MÉTODO COMPUTACIONAL FUNDAMENTADO NA MECÂNICA DO DANO CONTÍNUO PARA DETERMINAR A DISTRIBUIÇÃO DA DENSIDADE ÓSSEA

LUIZ ANTONIO FARANI DE SOUZA[1]; ROBERTO DALLEDONE MACHADO [2]

R E S U M O

A remodelação óssea interna é um mecanismo de reparo, o qual visa manter a resistência do osso, conservando sua massa e evitando fraturas. Este artigo propõe um algoritmo numérico de remodelação baseado na teoria da Mecânica do Dano Contínuo, e sua ideia fundamental é simular a porosidade do osso como dano. Adota-se como estímulo mecânico a matriz dano para dirigir as respostas celulares nesse processo. Essa matriz é escrita em função do vetor deformação, da 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. A formulação matemática proposta incorpora a possibilidade de haver reabsorção óssea quando o dano acumulado no tecido, decorrente das atividades diárias, é excedido de um valor crítico. Simulações computacionais através do Método dos Elementos Finitos são efetuadas a partir de um modelo bidimensional simplificado da extremidade de um osso longo com prótese cimentada, com referência ao fêmur proximal humano. Os resultados obtidos mostram a capacidade do algoritmo em obter uma tendência da distribuição da densidade óssea, evidenciando características morfológicas básicas do osso nas regiões da epífise e da diáfise.

PALAVRAS-CHAVES: Remodelação Óssea Interna. Elementos Finitos. Mecânica do Dano Contínuo. Prótese Cimentada.

COMPUTATIONAL METHOD BASED ON CONTINUUM DAMAGE MECHANICS TO DETERMINE THE DISTRIBUTION OF BONE DENSITY

A B S T R A C T

The internal bone remodeling is a repair mechanism, which aims to maintain bone strength, while keeping its mass and preventing fractures. This paper proposes a remodeling numerical algorithm based on the Continuum Damage Mechanics theory, and its basic idea is to simulate the porosity of the bone as damage. Is adopted the damage matrix as a mechanical stimulus to direct cellular responses in this process. This matrix is written as a function of the strain vector, remodeling matrix and damage scalar. The well-known "dead zone" - the region where the volume of voids within the tissue remains constant - is established in the domain of thermodynamics force matrix. The proposed mathematical formulation incorporates the possibility of bone resorption when the accumulated damage in the tissue, resulting from daily activities, is exceeded a critical value. Computer simulations using the Finite Element Method are made from a simplified two-

[1] Professor Doutor em Métodos Numéricos – Curso de Engenharia Ambiental e Energias Renováveis, Universidade Federal Fronteira Sul – UFFS, Campus Cerro Largo, Rua Major Antônio Cardoso, 590, Cerro Largo, Rio Grande do Sul, Brasil, e-mail: luiz.souza@uffs.edu.br, tel.: (55) 3359 - 3950.

[2] Professor Doutor, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, PUCPR. Departamento de Engenharia Mecânica, Pontifícia Universidade Católica – PUCPR, Rua Imaculada Conceição, 1155, Prado Velho, Curitiba, Brasil, e-mail: roberto.machado@pucpr.br.

dimensional model of the end of a long bone with cemented prosthesis, with reference to the human proximal femur. The results show the ability of the algorithm to obtain a tendency for the distribution of bone density, evidencing basic morphological characteristics of bone in regions of the epiphysis and diaphysis.

KEYWORDS: Internal bone remodeling. Finite element. Continuum Damage Mechanics. Cemented prosthesis.

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 denominado 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, consequentemente, na adaptação de propriedades estruturais e na reparação de microdanos [3].

O processo de remodelação óssea interna tem sido descrito por vários modelos matemáticos e fenomenológicos, sendo que a maioria desses utiliza a variável densidade aparente ou a fração de volume ósseo para representar a evolução desse processo. No entanto, dependendo do modelo, o estímulo mecânico responsável pela relação entre a variação da estrutura óssea e o carregamento aplicado pode diferir. Diversos estímulos mecânicos têm sido utilizados em algoritmos numéricos para simular o comportamento do tecido ósseo submetido à carga como, por exemplo, a energia densidade de deformação ou a energia de deformação (função energia livre de Helmoltz), a tensão, a deformação, o microdano ou a combinação desses [2, 7-12, 15, 19, 20, 28].

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. No entanto, como já apontado nos trabalhos de Mellal et al. [14] e Souza et al. [24], 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.

Pesquisadores [4, 16-18, 22, 23, 26] 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. Por consequência, a habilidade de predizer 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.

Este artigo propõe uma adaptação da técnica de modelagem proposta por Doblaré e Garcia [2], através do acoplamento dessa teoria com o método proposto por Mcnamara [12]. A aproximação baseia-se nos fundamentos da Mecânica do Dano Contínuo e propõe como estímulo mecânico a matriz dano, para dirigir as respostas celulares durante o processo de remodelação óssea. Essa matriz é definida em função da matriz remodelação, do vetor deformações e do 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 quando o escalar dano acumulado no tecido ósseo (decorrente das atividades diárias) é excedido de um valor crítico. Subsequente à remoção de tecido danificado, o algoritmo prevê a re-locação de tecido novo na cavidade formada pelas células osteoclastos [25]. Ao relacionar a porosidade do osso à matriz dano, de maneira similar ao proposto pelos autores Doblaré e Garcia [2], o modelo avalia também a possibilidade de haver redução do dano no tecido durante o processo de reparação. Dessa maneira, a evolução da matriz dano torna-se negativa durante esse processo, contrariando o conceito clássico da Mecânica do 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).

Simulações computacionais através do Método dos Elementos Finitos são efetuadas a partir de um modelo bidimensional simplificado da extremidade de um osso longo com prótese cimentada, com referência ao fêmur proximal humano. Esse modelo foi implementado computacionalmente através da linguagem de programação COMPAQ VISUAL FORTRAN EDITON 6.5. Os resultados obtidos mostram a capacidade do algoritmo em obter uma tendência da distribuição da densidade óssea, evidenciando características morfológicas básicas do osso nas regiões da epífise e da diáfise.

