

CAPÍTULO I

INTRODUÇÃO

O Hematoma Subdural Agudo (HSDA) é produzido pelo do acúmulo de sangue no espaço subdural. Em geral o HSDA ocorre por causa de lesões no cérebro devido a forças de impacto com rápidas desacelerações, que podem ocorrer em alguns tipos de traumatismos cranianos, resultando em choques do encéfalo com as saliências naturais do crânio, com consequente extravasamento de sangue no espaço subdural. Este tipo de lesão também pode ocorrer, de forma mais frequente, por causa do mecanismo inercial onde o dano encefálico é proveniente da aceleração com brusca desaceleração do movimento, gerando ruptura das veias da superfície cerebral.

Uma das mais frequentes consequências dos traumatismos cranianos são as rupturas de vasos que resultam em acúmulo de sangue nos espaços extradural, subdural, intraparenquimatoso ou suas associações sob a forma de hematomas.

No HSDA, o sangramento (hematoma) ocorre no espaço subdural, geralmente em consequência da ruptura da veia superficial cortical no ponto em que ela entra no seio sagital superior, como mostrado na Fig. 1.1.

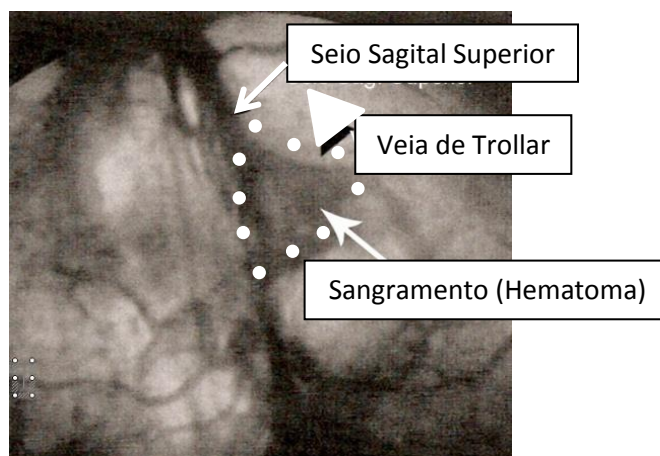


Figura 1.1 - Imagem do sangramento (hematoma) devido à ruptura de uma veia superficial cortical. **Fonte:** Bart D. et al., J. Neurosurg., V 104, June 2006

Um dos principais fatores que levam ao prognóstico de Hematoma Subdural é o acentuado desvio da linha média cerebral, como evidenciado pela tomografia computadorizada (Fig. 1.2).

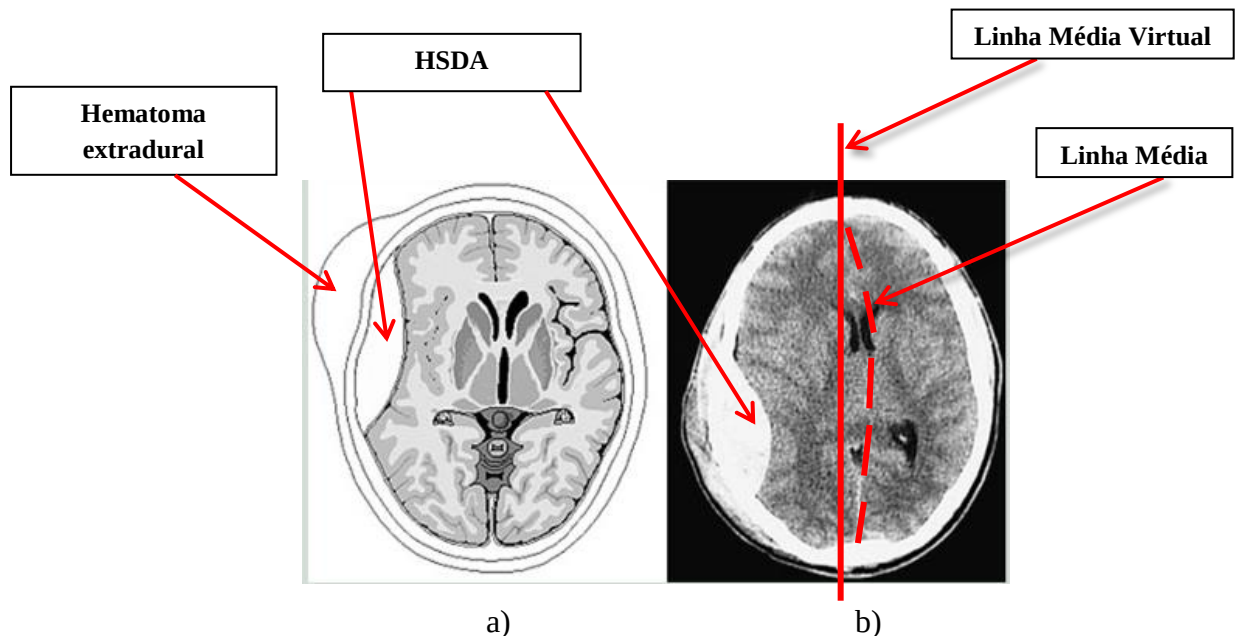


Figura 1.2 - Associação do hematoma extradural e o hematoma subdural. a) Ilustração. b) Tomografia computadorizada do cérebro mostrando o desvio da linha média. **Fonte:** http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=1&materia_id=419&materiaver=1

O Hematoma Subdural pode ser dividido em três tipos: Agudo (produzido entre as 72 h iniciais ao trauma), Subagudo (produzido entre o 4º e o 21º dia ao trauma) e Crônico (produzido a partir da terceira semana após trauma cranioencefálico - TCE).

Uma consequência direta do HSDA é o aumento da pressão do Líquido Cefalorraquidiano (LCR) a valores superiores a 15 mm Hg (2000 Pa) constituindo quadro de hipertensão intracraniana. Processos expansivos (tumores e hematomas), processos vasculares (isquêmicos ou hemorrágicos), inflamatórios, parasitários e obstrutivos da dinâmica liquórica comprimem não só as estruturas em sua vizinhança, mas também podem repercutir em outras estruturas intradurais, determinando, também, quadro de hipertensão intracraniana (HIC).

O tratamento do HSDA é feito convencionalmente por meio da técnica cirúrgica denominada Craniotomia Descompressiva (CD), realizada com ampla abertura da dura-máter. A dura-máter é a membrana exterior e a mais forte das que envolvem o aparelho cerebrospinal. Em geral o índice de recuperação funcional é insatisfatório, tendo como desvantagem a rápida descompressão intradural em função do processo de abertura da dura-máter. A descompressão causa acentuada extrusão cerebral, podendo levar a laceração e

herniação encefálica devido às grandes deformações das estruturas geradas no processo de expansão. Na maioria dos casos, estes fatos determinam péssimo prognóstico. Através da CD, pode-se reduzir a mortalidade, mas, seguramente, aumenta-se a morbidade. Isso ocorre porque, para conter o HSDA, a dura-máter deveria se expandir, no entanto, como ela é rígida, a pressão intracraniana aumenta. Sabe-se que, quanto maior a área de contato para uma mesma pressão, maior será a força exercida nessa superfície. Sendo assim, é esperado que com uma incisão ampla na dura-máter, exista a tendência de que o conteúdo intradural saia subitamente, ou seja, de que ocorra extrusão da massa encefálica e do hematoma, podendo-se associar com herniações, lacerações parenquimatosas ou rupturas vasculares (Andrade, A. F. et al., 1999). A literatura indica ordens de 50 a 70% de morbi-mortalidade dependendo do quadro clínico.

