentes regiões do osso (Doblaré, García & Cegoñino, 2002).

A hipótese de que todas as interfaces estejam completamente unidas é irreal. A interface prótese – cimento pode falhar, produzindo a perda da prótese e alteração na distribuição das tensões no fêmur. Portanto, essa alteração modifica completamente a resposta adaptativa do tecido ósseo.

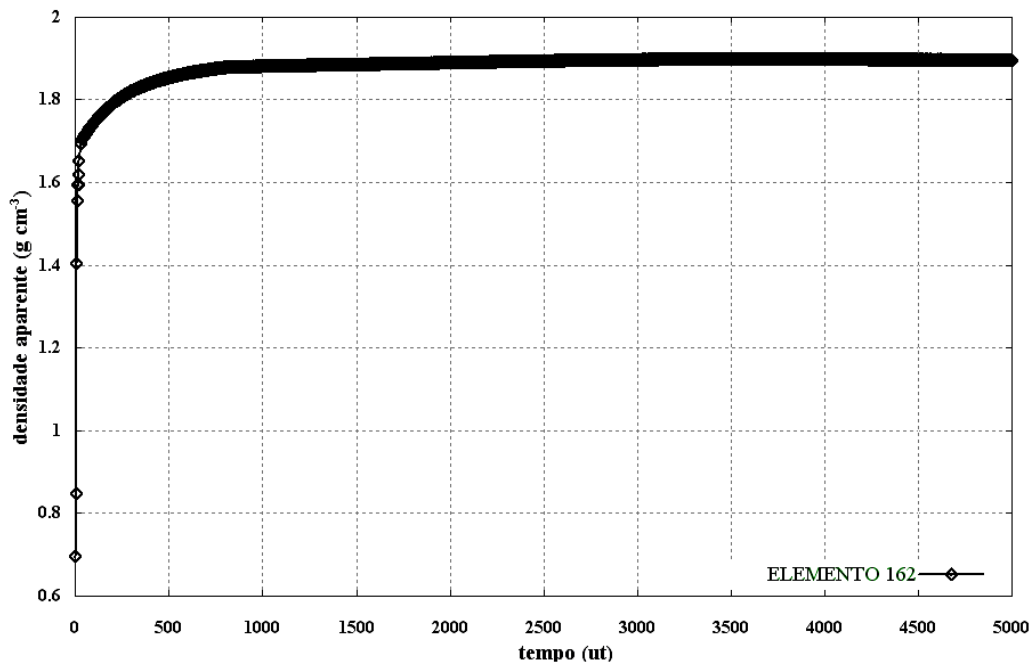


Figura 6. 18 – Evolução da densidade aparente para o elemento 162 da malha de EF, situado à direita da extremidade distal do osso com prótese cimentada.

Ao longo da simulação, alguns pontos do tecido ósseo (representados pelos pontos de integração de cada elemento finito) ficam com a rigidez inalterada, ou seja, a remodelação atinge o equilíbrio ($\dot{H} = 0$ e $\dot{\rho} = 0$), como pode ser constatado em pontos situados lateralmente à diáfise do osso simplificado (Figuras 6.18 e 6.19). Entretanto, em outras partes do osso continua haver o processo de remodelação – formação ou reabsorção óssea (Figura 6.20). Assim, até 5000 passos de tempo não se obteve uma configuração final estável da distribuição da densidade.

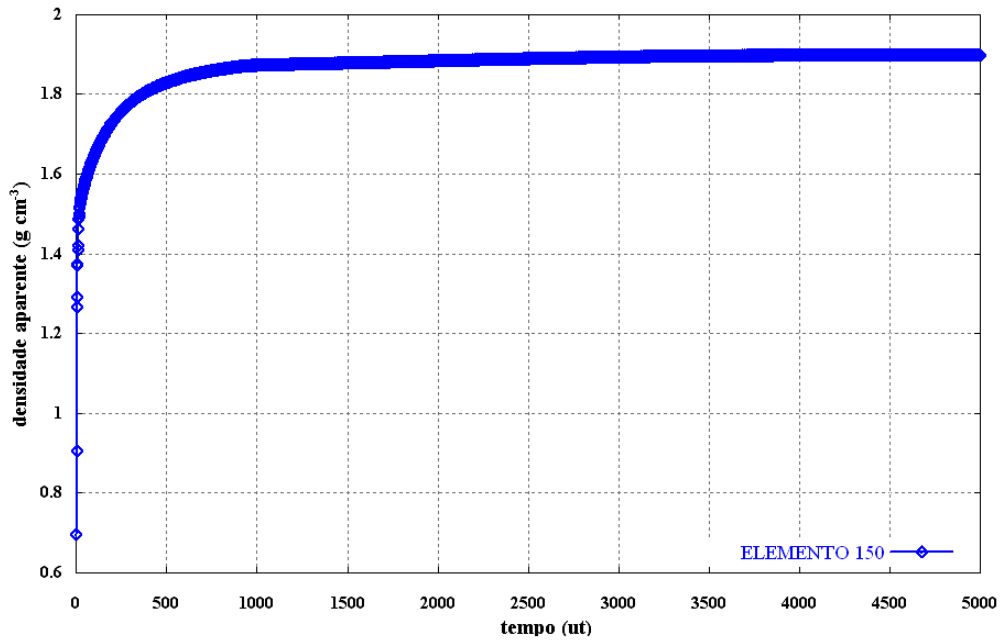


Figura 6. 19 – Evolução da densidade aparente para o elemento 150 da malha de EF, situado à direita da extremidade distal do osso com prótese cimentada.

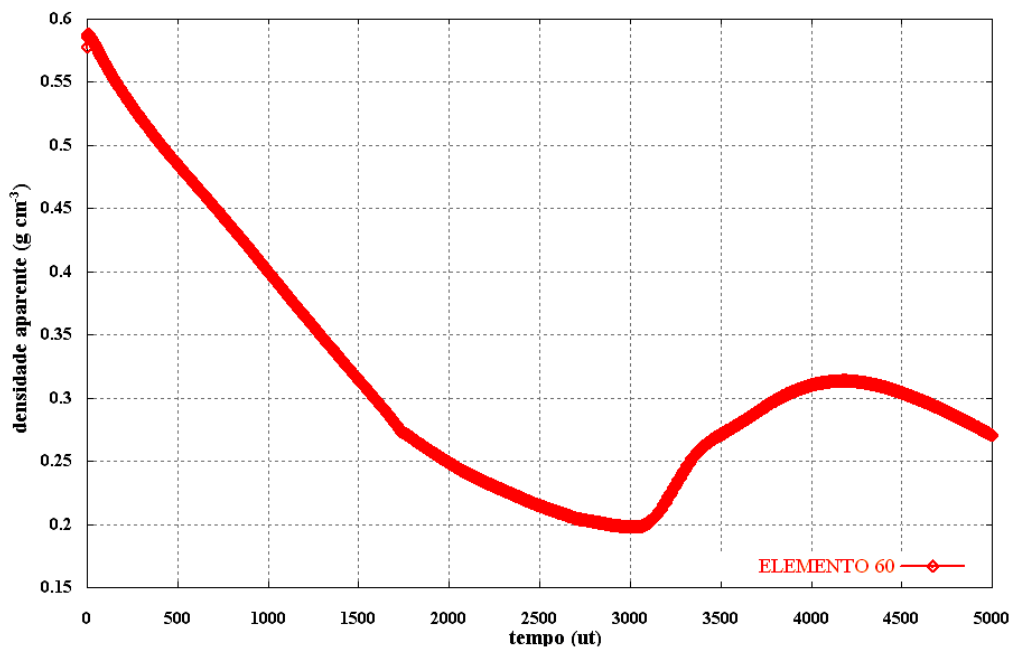


Figura 6. 20 – Evolução da densidade aparente para o elemento 60 da malha de EF, situado no canal medular do osso simplificado com prótese cimentada.