2 MODELO DE REMODELAÇÃO ÓSSEA INTERNA

A matriz remodelação ***H*** é definida em termos da densidade aparente ρ e da matriz fabric $\hat{\boldsymbol{H}}$, associadas, respectivamente, à porosidade e a direcionalidade das trabéculas. A matriz dano ***D*** é definida em função da matriz remodelação da seguinte forma ([2]):

$$\boldsymbol{D} = \boldsymbol{I} - \left(\frac{\rho}{\hat{\rho}}\right)^{\beta/2} \hat{\boldsymbol{H}} = \boldsymbol{I} - e^{\beta/2}\hat{\boldsymbol{H}} = \boldsymbol{I} - \boldsymbol{H}^2. \tag{1}$$

onde $e = \rho/\hat{\rho}$ 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 à densidade aparente e ***I*** a matriz identidade. A matriz fabric é considerada normalizada tal que $det(\hat{\boldsymbol{H}}) = 1$. No caso isotrópico, a matriz remodelação assume a forma $\boldsymbol{H} = l\boldsymbol{I}$, sendo *l* uma constante.

Supondo que $\boldsymbol{H}^{-1}$ exista $\left(\boldsymbol{H}\boldsymbol{H}^{-1} = \boldsymbol{I}\right)$ e $\boldsymbol{H}^2 = \boldsymbol{I} - \boldsymbol{D}$, o vetor de tensão efetiva $\tilde{\boldsymbol{\sigma}}$ é definido pela Equação (2):

$$\tilde{\boldsymbol{\sigma}} = \boldsymbol{H}^{-2}\boldsymbol{\sigma} = (\boldsymbol{I} - \boldsymbol{D})^{-1}\boldsymbol{\sigma} \tag{2}$$

De maneira semelhante, o vetor de deformação $\boldsymbol{\varepsilon}$ pode ser relacionado à matriz remodelação ***H*** pela Equação (3) [2]:

$$\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}} = \boldsymbol{H}^2\boldsymbol{\varepsilon} \tag{3}$$

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

$$\boldsymbol{\sigma} = \boldsymbol{H}^2\tilde{\boldsymbol{\sigma}} = \hat{\lambda}(\boldsymbol{\varepsilon} \bullet \boldsymbol{b})\boldsymbol{b} + 2\hat{\mu}\boldsymbol{\varepsilon} = \boldsymbol{H}^2\left(\hat{\lambda}(\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}} \bullet \boldsymbol{b})\boldsymbol{b} + 2\hat{\mu}\tilde{\boldsymbol{\varepsilon}}\right) \tag{4}$$

onde $\boldsymbol{b}^T = [1 \quad 1 \quad 0]$ e $\hat{\mu}$ e $\hat{\lambda}$ são os parâmetros de *Lamé* para o osso não danificado compacto ideal com porosidade nula. O símbolo $\bullet$ na Equação (4) denota o produto interno.

Para levar em conta as mudanças na microestrutura do meio contínuo, adota-se como variável observável o vetor deformações $\boldsymbol{\varepsilon}$, e como variável interna a matriz remodelação ***H.*** Partindo da função de Energia Livre $\chi(\boldsymbol{H}, \boldsymbol{\varepsilon})$ e considerando o osso como um sólido elástico isotrópico linear, define-se a matriz força termodinâmica ***Y*** pela Equação (5) ([2,25,20):

$$\boldsymbol{Y} = \frac{\partial\chi(\boldsymbol{H},\boldsymbol{\varepsilon})}{\partial\boldsymbol{H}} = \frac{\partial}{\partial\boldsymbol{H}}\left(\frac{1}{2}\boldsymbol{\sigma} \bullet \boldsymbol{\varepsilon}\right) = \frac{\partial}{\partial\boldsymbol{H}}\left(\frac{1}{2}\left(\hat{\lambda}\left(\boldsymbol{H}^2\boldsymbol{\varepsilon} \bullet \boldsymbol{b}\right)\boldsymbol{H}^2\boldsymbol{b} + 2\hat{\mu}\boldsymbol{H}^4\boldsymbol{\varepsilon}\right) \bullet \boldsymbol{\varepsilon}\right). \tag{5}$$

ou em termos de componentes (notação indicial):

$$Y_{ij} = \frac{\partial\chi}{\partial H_{ij}},\ i, j = 1\ldots3 \tag{6}$$

A relação entre a matriz constitutiva para o tecido ósseo danificado ***C*** e a matriz dano ***D*** é dada por [2,25]:

$$\boldsymbol{C} = (\boldsymbol{I} - \boldsymbol{D})\boldsymbol{C}^{\boldsymbol{0}}(\boldsymbol{I} - \boldsymbol{D}) = \boldsymbol{H}^{\boldsymbol{2}}\boldsymbol{C}^{\boldsymbol{0}}\boldsymbol{H}^{\boldsymbol{2}} = e^{\beta}\hat{\boldsymbol{H}}\boldsymbol{C}^{\boldsymbol{0}}\hat{\boldsymbol{H}}. \tag{7}$$

onde $\boldsymbol{C}^{0}$ é a matriz constitutiva para o tecido ósseo não danificado.

Os autores Doblaré e Garcia [2] definem a matriz $\boldsymbol{J} = \frac{1}{3}(1-\omega)tr(\boldsymbol{Y})\boldsymbol{I} + \omega \mathrm{dev}(\boldsymbol{Y})$, que quantifica a influência relativa das partes esférica $(1/3tr(\boldsymbol{Y})\boldsymbol{I})$ e desviadora $(dev(\boldsymbol{Y}))$ da matriz força termodinâmica ***Y***. O parâmetro ω é um escalar pertencente ao intervalo aberto (0, 1) que define o grau de anisotropia. Estabelecida as variáveis de estado ($\boldsymbol{\varepsilon}$ e ***H***), definem-se as condições que ativam os mecanismos da remodelação óssea. Para tal, propõe-se um critério de dano envolvendo a matriz ***J***(***Y***) e a fração de volume ósseo *e*, através do seguinte sistema de inequações [25]:

$$g^{r} = \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)/4}}\left[\left(\boldsymbol{J}_{ref}^{\inf} : \boldsymbol{J}_{ref}^{\inf}\right)^{1/2} - \left(\boldsymbol{J} : \boldsymbol{J}\right)^{1/2}\right] < 0\,. \tag{8}$$

$$g^{f} = \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)/4}}\left[\left(\boldsymbol{J} : \boldsymbol{J}\right)^{1/2} - \left(\boldsymbol{J}_{ref}^{\sup} : \boldsymbol{J}_{ref}^{\sup}\right)^{1/2}\right] < 0\,. \tag{9}$$