Além dos problemas citados acima, o fechamento da dura-máter é deletério mesmo com a duroplastia de alargamento. Em geral, o retalho ósseo é colocado na parte subcutânea da parede infra-umbelical ou no banco de ossos, até o momento em que a extrusão cerebral e os níveis de pressão diminuam. As suturas dos planos de superfícies não são adequadas, resultando em herniações externas e isquemias continuadas do cérebro.

Araújo (2009) mostrou qualitativamente através de ensaios “in vitro” que com redução gradual da pressão intradural, pode-se evitar a extrusão do conteúdo intradural e, por conseguinte, lesões cerebrais. Se for feita descompressão gradual, isto é, diminuir a pressão intracraniana gradualmente através de várias e pequenas incisões na dura-máter de tal forma que o hematoma intradural seja drenado progressivamente, a saída rápida e “explosiva” do mesmo pode ser evitada. Este princípio foi utilizado para desenvolver um novo método cirúrgico denominado de Craniotomia Vértex-Basal com Fenestrações Duraís (CVBFD).

O novo procedimento cirúrgico, CVBFD foi desenvolvido por um grupo de Neurocirurgiões em parceria com Professores da Faculdade de Engenharia Mecânica, ambos da Universidade Federal de Uberlândia (UFU), com o intuito de reduzir os altos índices de mortalidade e de morbidade decorrentes do processo cirúrgico convencional. Além desse importante aspecto, existem outras vantagens deste novo procedimento cirúrgico quando comparado ao processo convencional. Por exemplo, a estrutura em “rede” da dura-máter após os cortes, ao mesmo tempo em que retém a massa encefálica evitando grandes deformações, melhora a flexibilidade, permitindo melhor acomodação do hematoma e da massa encefálica, auxiliando na redução da PIC. Este efeito permite que, na maioria dos casos, o retalho ósseo seja posicionado no momento da cirurgia, e não necessite ser instalado no organismo do

paciente, ou em banco de ossos. Com isso, na maioria dos casos, o tempo de Unidade de Terapia Intensiva (UTI) é reduzido quando comparado com aquele convencional da craniotomia descompressiva (CD).

Apesar do sucesso da técnica, ainda existem muitos questionamentos sobre o comportamento físico do sistema e, se seria possível atingir o processo a partir da modelagem do fenômeno. Esta otimização buscaria reduzir os traumas obtendo baixos índices de morbimortalidade.

A modelagem de tecidos macios é a linha de pesquisa amparada em modelos matemáticos e numéricos considerando, em geral, condições anisotrópicas e aplicada a problemas com grandes deformações. Tais problemas tornam-se mais complexos considerando-se aspectos relacionados à mecânica dos fluidos e gradientes de temperatura.

OBJETIVO:

O objetivo do presente trabalho é avaliar o comportamento biomecânico do tratamento do HSDA.

Diante disto, foi realizado o desenvolvimento da modelagem para entendimento do comportamento biomecânico do ambiente cerebral, aliado ao processo de tratamento do HSDA, com a técnica convencional, a Craniotomia Descompressiva (CD) e com a técnica da Craniotomia Vértebra Basal com Fenestrações Duraes (CVBFD). O comportamento físico foi avaliado considerando a elevação da pressão intracraniana e o HSDA decorrente do trauma.

Um entendimento deste fenômeno possibilitará que centros de pesquisa, instituições e até mesmo empresas ligadas a esta área do conhecimento possam utilizar os resultados da pesquisa para esclarecer algumas dúvidas clínicas e orientar a execução preliminar deste novo procedimento cirúrgico e também no entendimento do processo padrão de tratamento do HSDA.

Portanto, a metodologia proposta nesse trabalho foi organizada para avaliar o processo físico e biomecânico, considerando fundamentos da técnica da modelagem de tecidos macios e modelagem por elementos finitos. A proposta busca a consolidação desta técnica para fazer parte dos protocolos Neurocirúrgicos.

CAPÍTULO II

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Este capítulo apresenta de forma simplificada os principais conceitos, nomenclaturas e fundamentos relacionados à estrutura cerebral e os aspectos inerentes à formação do Hematoma Subdural Agudo (HSDA).

Mostra como é realizado o procedimento de Craniotomia Descompressiva (CD) e também descreve sobre o procedimento cirúrgico proposto, denominado de Craniotomia Vértex-Basal com Fenestrações Duraís (CVBFD).

Apresenta também, alguns fundamentos relacionados à Modelagem de Tecidos Macios que podem ser adaptados às estruturas do cérebro.

2.1 Estrutura Cerebral – Conceitos Básicos

2.1.1 Principais Elementos

O cérebro é o órgão mais volumoso e mais importante do sistema nervoso. Ele divide-se em duas metades, o hemisfério esquerdo e o hemisfério direito. O corpo caloso, que se localiza no fundo da fissura inter-hemisférica, ou fissura sagital, é a estrutura responsável pela conexão entre os dois hemisférios cerebrais. Essa estrutura, composta por fibras nervosas, é responsável pela troca de informações entre as diversas áreas do córtex cerebral. O córtex motor é responsável pelo controle e coordenação da motricidade voluntária. Traumas nesta área causam fraqueza muscular ou mesmo paralisia. O córtex motor do hemisfério esquerdo controla o lado direito do corpo, e o córtex motor do hemisfério direito controla o lado esquerdo do corpo. As diferentes partes do córtex cerebral são divididas em áreas chamadas de lobos cerebrais, tendo cada uma, funções diferenciadas e especializadas. Os lobos cerebrais são designados pelos nomes dos ossos cranianos nas suas proximidades e que os recobrem. O lobo frontal fica localizado na região da testa; o lobo occipital, na região da nuca; o lobo

parietal, na parte superior central da cabeça; e os lobos temporais, nas regiões laterais da cabeça, por cima das orelhas. A Fig. 2.1 mostra os lobos cerebrais.

Em nível microscópico, o Sistema Nervoso Central (SNC) é formado por uma rede de neurônios e tecido de suporte funcionalmente organizados em áreas que são denominadas substância cinzenta e substância branca. A substância cinzenta é composta principalmente de células nervosas concentradas na superfície e no interior do cérebro. A substância branca é composta de axônios para conectar partes do SNC com as outras partes. O tecido cerebral pode ser comparado a um gel macio e por causa do alto teor de água (cerca de 80%), é quase incompressível.

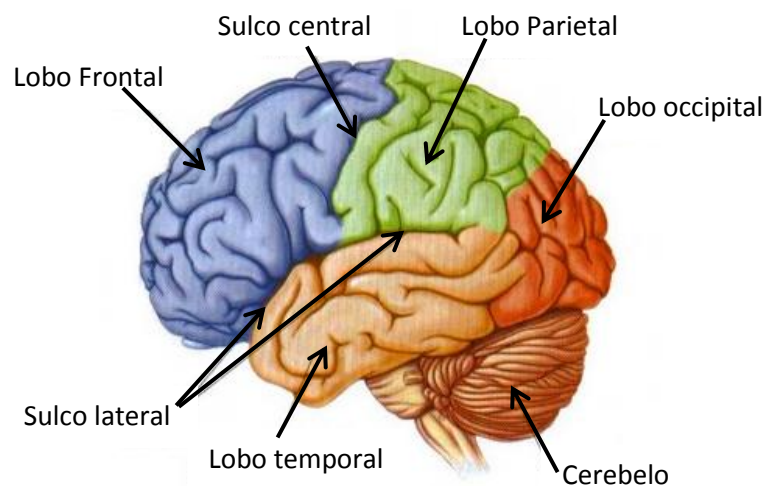


Figura 2.1 - Desenho esquemático mostrando os lobos cerebrais.