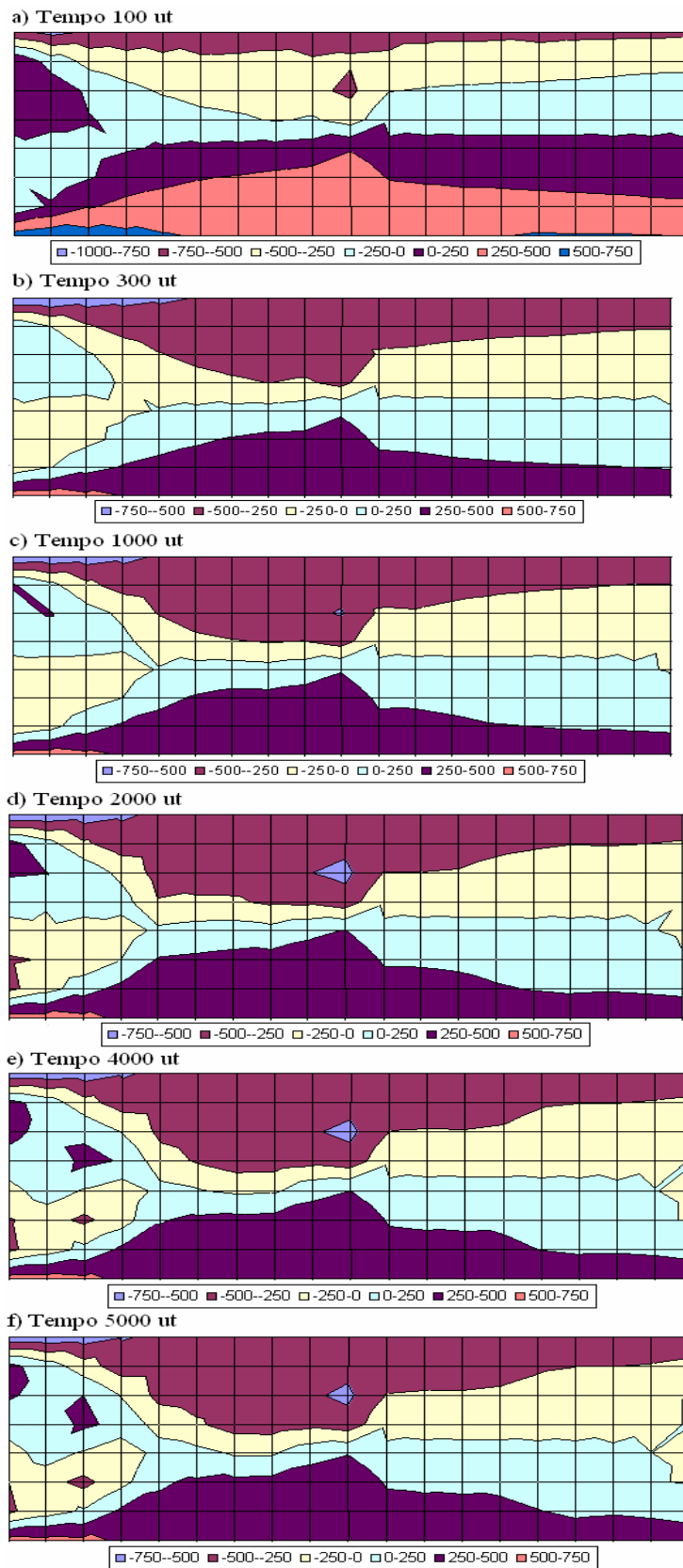


Figura 6. 21 – Distribuição da deformação específica ε_2 na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.

6.3 EXEMPLO 3 – MODELO DA PARTE PROXIMAL DO FÊMUR HUMANO

Considera-se um modelo bidimensional de Elementos Finitos da extremidade proximal do fêmur humano, conforme é apresentado na Figura 6.22. O objetivo desse problema é simular a remodelação óssea interna. A simulação se inicia de uma situação ideal, supondo o material isotrópico e a distribuição da densidade aparente uniforme no osso ($0,575 \text{ g cm}^{-3}$). A placa lateral, comumente utilizada para simular a conexão entre as duas camadas corticais da diáfise, não está incluída no modelo. Vários autores incorporaram essa placa para simular a conectividade tridimensional do tecido cortical, como por exemplo, Huiskes *et al.* (1987), Carter *et al.* (1996), Fischer *et al.* (1996.), Jacobs (1994), Jacobs *et al.* (1997), Doblaré & Garcia (2002), entre outros. Contudo, a fim de supor a conectividade entre essas camadas na diáfise, neste modelo restringe-se as translações na direção *l* lateralmente à geometria do osso.

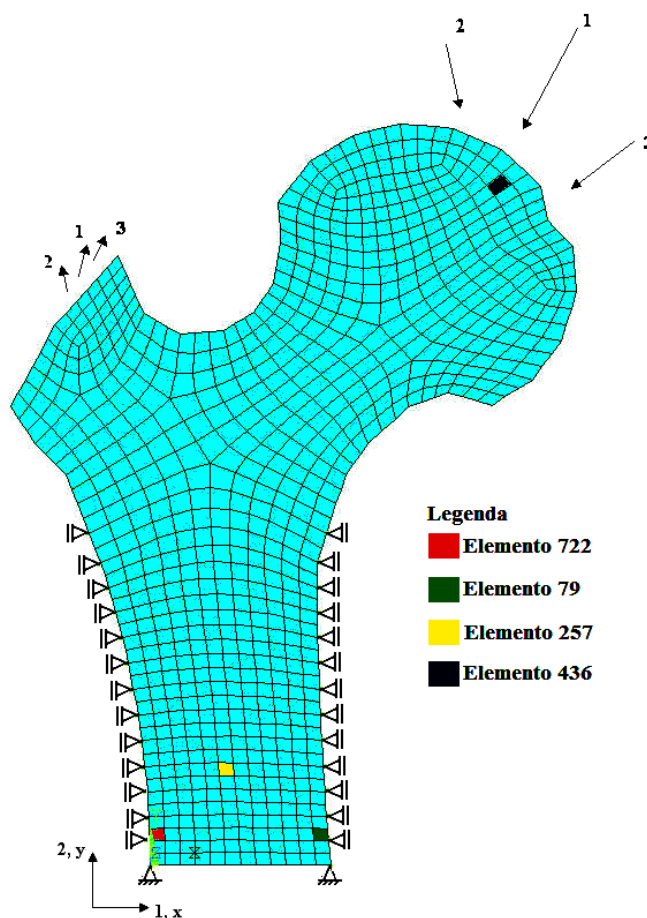


Figura 6. 22 – Modelo estrutural do fêmur proximal humano com distribuição uniforme da densidade. Três casos de carregamento são aplicados à estrutura caracterizando o caminhar humano normal.

A estrutura é discretizada por elementos quadriláteros isoparamétricos lineares supondo o Estado Plano de Deformações. O tipo de análise é a material não-linear e as equações de Elementos Finitos não-lineares são solucionadas através da técnica iterativa de Newton-Raphson. Os parâmetros do modelo e as propriedades materiais são apresentados na Tabela 6.5. Nas simulações se utilizou o incremento de tempo padrão de 1 dia.

Tabela 6.5 – Parâmetros utilizados no algoritmo de remodelação óssea.

Parâmetro	Unidade	Valor
<i>Densidade inicial</i>	g cm^{-3}	0,575
$C_7 (d < d_{crit})$	-	15,50*
$C_8 (d < d_{crit})$	-	45,40*
ϵ_{1inf}	-	$0,2 \cdot 10^{-4}$
ϵ_{2inf}	-	$0,1 \cdot 10^{-3}$
ϵ_{1sup}	-	$0,22 \cdot 10^{-4}$
ϵ_{2sup}	-	$0,11 \cdot 10^{-3}$

* Valores estimados para taxa de $1\mu\text{m}/\text{dia}$ na reabsorção e na formação, obtidos por McNamara & Prendergast (2007).

Nesta teoria, o comportamento da reabsorção ou formação óssea dependem do tensor Remodelação J , das constantes C_7 , C_8 e C_9 e do escalar dano d .

Durante a evolução do processo de remodelação óssea, as velocidades em que ocorrem a formação ou a reabsorção diferem entre si, como já observado nos trabalhos de Hernandez *et al.* (2001), Doblaré & Garcia (2002), Rüberg (2003), McNamara (2004), entre outros. Nesse problema, as constantes relacionadas às velocidades de remodelação, C_7 e C_8 , foram estimadas iguais às obtidas por McNamara & Prendergast (2007). O que se busca através deste exemplo numérico é avaliar a capacidade da teoria proposta para obter uma tendência da distribuição global da massa óssea na extremidade do fêmur proximal.

No modelo de McNamara assume-se que os osteoclastos reabsorvem, em profundidade, a massa óssea numa taxa de $1\mu\text{m}/\text{dia}$. As constantes de taxa de remodelação são estimadas para $1\mu\text{m}/\text{dia}$ de reabsorção ocorrida em $500\mu\epsilon$ e $1\mu\text{m}/\text{dia}$ de formação ocorrida em $2500\mu\epsilon$. Essas quantidades foram baseadas na observação feita pelos autores Eriksen & Kassem (1992) de que os osteoclastos levam aproximadamente 50 dias para formar uma cavidade de reabsorção de $50\mu\text{m}$ por dia.

Três situações de carga foram consideradas no modelo do fêmur. Esse conjunto de cargas simula o caminhar humano normal. Em cada situação são consideradas duas forças concentradas aplicadas diretamente. Uma delas representa a reação na junta aplicada à cabeça femoral e a outra, a reação da ligação do músculo abdutor ao trocanter maior. As magnitudes e a orientação dessas forças são dadas na Tabela 6.6. Entretanto, o autor Rüberg (2003) sugere que as forças não sejam aplicadas num ponto singular, mas distribuídas sobre vários nós no modelo estrutural do osso. Isso evitaria a concentração de tensões nas imediações do ponto de aplicação de uma carga concentrada. Essa observação é consistente com o princípio de *Saint Venant*, o qual atesta que perturbações nas condições de contorno podem ter efeito substancial nas tensões próximas do mesmo, mas pouco efeito nas tensões na maior parte do corpo em questão.

Como apontado no trabalho de Jacobs (1994), a ordem em que essas cargas são aplicadas não influenciam significativamente nos resultados numéricos. Portanto, os três casos de carregamento podem ser agrupados e reordenados num período de tempo de cinco dias, tal que no primeiro, terceiro e quinto dias é aplicado o primeiro caso e no segundo e quarto dias são aplicados os casos dois e três, respectivamente (Jacobs *et al.*, 1997).

Tabela 6. 6 – Magnitude e ângulo em relação ao eixo vertical das forças aplicadas para cada situação de carga. O caso 1 representa o momento em que o pé toca a superfície; e os casos 2 e 3, os momentos de abdução e adução, respectivamente (Rüberg, 2003).