onde

$$\begin{aligned} \boldsymbol{J}_{ref}^{\inf} &= \frac{1}{3}(1-2\omega)tr\left(\boldsymbol{Y}_{ref}^{\inf}\right)\boldsymbol{I} + \omega\boldsymbol{Y}_{ref}^{\inf} \\ \boldsymbol{J}_{ref}^{\sup} &= \frac{1}{3}(1-2\omega)tr\left(\boldsymbol{Y}_{ref}^{\sup}\right)\boldsymbol{I} + \omega\boldsymbol{Y}_{ref}^{\sup} \end{aligned}\,. \tag{10}$$

$$\begin{aligned} U_{ref}^{\inf} &= \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)4}}\left(\boldsymbol{J}_{ref}^{\inf} : \boldsymbol{J}_{ref}^{\inf}\right)^{1/2} \\ U_{ref}^{\sup} &= \frac{3^{1/2}}{4\hat{\rho}(1-\omega)e^{(4+3\beta)4}}\left(\boldsymbol{J}_{ref}^{\sup} : \boldsymbol{J}_{ref}^{\sup}\right)^{1/2} \end{aligned}\,. \tag{11}$$

Os sobrescritos *r* e *f* significam reabsorção e formação, respectivamente. Nas Inequações (8) e (9), $\boldsymbol{J}_{ref}^{inf}$ e $\boldsymbol{J}_{ref}^{sup}$ são as matrizes de referência inferior e superior, respectivamente, determinadas a partir do módulo de elasticidade e da densidade aparente no equilíbrio homeostático. As matrizes força termodinâmica de referência inferior e superior, $\boldsymbol{Y}_{ref}^{\inf}$ e $\boldsymbol{Y}_{ref}^{\sup}$, são avaliadas em função dos vetores deformação de referência $\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{\inf}$ e $\boldsymbol{\varepsilon}_{ref}^{\sup}$, respectivamente.

A lei que rege a evolução da matriz remodelação ***H*** é descrita pela regra de fluxo dada por:

$$\dot{\boldsymbol{H}} = \mu^{r}\frac{\partial g^{r}}{\partial \boldsymbol{Y}} + \mu^{f}\frac{\partial g^{f}}{\partial \boldsymbol{Y}} \tag{12}$$

Juntamente com as condições de consistência de Karush-Kuhn-Tucker:

$$\mu^{r}, \mu^{f} \geq 0; \quad g^{r}, g^{f} \leq 0 \quad \text{e} \quad \mu^{r} g^{r} = \mu^{f} g^{f} = 0 \tag{13}$$

O problema de análise convexa descrito pelas Eqs. (12) e (13) é derivado explicitamente obtendo-se os parâmetros de consistência μ^j, *j = r,f.* Assim, a lei de evolução para a matriz ***H*** é re-escrita em função da matriz ***J*** por [25]:

$$\dot{\boldsymbol{H}} = \mu^r \alpha^r \frac{1}{(1-\omega)} \boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}, \text{ se } g^r \geq 0 \text{ e } g^f < 0 \text{ (Reabsorção)} \tag{14}$$

$$\dot{\boldsymbol{H}} = \boldsymbol{0}, \text{ se } g^r < 0 \text{ e } g^f < 0 \text{ (Zona morta)} \tag{15}$$

$$\dot{\boldsymbol{H}} = \mu^f \alpha^f \frac{1}{(1-\omega)} \boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}, \text{ se } g^r < 0 \text{ e } g^f \geq 0 \text{ (Formação)} \tag{16}$$

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

$$\alpha^r = -\frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}} (\boldsymbol{J} : \boldsymbol{J})^{-1/2} \tag{17}$$

$$\alpha^f = \frac{\sqrt{3}}{4\hat{\rho}} (\boldsymbol{J} : \boldsymbol{J})^{-1/2} \tag{18}$$

e a matriz $\hat{\boldsymbol{\omega}}$ é dada por:

$$\hat{\boldsymbol{\omega}} = \frac{1}{3}(1-2\omega)\boldsymbol{I} + \omega \boldsymbol{I} \tag{19}$$

Ajustando para o caso isotrópico e considerando o problema dependente do tempo, obtêm-se os parâmetros de consistência μ^r e μ^f dados por [25]:

$$\mu^r = \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^r tr(\boldsymbol{H}^{-2}\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}\boldsymbol{H})} \tag{20}$$

$$\mu^f = \frac{3\beta}{4e} \frac{(1-\omega)\dot{e}}{\alpha^f tr(\boldsymbol{H}^{-2}\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}\boldsymbol{H})} \tag{21}$$

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. A taxa da densidade aparente $\dot{\rho}$ relacionada diretamente à evolução do matriz remodelação é avaliada seguindo a ideia proposta por Macnamara [12]. Readaptando o algoritmo de mecano-regulação desenvolvido por essa autora, a taxa $\dot{\rho}$ é calculada em função da matriz ***Y***(***H, ε***) ou do escalar dano *d*, sendo este priorizado quando $d > d_{crit}$. O parâmetro d_{crit} é a quantidade crítica de dano no tecido ósseo utilizado para estimar a taxa de acúmulo de dano na remodelação. A lei de evolução para a matriz $\dot{\boldsymbol{H}}$ é sintetizada pelas seguintes condições [25]:

Se $d < d_{crit}$:

$$\dot{\boldsymbol{H}} = -\frac{3\beta}{4} \frac{\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}}{tr(\boldsymbol{H}^{-2}\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}\boldsymbol{H})} \frac{C_7 g^r}{\rho} \text{ para } g^r \geq 0; g^f < 0 \text{ (Reabsorção)} \tag{22}$$

$$\dot{\boldsymbol{H}} = \boldsymbol{0} \text{ para } g^r < 0; g^f < 0 \text{ (Zona morta)} \tag{23}$$

$$\dot{\boldsymbol{H}} = \frac{3\beta}{4} \frac{\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}}{tr\left(\boldsymbol{H}^{-2}\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}\boldsymbol{H}\right)} \frac{C_8 g^f}{\rho} \text{ para } g^r < 0; g^f \geq 0 \text{ (Formação)} \tag{24}$$

Se $d \geq d_{crit}$:

$$\dot{\boldsymbol{H}} = -\frac{3\beta}{4} \frac{\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}}{tr\left(\boldsymbol{H}^{-2}\boldsymbol{J}\hat{\boldsymbol{\omega}}\boldsymbol{H}\right)} \frac{C_9\left(\int_0^t \dot{d}dt - d_{cirt}\right)}{\rho} \text{ (Reabsorção de tecido danificado)} \tag{25}$$

As constantes C_7 e C_8 dirigem a taxa da matriz remodelação referente à matriz força termodinâmica, enquanto que C_9 é a constante que governa a taxa da matriz remodelação referente ao escalar dano *d*.