Fonte: <www.reidaverdade.net/wp-content/uploads/2011/09/C%c3%a9rebro.jpg>.

O sistema nervoso central (medula e encéfalo) encontra-se envolvido por membranas de tecido conjuntivo, denominadas meninges, sendo estas, a dura-máter, a aracnoide e pia-máter. A aracnoide e a pia-máter, que no embrião constituem um só folheto, são, às vezes, consideradas como uma só formação conhecida como a leptomeninge; e a dura-máter que é mais espessa é conhecida como paquimeninge. Todas elas possuem função protetora, mas podem ser alvo de lesões importantes, como alguns tumores benignos, geralmente meningiomas e as conhecidas meningites. As meninges estão representadas na Fig. 2.2, e na Fig. 2.3 vê-se uma seção transversal da cabeça.

A aracnoide é uma meninge intermediária, pois fica entre a dura-máter e a pia-máter. É uma fina membrana trabeculada próxima à dura-máter, separada desta por um espaço virtual conhecido como subdural. Suas trabéculas se ligam à pia-máter formando com ela o

espaço subaracnóideo. Estas trabéculas lembram um aspecto de teias de aranha, de onde vem o nome aracnoide.

O espaço subaracnóideo é a região que abriga o líquido cefalorraquidiano (LCR), ele está presente no encéfalo e na medula espinal, sendo via direta de comunicação entre a medula e o encéfalo.

A pia-máter é a meninge que está intimamente aderida ao encéfalo e medula. Sua função é dar resistência ao tecido nervoso, que são de consistência extremamente delicada e mole. Os espaços entre as meninges são denominados como:

- Epidural ou extradural: Espaço entre a coluna/crânio e a dura-máter.
- Subdural: Espaço entre a dura-máter e a aracnoide.
- Subaracnóideo: Espaço entre a aracnoide e a pia-máter.

No crânio, o espaço extradural ou epidural normalmente não é espaço real, mas apenas um espaço potencial entre os ossos do crânio e a camada periosteal externa da dura-máter. Torna-se espaço real apenas patologicamente, por exemplo, no hematoma extradural.

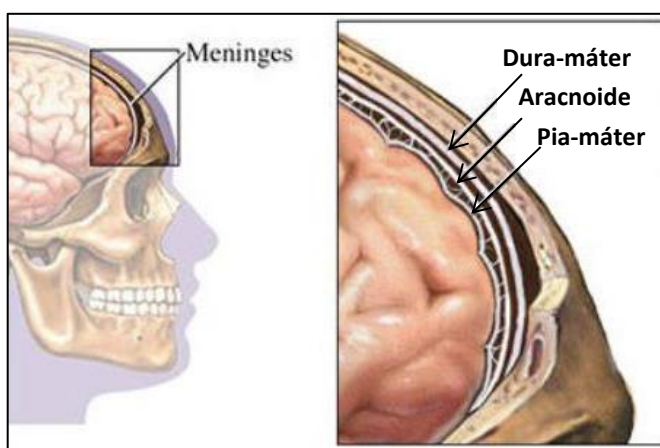


Figura 2.2 - Detalhes das membranas do tecido conjuntivo (Meninges). **Fonte:** NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2000

A dura-máter (do latim dura mater ou mãe dura) é uma membrana constituída por tecido conjuntivo denso, e adere intimamente aos ossos do crânio porém, sem a função osteogênica. Entre a dura-máter e a aracnoide existe um estreito espaço denominado espaço subdural, onde existe líquido, mas não o líquido cefalorraquidiano (LCR). É a meninge mais superficial, espessa e resistente, formada por tecido conjuntivo rico em fibras colágenas, contendo nervos e vasos. É formada por dois folhetos. O folheto externo adere intimamente aos ossos do crânio e se comporta como um periósteo destes ossos, mas sem capacidade osteogênica. Em virtude da aderência da dura-máter aos ossos do crânio, não existe, no crânio, um espaço epidural

como na medula. No crânio, a principal artéria que irriga a dura-máter é a artéria meníngea média, ramo da artéria maxilar.

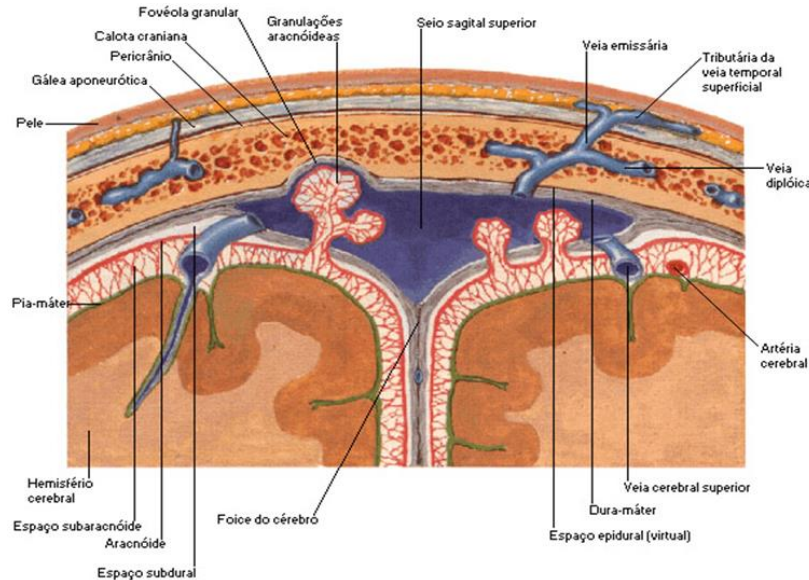


Figura 2.3 - Vista em corte da seção transversal da cabeça. **Fonte:** NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2000

A dura-máter, ao contrário das outras meninges, é ricamente innervada. Como o encéfalo não possui terminações nervosas sensitivas, toda ou qualquer sensibilidade intracraniana é responsável pela maioria das dores de cabeça.

Em algumas áreas o folheto interno da dura-máter destaca-se do externo para formar pregas que dividem a cavidade craniana em compartimentos que se comunicam amplamente, e as principais são:

- Foice do cérebro: é um septo vertical mediano em forma de foice que ocupa a fissura longitudinal do cérebro, separando os dois hemisférios.
- Tenda do cerebelo: projeta-se para diante como um septo transversal entre os lobos occipitais e o cerebelo.
- Foice do cerebelo: pequeno septo vertical mediano, situado abaixo da tenda do cerebelo entre os dois hemisférios cerebelares.
- Diafragma da sela: pequena lâmina horizontal que fecha superiormente a sela túrcica, deixando apenas um orifício de passagem para a haste hipofisiária.

Kleiven (2002) mostrou que o módulo de elasticidade da dura-máter humana foi determinado por Melvin et al. em 1970 usando testes de tração, e foram encontrados valores na faixa de 41-55 MPa.

