



**POLITÉCNICO DE LEIRIA**  
**ESCOLA SUPERIOR DE TECNOLOGIA E GESTÃO**

# **SEBENTA de BIOMECÂNICA DOS TECIDOS**

**1º SEMESTRE**  
**BIOMECÂNICA – 3º ANO**

Rui Barreiros Ruben

ISBN: 978-989-8797-78-0

DOI: <https://doi.org/10.25766/5gj4-1d29>

# Introdução ao Osso

## Biologia óssea

O esqueleto é uma estrutura vital já que garante funções essenciais:

- de protecção dos órgãos;
- de suporte ao sistema muscular;
- de reservatório de compostos minerais;
- de produção de glóbulos brancos e vermelhos na cavidade medular.

O esqueleto é formado por ossos que estão ligados entre si por articulações.

A mineralização do tecido ósseo confere-lhe dureza. Saliente-se que as reservas de cálcio e de fósforo, dois minerais essenciais à vida, são importantes para o equilíbrio bioquímico do organismo.

A densidade do tecido ósseo não é constante. Nos locais onde é mais compacto diz-se que o osso é cortical. Contrariamente, o osso trabecular caracteriza-se pela sua elevada porosidade, entre os 75% e os 95%. No entanto, a composição dos tecidos é similar, sendo as diferenças ao nível da organização.

O osso cortical ou compacto está organizado em sistemas Haversianos ou osteões. Os sistemas Haversianos são cilindros com cerca de 50  $\mu\text{m}$  de diâmetro, enrolados em espiral e orientados segundo o eixo do osso. Os canais Haversianos, localizados no centro dos osteões, permitem a passagem dos vasos sanguíneos e linfáticos, e do sistema nervoso, como pode observar-se na figura 1. Os canais de Volkmann são transversais ao eixo do osteão e têm como principal função estabelecer a ligação entre os canais Haversianos e o exterior do osso. A porosidade do osso cortical deve-se, maioritariamente, aos canais Haversianos e de Volkmann, estando compreendida entre os 5% e os 10%. Na figura 1 também é possível ver o endeóstio que separa o osso cortical da medula óssea. O perióstio que é a membrana exterior que cobre o osso cortical, com excepção das zonas articulares, tem uma face externa densa e fibrosa e outra interna que é celular e irrigada por vasos sanguíneos.

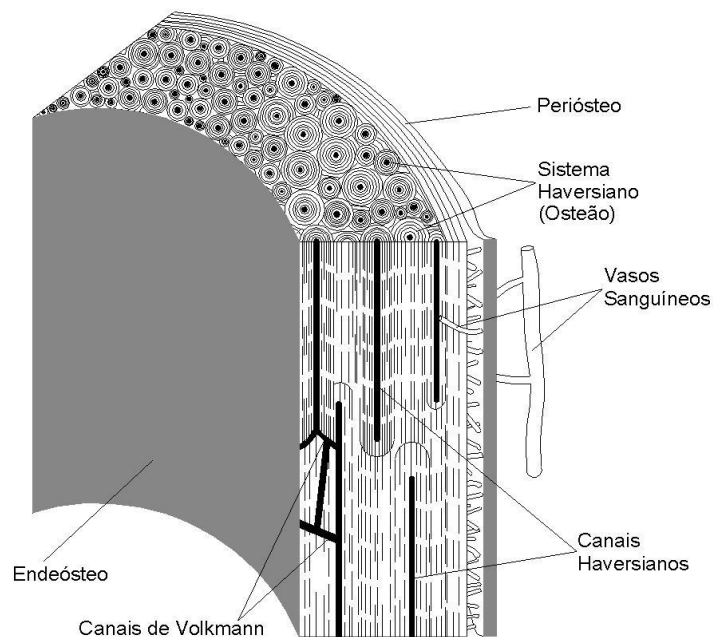


Figura 1 – estrutura do osso cortical

O osso trabecular ou esponjoso é constituído por trabéculas ou barras com 200 µm de espessura. Nalguns locais as trabéculas estão orientadas ortogonalmente, noutras zonas a sua orientação é variável e aparentemente aleatória. Nos interstícios do osso trabecular existe medula óssea.

A classificação dos ossos segundo as suas dimensões divide-os em três grupos: curtos, planos e longos.

Os ossos curtos têm, aproximadamente, a mesma dimensão em todas as direcções, como por exemplo as vértebras. Os ossos planos têm uma dimensão menor do que as outras duas, como é exemplo a omoplata. Os ossos longos têm uma dimensão maior que as restantes, como por exemplo a tíbia e o fémur.

Os ossos longos têm uma zona central tubular designada por diáfise, composta por osso cortical e por medula óssea, como se pode ver na figura 2. As extremidades dos ossos longos são designadas por metáfises, sendo constituídas por osso cortical e trabecular. Nas pessoas jovens a metáfise está separada, através da placa epifisiária, da epífise, onde ocorre o crescimento dos ossos longos. No final da fase de crescimento a epífise, composta por osso trabecular, funde-se na metáfise.

A metáfise, embora esteja coberta por uma fina camada de osso cortical, tem uma maior capacidade de deformação, devido à grande predominância de osso trabecular. Pelo contrário, a diáfise emprega uma maior resistência aos esforços axiais, e aos momentos flectores e torsor.

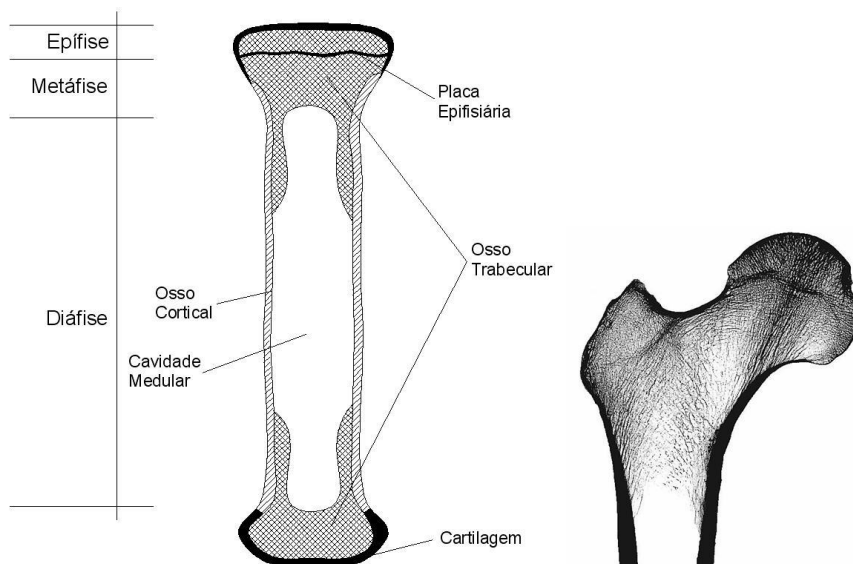


Figura 2 – representação esquemática de um osso longo e imagem de parte um fémur

O tecido ósseo é formado por células ósseas que estão cobertas por uma matriz extra-celular, composta por uma componente orgânica e por outra inorgânica.

As células ósseas são de quatro tipos: osteoclastos, osteoblastos, osteócitos e células de bordo. Embora ocupem um pequeno volume são de enorme importância no equilíbrio do tecido ósseo, nomeadamente no processo de remodelação óssea.

A matriz orgânica representa aproximadamente 20% da massa total do osso, sendo formada quase na sua totalidade por colagénio tipo I. O colagénio é uma proteína estrutural com a capacidade de se organizar em fibras fortes, de elevado diâmetro e que suportam elevadas cargas de tracção. Em muito menores quantidades é possível encontrar colagénio tipo V e XII. Os restantes 10% da matriz orgânica são formados por glico-proteínas não colagénicas, importantes no processo de mineralização do osso. A matriz orgânica confere ao tecido ósseo resistência à tracção e à flexão.

A componente mineral do osso é quase toda ela composta por cristais impuros

de hidroxiapatite –  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  – que conferem ao osso grande parte da sua resistência e rigidez. Refira-se que a matriz inorgânica também é um reservatório de iões, sobretudo de cálcio (Ca) e de fósforo (P).

O osso é um tecido vivo e dinâmico, adaptando-se às solicitações externas, sejam elas fisiológicas ou mecânicas. A lei de Wolff (1892) que surgiu em 1892, após algumas experiências e observações do anatomista alemão Julius Wolff, refere que:

- a arquitectura óssea está optimizada para melhor resistir aos esforços;
- o osso trabecular orienta-se segundo as direcções principais de tensão;
- a estrutura óssea é auto regulada por células que respondem a estímulos mecânicos.

A adaptação óssea leva a alterações dos contornos exteriores do osso. Este fenómeno, que durante a infância e juventude permite o crescimento dos ossos, é conhecido por modelação óssea ou remodelação externa. Por outro lado, o interior do osso está em constante reparação devido aos danos por fadiga. No entanto, as alterações fisiológicas e, sobretudo, mecânicas também provocam modificações na arquitectura óssea. De facto, se as solicitações mecânicas aumentarem a densidade óssea também aumenta, pelo contrário, se as cargas mecânicas diminuírem, então haverá perda de massa óssea. Este fenómeno, responsável pelas alterações morfológicas no interior do osso, é designado por remodelação interna.

De uma forma global, a remodelação óssea é realizada por unidades multi-celulares básicas, constituídas por aproximadamente dez osteoclastos e centenas de osteoblastos. A sequência de remodelação é composta por cinco etapas: activação, reabsorção, inversão, formação e mineralização.

Na fase inicial, ou fase de activação, o sistema mecano-sensitivo, composto por osteócitos e células de fronteira, activa o processo de remodelação. Os osteócitos são células mono-nucleares e representam cerca de 90% do total de células ósseas, formando uma rede mecano-sensitiva. A rede de osteócitos também é importante no transporte de minerais para o interior e para o exterior do osso. As células de bordo ou de fronteira, ao contrário dos osteócitos, não estão rodeadas de matriz extra-celular, estando localizadas nas superfícies do tecido ósseo. Embora não formem uma rede contínua, também são responsáveis pelas trocas de minerais e integram o sistema mecano-sensitivo do osso.

A reabsorção é um período que demora cerca de três semanas, nas quais os osteoclastos absorvem osso a uma taxa de 10  $\mu\text{m}$  por dia. Os osteoclastos percursoros são produzidos pela medula óssea e quando activados fundem-se entre si formando células multi-nucleares, com três a vinte núcleos. No processo de eliminação, os osteoclastos começam por tornar o ambiente ácido, baixando o pH para valores entre 4 e 7, de modo a desmineralizar o osso. Posteriormente, absorvem o colagénio através de enzimas. As depressões que são criadas no osso trabecular são designadas por lagoas de Howship, no osso cortical são criados túneis através do osso. No final do processo os osteoclastos voltam a transformar-se em células mono-nucleares que podem ser reactivadas no futuro.

A inversão é uma etapa de transição que demora cerca de um mês, no qual os osteoblastos são informados que o processo de absorção findou.

O processo de formação de novo tecido ósseo é o mais longo de todos, podendo durar três meses. Os osteoblastos começam a produzir osso novo, denominado por osteóide, na periferia da cavidade produzida pelos osteoclastos. O osteóide é um osso ainda desmineralizado e é produzido a uma taxa de 1  $\mu\text{m}$  por dia. Após a produção do novo osso os osteoblastos transformam-se em osteócitos se ficarem presos no interior da nova matriz extra-celular, ou em células de bordo se ficarem na periferia do novo tecido ósseo.

Dez dias após a formação do osteóide começa o processo de mineralização do novo osso.

Na figura 3 é possível observar um esquema de remodelação óssea em osso

trabecular.

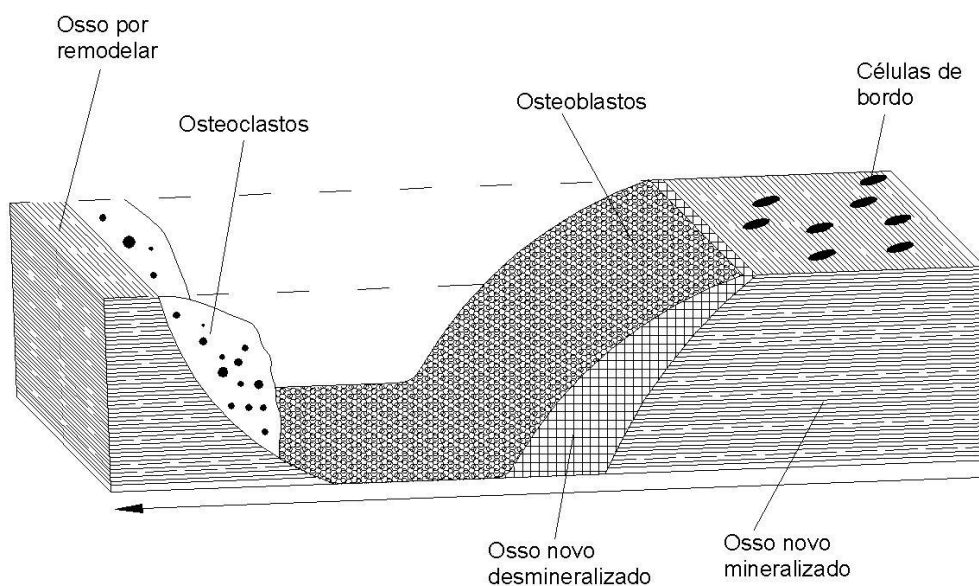


Figura 3 – esquema do processo de remodelação óssea em osso trabecular

A introdução de uma haste no interior do fémur altera, de modo muito significativo, as solicitações mecânicas no osso. Deste modo, após a cirurgia inicia-se um novo processo de remodelação óssea de modo a adaptar o osso às novas solicitações mecânicas.

A excessiva perda de massa óssea deve-se a um fenómeno conhecido na literatura inglesa por “stress shielding”, sendo que “escudo de tensões” é uma válida tradução para a língua portuguesa. De facto, a haste femoral é mais rígida do que o tecido ósseo, como tal absorve grande a parte das cargas aplicadas, provocando uma redução do nível de tensões no fémur. A utilização de hastes menos rígidas permite reduzir o escudo de tensões, no entanto o acréscimo nas tensões e nos deslocamentos na interface osso-prótese ou cimento-prótese aumentam o risco de laxação da haste.

## Artroplastia total da anca

As doenças articulares são uma das maiores causas de dor prolongada e severa, afectando milhões de pessoas em todo o Mundo. De modo a melhorar a atenção dos sistemas de saúde para esta realidade, bem como para alertar a população para a necessária prevenção e tratamento, a ONU declarou o decénio 2000-2010 como a década do osso e das articulações (“Decade of the Bone and Joint”). A articulação da anca (figura 4), que une a bacia ao fémur, é a mais solicitada do corpo humano.

A artroplastia total da anca consiste na substituição da articulação natural por uma prótese, composta por uma haste femoral, uma componente acetabular e uma cabeça, como se pode observar na figura 5. A componente acetabular é fixa à bacia, e a haste femoral é introduzida no interior do fémur. A cabeça da prótese une a haste à componente acetabular de modo a permitir o normal movimento articular.

Na tabela 1 são apresentadas as principais causas que levam à realização de artroplastias da anca na Noruega e na Suécia. Verifica-se que a osteoartrite, uma doença que provoca o desgaste da cartilagem que protege a articulação, é a maior responsável pela realização de cirurgias. Estes dados foram retirados dos registos ortopédicos dos referidos países, que, tal como outros, compilam a informação sobre

todas as cirurgias à anca num relatório, ou registo, anual ou bi-anual.

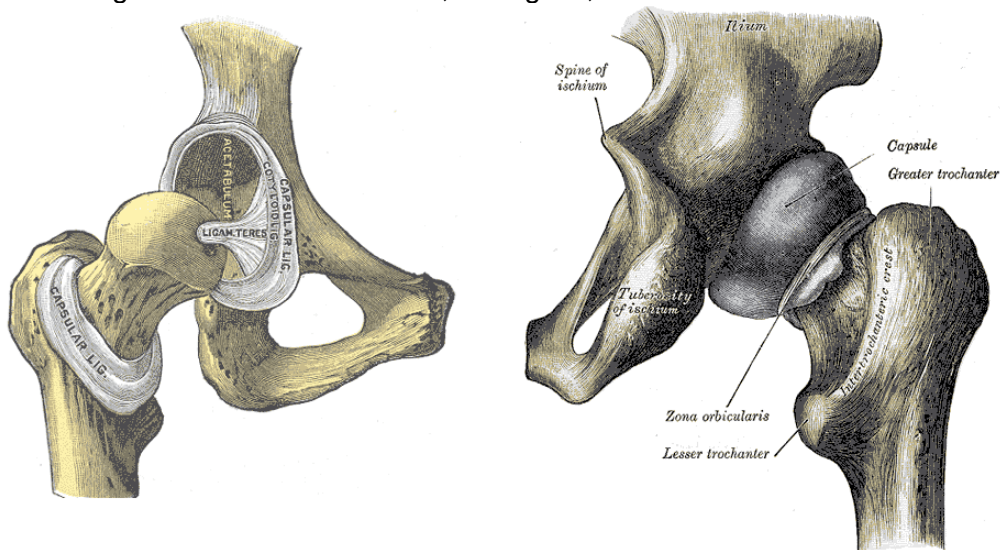


Figura 4 – articulação da anca (figuras de Henry Gray)



Figura 5 – prótese da articulação da anca

Causas	Suécia	Noruega
Osteoartrite	76.3 %	70.9 %
Fractura da cabeça do fémur	11.5 %	11.1 %
Artrite reumatóide	4.3 %	3.2 %
Displasia congénita	-	7.3 %
Necrose da cabeça do fémur	2.8 %	-
Outras	5.1 %	7.5 %

Tabela 1 – principais causas das artroplastias da anca na Suécia e na Noruega

A haste femoral, ou intramedular, pode ser cimentada ou não cimentada. As hastes cimentadas ligam-se ao fémur através de um elemento ligante, designado por cimento, sendo maioritariamente composto por PMMA (polimetilmetacrilato). As hastes não cimentadas são revestidas de modo a que exista atrito na interface osso-prótese. Se existir uma boa estabilidade na ligação inicial, então ocorre o necessário crescimento ósseo (ósteo-integração) por entre o revestimento poroso, de modo a estabelecer uma forte ligação biológica. A qualidade da estabilidade inicial depende das tensões de contacto e do deslocamento relativo entre a haste e o fémur.

Embora o sucesso das artroplastias da anca, nos primeiros dez anos após a cirurgia, seja superior a 80% existem causas de insucesso, sendo a laxação responsável por aproximadamente 60% das cirurgias de revisão. A introdução de um implante no interior do fémur também pode originar uma grande perda de massa óssea. Este fenómeno contribui para uma aceleração da laxação ou, quando excessivo, para a fractura do fémur. Dos restantes factores de insucesso, salientem-se as infecções pós-operatórias que são responsáveis por quase 9% das cirurgias de revisão na Suécia e 5.4% na Noruega. Finalmente, a dor na coxa é um importante factor de insucesso na Noruega com 6.1%, no entanto na Suécia apenas provoca 1.0% de cirurgias de revisão.

Nas hastes cimentadas a laxação deve-se à fadiga do manto de cimento. As cargas cíclicas provocam a fissuração do cimento e conseqüente deslocamento da haste. Se a fixação inicial for incorrecta aparecem tensões residuais no cimento que quadruplicam o risco de falha da haste. O risco de laxação depende da geometria da haste e do coeficiente de atrito entre o implante e o cimento.

Nas hastes não cimentadas a inexistência de ósteo-integração impede a fixação biológica, promovendo a laxação da prótese. Uma boa estabilidade inicial é essencial para o sucesso, já que garante o necessário intracrescimento ósseo. Por sua vez, a estabilidade inicial depende de vários factores, sendo os mais importantes a geometria da haste, a técnica cirúrgica e a reacção biológica ao implante metálico.

A dor na coxa também está relacionada com os deslocamentos relativos entre a haste e o fémur e com as tensões de contacto na interface osso-haste.

### **Evolução histórica da artroplastia da anca**

Em termos ortopédicos, a artroplastia da anca foi o mais importante desenvolvimento do século XX. Não só pela contribuição directa que teve no tratamento de doenças degenerativas da anca, mas também como incentivo ao desenvolvimento de implantes para outras articulações.

Em 1923 o cirurgião norte-americano Smith-Petersen colocou a primeira calote esférica a substituir a cabeça do fémur. O vidro, utilizado na primeira experiência, foi posteriormente substituído pela *bakelite* e pelo *pirex*, mas os problemas de biocompatibilidade e de rotura do implante permaneceram. Em 1939, Smith-Petersen utilizou uma liga de cromo, cobalto e molibdénio, comercialmente conhecida por *vitallium*, e utilizada em componentes dentários com sucesso devido às boas propriedades de biocompatibilidade. Estas cirurgias pioneiras tiveram bastante sucesso, já que apenas 50% dos pacientes apresentavam dor no pós-operatório. No entanto, não havia a capacidade de corrigir anomalias, como por exemplo o encurtamento do fémur, e a formação de fibrocartilagem devido aos movimentos da calote provocava o imobilismo da articulação.

Nos anos 40 do século XX, começou a utilizar-se uma endoprótese, como é exemplo a da figura 6. As endopróteses em acrílico permitiam uma boa biocompatibilidade, no entanto o elevado atrito provocava um elevado desgaste do osso da bacia levando a uma rápida laxação. Mas antes das endopróteses curtas serem abandonadas os irmãos Judet desenvolveram uma técnica que permitia corrigir algumas anomalias na cabeça do fémur com a introdução do implante.

As primeiras hastes intramedulares apareceram na década seguinte. A haste que Moore desenvolveu em 1950 era de *vitallium*, tinha colar, e apresentava fendas de modo a reduzir o peso e a permitir o intracrescimento ósseo. Moore criou uma nova prótese de modo a corrigir os problemas de estabilidade do primeiro modelo. Este novo modelo era mais comprido e tinha uma ligeira curva, como pode observar-se na figura 7. Refira-se que esta prótese tinha apenas uma componente, ou seja a haste intramedular articulavam directamente na bacia, provocando um rápido desgaste do osso.



Figura 6 – artroplastia da anca com introdução de uma endoprótese



Figura 7 – haste intramedular de Moore

A utilização de uma prótese com duas componentes distintas foi proposta por Gilberty e Bateman. A combinação de uma endoprótese (haste) com um acetábulo tem como grande vantagem a redução de atrito. Nesta época foram realizados vários estudos de combinação de materiais. As cabeças da haste (na época integradas na haste) de acrílico e polietileno tinham boa capacidade de amortecimento mas uma elevada taxa de desgaste. As cabeças de aço polido e as de cromo-cobalto-molibdênio apresentavam elevada resistência ao desgaste.

A utilização do metacrilato de metil como cimento foi um desenvolvimento importante na artroplastia da anca. Utilizado pela primeira vez em 1958 por Charnley, o cimento permitiu fixar a haste femoral e a componente acetabular ao fêmur e à bacia, respectivamente.

Também foi Charnley o primeiro a utilizar uma componente acetabular de polietileno, reduzindo, deste modo, o atrito na articulação.

Em 1960, o cirurgião Maurice E. Müller produziu, em parceria com John Charnley, uma prótese, cimentada, em aço. Em 1966 a Sulzer começou a produção da referida haste em cromo-cobalto. Este modelo ainda hoje é comercializado pela Zimmer, e devido às suas características geométricas, muitos outros modelos, cimentados e não cimentados, têm como base a haste Müller. São exemplos a haste Tri-Lock da Depuy e o modelo Taperloc da Biomet, como se pode ver na figura 8.

O desenvolvimento posterior de revestimentos da haste que melhoraram significativamente a estabilidade do implante e consequentemente a fixação biológica a longo prazo, deu origem a uma alternativa válida às hastes cimentadas.



Figura 8 – exemplos de hastes não cimentadas tipo Müller: Taperloc da Biomet e Tri-lock da Depuy

As artroplastias de superfície (*surface arthroplasty* ou *resurfacing arthroplasty*) ainda são opção. Actualmente são constituídas por uma calote esférica com pequena endoprótese e por uma componente acetabular (ver figura 9). Ambas as componentes são metálicas, já que os acetábulos de polietileno apresentavam um elevado desgaste provocando um rápido insucesso da cirurgia. O sucesso deste tipo de artroplastias não é muito elevado, por exemplo há um estudo em que após 7 anos a taxa de sucesso é de 79%, no entanto, este tipo de tratamento faz parte de um plano a longo prazo para jovens pacientes, até aos 35 anos de idade, já que permite uma boa qualidade de vida sem uma excessiva perda de quantidade de fémur. Quando o paciente começa a sentir dor retira-se a pequena endoprótese e coloca-se uma haste intramedular no interior do fémur.



Figura 9 – exemplo de prótese para artroplastia de superfície

Actualmente as hastes femorais são construídas numa liga de titânio ou de cromo-cobalto. Os revestimentos porosos são de hidroxiapatite ou produzidos através de micro-esferas metálicas. Refira-se que a hidroxiapatite –  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$  – é o principal constituinte da parte mineral do osso.

### Registos ortopédicos

Os registos ortopédicos são bases de dados que congregam toda a informação sobre as artroplastias da anca que se realizam num determinado país. Esta compilação permite aos cirurgiões uma selecção mais criteriosa da prótese e da técnica cirúrgica a utilizar, uma vez que têm acesso às taxas de sucesso em função das características da artroplastia e do paciente, como por exemplo a idade e a doença. Todos os anos, ou bianualmente, os registos são tornados públicos através de um relatório.

O primeiro registo ortopédico surgiu na Suécia em 1979. No ano seguinte a Finlândia começou a realizar os seus registos. Actualmente muitos outros países têm registos ortopédicos, tais como a Noruega, o Reino Unido, a Bélgica, o Canadá, a Austrália, a Nova Zelândia, etc.

Neste sub-capítulo apresentam-se dados de três registos, Suécia, Finlândia e Noruega, por serem dos mais antigos e dos mais completos.

Os registos ortopédicos Suecos começaram em 1979 e o mais recente relatório compila dados até ao ano de 2005, tendo sido registadas mais de 255 mil artroplastias primárias. Entre 1992 e 2005, em 94.4% das cirurgias foram colocadas hastes cimentadas, e em 91% componentes acetabulares cimentados. Para pessoas com menos de 60 anos a percentagem de hastes cimentadas implantadas em cirurgias primárias desce para os 77.1%. No entanto, no ano de 2005 apenas 56.2% de hastes cimentadas foram implantadas a pacientes com menos de 60 anos, como se pode verificar na tabela 2. Refira-se que os pacientes com menos de 60 anos representam 18.0% do total dos pacientes.

Tipo de fixação da haste	<60 anos de idade		Total	
	1992-2005	2005	1992-2005	2005
Cimentada	77.1%	56.2%	94.4%	87.4%
Não cimentada	22.9%	43.8%	5.6%	12.6%

Tabela 2 – taxas de utilização dos tipos de fixação da haste femoral na Suécia

Na Suécia, entre 1992 e 2005, as próteses totalmente cimentadas, haste e acetábulo cimentados, têm uma taxa de sucesso, em média, de 90.0% nos primeiros 12 anos após a cirurgia. A taxa de sucesso desce para 78.7% para as próteses não cimentadas. No entanto, as próteses híbridas, haste não cimentada e acetábulo cimentado, têm uma taxa de sucesso de 84.9%. A solução híbrida tem vindo a ganhar importância, sobretudo para pacientes com menos de 60 anos, representando apenas 8.2% de artroplastias primárias em 2003, mas subindo para os 16.7% no ano de 2005.

A haste CLS Spotorno da Zimmer (ver figura 10) representou, em 2005, mais de 40% das hastes não cimentadas implantadas na Suécia. Por outro lado, a Lubinus SP II da Waldemar Link com 55.7% das escolhas é a mais utilizada das hastes cimentadas. Comparando o desempenho destas duas hastes verifica-se que após 13 anos a CLS Spotorno tem um sucesso de 99.0% e a Lubinus SP II 96.5%.



Figura 10 – haste não cimentada CLS Spotorno da Zimmer

Entre 1980 e 2003 foram registadas mais de 80 mil artroplastias totais da anca na Finlândia. As hastes cimentadas representam aproximadamente 65% do total das cirurgias, sendo esta percentagem praticamente constante deste 1993. Em relação à componente acetabular, sensivelmente metade, 51%, é fixa com cimento. Para o sexo feminino apenas 20% das cirurgias são realizadas a pacientes com menos de 60 anos, no entanto, para os homens a percentagem sobe para muito próximo dos 30%.

Em 2003 as cirurgias de revisão deveram-se em 22.9% à falha da componente acetabular, em 17.1% à falha da haste femoral e em 12.4% à falha de ambos os componentes. Dos restantes factores saliente-se a perda excessiva de massa óssea, responsável por 13.5% das cirurgias de revisão.

As hastes cimentadas mais utilizadas são a Lubinus SP II da Waldemar Link e a Exeter Universal da Stryker, sendo as taxas de sucesso, entre 1996 e 2003 de 97.6% e 98.6%, respectivamente, nos primeiros 6 anos após a cirurgia, quando considerados apenas diagnósticos iniciais de osteoartrite.

A Biomet sem colar da Biomet é a mais utilizada das hastes não cimentadas, seguida da ABG HA da Stryker. Em 1999 surgiu uma nova geração desta última haste, com a designação comercial de ABG II, tendo ambas revestimento em hidroxiapatite. O sucesso das Biomet é de 98.7% e da ABG II é de 98.5%, nos 5 anos após a cirurgia.