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 [13]:

$$\Delta d = d - d_{crit} \tag{26}$$

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

$$\dot{d} = \frac{1}{N_f} \tag{27}$$

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 [1]:

$$log\left(N_f\right) = C_1 log\left(\sigma\right) + C_2 T + C_3 \rho + C_4 \tag{28}$$

onde C_j, $j = 1,\ldots,4$ são constantes empíricas; σ (MPa) é a amplitude tensão cíclica; e T (°C) a temperatura. No modelo, o dano é acumulado durante as iterações até que $d \geq d_{crit}$.

Na FIGURA 1 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 $\boldsymbol{\varepsilon}$.

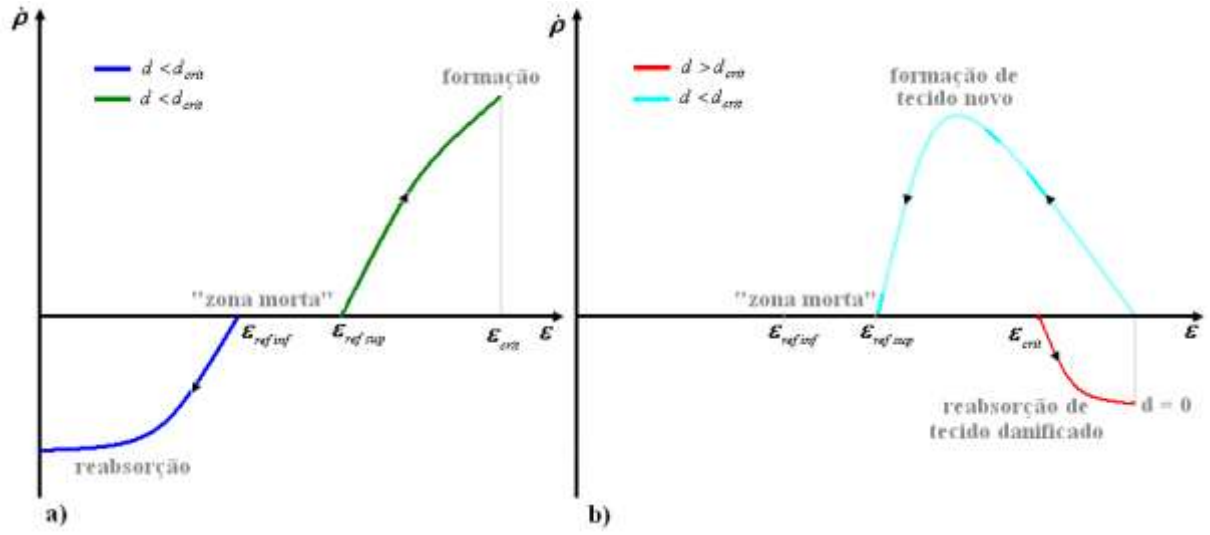


Figura 1 – Esquema da adaptação óssea proposta de acordo com a evolução da taxa da densidade aparente em função do vetor de deformação para duas situações distintas: (a) $d < d_{crit}$ e (b) $d > d_{crit}$ (reparação óssea).

2.1 Implementação computacional

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

$$\rho^{t+\Delta t} = \rho^t + \dot{\rho}^t \Delta t \tag{29}$$

Obtida a matriz $\boldsymbol{H}$ no tempo corrente t e supondo que sua inversa exista, a taxa da densidade aparente no tempo t é calculada através da seguinte expressão [2],25]:

$$\dot{\rho}^t = \frac{4\rho^t}{3\beta} tr\left(\dot{\boldsymbol{H}}^t \left(\boldsymbol{H}^t\right)^{-1}\right) \tag{30}$$

Para prevenir que a densidade assuma um valor negativo, o que fisicamente é impossível, utiliza-se no algoritmo um limitante inferior ρ_{min} para compensar essa deficiência. De maneira semelhante, emprega-se um limitante superior $\rho_{máx}$ para impedir que a porosidade seja negativa, ou seja, uma densidade superior à densidade do tecido com porosidade nula. 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 % [3]. Em face disso, adotam-se os valores limites sugeridos em Rüberg [20]: $\rho_{min} = 0{,}05\hat{\rho}$ e $\rho_{max} = 0{,}95\hat{\rho}$.

Enquanto $d < d_{crit}$, o estímulo mecânico matriz dano $\boldsymbol{D}$ dirige as respostas celulares no processo de remodelação em função da matriz força termodinâmica $\boldsymbol{Y}(\boldsymbol{H})$. O critério de

dano, dado pelo sistema de inequações $g^r(\boldsymbol{J}(\boldsymbol{Y}))<0$ e $g^f(\boldsymbol{J}(\boldsymbol{Y}))<0$, estabelece se em determinado local do tecido ósseo o mecanismo de remodelação está ativo ou não.

Quando o nível de dano acumulado atinge o valor de dano crítico ($d \geq d_{crit}$), a taxa da matriz remodelação passa a ser dirigida exclusivamente pelo escalar dano *d*, sendo o estímulo matriz dano influenciado diretamente por esse escalar. Portanto, como a taxa de $\dot{\boldsymbol{H}}$ é negativa, o tecido ósseo começa a ser removido localmente (a rigidez diminui) até que se atinja a porosidade máxima. No entanto, ao se atingir a porosidade limite, o dano que se acumulou ao longo das iterações é anulado. A partir daí, a taxa da matriz remodelação deixa de ser influenciada pelo escalar dano e passa a depender novamente da matriz força termodinâmica ***Y***. A taxa $\dot{\boldsymbol{H}}$ passa a ser positiva e no local, antes danificado, começa haver aposição óssea (a rigidez aumenta) até que o equilíbrio da remodelação seja alcançado.