O líquido cefalorraquidiano (LCR), fluido cerebrospinal, ou líquor, é um fluido corporal estéril e de aparência clara que ocupa o espaço subaracnóideo no cérebro. É uma solução salina muito pura, a base de água, pobre em proteínas e células, e age como amortecedor para o córtex cerebral e a medula espinhal. Está presente no espaço subaracnóideo e ventricular, cuja função é a proteção mecânica do encéfalo. Para isto, o LCR acolchoa o cérebro, deixando-o flutuar nesse meio. O LCR é produzido nos plexos corioides dos ventrículos e também, uma pequena porção é produzida a partir do epêndima das paredes ventriculares e dos vasos da leptomeninge. Existem plexos corioides nos ventrículos, e os ventrículos laterais contribuem com maior quantidade de LCR, que passa ao III ventrículo através dos forames interventriculares e daí para o IV ventrículo através do aqueduto cerebral, ou aqueduto de Sylvius. Através das aberturas medianas e laterais do IV ventrículo, o LCR passa para o espaço subaracnóideo, sendo reabsorvido principalmente pelas granulações da aracnoide que se projetam para o interior da dura-máter. Como essas granulações predominam no eixo sagital superior, a circulação do LCR se faz de baixo para cima, devendo atravessar o espaço entre a incisura da tenda e o mesencéfalo. No espaço subaracnóideo da medula, o LCR desce em direção caudal, mas apenas uma parte volta, pois a reabsorção do LCR ocorre nas pequenas granulações da aracnoide existentes nos prolongamentos da dura-máter que acompanham as raízes dos nervos espinhais. A Fig. 2.4 mostra os canais de circulação do LCR. A circulação do LCR é extremamente lenta e a produção do LCR em uma extremidade e a sua absorção em outra já são suficientes para causar sua movimentação. Outro fator é a pulsação das artérias intracranianas, onde, cada sístole, aumenta a pressão do LCR, possivelmente contribuindo para empurrá-lo através das granulações da aracnoide.

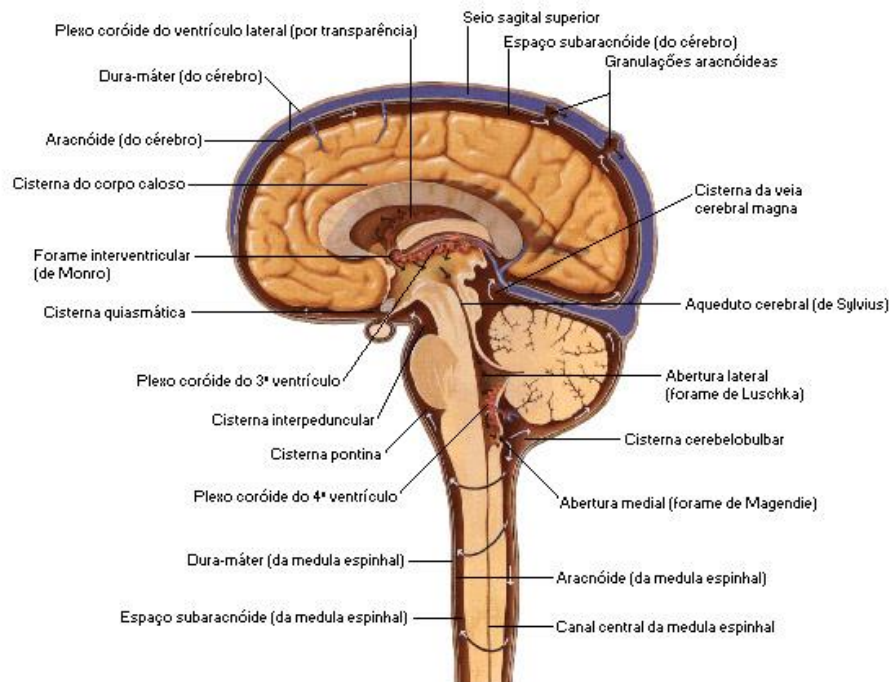


Figura 2.4 - Canais de circulação do LCR. **Fonte:** NETTER, Frank H.. Atlas de Anatomia Humana. 2a ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.

2.1.2 A Pressão Intracraniana (PIC)

A pressão intracraniana (PIC) é a pressão no interior da caixa craniana, tendo como referência a pressão atmosférica. A PIC tem variação fisiológica de 5 a 15 mmHg (666 a 2000 Pa) e reflete a relação entre o conteúdo da caixa craniana (cérebro, líquido cefalorraquidiano e sangue) e o volume do crânio, que pode ser considerado constante. A alteração do volume de um desses conteúdos pode causar a hipertensão intracraniana (HIC).

Carlotti Jr et al. (1998) deram várias definições para a HIC, inclusive as faixas usuais de valores da HIC, o que mostra que, na literatura a definição de HIC varia. Mas sabe-se que o Fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é diretamente proporcional à pressão de perfusão cerebral (PPC) e inversamente proporcional à resistência vascular cerebral (RVC). A PPC é a diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão venosa (PV), ou seja,

$$FSC = \frac{PPC}{RVC} = \frac{PAM - PV(PIC)}{RVC} \quad (2.1)$$

A injeção de pequenos volumes de líquido no interior do crânio, inicialmente quase não altera a PIC. Em injeções subsequentes o aumento é lento. A partir de certo volume injetado, a

injeção de pequenos volumes causa grandes aumentos na PIC, seguindo relação exponencial, como mostrado na Fig. 2.5.

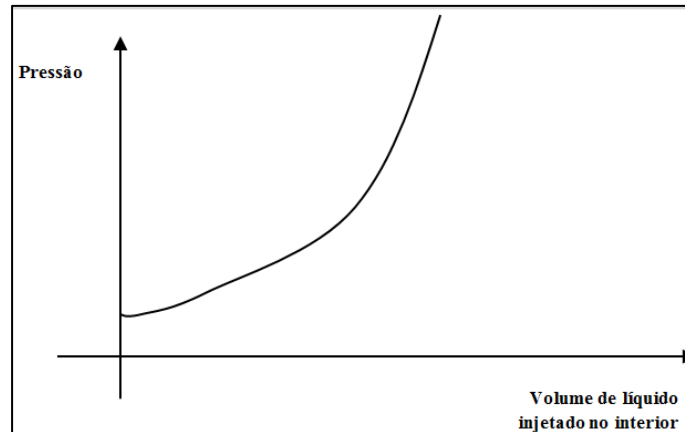


Figura 2.5 – Variação da Pressão intracraniana (PIC) com a injeção de pequenos volumes de líquido no interior do crânio.

As manifestações clássicas da HIC nos adultos e nas crianças maiores são a cefaleia, as alterações visuais e as náuseas e vômitos. Também podem ocorrer distúrbios psíquicos, paralisia do VI nervo craniano (desvio medial do olho) e tonturas.

A cefaleia ocorre pelo aumento da pressão e por distensão da dura-máter, dos vasos e dos nervos cranianos, que são estruturas que têm terminações nervosas sensitivas.

A medida da PIC é quase sempre invasiva e sua indicação depende de avaliação de risco/benefício para o paciente. Em algumas situações ela é necessária, como no traumatismo craniano grave.

A maneira ideal de avaliação da PIC é através de seu registro contínuo, pois desta forma podem ser observadas não somente suas variações quantitativas, mas, também o aspecto morfológico do traçado, que, por si só, pode indicar anormalidades.