Os registos ortopédicos Noruegueses são mais recentes, tendo sido instituídos em 1987. Até ao ano de 2005 foram registadas quase 100 mil artroplastias da anca, sendo que em 83.8% das quais foi colocada uma haste cimentada. Esta percentagem desce para os 63.8% quando se considera apenas o ano de 2005.

A laxação da haste femoral é responsável por 34.9% das cirurgias de revisão e a da componente acetabular por 32.7%. O insucesso dos implantes também se deve à dor na coxa que 6.1% dos pacientes sofrem.

A Corail da Depuy é a mais utilizada das hastes não cimentadas, como se pode verificar na tabela 3, no entanto a Filler da Biotechni e a Hactiv da Corin estão a

ganhar importância desde o início do século XXI. Refira-se que estas três hastes têm uma geometria similar à da haste Tri-lock (ver figura 8), também são de titânio, no entanto são totalmente revestidas a hidroxiapatite. A Charnley da Depuy ainda é a mais empregue das cimentadas, no entanto a Exeter da Stryker e a Spectron da Smith & Nephew no ano de 2005 tiveram preferências similares.

Hastes não cimentadas			Hastes cimentadas		
	1987-2005	2005		1987-2005	2005
Corail	43.8%	33.3%	Charnley	48.0%	26.9%
Filler	9.1%	14.4%	Exeter	13.6%	25.3%
SCP	4.9%	8.2%	Spectron	8.2%	25.3%
Zweymüller	4.7%	6.0%	Outras	30.2%	22.5%
Hactiv	3.7%	15.3%			
Outras	33.8%	22.8%			

Tabela 3 – hastes femorais mais utilizadas na Noruega

Na Noruega as próteses cimentadas colocadas entre 1991 e 1993 têm uma taxa de sucesso, 15 anos após a cirurgia, ligeiramente inferior a 85%. Comparativamente, as não cimentadas estão pouco acima dos 60%. No entanto, quando se consideram as cirurgias realizadas entre 1997 e 1999 as taxas de sucesso 8 anos após a cirurgia sobem para 95% nas cimentadas e para 93% nas não cimentadas.

## Elasticidade e Plasticidade

Um corpo deforma-se quando é sujeito a um campo de tensões, ou seja a um conjunto de forças. O respectivo campo de extensões é dado por:

$$\begin{aligned}
 \epsilon_{xx} &= \frac{\partial u}{\partial x} + \frac{1}{2} \left[ \left( \frac{\partial u}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial v}{\partial x} \right)^2 + \left( \frac{\partial w}{\partial x} \right)^2 \right] \\
 \epsilon_{yy} &= \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{1}{2} \left[ \left( \frac{\partial u}{\partial y} \right)^2 + \left( \frac{\partial v}{\partial y} \right)^2 + \left( \frac{\partial w}{\partial y} \right)^2 \right] \\
 \epsilon_{zz} &= \frac{\partial w}{\partial z} + \frac{1}{2} \left[ \left( \frac{\partial u}{\partial z} \right)^2 + \left( \frac{\partial v}{\partial z} \right)^2 + \left( \frac{\partial w}{\partial z} \right)^2 \right] \\
 \epsilon_{xy} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial x} \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \frac{\partial v}{\partial y} + \frac{\partial w}{\partial x} \frac{\partial w}{\partial y} \right) \\
 \epsilon_{xz} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} + \frac{\partial u}{\partial x} \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial v}{\partial x} \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \frac{\partial w}{\partial z} \right) \\
 \epsilon_{yz} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} + \frac{\partial u}{\partial y} \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial v}{\partial y} \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \frac{\partial w}{\partial z} \right)
 \end{aligned} \tag{1}$$

em que  $u$ ,  $v$  e  $w$  representam os deslocamentos segundo os eixos dos  $xx$ ,  $yy$  e  $zz$ , respectivamente.

Se os deslocamentos forem pequenos os termos de 2ª ordem podem ser desprezados:

$$\begin{aligned}
 \epsilon_{xx} &= \frac{\partial u}{\partial x} \\
 \epsilon_{yy} &= \frac{\partial v}{\partial y} \\
 \epsilon_{zz} &= \frac{\partial w}{\partial z} \\
 \epsilon_{xy} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} \right) \\
 \epsilon_{xz} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} \right) \\
 \epsilon_{yz} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \right)
 \end{aligned} \tag{2}$$

ou

$$\begin{aligned}
 \epsilon_{11} &= \frac{\partial u_1}{\partial x_1} ; \epsilon_{22} = \frac{\partial u_2}{\partial x_2} ; \epsilon_{33} = \frac{\partial u_3}{\partial x_3} \\
 \epsilon_{12} &= \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_1}{\partial x_2} + \frac{\partial u_2}{\partial x_1} \right) ; \epsilon_{13} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_1}{\partial x_3} + \frac{\partial u_3}{\partial x_1} \right) ; \epsilon_{23} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_2}{\partial x_3} + \frac{\partial u_3}{\partial x_2} \right)
 \end{aligned} \tag{3}$$

ou de forma comprimida,

$$\epsilon_{ij} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \tag{4}$$

sendo o tensor das extensões simétrico,

$$\epsilon_{xy} = \epsilon_{yx} ; \epsilon_{xz} = \epsilon_{zx} ; \epsilon_{yz} = \epsilon_{zy} \Rightarrow \epsilon_{ij} = \epsilon_{ji} \tag{5}$$

De um modo geral os termos de corte são conhecidos por distorção,

$$\gamma_{xy} = 2\varepsilon_{xy} = \frac{\partial u}{\partial y} + \frac{\partial v}{\partial x} ; \gamma_{xz} = 2\varepsilon_{xz} = \frac{\partial u}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial x} ; \gamma_{yz} = 2\varepsilon_{yz} = \frac{\partial v}{\partial z} + \frac{\partial w}{\partial y} \quad (6)$$

As leis que relacionam a tensão com a extensão designam-se por leis constitutivas. A mais simples é a lei de Hooke generalizada, sendo apenas aplicável no regime elástico,

$$\sigma_{ij} = C_{ijkl} \varepsilon_{kl} \quad (7)$$

em que  $C_{ijkl}$  é o tensor de 4ª ordem das propriedades dos materiais.

Mas o cálculo tensorial não vai ser necessário, já que é possível escrever a mesma expressão na forma matricial,

$$\sigma = C\varepsilon \Leftrightarrow \begin{Bmatrix} \sigma_{11} \\ \sigma_{22} \\ \sigma_{33} \\ \sigma_{23} \\ \sigma_{13} \\ \sigma_{12} \end{Bmatrix} = \begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & C_{13} & C_{14} & C_{15} & C_{16} \\ C_{21} & C_{22} & C_{23} & C_{24} & C_{25} & C_{26} \\ C_{31} & C_{32} & C_{33} & C_{34} & C_{35} & C_{36} \\ C_{41} & C_{42} & C_{43} & C_{44} & C_{45} & C_{46} \\ C_{51} & C_{52} & C_{53} & C_{54} & C_{55} & C_{56} \\ C_{61} & C_{62} & C_{63} & C_{64} & C_{65} & C_{66} \end{bmatrix} \begin{Bmatrix} \varepsilon_{11} \\ \varepsilon_{22} \\ \varepsilon_{33} \\ \varepsilon_{23} \\ \varepsilon_{13} \\ \varepsilon_{12} \end{Bmatrix} \quad (8)$$

Dos 36 termos da matriz  $C$  sobram 21 termos, já que a matriz é simétrica,

$$C_{ij} = C_{ji} \quad (9)$$

Em equilíbrio,  $\tau_{ij} = \tau_{ji}$ , logo para que  $\gamma_{ij} = \gamma_{ji}$  então  $C_{ij} = C_{ji}$ .

Com os 21 termos independentes diz-se que o material é anisotrópico, ou seja, as propriedades são distintas em todas as direcções.

Os materiais ortotrópicos têm 3 planos ortogonais de simetria em relação às propriedades. Neste caso há 9 termos independentes,

$$\{\sigma\} = \begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & C_{13} & 0 & 0 & 0 \\ C_{12} & C_{22} & C_{23} & 0 & 0 & 0 \\ C_{13} & C_{23} & C_{33} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & C_{44} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & C_{55} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & C_{66} \end{bmatrix} \{\varepsilon\} \quad (10)$$

$$C_{11} = E_1 \frac{1 - \nu_{23}\nu_{32}}{\Delta} ; C_{12} = E_1 \frac{\nu_{21} + \nu_{31}\nu_{23}}{\Delta} = E_2 \frac{\nu_{12} + \nu_{13}\nu_{32}}{\Delta}$$

$$C_{13} = E_1 \frac{\nu_{31} + \nu_{21}\nu_{32}}{\Delta} = E_3 \frac{\nu_{13} + \nu_{12}\nu_{23}}{\Delta} ; C_{22} = E_2 \frac{1 - \nu_{13}\nu_{31}}{\Delta}$$

$$C_{23} = E_2 \frac{\nu_{32} + \nu_{12}\nu_{31}}{\Delta} = E_3 \frac{\nu_{23} + \nu_{21}\nu_{13}}{\Delta} ; C_{33} = E_3 \frac{1 - \nu_{12}\nu_{21}}{\Delta}$$

$$C_{44} = G_{23} ; C_{55} = G_{13} ; C_{66} = G_{12}$$

$$\Delta = 1 - \nu_{12}\nu_{21} - \nu_{23}\nu_{32} - \nu_{31}\nu_{13} - 2\nu_{21}\nu_{32}\nu_{13}$$

em que  $E_i$  é o módulo de Young (de elasticidade) na direcção  $i$ ,  $G$  é o módulo de elasticidade transversal e  $\nu_{ij}$  é o coeficiente de Poisson na direcção  $i$ , quando a tensão é aplicada na direcção  $j$ ,

$$\nu_{ij} = -\frac{\varepsilon_{ij}}{\varepsilon_{ii}} \quad \text{com } \sigma = \sigma_{ii} \quad (11)$$

Para além disto também há as relações recíprocas,

$$\frac{\nu_{ij}}{E_i} = \frac{\nu_{ji}}{E_j} \Rightarrow \frac{\nu_{12}}{E_1} = \frac{\nu_{21}}{E_2} ; \frac{\nu_{13}}{E_1} = \frac{\nu_{31}}{E_3} ; \frac{\nu_{23}}{E_2} = \frac{\nu_{32}}{E_3} \quad (12)$$

Um material diz-se transversalmente ortotrópico quando as propriedades numa das direcções é invariante da rotação que se aplique ao material. Ou seja, as propriedades do material são invariantes das rotações segundo um dos eixos, por exemplo  $x_3$  (z). Como tal, apenas há 5 termos independentes,

$$[C] = \begin{bmatrix} C_{11} & C_{12} & C_{13} & 0 & 0 & 0 \\ C_{12} & C_{11} & C_{13} & 0 & 0 & 0 \\ C_{13} & C_{13} & C_{33} & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & C_{44} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & C_{44} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & C_{66} \end{bmatrix} \quad C_{66} = \frac{1}{2}(C_{11} - C_{12}) \quad (13)$$

Por sua vez, no material isotrópico as propriedades são iguais em todas as direcções,

$$[C] = \begin{bmatrix} \lambda + 2\mu & \lambda & \lambda & 0 & 0 & 0 \\ \lambda & \lambda + 2\mu & \lambda & 0 & 0 & 0 \\ \lambda & \lambda & \lambda + 2\mu & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \mu & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \mu & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \mu \end{bmatrix} \quad \begin{aligned} \lambda &= \frac{\nu E}{(1+\nu)(1-2\nu)} \\ \mu &= G = \frac{E}{2(1+\nu)} \end{aligned} \quad (14)$$

em que  $\lambda$  e  $\mu$  são as constantes de Lamé, sendo que a expressão (14) pode ser escrita do seguinte modo,

$$[C] = \frac{E}{(1+\nu)(1-2\nu)} \begin{bmatrix} 1-\nu & \nu & \nu & 0 & 0 & 0 \\ \nu & 1-\nu & \nu & 0 & 0 & 0 \\ \nu & \nu & 1-\nu & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & \frac{1-2\nu}{2} & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{1-2\nu}{2} & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 0 & \frac{1-2\nu}{2} \end{bmatrix} \quad (15)$$

ou ainda de outra forma,

$$\begin{aligned} \varepsilon_{xx} &= \frac{\sigma_{xx}}{E} - \frac{\nu}{E}(\sigma_{yy} + \sigma_{zz}) \\ \varepsilon_{yy} &= \frac{\sigma_{yy}}{E} - \frac{\nu}{E}(\sigma_{xx} + \sigma_{zz}) \\ \varepsilon_{zz} &= \frac{\sigma_{zz}}{E} - \frac{\nu}{E}(\sigma_{xx} + \sigma_{yy}) \\ \gamma_{xy} &= \frac{\tau_{xy}}{G} \\ \gamma_{xz} &= \frac{\tau_{xz}}{G} \\ \gamma_{yz} &= \frac{\tau_{yz}}{G} \end{aligned} \quad (16)$$

Exemplo 1 – tensão plana

NOTA: Num estado de tensão plana as tensões num dos planos são nulas (por exemplo,  $\sigma_{zz} = \tau_{xz} = \tau_{yz} = 0$ ).

Considere o seguinte estado de tensão:  $\sigma_{xx} = 100 \text{ MPa}$  e  $\sigma_{yy} = -60 \text{ MPa}$

$E = 120 \text{ GPa}$  e  $\nu = 0.3$

Logo:

$$\varepsilon_{xx} = \frac{\sigma_{xx}}{E} - \frac{\nu}{E} \sigma_{yy} = \frac{100 \times 10^6}{120 \times 10^9} - \frac{0.3}{120 \times 10^9} (-60 \times 10^6) = 9.833 \times 10^{-4}$$

$$\varepsilon_{yy} = \frac{\sigma_{yy}}{E} - \frac{\nu}{E} \sigma_{xx} = \frac{-60 \times 10^6}{120 \times 10^9} - \frac{0.3}{120 \times 10^9} (100 \times 10^6) = -7.500 \times 10^{-4}$$

$$\varepsilon_{zz} = -\frac{\nu}{E} (\sigma_{xx} + \sigma_{yy}) = -\frac{0.3}{120 \times 10^9} (100 \times 10^6 - 60 \times 10^6) = 1.000 \times 10^{-4}$$

$$\gamma_{xy} = \gamma_{xz} = \gamma_{yz} = 0$$

Exemplo 2 – extensão plana ou deformação

NOTA: Num estado de deformação plana as extensões num dos planos são nulas (por exemplo,  $\varepsilon_{zz} = \gamma_{xz} = \gamma_{yz} = 0$ ).

Considere o seguinte estado:  $\sigma_{yy} = 0$  e  $\varepsilon_{zz} = 0$

$E = 120 \text{ GPa}$  e  $\nu = 0.3$

Logo:

$$\varepsilon_{zz} = \frac{\sigma_{zz}}{E} - \frac{\nu}{E} \sigma_{xx} \Leftrightarrow 0 = \frac{\sigma_{zz}}{120 \times 10^9} - \frac{0.3}{120 \times 10^9} (150 \times 10^6) \Leftrightarrow \sigma_{zz} = 45 \times 10^6 \text{ Pa} = 45 \text{ MPa}$$

$$\varepsilon_{xx} = \frac{\sigma_{xx}}{E} - \frac{\nu}{E} \sigma_{zz} = \frac{150 \times 10^6}{120 \times 10^9} - \frac{0.3}{120 \times 10^9} (45 \times 10^6) = 1.137 \times 10^{-3}$$

$$\varepsilon_{yy} = -\frac{\nu}{E} (\sigma_{xx} + \sigma_{zz}) = -\frac{0.3}{120 \times 10^9} (150 \times 10^6 + 45 \times 10^6) = -4.875 \times 10^{-4}$$

Exemplo 3 – ensaio de tracção

NOTA: Num ensaio de tracção apenas existe tensão  $\sigma_{xx}$ .

Neste caso:  $\sigma_{xx} = 200 \text{ MPa}$

$E = 120 \text{ GPa}$  e  $\nu = 0.3$

Logo:

$$\varepsilon_{xx} = \frac{\sigma_{xx}}{E} = 1.67 \times 10^{-3}$$

$$\varepsilon_{yy} = -\frac{\nu}{E} \sigma_{xx} = -5.00 \times 10^{-4}$$

$$\varepsilon_{zz} = -\frac{\nu}{E} \sigma_{xx} = -5.00 \times 10^{-4}$$

$$\gamma_{xy} = \gamma_{xz} = \gamma_{yz} = 0$$

No regime plástico o material não recupera a posição inicial, após ser retirada a carga. O gráfico da figura 1 mostra o comportamento mais comum no regime elástico e plástico, em que  $\sigma_c$  representa a tensão de cedência ou seja, a tensão na qual ocorre a separação entre o regime elástico e plástico, e  $\sigma_R$  é a tensão na ruptura, ou seja, a tensão máxima na curva de tensão-extensão. Neste ponto ocorre um decréscimo localizado da área da secção do provete (estricção), sendo que o posterior aumento da extensão provoca uma diminuição da tensão até à fractura.

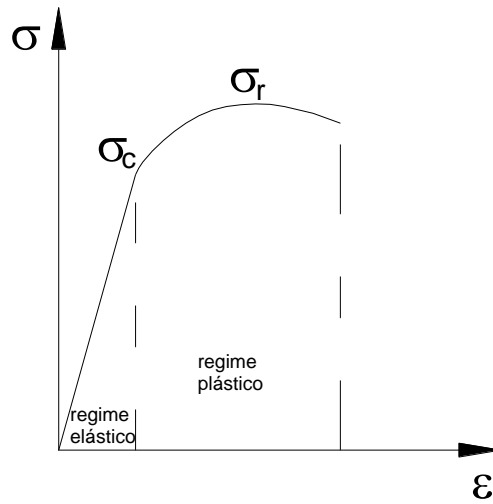


Figura 1 – gráfico de tensão-extensão

A energia de deformação é o trabalho realizado pela força  $P$  quando esta é lentamente aplicada sobre a barra (figura 2),

$$U = \int_0^{\delta} P d\delta \quad (17)$$

A energia elástica de deformação é o trabalho realizado pela força  $P$  quando esta é lentamente aplicada sobre a barra, mas apenas no regime elástico (figura 2),

$$U = \frac{1}{2} P\delta \quad (18)$$

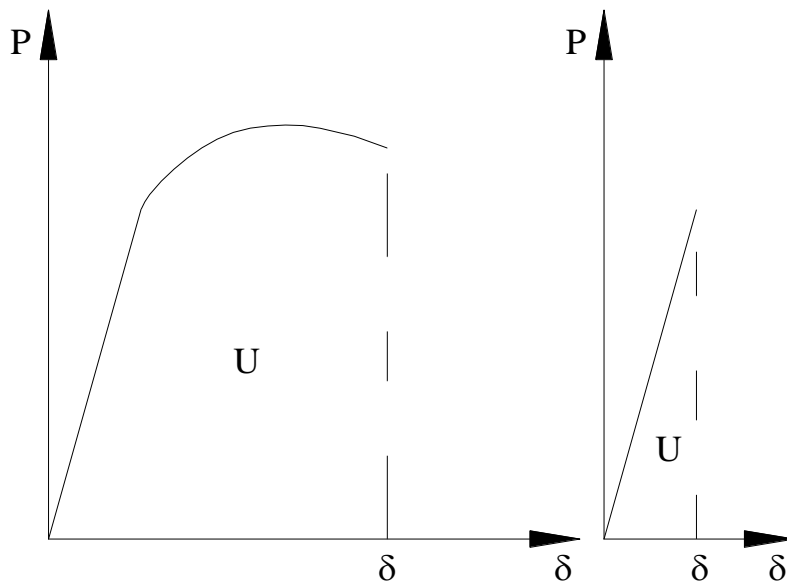


Figura 2 – energia de deformação e energia elástica de deformação

A densidade de energia de deformação é a energia de deformação por unidade de volume (figura 3),

$$\bar{U} = \frac{U}{V} = \int_0^{\epsilon} \sigma d\epsilon \quad (19)$$

e apenas no regime elástico (figura 3),

$$\bar{U} = \frac{1}{2} \sigma\epsilon \quad (20)$$

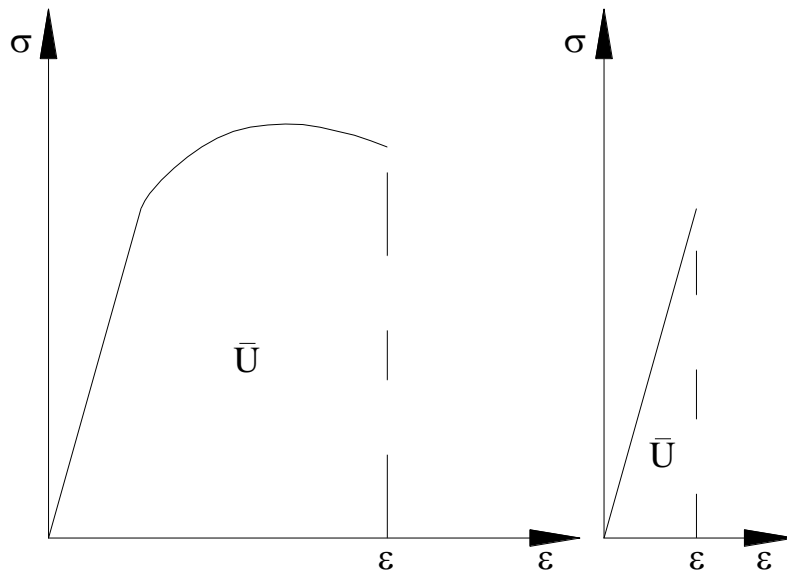


Figura 3 – densidade da energia de deformação

O módulo de resiliência é a energia por unidade de volume que o material pode absorver até entrar no regime plástico, como se pode ver na figura 4. Por sua vez, o módulo de tenacidade é a energia por unidade de volume que o material pode absorver até à fractura.

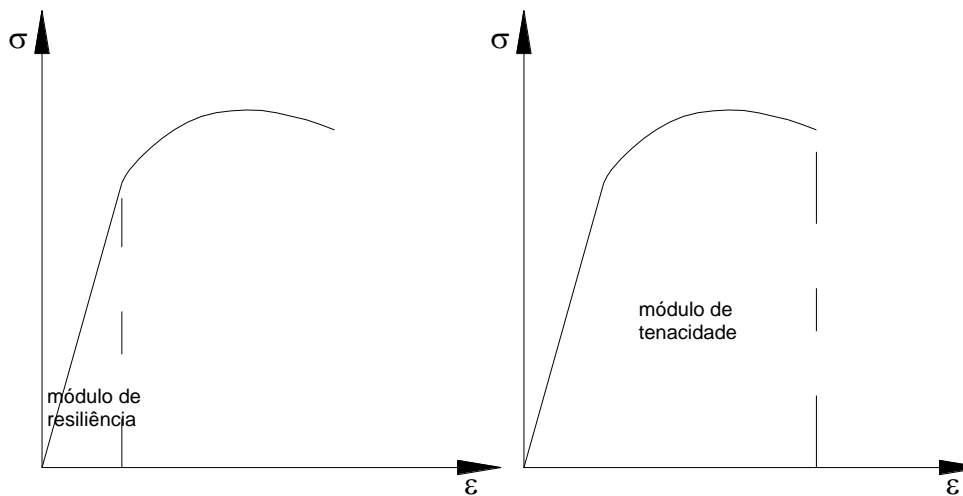


Figura 4 – módulo de resiliência e módulo de tenacidade

A plasticidade distingue-se da elasticidade devido ao que ocorre após a aplicação da carga. No regime elástico, um material quando deixa de ser solicitado recupera a sua posição inicial. Pelo contrário, no regime plástico um corpo não recupera totalmente, ficando com uma extensão residual (figura 5).

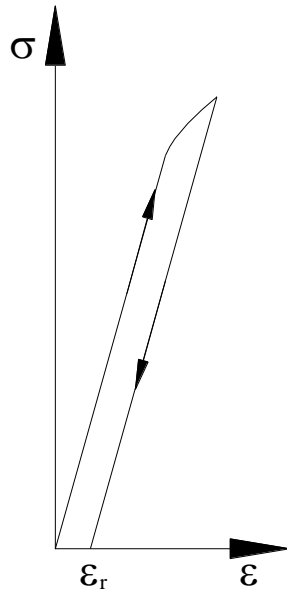


Figura 5 – ciclo de carga em regime plástico

O regime plástico pode ser tratado matematicamente de muitas maneiras. A mais simples de todas, e a que apresenta maior erro, é dizer que a zona plástica é uma recta horizontal. Por outro lado, os programas de elementos finitos dizem que a zona plástica é aproximada por rectas. Quanto maior for o número de rectas, mais exacta é a análise. Por exemplo, na figura 6, tem-se uma curva  $\sigma-\varepsilon$ . Se apenas for utilizada uma recta então a aproximação é grosseira. No entanto, quanto maior for o número de rectas menor é o erro.

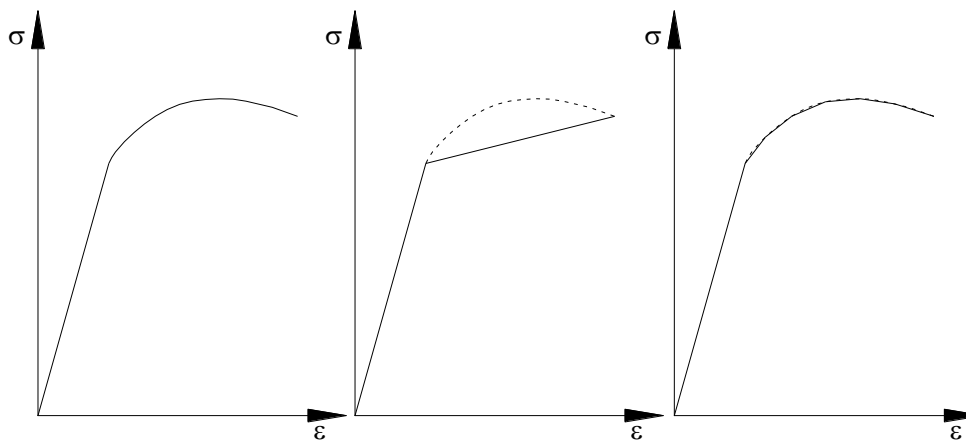


Figura 6 – aproximação do regime plástico

Outro modo de fazer a aproximação do regime plástico, num ensaio de tracção, é utilizando expressões deste tipo,

$$\sigma = c\varepsilon^p \quad (21)$$

por exemplo, para o alumínio  $c=179.3$  e  $p=0.2$ .

Verifica-se, deste modo, que as análises no regime plástico são não-lineares, porque se para o carregamento  $F$  o deslocamento for  $\delta$ , para o carregamento  $2F$  o deslocamento não é  $2\delta$ .

Um material elástico adquire energia quando é solicitado, libertando-a quando se deixa de aplicar a força. Por sua vez, um fluido viscoso está constantemente a libertar energia quando é solicitado. Um número importante de materiais têm a capacidade de,

simultaneamente, libertar e dissipar energia. A estes materiais dá-se o nome de viscoelásticos, sendo que a sua lei constitutiva não depende apenas da tensão e da extensão, mas também da taxa de deformação.

Considere-se que,

$$\dot{\epsilon}_{ij} \propto D_{ij} \text{ com } \dot{\epsilon} = \frac{d\epsilon}{dt} \quad (22)$$

em que  $D$  é a taxa de deformação,

$$D_{ij} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial v_i}{\partial x_j} + \frac{\partial v_j}{\partial x_i} \right) \quad (23)$$

em que  $v_i$  é a velocidade de deformação na direcção  $i$ .

Num material viscoso isotrópico apenas o comportamento ao corte é distinto do material elástico,

$$\begin{aligned} \tau &= G\gamma && \text{material elástico} \\ \tau &= \mu^* \dot{\gamma} && \text{material viscoso} \end{aligned} \quad (24)$$

em que  $\mu^*$  representa o coeficiente de viscosidade.

Fisicamente a elasticidade é análoga ao comportamento de uma mola e a viscosidade ao de um amortecedor, como se pode ver na figura 7. Logo a viscoelasticidade é uma combinação destes dois tipos de comportamentos, sendo que há duas hipóteses distintas,

$$\begin{aligned} \tau &= \left( G + \mu^* \frac{\partial}{\partial t} \right) \gamma && \text{modelo de Kelvin} \\ \left( \frac{\partial}{\partial t} + \frac{G}{\mu^*} \right) \tau &= G\dot{\gamma} && \text{modelo de Maxwell} \end{aligned} \quad (25)$$

Outros modelos, mais complexos, podem ser construídos, como os exemplos da figura 8.