Casos	Cabeça femoral		Trocanter maior	
	Força (N)	Ângulo (°)	Força (N)	Ângulo (°)
1	2317	24	703	28
2	1158	-15	351	-8
3	1548	56	468	35

Na Figura 6.23 é mostrada uma radiografia do fêmur proximal cuja distribuição da massa óssea está relacionada à escala em tons de cinza. Na epífise, identifica-se a distribuição complexa da densidade aparente no trocanter maior, na cabeça femoral e no colo. Nessas regiões, vê-se a presença do tecido cortical formando uma casca externa circundando o tecido esponjoso. Na diáfise destacam-se o canal medular com alta porosidade e as duas camadas corticais com baixa porosidade.

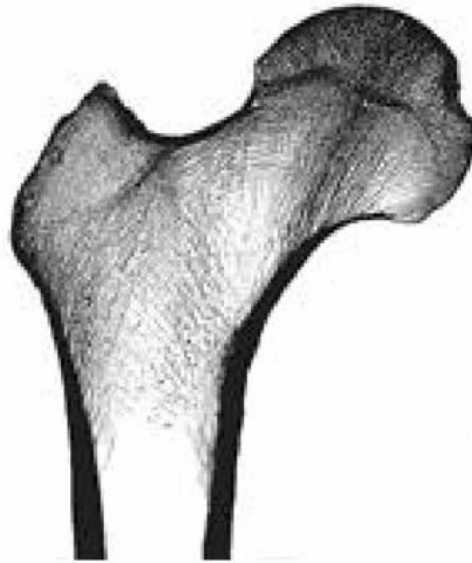


Figura 6. 23 – Radiografia do fêmur proximal (Doblaré & Garcia, 2002).

O módulo de elasticidade E e o coeficiente de Poisson ν são avaliados em função da densidade aparente, através das correlações experimentais propostas por Jacobs (1994) (equações 6.1 e 6.2):

Nas Figuras 6.25 e 6.26 são mostrados os resultados para a distribuição da densidade aparente e da deformação específica ϵ_2 , respectivamente, após 300, 1000, 1500 e 2500 dias de simulação computacional para a extremidade proximal do fêmur. Comparando esses resultados com a radiografia do mesmo (Figura 6.23), identificam-se, na diáfise, alguns elementos básicos como o canal medular e as duas camadas mais externas circundando-o, com maior densidade. Na cabeça femoral, no colo e no trocanter maior - situados na epífise - há regiões na superfície com maior densidade e regiões no interior com menor densidade. Assim, sob o ponto de vista qualitativo, os resultados são similares ao real em termos da morfologia interna.

A evolução da densidade aparente para dois elementos situados lateralmente na diáfise, no decorrer da simulação com tempo total 2500 dias, é mostrada na Figura 6.24. Na Figura 6.27 aparece a evolução para elementos localizados no interior da diáfise - canal medular.

As magnitudes máximas e mínimas das deformações específicas ϵ_1 e ϵ_2 ficaram dentro da escala fisiológica observada por Frost (1987). As deformações, avaliadas no tempo 2500 dias, na direção 1 ficaram entre -155 a 162 μ -strain e na direção 2 entre -161 a 152 μ -strain. Por conseguinte, as deformações permaneceram

abaixo de $4.000 \mu\text{-strain}$ – limite em que se inicia a falência por fadiga –, não ocorrendo perda de massa óssea associada à “janela de sobrecarga patológica”.

Nesse contexto, o dano acumulado no tecido vivo (decorrente das atividades diárias) não excede o nível crítico ($d < d_{crit}$), como já evidenciado em experimentos e observações clínicas. O nível de dano crítico pode ser calculado como a quantidade de dano que seria acumulado num ciclo em $4000 \mu\text{-strain}$, conforme mencionado no trabalho de McNmara (2004). A tensão correspondente a essa deformação é determinada utilizando a Lei de *Hooke* e então, empregada para estimar a taxa de acúmulo de dano \dot{d} .

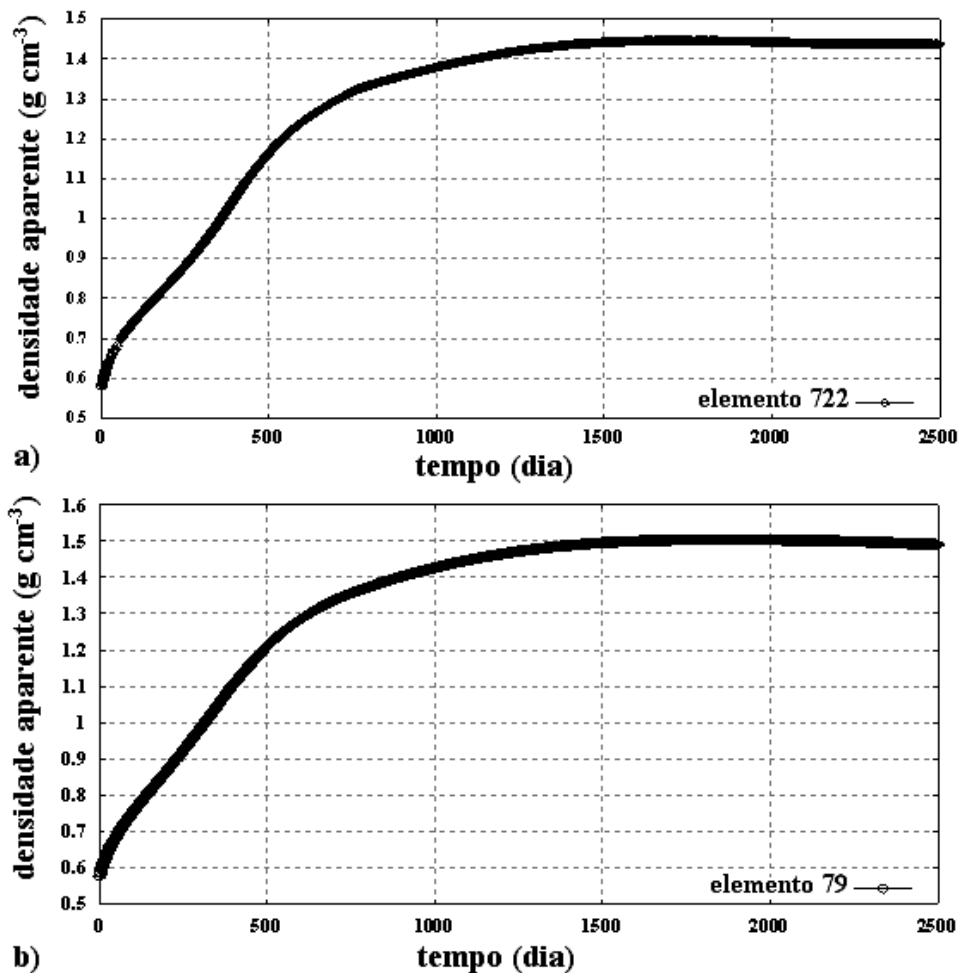
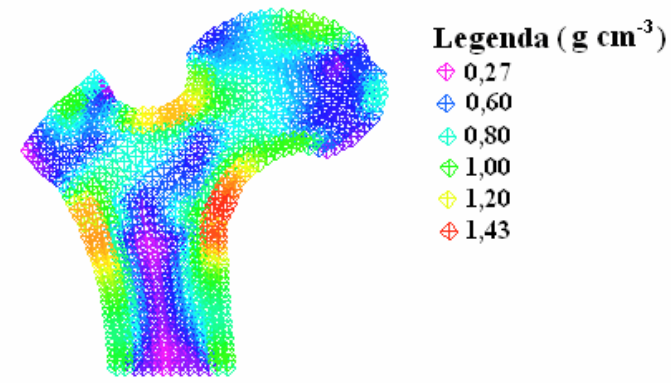
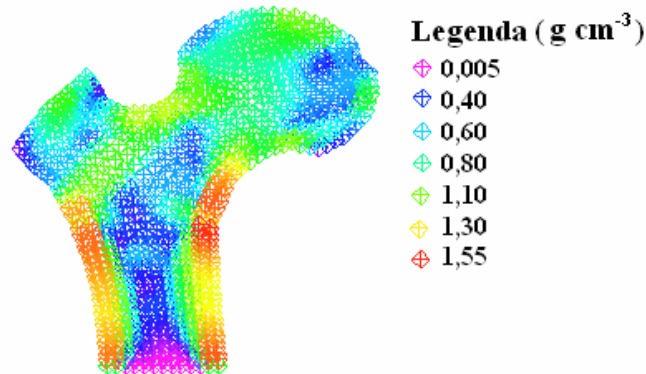


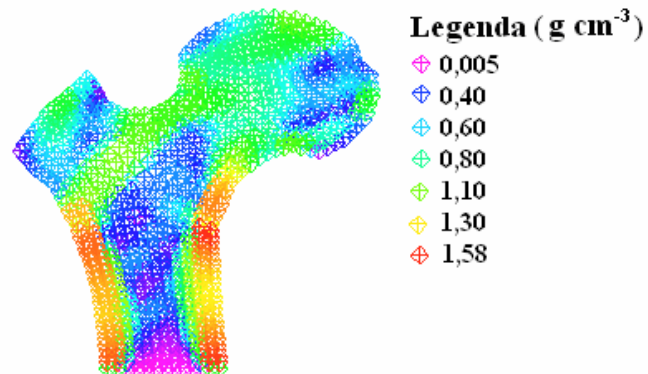
Figura 6. 24 – A evolução da densidade aparente no decorrer da simulação com tempo total 2500 dias para dois elementos situados lateralmente na diáfise.