O escalar dano *d* é acumulado durante as iterações até que $d \geq d_{crit}$. Esse escalar também é atualizado pelo método de Euler progressivo:

$$d^{t+\Delta t} = d^t + \dot{d}^t \Delta t \tag{31}$$

Após se determinar a resposta adaptativa do tecido localmente de acordo com o estímulo matriz dano, a matriz remodelação ***H*** é atualizada pela mesma técnica adotada pelos escalares dano e densidade:

$$\boldsymbol{H}^{t+\Delta t} = \boldsymbol{H}^t + \Delta t \dot{\boldsymbol{H}}^t \tag{32}$$

Posteriormente, a taxa da densidade aparente é determinada pela Equação (30) e atualizada pela Equação (29). As propriedades materiais $\hat{E}$ e $\hat{v}$ são computadas no tempo $t+\Delta t$, estando ambas em função da densidade aparente corrente. A matriz constitutiva ***C*** no tempo $t+\Delta t$ é determinada por [2],25]:

$$\boldsymbol{C}^{t+\Delta t} = \left(\boldsymbol{H}^t\right)^2 \boldsymbol{C}^{\boldsymbol{0}}\left(\hat{E}^t, \hat{v}^t\right)\left(\boldsymbol{H}^t\right)^2 = \left(\boldsymbol{I} - \boldsymbol{D}^t\right)\boldsymbol{C}^{\boldsymbol{0}}\left(\hat{E}^t, \hat{v}^t\right)\left(\boldsymbol{I} - \boldsymbol{D}^t\right) \tag{33}$$

ou escrita explicitamente, considerando o Estado Plano de Deformações [25]:

$$[C]^{t+\Delta t} = \frac{\hat{E}^t\left(1-\hat{v}^t\right)}{\left(1+\hat{v}^t\right)\left(1-2\hat{v}^t\right)}\begin{bmatrix} \left(H_1^t\right)^4 & \dfrac{\hat{v}^t\left(H_2^t\right)^2\left(H_1^t\right)^2}{1-\hat{v}^t} & 0 \\ \dfrac{\hat{v}^t\left(H_2^t\right)^2\left(H_1^t\right)^2}{1-\hat{v}^t} & \left(H_2^t\right)^4 & 0 \\ 0 & 0 & \dfrac{\left(1-2\hat{v}^t\right)\left(H_2^t\right)^2\left(H_1^t\right)^2}{2\left(1-\hat{v}^t\right)} \end{bmatrix} \tag{34}$$

onde os termos H^t_1 e H^t_2 são componentes da matriz $\boldsymbol{H}^t$; e $\hat{E}$ e $\hat{v}$ são o módulo de Young e o coeficiente de Poisson para o osso não danificado, respectivamente.

Satisfeito o critério de convergência, a análise global tem prosseguimento com as propriedades materiais $\hat{E}^{t+\Delta t}$ e $\hat{v}^{t+\Delta t}$, a densidade aparente $\rho^{t+\Delta t}$, a matriz remodelação $\boldsymbol{H}^{t+\Delta t}$, o escalar dano $d^{t+\Delta t}$ e a matriz constitutiva $\boldsymbol{C}^{t+\Delta t}$.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Este problema consiste de um osso longo simplificado com a inclusão de um implante de titânio e cimento, semelhante ao proposto por Fischer *et al.* [5]. O implante está localizado na epífise e diáfise; a haste, localizada na diáfise, está circundada por uma camada de cimento (FIGURA 2).

A malha de Elementos Finitos consiste de 194 elementos planos isoparamétricos lineares: 108 elementos para simular o tecido ósseo, 26 para simular o cimento e 60 para simular o implante. A simulação inicia-se admitindo que o tecido ósseo seja um material isotrópico, com distribuição uniforme da densidade aparente cujo valor é igual a 0,575 g cm^{-3}. As interfaces entre a prótese, o cimento e o tecido ósseo são consideradas completamente aderidas (adesão perfeita). O tipo de análise adotada é a material não linear e as equações são resolvidas através do método iterativo de Newton-Raphson e controle de carga.

As propriedades materiais do tecido ósseo e os parâmetros do modelo são mostrados na TABELA 1. 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 seguinte aproximação [9]:

$$E(\mathrm{MPa}) = B(\rho)\rho^{\beta(\rho)} = \begin{cases} 2014\rho^{2,5} & \text{se } \rho \le 1,2g/cm^3 \\ 1763\rho^{3,2} & \text{se } \rho > 1,2g/cm^3 \end{cases}, \tag{35}$$

$$\nu = \nu(\rho) = \begin{cases} 0,2 & \text{se } \rho \le 1,2g/cm^3 \\ 0,32 & \text{se } \rho > 1,2g/cm^3 \end{cases}, \tag{36}$$

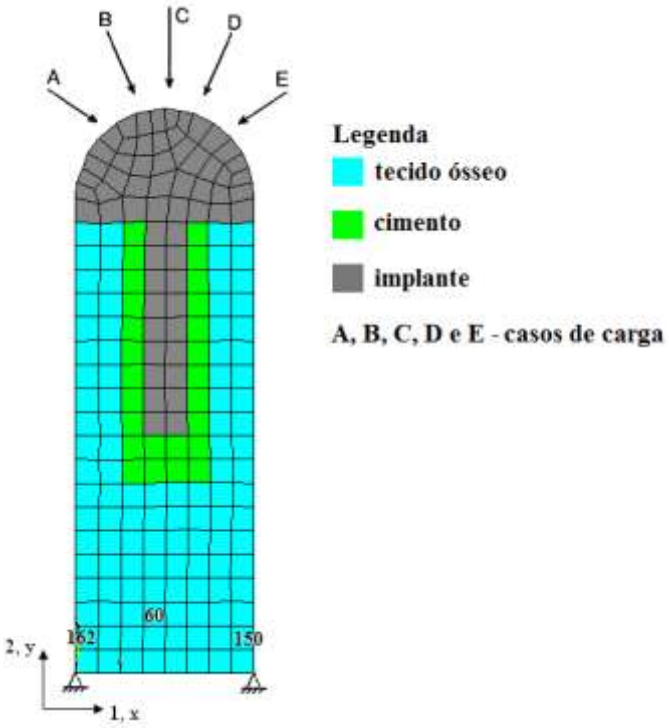


Figura 2 – Modelo de Elementos Finitos da extremidade do osso longo simplificado com prótese cimentada.

Tabela 1 – Constantes utilizadas no algoritmo de remodelação óssea.