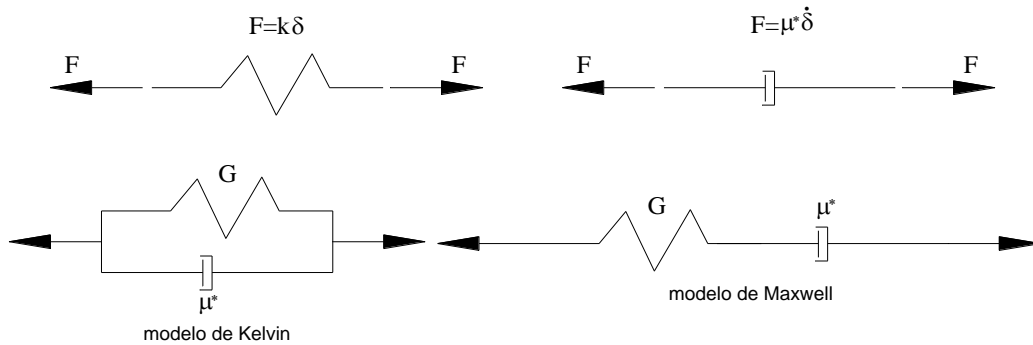


Figura 7 – modelo de viscoelasticidade

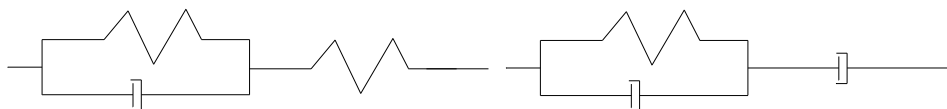


Figura 8 – exemplos de outros modelos de viscoelasticidade

Tal como na viscoelasticidade, na fluência e na relaxação de tensões, as relações constitutivas dependem da variável tempo. Estas características são sobretudo válidas para metais a altas temperaturas, e para vidros e cerâmicos também à temperatura ambiente, embora, neste último caso a fluência seja muito mais lenta.

Considere-se a curva de um ensaio de tracção, como a da figura 9. Durante um

ensaio, ao ser atingido o ponto A, estabiliza-se o valor da carga. Se ocorrer fluência haverá aumento de deformação de A para B, sendo que a posição do ponto B depende da quantidade de tempo a carga constante. Deste modo, o fenómeno de fluência pode ser definido como a “variação da extensão de um material quando solicitado por uma tensão constante”.

Na maioria dos metais a fluência só ocorre para temperaturas elevadas, no entanto, o chumbo e o cobre têm as referidas características também à temperatura ambiente.

Voltando ao ensaio de tracção e à figura 9, observa-se que se a deformação for mantida constante no ponto A e se existir relaxação de tensões, então a tensão baixa de A para C. Este fenómeno pode ser definido como a “redução da tensão provocada pela manutenção de uma extensão constante na peça”.

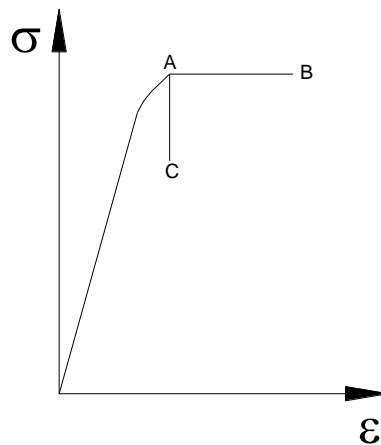


Figura 9 – fluência e relaxação

É conhecido que para temperaturas superiores a 300 °C a resistência à tracção nos metais desce cerca de 50%, sendo que apenas aumenta, ligeiramente, a tenacidade do material.

Para uma temperatura constante, se forem realizados ensaios a velocidades variáveis, verifica-se uma redução da resistência à tracção com a redução da velocidade de deformação.

Em suma, na fluência as características mais importantes são:

- A extensão de fluência aumenta com o tempo e a tensão aplicada;
- O tempo de ruptura diminui quando a tensão aumenta;
- A extensão inicial aumenta com a tensão.

Na figura 10 é possível observar a curva  $\varepsilon - t$  de um ensaio de fluência. Desprezando o estado III, a extensão é dada por,

$$\varepsilon = \varepsilon_0 + \frac{d\varepsilon}{dt} t \quad (26)$$

em que, para temperatura constante,

$$\frac{d\varepsilon}{dt} = K\sigma^n \quad (27)$$

sendo, K e n constantes que dependem do material.

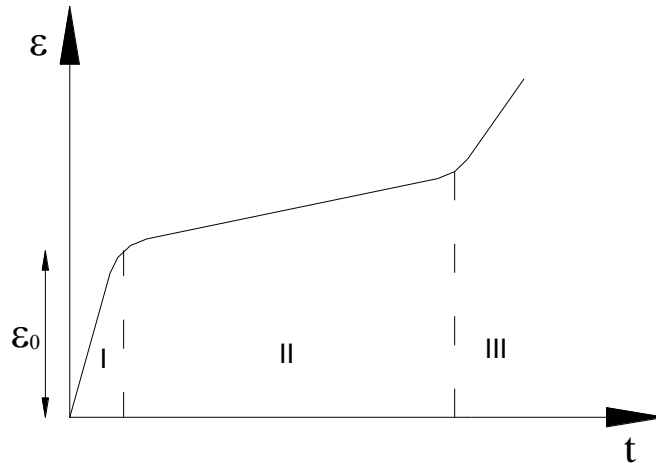


Figura 10 – fluência e relaxação

**Exemplo 4 – fluência**

Um aço tem os seguintes resultados de fluência secundária (estado II):

$\sigma$ (MPa)	$d\varepsilon/dt$ (%/h)
70	0.00008
105	0.0026
140	0.025
210	2.0
280	30
350	320

Pretende-se determinar as constantes K e n.

Tome-se o 1º e o último valor da tabela:

$$0.00008 = K70^n \quad n = 9.445$$

$$320 = K350^n \quad \Rightarrow \quad K = 2.99 \times 10^{-22}$$

Logo,

$$\frac{d\varepsilon}{dt} = 2.995 \times 10^{-22} \sigma^{9.445} \quad [\text{MPa, \%/h}]$$

Nos valores intermédios da tabela haverá erros em relação a esta equação, por exemplo,

$$\text{para } \sigma = 210 \Rightarrow \frac{d\varepsilon}{dt} = 2.568 \quad (\text{na tabela o valor é 2.0})$$

**NOTA – diferença entre resistência e rigidez**

Um material diz-se mais resistente do que outro se for necessária uma maior tensão para o levar à ruptura. Por exemplo, como se vê na tabela, o aço tem uma tensão de cedência e de ruptura mais elevadas do que o alumínio, como tal é mais resistente do que o alumínio.

	E (GPa)	$\sigma_c$ (MPa)	$\sigma_R$ (MPa)
Aço	205	285	330
Alumínio	69	103	110

(tabela exemplificativa)

Pelo contrário, maior rigidez significa maior capacidade de não se deformar. Por exemplo, num ensaio de tracção, o deslocamento máximo é dado por  $\delta = \frac{PL}{EA}$ , em que

P é a força aplicada, L é o comprimento do provete, E é o módulo de elasticidade do material e A designa a área da secção transversal. Deste modo, a rigidez será tanto maior quando menor for o deslocamento  $\delta$ , isto é, quando maior for A e E. Ou seja, uma estrutura é mais rígida quando se utiliza maior quantidade de material com um módulo de elasticidade maior.

## Propriedades do Osso

O tecido ósseo é constituído por uma matriz orgânica e por uma componente inorgânica que representa metade do volume total. A matriz orgânica é maioritariamente composta por fibras de colagénio e a componente inorgânica por cristais impuros de hidroxiapatite.

Deste modo, o osso é um material compósito, em que os cristais de hidroxiapatite são muito rígidos e têm um módulo de elasticidade sensivelmente igual aos 160 GPa. Pelo contrário, o colagénio não obedece às leis de Hooke, sendo o módulo de elasticidade transversal sensivelmente igual a 1.25 GPa. No entanto, como se pode ver na tabela 1, o módulo de Young do fémur humano tem um valor intermédio, sendo à tracção próximo dos 18 GPa. Mas no osso, como em qualquer outro material compósito, a resistência é superior à do colagénio e à dos cristais de hidroxiapatite quando considerados isoladamente. Isto porque, as propriedades mecânicas de um material compósito não dependem apenas das propriedades mecânicas dos componentes, mas também da forma como está organizada a estrutura.

Osso	Cavalo	Porco	Humano (20-39 anos)
Tensão limite à tracção (MPa)			
Fémur	121 ± 1.8	88 ± 1.5	124 ± 1.1
Tíbia	113	108 ± 3.9	174 ± 1.2
Úmero	102 ± 1.3	88 ± 7.3	125 ± 0.8
Rádio	120	100 ± 3.4	152 ± 1.4
Percentagem de alongação máxima			
Fémur	0.75 ± 0.008	0.68 ± 0.010	1.41
Tíbia	0.70	0.76 ± 0.028	1.50
Úmero	0.65 ± 0.005	0.70 ± 0.033	1.43
Rádio	0.71	0.73 ± 0.032	1.50
Módulo de elasticidade em tracção (GPa)			
Fémur	25.5	14.9	17.6
Tíbia	23.8	17.2	18.4
Úmero	17.8	14.6	17.5
Rádio	22.8	15.8	18.9
Tensão limite à compressão (MPa)			
Fémur	145 ± 1.6	100 ± 0.7	170 ± 4.3
Tíbia	163	106 ± 1.1	-
Úmero	154	102 ± 1.6	-
Rádio	156	107 ± 1.6	-
Percentagem de contracção máxima			
Fémur	2.4	1.9 ± 0.02	1.85 ± 0.04
Tíbia	2.2	1.9 ± 0.02	-
Úmero	2.0 ± 0.03	1.9 ± 0.02	-
Rádio	2.3	1.9 ± 0.02	-
Módulo de elasticidade em compressão (GPa)			
Fémur	9.4 ± 0.47	4.9	-
Tíbia	8.5	5.1	-
Úmero	9.0	5.0	-
Rádio	8.4	5.3	-

Tabela 1 – propriedades mecânicas de vários ossos compactos (Fung, 1993)

Como se pode observar na tabela 1, os ossos são mais resistentes à compressão do que à tracção. Por exemplo, no fémur humano a tensão limite à

tracção é de 124 MPa, enquanto que à compressão o valor sobe para os 170 MPa. No entanto, o módulo de elasticidade em tracção é maior do que em compressão. As diferenças entre os comportamentos à tracção e à compressão devem-se às diversas propriedades do osso, como se analisa nos sub-capítulos seguintes.

O osso é um tecido duro e tem uma relação tensão-extensão similar à dos outros materiais usualmente utilizados na engenharia. Por exemplo, na figura 1, apresentam-se curvas tensão-extensão obtidas através de ensaios de tracção uniaxiais realizados em fémures humanos. Observa-se que o osso seco (são-lhe retirados todos os líquidos) falha para 0.4% de alongamento, enquanto que para o osso “normal” o valor sobe para 1.2%.

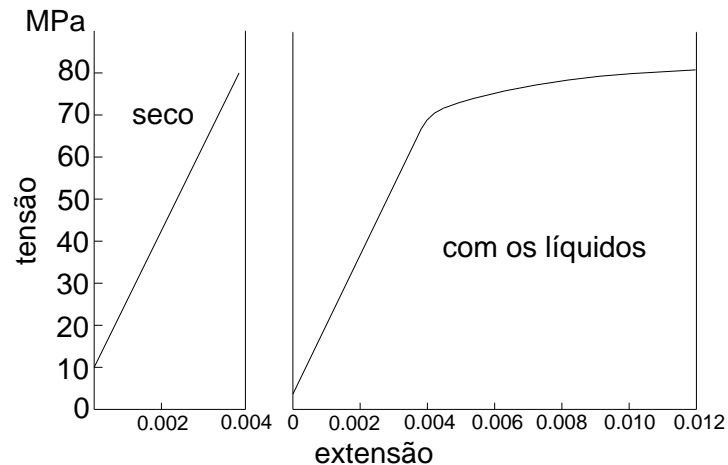


Figura 1 – curvas de  $\sigma$ - $\epsilon$  para dois exemplos de osso

Da tabela 1 e da figura 1 também se conclui que o nível de extensões no interior do osso é baixo. Como tal é possível utilizar a teoria dos deslocamentos infinitesimais,

$$\epsilon_{ij} = \frac{1}{2} \left( \frac{\partial u_i}{\partial x_j} + \frac{\partial u_j}{\partial x_i} \right) \quad (28)$$

em que,  $\epsilon$  representa o campo de extensões,  $\sigma$  o campo de tensões,  $u$  o campo de deslocamentos e  $x$  representa os eixos cartesianos.

Deste modo a lei de Hooke é aplicável na zona linear da curva de tensão-extensão.

O osso é um material anisotrópico, no entanto modelos transversalmente ortotrópicos dão bons resultados. Os modelos isotrópicos, também são uma boa aproximação na maioria das análises. Por exemplo, na tabela 2, são apresentados os módulos de elasticidade na direcção transversal e longitudinal na diáfise cortical de um fémur.

$E_{\text{longitudinal}}$ (GPa)	17.4
$E_{\text{transversal}}$ (GPa)	9.6
$G$ (GPa)	3.51
$\nu$	0.39

Tabela 2 – módulos de elasticidade do osso cortical (Martin, 1998)

Mas na realidade o osso tem propriedades visco-elásticas, no entanto para os níveis baixos de extensão e de taxa de deformação a que habitualmente está sujeito as propriedades mecânicas têm uma muito baixa dependência do tempo.

As propriedades visco-elásticas do osso devem-se, em grande parte, aos

líquidos, nomeadamente à medula óssea. Nalguns estudos mostra-se que quando as taxas de deformação são mais elevadas (taxa de deformação = “velocidade de extensão”) o osso cortical falha através das linhas de cementação, isto é, a rotura dá-se através das linhas de separação entre os osteões. Quando a taxa de deformação é mais baixa o modo de falha dá-se segundo os planos de corte que passam através dos osteões. Refira-se que há dois patamares de taxa de deformação para os quais a absorção de energia até à rotura, por parte do osso cortical, é máxima. O mais baixo dos níveis está compreendido entre os  $0.00001 \text{ s}^{-1}$  e os  $0.0001 \text{ s}^{-1}$ , o segundo intervalo está entre  $0.01 \text{ s}^{-1}$  e  $0.1 \text{ s}^{-1}$ . Saliente-se que estes dois intervalos de taxa de deformação correspondem à grande maioria das solicitações a que os nossos ossos estão sujeitos.

A rigidez dos ossos é um factor muito importante para a sua saúde. Mas não se conclua que quanto maior a rigidez melhor.

Relembre-se que os músculos estão ligados aos ossos através de ligamentos. Quando um músculo exerce força, é provocada uma deformação no osso. No caso do osso ser pouco rígido a deformação pode ser demasiado elevada provocando uma excessiva perda de energia no movimento articular. Se o osso for muito rígido o seu peso é maior, e aquando de uma queda ou de outro tipo de excesso de carga inesperado, o risco de fractura é muito superior. Em suma, a rigidez óssea é um equilíbrio entre a função muscular, risco de fractura, peso e idade.

A rigidez dos ossos depende da idade. As crianças têm ossos mais flexíveis (mais flexíveis = menos rígidos) do que os adultos, como tal é necessário mais 45% de energia para fracturar um osso de um jovem, entre os 2 e os 8 anos de idade, quando comparado com um osso adulto, entre os 26 e os 48 anos.

No entanto, flexibilidade excessiva pode ser sinónimo de osso demasiado frágil, como por exemplo nos ossos osteoporóticos. A osteoporose é uma doença que se caracteriza pela excessiva perda de massa óssea que fragiliza, em demasia, o osso, aumentando muito significativamente o risco de fracturas.

## Propriedades mecânicas do osso cortical

Relembre-se que o osso cortical, ou compacto, está organizado em osteões (ver capítulo “Introdução ao Osso”) e caracteriza-se pela sua baixa porosidade (5 a 10%).

A remodelação óssea que ocorre nos osteões reduz a rigidez à compressão, ao corte e à flexão, devido:

- à substituição de um osso altamente mineralizado por outro menos calcificado;
- ao aumento de porosidade;
- à alteração de orientação das fibras de colagénio;
- à introdução de novas linhas de interface entre osteões, ou seja, novas linhas de cementação.

Para se tentar compreender a influência, nas propriedades mecânicas do osso cortical, do estado de mineralização do tecido ósseo, foram realizados ensaios de tracção a ossos totalmente e parcialmente calcificados. Das curvas de tensão-extensão resultantes (figura 2) observa-se que:

- os osteões totalmente calcificados apresentam uma zona linear e outra não-linear, os parcialmente calcificados apenas apresentam uma zona não-linear;
- a resistência à tracção da parede dos osteões é de 114 MPa;
- os osteões com maior nível de porosidade apresentam menor resistência mecânica.

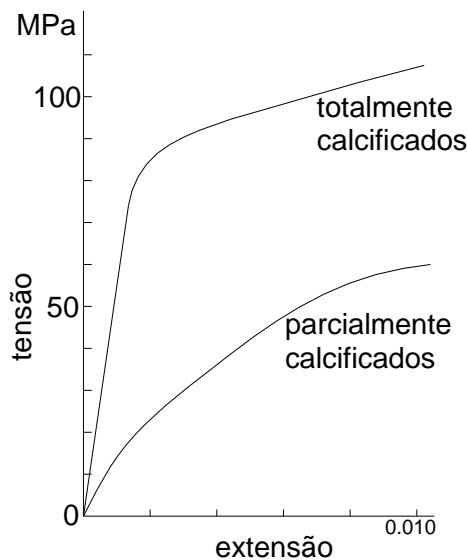


Figura 2 – curvas de  $\sigma$ - $\epsilon$  de osso totalmente e parcialmente calcificados (Martin, 1998)

Em ensaios de compressão igualmente realizados, observa-se que o modo de ruína é ao corte e, mais uma vez, os provetes totalmente mineralizados são elásticos e rígidos. Tal como à tracção, a resistência e a rigidez é superior para os osteões mais calcificados, sendo que, em termos médios, a tensão de corte máxima nos osteões de um fémur humano é de, aproximadamente, 74 MPa.

A menor calcificação do osso cortical pode-se dever à falta de cálcio na alimentação, à incapacidade de fixar o cálcio nos ossos devido a um problema hormonal, ou a outras doenças ósseas. No entanto, também a remodelação óssea é responsável pela menor mineralização do osso secundário, já que após uma rápida e incompleta mineralização começa um processo de lenta calcificação que pode durar até 2 anos. Como tal, logo após um processo de remodelação, o novo osso (osso secundário) tem 20% menos resistência que o osso anterior (osso primário). Um ano após a remodelação a perda de resistência já é de apenas 10%.

O osso cortical tem uma grande capacidade de se deformar plasticamente, tanto à tracção como à compressão. Esta plasticidade é máxima quando a solicitação é paralela às fibras de colagénio. Também aqui, o osso primário apresenta maior deformação plástica do que o osso secundário.

Tal como a mineralização e a porosidade, a orientação das fibras de colagénio é um factor igualmente importante para a resistência e rigidez do osteão. Como tal surge a questão: a orientação das fibras de colagénio também está relacionada com a lei de Wolff? Se a resposta for positiva, então a orientação das fibras de colagénio depende das solicitações mecânicas. E a resposta é mesmo positiva, já que alguns estudos nesta área mostraram que a orientação de colagénio na diáfise não é aleatório, estando relacionada com as tensões de tracção e de compressão preponderantes. Deste modo, nas zonas com maiores cargas de tracção as fibras de colagénio são maioritariamente longitudinais, e nas zonas de compressão a orientação é predominantemente transversal.

A remodelação óssea dos osteões tem um grande efeito na anisotropia, já que os ossos secundários provocam uma menor redução na resistência e na rigidez à tracção na direcção longitudinal do que na transversal. Deste modo, o osso passa a ser mais transversalmente ortotrópico do que já era, uma vez que  $c_{11} \square c_{22}$ , como se verifica na tabela 3. Pelo contrário no osso primário nas direcções 1 e 2 as propriedades não são iguais, logo as características são anisotrópicas.

	Osso primário (GPa)	Osso secundário (GPa)
$c_{11}$	$22.4 \pm 0.6$	$21.2 \pm 0.5$
$c_{22}$	$25.0 \pm 1.0$	$21.0 \pm 1.4$
$c_{33}$	$35.0 \pm 2.0$	$29.0 \pm 1.0$
$c_{44}$	$8.2 \pm 0.4$	$6.3 \pm 0.4$
$c_{55}$	$7.1 \pm 0.3$	$6.3 \pm 0.2$
$c_{66}$	$6.1 \pm 0.2$	$5.4 \pm 0.2$
$c_{12}$	$14.8 \pm 0.8$	$11.7 \pm 0.7$
$c_{23}$	$13.6 \pm 0.7$	$11.1 \pm 0.8$
$c_{13}$	$15.8 \pm 0.8$	$12.7 \pm 0.8$

Tabela 3 – constantes elásticas (Martin, 1998)

Estudos realizados em ossos de cães mostraram que a ortotropia do osso se deve, sobretudo, à fase mineral do tecido ósseo. A fase orgânica, como se vê na tabela 4, é menos ortotrópica.

	$E_L/E_T$
Osso total	1.50
Fase mineral	1.50
Fase orgânica	1.18

Tabela 4 – relação entre o módulo de elasticidade longitudinal e transversal em ossos compactos de cães (Martin, 1998)

A isotropia óssea também pode ser provocada por doenças metabólicas, como é exemplo a osteopetrose. Pelo contrário a osteoporose, embora seja responsável pela perda da resistência e rigidez do osso, não altera as suas características anisotrópicas.

Embora o osso cortical seja constituído por osteões, há outros factores que influenciam as suas propriedades mecânicas: porosidade, mineralização, densidade, organização das fibras de colagénio, danos de fadiga e taxa de deformação.

### **POROSIDADE**

Como é óbvio, a introdução de furos no tecido ósseo enfraquece-o. O osso tem poros de várias dimensões, embora os mais pequenos (canalículos e lacunas de osteócito) não se considere que afectem as propriedades mecânicas. No osso cortical as propriedades mecânicas são afectadas pelos canais de Havers, cavidades de absorção e canais vasculares.

Vários estudos relacionaram o módulo de elasticidade do osso cortical com a porosidade, ilustrados por estes dois exemplos,

$$E = 33.9(1-p)^{10.9} ; E = 23.4(1-p)^{5.34} \quad (\text{GPa}) \quad (29)$$

em que  $p$  representa a porosidade e  $(1-p)$  a fracção volúmica do osso.

Sendo que a porosidade no osso cortical não é superior a 10%, na tabela 5 ficam os módulos de elasticidade para 5% e 10% de porosidade considerando os dois modelos de (29).

	$E = 33.9(1-p)^{10.9}$	$E = 23.4(1-p)^{5.34}$
p=0.05 (5%)	19.4 GPa	17.4 GPa
p=0.1 (10%)	10.8 GPa	12.8 GPa

Tabela 5 – módulos de elasticidade no osso cortical para porosidade variável

Como se observa na tabela 5, o módulo de elasticidade, ou seja, a rigidez, é bastante sensível à porosidade do osso cortical.

O mesmo acontece com a resistência do osso. A tensão de rotura do osso pode variar entre os 250 MPa e os 20 MPa, quando a porosidade varia entre os 5% e os 50%, respectivamente.

Para além da quantidade de poros a sua localização também é importante. Por exemplo, o fémur está sujeito a cargas de flexão e de torção, como tal as zonas mais solicitadas são as fronteiras exteriores da diáfise. Deste modo, se a maioria dos poros estiverem localizados na parte exterior da diáfise, então o osso fica menos resistente.

### MINERALIZAÇÃO

A quantidade de mineralização do osso também é muito importante para as propriedades mecânicas do osso. A menor mineralização do tecido ósseo deve-se ao processo de remodelação óssea, já que a calcificação total pode ficar concluída apenas 2 anos após o seu início. No entanto, não se deve esquecer que os processos de remodelação óssea se sucedem naturalmente no interior do osso de modo a renová-lo. Deste modo, há sempre tecido totalmente calcificado e em processo de mineralização no interior dos nossos ossos.

Para além dos naturais processos de remodelação óssea, há doenças que reduzem a quantidade de matéria inorgânica no interior dos nossos ossos.

A mineralização também pode ser definida de várias formas. A mineralização volumétrica significa a quantidade de mineral por unidade de volume que o osso ocupa (tecido e poros), enquanto que a mineralização específica é a quantidade de mineral por unidade de volume de tecido ósseo, ou seja, o volume de poros não é contabilizado.

A mineralização específica, embora seja de mais difícil determinação, é mais indicativa do processo de mineralização. Isto porque, com as técnicas não invasivas apenas é possível calcular a mineralização volumétrica. É por esta razão que é difícil distinguir as doenças que provocam uma redução da mineralização volumétrica, como a osteoporose, das doenças em que há uma redução da mineralização específica, como a osteopenia e a osteomalacia.

Pequenas diferenças de mineralização podem gerar grandes diferenças na resistência óssea. Por exemplo, a redução da mineralização específica de 71% para 63% gera uma redução na resistência de 3.7 vezes. No entanto, ossos demasiado mineralizados também se tornam menos resistentes, porque a taxas de deformação elevadas (cargas de impacto) são frágeis. Deste modo, a mineralização específica ótima está compreendida entre os 66% e os 67%.

Refira-se que a porosidade e a mineralização são responsáveis por 84% da variação de rigidez do osso cortical. Estes valores deixam pouca importância a outros factores, como por exemplo a orientação das fibras de colagénio. No entanto, a porosidade e a mineralização não tem tanta importância na variação da resistência do osso compacto.

Para o osso cortical de bovino há um estudo que relaciona o módulo de elasticidade e com a mineralização específica A:

$$E = 89.1A^{3.91} \text{ (GPa)} \quad (30)$$

Por exemplo, para  $A = 0.66(66\%)$  então  $E = 17.55 \text{ GPa}$ , ou para  $A = 0.40(40\%)$

então  $E = 2.48 \text{ GPa}$ .

### DENSIDADE

As propriedades do osso são muitas vezes referidas em termos de massa volúmica. Outro termo muito utilizado é a densidade aparente ( $d$ ) que se refere à massa por unidade de volume total do osso, sendo função da porosidade e da mineralização.

Há um estudo que relaciona a resistência à compressão com o quadrado da densidade aparente,

$$\sigma_{cf} = 68\dot{\epsilon}^{0.06}d^2 \text{ (MPa)} \quad (d = 0.5 - 1.9 \text{ g/ml}) \quad (31)$$

em que  $\dot{\epsilon}$  é a taxa de deformação ( $s^{-1}$ ). A relação entre a densidade aparente e o módulo de elasticidade depende da densidade aparente ao cubo,

$$E = 3790\dot{\epsilon}^{0.06}d^3 \text{ (GPa)} \quad (32)$$

### ORGANIZAÇÃO DAS FIBRAS DE COLAGÉNIO

Duas regiões de osso cortical com porosidades e mineralizações similares podem apresentar distintas propriedades mecânicas devido à organização da matriz óssea. Por exemplo, as fibras de colagénio longitudinais dão uma maior resistência ao osso do que as fibras dispostas aleatoriamente. Por outro lado, o colagénio longitudinal dá maior resistência à tracção e quando organizado transversalmente incrementa a resistência à compressão.

No osso cortical, onde a porosidade e a mineralização não varia muito, a orientação das fibras de colagénio é um factor muito importante na resistência do osso.

### DANOS DE FADIGA

A fadiga também reduz o módulo de elasticidade do osso. Isto é, cargas repetitivas provocam fadiga no osso gerando um processo de remodelação óssea. Se a acumulação dos danos de fadiga for mais célere do que a remodelação então o tecido ósseo fica fragilizado.

### TAXA DE DEFORMAÇÃO

Como já foi referido, o osso é um material visco-elástico, como tal, as propriedades mecânicas dependem da taxa de deformação. As taxas de deformação a que o osso normalmente está sujeito, são as que permitem maior nível de absorção de energia até à rotura.

## Propriedades mecânicas do osso trabecular

Devido à sua grande porosidade, o osso trabecular é mais frágil e menos rígido do que o cortical. A tabela 6 dá alguns valores de resistência à tracção e de módulo de elasticidade do osso trabecular. E como se observa a variabilidade dos resultados é bastante grande. Por exemplo, a tensão limite à compressão do fémur é de 5.6 MPa, no entanto a variabilidade é de 3.8 MPa, que é mais de 50% do valor médio. Ou seja, a grande variação de porosidade que se encontra no osso trabecular tem uma enorme influência nas propriedades mecânicas.

	Tensão limite à compressão (MPa)	Módulo de elasticidade (MPa)
Fémur	$5.6 \pm 3.8$	$424 \pm 208$
Tíbia	$2.22 \pm 1.42$	$489 \pm 331$

Tabela 6 – propriedades mecânicas do osso trabecular (Martin, 1998)

Na figura 3 são apresentadas algumas curvas de tensão-extensão de provetes

de osso trabecular sujeitos a compressão. Refira-se que os provetes podem ser prismas rectangulares ou ter a forma cilíndrica. E na análise da figura, verifica-se que após ser atingida a tensão máxima, esta não cai para zero, já que devido à porosidade as trabéculas são compactadas, e enquanto isto se processa a tensão mantém-se praticamente constante. Após a compactação é necessário elevar um pouco mais o nível de tensão para levar à ruína o provete de osso esponjoso. Devido a este comportamento, o osso trabecular é mais resistente a cargas de compressão do que a forças de tracção.

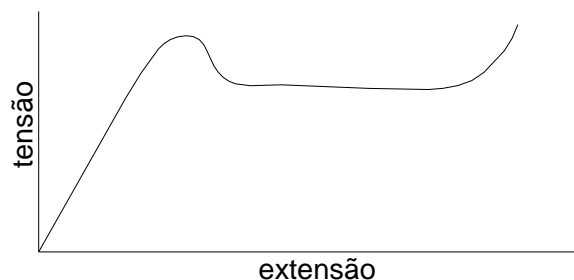


Figura 3 – ensaio de compressão a provete de osso trabecular (Martin, 1998)

As trabéculas têm uma espessura (diâmetro) entre os 100 e os 300  $\mu\text{m}$ , sendo que a distância entre duas trabéculas está entre os 300 e os 1500  $\mu\text{m}$ .