A PIC pode ser monitorizada através do estabelecimento de uma coluna líquida entre o LCR e um transdutor de pressão, através da implantação de transdutor no espaço epidural, subaracnóideo ou intraventricular ou através da implantação de transdutor sobre a fontanela bregmática, em recém-nascidos.

O sistema de monitoração mais utilizado atualmente apresenta transdutor na extremidade de cateter semi-rígido, que pode ser colocado no ventrículo, no parênquima e no espaço subaracnóideo e, através de fibra ótica, é conectado ao aparelho que registra os valores da pressão.

O valor normal da PIC é de até 15 mmHg (2000 Pa), e, de maneira geral, as medidas terapêuticas são iniciadas quando a pressão ultrapassa este valor. Valores entre 20 a 40 mmHg (2700 a 5400 Pa) são considerados moderadamente elevados, e acima de 40 mmHg, gravemente elevados. A PIC, muitas vezes, está elevada nos pacientes com TCE e, quando ela se mantém acima de 60 mmHg (8000 Pa), é quase sempre fatal.

O tratamento ideal da HIC que manifesta-se rapidamente (inicia-se em 30 segundos e estabiliza-se em 5 minutos, com a duração de algumas horas) é a Drenagem do Líquido Cefalorraquidiano, e a Hiperventilação. Devido ao seu mecanismo de ação, esse efeito é mais intenso nos casos em que o cérebro está “apertado”, na presença de inchaço cerebral. Indicada quando é necessária redução aguda na PIC.

Também são administrados Diuréticos devido aos efeitos rápidos sobre a PIC. As soluções hipertônicas são empregadas para o tratamento da HIC aguda, não sendo adequados para a utilização prolongada. Utilizam-se ainda os Glicocorticóides, os Barbitúricos, Solução Salina Hipertônica e aplicação de Hipotermia.

A determinação de fatores prognósticos do traumatismo crânio encefálico (TCE) é difícil. Mas alguns fatores podem ser apontados como determinantes, na evolução de paciente, vítima de TCE, que são:

- Idade: Mortalidade menor do trauma na população pediátrica quando comparada a adultos, e crianças com idade abaixo de 5 anos, evoluem de forma pior que as crianças com idades maiores ou os adultos.
- Escala de Coma de Glasgow (ECG): Esta escala foi desenvolvida em 1974 com o objetivo de padronizar o exame do estado de consciência do paciente em coma. É uma pontuação baseada na abertura ocular, e melhor resposta motora e verbal do paciente, classificando-se em coma aqueles com 8 ou menos pontos. É bom indicador da gravidade do trauma, mas existem fatores externos que influenciam, como a intoxicação alcoólica. O anexo 1 mostra a tabela indicativa de avaliação utilizando a ECG.
- Anisocoria: A dilatação pupilar ocorre na compressão do nervo oculomotor na incisura da tenda, pelas hérnias cerebrais internas. É sinal indicativo de HIC grave.
- Politraumatismo: A gravidade das lesões extracranianas pode alterar negativamente o prognóstico.
- Achado tomográfico: Pode ser fator independente de prognóstico. Lesões associadas a mau prognóstico são o HSDA, TCE hemisférico e hematoma intracerebral.

Diversos estudos apontaram a HIC como fator isolado de mau prognóstico em um paciente, vítima de TCE, como foi mostrado por Miller (1977).

Faleiro (2006) mostrou que a definição inicial de PIC é encontrada na doutrina de Monroe e Kellie, segundo a qual, a partir do fechamento das fontanelas e suturas, o conteúdo intracraniano é formado por cérebro e sangue, incompressíveis, dentro de um arcabouço ósseo rígido (crânio). A PIC, em geral, possui variação fisiológica de 5 a 15 mmHg e reflete a relação entre o conteúdo da caixa craniana (cérebro, LCR e sangue) e o volume do crânio, que pode ser considerado constante. A alteração do volume de um desses conteúdos pode causar a HIC. As manifestações clássicas da HIC em adultos e crianças, são a cefaleia, as alterações visuais e as náuseas e vômitos. Também podem ocorrer distúrbios psíquicos, paralisia do VI nervo craniano (desvio medial do olho) e tonturas.

A PIC é normalmente igual em qualquer ponto do eixo crânio-espinhal, desde que o mesmo ponto de referência seja usado. Na posição ereta a PIC é negativa e a pressão liquórica aumenta no sentido crânio-caudal, sendo a cisterna magna o ponto zero. Se houver qualquer bloqueio à circulação do LCR no eixo crânio-espinhal, como hérnia cerebral na incisura da tenda, surgirá um gradiente de pressão e assim, a PIC pode se exceder à pressão liquórica lombar. A PIC possui qualidade pulsátil com duas frequências diferentes. A primeira é síncrona com a pulsação arterial, que modifica o volume sanguíneo intracraniano. A segunda é mais lenta, corresponde aos movimentos respiratórios, que modificam a pressão intratorácica e venosa central. A pressão intracraniana pode ser medida diretamente no LCR dos ventrículos laterais, do espaço subaracnóideo intracraniano ou lombar. Para monitoração clínica da PIC, transdutores podem ser colocados no espaço subdural, extradural ou mesmo intraparenquimatoso cerebral, transmitindo pressão de aproximação, embora bastante eficaz com os modernos métodos de aferição. Mello et al. (1975), relataram uma das primeiras experiências em monitorização da PIC no Brasil.

Filho et al. (2001) analisaram os aspectos técnicos da monitorização da pressão intracraniana pelo método subaracnóideo no TCE grave. Foram analisados 206 pacientes com traumatismo cranioencefálico (TCE) grave (8 pontos ou menos na Escala de Coma de Glasgow). Após avaliação por tomografia computadorizada de crânio (TC), 72 pacientes necessitaram de tratamento neurocirúrgico. Todos os pacientes foram submetidos à monitorização contínua da PIC pelo método subaracnóideo (11 com parafuso metálico e 195 com cateter plástico). Todos os pacientes foram tratados segundo um protocolo orientado pelos níveis da PIC. A Tab. 2.1 mostra a influência dos níveis da PIC sobre resultado final do

tratamento do TCE grave. Os níveis de PIC influenciaram significativamente o resultado final, o que confirma a importância de sua monitorização e controle no tratamento do TCE grave. O método subaracnóideo para a monitorização contínua da PIC foi considerado aplicável, seguro, simples, de baixo custo e útil para a orientação do tratamento.

O parafuso metálico de aço inoxidável mostrou alguns inconvenientes como tendência de “achatamento” da curva de PIC, principalmente em níveis mais elevados, com necessidade de algumas irrigações do sistema, com aumento dos riscos de contaminação e descompensação da PIC. Além disto, dificultou a mobilização dos pacientes. Parafusos plásticos e de baixo perfil foram desenvolvidos para minimizar esses inconvenientes. O cateter plástico mostrou-se de fácil implantação, inclusive à beira do leito, e com boa biocompatibilidade. É confeccionado de cloreto de polivinil (PVC), de custo desprezível, inextensível o suficiente para não interferir na captação e transmissão da pressão, mas adequadamente flexível para o seu correto posicionamento e fixação.