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

Apenas dois nós, localizados na extremidade distal do osso, foram restringidos nas direções longitudinal e transversal (FIGURA 2). Consideram-se cinco casos de carga aplicados independentemente. Esses casos estão descritos (magnitude e direção) na TABELA 2. Esse carregamento produz deformações específicas que se encontram dentro da escala fisiológica. A ordem em que as cargas são aplicadas ao osso não tem impacto significante nos resultados numéricos. Cada caso é aplicado numa unidade de tempo singular, sendo repetido o ciclo a cada cinco unidades de tempo [9].

Tabela 2 – Casos de carregamento aplicados ao osso longo simplificado.

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

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 [21]. Assim, adota-se o passo de tempo genérico igual a uma unidade de tempo (ut).

Na FIGURA 3 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 distribuição da deformação específica ε_2 para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut é apresentada na FIGURA 4.

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 4000 *μ-strain* estão associadas ao ganho ou formação óssea. A falência por fadiga começa a ocorrer para valores superiores a 4000 *μ-strain*, e para deformações na ordem de 25000 *μ-strain*, o tecido ósseo não resiste a acréscimos de tensão e fratura [6]. Conforme a FIGURA 4, as deformações ficaram abaixo de 1000 *μ-strain* em módulo, não ocorrendo a falha do osso devido à fadiga.

No decorrer da análise, nota-se que há reabsorção de tecido ósseo nas faces laterais da haste, especialmente próximo à epífise proximal do osso (FIGURAS 3d, 3e e 3f). Esse efeito deve-se à tensão de escoamento nessas regiões. Diferentemente, na base da haste há produção de massa óssea [2].

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 simplificado. Apesar da ausência delas, o algoritmo de remodelação consegue obter algumas características morfológicas básicas do osso, se comparado à radiografia do fêmur proximal (FIGURA 5).

Durante o processo de adaptação óssea, ocorrem, na diáfise, o aumento da massa óssea lateralmente e a diminuição no interior da mesma. Há uma tendência de formação do canal medular e da casca externa evolvendo-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 a 10 %) e a outra com alta porosidade (tecido esponjoso - porosidade de 50 a 95 %). Os resultados estão em conformidade com os obtidos em Rüberg et al. [5].

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 [2].

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 osso. Portanto, essa alteração modifica completamente a resposta adaptativa do tecido ósseo.

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 ($\dot{\boldsymbol{H}} = \boldsymbol{0}$ e $\dot{\rho} = 0$), como pode ser constatado em pontos situados lateralmente à diáfise do osso simplificado (FIGURA 3). No entanto, em outras regiões do osso continua haver o processo de remodelação – formação ou reabsorção óssea. Assim, até 5000 passos de tempo não se obteve uma configuração final estável da distribuição da densidade.

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 $d < d_{crit}$.

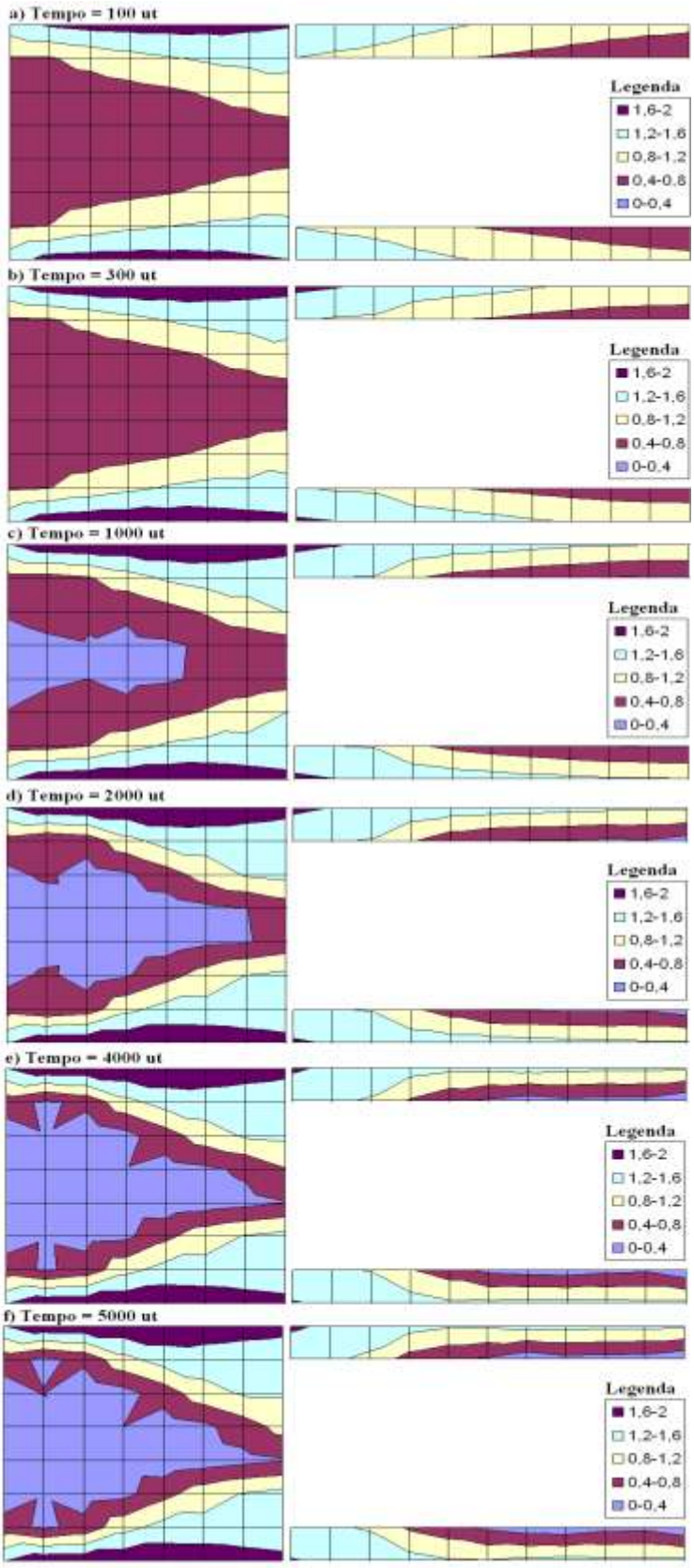


Figura 3 – Distribuição da densidade aparente $\left(\mathrm{gcm}^{-3}\right)$ na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.