Para que um provete de osso trabecular possa ser analisado como um material é necessário que as suas dimensões sejam muito superiores às das trabéculas. Por exemplo, é fácil e possível retirar de um provete de osso trabecular, com as dimensões suficientes para uma análise, de um elefante. Pelo contrário, devido às dimensões dos ossos dos ratos, não será possível obter um provete, já que neste caso, as dimensões e a arquitectura das trabéculas influenciariam de modo muito significativo os resultados. Em suma, um provete de osso trabecular deve ser um cubo ou um cilindro com, pelo menos, 1 cm de lado ou de diâmetro.

As propriedades mecânicas do osso trabecular dependem de 3 factores: da porosidade, da arquitectura trabecular e das propriedades de cada uma das trabéculas.

O intervalo típico da densidade aparente do osso trabecular está entre os 1.0 e os 1.4  $\text{g}/\text{cm}^3$ , comparado com o intervalo no osso cortical compreendido entre os 1.8 e os 2.0  $\text{g}/\text{cm}^3$ . No entanto, a densidade aparente das trabéculas é similar à do osso cortical. De facto, o tecido ósseo é similar, sendo as principais diferenças devidas à porosidade e arquitectura das trabéculas. Mas, algumas diferenças existem entre o tecido ósseo trabecular e cortical.

O osso trabecular é menos mineralizado e contém mais água do que o cortical, devido à maior taxa de remodelação no osso esponjoso. De facto, a menor mineralização do osso secundário faz com que as trabéculas sejam menos mineralizadas do que os osteões.

No osso cortical os osteões são bem definidos, sendo as linhas de cementação, que dividem os osteões, muito bem definidas e longitudinais ao osso. Nas trabéculas as estruturas não são tão alinhadas e as linhas de cementação não são direitas. Como a rotura ocorre maioritariamente através das linhas de cementação, então as trabéculas ficam muitas das vezes partidas em pedaços devido à não continuidade das linhas de cementação.

Deste modo, o osso cortical tem maior resistência e módulo de elasticidade quando comparado com as trabéculas que compõem o osso esponjoso. De facto, foi realizado um estudo comparativo em que se analisaram trabéculas e provetes de osso cortical de dimensões idênticas. E como se pode ver na tabela 7, o osso cortical tem mais resistência e rigidez do que as trabéculas. Mas, quando se comparam estes resultados com os da tabela 1, verifica-se que neste caso a resistência à tracção no

osso cortical é muito menor. Esta significativa diferença deve-se à dimensão do provete. Para se comparar uma pequena trabécula com osso cortical, foram utilizados pequenos provetes com dimensões menores do que um osteão, isto é, apenas se analisou a resistência de parte de um osteão. Daqui pode-se concluir que a parte de um osteão é muito menos resistente do que um osteão inteiro.

	Tensão limite à tracção (MPa)	Módulo de elasticidade (GPa)
Osso cortical	18.6 ± 3.5	20.7 ± 1.9
Trabéculas	10.4 ± 3.5	14.8 ± 1.4

Tabela 7 – comparação de propriedades mecânicas (Martin, 1998)

A nova alteração da escala de análise permite analisar o modo como a densidade aparente e a arquitectura das trabéculas influenciam as propriedades mecânicas do osso trabecular.

No osso cortical, o módulo de elasticidade varia com  $d^3$ . No entanto, no osso trabecular varia com  $d^2$ . Deste modo, é possível dizer-se que 3/4 da variabilidade da resistência e da rigidez dependem da densidade aparente.

A arquitectura trabecular e a direcção da solicitação, são outros factores que provocam alterações nas propriedades mecânicas do osso.

A anisotropia do osso esponjoso deve-se à arquitectura das trabéculas. No entanto, o valor limite de extensão não depende da anisotropia, sendo invariante com a direcção do carregamento. Pelo contrário, a extensão limite à compressão é cerca de 30% maior do que à tracção.

## Referências

Fung YC (1993), *Biomechanics – Mechanical Properties of Living Tissues*, 2<sup>nd</sup> edition, Springer-Verlag.

Martin RB, Burr DB e Sharkey NA (1998), *Skeletal Tissue Mechanics*, Springer-Verlag.

## Modelos matemáticos de remodelação óssea

O osso é um organismo vivo em constante adaptação. Com efeito, o processo de remodelação óssea ocorre ao longo de toda a vida com o intuito de reparar os danos provocados pela fadiga. No entanto, se as solicitações mecânicas aumentarem, o processo de remodelação óssea também é responsável pelo aumento da densidade óssea, pelo contrário se as cargas mecânicas diminuírem, há uma perda de massa óssea. Para além dos fenómenos mecânicos, factores biológicos também podem ser responsáveis pela perda de tecido ósseo. Por exemplo a osteoporose é uma doença óssea que provoca uma excessiva perda de osso.

O anatomista Julius Wolff (1986) relacionou em 1892 o processo de remodelação óssea com as solicitações mecânicas. Desde então, muitos investigadores têm estudado o modo como as solicitações mecânicas influenciam a evolução do tecido ósseo. Estes estudos têm particular interesse aquando de uma significativa alteração no nível de esforços a que o osso está sujeito, seja, por exemplo, devido a uma doença ou à realização de uma artroplastia total da anca.

Nos últimos anos têm surgido alguns modelos computacionais de remodelação óssea. Genericamente, estes modelos consideram um estímulo (por exemplo, uma função da tensão, da extensão e/ou da energia) que produz alterações na densidade aparente do osso e/ou na sua orientação.

Os modelos de remodelação óssea dividem-se em dois grandes grupos: os evolutivos e os de optimização. Os modelos evolutivos consideram um estímulo, por exemplo a densidade de energia elástica de deformação, a tensão ou mesmo a extensão. Os modelos de optimização baseiam-se na minimização de uma função objectivo.

Por exemplo, utilize-se a energia de deformação no regime elástico  $U$  para compreender os dois tipos de modelos. No modelo evolutivo o estímulo  $S$  será, neste exemplo, a energia  $U$ . Deste modo, a evolução da densidade aparente em cada local do osso será função do estímulo  $S=U$ ,

$$\rho_{t+\Delta t} = \begin{cases} \rho_t + \Delta t c_t & \text{se } S > k \\ \rho_t - \Delta t c_t & \text{se } S < k \end{cases} \quad (33)$$

em que,  $\rho_t$  representa a densidade aparente no instante anterior e  $\rho_{t+\Delta t}$  no instante de tempo seguinte;  $c_t$  é um termo que depende, entre outros factores, do estímulo,  $k$  é o estímulo no estado de equilíbrio e  $\Delta t$  designa o intervalo de tempo em análise. A utilização deste método permite uma evolução do tecido ósseo como está representado na figura 1.

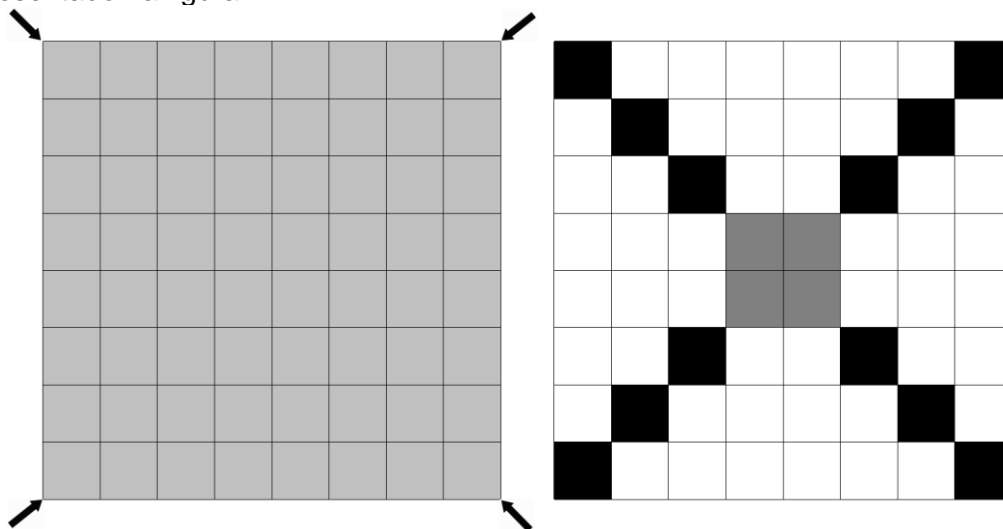


Figura 1 – evolução da massa óssea: preto – osso cortical; branco – osso muito poroso

A utilização de um método de optimização seria do género,

$$\min_{\rho} U \quad (34)$$

ou por outras palavras, minimizar a energia de deformação alterando o valor das variáveis de projecto, que neste caso são as densidades aparentes  $\rho$ . Neste caso, o mínimo de  $U$  é obtido quando  $\rho$  é máximo para todo o osso. Como tal, para se ter uma solução mais realista e similar à do método evolutivo será necessário acrescentar um termo biológico à função objectivo,

$$\min_{\rho} (U + \kappa) \quad (35)$$

Em 1976 Cowin e Hegedus (1976) propõem um modelo de remodelação óssea baseado nas leis gerais da mecânica dos meios contínuos. O osso foi considerado um material poroelástico e a parte fluida também foi contabilizada. Como estímulo foi utilizada a extensão. Este modelo sofreu alterações e em Cowin *et al.* (1992) as expressões foram escritas através de polinómios em que ao se negligenciarem os termos de ordem superior se assume que a taxa de alteração da densidade óssea depende apenas da própria densidade e da extensão volumétrica. Por sua vez, a evolução do “fabric tensor” ( $\mathbf{H}$ ), que é uma medida quantitativa do arranjo micro estrutural das trabéculas e dos poros, depende da extensão desviadora. Deste modo a tensão  $\boldsymbol{\sigma}$  é função da extensão  $\boldsymbol{\varepsilon}$ , do tensor  $\mathbf{K}$  que representa a parte desviadora de  $\mathbf{H}$  e da fracção volúmica  $e$ :

$$\boldsymbol{\sigma} = (g_1 + g_2 e)(\text{tr} \boldsymbol{\varepsilon}) \mathbf{I} + (g_3 + g_4 e) \boldsymbol{\varepsilon} + g_5 (\mathbf{K} \boldsymbol{\varepsilon} + \boldsymbol{\varepsilon} \mathbf{K}) + g_6 (\mathbf{I}(\text{tr}(\mathbf{K} \boldsymbol{\varepsilon}) + (\text{tr} \boldsymbol{\varepsilon}) \mathbf{K})) \quad (36)$$

em que a evolução no tempo de  $\mathbf{K}$  e de  $e$  é obtida por,

$$\begin{aligned} \frac{d\mathbf{K}}{dt} &= h_1 (\hat{\boldsymbol{\varepsilon}} - \hat{\boldsymbol{\varepsilon}}^0) + h_2 \left[ \mathbf{I}(\text{tr} \mathbf{K})(\hat{\boldsymbol{\varepsilon}} - \hat{\boldsymbol{\varepsilon}}^0) - \frac{3}{2} (\mathbf{K}(\hat{\boldsymbol{\varepsilon}} - \hat{\boldsymbol{\varepsilon}}^0) + (\hat{\boldsymbol{\varepsilon}} - \hat{\boldsymbol{\varepsilon}}^0) \mathbf{K}) \right] \\ \frac{de}{dt} &= (f_1 + f_2 e)(\text{tr} \boldsymbol{\varepsilon} - \text{tr} \boldsymbol{\varepsilon}^0) \end{aligned} \quad (37)$$

e,

$$\mathbf{K} = \mathbf{H} - \left( \frac{1}{3} \right) \mathbf{I} \quad (38)$$

Nas expressões (36) e (37),  $g_1, g_2, g_3, g_4, g_5, g_6, h_1, h_2, f_1$  e  $f_2$  são constantes,  $\hat{\boldsymbol{\varepsilon}}$  representa a extensão desviadora e  $\boldsymbol{\varepsilon}^0$  a extensão no estado de equilíbrio.

Outro dos modelos pioneiros é o de Fyhrie e Carter (1986), posteriormente melhorado em Carter *et al.* (1987). Neste caso o tecido ósseo é um material anisotrópico que optimiza a sua integridade com o mínimo de volume. Dois casos especiais foram analisados. No primeiro, o estímulo de remodelação é a extensão, no segundo é a tensão limite do tecido ósseo.

Em Carter *et al.* (1989), foram utilizadas cargas múltiplas, de modo a considerar distintos estímulos. Neste modelo bidimensional a densidade aparente do osso depende de  $\bar{\sigma}$  que é uma medida escalar de tensão,

$$\rho = k \left( \sum_{i=1}^c n_i \bar{\sigma}_i^M \right)^{1/2M} \quad (39)$$

em que,  $k$  e  $M$  são constantes,  $c$  é o número de casos de carga e  $n_i$  o número de ciclos associado ao caso de carga  $i$ .

Nos trabalhos de Beaupré *et al.* (1990a, 1990b) o estímulo mecânico  $\psi$  também depende da mesma medida escalar de tensão  $\bar{\sigma}$ ,

$$\psi = \left( \sum_{\text{dia}} n_i \bar{\sigma}_i^m \right)^{1/m} \quad (40)$$

Neste caso a evolução da densidade aparente depende da densidade da superfície do

osso  $S_v$  e da massa volúmica real  $\rho_t$ ,

$$\dot{\rho} = \dot{r} S_v \rho_t \quad (41)$$

Por sua vez,  $\dot{r}$  é uma função por troços que depende das constantes  $w_1, w_2, c_1, c_2, c_3$  e  $c_4$ , e de  $\psi_{bas}$  que representa o estímulo no equilíbrio,

$$\dot{r} = \begin{cases} c_1(\psi - \psi_{bas}) + (c_1 - c_2)w_1 & \text{se } \psi - \psi_{bas} < -w_1 \\ c_2(\psi - \psi_{bas}) & \text{se } -w_1 \leq \psi - \psi_{bas} < 0 \\ c_3(\psi - \psi_{bas}) & \text{se } 0 \leq \psi - \psi_{bas} \leq w_2 \\ c_4(\psi - \psi_{bas}) + (c_3 - c_4)w_2 & \text{se } \psi - \psi_{bas} > w_2 \end{cases} \quad (42)$$

Jacobs *et al.* (1997) utilizou, tal como Beaupré *et al.* (1990a, 1990b), o mesmo estímulo e cargas múltiplas. No entanto, o osso é considerado um material totalmente anisotrópico (21 termos independentes). A aplicação a um modelo bidimensional de um fémur permitiu obter resultados de muito boa qualidade, com zonas isotrópicas, ortotrópicas e anisotrópicas, embora a anisotropia na diáfise seja muito maior do que a real.

Outro dos primeiros trabalhos em remodelação óssea é o de Huiskes *et al.* (1987). Neste caso, o estímulo é a densidade de energia elástica de deformação  $U$ , sendo que a evolução do módulo de elasticidade  $E$  que define as propriedades isotrópicas de cada elemento finito de osso é definida por patamares,

$$\frac{dE}{dt} = \begin{cases} C_E [U - (1+s)U^0] & \text{se } U > (1+s)U^0 \\ 0 & \text{caso contrário} \\ C_E [U - (1-s)U^0] & \text{se } U < (1-s)U^0 \end{cases} \quad (43)$$

em que,  $U^0$  é um valor de referência,  $C_E$  é uma constante e  $s$  define o tamanho do patamar, como se pode observar na figura 2. A remodelação externa também foi estudada neste trabalho, embora de forma independente do modelo de remodelação interna. No modelo bidimensional considerado, os nós no limite exterior do osso movem-se na direcção normal à linha de fronteira  $X$  ao longo do tempo  $t$ ,

$$\frac{dX}{dt} = C_x (U - U^0) \quad (44)$$

em que,  $C_x$  é uma constante.

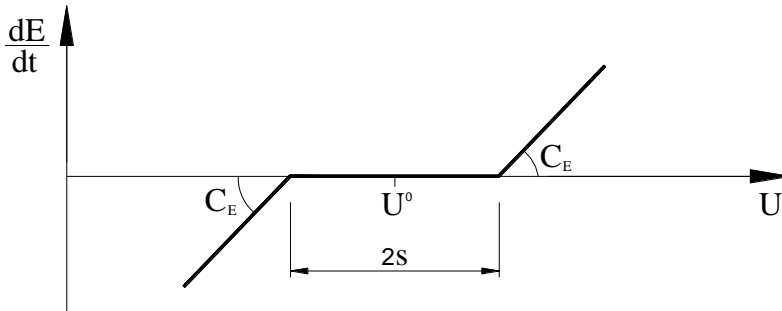


Figura 2 – lei de remodelação de Huiskes *et al.* (1987)

Na continuação do trabalho anterior, o estímulo de remodelação em Weinans *et al.* (1994) é a relação entre a densidade de energia elástica de deformação e a densidade aparente para vários casos de carga,

$$S = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \frac{U_i}{\rho} \quad (45)$$

onde  $n$  representa o número de casos de carga. A taxa de evolução da densidade aparente é mais uma vez uma função por ramos, mas neste caso é não-linear,

$$\frac{d\rho}{dt} = \begin{cases} A[S - k(1+s)]^2 & \text{se } S \geq k(1+s) \\ 0 & \text{caso contrário} \\ A[S - k(1-s)]^3 & \text{se } S \leq k(1-s) \end{cases} \quad (46)$$

sendo que,  $A$  é uma constante e  $k$  o valor de referência igual para todo o domínio do osso. Por sua vez, o módulo de elasticidade isotrópico em cada ponto do osso é determinado através de,

$$E = 3790\rho^3 \quad (47)$$

Este processo de remodelação óssea foi aplicado a um modelo bidimensional de um fémur com haste não cimentada, verificando-se que as próteses parcialmente revestidas têm menor perda de massa óssea do que as totalmente revestidas. Refira-se que o referido modelo considera contacto perfeito (sem separação) nas superfícies revestidas e sem atrito nas lisas.

O mesmo modelo de remodelação foi utilizado em Weinans *et al.* (1992) para estudar o efeito a longo prazo de hastes cimentadas. Com o estudo bidimensional utilizado concluiu-se que as hastes mais flexíveis provocam menor perda de massa óssea e, também, maiores tensões proximais. Após a estabilização do processo de remodelação, observa-se que as tensões proximais são menores.

O modelo continuou a evoluir e em Huiskes *et al.* (1992) o estímulo volta a depender de vários casos de carga, tal como em (45). A taxa de evolução da densidade aparente é uma função linear por patamares,

$$\frac{d\rho}{dt} = \begin{cases} a(\rho)[S - S_{ref}(1+s)] & \text{se } S \geq S_{ref}(1+s) \\ 0 & \text{caso contrário} \\ a(\rho)[S - S_{ref}(1-s)] & \text{se } S \leq S_{ref}(1-s) \end{cases} \quad (48)$$

Neste caso,  $a(\rho)$  é função da densidade aparente  $\rho$ . Mas a grande novidade é que o valor de referência  $S_{ref}$  é função da localização no osso. A expressão que relaciona o módulo de elasticidade com a densidade aparente volta a ser a (47). Os resultados tridimensionais obtidos, mostram que as hastes mais flexíveis apresentam menor perda de massa óssea, no entanto o nível de tensões na zona proximal também é muito superior, podendo dificultar a necessária fixação biológica. Refira-se que o modelo considerou a haste perfeitamente unida ao fémur.

Em Prendergast e Taylor (1994) a remodelação óssea está relacionada com a taxa de dano devido à fadiga do tecido ósseo. Quando o osso está no seu estado de equilíbrio  $\dot{\omega}_{eff} = 0$  e  $\dot{\omega} = \dot{\omega}_{re}$ , em que  $\dot{\omega}_{eff}$  representa o dano efectivo,  $\dot{\omega}$  e  $\dot{\omega}_{re}$  representam a taxa de produção de dano actual e no estado de equilíbrio, respectivamente. Deste modo, o estímulo de remodelação depende do dano,

$$S = C \int_{t_0}^t (\dot{\omega} - \dot{\omega}_{re}) dt \quad (49)$$

em que  $C$  é uma constante. Refira-se que em trabalhos posteriores se concluiu que o estímulo de dano é equivalente a utilizar a densidade de deformação, no entanto o dano é mais fácil de analisar experimentalmente (Hart, 2001).

Quando se utiliza o estímulo de dano,  $\omega = 0$  representa osso sem dano e  $\omega = 1$  osso fracturado. O esforço a que os ossos estão sujeitos provoca uma taxa de dano  $d\omega/dN$ , em que  $N$  é o número de ciclos de carga. Em McNamara *et al.* (1997) o estímulo de dano é um integral do dano no tempo  $t$ ,

$$S = \int_{-\infty}^t (\dot{\omega} - \dot{\omega}_{re}) dt \quad (50)$$

e a taxa de dano é,

$$\frac{d\omega}{dN} = \left( \frac{1}{N_f} \right)^\alpha \quad (51)$$

sendo  $N_f$  o número de ciclos de carga que provocam falha do osso para um determinado nível de tensão. A actualização da densidade aparente é semelhante à do modelo de Huiskes *et al.* (1987),

$$\frac{d\rho}{dt} = \begin{cases} C[S - S_{ref}(1+s)]^\beta & \text{se } S \geq S_{ref}(1+s) \\ 0 & \text{caso contrário} \\ C[S - S_{ref}(1-s)]^\beta & \text{se } S \leq S_{ref}(1-s) \end{cases} \quad (52)$$

sendo  $S_{ref}=17$  MPa e  $\beta=2.25$ .

Em McNamara e Prendergast (2007) foram comparados quatro estímulos distintos:

1. razão entre a densidade de energia de deformação e a densidade aparente definido em (45);
2. dano como em (50);
3. combinação do primeiro com o segundo;
4. o primeiro ou segundo, mas com o dano a ter prioridade quando está acima do valor crítico  $\omega_{crit}$ .

Por sua vez a evolução da densidade aparente do osso é dada por,

$$1. \quad \frac{d\rho_j}{dt} = C_1 S_U^j \quad (53)$$

$$2. \quad \frac{d\rho_j}{dt} = C_2 S_D^j \quad (54)$$

$$3. \quad \frac{d\rho_j}{dt} = C_1 S_U^j + C_2 S_D^j \quad (55)$$

$$4. \quad \frac{d\rho_j}{dt} = \begin{cases} C_1 S_U^j & \text{se } \omega < \omega_{crit} \\ C_2 S_D^j & \text{se } \omega > \omega_{crit} \end{cases} \quad (56)$$

em que,  $C_1$  e  $C_2$  são constantes, e  $j$  representa o elemento finito. Neste trabalho o estímulo é apenas calculado onde há osteócitos, que são as células ósseas que funcionam como sensores ao dano e à deformação. O estímulo em cada elemento finito é função do estímulo sentido por cada um dos sensores e pela distância que os separa,

$$S^j = \sum_{i=1}^{N_s} e^{-d_{ij}/D} S_{sensor}^i \quad (57)$$

onde,  $N_s$  é o número de sensores,  $d_{ij}$  representa a distância entre o sensor  $i$  e o elemento finito  $j$ ,  $D$  é a distância de influência máxima de um osteócito, e  $S_{sensor}^i$  representa o estímulo no sensor  $i$ . Embora este estudo tenha sido aplicado a uma placa bidimensional, verificou-se que o quarto modelo apresenta os melhores resultados.

No entanto, a aplicação de sensores no cálculo do estímulo já tinha sido utilizado por Mullender *et al.* (1994), em que o estímulo igual a (45) foi calculado em cada sensor e posteriormente em cada elemento finito através da expressão (57).

Também em Ruimerman *et al.* (2005a, 2005b) são utilizados sensores onde são determinados os estímulos para a remodelação óssea. Nestes trabalhos foram considerados vários estímulos, dos quais se salientam a densidade de energia de deformação, a extensão máxima e a extensão volumétrica. O melhor resultado foi obtido com a densidade de energia de deformação.

Em Baiotto e Zidi (2004) é analisada a influência da concentração dos osteócitos (sensores) e sua distribuição no processo de remodelação óssea. Para tal foi considerado um domínio bidimensional e o estímulo definido em (45). Concluiu-se que,

embora ambos os factores sejam relevantes para a densidade aparente do osso, a concentração dos osteócitos é o factor mais importante. Refira-se que, os osteócitos ficam inactivos quando estão num local em que a densidade evolua para zero.

Em Hazelwood *et al.* (2001), a remodelação óssea é função do esforço a que o osso está sujeito, do dano por fadiga e de factores químicos, como por exemplo a deficiente produção hormonal.

Em todos os modelos de remodelação analisados até agora, a evolução óssea depende de um estímulo. Pelo contrário, em Lekszycki (2002) a densidade óssea é obtida através de um processo de optimização,

$$\min_E P(t) = \int_{\Omega} \dot{z}(\mathbf{x}, t) F(\mathbf{x}, t) d\Omega \quad (58)$$

onde  $\Omega$  representa o domínio do osso, que é considerado como um material isotrópico. O conjunto das variáveis de projecto é constituído pelo módulo de elasticidade  $E$  em cada elemento finito. O termo  $\dot{z}(\mathbf{x}, t)$  é a taxa de remodelação que é função das coordenadas cartesianas e do tempo,

$$\dot{z}(\mathbf{x}, t) = \dot{E}(\mathbf{x}, t) = \frac{dE(\mathbf{x}, t)}{dt} \quad (59)$$

e  $F$  representa a força de remodelação ou o estímulo,

$$F(\mathbf{x}, t) = \sum_{n=1}^{N_s} e^{-R_n/D} S_n \quad (60)$$

Tal como em (57) são utilizados sensores, ou seja  $F$  em cada elemento finito depende do estímulo em cada sensor e da sua influência. Neste caso,  $N_s$  é o número de sensores,  $R_n$  a distância do sensor ao elemento finito,  $D$  a zona de influência do sensor, e  $S_n$  a densidade de energia de deformação no sensor  $n$ .

Em Doblaré *et al.* (2002), em Doblaré e García (2002) e em García *et al.* (2002) é apresentado um modelo de remodelação com a capacidade de determinar a orientação do tecido ósseo. De facto, as direcções de ortotropia do material coincidem com os eixos principais do tensor de dano  $\mathbf{D}$ ,

$$\mathbf{D} = \mathbf{1} - \left( \frac{\rho}{\hat{\rho}} \right)^{\beta/2} \sqrt{A} \hat{\mathbf{H}} = \mathbf{1} - \mathbf{H}^2 \quad (61)$$

onde  $\rho$  representa a densidade aparente e  $\hat{\rho}$  o seu valor máximo,  $\beta$  é uma constante,  $\mathbf{H}$  é o tensor de remodelação,  $\hat{\mathbf{H}}$  é o “fabric tensor” normalizado ( $\det \hat{\mathbf{H}} = 1$ ), e  $A$  uma função da densidade aparente. Na solução de equilíbrio verifica-se que o tensor de remodelação  $\mathbf{H}$  está alinhado com o tensor de tensão. Este modelo foi aplicado a domínios bidimensionais de fémures intactos e com implantes, sendo os resultados de densidade e de orientação bastante congruentes.

Em García-Aznar *et al.* (2005) foi considerado um modelo material isotrópico, no entanto, o estímulo de remodelação depende da densidade de energia de deformação, do dano e de factores biológicos relacionados com a idade. Neste modelo a velocidade de mineralização vai diminuindo à medida que o processo de formação de osso vai avançando de modo a simular melhor o funcionamento dos osteoblastos. Este modelo foi aplicado a um domínio bidimensional.

Em Martínez *et al.* (2006) são utilizados elementos de fronteira, em vez dos habituais elementos finitos. Esta metodologia permite com maior facilidade realizar remodelação externa, para além da interna. O estímulo de remodelação utilizado depende da densidade de energia de deformação e do dano.

Em Tezuka *et al.* (2005) os elementos que definem o fémur bidimensional podem estar activos ou inactivos, isto é, têm propriedades isotrópicas com módulo de elasticidade  $E = 5$  GPa ou não fazem parte da montagem da malha representando uma zona sem material. Refira-se que este modelo não tem zonas com densidades ósseas variáveis. A activação ou desactivação dos elementos finitos depende da

concentração de sensores de criação de osso  $A$  e de reabsorção  $I$ ,  
 Elemento activo  $i$  – Se  $A_i - bI_i < 0$  então o elemento fica inactivo  
 Elemento inactivo  $i$  – Se  $(A - bI)_m > 0$  então o elemento fica activo (62)

o índice  $m$  representa o valor médio nos elementos activos em volta do inactivo em estudo, e  $b$  é uma constante. O estímulo que modifica a concentração dos sensores ao longo do tempo é a tensão de von Mises.

O estímulo de remodelação óssea utilizado por Negus e Impelluso (2007) é a taxa de deformação que depende da velocidade do fluido canalicular. Também foi utilizado uma lei constitutiva hipoeelástica para definir o tecido ósseo. As cargas aplicadas ao osso devem ser as que mais deformações provocam, por serem as responsáveis pela activação dos osteócitos.