Tabela 2.1 - Influência dos níveis de PIC sobre o resultado (ECG na alta hospitalar). **Fonte:** Filho, V. P. D., Falcão, A. L. E., Sardinha, L. A. C., Facure, J. J., Araújo, S., Terzi, R. G. G., **Aspectos Técnicos da Monitorização da Pressão Intracraniana Pelo Método Subaracnóideo no Traumatismo Cranioencefálico Grave**, Arq Neuropsiquiatr 59(4) (2001), 895 – 900

Níveis de PIC	Óbito	3 – 8	9 - 12	13 - 15	Total
≤ 20 mm Hg	4	13	22	30	69
20 - 40 mm Hg	15	16	16	16	63
> 40 mm Hg	56	9	7	2	74
Total	75	38	45	48	206

Cardoso (2011) mostrou que as três formas atuais de medir a PIC são invasivas e, sua indicação depende da avaliação de risco/benefício para o paciente. Em algumas situações a medida é necessária, como no TCE. Muitas são as causas do aumento da pressão intracraniana, incluindo causas metabólicas, tóxicas, traumáticas, infecciosas, neoplásicas e idiopáticas. Entre estas o trauma craniano grave, a hemorragia intraventricular, a meningite, a cetoacidose diabética (durante o tratamento), a intoxicação hídrica (polidipsia psicogênica), etc.

As formas atuais de medida da PIC são:

a) Através de cateter ventricular acoplado a transdutor de pressão. Para inserir o cateter intraventricular, perfura-se um orifício no crânio e o cateter é inserido através da massa

cerebral no ventrículo lateral. A Fig. 2.6 mostra o cateter intraventricular inserido para monitoramento da PIC.



Figura 2.6 - Cateter intraventricular inserido para monitoramento da PIC. **Fonte:** <http://biomedicaltopics.net/monitorizacao-da-pressao-intra-craniana-pic-2>

b) Através de transdutor, que converte o sinal mecânico (pressão) em sinal elétrico. Neste caso, um pequeno tubo (cateter vascular) é inserido em um ducto ou vaso, em cavidade corpórea natural ou em cavidade cística ou de abscesso, possibilitando a drenagem ou injeção de fluidos ou o acesso a instrumentos cirúrgicos.

Após a obtenção de sinal da PIC existe um amplificador que detecta os sinais do transdutor e envia-os para o osciloscópio.

A PIC pode ser reduzida por meio de drenagem do LCR com o cateter. Se a PIC for alta, pode haver dificuldade maior na inserção do cateter, pois, neste caso, os ventrículos mudam de forma.

c) Utilizando parafuso ou pino subaracnóideo. É um parafuso oco, que é inserido através de orifício feito no crânio e através de corte na dura-máter. Infelizmente, esse dispositivo obstrui-se com facilidade.

O sensor epidural é colocado através de orifício perfurado no crânio, logo acima do revestimento epidural, que não é perfurado. Sendo assim, este procedimento é menos invasivo (minimamente invasivo), porém não permite a retirada do excesso do LCR.

d) Monitoramento não invasivo da PIC.

Morgado, L. (2011) mostrou uma nova técnica desenvolvida por cientistas brasileiros, que dispensa cortes cirúrgicos para medir a pressão intracraniana. Portanto, o método é não invasivo, e pode agilizar o diagnóstico de traumas, hidrocefalias e tumores. A Fig. 2.7 mostra o protótipo de equipamento para monitorar a pressão intracraniana de forma não invasiva. O sensor na ponta do aparelho, localizado acima da cabeça, transmitiria, em tempo real, sinais elétricos de deformação craniana a um monitor. A técnica consiste na colocação de chips sobre a cabeça do paciente. O sistema externo de chips transmite, em tempo real, sinais

elétricos de deformação craniana a um monitor. A partir de informações sobre a deformação óssea do crânio, é possível medir indiretamente a pressão intracraniana. Sendo assim, para desenvolver o método não invasivo, foi preciso provar que a caixa craniana é deformável, ao contrário do que a literatura científica afirmava.



Figura 2.7 - Protótipo de equipamento para monitorar a pressão intracraniana de forma não invasiva. **Fonte:** Ciência Hoje On-line.

Este sistema, não invasivo, evoluiu para outro minimamente invasivo, pois neste, instala-se um chip subcutâneo abaixo da pele que envolve o crânio. A Fig. 2.8 mostra uma “bandana” que é usada nos testes, para fixar o ‘chip’ na cabeça dos pacientes.



Figura 2.8 - Nos testes, uma bandana fixa o ‘chip’ na cabeça dos pacientes. **Fonte:** Ciência Hoje On-line.

Os dois métodos poderão ser utilizados de forma complementar. A técnica não invasiva deve ser usada em diagnósticos imediatos, como no caso de traumas resultantes de acidentes de automóveis, ou seja, um possível HSDA. O minimamente invasivo é mais adequado à monitoração de longo prazo, para acompanhar pacientes em tratamento intensivo, como vítimas de Acidente Vascular Cerebral (AVC).

A Fig. 2.9 mostra os primeiros testes para comprovar as variações das dimensões cranianas. Um aparelho de pressão doméstico bombeia ar dentro de um balão (verde),

introduzido no interior do crânio. O manômetro, conectado por um ‘chip’ ao crânio, indica variações das dimensões cranianas, ou seja, da pressão intracraniana.

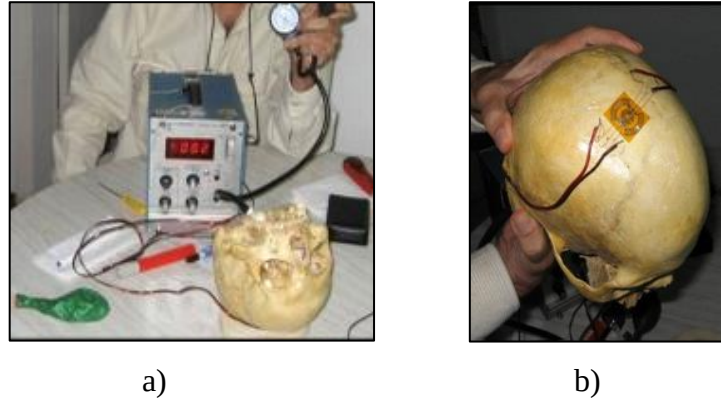


Figura 2.9 – Testes para comprovar as variações das dimensões cranianas, ou seja, da pressão intracraniana. a) Aparelho de pressão, doméstico, utilizado para bombear ar dentro de balão (verde), introduzido no interior do crânio. b) ‘Chip’ utilizado para conectar o manômetro ao crânio. **Fonte:** Ciência Hoje On-line.

Oliveira. S. M. (2011), mostrou que o método está sendo ampliado para a área da fisiologia do exercício, pois o exercício aumenta a pressão e, assim, aumenta a pressão intracraniana. A técnica poderá permitir adotar medida para capacitar o esforço físico, minimizando problemas cardíacos ou cerebrais.

Yue, X. F., et al. (2006), trabalharam com modelagem e análise de tecido para o crânio com o Método dos Elementos Finitos. Inicialmente com um modelo de geometria esférica simples, e depois adaptando o modelo com geometria mais próxima da realidade.

2.1.3 O Hematoma Subdural Agudo (HSDA)

Como mostrado em Anatpat-UNICAMP on-line, os hematomas subdurais são encontrados na convexidade cerebral. Como o espaço subdural é virtual, mas potencialmente amplo, estes podem ser volumosos, cobrindo todo um hemisfério em forma de lente biconvexa. Podem ser bilaterais.