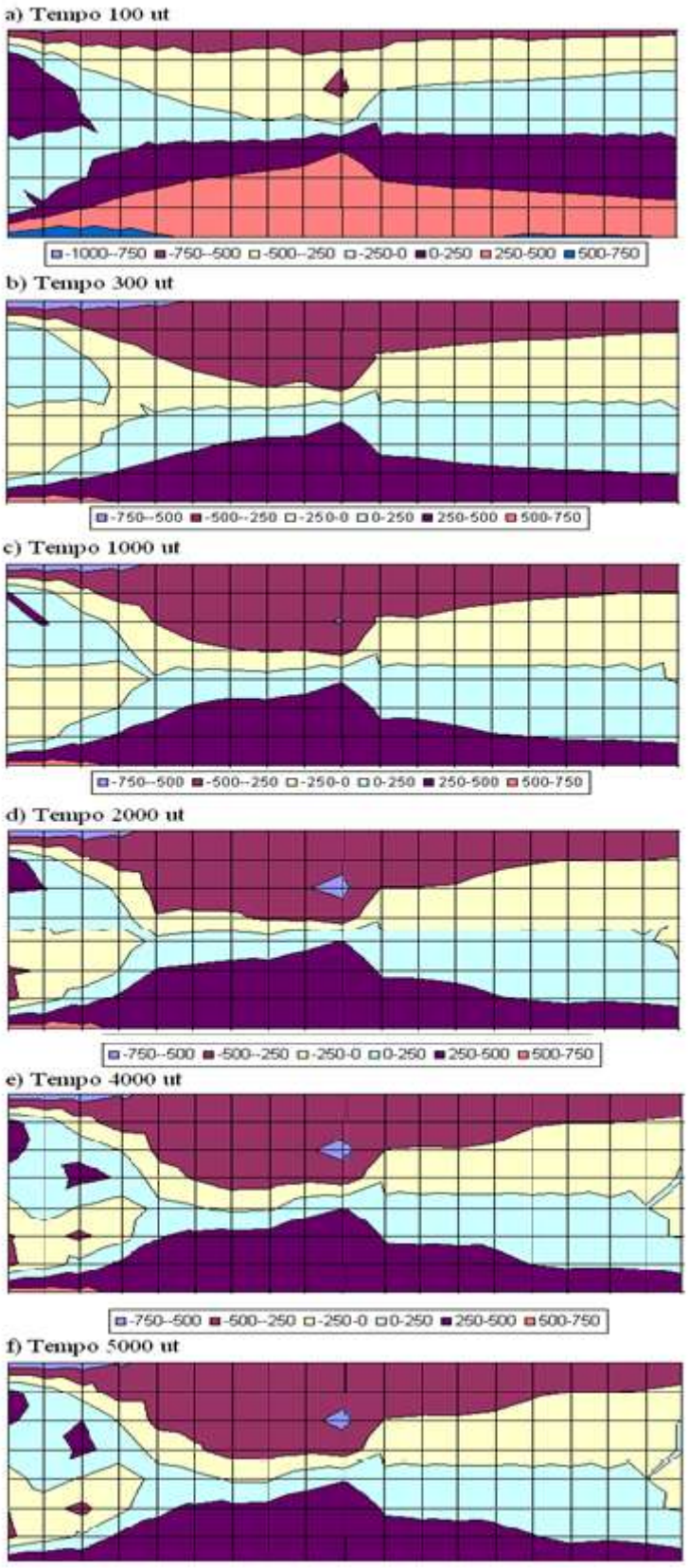


Figura 4 – Distribuição da deformação específica ε_2 (*μ-strain*) na diáfise do osso simplificado com prótese cimentada para os tempos 100, 300, 1000, 2000, 4000 e 5000 ut.



Figura 5 **–** Radiografia do fêmur proximal ([2]).

4 CONCLUSÃO

Este artigo apresentou uma adaptação da técnica de modelagem proposta por Doblaré e Garcia [2], através do acoplamento dessa teoria com o método proposto por Mcnamara [12], para simular a remodelação óssea interna.

Definiu-se como estímulo mecânico externo, para conduzir as respostas celulares nesse processo, a matriz dano. Diferentemente da teoria clássica de dano, a sua evolução tanto pode ser positiva na reabsorção óssea ($\dot{\boldsymbol{H}} < \boldsymbol{0}$ e $\dot{\boldsymbol{D}} > \boldsymbol{0}$), quanto negativa na formação óssea ($\dot{\boldsymbol{H}} > \boldsymbol{0}$ e $\dot{\boldsymbol{D}} < \boldsymbol{0}$). A formulação matemática proposta incorporou a possibilidade de haver reabsorção óssea quando o dano acumulado no tecido ósseo, decorrente das atividades diárias, é excedido de um valor limite. Novas funções convexas foram propostas para o critério de dano o qual delimita a região da "zona morta". Os limites dessa zona de equilíbrio na remodelação foram estabelecidos em função do vetor deformação de referência.

Através de um modelo da extremidade de um osso longo simplificado com prótese cimentada, o algoritmo conseguiu predizer 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, se comparado ao fêmur humano, como por exemplo, a formação do canal medular e da camada de tecido cortical evolvendo-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 consequência, a rigidez global da estrutura é alterada constantemente, importando num contínuo processo de remodelação em partes diversas no osso.

A técnica de modelagem se constitui numa aproximação mecânica no nível macroscópico, a qual se define uma lei matemática para descrever a evolução da densidade aparente (ou fração de volume ósseo). Os resultados da simulação numérica com essa aproximação mostraram que o osso é capaz de se adaptar a variações de carregamentos. À formulação, pode-se incorporar um número maior de variáveis mecânicas e biológicas, de maneira a capturar processos mais complexos do tecido ósseo, obtendo-se assim análises mais realísticas.

A evolução do dano no tecido ósseo difere na tração e na compressão e depende do nível de tensão ou deformação [27]. 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 são necessárias, aplicando o algoritmo proposto em problemas reais tanto na área de tratamentos de implantes dentários quanto no campo da ortopedia, com o objetivo de predizer a evolução da microestrutura e das propriedades constitutivas do tecido ósseo submetido a diferentes casos de carga.

Em adição, análises numéricas com outros tipos de elementos finitos de maior ordem e refinamento de malha são necessárias, de maneira a realizar um estudo da influência da malha (convergência) na resposta do modelo quanto à distribuição de densidade óssea.