Em Bagge (2000) a orientação e a densidade óssea do fémur foi determinada através de um processo de optimização,

$$\begin{aligned} \min_{\mu} \sum_{j=1}^{N_c} w_j U_j \\ \text{tal que } \sum_{i=1}^{N_e} \mu_i V_i^S = \bar{V} \\ 0 < \mu_{\min} \leq \mu_i \leq 1 \quad i = 1, \dots, N_e \\ \mathbf{S} \mathbf{d}_j = \mathbf{f}_j \quad j = 1, \dots, N_c \end{aligned} \quad (63)$$

onde  $N_c$  é o número de casos de carga,  $w_j$  é o peso do caso de carga  $j$ ,  $U$  é a densidade de energia de deformação,  $N_e$  é o número de elementos finitos,  $V_i^S$  volume total de cada elemento,  $\bar{V}$  representa o volume máximo admissível,  $\mathbf{S}$  é a matriz de rigidez,  $\mathbf{d}$  o vector de deslocamentos nodais, e  $\mathbf{f}_j$  o vector de forças para o caso de carga  $j$ . As variáveis de projecto são as fracções volúmicas relativas  $\mu$  em cada elemento finito. As propriedades anisotrópicas em cada elemento finito foram obtidas por homogeneização. Os resultados obtidos, sendo o processo aplicado a um modelo tridimensional do fémur, são de boa qualidade, no entanto o constrangimento de volume fixo não permite estudar a perda de massa óssea aquando de uma atroplastia.

Em Fernandes *et al.* (1999) o osso é modelado como um material poroso com microestrutura periódica cuja orientação é definida pelos ângulos  $\theta_1$ ,  $\theta_2$  e  $\theta_3$ , e a dimensão dos poros pelas variáveis  $a_1$ ,  $a_2$  e  $a_3$ . As propriedades ortotrópicas de cada ponto do osso são determinadas por homogeneização e dependem das propriedades da microestrutura que são calculadas através de um processo de optimização que minimiza o trabalho das forças aplicadas e o custo metabólico em manter tecido ósseo,

$$\begin{aligned} \min_{\mathbf{a}, \theta} \left\{ \sum_{P=1}^{NC} \alpha_P \left( \int_{\Omega} \mathbf{b}_i^P \mathbf{u}_i^P d\Omega + \int_{\Gamma_i} \mathbf{t}_i^P \mathbf{u}_i^P d\Gamma \right) + \kappa \int_{\Omega} \mu(\mathbf{a}) d\Omega \right\} \\ \text{tal que } 0 \leq a_i \leq 1 \quad i = 1, 2, 3 \end{aligned} \quad (64)$$

O primeiro constrangimento limita as dimensões dos poros da microestrutura e o segundo e o terceiro representam a equação de equilíbrio do problema, em que  $\mathbf{u}^P$  e  $\mathbf{v}^P$  são os campos de deslocamentos real e virtual, respectivamente. Na função objectivo,  $\kappa$  representa o custo metabólico por unidade de volume do osso,  $\mu$  é a densidade relativa em cada ponto do osso,  $NC$  representa o número de casos de carga, e  $\alpha_P$  o peso relativo do caso de carga  $P$ . Os resultados obtidos através deste modelo espelham bastante bem a estrutura real do fémur. Para além disso, como não existe nenhum constrangimento de volume fixo, é possível estudar qual a influência da geometria e do tipo fixação de uma prótese no processo de remodelação óssea. Este modelo de remodelação será apresentando com mais detalhe no capítulo 3.

Em Fernandes *et al.* (2002) um modelo de optimização semelhante ao definido

em (64) foi integrado a um outro modelo de ósteo-integração de modo a estudar o comportamento a longo prazo de uma artroplastia não cimentada. No entanto, à equação de equilíbrio definida em (64) foram adicionadas as condições de contacto entre o fémur e a haste. No início do processo de optimização é considerado contacto com atrito entre o osso e as superfícies revestidas da haste. Se as condições na interface forem favoráveis, ou seja, se os deslocamentos relativos forem pequenos, o osso cresce no interior do revestimento poroso criando uma fixação biológica que, em termos computacionais, é uma ligação rígida. Para além da significativa influência que tem no processo de remodelação, o referido modelo de ósteo-integração permite determinar quais as zonas da haste que ficam perfeitamente ligadas ao fémur e aquelas que, devido às piores condições de contacto, não promovem o intracrescimento ósseo.

## Referências

- Bagge M (2000), A model of bone adaptation as an optimization process, *Journal of Biomechanics*, 33, 1349-1357.
- Baiotto S e Zidi M (2004), Theoretical and numerical study of a bone remodeling model: the effect of osteocyte cells distribution, *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 3, 6-16.
- Beaupré GS, Orr TE e Carter DR (1990a), An approach for time-dependent bone modeling and remodeling – theoretical development, *Journal of Orthopaedic Research*, 8(5), 651-661.
- Beaupré GS, Orr TE e Carter DR (1990b), An approach for time-dependent bone modeling and remodeling – application: a preliminary remodeling simulation, *Journal of Orthopaedic Research*, 8(5), 662-670.
- Carter DR, Fyhrie DP e Whalen RT (1987), Trabecular bone density and loading history: regulation of connective tissue biology by mechanical energy, *Journal of Biomechanics*, 20(8), 785-794.
- Carter DR, Orr TE e Fyhrie DP (1989), Relationships between loading history and femoral cancellous bone architecture, *Journal of Biomechanics*, 22(3), 231-244.
- Cowin SC e Hegedus DH (1976), Bone remodeling I: theory of adaptive elasticity, *Journal of Elasticity*, 6(3), 313-326.
- Cowin SC, Sadegh AM e Luo GM (1992), An evolutionary Wolff's law for trabecular architecture, *Journal of Biomechanical Engineering*, 114(1), 129-136.
- Doblaré M e García JM (2002), Anisotropic bone remodelling model based on a continuum damage-repair theory, *Journal of Biomechanics*, 35, 1-17.
- Doblaré M, García JM e Cegoñino J (2002), Development of an internal bone remodelling theory and applications to some problems in orthopaedic biomechanics, *Meccanica*, 37, 365-374.
- Fernandes PR, Folgado J, Jacobs C e Pellegrini V (2002), A contact model with ingrowth control for bone remodelling around cementless stems, *Journal of Biomechanics*, 35, 167-176.
- Fernandes P, Rodrigues H e Jacobs C (1999), A model of bone adaptation using a global optimisation criterion based on the trajectorial theory of Wolff, *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, 2, 125-138.
- Fyhrie DP e Carter DP (1986), A unifying principle relating stress to trabecular bone morphology, *Journal of Orthopaedic Research*, 4(3), 304-317.
- García JM, Doblaré M e Cegoñino J (2002), Bone remodelling simulation: a tool for implant design, *Computational Materials Science*, 25, 100-114.
- García-Aznar JM, Rueberg T e Doblare M (2005), A bone remodelling model coupling microdamage growth and repair by 3D BMU-activity, *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 4, 147-167.
- Hart RT (2001), Bone modeling and remodeling: theories and computation, In: Cowin SC (ed) *Bone Mechanics Handbook*, CRC press, Boca Raton, USA, 31/1-31/42.
- Hazelwood SJ, Martin RB, Rashid MM e Rodrigo JJ (2001), A mechanistic model for

- internal bone remodeling exhibits different dynamic responses in disuse and overload, *Journal of Biomechanics*, 34, 299-308.
- Huiskes R, Weinans H, Grootenboer HJ, Dalstra M, Fudala B e Slooff TJ (1987), Adaptive bone-remodeling theory applied to prosthetic-design analysis, *Journal of Biomechanics*, 20(11/12), 1135-1150.
- Huiskes R, Weinans H e Rietbergen Bv (1992), The relationship between stress shielding and bone resorption around total hip stems and the effects of flexible materials, *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 274, 124-134.
- Jacobs CR, Simo JC, Beaupré GS e Carter DR (1997), Adaptive bone remodeling incorporating simultaneous density and anisotropy consideration, *Journal of Biomechanics*, 30(6), 603-613.
- Lekszycki T (2002), Modelling of bone adaptation based on an optimal response hypothesis, *Meccanica*, 37, 343-354.
- Martínez G, Aznar JMG, Doblaré M e Cerrolaza M (2006), External bone remodeling through boundary elements and damage mechanics, *Mathematics and Computers in Simulation*, 73, 183-199.
- McNamara BP, Taylor D e Prendergast PJ (1997), Computer prediction of adaptive bone remodelling around noncemented femoral prostheses: the relationship between damage-based and strain-based algorithms, *Medical Engineering & Physics*, 19(5), 454-463.
- McNamara LM e Prendergast PJ (2007), Bone remodelling algorithms incorporating both strain and microdamage stimuli, *Journal of Biomechanics*, 40, 1381-1391.
- Mullender MG, Huiskes R e Weinans H (1994), A physiological approach to the simulation of bone remodeling as a self-organizational control process, *Journal of Biomechanics*, 27(11), 1389-1394.
- Negus CH e Impelluso TJ (2007), Continuum remodeling revisited: deformation rate driven functional adaptation using a hypoelastic constitutive law, *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*, 6, 211-226.
- Prendergast PJ e Taylor D (1994), Prediction of bone adaptation using damage accumulation, *Journal of Biomechanics*, 27(8), 1067-1076.
- Ruimerman R, Hilbers P, Rietbergen Bv e Huiskes R (2005a), A theoretical framework for strain-related trabecular bone maintenance and adaptation, *Journal of Biomechanics*, 38, 931-941.
- Ruimerman R, Rietbergen Bv, Hilbers P e Huiskes R (2005b), The effects of trabecular-bone loading variables on the surface signaling potential for bone remodeling and adaptation, *Annals of Biomedical Engineering*, 33(1), 71-78.
- Tezuka K, Wada Y, Takahashi A e Kikuchi M (2005), Computer-simulated bone architecture in a simple bone-remodeling model based on a reaction-diffusion system, *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 23, 1-7.
- Weinans H, Huiskes R e Grootenboer HJ (1992), Effects of material properties of femoral hip components on bone remodelling, *Journal of Orthopaedic Research*, 10(6), 845-853.
- Weinans H, Huiskes R e Grootenboer HJ (1994), Effects of fit and bonding characteristics of femoral stems on adaptive bone remodeling, *Journal of Biomechanical Engineering*, 116(4), 393-400.
- Wolff J (1986), *The Law of Bone Remodelling*, Maquet P e Furlong R (tradutores), Springer-Verlag (versão original, *Das Gesetz der Transformation der Knochen*, Verlag von August Hirschwald, 1892).

# Músculos Esqueléticos

## Introdução

Há três tipos de músculos: esqueléticos, lisos e miocárdio (cardíaco). Os músculos esqueléticos são os principais responsáveis pela locomoção e restantes movimentos, sendo controlados por nervos voluntários. Se forem estimulados numa frequência suficientemente elevada podem responder contraindo-se na máxima e constante tensão. Neste caso, diz-se que o músculo está em estado de tetania, isto é, a actividade do mecanismo de contracção é máxima e constante no tempo.

Os músculos lisos são actuados involuntariamente, como por exemplo, os músculos dos intestinos, do estômago, etc. A denominação de lisos advém de serem os únicos que não são estriados.

Na posição de descanso os músculos têm um comportamento visco-elástico simples. O músculo esquelético tem propriedades interessantes à contracção, isto porque, quando activo encontra-se contraído. É por esta razão que os músculos são, em muitas situações, estudados quando estão em estado de tetania. Por exemplo, o *sartorius* do sapo em máxima contracção exerce uma tensão de 200 kPa, que é muito superior à tensão que o mesmo músculo exerce quando não é estimulado.

O músculo cardíaco ou miocárdio, tal como os esqueléticos, é estriado, no entanto em funcionamento normal nunca alcança o estado de tetania e a activação é involuntária. Para além disso, no miocárdio a tensão em repouso não é desprezável, sendo muito superior ao dos músculos esqueléticos.

## A estrutura do músculo esquelético

Ao colocar um músculo esquelético num microscópio é possível estudar os seus componentes. Na figura 1 observam-se os vários componentes a diferentes escalas de visualização. Também se observa que as unidades do músculo são as fibras musculares, sendo cada uma das fibras uma célula multi-celular única. Estas fibras estão organizadas em conjuntos de distintos tamanhos no interior do músculo. Tecido conectivo preenche os espaços entre as fibras. Por sua vez, cada um dos conjuntos de fibras está coberto por um tecido conectivo um pouco mais forte. Por fim, todo o conjunto, ou seja, todo o músculo também está coberto por um tecido conectivo ainda mais forte. Em suma, os três tipos de tecido conectivo têm resistências crescentes do interior para o exterior do músculo.

As fibras musculares são células longas podendo o seu comprimento ter vários milímetros ou mesmo centímetros. Refira-se que algumas fibras podem mesmo alcançar os 30 cm de comprimento. Pelo contrário, o diâmetro apenas varia entre os 10 e os 60  $\mu\text{m}$ . Algumas fibras podem ter o mesmo comprimento que o músculo, no entanto, o mais natural é que sejam menores, começando ou acabando num tecido conectivo de intercepção.

Os núcleos espalmados das fibras musculares estão imediatamente após a membrana celular. O citoplasma está dividido em elementos longitudinais ou miofibrilas tendo cada uma 1  $\mu\text{m}$  de diâmetro. Estas miofibrilas são estriadas sendo que nalgumas zonas a sua visualização microscópica não varia muito com a direcção, e como tal essas zonas são designadas por bandas I devido à palavra isotrópico. Noutros locais as suas características visuais dependem da direcção de visualização e como tal são designadas por bandas A de anisotrópico. As bandas I são atravessadas por uma fina linha designada por banda Z. As bandas A são atravessadas pela banda H. Se um músculo for severamente contraído as bandas I, H e Z podem romper mas as bandas A permanecem inalteradas.

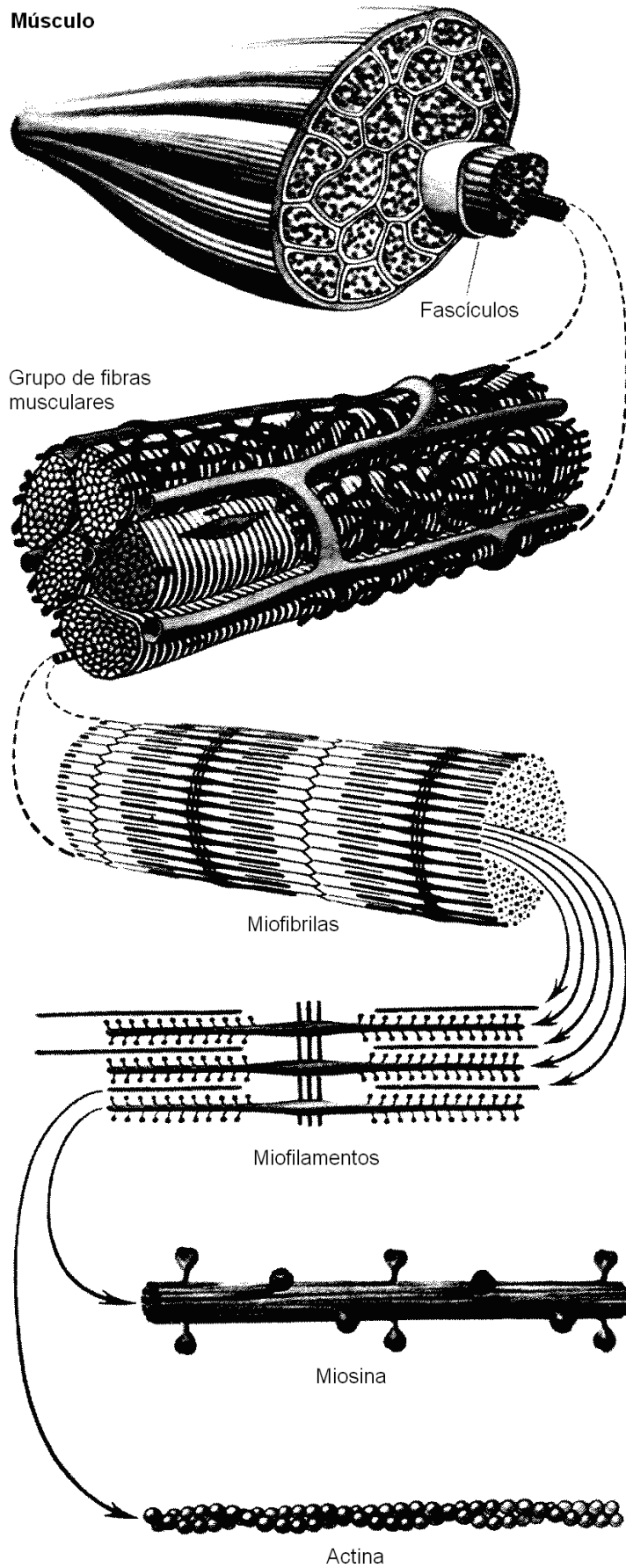


Figura 1 – organização hierárquica do músculo esquelético (Fung, 1993)

Por sua vez, cada uma das miofibrilas é composta por miofilamentos. Estes são transversalmente divididos por bandas Z de modo repetitivo. A estas estruturas repetitivas dá-se o nome de sarcómero, tendo cada um, aproximadamente, 2.5  $\mu\text{m}$  de comprimento. No entanto, o seu exacto tamanho depende da força actuante no músculo e do seu estado de excitação. Dois tipos de miofilamentos existem no sarcómero. Os mais delgados são moléculas de actina, os mais grossos têm cerca de 12 nm de diâmetro e são moléculas de miosina. As moléculas de actina estão fixas nas bandas Z numa das extremidades e na outra estão interligadas com as moléculas de miosina. A organização espacial dos vários componentes está representada na figura 2. Ou seja, a banda A é composta por filamentos de actina e de miosina. A banda I é a parte dos filamentos de actina que não estão interligados com a miosina. As bandas H correspondem à região média na qual os filamentos de actina não penetram. A banda M passa pelo meio da banda H e serve para unir os filamento de miosina adjacentes.

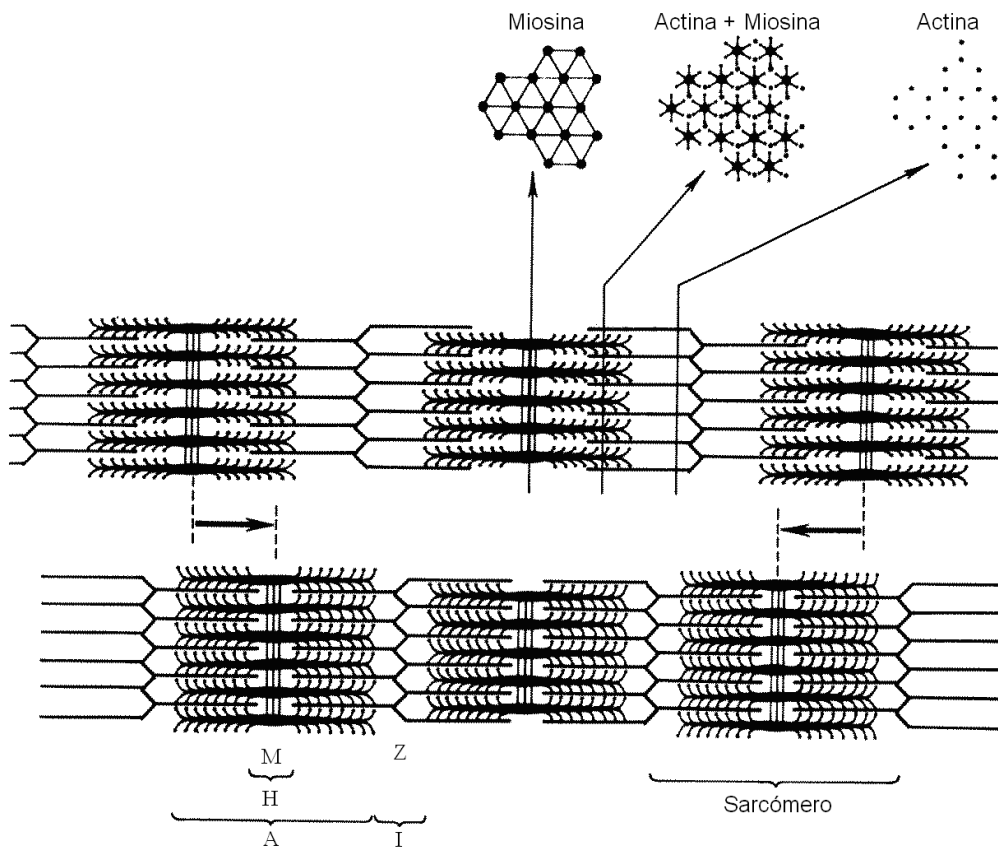


Figura 2 – estrutura dos miofilamentos (Fung, 1993)

## Fixação miosina-actina

O modo como os filamentos de miosina e de actina se movem relativamente entre si é o grande tema sobre o modo como o músculo funciona, e tem sido alvo de investigação desde os anos 50 do século XX.

Cada filamento de miosina consiste em cerca de 180 moléculas, sendo que cada uma tem uma longa cauda e uma cabeça, tal que, vista de perto parece ter uma dupla estrutura. O miofilamento é formado pelas caudas das moléculas, que formam um conjunto ao se organizarem paralelamente umas às outras. As cabeças estão projectadas lateralmente ao filamento e organizadas em pares espaçados entre si de 14.3 nm. Cada par está rodado de  $120^\circ$  em relação aos pares vizinhos, de modo a formar uma espiral. Por seu turno, as cabeças que formam um par estão rodadas  $180^\circ$

entre si.

As cabeças de miosina têm a capacidade de se fixar à actina. Quando o músculo está relaxado a miosina está separada da actina, mas quando o músculo é excitado, as cabeças de miosina fixam-se à actina formando uma fixação cruzada.

## Impulsos musculares e soma de impulsos

Os músculos esqueléticos respondem a estímulos através de impulsos nervosos, eléctricos ou químicos. Cada um dos estímulos traduz-se num impulso muscular que dura fracções de segundo. Impulsos sucessivos podem ocorrer de modo a produzir uma acção mais forte. A figura 3 ilustra este fenómeno. Se a frequência dos impulsos for superior a 10 por segundo, então o músculo não chega a relaxar completamente, já que o impulso seguinte começa antes dessa fase ser alcançada. Tal resulta numa contracção mais forte. Deste modo, os impulsos sucessivos provocam um aumento da força de contracção.

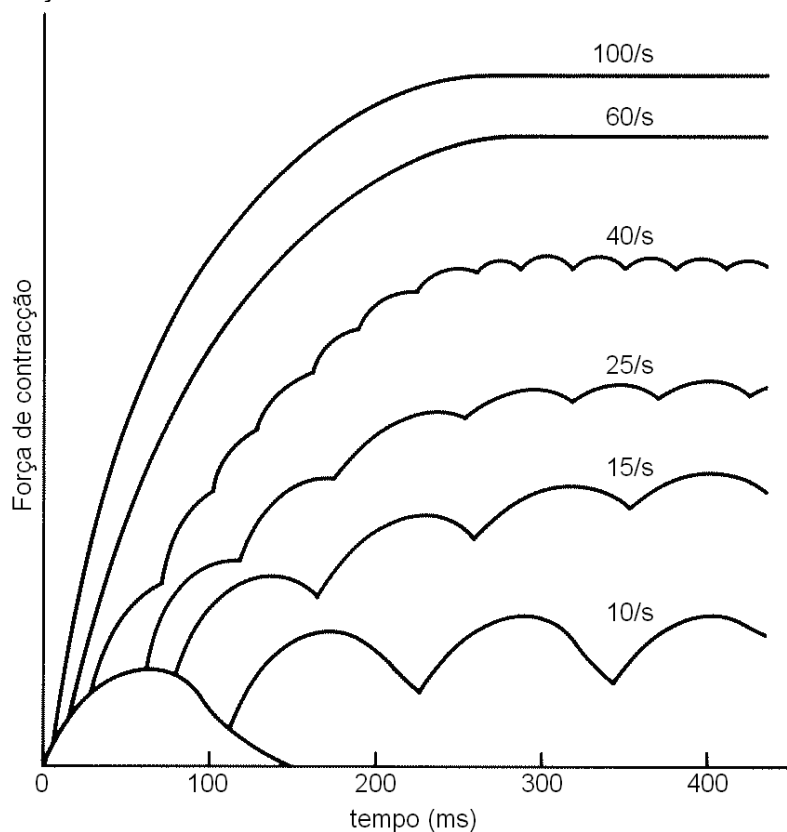


Figura 3 – soma de impulsos e estado de tetania (Fung, 1993)

Esta tendência de soma na força de contracção é cada vez maior se a frequência aumentar. Finalmente, a frequência crítica é alcançada quando as contracções sucessivas se fundem e se torna impossível distingui-las, sendo que neste ponto é alcançado o estado de tetania. Para frequências superiores à crítica o aumento na força de contracção é diminuto.

## Contracção de músculos esqueléticos

Até agora apenas foi estudado o comportamento de uma fibra muscular, mas o músculo tem muitas fibras que são accionadas pelos neurónios motores. Cada um destes neurónios é capaz de activar várias fibras, e nem todas as fibras de um músculo são excitadas ao mesmo tempo. A força total de contracção depende do

número de fibras que são estimuladas no interior do músculo. Como tal, há interesse em correlacionar o número de fibras excitadas com a força de contracção do músculo. No entanto, o número de fibras excitadas não influencia apenas a força de contracção, também altera a precisão da resposta. De um modo geral, os músculos mais pequenos e que têm uma resposta mais exacta e mais rápida, têm poucas fibras nas unidades motoras, e têm um grande número de neurónios. Os músculos grandes não têm tão grande grau de precisão e o número de fibras por unidade motora é maior. Neste caso, há algumas fibras que pertencem a mais do que uma unidade motora, de modo a que haja uma maior harmonia do movimento muscular.

O tamanho das unidades motoras num dado músculo varia bastante, sendo que uma unidade pode ser muito mais forte do que outra no interior do mesmo músculo. As unidades motoras mais pequenas são mais facilmente excitáveis já que os seus nervos são mais pequenos e têm maior grau de excitabilidade na espinal-medula. Durante uma fraca contracção a excitação ocorre em pequenos passos. Estes passos aumentam progressivamente com o aumento da força de contracção. A actuação suave, dos músculos é, obtida com a excitação assíncrona das várias unidades motoras, isto é, quanto uma unidade está em contracção outra está a relaxar, e no impulso seguinte trocam as posições.

O músculo tem sensores que detectam o grau de contracção e enviam essa informação para o sistema nervoso central. Esta informação é enviada de modo contínuo para que, quando necessário, um pequeno grau de excitação seja enviado para manter o tónus muscular.

## Equação de Hill para músculo em estado de tetania

A equação de Hill é a mais famosa na biomecânica dos músculos,

$$(v + b)(P + a) = b(P_0 + a) \quad (65)$$

em que  $P$  é a força no músculo,  $v$  é a velocidade de contracção e  $a$ ,  $b$  e  $P_0$  são constantes. Esta expressão é apenas válida para músculos em estado de tetania.

A equação de Hill refere-se à capacidade do músculo esquelético em estado de tetania contrair. Esta equação é empírica e baseia-se numa análise experimental sobre o músculo *sartorius* de um sapo. O músculo de comprimento  $L_0$  é fixo de maneira a manter o seu comprimento. Depois é estimulado electricamente a alta voltagem e frequência de modo a alcançar a força máxima  $P_0$ . No estado de tetania uma das extremidades é ligeiramente solta tal que a força passa a ser  $P$ , e o músculo começa a contrair a uma velocidade  $v$ . As relações entre as forças  $P$  e as velocidades de contracção  $v$  foram estabelecidas e com a ajuda de um gráfico foi encontrada a equação empírica de Hill.

A equação de Hill mostra uma relação hiperbólica entre  $P$  e  $v$ . Quanto maior é a força, menor é a velocidade de contracção. Mas este comportamento está em oposição directa com o comportamento visco-elástico dos materiais passivos, para os quais as forças mais elevadas estão associadas às maiores velocidades de deformação. Como tal, a contracção muscular não tem semelhança com o comportamento visco-elástico de materiais passivos.

A ideia original para a equação (65) surgiu, primeiro que tudo, do equilíbrio de energia,

$$E = A + H + W \quad (66)$$

em que  $E$  é a taxa de energia libertada,  $A$  representa a quantidade de energia de activação ou de manutenção por unidade de tempo,  $H$  é a energia de contracção por unidade de tempo e  $W$  é a taxa de trabalho desenvolvido ( $Pv$ ).

Se o músculo é impedido de contrair, isto é, na situação em que está preso,

$$E = A \quad (67)$$

ou seja, a taxa de energia libertada é igual à energia de activação ou de manutenção por unidade de tempo. Quando o músculo se contrai uma quantidade exacta de

energia é libertada,  $H + W$ . Medindo  $E$  e  $A$ , Hill identificou o termo  $H + W$  e chegou à equação empírica,

$$H + W = b(P_0 - P) \quad (68)$$

em que  $P_0$  é a máxima força isométrica. Posteriormente ele viu que

$$H = av \quad (69)$$

Combinando as expressões (67), (68) e (69),

$$H + W = b(P_0 - P) = av + Pv \quad (70)$$

ou de, outro modo, a equação de Hill como em (65),

$$(v + b)(P + a) = b(P_0 + a)$$

A maior contribuição de Hill está no método experimental que desenvolveu para calcular, com bastante qualidade, os termos  $E$ ,  $A$ ,  $W$  e  $H$ .