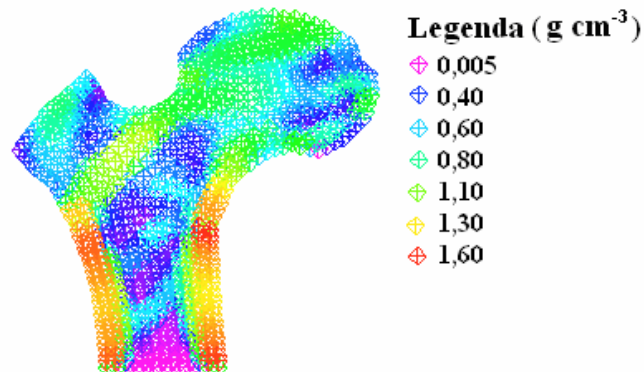
a) Distribuição da densidade aparente (300 dias)



b) Distribuição da densidade aparente (1000 dias)



c) Distribuição da densidade aparente (1500 dias)



d) Distribuição da densidade aparente (2500 dias)

Figura 6. 25 – Resultados da simulação computacional após 300, 1000, 1500 e 2500 dias para a distribuição da densidade aparente ρ .

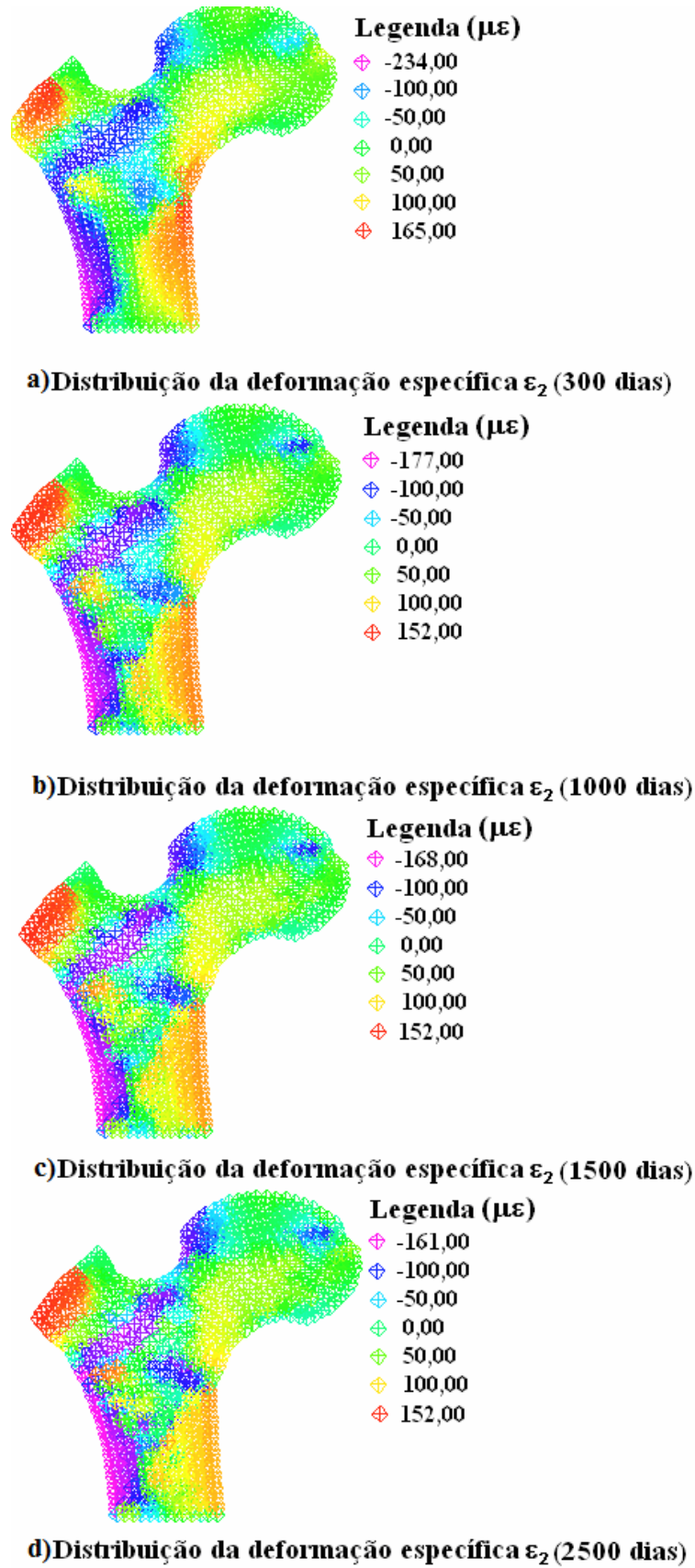


Figura 6. 26 – Resultados da simulação computacional após 300, 1000, 1500 e 2500 dias para a distribuição da deformação específica ϵ_2 .

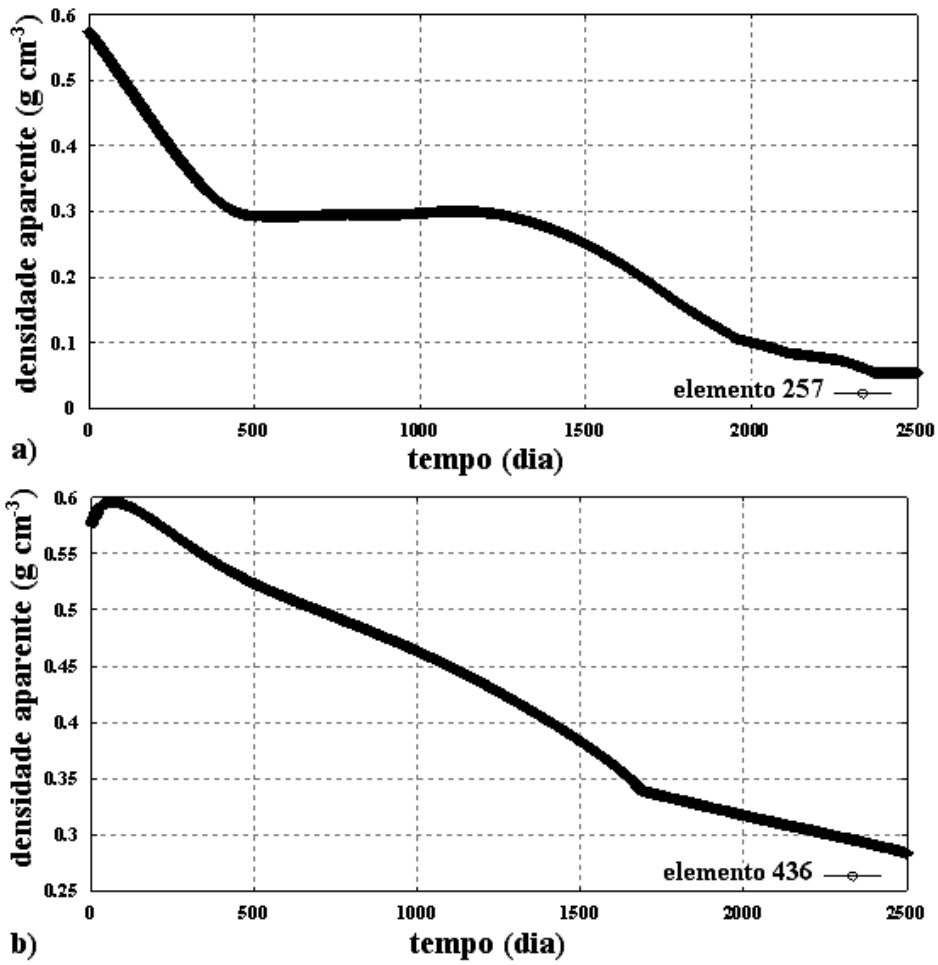


Figura 6. 27 – A evolução da densidade aparente no decorrer da simulação com tempo total 2500 dias para: a) um elemento localizado no interior da diáfise (canal medular) e b) e o outro na cabeça femoral.

7. CONCLUSÃO

No presente trabalho propôs-se uma nova metodologia, estabelecendo um novo modelo de remodelação óssea interna baseado na Mecânica do Dano Contínuo. Essa aproximação foi desenvolvida através da associação de duas teorias correntes da literatura, uma proposta pelos autores Doblaré & Garcia (2002) e a outra pela autora McNamara (2004). Definiu-se como estímulo mecânico externo, para dirigir as respostas celulares nesse processo, a matriz Dano. Diferentemente da teoria clássica de dano, a sua evolução tanto pode ser positiva na reabsorção óssea ($\dot{H} < 0$ e $\dot{D} > 0$) quanto negativa na formação óssea ($\dot{H} > 0$ e $\dot{D} < 0$). A formulação matemática proposta incorporou a possibilidade de haver reabsorção óssea em níveis superiores de deformação, quando o dano (escalar d) acumulado no tecido decorrente das atividades diárias, é excedido do limite. Subsequente à remoção de tecido danificado, o algoritmo previu a substituição de tecido novo na cavidade formada pelas células osteoclastos. Novas funções convexas foram propostas para o critério de dano que delimita a região da “zona morta”. Os limites dessa zona de equilíbrio na remodelação foram estabelecidos em função do vetor de deformação de referência. Esses limites estendem as deformações uniaxiais, que restringem essa região no modelo de McNamara (2004), para o caso plano.