Ademais, 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.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

[1] CARTER, D. R.; HAYES, W. C.; SCHURMAN, D. J. Fatigue of compact bone II. Effects of microstructure and density. **Journal of Biomechanics**, v. 9, p. 211-218, 1976.

[2] DOBLARÉ, M.; GARCIA, J. M. Anisotropic bone remodeling model based on continuum damage-repair theory. **Journal of Biomechanics**, v. 35, p. 1-17, 2002.

[3] DOBLARÉ, M.; GARCIA, J. M.; GÓMEZ, M. J. Modeling bone tissue fracture and healing: a review. **Engineering Fracture Mechanics**, v. 71, p. 1809--1840, 2004.

[4] FANCELLO, E. A.; ROESLER, C. R. M. Special issues on formulations for bone remodelling around prostheses. In: **Iberian Latin-American Congress on Computational Methods in Engineering**, Ouro Preto, MG, Brasil, 2003.

[5] FISCHER, K. J.; JACOBS, C. R.; LEVENSTON, M. E.; CARTER, D. R. Different loads can produce similar bone density distributions. **Bone**, v. 19, n. 2, p. 127-135, 1996.

[6] FROST, H. M. Bone "mass" and the "mechanostat": a proposal. **Anatomical Record**, v. 219, p. 1-9, 1987.

[7] GARCÍA-AZNAR, J. M.; RUEBERG, T.; DOBLARE, M. A bone remodelling model coupling microdamage growth and repair by 3D BMU-activity. **Biomechanics and Modeling Mechanobiology**, n. 4, p. 147-167, 2005.

[8] HUISKES, R.; WEINANS, H.; GROOTENBOER, H. J.; DALSTRA, M.; FUDULA, B.; SLOOFF, T. J. Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis. **Journal Biomechanics**, v. 20, p. 1135-1150, 1987.

[9] JACOBS C. R. **Numerical simulation of bone adaptation to mechanical loading**. PhD thesis, University of Stanford, 1994.

[10] JACOBS, C. R.; SIMO, J. C.; GARY, S. B.; CARTER, D. R. Adaptive bone remodeling incorporating simultaneous density and anisotropy considerations. **Journal Biomechanics**, v. 30, n. 6, p. 603-613, 1997.

[11] LI, J.; LI, H.; SHIA, L.; FOKA, A. S. L.; UCERB, C.; DEVLINB, H.; HORNERB, K.; SILIKAS, N. A mathematical model for simulating the bone remodeling process under mechanical stimulus. **Dental materials**, v. 23, p. 1073-1078, 2007.

[12] MCNAMARA, M. L. **Biomechanical origins of osteoporosis**. PhD thesis, University of Dublin, 2004.

[13] MCNAMARA, M. L.; PRENDERGAST, P. J. Bone remodeling algorithms incorporating both strain and microdamage stimuli. **Journal of Biomechanics**, v. 40, p. 1381-1391, 2007.

[14] MELLAL, A.; WISKOTT, H. W. A.; BOTSIS, J.; SCHERRER, S. S.; BELSER, U.C. Stimulating effect of implant loading on surrounding bone. Comparison of three numerical models and validation by in vivo data. **Clinical Oral Implants, Research**, v. 15, p. 239-248, 2004.

[15] MIKIC, B.; CARTER, D. R. Bone strain gage data and theoretical models of functional adaptation. **Journal of Biomechanics**, v. 28, p. 465- 469, 1995.

[16] MOREO, P.; PÉREZ, M. A.; GARCÍA-AZNAR, J.M.; DOBLARÉ, M.; SERAL, B.; SERAL, F. A comparative FEA of the debonding process in different concepts of cemented hip implants. **Medical Engineering & Physics**, v. 28, p. 525- 533, 2006.

[17] MOREO, P.; PÉREZ, M. A.; GARCÍA-AZNAR, J. M.; DOBLARÉ, M.. Modelling the mechanical behaviour of living bony interfaces. **Computer Methods in Applied Mechanics and Engineering**, v. 196, p. 3300-3314, 2007.

[18] PÉREZ, M. A.; GARCÍA-AZNAR, J.M.; DOBLARÉ, M. Analysis of the debonding of the stem-cement interface in intramedullary fixation using a non-linear fracture mechanics approach. **Engineering Fracture Mechanics**, v. 72, p. 1125-1147, 2005.

[19] RAMTANI, S.; GARCIA, J. M.; DOBLARE, M. Computer simulation of an adaptive damage-bone remodeling law applied to three unit-bone bars structure. **Computers in Biology and Medicine**, v. 34, p. 259-273, 2004.

[20] RÜBERG, T. **Computer simulation of adaptive bone remodeling**. Master's thesis, Centro Politécnico Superior Zaragoza, Technische Universit• at Braunschweig, 2003.

[21] RUIMERMAN, R. **Modeling and remodeling in bone tissue**. PhD thesis, Technische Universiteit Eindhoven, 2005.

[22] SIMON, U.; AUGAT, P.; IGNATIUS, A.; CLAES, L. Influence of the stiffness of bone defect implants on the mechanical conditions at the interface – a finite element analysis with contact. **Journal of Biomechanics**, v. 36, p. 1079-1086, 2003.

[23] SONI, J. F.; SANTILI, C.; LANCELLOTTI, C. L. P.; HECKE, M. B.; ALMEIDA, F. R.; KARAM, L. Z. 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**, v.43, p.183-92, 2008.

[24] 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.

[25] SOUZA, L. A. F. **Modelo numérico anisotrópico de remodelação óssea interna fundamentado na mecânica do dano contínuo**. Tese (Doutorado), Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba, Brasil, 2009.

[26] VICECONTI, M.; MUCCINI, R.; BERNAKIEWICZ, M.; BALEANI, M.; CRISTOFOLINI, L. Large-sliding contact elements accurately predict levels of bone-implant micromotion relevant to osseo integration. **Journal of Biomechanics**, v. 33, p. 1611-1618, 2000.

[27] ZIOUPOS, P.; CASINOS, A. Cumulative damage and the response of human bone in two-step loading fatigue. **Journal of Biomechanics**, v. 31, p. 825- 833, 1998.

[28] WEINANS, H.; HUISKES, R.; GROOTENBOER, H. J. The behavior of adaptive bone-remodeling simulation models. **Journal of Biomechanics**, v. 25, p. 1425–1441, 1992.