Anteriormente a Hill, Fenn e Marsh apresentaram a seguinte relação entre  $v$  e  $P$ ,

$$P = Ae^{-v/B} + C \quad (71)$$

onde  $A$ ,  $B$  e  $C$  são constantes.

Embora as equações (65) e (71) sejam muito diferentes na forma, têm um comportamento numérico muito similar no domínio  $0 < P < P_0$ ,  $0 < v < v_0$ .

Recapitule-se, a equação (65), em que  $P$  é a força aplicada no músculo,  $P_0$  é a força máxima no músculo que tem um comprimento inicial  $L_0$ . A referida equação (65) pode ser reescrita na seguinte forma,

$$v = b \frac{P_0 - P}{P + a} \quad (72)$$

ou,

$$P = \frac{bP_0 - av}{v + b} = a \frac{v_0 - v}{v + b} \quad (73)$$

Quando a força é nula,  $P=0$ , a velocidade atinge o seu valor máximo,

$$v_0 = \frac{bP_0}{a} \quad (74)$$

que já foi utilizado na expressão (73). Também é possível escrever as equações (72) e (73) adimensionalmente,

$$\frac{v}{v_0} = \frac{1 - (P/P_0)}{1 + c(P/P_0)} \quad (75)$$

e,

$$\frac{P}{P_0} = \frac{1 - (v/v_0)}{1 + c(v/v_0)} \quad (76)$$

com,

$$c = \frac{P_0}{a} \quad (77)$$

Também é comum designar  $v_0$  por velocidade máxima, isto é,  $v_0 = v_{\max}$ . Mas, tal como para  $P_0$ , não é o valor máximo que o músculo pode suportar, mas sim o valor máximo, de força ou de velocidade que foi alcançado no ensaio experimental.

A equação de Hill, tal como está escrita em (65), apresenta três constantes independentes,  $a$ ,  $b$  e  $P_0$ . Mas em (75) e (76) as constantes são  $c$ ,  $v_0$  e  $P_0$ . Estas constantes são função do comprimento inicial do músculo  $L_0$ , da temperatura e da concentração iónica e de outros componentes químicos do banho no qual é realizado o ensaio. O valor de  $P_0$  depende fortemente de  $L_0$ . Se  $L_0$  for muito grande ou muito pequeno, então  $P_0$  tende para zero, sendo que existe um valor óptimo de  $L_0$ , para o qual  $P_0$  é máximo. Este facto explica-se através das ligações cruzadas entre a actina e a miosina. Se o comprimento do músculo for muito grande os filamentos de actina e miosina ficam muito longe devido à elevada deformação, logo  $P_0$  baixa bastante. Mas se o músculo for muito curto, os filamentos de actina interagem uns com os outros e

não permitem uma correcta ligação cruzada. No entanto, deve-se ter em conta que o tamanho do músculo afecta grandemente a experiência, já que as condições divergem das reais.

Por sua vez, a velocidade  $v_0$  não depende muito do comprimento  $L_0$ .

A constante  $c$  é praticamente independente de  $L_0$ , como tal a constante  $a$  é quase proporcional a  $P_0$ . Por último, refira-se que a constante  $c$  para músculos esqueléticos está entre 1.2 e 4.

A equação (71) de Fenn e Marsh também tem a sua forma adimensional,

$$\frac{P}{P_0} = \frac{e^{-\beta(v/v_0)} - e^{-\beta}}{1 - e^{-\beta}} \quad (78)$$

em que  $\beta$  é uma constante.

## Modelo de três elementos de Hill

A equação de Hill revela apenas um aspecto do comportamento muscular. Não descreve apenas um impulso, nem a soma de impulsos, nem a relação entre a força e a velocidade quando o músculo não está em estado de tetania. A equação de Hill apresentada no sub-capítulo anterior também não é capaz de descrever o comportamento de um músculo não estimulado. Como tal, é necessário um modelo matemático mais complexo. Dos vários modelos que existem, o melhor, até hoje, é o modelo de três elementos de Hill.

A apresentação do modelo que aqui será realizada utiliza a linguagem da teoria de escorregamento e baseia-se no comportamento de um sarcómero. Como se sabe, um músculo é a acumulação de sarcómeros, no entanto a aproximação de que todos os sarcómeros são idênticos não é totalmente correcta.

O modelo de Hill representa um músculo activo composto por 3 elementos (ver figura 4): dois em série e um em paralelo. Os dois elementos em série são o contráctil e o elástico. O elemento contráctil tem tensão nula quando não está activo e quando activo é capaz de diminuir de tamanho.

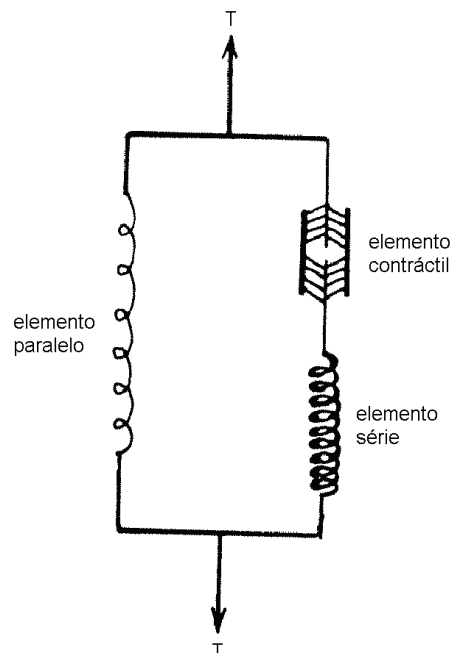


Figura 4 – modelo de três elementos de Hill (Fung, 1993)

Muitos cientistas desta área associam o elemento contráctil com o movimento de escorregamento e fixação que ocorre entre as moléculas de actina e de miosina.

Recorde-se que as cabeças de miosina têm a capacidade de se fixar à actina, formando uma forte ligação cruzada. Muitas sugestões têm sido feitas acerca da estrutura básica do elemento elástico (em série com o contráctil) e o elemento paralelo, no entanto nenhuma delas é definitiva. O elemento elástico talvez se deva à elasticidade intrínseca das ligações cruzadas, e nas bandas Z que fazem conexão entre sarcómeros. Esta elasticidade também pode ocorrer devido à uniformidade dos sarcómeros e à activação não uniforme das miofibrilas. O elemento paralelo ou a elasticidade paralela talvez se deva aos tecidos conectivos, às células da membrana, às mitocôndrias e às fibras de colagénio. De qualquer modo, sabe-se com exactidão que a complexa ligação cruzada entre a miosina e a actina está inactiva quando o músculo está em descanso. O comportamento complexo do elemento paralelo, que depende da história de contracção do músculo, da presença de aditivos químicos (como medicamentos ou drogas) e da temperatura, também pode ser devido à complexa ligação entre a miosina e a actina.

Assumindo que o elemento contráctil não provoca tensão quando o músculo está em descanso, então a história da relação tensão-extensão do músculo em descanso determina a equação constitutiva do elemento paralelo. A activação muscular caracteriza o comportamento da combinação dos elementos em série: elástico e contráctil. Infelizmente, como estes elementos estão ligados em série, a divisão da extensão total entre os dois não é única, a menos que se façam algumas suposições.

Assuma-se que o estado de descanso é único, logo o elemento contráctil está num estado de tensão nula. Considere-se, também, que o elemento elástico é realmente elástico e não visco-elástico, por exemplo. Deste modo, é possível expressar a alteração geométrica do sarcómero em função das fibras de actina e de miosina,

$$\Delta = M - H = 2C - I \quad (79)$$

em que,  $M$  e  $C$  representam os comprimentos da miosina e da actina, respectivamente,  $\Delta$  é a inserção dos filamento de actina, isto é, a sobreposição entre a actina e a miosina,  $H$  é a distância entre as sobreposições,  $L$  é o comprimento total do sarcómero,  $L_0$  é o comprimento total do sarcómero em descanso e  $\eta$  representa o alongamento dos elementos em série. Note-se que algumas letras têm significados distintos aos do sub-capítulo anterior. Para esclarecer estas definições será melhor ver a figura 5.

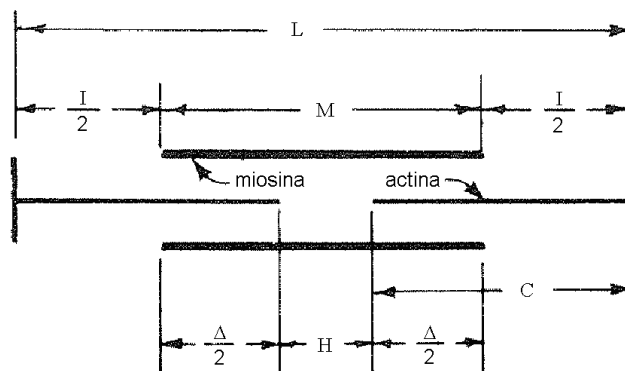


Figura 5 – nomenclatura geométrica do sarcómero (Fung, 1993)

A equação que exprime o comprimento  $L$  depende da existência do alongamento elástico  $\eta$ ,

$$L = M + I + \eta = M + 2C - \Delta + \eta \quad (80)$$

Diferenciando a equação (80) em relação ao tempo obtém-se a relação cinética básica,

$$\frac{dL}{dt} = -\frac{d\Delta}{dt} + \frac{d\eta}{dt} \quad (81)$$

A extensão no elemento paralelo pode ser definido como  $(L-L_0)/L_0$  mas como  $L_0$  é constante é possível definir a força no elemento paralelo do seguinte modo,

$$T^{(P)} = P(L) \quad (82)$$

Similarmente, a força nos elementos em série,

$$T^{(S)} = S(\eta, \Delta) \quad (83)$$

$S(\eta, \Delta)$  é nulo quando o músculo está em descanso, logo,

$$\begin{cases} S(\eta, \Delta) < 0 & \text{quando } \eta < 0 \\ S(\eta, \Delta) > 0 & \text{quando } \eta > 0 \end{cases} \quad (84)$$

e,

$$S(\eta, \Delta) = 0 \quad \text{quando } \eta = 0 \quad (85)$$

A soma da força devida aos vários elementos é,

$$T = T^{(P)} + T^{(S)} = P(L) + S(\eta, \Delta) \quad (86)$$

Se a força variar no tempo, tem-se,

$$\frac{dT}{dt} = \frac{dP}{dL} \frac{dL}{dt} + \frac{\partial S}{\partial \eta} \frac{d\eta}{dt} + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \frac{d\Delta}{dt} \quad (87)$$

Substituindo a equação (81) na (87) obtém-se a equação básica da dinâmica,

$$\begin{aligned} \frac{dT}{dt} &= \frac{dP}{dL} \frac{dL}{dt} + \frac{\partial S}{\partial \eta} \left( \frac{dL}{dt} + \frac{d\Delta}{dt} \right) + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \frac{d\Delta}{dt} \\ &= \left( \frac{dP}{dL} + \frac{\partial S}{\partial \eta} \right) \frac{dL}{dt} + \left( \frac{\partial S}{\partial \eta} + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \right) \frac{d\Delta}{dt} \end{aligned} \quad (88)$$

Há dois casos especiais de grande interesse:

- Contração isométrica (contração a comprimento constante),  $dL/dt$ ,

$$\frac{dT}{dt} = \left( \frac{\partial S}{\partial \eta} + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \right) \frac{d\Delta}{dt} \quad (89)$$

- Contração isotónica (contração a tensão constante),  $dT/dt$ ,

$$\left( \frac{dP}{dL} + \frac{\partial S}{\partial \eta} \right) \frac{dL}{dt} + \left( \frac{\partial S}{\partial \eta} + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \right) \frac{d\Delta}{dt} = 0 \quad (90)$$

Seguidamente ilustra-se a aplicação destas duas últimas equações para determinar as características do elemento elástico.

### Experiência 1

Considere-se a experiência definida pelos seguintes passos:

1. pré-carregar o músculo, num estado não estimulado, até ao comprimento  $L_1$ ;
2. estimular isometricamente até que a força atinja o valor  $T_1$ ;
3. subitamente alterar força  $T_1$  para  $T_2$ .

Sendo  $L_2$  o comprimento devido a  $T_2$ , a inserção  $\Delta_1$  é devido a  $T_1$ , e  $\eta_1$  e  $\eta_1$  são os alongamentos devido a  $T_1$  e  $T_2$ , respectivamente. Também se considera que o terceiro passo é rápido o suficiente tal que  $\Delta$  não sofra alterações quando a força baixa de  $T_1$  para  $T_2$ . Então,

$$\begin{aligned} \Delta_2 &= \Delta_1 \\ T_1 &= P(L_1) + S(\eta_1, \Delta_1) \\ T_2 &= P(L_2) + S(\eta_2, \Delta_1) \end{aligned} \quad (91)$$

Subtraindo  $T_1$  a  $T_2$ , obtém-se,

$$T_1 - T_2 = P(L_1) - P(L_2) + S(\eta_1, \Delta_1) - S(\eta_2, \Delta_1) \quad (92)$$

Aplicando  $\Delta_1 = \Delta_2$  e a equação (80) às expressões de  $T_1$  e  $T_2$  e notando que  $M$  e  $C$  não mudam,

$$L_1 - L_2 = \eta_1 - \eta_2 \quad (93)$$

As equações (92) e (93) dizem que  $S(\eta_1, \Delta_1) - S(\eta_2, \Delta_1)$  é função de  $\eta_1 - \eta_2$  quando  $T_1$ ,  $T_2$ ,  $L_1$ ,  $L_2$ ,  $P(L_1)$  e  $P(L_2)$  são valores medidos. Para determinar  $S(\eta_1, \Delta_1)$  como função de  $\eta_1$ , é necessário encontrar o comprimento  $L_2$  do músculo no instante em que  $\eta_2$  e  $S(\eta_2, \Delta_1)$  são nulos. Este cálculo pode ser realizado por tentativa e erro. Suponha-se que se obtém um valor especial de  $T_2 = T_2^*$  com o respectivo  $L_2 = L_2^*$ , no qual,

$$T_2^* = P(L_2^*) \quad (94)$$

Então, através de (86),

$$S(\eta_2^*, \Delta_2) = 0 \quad (95)$$

$$S(\eta_2^*, \Delta_1) = 0$$

e pela expressão (85),

$$\eta_2^* = 0 \quad (96)$$

Combinando estes resultados com (92) e (93),

$$\eta_1 = L_1 - L_2^* \quad (97)$$

$$S(\eta_1, \Delta_1) = T_1 - P(L_1) \quad (98)$$

Logo a força  $S$  no elemento elástico é função do alongamento  $\eta_1$ .

## Experiência 2

A segunda experiência consiste na mudança entre estados, isto é, entre o estado isométrico e isotónico. Os três passos são:

1. pré-carregar o músculo a uma força  $T_P$  até um comprimento  $L_P$ ;
2. estimular isometricamente ao comprimento  $L_P$  até ao valor de força  $T_{AFT}$ ;
3. contração isotónica a força constante  $T_{AFT}$ .

De acordo com a equação (89), obtém-se no final do segundo passo,

$$\frac{dT}{dt} = \left\{ \left[ \frac{\partial S(\eta_{AFT}, \Delta_{FT})}{\partial \eta} + \frac{\partial S(\eta_{AFT}, \Delta_{FT})}{\partial \Delta} \right] \frac{d\Delta}{dt} \right\}_{\text{isométrico}} \quad (99)$$

Em no início do terceiro passo, de acordo com a equação (90), obtém-se,

$$\frac{d\Delta}{dt} = \left\{ - \left[ \frac{dP}{dL} + \frac{\partial S}{\partial \eta} \right] \left[ \frac{\partial S}{\partial \eta} + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \right]^{-1} \frac{dL}{dt} \right\}_{\text{isotónico}} \quad (100)$$

Como para um músculo activado  $d\Delta/dt$  é função de  $S$ , de  $\Delta$ , do comprimento  $L$ , e do intervalo de tempo  $t$  após o estímulo, é possível obter para o estado isométrico,

$$\left( \frac{d\Delta}{dt} \right)_{\text{isométrico}} = \frac{(dT/dt)_{\text{isométrico}}}{(\partial S/\partial \eta) + (\partial S/\partial \Delta)} = \left( \frac{dL}{dt} \right)_{\text{isotónico}} = - \left[ \frac{dP}{dL} + \frac{\partial S}{\partial \eta} \right] \left[ \frac{\partial S}{\partial \eta} + \frac{\partial S}{\partial \Delta} \right]^{-1} \frac{dL}{dt} \quad (101)$$

Da equação anterior tira-se que,

$$\frac{\partial S}{\partial \eta} + \frac{dP}{dL} = - \frac{(dT/dt)_{\text{isométrico}}}{(dL/dt)_{\text{isotónico}}} \quad (102)$$

Como  $dP/dL$  é conhecido,  $\partial S/\partial \eta$  pode ser determinado como função de  $T_{AFT}$ , então a força inercial é negligenciável. Em experiências práticas este é um factor de elevada importância.

Muitos trabalhos e experiências mostram que os gráficos de  $\partial S/\partial \eta - T_{AFT}$  são uma linha recta. Para uma determinada pré-carga P for constante, logo a curva  $\partial S/\partial \eta - S$  também é uma recta.

Estes resultados, juntamente com a expressão (85), dão,

$$\frac{\partial S}{\partial \eta} = \alpha(S + \beta) \quad (103)$$

Integrando,

$$S = (S^* + \beta)e^{\alpha(\eta - \eta^*)} - \beta \quad (104)$$

onde  $\alpha$  e  $\beta$  são constantes,  $S^*$  e  $\eta^*$  são o para de valores experimentais e  $S = S^*$  quando  $\eta = \eta^*$ . A condição  $S=0$  quando  $\eta=0$  requer que,

$$\beta = \frac{S^* e^{-\alpha \eta^*}}{1 - e^{\alpha \eta^*}} \quad (105)$$

Por vezes é necessário ajustar os valores  $\beta$ ,  $S^*$  e  $\eta^*$  tal que (105) seja satisfeita. Alguns estudos mostram que para o músculo da pálpebra dos gatos,

$$\alpha = 0.4 \quad \text{por 1\% de comprimento muscular}$$

$$\alpha\beta = 0.8 \quad \text{por 1\% de comprimento muscular}$$

Como o comprimento total do músculo se deve a 2 componentes em série, é necessário considerar 3 “velocidades”:

- taxa de variação do comprimento muscular;
- taxa de variação de comprimento do elemento contráctil;
- taxa de variação de comprimento do elemento elástico.

Estas três taxas estão relacionadas na equação (81).

Neste modelo de três elementos, dois em série e um em paralelo, há duas forças e três “velocidades”. A equação de Hill, para o estado de tetania, relacionará que força com que velocidade? Nas experiências de Hill o comprimento inicial do músculo é tão pequeno que a força no elemento paralelo é negligenciável ( $P=0$ ). Como tal, a equação de Hill descreve a força  $S$  no elemento contráctil. E a velocidade? Para responder a esta questão é necessário rever o comportamento da força após uma alteração no comprimento. Se  $S$  está relacionado com  $dL/dt$ , e como  $dL/dt = 0$  após a alteração de comprimento, então não pode haver alteração de  $S$ , que, conseqüentemente, não está relacionada com a taxa de variação do comprimento muscular. Logo,  $S$  deve estar relacionado com  $d\Delta/dt$  (taxa de variação do elemento contráctil) ou com  $d\eta/dt$ . Com estas considerações escreve-se a equação de Hill,

$$\frac{1}{v_0} \frac{d\Delta}{dt} = \frac{1 - (S/S_0)}{1 + c(S/S_0)} \quad (106)$$

em que  $c$  é uma constante,  $S_0$  é a força nos elementos em série no estado de tetania isométrica e  $v_0$  é a velocidade  $d\Delta/dt$  quando  $S=0$ . Note-se que esta expressão apenas é válida para o estado de tetania.

De modo a ilustrar as equações anteriores considere-se a aplicação de uma força após o encurtar do comprimento de um músculo previamente colocado em estado de tetania isométrica. Seja  $L$  o novo comprimento e  $S_1$  a força, ambos no instante  $t=0$ , ou seja, imediatamente após a redução de comprimento, e seja  $L$  suficientemente pequeno para que  $P$  seja desprezável quando comparado com  $S$ . Assume-se que  $\partial S/\partial \eta$  é dado por (103) e que  $\partial S/\partial \Delta = 0$ . Substituindo em (89),

$$\frac{d\sigma}{dt} = \alpha\gamma v_0 \frac{(1-\sigma)(\sigma+k)}{\sigma+\gamma} \quad (107)$$

em que,

$$\sigma = \frac{S}{S_0} ; k = \frac{\beta}{S_0} ; \sigma_1 = \frac{S_1}{S_0} ; \gamma = \frac{1}{c} \quad (108)$$

Integrando (107) é possível determinar o tempo que demora a alteração entre  $\sigma_1$  e  $\sigma$ :

$$t = \frac{1}{\alpha\gamma v_0} \int_{\sigma_1}^1 \frac{x+y}{(x+k)(1-x)} dx \quad (109)$$

A maior dificuldade no modelo de Hill está na divisão de forças entre os elementos em série e em paralelo, e na divisão de extensões entre o elemento contráctil e elástico. Estas divisões não são possíveis sem realizar hipóteses auxiliares. Consequentemente, os ensaios experimentais para determinar as propriedades dos elementos dependem das hipóteses auxiliares.

Por exemplo, Hill assume que o elemento contráctil tem força e alongamento nulo no estado de repouso, ou seja, o elemento elástico e paralelo são elásticos. No entanto, tal não é inteiramente verdade.

Algumas modificações ao modelo de Hill têm sido propostas. Nalgumas delas os elementos em série em paralelo com o contráctil são visco-elásticos. Noutros modelos, estes elementos têm diferente organização, no entanto, é necessário melhorar o modelo de Hill para músculos sem estar em estado de tetania.

## Lei constitutiva de Hill

No modelo de três elementos de Hill (ver figura 4) a força  $T$  divide-se pelos elementos em série e em paralelo do seguinte modo,

$$T = T^{(P)} + T^{(S)} \quad (110)$$

em que  $T^{(P)}$  é a força no elemento paralelo e  $T^{(S)}$  nos elementos em série. Por outro lado, o comprimento total  $L$  é dado por,

$$L = L^{(P)} \quad (111)$$

$$L = L^{(SC)} + L^{(SE)}$$

onde  $L^{(P)}$  é o comprimento do elemento em paralelo,  $L^{(SC)}$  do elemento contráctil e  $L^{(SE)}$  do elemento elástico em série.

Quando o músculo está inactivo  $T^{(S)} = T^{(SE)} + T^{(SC)} = 0$ , ou seja a força nos elementos em série são nulas. No elemento em paralelo a força é positiva se  $L/L_0 > 1$  e nula se  $L/L_0 \leq 1$ , logo

$$T^{(P)} = T_0 f_p(\lambda) \quad (112)$$

em que  $\lambda = L/L_0$  e  $L_0$  é o comprimento do músculo em descanso,  $T_0$  a força máxima isométrica no músculo, e,

$$f_p(\lambda) = \begin{cases} 4(\lambda-1)^2 & \text{para } \lambda > 1 \\ 0 & \text{para } \lambda \leq 1 \end{cases} \quad (113)$$

Note-se que  $\lambda = L/L_0 = 1 + \varepsilon$ , em que  $\varepsilon$  é a extensão, ou seja  $\lambda$  é a extensão uniaxial principal.

Nos elementos em série,

$$T^{(S)} = T_0 f_s(\lambda, \xi) \quad (114)$$

com,

$$f_s(\lambda, \xi) = \begin{cases} 0.1 \left[ e^{100(\lambda-1-\xi)} - 1 \right] & \text{para } \lambda > 1 + \xi \\ 0 & \text{para } \lambda \leq 1 + \xi \end{cases} \quad (115)$$

e,

$$\xi = \frac{L^{(SC)} - L_0^{(SC)}}{L_0} = \frac{L_0^{(C)}}{L_0} \left( \frac{L^{(C)} - L_0^{(C)}}{L_0^{(C)}} \right) \quad (116)$$

Dividindo as expressões (112) e (114) pela área da secção transversal fisiológica é possível obter a tensão nos elementos em série e paralelo,

$$\begin{aligned} \sigma^{(P)} &= \sigma_0 f_p(\lambda) \\ \sigma^{(S)} &= \sigma_0 f_s(\lambda, \xi) \end{aligned} \quad (117)$$

O valor de  $\sigma_0$  varia entre 0.16 MPa e 1 MPa, dependendo do músculo e da idade.

## Músculo como material hiper-elástico

Com o modelo constitutivo de Hill, apresentado na secção anterior, é possível calcular a tensão no elemento paralelo e nos elementos em série. No entanto, para tal é necessário considerar algumas suposições para calcular  $\xi$ , já que em (116) apenas são conhecidos os valores de  $L$  e  $L_0$ , não se conhecendo o valor de  $L^{(C)}$ .

Outros modelos existem que consideram o músculo (sarcómero) como um todo, sem fazer distinção entre os vários elementos. Para tal utiliza-se a tensão de Cauchy para materiais hiper-elásticos,

$$\sigma = 2 \left( \lambda^2 - \frac{1}{\lambda} \right) \left( \frac{\partial \psi}{\partial I_1} + \frac{1}{\lambda} \frac{\partial \psi}{\partial I_2} \right) \quad (118)$$

em que  $\psi$  é a função da energia de deformação,  $I_1$ ,  $I_2$  e  $I_3$  são os invariantes de deformação com,

$$\begin{aligned} I_1 &= \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2 \\ I_2 &= \lambda_1^2 \lambda_2^2 + \lambda_1^2 \lambda_3^2 + \lambda_2^2 \lambda_3^2 \\ I_3 &= 1 \end{aligned} \quad (119)$$

Se apenas se considerar tensão iniaxial apenas é necessário calcular  $\lambda_1 = \lambda$ , e

$$\begin{aligned} I_1 &= \lambda^2 + \frac{2}{\lambda} \\ I_2 &= 2\lambda + \frac{1}{\lambda^2} \\ I_3 &= 1 \end{aligned} \quad (120)$$

A expressão (118) permite relacionar a tensão  $\sigma$  com a extensão  $\varepsilon$  ( $\lambda = 1 + \varepsilon \Leftrightarrow \varepsilon = \lambda - 1$ ). No entanto, é necessário definir a função  $\psi$ . Vários métodos existem para o fazer, apresentando-se aqui três exemplos:

- Neo-Hookean

$$\psi_{NH} = c_1 (I_1 - 3) \quad (121)$$

- Humphrey

$$\psi_H = c_1 \left[ e^{c_2(I_1-3)} - 1 \right] \quad (122)$$

- Yeoh

$$\psi_Y = c_1 (I_1 - 3) + c_2 (I_1 - 3)^2 + c_3 (I_1 - 3)^3 \quad (123)$$

em que  $c_1$ ,  $c_2$  e  $c_3$  são constantes.

## Hipóteses da teoria de ligações cruzadas

A contracção muscular depende, em grande parte, das ligações cruzadas. Por sua vez, as ligações cruzadas ocorrem entre os elementos de miosina e de actina. Como se viu anteriormente, os filamentos de miosina têm partes mais leves e outras mais pesadas, sendo a cabeça a parte mais pesada. Por sua vez, a interacção entre a actina e a miosina ocorre entre a cabeça da miosina e a molécula de actina, formando uma ligação cruzada com um comprimento de, aproximadamente, 19 nm.

A teoria sobre as ligações cruzadas baseia-se em algumas hipóteses:

- O comprimento dos filamentos de actina e miosina permanece inalterado mesmo com a contracção e alongamento muscular;
- As ligações cruzadas são geradoras de forças independentes;
- Em qualquer instante de tempo, com elevada probabilidade, a ligação cruzada apenas é acessível num local da molécula de actina;
- A ligação cruzada pode ocorrer em distintos estados bioquímicos. Quando a miosina está presa à actina a força gerada é proporcional ao deslocamento  $x$  em relação à posição neutral de equilíbrio;
- A ligação de actina obedece à cinemática de primeira ordem. Seja  $n(x,t)$  a função de probabilidade das ligações cruzadas activas com deslocamento  $x$  no instante  $t$ , então o número de ligações cruzadas com deslocamento  $x+dx$  é  $n(x,t)dx$ . Logo  $n(x,t)$  satisfaz a equação,

$$\frac{Dn}{Dt} = \frac{\partial n}{\partial t} - v(t) \frac{\partial n}{\partial x} = f(x) - [f(x) + g(x)]n \quad (124)$$

em que  $v$  é a velocidade de contracção de meio sarcómero,  $f(x)$  é a taxa de ligação,  $g(x)$  é a taxa de desligação e  $D/Dt$  é a derivada material (total).

- A força  $F_1(x)$  por ligação cruzada é função do deslocamento  $x$  em relação à posição neutral de equilíbrio,

$$F_1(x) = kx + ax^2 + \dots \quad (125)$$

Se apenas for considerado o termo linear do segundo membro de (125), então a tensão é,

$$S(t) = \alpha c_1 \int_{-\infty}^{\infty} xn(x,t) dx \quad (126)$$

em que  $\alpha$  representa o nível de activação e  $c_1$  é,

$$c_1 = \frac{mLk}{2s} \quad (127)$$

onde  $m$  é o número de ligações cruzadas por unidade de volume,  $L$  é o comprimento do sarcómero,  $s$  é a distância entre dois pontos de fixação da actina, e  $k$  é a mesma constante de (125).