No primeiro exemplo numérico, partindo da geometria simplificada de uma trabécula óssea, verificou-se que o algoritmo proposto conseguiu descrever o mecanismo do osso de se auto-reparar quando danificado. Mostrou-se que a incorporação na formulação matemática do estímulo mecânico matriz Dano, escrito em função da matriz Remodelação e do escalar dano, foi capaz de simular a reabsorção do tecido danificado localmente e posterior aposição de tecido novo. O modelo assume que o dano acumulado no tecido vivo deve exceder o nível crítico para que o processo de reparação ocorra, como já evidenciado em experimentos e observações clínicas. Outro aspecto importante a ser salientado é a predição do algoritmo proposto de ocorrer remodelação óssea tanto no local danificado quanto em regiões íntegras do osso, alcançando o equilíbrio global da trabécula no passo de tempo corrente. As distribuições das deformações e das densidades aparentes no final da simulação diferiram da situação

inicial. Essa diferença sugere que o osso adapta sua microestrutura como uma resposta direta das mudanças no ambiente mecânico.

A possibilidade de ocorrer reabsorção óssea em níveis superiores de deformação bem como a reparação do tecido danificado já foi incorporada e discutida em modelos encontrados na literatura (Li *et al.*, 2007 e McNamara, 2004, respectivamente). Entretanto, diferentemente desses, o modelo em questão considera o comportamento anisotrópico do tecido ósseo através da matriz Dano. Essa matriz, definida pelos autores Doblaré & Garcia (2002), está diretamente relacionada à matriz Remodelação e às variáveis físicas: a densidade aparente (ou fração de volume ósseo) e a matriz *Fabric*.

Através de um modelo de osso longo genérico, sem e com prótese cimentada, posto no segundo exemplo, o algoritmo conseguiu prever a evolução da microestrutura do tecido ósseo submetido a casos de carga distintos. A análise não-linear material partiu de uma situação hipotética - material isotrópico com distribuição uniforme da densidade -, obtendo uma indicação qualitativa de características morfológicas básicas do fêmur humano, como por exemplo, a formação do canal medular e da camada de tecido cortical envolvendo-o, ambos situados na diáfise. Diferenças puderam ser observadas, quanto à distribuição da densidade e da deformação específica, quando se insere um implante de titânio com cimento. Viu-se que a inclusão de implantes pode alterar o caminho das tensões no osso, ocasionando a modificação da resposta adaptativa do tecido ósseo, havendo formação e reabsorção em regiões diversas no mesmo. Entretanto, com o passar do tempo de simulação, a distribuição final não é alcançada, isto é, regiões do osso continuam sofrendo o processo de remodelação. Por conseqüência, a rigidez global da estrutura é alterada constantemente, importando num contínuo processo de remodelação em partes diversas no osso.

No terceiro exemplo, analisou-se um modelo bidimensional da extremidade proximal do fêmur humano. O algoritmo de remodelação proposto conseguiu prever, do ponto de vista qualitativo, a distribuição complexa da densidade aparente na epífise, o canal medular e as duas camadas corticais que se situam na diáfise. No modelo, não foram incluídas as placas laterais, comumente utilizadas para simular a conexão entre as duas camadas corticais da diáfise, na medida em que o osso é uma estrutura tridimensional. Ao invés das placas, utilizaram-se apoios laterais a fim de simular essa conectividade. Independentemente da utilização de um ou de outro, ambos são formas simplificadas de simular a camada cortical. Como ocorre no modelo isotrópico de

Stanford, apontado no trabalho de Rüberg (2003), a estrutura predita para tempos maiores de simulação torna-se menos coincidente com a realidade. Além disso, descontinuidades ocorrem, isto é, no decorrer do processo elementos rígidos tornaram-se mais rígidos, enquanto que outros vizinhos perderam densidade, até que os mesmos atingissem o valor mínimo – fenômeno conhecido como “tabuleiro de xadrez”.

Nessas simulações, as taxas de remodelação são irrelevantes, uma vez que as análises computacionais partiram de geometrias simplificadas bidimensionais e o foco das análises é checar a habilidade do modelo em prever a distribuição da densidade e sua evolução. Ademais, as magnitudes das deformações específicas ficaram dentro da escala fisiológica observada por Frost (1987), dando apoio à validade dos modelos de elementos finitos.

A teoria proposta se constitui numa aproximação mecânica no nível macroscópico, que se define uma lei matemática para descrever a evolução da densidade aparente (ou fração de volume ósseo). Os resultados das simulações numéricas com essa aproximação mostraram que o osso é capaz de se adaptar a variações dos carregamentos. À formulação pode-se incorporar um número maior de variáveis mecânicas e biológicas, de maneira a capturar processos mais complexos do tecido ósseo, tornando-a mais realística.

As propriedades mecânicas do osso variam com fatores metabólicos, tais como idade, sexo e nutrição, e também com outros fatores, como o grau de mineralização e a densidade aparente (Doblaré *et al.*, 2004). Assim, a matriz Dano pode ser relacionada com outras variáveis. O grau de mineralização (também conhecido como calcificação), por exemplo, pode ser introduzido como uma variável independente. Essa variável, comumente chamada de fração cinza, contribui na rigidez do osso, tendo grande influência na variação da fração de volume ósseo devido à remodelação (Hernandez *et al.*, 2001).

A progressão do microdano no tecido ósseo difere na tração e na compressão e depende do nível de tensão ou deformação (Zioupos & Casinos, 1998); desse modo, podem ser propostas outras funções para o acúmulo de dano d , definindo-se limites críticos diferentes para que se inicie o processo de reparação.

Como pesquisa futura, análises quantitativas apoiadas em ensaios experimentais tornam-se necessárias, aplicando o algoritmo em problemas reais tanto na área de tratamentos de implantes dentários quanto no campo da ortopedia, com o intuito

de prever a evolução da microestrutura e das propriedades constitutivas do tecido ósseo sob diferentes casos de carga.

APÊNDICE A

DEMONSTRAÇÃO A.1

A matriz Constitutiva para o material danificado \mathbf{C} pode ser escrita em função da fração de volume ósseo e (ou da densidade aparente e da densidade do tecido ósseo com porosidade nula), da matriz para o material íntegro \mathbf{C}^0 e da matriz *Fabric* $\hat{\mathbf{H}}$ por:

$$\begin{aligned} \mathbf{C} &= (\mathbf{I} - \mathbf{D})\mathbf{C}^0(\mathbf{I} - \mathbf{D}) = \mathbf{H}^2\mathbf{C}^0\mathbf{H}^2 \\ \mathbf{C} &= \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}}\right)^{\frac{\beta}{2}} \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}}\right)^{\frac{\beta}{2}} \hat{\mathbf{H}}\mathbf{C}^0\hat{\mathbf{H}} = \left(\frac{e\hat{\rho}}{\hat{\rho}}\right)^{\beta} \hat{\mathbf{H}}\mathbf{C}^0\hat{\mathbf{H}} \\ \mathbf{C} &= e^{\beta}\hat{\mathbf{H}}\mathbf{C}^0\hat{\mathbf{H}} \end{aligned} \quad (\text{A.1.1})$$

onde $\rho = \hat{\rho}e$. Supondo que \mathbf{H}^{-1} exista ($\mathbf{H}\mathbf{H}^{-1} = \mathbf{I}$), a matriz Força Termodinâmica \mathbf{Y} pode ser relacionada à função de energia livre χ através do operador traço tr da seguinte forma:

$$tr(\mathbf{H}^{-1}\mathbf{H}\mathbf{Y}) = tr(\mathbf{Y}) = 2\boldsymbol{\varepsilon}^T\mathbf{H}^{-1}\mathbf{C}\boldsymbol{\varepsilon} \quad (\text{A.1.2})$$

onde $tr(\mathbf{H}\mathbf{H}^{-1}\mathbf{Y}) = (\mathbf{H}\mathbf{H}^{-1})^T : \mathbf{Y} = (\mathbf{H}^{-1})^T \mathbf{H}^T : \mathbf{Y} = \mathbf{H}^{-1}\mathbf{H} : \mathbf{Y}$ (Malvern, 1969) e $\mathbf{H} : \mathbf{Y} = 2\boldsymbol{\varepsilon}^T\mathbf{C}\boldsymbol{\varepsilon}$, uma vez que:

$$\begin{aligned} \mathbf{H} : \mathbf{Y} &= H_I Y_{11} + H_{II} Y_{22} + \sqrt{H_I H_{II}} Y_{33} \\ \mathbf{H} : \mathbf{Y} &= 2\hat{\lambda} \left(H_I^4 \varepsilon_1^2 + H_{II}^4 \varepsilon_2^2 + 2H_{II}^2 H_I^2 \varepsilon_1 \varepsilon_2 \right) \\ &+ 4\hat{\mu} \left(H_{II}^4 \varepsilon_2^2 + H_I^4 \varepsilon_1^2 + (H_I H_{II})^2 \varepsilon_{12}^2 \right) \\ \mathbf{H} : \mathbf{Y} &= 2\boldsymbol{\varepsilon}^T\mathbf{C}\boldsymbol{\varepsilon} \end{aligned} \quad (\text{A.1.3})$$

Substituindo as relações $\mathbf{C} = e^{\beta} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}}$ e $\mathbf{H}^{-1} = e^{-\beta/4} \hat{\mathbf{H}}^{-1/2}$ na Eq. (A.1.2), tem-se:

$$\begin{aligned}
 tr(\mathbf{Y}) &= 2\boldsymbol{\varepsilon}^T \mathbf{H}^{-1} e^{\beta} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}} \boldsymbol{\varepsilon} \\
 tr(\mathbf{Y}) &= 2\boldsymbol{\varepsilon}^T e^{\beta} e^{-\beta/4} \hat{\mathbf{H}}^{-1/2} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}} \boldsymbol{\varepsilon} \\
 tr(\mathbf{Y}) &= 2\boldsymbol{\varepsilon}^T e^{3\beta/4} \hat{\mathbf{H}}^{-1/2} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}} \boldsymbol{\varepsilon} \\
 tr(\mathbf{Y}) &= 2e^{3\beta/4} \boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} \\
 \boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} &= \frac{1}{2} e^{-3\beta/4} tr(\mathbf{Y})
 \end{aligned} \tag{A.1.4}$$

onde $\hat{\mathbf{C}} = \hat{\mathbf{H}}^{-1/2} \hat{\mathbf{H}} \mathbf{C}^0 \hat{\mathbf{H}}$.