O Hematoma Subdural Agudo (HSDA) ou, Hemorragia Subdural Aguda, é o acúmulo de sangue no espaço subdural, podendo ou não estar preservada a integridade da leptomeninge.

A origem mais comum dos hematomas subdurais é a ruptura de veias tributárias do seio sagital superior. Estas correm no espaço subaracnóideo, mas atravessam o espaço subdural rumo ao seio. São calibrosas, de paredes delgadas e podem romper-se por acelerações ou desacelerações bruscas no plano sagital, em que sofrem estiramentos.

A velocidade de formação do hematoma é variável de horas a dias. Inicialmente o sangue se coagula, mas vai lentamente se fluidificando por ação de fibrinolisinases. Os hematomas subdurais agudos podem causar hipertensão intracraniana elevada e hérnias.

A formação de hematomas ocorre mais frequentemente na face lateral e superior do hemisfério cerebral, embora possa também ocorrer na fossa posterior e canal espinhal. A Fig. 2.10 mostra a representação do HSDA, e o acentuado desvio da linha média cerebral pode ser observado.

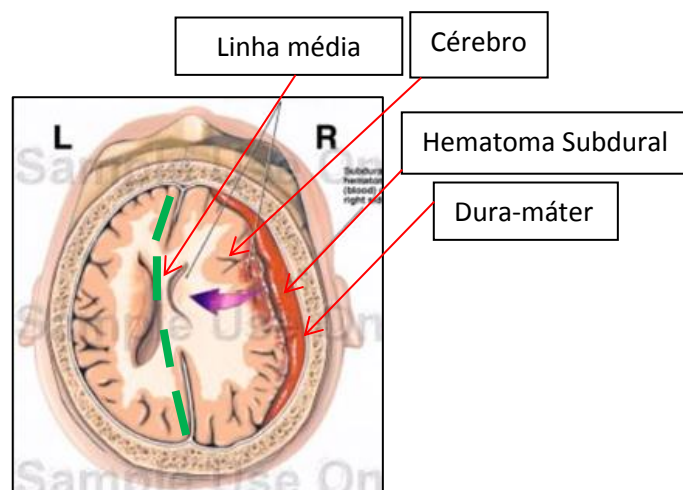


Figura 2.10 - Representação de Hematoma Subdural Agudo (HSDA).
Fonte: http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=1&materia_id=419&materiaver=1.

Flor, L. (2011) mostrou que dentre as lesões focais, o HSDA é o mais frequentemente encontrado, sendo a causa mais comum de efeito de massa do TCE. Esta lesão pode estar presente em 30% dos traumas graves. Mostrou que a lesão é unilateral em 80% das vezes (bilateral em 20%) e a localização mais comum é a região frontotemporoparietal.

A abordagem dos hematomas com desvio da linha média maior que 5-10 mm é cirúrgica, com drenagem realizada através de craniotomia ampla. Mas foi ressaltado que o prognóstico é sombrio, sendo a mortalidade de até 60%. A Fig. 2.11 mostra a representação do HSDA comprimindo o cérebro, e a Fig. 1. 2 mostra, em tomografia computadorizada, a imagem do HSDA comprimindo o cérebro.

Na Fig. 2.12 o HSDA é visível por transparência através da dura-máter (cor levemente azulada). Na Fig. 2.13 é mostrado um HSDA em cérebro de criança, localizado sobre a convexidade cerebral. O HSDA tem forma de lente, que pode ser côncava-convexa, ou biconvexa em hematomas maiores. O HSDA comprime o cérebro, causando hérnias.

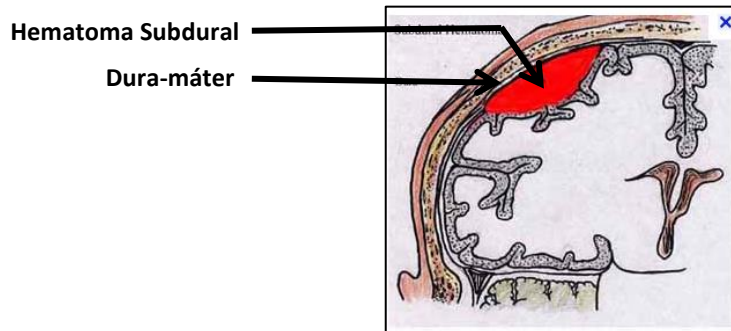


Figura 2.11 – Representação de HSDA comprimindo o cérebro. **Fonte:** http://www.leonardoflor.blogspot.com.br/2011_11_01_archive.html.

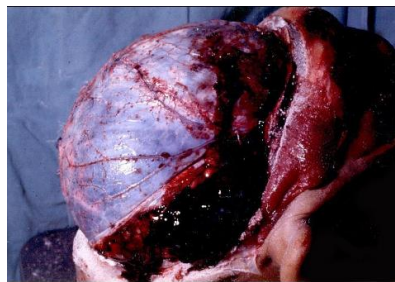


Figura 2.12 - Hematoma Subdural visível por transparência através da dura-máter (cor levemente azulada). O HSDA está escapando pelo corte feito na dura-máter pela serra usada para retirar a calota craniana. O HSDA é mole e de cor negra, pois é constituído de sangue recém-coagulado. **Fonte:** <http://anatpat.unicamp.br/bineuhematoma-traum.html>.

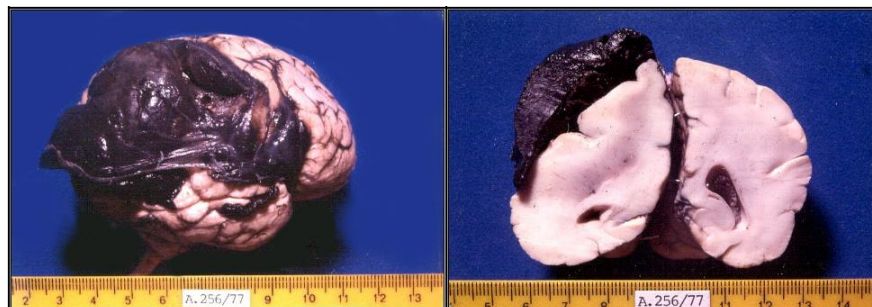


Figura 2.13 – HSDA em cérebro de criança, localizado sobre a convexidade cerebral. O HSDA tem forma de lente, que pode ser côncava-convexa, como neste exemplo, ou biconvexa em hematomas maiores. Comprime o cérebro, causando hérnias. **Fonte:** <http://anatpat.unicamp.br/bineuhematoma-traum.html>.

2.2) Tratamento do HSDA – Técnicas Cirúrgicas

Dependendo do nível da PIC e outros fatores clínicos, o tratamento para o HSDA é o procedimento cirúrgico denominado de Craniotomia Descompressiva (CD).

Andrade, A. F. et. al. (2001) apresentaram o Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, especificamente para o caso do Traumatismo Cranioencefálico Grave. O Hematoma subdural agudo (HSDA) laminar (espessura ≤ 5 mm) com desvio das estruturas da linha mediana inferior a 5 mm, volume inferior a 30 cm^3 (quando supratentoriais) ou 16 cm^3 (quando infratentoriais), e cisternas basais patentes pode ter conduta não cirúrgica de imediato.