O músculo é aproximadamente incompressível. Quando um músculo contrai com uma extensão uniaxial principal  $\lambda$ , na dimensão lateral a outra extensão principal vai ser de  $\lambda^{-1/2}$ , logo o espaço entre a actina e a miosina varia durante a contracção. A questão é, como podem funcionar as ligações cruzadas com uma tão grande variação de espaço? É possível, já que o par de cabeças de miosina consegue-se adaptar às modificações de espaço como se pode ver na figura 6.

Do ponto de vista teórico, as hipóteses são justificadas se forem consistentes e se explicarem a realidade das experiências

Do ponto de vista bioquímico e cinemático, as ligações cruzadas são extremamente importantes e complexas, sendo alvo de inúmeras investigações.

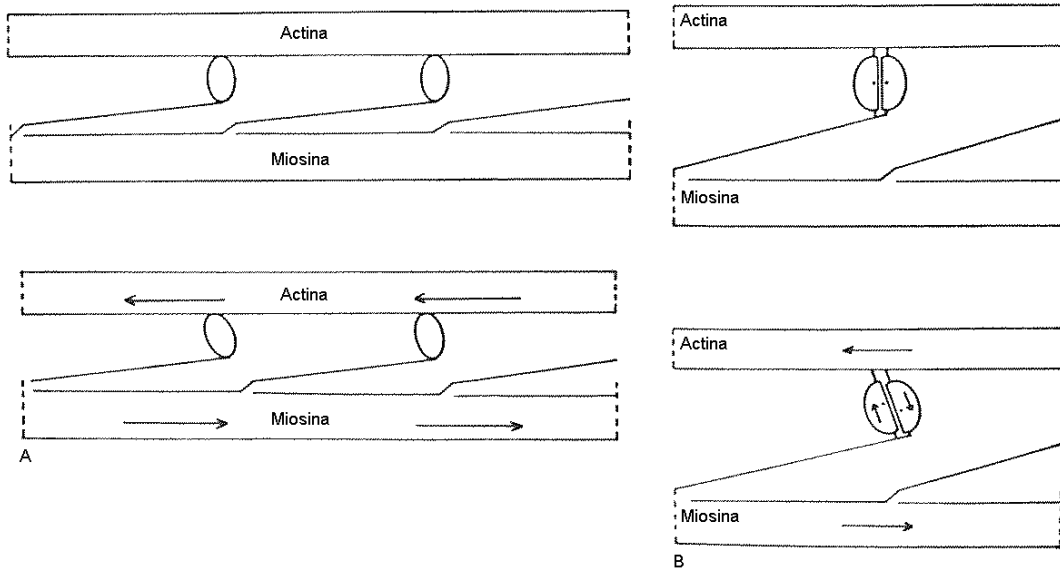


Figura 6 – mecanismo das ligações cruzadas (Fung, 1993)

## Equação constitutiva do músculo como um contínuo tridimensional

Até agora apenas foi considerado um sarcómero. Nesta secção agregam-se os sarcómeros num contínuo, ou seja, num músculo esquelético.

Um músculo é um material compósito que, numa análise simplificada, tem duas fases: material contráctil e tecido conectivo. Deste modo cada ponto do músculo é ocupado, simultaneamente, por tecido contráctil e conectivo. Sejam as massas volúmicas  $\rho$  e as fracções volúmicas  $\phi$  distinguidas pelos sobre-índices 1 para o tecido contráctil e por 2 para o tecido conectivo,

$$\phi^{(1)} + \phi^{(2)} = 1 \quad (128)$$

A lei de conservação de massa é dada por,

$$\frac{\partial \rho^{(\alpha)}}{\partial t} + \frac{\partial (\rho^{(\alpha)} v_j)}{\partial x_j} = 0 \quad (\alpha = 1, 2) \quad (129)$$

em que  $v_j$  é a velocidade muscular na direcção  $j$ .

A tensão muscular é a soma da componente contráctil  $\sigma_{ij}^{(1)}$  com a conectiva  $\sigma_{ij}^{(2)}$  e a da pressão  $p$  que existe em qualquer material incompressível,

$$\sigma_{ij} = \sigma_{ij}^{(1)} + \sigma_{ij}^{(2)} - p\delta_{ij} \quad (130)$$

A tensão  $\sigma_{ij}^{(1)}$ , no tecido contráctil, é gerada devido à força de contracção. Como tal, seja  $S$  a tensão na fibra muscular e  $\hat{n}_i$  o vector unitário que indica a direcção da fibra muscular, logo

$$\sigma_{ij}^{(1)} = S\hat{n}_i\hat{n}_j \quad (131)$$

Se  $da_i$  for a direcção da fibra muscular no seu estado de referência. Por sua vez,  $dx_i$  é a correspondente direcção após deformação e  $ds_0$  e  $ds$  representam os comprimentos dos elementos  $da_i$  e  $dx_i$ , respectivamente, logo

$$ds^2 + ds_0^2 = 2E_{ij}da_ida_j = 2e_{ij}dx_idx_j \quad (132)$$

onde  $E_{ij}$  e  $e_{ij}$  representam as extensões tendo como base o estado inicial e o deformado, respectivamente. Deste modo, a taxa de extensão no sarcómero é,

$$\lambda = \frac{ds}{ds_0} \quad \text{ou} \quad 1 + \frac{1}{\lambda^2} = 2e_{ij}\hat{n}_i\hat{n}_j \quad (133)$$

tendo como base o estado deformado, e

$$\lambda^2 - 1 = 2E_{ij}\hat{m}_i\hat{m}_j \quad (134)$$

tendo como base o estado não deformado, onde  $\hat{m}_i$  e  $\hat{m}_j$  têm o mesmo significado do que  $\hat{n}_i$  e  $\hat{n}_j$ , mas para o estado não deformado.

As fórmulas (133) e (134) convertem as extensões do músculo nas taxas de extensão do sarcómero. A tensão no tecido conectivo,  $\sigma_{ij}^{(2)}$ , é função da extensão e da história da extensão. A equação do movimento do músculo, como um todo, é dada por,

$$(\rho \times \text{aceleração})_i = \frac{\partial \sigma_{ij}}{\partial x_j} \quad (135)$$

Num meio compósito nem sempre o movimento é idêntico nas diferentes fases. No entanto, no músculo esquelético os tecidos, contráctil e conectivo, estão bem integrado, tal que o seu movimento é muito similar, sendo as diferenças muito pouco significativas.

Quando se considera o músculo como um todo, constituído por tecido contráctil e conectivo, é possível compreender o comportamento do músculo como um todo, no entanto, deixa de ser possível compreender as interacções entre as várias moléculas.

## Referências

Fung YC (1993), *Biomechanics – Mechanical Properties of Living Tissues*, 2<sup>nd</sup> edition, Springer-Verlag.

# Cartilagem

A cartilagem é um tecido biologicamente activo e reologicamente único, já que é um tecido vivo e apresenta um muito baixo atrito.

A cartilagem está dividida em três grandes grupos:

- Hialina – é o tipo prevalente nos adultos. Encontra-se nas placas de crescimento, nos anéis da traqueia, nas uniões das costelas com o externo e nas articulações, advindo desse facto a designação de cartilagem articular.
- Elástica – encontra-se na parte exterior do ouvido, na trompa de Eustáquio e epiglote. Tem maior opacidade, flexibilidade e elasticidade do que a hialina, sendo de cor amarelada em vez de branca. A sua matriz extra-celular é composta por fibras elásticas, únicas neste tipo de cartilagem.
- Fibrocartilagem – existe nos discos inter-vertebrais, sínfise púbica e na união de alguns tendões com os respectivos ossos. Também se forma quando a hialina está danificada.

A localização da cartilagem sugere a sua função. Os discos inter-vertebrais dão flexibilidade à coluna. Nas extremidades das costelas a cartilagem dá a desejada mobilidade. Nas articulações permitem um movimento com muito baixo atrito e amortecem as quotidianas cargas de impacto.

As cartilagens articulares são maioritariamente do tipo hialina, no entanto algumas delas contêm discos fibrocartilaginosos, como é exemplo o menisco do joelho.

A matriz extra-celular da cartilagem é composta por fibras de colagénio, maioritariamente do tipo II, e por moléculas de proteoglicanos, ambos produzidos pelos condrócitos, isto é, as células da cartilagem. Os referidos condrócitos vivem em pequenas regiões designadas por lacunas ou em latim *lacunae*. Por vezes, os condrócitos também se encontram em grupos no interior da matriz extra-celular. A actividade metabólica dos condrócitos consiste na produção do colagénio, das moléculas de proteoglicanos e de enzimas proteolíticas.

Os condrócitos não têm contacto directo entre si e também não existe nenhum sinal de comunicação, conhecido, entre eles. Deste modo, não há ou é desconhecido o sinal de comunicação entre as células da cartilagem.

Ao contrário do tecido ósseo, a matriz da cartilagem não é, de um modo geral, mineralizada, sendo, pelo contrário, um tecido visco-elástico.

A cartilagem é um material muito poroso, cujos espaços contêm fluidos, sendo maioritariamente água. É de salientar que as propriedades mecânicas dependem bastante da quantidade de água que existe no seu interior, nomeadamente no suporte de cargas de compressão.

Como já foi referido, a matriz da cartilagem é, normalmente, não mineralizada. A água é responsável por cerca de 70% da sua massa. Por sua vez, o colagénio é responsável por 40 a 70% do peso seco da matriz extra-celular (após ter sido retirada a água). As moléculas de proteoglicanos apenas pesam 15 a 40% da matriz e os condrócitos ocupam 5% do volume total do tecido cartilaginoso articular.

O colagénio da cartilagem é maioritariamente do tipo II (80% do volume), no entanto também existe colagénio dos tipos VI, IX, X, XI, XII e XIV.

O colagénio do tipo XI é responsável pela formação de conjuntos de colagénio do tipo II, controlando deste modo o seu crescimento.

O colagénio tipo IX existe periodicamente na matriz extra-celular e dispõem-se perpendicularmente ao do tipo II, formando uma estrutura forte e íntegra. A inexistência desta estrutura tipo II – tipo IX pode ser uma das principais causas de degeneração da cartilagem articular, podendo levar à osteoartrite.

O colagénio tipo VI encontra-se na região pericelular. A sua função não é conhecida com exactidão, no entanto sabe-se que dá estabilidade ao conjunto composto pelas células e pela matriz extra-celular.

O colagénio tipo X existe em maior quantidade nas placas de crescimento, sendo responsável pela quantidade de mineralização da cartilagem.

Pequenas quantidades de colagénio tipo XII e tipo XIV também existem na cartilagem de modo a dar coesão entre os vários componentes do tecido cartilaginoso.

As moléculas de proteoglicanos encontram-se de modo agregado na matriz extra-celular. O tipo maioritário é uma molécula gigante, no entanto outros tipos de moléculas mais pequenas fazem parte da matriz da cartilagem.

A cartilagem tem propriedades químicas únicas, de tal modo que o atrito nas articulações é muito reduzido. Para além do baixo atrito, as cartilagens também permitem a transferência de carga entre os ossos ao longo das articulações. Ou seja, um material com 70% de água e não mineralizado é capaz de suportar cargas várias vezes superiores ao peso do nosso corpo. Tal deve-se, em grande parte, aos agregados de moléculas de proteoglicanos, já que devido à sua carga negativa as moléculas repelem-se umas às outras criando uma força na restante estrutura que ajuda a suportar grandes esforços. Para além disso, estas moléculas são hidrófilas, ou seja, ao atraiem a água não a deixam sair quando a cartilagem é comprimida. Deste modo as fibras em tensão devido à carga negativa dos proteoglicanos, e à água retida, funcionam como um grande amortecedor a cargas de compressão. Este mecanismo de retenção de água, faz com que a cartilagem tenha um rápido mecanismo de relaxação de tensões num período de tempo curto.

Numa articulação entre dois ossos, normalmente cada um dos ossos está protegido por cartilagem na zona de contacto. Deste modo o contacto dá-se entre duas cartilagens. Para além disso, a articulação está no interior do líquido sinovial que também tem capacidades lubrificantes. De facto as óptimas propriedades de lubrificação devem-se sobretudo à grande quantidade de água e ao ácido hialurónico que existe no líquido sinovial.

O valor do coeficiente de atrito nas articulações é de aproximadamente 0.003, sendo inferior do que qualquer outro produzido artificialmente pelo Homem. Por exemplo, entre duas superfícies de teflon o atrito é de 0.05 a 0.3. No entanto, em caso de osteoartrite o coeficiente de atrito na articulação pode aumentar para valores entre 0.01 e 0.09.

Os valores de atrito também dependem da velocidade do movimento e da tensão normal, sendo que aumenta quando a tensão também aumenta e quando a velocidade desce.

No interior da cartilagem o colagénio e os proteoglicanos estão dispersos diferenciadamente ao longo da espessura. Junto à articulação há mais colagénio e nas zonas mais próximas do osso há mais moléculas de proteoglicanos. As maiores tensões tangenciais junto à superfície articular são suportadas pelas fibras de colagénio. As tensões hidro-estáticas de compressão que ocorrem nas zonas mais profundas da cartilagem são suportadas pela incompressibilidade da água, que é, por sua vez, retida pelas propriedades hidrófilas das moléculas de proteoglicanos.

A matriz de colagénio não está organizada de forma aleatória. Junto à superfície articular as fibras têm um pequeno diâmetro ( $\approx 30$  nm) e são paralelas à superfície, funcionando como uma barreira às enzimas, ao ácido hialurónico e outras grandes moléculas. Deste modo, as pequenas moléculas como a glicose e a hemoglobina conseguem penetrar na cartilagem. No entanto, com a idade a protecção fornecida perde eficácia, entrando enzimas e ácido hialurónico no interior de cartilagem que destroem parte da matriz extra-celular. Mecanicamente, as fibras paralelas permitem resistir a elevadas tensões de tracção e de corte junto à zona de contacto.

Logo após esta primeira barreira maioritariamente de colagénio, há uma camada

de fibra extra-celular e de condrócitos que, neste caso, são majoritários. Também nesta zona o colagénio é paralelo à superfície articular, contribuindo, para a resistência à tracção.

A zona de transição, ou radial, contém fibras de colagénio mais espessas e dispostas obliquamente ou pseudo-aleatoriamente. Os condrócitos estão organizados em colunas perpendiculares à superfície articular. Logo abaixo da zona radial as fibras de colagénio dispõem-se paralelamente aos condrócitos, ou seja, perpendicularmente à superfície articular.

Mais junto ao osso a cartilagem é calcificada através de cristais de hidroxiapatite. Esta zona permite uma transição suave entre a rigidez do osso e da cartilagem não-calcificada.

A cartilagem não-calcificada não tem vasos sanguíneos nem sistema nervoso, ao contrário da zona calcificada que tem ambos. O transporte de nutrientes para os condrócitos dá-se por difusão através da água. Este transporte passivo, em oposição ao fluxo sanguíneo, limita a capacidade de reparar grandes defeitos no interior da cartilagem.

Nos jovens o crescimento dos ossos dá-se através das placas de crescimento. Imagine-se que as placas não existiam, como cresceriam os ossos? Uma das hipóteses seria através de uma grande concentração de osteoblastos nas extremidades dos ossos. Mas neste caso, o novo osso ficaria partido aos pedaços, já que seria não-mineralizado e estaria sujeito a elevados níveis de tensões. A criação de novo osso no seu interior de modo a que este expanda, também é uma hipótese impossível devido à elevada rigidez do tecido.

O crescimento do osso só pode ocorrer através das placas de crescimento (ou epifisiárias), já que é uma zona, simultaneamente, não-mineralizada e capaz de suportar grandes esforços. As placas de crescimento, compostas por cartilagem, são a solução, já que o novo tecido ósseo pode ser construído graças à elevada porosidade e ao mesmo tempo resistir a elevadas compressões devido às suas características cartilaginosas.

Nas referidas placas de crescimento as tensões são maioritariamente de compressão, sendo que mais tarde são de corte.

Para finalizar, refira-se que no início o esqueleto é composto por cartilagem. No período pós-fetal o tecido ósseo substitui grande parte da cartilagem, no entanto esta mantém uma grande importância no sistema esquelético.

## **Referências**

Fung YC (1993), *Biomechanics – Mechanical Properties of Living Tissues*, 2<sup>nd</sup> edition, Springer-Verlag.

Martin RB, Burr DB e Sharkey NA (1998), *Skeletal Tissue Mechanics*, Springer-Verlag.

# Tendões e Ligamentos

## Introdução

Os ligamentos e os tendões são estruturas flexíveis que interligam o sistema músculo-esquelético, tendo a extraordinária capacidade de resistir a elevadas forças de tracção. E como Aristóteles verificou, sem ligamentos e tendões para estabilizar e animar o esqueleto, este não teria capacidades motoras.

Tanto os tendões como os ligamentos são compostos por um denso e fibroso tecido conectivo, no entanto diferem na morfologia e função. Os ligamentos ligam dois ossos de modo a restringir os seus movimentos. Por sua vez, cada tendão liga um osso a um músculo.

Ao contrário do que habitualmente se refere, os tendões não são todos iguais, apresentando propriedades distintas de modo a se adaptarem às suas funções específicas. Sublinhe-se que estas distintas propriedades não são devidas à informação genética, mas sim à função e solicitação do sistema músculo-esquelético. Tal como no osso, os ligamentos e os tendões sofrem do processo de remodelação de modo a se adaptarem as cargas impostas.

## Considerações iniciais

### Ligamento

Os ligamentos são fortes bandas de tecido conectivo fibroso, ligam ossos entre si e fazem de suporte a alguns órgãos. Do ponto de vista esquelético a sua principal função consiste em manter a correcta geometria e posicionamento ósseo e articular. Os ligamentos, juntamente com as cápsulas articulares, (compostas por material similar aos ligamentos), são, habitualmente, referidos como estabilizadores articulares passivos. Os ligamentos, em parceria com o contorno articular, também determinam a amplitude dos movimentos articulares. Os danos ligamentares ocorrem quando a articulação é forçada para além da sua amplitude. Ligamentos que permitam movimentos articulares para além dos limites precipitam a degradação da cartilagem.

Uma segunda, mas menos explícita, função dos ligamentos está relacionada com as suas propriedades sensitivas. Vários estudos mostram a presença de sensores nos ligamentos que permitem proteger as articulações de movimentos extremos.

Quando de uma perda de funções no ligamento, procedimentos de reconstrução podem restituir-lhe as suas capacidades estruturais, no entanto a perda das propriedades sensoriais é permanente.

### Tendão

Cada tendão une um osso a um músculo, transmitindo as forças desenvolvidas pelas contracções musculares de modo a estabilizar as articulações e a produzir movimento. O tendão tem origem no músculo, cruza pelo menos uma articulação (por vezes várias) e fixa-se no osso.

Os tendões também têm capacidade sensitiva. Os designados sensores de Golgi sentem a tensão e, com essa informação, controlam a actividade muscular quando é encontrada resistência ao movimento.

A capacidade de armazenar energia é outra importante função do tendão na realização de alguns movimentos, como por exemplo a corrida. Uma boa transferência entre energia potencial e cinética permite uma corrida mais eficiente. Foi estimado que 50% da energia necessária na corrida é armazenada no tendão de Aquiles, nos tendões dos quadríceps e nos tendões do pé, durante a fase inicial do contacto do pé com o chão e posteriormente utilizada na fase final do contacto ("push-off").

Nalguns tendões o referido armazenamento de energia tem uma eficiência que

pode chegar aos 95%.

## Estrutura e composição

### Ligamento

No seu estado natural, o ligamento é constituído por 55% a 65% de água. O colagénio, maioritariamente do tipo I e residualmente do tipo III, é responsável por 70% a 80% do peso seco do ligamento, enquanto que a elastina apenas é responsável por 10% a 15%. Os proteoglicanos que compõem os ligamentos apenas são responsáveis por 1% a 3% do peso seco, como se pode verificar na tabela 1. Estas percentagens são dadas em intervalos, já que o valor exacto de cada um dos constituintes depende da localização e função do ligamento. Também se verifica uma baixa percentagem de proteoglicanos, que é consistente com o facto dos ligamentos não suportarem cargas de compressão.

O colagénio é o maior constituinte orgânico do osso e também a mais abundante fibra extracelular presente no ligamento. O colagénio dá ao ligamento a sua grande resistência à tracção, sendo sintetizado por células especializadas, designadas por fibroblastos.

Os fibroblastos também possuem a capacidade de remover as velhas fibras de colagénio, prevenindo, deste modo, possíveis lesões. O processo de actualização do colagénio é contínuo ao longo da vida dos ligamentos, no entanto, nos tecidos saudáveis a renovação é muito mais lenta do que no tecido ósseo.

Na ausência de forças, as fibras de colagénio têm um padrão ondulado. Quando o ligamento é traccionado as fibras ficam esticadas e orientam-se ao longo do eixo principal de tensão. Com o progressivo movimento articular, diferentes porções do ligamento ficam mais traccionadas, em consequência da sua geometria. Em muitos ligamentos os conjuntos de fibras de colagénio não estão exclusivamente organizados em paralelo, de modo a se adaptarem ao esforço óptimo para cada uma das posições da articulação.

Componente	Ligamento	Tendão
Colagénio	70-80%	75-85%
Elastina	10-15%	<3%
Proteoglicanos	1-3%	1-2%

Tabela 1 – componentes do ligamento e do tendão em percentagens de peso seco

### Tendão

Como se pode ver na tabela 1 a composição do tendão é muito similar à do ligamento, embora 95% do total de colagénio é do tipo I e os restantes 5% são do tipo III ou V. Também se repara que nos tendões a elastina corresponde a menos de 3% do peso seco. Também se verifica que os proteoglicanos, na maioria dos locais, não ultrapassa os 2% do peso seco, no entanto esta percentagem sobe nos locais onde o tendão está sujeito a cargas de compressão. O aumento da concentração de proteoglicanos dá ao tendão uma maior propriedade cartilaginosa responsável pela redução do atrito.

Ao contrário dos ligamentos, nos tendões o colagénio está organizado em fascículos. Cada fascículo é rodeado por um tecido conectivo que contém vasos sanguíneos, nervos e vasos linfáticos. Os tendões mais compridos estão embebidos em líquido sinovial que lubrifica a estrutura.

Os fibroblastos estão dispersos no colagénio, sendo responsáveis pela sua síntese, estrutura e manutenção. Em média, os tendões contêm menos células do que os ligamentos, e também são metabolicamente menos activos.

## Comportamento mecânico

### Propriedades de tracção quase-estáticas

Quando solicitados em laboratório os ligamentos e os tendões produzem uma curva força-deformação característica que reflecte a sua arquitectura estrutural.

Os materiais cristalinos, como o aço e o alumínio, têm uma zona elástica constante. Quando a zona elástica atinge o seu limite a falha não é, de um modo geral, abrupta devido ao comportamento inter-cristalino. Por outro lado, os materiais não-cristalinos têm comportamento designado por elasticidade do tipo borracha, caracterizados por uma curva força-deformação concava. Nos materiais não-cristalinos o módulo de elasticidade depende da magnitude do carregamento devido às forças inter-moleculares e às ligações moleculares. A salientar que a rotura costuma ser abrupta e não ocorre num ponto bem definido. Testes de tracção realizados em ligamentos e tendões mostram que as curvas força-deformação têm características tanto dos materiais cristalinos como não-cristalinos, reflectindo a sua estrutura complexa e as interacções moleculares.

A figura 1 representa uma curva típica de força-deformação (ou tensão-extensão) de um ligamento. A referida curva pode ser dividida em três partes: a inicial, a linear e a de cedência. Na fase inicial o colagénio começa a alongar, sendo para tal necessária uma força mínima. À medida que as fibras vão alongando é cada vez mais necessário exercer mais forças, e a curva vai transforma-se numa recta. A zona inicial termina, tipicamente, para valores entre 1.5% e 3% de extensão. A importância da zona inicial é alvo de alguma controvérsia, já que alguns estudiosos acham que *in vivo* não é importante, isto porque os tendões e os ligamentos têm um estado inicial que corresponde ao final do estado inicial do ensaio.

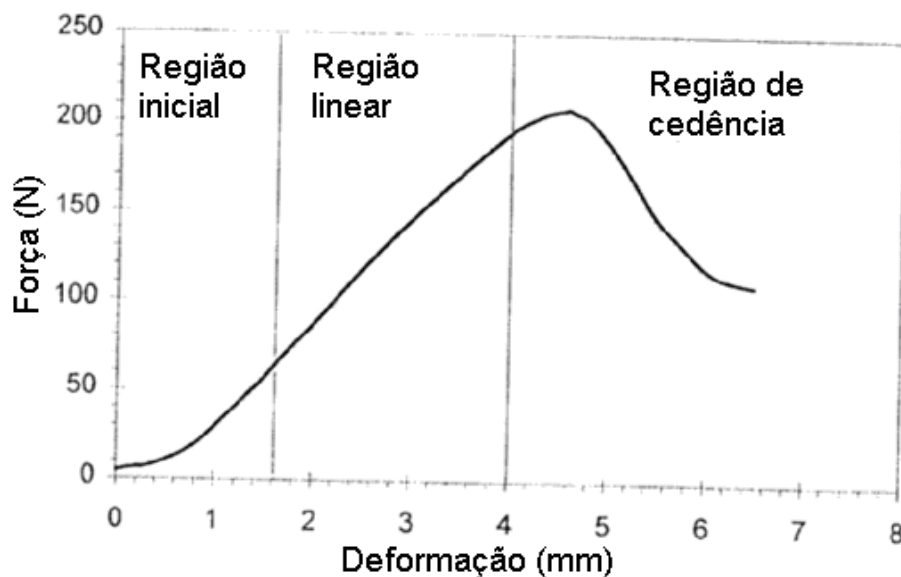


Figura 1 – típica curva de força-deformação de ligamentos e tendões (Martin, 1998)

Na região linear as ligações moleculares do colagénio são solicitadas. O declive desta zona da curva de força-deformação representa que a rigidez do ligamento ou do tendão, e o declive da curva tensão-extensão é o módulo de elasticidade do tecido. De um modo geral o módulo de elasticidade nos tendões e nos ligamentos varia entre 1 GPa e 2 GPa, no entanto o módulo de alguns tecidos altamente especializados podem ser substancialmente maiores ou menores.

Na região de cedência o ponto de força máxima ou de cedência corresponde ao início do dano das fibras de colagénio. O valor de cedência está entre os 5% e os 7% de extensão. Após o início do dano a rotura das fibras continua até à rotura final do

tendão ou ligamento. O valor máximo de extensão varia entre os 12% e os 15%, no entanto alguns ligamentos podem ter alongamentos de 30% sem dano.

A tensão máxima nos tendões e ligamentos varia entre os 50 e os 150 MPa. Relembre-se que a tensão máxima no osso é de aproximadamente de 150 MPa.

### Propriedades elásticas

O comportamento mecânico do tendão e ligamento é visco-elástico, logo a relação tensão-extensão depende da taxa e da história de deformação. Deste modo, os parâmetros da experiência devem ser cuidadosamente considerados e estabelecidos. A comparação de algumas propriedades, tais como a tensão máxima e o módulo de elasticidade, devem ter em conta os parâmetros de análise. Isto porque, para taxas de deformação maiores, o módulo de elasticidade é maior, bem como a tensão e a extensão na cedência na rotura.

A repetição de ciclos de carga leva a uma redução de rigidez do tendão ou do ligamento, bem como um decréscimo da tensão de rotura. Para a maioria dos tendões e dos ligamentos a estabilização do comportamento mecânico alcança após 10 a 20 ciclos de carga. No entanto, se o pico de carga for alterado de ciclo para ciclo, então a estabilização necessita de mais ciclos de carga. Quando os tendões e ligamentos são sujeitos a cargas constantes ou a deformações constantes, apresentam fluência e relaxação de tensões.

Finalmente, os tendões e os ligamentos também apresentam histerese provocada, em parte pela, pela visco-elasticidade. A histerese significa que há perda de energia durante um ciclo de força-deformação. Num material puramente elástico a curva após a aplicação de força é a mesma curva aquando da aplicação de carga, isto é, a energia absorvida no carregamento é a mesma que é libertada no descarregamento, logo o sistema é 100% eficiente. Nos tendões e ligamentos tal não acontece, a área sob a curva de carregamento é maior do que sob a curva de descarregamento, sendo que a diferença entre ambas representa a energia perdida durante o ciclo de carga. A este fenómeno dá-se o nome de histerese. A magnitude deste fenómeno também depende do tendão e do ligamento. Por exemplo, os tendões que armazenam energia apresentam pouca histerese.

Determinar para onde vai a energia perdida, não é fácil. A maioria é transformada em calor, mas pequenas quantidades podem permanecer no tecido e ser responsáveis pelo quebrar de algumas ligações moleculares levando a lesões.

### Modelo matemático

Na modelação da dinâmica do sistema músculo-esquelético muitos modelos consideram o tendão como puramente elástico, de forma a simplificá-lo. Por exemplo, o modelo de Zajac (1989) apenas considera dois parâmetros: o comprimento em descanso  $L$  e a força muscular isométrica  $F_0^M$ . A extensão do tendão é definida por  $\varepsilon = (L - L_s) / L_s$ . Suponha-se que a curva tensão-extensão do tendão é a representada na figura 2. A força isométrica máxima do músculo é utilizada para normalizar os valores de força no tendão. Dividindo a força no tendão pela área da secção transversal do tendão obtém-se a tensão.