DEMONSTRAÇÃO A.2

Para uma análise anisotrópica ($\omega \neq 0$), a matriz \mathbf{J} pode ser escrita em função da matriz \mathbf{Y} . Partindo do caso isotrópico $dev(\mathbf{Y}) = 0$ (Rüberg, 2003), tem-se:

$$\begin{aligned}
 \mathbf{J} : \mathbf{J} &= \frac{1}{3} (1 - \omega) tr(\mathbf{Y}) \mathbf{I} : \frac{1}{3} (1 - \omega) tr(\mathbf{Y}) \mathbf{I} = \frac{1}{9} (1 - \omega)^2 tr^2(\mathbf{Y}) \mathbf{I} : \mathbf{I} \\
 \mathbf{J} : \mathbf{J} &= \frac{1}{9} (1 - \omega)^2 tr^2(\mathbf{Y}) \delta_{ii} = \frac{1}{3} (1 - \omega)^2 tr^2(\mathbf{Y}) \\
 tr^2(\mathbf{Y}) &= \frac{3}{(1 - \omega)^2} \mathbf{J} : \mathbf{J} \\
 tr(\mathbf{Y}) &= \frac{3^{1/2}}{(1 - \omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/2}
 \end{aligned} \tag{A.2.1}$$

onde $\delta_{ii} = \mathbf{I} : \mathbf{I}$ e δ é o delta de *Kronecker*. Substituindo a Eq. (A.2.1) na Eq. (A.1.4), obtém-se:

$$\boldsymbol{\varepsilon}^T \hat{\mathbf{C}} \boldsymbol{\varepsilon} = \frac{3^{1/2} e^{-3\beta/4}}{2(1 - \omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{1/2} \tag{A.2.2}$$

DEMONSTRAÇÃO A.3

Na reabsorção somente a função g^r está ativa, ou seja, $g^r \geq 0$ e $g^f < 0$.

$$\dot{\mathbf{H}} = \mu^r \frac{\partial g^r}{\partial \mathbf{Y}} = \mu^r \frac{\partial g^r}{\partial \mathbf{J}} \frac{\partial \mathbf{J}}{\partial \mathbf{Y}} \quad (\text{A.3.1})$$

$$\begin{aligned} \frac{\partial g^r}{\partial \mathbf{J}} &= -\frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}(1-\omega)} \frac{1}{2} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} 2\mathbf{J} = -\frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}(1-\omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \mathbf{J} \\ \frac{\partial \mathbf{J}}{\partial \mathbf{Y}} &= \frac{1}{3} (1-2\omega)\mathbf{I} + \omega\mathbf{I} = \hat{\omega} \end{aligned} \quad (\text{A.3.2})$$

$$\begin{aligned} \dot{\mathbf{H}} &= -\mu^r \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}(1-\omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \mathbf{J} \hat{\omega} = \mu^r \alpha^r \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J} \hat{\omega} \\ \alpha^r &= -\frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \end{aligned}$$

onde α^r é um escalar.

Na formação óssea somente a função g^f está ativa, ou seja, $g^r < 0$ e $g^f \geq 0$.

$$\dot{\mathbf{H}} = \mu^f \frac{\partial g^f}{\partial \mathbf{Y}} = \mu^f \frac{\partial g^f}{\partial \mathbf{J}} \frac{\partial \mathbf{J}}{\partial \mathbf{Y}} \quad (\text{A.3.3})$$

$$\begin{aligned} \frac{\partial g^f}{\partial \mathbf{J}} &= \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}(1-\omega)} \frac{1}{2} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} 2\mathbf{J} = \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}(1-\omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \mathbf{J} \\ \dot{\mathbf{H}} &= \mu^f \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}(1-\omega)} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \mathbf{J} \hat{\omega} = \mu^f \alpha^f \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J} \hat{\omega} \\ \alpha^f &= \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}} (\mathbf{J} : \mathbf{J})^{-1/2} \end{aligned} \quad (\text{A.3.4})$$

onde α^f é um escalar.

DEMONSTRAÇÃO A.4

A matriz Remodelação \mathbf{H} pode ser escrita como:

$$\mathbf{H}^2 = \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^{\beta/2} \hat{\mathbf{H}} = e^{\beta/2} \hat{\mathbf{H}} \quad (\text{A.4.1})$$

Aplicando o operador determinante em ambos os membros da Eq. (A.4.1) tem-se:

$$\begin{aligned} \det(\mathbf{H}^2) &= \det(e^{\beta/2} \hat{\mathbf{H}}) \\ \det(\mathbf{H}^2) &= e^{3\beta/2} \det(\hat{\mathbf{H}}) \end{aligned} \quad (\text{A.4.2})$$

Mas se $\det(\hat{\mathbf{H}}) = 1$ (Doblaré & Garcia, 2002), a Eq. (A.4.2) fica:

$$\det(\mathbf{H}^2) = e^{3\beta/2} \quad (\text{A.4.3})$$

Segundo Lai *et al.* (1993) a derivada em relação ao tempo t do determinante de um alguma matriz \mathbf{A} é:

$$\frac{\partial}{\partial t} \det(\mathbf{A}) = \det(\mathbf{A}) (\mathbf{A}^{-1})_{nj} \frac{\partial A_{jn}}{\partial t} \quad (\text{A.4.4})$$

Utilizando a regra estabelecida na Eq. (A.4.4), pode-se determinar a derivada em relação ao tempo da Eq. (A.4.3):

$$\begin{aligned} \frac{\partial}{\partial t} (\det(\mathbf{H}^2)) &= \frac{\partial}{\partial t} (e^{3\beta/2}) \\ \det(\mathbf{H}^2) (\mathbf{H}^2)^{-1} : 2\mathbf{H}\dot{\mathbf{H}} &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\ \det(\mathbf{H}^2) \mathbf{H}^{-2} : 2\mathbf{H}\dot{\mathbf{H}} &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\ \det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} (\mathbf{H}\dot{\mathbf{H}})^T) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\ \det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \end{aligned} \quad (\text{A.4.5})$$

Para a reabsorção óssea, a taxa da matriz Remodelação é dada pela Eq. (A.3.2). Substituindo essa equação na Eq. (A.4.5) obtém-se:

$$\begin{aligned}
\det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\
\det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}\left(\frac{1}{1-\omega} \mathbf{H}^{-2} \mu^r \alpha^r \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H}\right) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\
e^{3\beta/2} \frac{2\mu^r \alpha^r}{1-\omega} \text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2} e^{-1} \dot{e} \\
\mu^r &= \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^r \text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})}
\end{aligned} \tag{A.4.6}$$

Para a formação óssea, a taxa da matriz Remodelação é dada pela Eq. (A.3.4). Substituindo essa na Eq. (A.4.5) obtém-se a seguinte expressão:

$$\begin{aligned}
\det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\
\det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}\left(\frac{1}{1-\omega} \mathbf{H}^{-2} \mu^f \alpha^f \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H}\right) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\
e^{3\beta/2} \frac{2\mu^f \alpha^f}{1-\omega} \text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2} e^{-1} \dot{e} \\
\mu^f &= \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^f \text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})}
\end{aligned} \tag{A.4.7}$$

DEMONSTRAÇÃO A.5

Para o caso de reabsorção óssea, substituindo a Eq. (A.4.6) na Eq. (A.3.2) tem-se:

$$\begin{aligned}
\dot{\mathbf{H}} &= \mu^r \alpha^r \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J}\hat{\omega} = \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^r \text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})} \alpha^r \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J}\hat{\omega} \\
\dot{\mathbf{H}} &= \frac{3\beta}{4e} \frac{\dot{e}}{\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J}\hat{\omega}\mathbf{H})} \mathbf{J}\hat{\omega}
\end{aligned} \tag{A.5.1}$$

ou

$$\dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4 \frac{\rho}{\hat{\rho}} \hat{\rho} \operatorname{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J} \hat{\omega} \mathbf{H})} \dot{\rho} \mathbf{J} \hat{\omega} \quad (\text{A.5.2})$$

$$\dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4\rho \operatorname{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J} \hat{\omega} \mathbf{H})} \dot{\rho} \mathbf{J} \hat{\omega}$$