Mas como se sabe, o tendão tem um comportamento visco-elástico e não-linear. Como tal Lieber em 1992 desenvolveu um modelo empírico para a unidade tendão-músculo. Para tal estudou o conjunto músculo-tendão e a sua ligação. Deste modo obtever as equações para o tendão e tecido de ligação entre o músculo e o tendão,

$$\begin{aligned} F_T &= 10^{(\varepsilon+0.633)/1.35} \\ F_A &= 10^{(\varepsilon+3.63)/5.66} \end{aligned} \quad (136)$$

em que  $\varepsilon$  é a percentagem de extensão no tendão ou no tecido de ligação, e  $F_T$  e  $F_A$  são as forças de tracção no tendão e no tecido de ligação, respectivamente, expresso em percentagem da força máxima do músculo em estado de tetania.

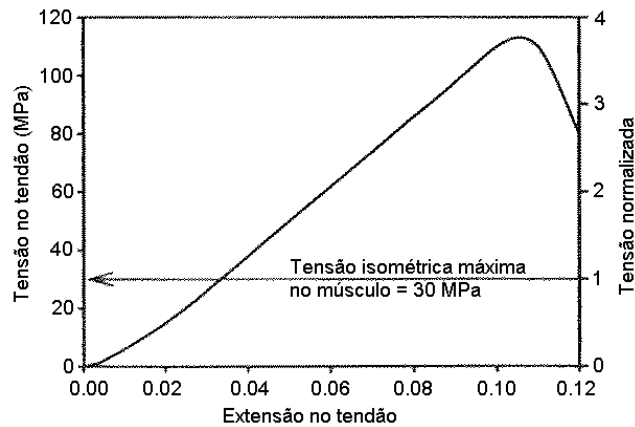


Figura 2 – exemplo de curva de tensão-extensão no tendão (Martin, 1998)

Como se viu no capítulo sobre elasticidade e plasticidade, as propriedades visco-elásticas, tendão e ligamento não são exceção, são definidas com a combinação de molas e de amortecedores. A combinação dos dois componentes permite obter vários modelos. Para o tendão e ligamento convém comparar os dois modelos da figura 3.

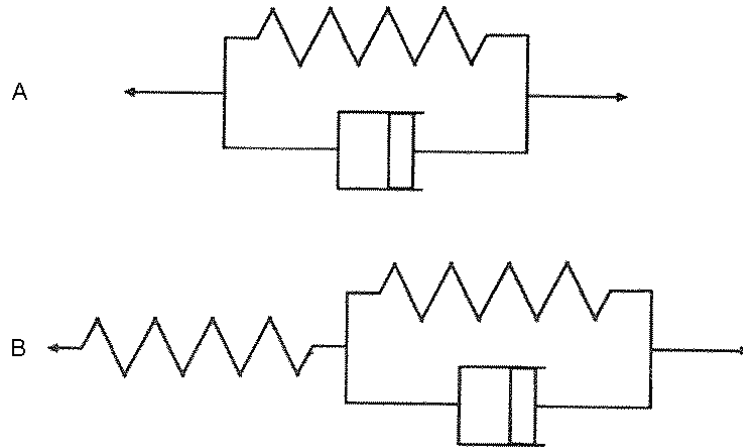


Figura 3 – dois modelos de visco-elasticidade (Martin, 1998)

Para o modelo A (de Kelvin) a extensão é igual para ambos os elementos e a tensão total suportada é dada por,

$$\sigma = E\varepsilon + \eta\dot{\varepsilon} \quad (137)$$

em que  $\dot{\varepsilon}$  é a taxa de deformação, E representa o módulo de elasticidade da mola e  $\eta$  é a viscosidade do amortecedor. Num teste de fluência, ou seja, a tensão é constante e igual a  $\sigma_0$ , logo

$$\varepsilon = \frac{\sigma_0}{E} \left(1 - e^{-Et/\eta}\right) \quad (138)$$

Se o tempo t for muito grande, então a extensão aproxima-se assintoticamente de  $\varepsilon = \sigma_0/E$ . No entanto, para t=0 a extensão é nula, ou seja não há uma resposta elástica imediata num ensaio de fluência. Quando uma extensão constante  $\varepsilon_0$  é aplicada a expressão (137) fica  $\sigma = E\varepsilon_0$ , isto é, isto é, com o modelo de Kelvin não há relaxação de tensões.

Para o modelo B uma mola está em série com o modelo de Kelvin. A equação para a mola em série é  $\sigma = E_1\varepsilon_1$  e para o modelo de Kelvin  $\sigma = E_2\varepsilon_2 + \eta\dot{\varepsilon}_2$ . Utilizando o método de Laplace é possível obter para o modelo B,

$$(E_1 + E_2)\sigma + \eta\dot{\sigma} = E_1E_2\varepsilon + E_1\eta\dot{\varepsilon} \quad (139)$$

Utilizando novamente o método de Laplace é possível obter para a fluência,

$$\varepsilon = \frac{\sigma_0}{E_1} \left[ E^* (1 - e^{-\lambda t}) + e^{-\lambda t} \right] \quad (140)$$

onde  $\sigma_0$  é a tensão constante,  $E^* = (E_1 + E_2)/E_2$  e  $\lambda = E_2/\eta$ . Neste caso, para  $t=0$  há uma extensão instantânea  $\varepsilon = \sigma_0/E_1$ , e para  $t$  grande a extensão tende para  $\varepsilon = \sigma_0 E^*/E_1$ . Quando a extensão é constante e igual a  $\varepsilon_0$  tem-se

$$\sigma = E_1\varepsilon_0 \left( \frac{1 - e^{-\gamma t}}{E^*} + e^{-\gamma t} \right) \quad (141)$$

em que  $\gamma = (E_1 + E_2)/\eta$ . Com este modelo verifica-se que há relaxação de tensões, estando de acordo com os ensaios experimentais. Para além disso, para  $t=0$  a tensão é  $\sigma = E_1\varepsilon_0$  que relaxa assintoticamente para  $\sigma = E_1\varepsilon_0/E^*$ . É possível sobrepor o modelo B da figura 3, bastando para tal definir correctamente  $E_1$ ,  $E_2$  e  $\eta$ .

O modelo B permite compreender o comportamento mecânico de tendões e de ligamentos, mas continua-se sem saber muito sobre as causas do comportamento visco-elástico. Como por exemplo, que partes do tendão estão associadas com  $E_1$ ,  $E_2$  e  $\eta$ ? Presumivelmente  $\eta$  está associado com o fluxo de água, mas como exactamente? Estas questões continuam por resolver.

Um modelo visco-elástico mais elaborado foi elaborado por Fung em 1972. Esta teoria descreve a relaxação de tensões em tecidos maioritariamente constituídos por colagénio, independentemente da sua função,

$$\sigma[\varepsilon(t), t] = G(t)\sigma^e(\varepsilon) \quad (142)$$

onde a tensão  $\sigma$  é função da extensão  $\varepsilon(t)$  e do tempo  $t$ ,  $\sigma^e$  representa a resposta elástica e  $G$  a função reduzida da relaxação. Outras versões desta teoria têm sido aplicadas com sucesso.

### **Idade e comportamento mecânico**

Vários ensaios experimentais mostram que as propriedades mecânicas dos tendões e dos ligamentos alteram com a idade. Com a idade o tamanho da região inicial da curva força-deformação diminui e o módulo de elasticidade e a tensão de rotura aumentam. Os mesmos estudos sugerem três processos responsáveis por estas modificações das propriedades. O primeiro deve-se ao aumento de colagénio por unidade de área e a uma diminuição da quantidade de água com a idade. Em segundo, ocorre uma redução da ondulação do colagénio com a idade, que é directamente responsável pela diminuição da região inicial. Por último, há um aumento nas ligações entre as fibras de colagénio com o aumento da idade. Refira-se que a diminuição da ondulação pode ser devida à diferente conformação das fibras de colagénio provocada pelo aumento das ligações internas. Numa idade mais avançada, ou seja, a partir do início da terceira idade, a tensão de rotura e o módulo de elasticidade dos tendões e dos ligamentos diminuem devido ao envelhecimento das fibras de colagénio.

## **Ensaio experimentais**

Os ensaios experimentais realizados sobre tendões e ligamentos não são fáceis de realizar. Ao contrário dos metais, não é possível produzir provetes de tamanho normalizado. Para além disso, é difícil prender os materiais à máquina de ensaio.

### **Determinação do comprimento em descanso**

Para saber qual o alongamento é necessário conhecer o comprimento antes do

alongamento. Os materiais visco-elásticos, como os tendões e os ligamentos, não têm um comprimento de descanso óbvio. A razão deve-se à dependência do comportamento não só com a actual solicitação mas também com o historial de solicitações. Várias convenções são utilizadas para ultrapassar este problema. Uma delas consiste na aplicação de uma pequena carga durante um período de fixo de tempo e definir o comprimento resultante como o inicial. Um método alternativo consiste na extrapolação da porção linear da curva de força-deformação até alcançar a força zero, definindo o respectivo comprimento como inicial.

Um problema similar consiste na determinação do comprimento dos ligamentos ou tendões *in vivo* e *in situ*. Tanto nos tendões como nos ligamentos tal depende da posição do corpo, do ângulo das articulações e da actividade muscular. Por exemplo, nos tendões a relação entre posição corporal, actividade muscular, rigidez e arquitectura músculo-tendão é extremamente complexa. Para acrescentar à dificuldade, lembre-se que no material visco-elástico a resposta depende do historial de solicitações.

Diferenças também existem entre indivíduos. Alguns têm ligamentos mais soltos e articulações muito flexíveis, outros têm ligamentos mais justos. Refira-se que, de um modo geral, as mulheres têm ligamentos e tendões mais flexíveis que os homens, sendo que esta diferença tende a aumentar com a gravidez.

### **Implicações de arquitectura**

De um modo geral, as fibras de colagénio nos tendões são paralelas, ao contrário do que sucede nos ligamentos. A forma como as fibras estão organizadas permite que algumas tenham maior tensão para um dado ângulo da articulação. Num ensaio sobre o conjunto osso-ligamento-osso, a forma de preparação e orientação da fixação pode influenciar bastante os resultados. Se apenas um ângulo é estimulado as características segundo outros ângulos não são caracterizadas. A introdução de um mau alinhamento do tecido também pode alterar a medição das propriedades mecânicas. Por exemplo, num ensaio até à rotura se existir um mau alinhamento obtêm-se tensões não fisiológicas na junção tendão-osso ou ligamento-osso.

Devido à não uniformidade dos ligamentos, em relação aos ângulos articulares, o alongamento dos ligamentos deve ser caracterizado bidimensionalmente, de modo a caracterizar as variações nas extensões. A caracterização tridimensional é a ideal, mas tecnicamente ainda é impossível.

### **Ambiente de teste**

O tratamento e o armazenamento dos tendões e dos ligamentos e, posteriormente, o ambiente dos ensaios experimentais, são procedimentos importantes. Como não é possível realizar os ensaios logo após a morte, há que guardar os tecidos congelados, isto porque vários testes mostram que a congelação a temperaturas inferiores a  $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$  tem um muito pequeno efeito nas propriedades mecânicas dos tendões e dos ligamentos. Outros testes dizem que a congelação durante 3 meses apenas altera a área de histerese, e de modo pouco significativo, nos primeiros ciclos de carga.

O armazenamento a temperatura ambiente tem efeitos nos resultantes que são dependentes do tempo. Este erro é ainda maior para pequenos tecidos. Isto acontece porque à temperatura ambiente o colagénio sofre de degradação enzimática. Um ambiente ácido também altera as fibras de colagénio, tornando-as menos resistentes.

Devido à visco-elasticidade do tendão e do ligamento e aos 60% de água que contém aquando no interior do organismo, os ensaios experimentais devem ser efectuados numa solução fisiológica a temperatura corporal ( $\approx 37\text{ }^{\circ}\text{C}$ , no caso de tecidos humanos). Em ensaios de cargas cíclicas necessário extrair calor da solução de modo a manter a temperatura constante.

## As interfaces

Como serão as interfaces entre os tendões e os músculos? E entre os tendões ou os ligamentos e os ossos? Como será a ligação entre dois tecidos moles com diferentes características e que está sujeita a centenas de Newtons? E entre um tecido mole e outro duro, e em cujo ângulo de ligação varia bastante? Analise-se o modo como são feitas as transições entre tendão e músculo e entre tendão ou ligamento e osso.

### A ligação miotendinosa

A transição do músculo para o tendão ocorre na aponeurose, que é uma pequena e fina folha de colagénio que se torna mais fina nas proximidades do tendão. Cada uma das fibras musculares liga-se a este tecido tanto proximalmente como distalmente formando uma dupla ligação. Deste modo, a força desenvolvida por cada uma das fibras musculares é transferida para uma matriz extra-celular do tendão. O tecido de ligação é caracterizado por se organizar como uma prega que, desta maneira, provoca um aumento da área disponível para a transmissão de força. O modo como a ligação está organizada também permite uma mais efectiva transmissão de carga porque a interferência é primeiramente sujeita a tensão de corte em vez de tracção. De facto, os ângulos de junção entre as fibras musculares e o colagénio do tendão são, normalmente, próximos de zero, o que aumenta a resistência da ligação. O aumento do ângulo de junção pode estar associado a atrofia e a falência da ligação. A transição directa entre as fibras musculares e o tendão também ocorre em alguns, poucos, pontos da interface.

Alguns estudos recentes mostram que as lesões musculares ocorrem, em grande maioria, na interface ou junto à interface com o tendão. Isto deve-se à maior flexibilidade da interface tendão-músculo quando comparada com o tendão ou com a interface tendão-músculo.

### Locais de inserção das interfaces ligamento-osso e tendão-osso

Os locais de inserção dos tendões e ligamentos nos ossos são anatómica e funcionalmente diversos, mas podem ser genericamente classificados em directos e indirectos. As inserções directas encontram o osso, de um modo geral, através de um ângulo recto e, microscopicamente são visíveis quatro zonas de transição. Na zona 1 encontra-se as habituais fibras e fibroblastos dos tendões ou ligamentos. A zona 2 é constituída por fibrocartilagem e contém células com uma morfologia similar aos condrócitos. A zona 3 é constituída por fibrocartilagem mineralizada. Na zona 4 apenas existe osso. Em suma, a transição directa entre o tendão ou o ligamento e o osso é caracterizada por uma zona mineralizada com 300 a 700  $\mu\text{m}$  de comprimento.

Quando a inserção é indirecta as fibras de colagénio aproximam-se do osso com um ângulo agudo e não apresentam uma transição fibrocartilaginosa. Neste caso as fibras ligam-se ao perióstio (interface exterior do osso) e estão fortemente unidas à parte interior do osso através das fibras de Sharpey. Estas fibras de Sharpey, constituídas por colagénio, ficam na zona periférica, mas interior do osso, e como tal são mineralizadas, formando uma rede radial que liga o tendão ou o ligamento ao osso. Deste modo, a inserção indirecta também se dá através de uma zona mineralizada.

A falência dos tendões e dos ligamentos junto às inserções ósseas são lesões comuns. No entanto, em animais adultos o número de lesões nos tendões e ligamentos aumenta em prejuízo das lesões nas inserções ósseas. Isto deve-se à maior resistência das inserções nos animais adultos, embora a localização das lesões também dependa da taxa de deformação, do ângulo de inserção e da direcção da força.

## Adaptação e especialização funcional

Os ligamentos e os tendões demonstram uma grande capacidade de alterar as propriedades mecânicas de modo a se adaptarem às funções e solicitações. Por exemplo, o ligamento *flavum*, na zona lombar humana, que tem a função de provocar uma pré-tensão no disco intervertebral e, simultaneamente, provocar uma força na zona dorsal, deve ter uma elevada capacidade para se alongar. De facto, o referido ligamento consegue alcançar uma extensão de 60% sem rotura. Para tal, o ligamento *flavum* tem um muito baixo módulo de elasticidade (0.1 GPa) e uma grande elasticidade do tipo borracha, quando comparado com outros ligamentos.

Um ligamento do pescoço das vacas e dos cavalos, tem uma baixa rigidez, e a capacidade de armazenar energia durante um grande período de tempo. A energia armazenada permite levantar a cabeça sem esforço após uma longa refeição.

No outro extremo está o tendão da perna dos perus, cujo módulo de elasticidade é de 10 GPa, valor próximo do tecido ósseo cortical. Tal facto deve-se à permanente elevada tensão que a posição dos perus lhe provoca.

A especialização funcional dos tendões e dos ligamentos é alcançada através da optimização fisiológica da composição da matriz, orientação das fibras de colagénio, ligação miotendinosa e inserções. O código genético tem muita informação e controlo sobre os vários tecidos, mas a adaptação e especialização funcional é uma característica de alguns tecidos. Nomeadamente, as propriedades mecânicas dos tendões e dos ligamentos adaptam-se às solicitações e funções a que os tecidos estão sujeitos.

Voltando ao ligamento *flavum*, a elevada elasticidade é conseguida através de 70% de elastina, ao invés dos 10% a 15% de peso seco da maioria dos ligamentos. No tendão da perna do peru a elevada rigidez é obtida através da calcificação do tecido.

### Determinantes da arquitectura do tendão

A arquitectura do tendão é determinada pela rigidez bem como pela resistência. Para analisar os vários factores que influenciam a arquitectura do tendão, é útil começar por considerar um modelo simples de um tendão em acção. Como se observa na figura 4 o tendão liga o osso  $B_2$  a um músculo que, por sua vez, está ligado ao osso  $B_1$ . O referido músculo tem como função mover uma articulação. A contracção muscular exerce a força  $F_1$  no tendão e causa uma rotação na articulação. No extremo do osso  $B_2$  é exercida uma força exterior  $F_2$ . A relação entre as forças  $F_1$  e  $F_2$  depende, em parte, dos momentos de ambas em relação ao centro de rotação na articulação. Mas, a relação entre as forças  $F_1$  e  $F_2$  também depende da flexibilidade do tendão que, por sua vez, depende do módulo de elasticidade, da área da secção transversal e do seu comprimento. Se for assumido, nesta simples análise, que o tendão é perfeitamente elástico, então para um tendão com o dobro da espessura o alongamento será de metade, para o mesmo nível de força, resultando num menor movimento articular para o mesmo nível de contracção muscular. Tudo isto, porque o alongamento do tendão perfeitamente elástico é dado por,

$$\delta = \frac{FL}{EA} \Leftrightarrow F = \frac{EA\delta}{L} \quad (143)$$

onde  $F$  é a força aplicada,  $L$  é o comprimento do tendão,  $E$  representa o módulo de elasticidade e  $A$  é a área da secção transversal. Esta simples expressão permite compreender algumas adaptações de tendões e ligamentos. Por exemplo, pequenas forças permitem maior precisão de movimentos, como tal os tendões e ligamentos associados a movimentos de precisão são mais flexíveis e são mais longos. Pelo contrário, os movimentos mais rápidos e mais vigorosos têm associados tendões e ligamentos mais curtos e mais rígidos.

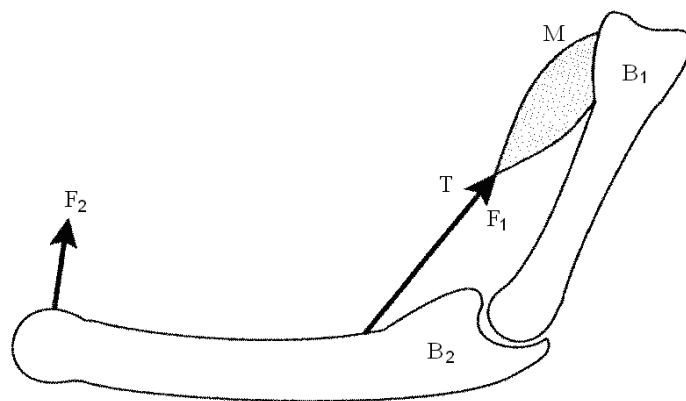


Figura 4 – esquema simples de uma articulação com tendão (Martin, 1998)

Nalguns casos a adaptação dos tendões levou-os a uma grande robustez quando comparados com os respectivos músculos. Um exemplo extremo encontra-se no cavalo, que tem um tendão ligado a um músculo muito mais delgado, caracterizando-se pela sua grande capacidade de armazenar energia durante a marcha, sendo mais solicitado pela gravidade do que pelo músculo. No outro extremo estão alguns tendões dos dedos humanos, que são muito compridos e flexíveis para aumentar a flexibilidade em prejuízo do armazenamento de energia.

#### Locais de compressão dos tendões

A percentagem de proteoglicanos aumenta sob condições especiais. Elevados níveis de proteoglicanos nos tendões ou ligamentos produzem um tecido designado por fibrocartilagem. Zonas localizadas de fibrocartilagem são encontradas em regiões do tendão que é pressionado contra o osso. Relembre-se que os proteoglicanos são um importante constituinte da cartilagem que suporta elevadas cargas de compressão. Os tecidos fibrocartilagosos contêm células especializadas que produzem grandes quantidades de proteoglicanos e de colagénio. O formato das células também reflecte a composição extra-celular: em zonas com poucos proteoglicanos (como o tendão e o ligamento) são mais alongados, e mais arredondados nas zonas com mais proteoglicanos como por exemplo a cartilagem.

Um tecido como o tendão ou o ligamento assim permanece se estiver sujeito, maioritariamente, a forças de tracção. No entanto, se os valores de extensão forem demasiado baixos ocorre atrofia dos tecidos. Se pelo contrário houver compressão com elevada extensão o tendão ou o ligamento evoluem para fibrocartilagem. Por sua vez, a cartilagem está sujeita a compressão mas a baixos valores de extensão.

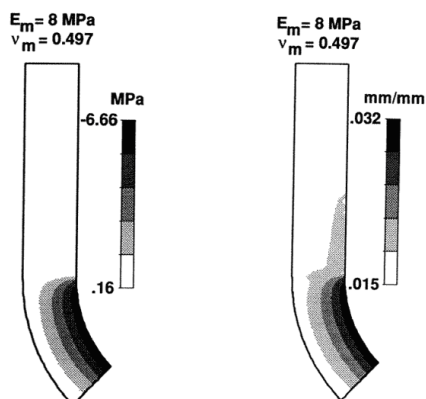


Figura 5 – análise bidimensional para interpretar a compressão (Martin, 1998)

Para interpretar a localização da fibrocartilagem na união com o osso, foi

desenvolvido um modelo bidimensional de elementos finitos. Foi assumido que o tecido tem duas fases linear-elásticas: fibras orientadas de colagénio e uma matriz. Neste modelo não se considera a história das solicitações do tecido. A figura 5 mostra a típica distribuição da tensão à esquerda e da extensão à direita. A extensão é elevada ao longo de todo o tendão, aumentando na zona mais próxima do osso. Em relação à tensão, apenas próximo do osso há uma zona à compressão, que se deve à pequena curva ali existente. Neste local o tecido tendinoso dá lugar a um fibrocartilaginoso rico em proteoglicanos para suportar a compressão.

### Flexores e extensores

Os tendões longos tanto os flexores como os extensores, são tecidos altamente especializados, contribuindo para o movimento dos dedos nos humanos e na marcha humana e quadrúpede. Os flexores têm, normalmente, diferentes propriedades mecânicas do que os extensores. Como se pode ver na figura 6 os flexores são consideravelmente mais resistentes, mais rígidos e armazenam mais energia do que os extensores. Este facto faz todo o sentido biologicamente, já que reduz a quantidade de energia muscular, sendo uma grande vantagem metabólica. Quando o pé contacta o chão, energia cinética e potencial é convertida em energia de deformação e é armazenada nos flexores. Quando o pé sai do chão os tendões transformam a energia armazenada, novamente, em cinética e potencial. Deste modo, quanto mais eficientes forem os tendões a armazenar energia, menos trabalho é necessário para a locomoção. Os extensores não são alongados quando o pé toca no chão, logo não há armazenamento de energia neste caso. Embora as suas funções sejam distintas, nos primeiros momentos de vida os flexores e os extensores têm propriedades mecânicas idênticas, ocorrendo a sua diferenciação com a solicitação.

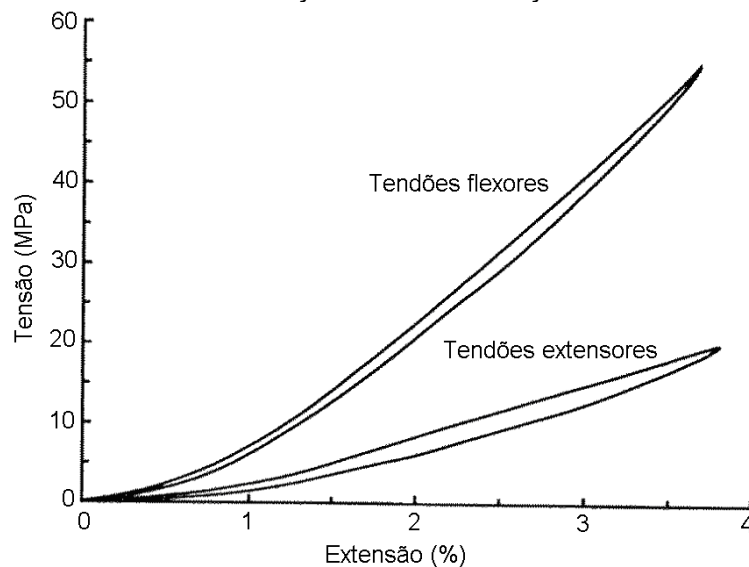


Figura 6 – comparação entre os tendões flexores e extensores (Martin, 1998)

Tipicamente, na zona de transição a força muscular é menos de 25% do valor máximo. Este efeito é amplificado nos flexores dos dedos humanos, isto devido ao seu longo comprimento. Nestas estruturas, a elevada flexibilidade permite um suave controlo do movimento. Nos movimentos mais rápidos o controlo não é tão grande, mas movimentos mais fortes não necessitam, normalmente, de elevada precisão. A maior rigidez dos flexores também permite uma transferência de força mais eficiente.

O líquido sinovial que rodeia os longos flexores e os extensores também tem uma importante função, já que permite movimento com o mínimo de atrito e com o máximo de suavidade. Sem o líquido sinovial o atrito dificultaria a acção dos tendões, sobretudo dos mais longos.

## Patologia e cura

### Ligamento

A falência do ligamento ocorre entre os ossos ou junto à ligação com o osso. A lesão entre os ossos é mais comum no adultos e na transição nas crianças. Esticar o ligamento para além da sua capacidade elástica provoca uma resposta inflamatória que permite reparar o tecido. A cura do ligamento está dividida em três fases. Na primeira fase, que dura entre 48 a 72 horas, há uma forte inflamação caracterizada por dor e vermelhão devido à vasodilatação. Durante esta fase são recrutadas células e forma-se um hematoma. Na segunda fase, pode durar até 6 semanas após a lesão, ocorre a proliferação, caracterizada pelo aumento do número de fibroblastos e de síntese de colagénio. O novo tecido forma uma cicatriz. A terceira fase pode durar 12 meses ou mais e caracteriza-se pela remodelação da cicatriz. A síntese de colagénio decresce, a quantidade de água baixa e a matriz extra-celular torna-se mais organizada. A contração da cicatriz coincide com o aumento da resistência à tracção. Refira-se que o ligamento lesionado pode nunca mais readquirir a sua resistência anterior. Alguns estudos mostram que o ligamento um ano após a lesão ainda só tem 80% da resistência que tinha anteriormente.

### Tendão

Tal como o ligamento, o tendão pode falhar a meio ou na zona de inserção óssea. No entanto a falha junto ao osso é menos comum nos tendões embora ocorra em jovens atletas. A sobrecarga do tendão pode provocar dano na rede de colagénio, bem como os movimentos repetitivos e a abrasão. Doenças que diminuem o fluxo sanguíneo, como os diabetes, podem provocar degeneração, particularmente nos locais em que não há fluxo sanguíneo colateral. O consumo de esteróides também provoca a degeneração e rotura dos tendões.

A cura dos tendões é similar à dos ligamentos, mas um pouco mais problemática. A extensão e qualidade da cura pode variar muito com o fornecimento de sangue ao local. Para além disso, adesões após reparações cirúrgicas são significativos problemas clínicos, sobretudo nos flexores e extensores das mãos. O respeito pelo protocolo pós-cirúrgico reduz o risco de problemas pós-cirúrgicos.

### Imobilização, exercício e movimento passivo

Os tecidos ósseos adaptam-se às solicitações a que estão sujeitos, perdendo massa quando a solicitação é baixa. Os tendões e ligamentos têm um comportamento semelhante. No entanto, a recuperação das propriedades mecânicas na junção do osso é mais lenta após um longo período de inactividade.

Logo após uma cirurgia pode haver necessidade de imobilizar o tendão ou o ligamento, provocando uma perda de propriedades mecânicas. Esta perda tem riscos de adesão e de má cicatrização.

O movimento activo é, talvez, a melhor técnica de tratamento após uma cirurgia de reconstrução do ligamento ou de recuperação do tendão. Esta técnica acelera a recuperação, evita o risco de adesão e não permite a perda de propriedades mecânicas. Quando há a laceração completa do tendão, o movimento passivo da articulação em causa pode substituir o movimento activo, com os mesmo bons resultados.

Embora haja muitos processos clínicos, a adesão dos tendões e as contraturas articulares continuam a ser um problema pós-cirúrgico. Os pacientes que não se dediquem à reabilitação podem nunca mais recuperar a totalidade das funções dos tendões ou dos ligamentos.

## Referências

Martin RB, Burr DB e Sharkey NA (1998), *Skeletal Tissue Mechanics*, Springer-Verlag.