Para o caso de formação óssea, substituindo a Eq. (A.4.7) na Eq. (A.3.4), tem-se:

$$\dot{\mathbf{H}} = \mu^f \alpha^f \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J} \hat{\omega} = \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^r \operatorname{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J} \hat{\omega} \mathbf{H})} \alpha^f \frac{1}{(1-\omega)} \mathbf{J} \hat{\omega} \quad (\text{A.5.3})$$

$$\dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4e} \frac{\dot{e}}{\operatorname{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J} \hat{\omega} \mathbf{H})} \mathbf{J} \hat{\omega}$$

ou

$$\dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4 \frac{\rho}{\hat{\rho}} \hat{\rho} \operatorname{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J} \hat{\omega} \mathbf{H})} \dot{\rho} \mathbf{J} \hat{\omega} \quad (\text{A.5.4})$$

$$\dot{\mathbf{H}} = \frac{3\beta}{4\rho \operatorname{tr}(\mathbf{H}^{-2} \mathbf{J} \hat{\omega} \mathbf{H})} \dot{\rho} \mathbf{J} \hat{\omega}$$

DEMONSTRAÇÃO A.6

Partindo da Eq. (A.4.5) e utilizando a relação dada pela Eq. (A.4.3), tem-se:

$$\begin{aligned}
\det(\mathbf{H}^2) 2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} e^{3\beta/2-1} \dot{e} \\
e^{3\beta/2} 2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} \frac{e^{3\beta/2}}{e} \dot{e} \\
2\text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}) &= \frac{3\beta}{2} \frac{1}{e} \dot{e} \\
\dot{e} &= \frac{4e}{3\beta} \text{tr}(\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H})
\end{aligned} \tag{A.6.1}$$

Mas $\mathbf{H}^{-2} \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H} = \mathbf{H}^{-2} \mathbf{H}^T \dot{\mathbf{H}}^T = \mathbf{H}^{-2} \mathbf{H} \dot{\mathbf{H}} = \mathbf{H}^{-1} \dot{\mathbf{H}} = \dot{\mathbf{H}}^T (\mathbf{H}^{-1})^T = \dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1}$, pois as matrizes $\mathbf{H}^{-1}, \dot{\mathbf{H}}, \mathbf{H}$ são matrizes diagonais. Então, aplicando essa relação na Eq. (A.6.1), a expressão que define a taxa da fração de volume óssea \dot{e} fica:

$$\dot{e} = \frac{4e}{3\beta} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1}) \tag{A.6.2}$$

De maneira semelhante, a Eq. (A.6.2) pode ser escrita em função da densidade aparente. Então, aplicando a relação $\rho = \hat{\rho}e$ e sua derivada $\dot{\rho} = \hat{\rho}\dot{e}$ se $\hat{\rho} = \text{constante}$, tem-se:

$$\begin{aligned}
\dot{e} &= \frac{4e}{3\beta} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1}) \\
\frac{\dot{\rho}}{\hat{\rho}} &= \frac{4\rho}{3\beta\hat{\rho}} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1}) \\
\dot{\rho} &= \frac{4\rho}{3\beta} \text{tr}(\dot{\mathbf{H}}\mathbf{H}^{-1})
\end{aligned} \tag{A.6.3}$$

DEMONSTRAÇÃO A.7

A matriz Flexibilidade para o material isotrópico \mathbf{S}^0 no Estado Plano de Tensões é escrita por:

$$[S] = \begin{bmatrix} \frac{1}{\hat{E}} & -\frac{\hat{\nu}}{\hat{E}} & 0 \\ -\frac{\hat{\nu}}{\hat{E}} & \frac{1}{\hat{E}} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{2(1+\hat{\nu})}{\hat{E}} \end{bmatrix} \quad (\text{A.7.1})$$

Fazendo $\mathbf{H}^2 \mathbf{S}^0 \mathbf{H}^2$, obtém-se:

$$[S] = \begin{bmatrix} \frac{1}{H_I^4 \hat{E}} & -\frac{\hat{\nu}}{H_I^2 H_{II}^2 \hat{E}} & 0 \\ -\frac{\hat{\nu}}{H_I^2 H_{II}^2 \hat{E}} & \frac{1}{H_{II}^4 \hat{E}} & 0 \\ 0 & 0 & \frac{2(1+\hat{\nu})}{H_I^2 H_{II}^2 \hat{E}} \end{bmatrix} \quad (\text{A.7.2})$$

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARISTIDE, R. S. A., HONDA, E., POLESELLO, G., SALAS, L. A. S. & PEDRONI, M. A., 1996. Osteólise e desgaste nos componentes acetabulares não cimentados nas artroplastias do quadril. **Revista Brasileira Ortopédica** Vol. 31, N. 12, pp. 1001 - 1006.
- BAGGE, M., 2000. A model of bone adaptation as optimization process. **Journal of Biomechanics** 33, pp. 1349 – 1357.
- BEAUPRÉ, G. S., ORR, T.E. & CARTER, D. R., 1990. An approach for time-dependent bone modeling and remodeling-theoretical development. **J. orthop. Res.** 8, pp. 651 – 661
- HELGASON, B., PERILLI, E., SCHILEO, E., TADDEI, F., BRYNJÓLFSSON, S. & VICECONTI, M., 2008. Mathematical relationships between bone density and mechanical properties: A literature review. **Clinical Biomechanics**, vol. 23, pp. 135–146.
- BURR, D.B., MARTIN, R.B., SCHAFFLER, M.B., RADIN, E.L., 1985. Bone remodeling in response to in vivo fatigue microdamage. **Journal of Biomechanics** vol. 18, pp. 189–200.
- CARTER, D.R., HAYES, W.C., SCHURMAN, D.J., 1976. Fatigue of compact bone II. Effects of microstructure and density. **Journal of Biomechanics** vol. 9, pp. 211–218.
- CARTER, D.R., 1984. Mechanical loading histories and cortical bone remodeling. **Calcif. Tissue Int.** vol. 36, pp. 19- 24.
- CURREY, J.D., 1988. The effect of porosity and mineral content on the Young's modulus of elasticity of compact bone. **Journal of Biomechanics**, vol. 21, pp. 131–139.
- COWIN, S. C., 1999. Bone poroelasticity. **Journal of Biomechanics** 32, pp. 217 – 238.
- DOBLARÉ, M. & GARCIA, J.M., 2002. Anisotropic bone remodeling model based on continuum damage-repair theory. **Journal of Biomechanics**, vol. 35, pp. 1 -17.
- DOBLARÉ, M. & GARCIA, J.M. & CEGOÑINO, J., 2002. Development of an internal bone remodelling theory and applications to some problems in orthopaedic biomechanics. **Meccanica** 37: 365 – 374.
- DOBLARÉ, M. & GARCIA, J.M. & GÓMEZ, M. J., 2004. Modeling bone tissue fracture and healing: a review. **Engineering Fracture Mechanics**, vol. 71, pp. 1809 – 1840.

- FANCELLO, E. A. & ROESLER, C. R. M., 2003. Special issues on formulations for bone remodelling around prostheses. In **Iberian Latin-American Congress on Computational Methods in Engineering**, Ouro Preto, MG, Brasil, Dezembro.
- FISCHER, K. J., JACOBS, C. R., & CARTER, D. R., 1995. Computational method for determination of bone and joint loads using bone density distributions. **Journal Biomechanics**, Vol. 28, N. 9, pp. 1127 - 1135.
- FISCHER, K. J., JACOBS, C. R., LEVENSTON, M. E. & CARTER, D. R., 1996. Different loads can produce similar bone density distributions. **Bone** vol. 19, N. 2, pp. 127 - 135.
- FOLGADO, J., FERNANDES, P. R., GUEDES, J. M. & RODRIGUES, H. C., 2004. Evaluation of osteoporotic bone quality by a computational model for bone remodeling. **Computers and Structures** 82, pp. 1381-1388.
- FRIDEZ, P., 1996. **Modélisation de l'adaptation osseuse externe**. Physics Department, EPFL, Lausanne.
- HAZELWOOD, S. J., MARTIN, R. B., RASHID, M. M. & RODRIGO, J. J., 2001. A mechanistic model for internal bone remodeling exhibits different dynamic responses in disuse and overload. **Journal Biomechanics** 34, pp. 299 - 308.
- HECKE, M. B., 1991. **Potenciais Generalizados e Otimização na Análise Elasto-Plástica**. Doutorado em Engenharia Mecânica, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro.
- HERNANDEZ, C. J., BEAUPRÉ, G. S. & CARTER, D. R., 2000. A model of mechanobiologic e metabolic influences on bone adaptation. **Journal of Rehabilitation Research and Development**, Vol. 32, N. 2, pp. 235 – 244.
- HERNANDEZ, C. J., BEAUPRÉ, G. S., KELLER, T. S. & CARTER, D. R., 2001. The influence of bone volume fraction and ash fraction on bone strength and modulus. **Bone** vol. 29, n. 1, pp. 74 - 78.
- HON, W. & REDDY, B. D., 1999. **Plasticity: Mathematical Theory and numerical Analysis**. Springer, Nova Iorque.
- HUISKES R., WEINANS H., GROOTENBOER H.J., DALSTRA M., FUDULA B., AND SLOOFF T.J., 1987. Adaptive Bone-Remodeling theory applied to Prosthetic-Design Analysis. **Journal Biomechanics** vol. 20, pp 1135-1150.
- HUISKES, R., RUIJERMAN, R., VAN LENTHE, G. H. & JANSSEN, J. D., 2000. Effects of mechanical forces on maintenance and adaptation of form in trabecular bone. **Nature** 405, pp. 704 – 706.
- JACOBS C. R., 1994. **Numerical simulation of bone adaptation to mechanical loading**. Tese de Doutorado, Universidade de Stanford.

- JACOBS, C. R., LEVENSTON, M. E., BEAUPRÉ, G. S., SIMO, J. C. & CARTER, D. R., 1995. Numerical instabilities in bone remodeling simulations: the advantages of a node-based finite element approach. **Journal Biomechanics** 28, N. 4, pp. 449 - 459.
- JACOBS, C. R., SIMO, J. C., GARY, S. B. & CARTER, D. R., 1997. Adaptive bone remodeling incorporating simultaneous density and anisotropy considerations. **Journal Biomechanics**, vol. 30, N. 6, pp. 603 – 613.
- KABEL, J., VAN RIETBERGEN, B., ODGAARD, A. & HUISKES, R., 1999. Constitutive relationships of fabric, density, and elastic properties in cancellous bone architecture. **Bone** vol. 25, No. 4, pp. 481 - 486.
- KOWALCZYK, P., 2003. Elastic properties of cancellous bone derived from finite element models of parameterized microstructure cells. **Journal of Biomechanics** 36, pp. 961 – 972.
- LAI, M. W., RUBIN, D. & KREMPL, E., 1993. **Introduction to continuum mechanics**. 3^o Ed. Pergamon Press, Nova Iorque.
- LEVENSTON, M. E. & CARTER, D. R., 1998. An energy dissipation-based model for damage stimulated bone adaptation. **Journal Biomechanics** 31, pp. 579 - 586.
- LI, J., LI, H., SHIA, L., FOKA, A. S. L., UCERB, C. DEVLINB, H., HORNERB, K. & SILIKAS, N., 2007. A mathematical model for simulating the bone remodeling process under mechanical stimulus. **Dental materials**, vol. 23, pp. 1073–1078.
- MALVERN, L. E., 1969. **Introduction to the mechanics of a continuous medium**. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, Nova Jersey.
- MCNAMARA, M. L., 2004. **Biomechanical origins of osteoporosis**. PhD thesis, University of Dublin.
- MCNAMARA, M. L., & PRENDERGAST, P. J., 2007. Bone remodeling algorithms incorporating both strain and microdamage stimuli. **Journal of Biomechanics**, vol. 40, pp. 1381 – 1391.
- MELLAL, A., WISKOTT, H. W. A., BOTSIS, J., SCHERRER, S. S. & BELSER, U.C., 2004. Stimulating effect of implant loading on surrounding bone. Comparison of three numerical models and validation by in vivo data. **Clin. Oral Impl., Res.** 15, pp. 239–248.
- MIKIC, B. & CARTER, D. R., 1995. Bone strain gage data and theoretical models of functional adaptation. **Journal of Biomechanics**, vol. 28, pp. 465 - 469.
- MOREO, P., PÉREZ, M. A., GARCÍA-AZNAR, J.M., DOBLARÉ, M., SERAL, B. & SERAL, F., 2006. A comparative FEA of the debonding process in different concepts of cemented hip implants. **Medical Engineering & Physics** 28, pp. 525 – 533.

- MOREO, P., PÉREZ, M. A., GARCÍA-AZNAR, J.M. & DOBLARÉ, M., 2007. Modelling the mechanical behaviour of living bony interfaces. **Comput. Methods Appl. Mech Engrg.**
- MORI, S., BURR, D.B., 1993. **Increased intracortical remodeling following fatigue damage.** *Bone* vol. 14, pp. 103–109.
- MULLENDER, M. G. & HUISKES, R., 1997. Osteocytes and bone lining cells: which are the best candidates for mechano-sensors in cancellous bone. **Bone** vol. 20, N. 6, pp. 527 - 532.
- MULLENDER, M. G., VAN RIETBERGEN, B., RÜEGSEGG, P. & HUISKES, R., 1998. Effect of mechanical set point of bone cells on mechanical control of trabecular bone architecture. **Bone** vol. 22, No. 2, pp. 125 - 131.
- NCHEUGUIM, E. K., 2006. Theoretical aspects of classical and Drucker-Prager cap models of elastoplasticity. **AIMS Essay.**
- NGUYEN, Q. S., 2000. **Stability and Nonlinear Solid Mechanics.** John Wiley & Sons, Inc., Nova Iorque.
- NORITOMI, P. Y., 2000. **Desenvolvimento de um Programa Base em Elementos de Contorno para Aplicações a Análises Mecânicas Tridimensionais em Bioengenharia.** Mestrado em Engenharia Mecânica, Universidade Estadual de Campinas, Campinas.
- NOWAK, M., 2006. Structural optimization system based on trabecular bone surface adaptation. **Struct Multidisc Optim** 32, pp. 241 – 249.
- O'BRIEN, F. J., TAYLOR, D. & LEE, T. C., 2007. Bone as a composite material: the role of osteons as barriers to crack growth in compact bone. **International Journal of Fatigue** 29, pp. 1051 – 1056.
- PÉREZ, M. A., GARCÍA-AZNAR, J.M. & DOBLARÉ, M., 2005. Analysis of the debonding of the stem-cement interface in intramedullary fixation using a non-linear fracture mechanics approach. **Engineering Fracture Mechanics** 72, pp. 1125 - 1147.
- RAMTANI, S. & ZIDI, M., 1999. Damaged – bone remodeling theory: thermodynamical approach. **Mechanics Research Communications**, vol. 26, n. 6, pp. 701-708.
- RAMTANI, S. & ZIDI, M., 2001. A theoretical model of the effect of continuum damage on a bone adaptation model. **Journal of Biomechanics**, vol. 34, pp. 471–479.
- RAMTANI, S., GARCIA, J.M. & DOBLARE, M., 2004. Computer simulation of an adaptive damage-bone remodeling law applied to three unit-bone bars structure. **Computers in Biology and Medicine**, vol. 34, pp. 259–273.

- RÉMOND, A. & NAILI, S., 2005. Transverse isotropic poroelastic osteon model under cyclic loading. **Mechanics Research Communications** 32, pp. 645 – 651.
- RÜBERG, T., 2003. **Computer simulation of adaptive bone remodeling**. Dissertação de mestrado, Centro Politécnico Superior Zaragoza.
- RUIJERMAN, R., 2005. **Modeling and Remodeling in bone tissue**. PhD thesis, Technische Universiteit Eindhoven.
- RUIJERMAN, R., HUISKES, R., VAN LENTHE, G. H. & JANSSEN, J. D., 2001. A computer-simulation model relating bone-cell metabolism to mechanical adaptation of trabecular bone. **Comp Meth in Biomech & BioMed Eng**. Vol. 4, pp. 433 – 448.
- RUIJERMAN, R., HILBERS, P. VAN RIETBERGEN, B. & HUISKES, R., 2005. A theoretical framework for strain-related trabecular bone maintenance and adaptation. **Journal of Biomechanics** 38, pp. 931 – 941.
- SIMON, U., AUGAT, P., IGNATIUS, A. & CLAES, L., 2003. Influence of the stiffness of bone defect implants on the mechanical conditions at the interface – a finite element analysis with contact. **Journal of Biomechanics** 36, pp. 1079 - 1086.
- SMIT, T. H., HUYGHE, J. M. & COWIN, S. C., 2002. Estimation of the poroelastic parameters of cortical bone. **Journal of Biomechanics** 35, pp. 829 – 835.
- SONI, J. F., SANTILI, C., LANCELLOTTI, C. L. P., HECKE, M. B., ALMEIDA, F. R. & KARAM, L. Z., 2008. Comparative analysis in a 2D computer model simulating the use of steel and titanium elastic nails in pediatric femur fracture, using the finite element method. **Revista Brasileira de Ortopedia**, vol.43, pp.183 – 92.
- SOUZA, L. A. F., HECKE, M. B., MACHADO, R. D. & TORMENA, F. V. Simulação computacional de algoritmos de remodelação óssea aplicados a uma estrutura de barras: estudo comparativo. In: XXIX CILAMCE - Congresso Ibero Latino Americano de Métodos Computacionais em Engenharia, 2008. **Anais**. Maceió: 2008a. CD-ROM.
- SOUZA, L. A. F., HECKE, M. B. & MACHADO, R. D. Modelo computacional de remodelação óssea interna baseado na mecânica do dano contínuo. In: XXIX CILAMCE - Congresso Ibero Latino Americano de Métodos Computacionais em Engenharia, 2008. **Anais**. Maceió: 2008b. CD-ROM.
- VAN RIETBERGEN, B., ODGAARD, A., KABEL, J. & HUISKES, R., 1996. Direct mechanics assessment of elastic symmetries and properties of trabecular bone architecture. **Journal Biomechanics**, vol. 29, N. 12, pp. 1653 - 1657.
- VICECONTI, M., MUCCINI, R., BERNAKIEWICZ, M., BALEANI, M. & CRISTOFOLINI, L., 2000. Large-sliding contact elements accurately predict levels of bone-implant micromotion relevant to osseointegration. **Journal of Biomechanics** 33, pp. 1611 - 1618.

- ZIOUPOS, P. & CASINOS, A., 1998. Cumulative damage and the response of human bone in two-step loading fatigue. **Journal of Biomechanics**, vol. 31, pp. 825 – 833.
- WEINANS, H., HUISKES, R. & GROOTENBOER, H.J., 1992. The behavior of adaptive bone-remodeling simulation models. **Journal of Biomechanics** vol. 25, pp. 1425–1441.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)