Quando o hematoma está localizado na fossa média ou posterior ou associado à tumefação cerebral hemisférica ou a outras lesões intracranianas traumáticas, a conduta é a craniotomia com drenagem da lesão e monitorização intraventricular intermitente da pressão intracraniana (PIC) com drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR) quando níveis da PIC estiverem acima de 15 mmHg. A Fig. 2.14 mostra a drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR).

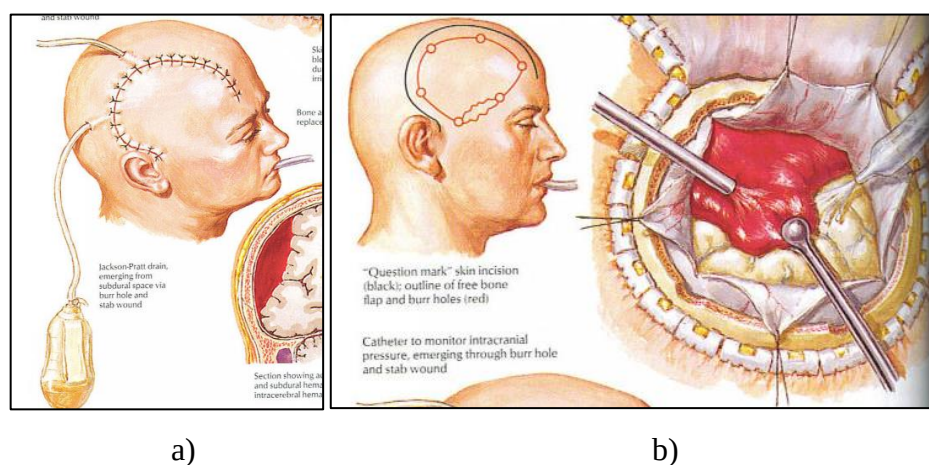


Figura 2.14 – a) Drenagem do líquido cefalorraquidiano (LCR). b) Drenagem do Hematoma.
Fonte: http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=1&materia_id=419&materiaver=1.

2.2.1 Craniotomia Descompressiva (CD)

Faleiro, M. R., et al. (2005) mostraram que, a partir da década de 70, procedimentos de craniectomias evoluíram para procedimentos de craniotomia descompressiva (CD) com ampliação plástica da dura-máter. A forma de se tratar a HIC é obter espaço adicional para acomodar o tecido cerebral lesado (seja por edema, tumefação ou isquemia). Após o

fechamento das suturas cranianas, o volume do eixo crânio-espinhal é constante e incompressível. Com isto, a CD permite uma expansão do tecido cerebral. A técnica é aplicada da seguinte forma:

- Incisão ampla e em ‘ponto de interrogação invertido’ (Becker) para expor as regiões frontal, temporal e parietal.
- Remoção de grande área da calota craniana para redução imediata da PIC, ou seja, uma craniectomia unilateral ampla com ampliação da dura-máter (duroplastia) para se acomodar o cérebro tumefeito.
- O couro cabeludo é rebatido, preservando-se a gálea subjacente, para posterior duroplastia.
- Duroplastia com diferentes formas de corte, expondo-se os lobos frontal, temporal e parietal. A Fig. 2.15 mostra a Duroplastia com Gálea.
- O osso pode ser alojado temporariamente no tecido subcutâneo abdominal, armazenado em banco de ossos (criopreservação) ou ser desprezado e realizado posterior cranioplastia.

A Fig. 2.16 mostra uma série de ilustrações médicas, que exhibe o reparo cirúrgico do HSDA por CD. Inicialmente, a cabeça é parcialmente raspada e uma grande incisão em curva é feita no lado esquerdo do couro cabeludo. Na segunda imagem, o couro é rebatido e uma porção do crânio é removida, expondo o HSDA. Na terceira ilustração, o HSDA é evacuado, descomprimindo o cérebro. A dura-máter, o crânio e o cabelo são então suturados e fechados com grampos.

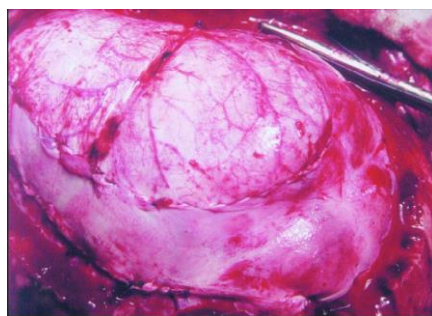


Figura 2.15 – Duroplastia com Gálea. Fonte: Faleiro, M. R., et al. , **Craniotomia Descompressiva para Tratamento Precoce da Hipertensão Intracraniana Traumática**, *Arq Neuropsiquiatr*, 2005;63(2-B):508-513.

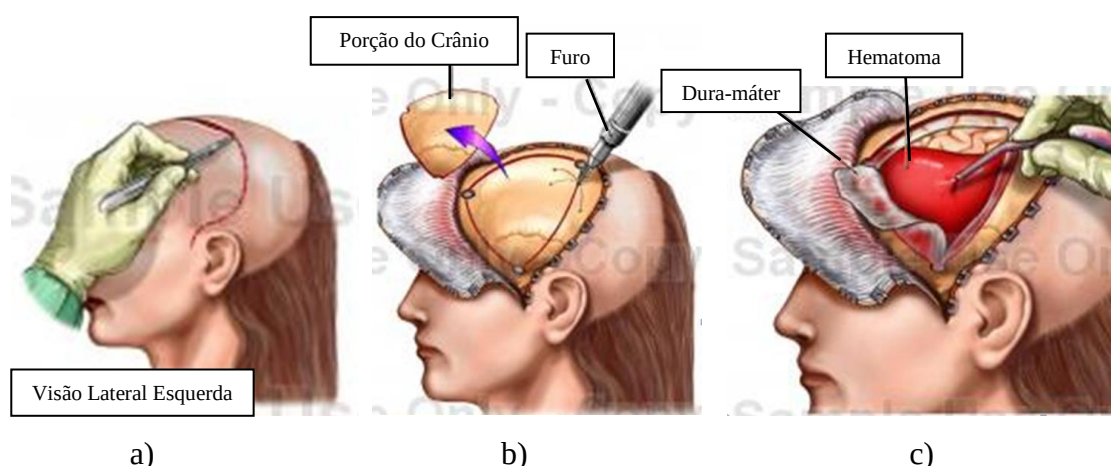


Figura 2.16 – Reparação cirúrgica do HSDA por CD. a) A cabeça é raspada parcialmente e grande incisão em curva é feita no couro cabeludo. b) O cabelo é rebatido e uma porção do crânio é removida, expondo o HSDA. Identifica-se nesta imagem, a aba do crânio. c) O HSDA é evacuado, descomprimindo o cérebro. A dura-máter, o crânio e o cabelo são então suturados e fechados.

Fonte: http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=1&materia_id=419&materiaver=1.

Os resultados da CD, principalmente em pacientes que apresentam grande desvio da linha média cerebral em função de PIC elevada, são, em sua maioria, deletérios, devido aos danos primários e à isquemia do tecido cerebral, determinando péssimo prognóstico.

Munch et al. (2000) avaliaram retrospectivamente 49 pacientes submetidos à CD unilateral, pareando-os com grupo controle de coma barbitúrico provenientes do Traumatic Coma Data Bank (TCDB). O prognóstico (Glasgow Outcome Score – GOS) à alta da UTI foi semelhante nos dois grupos, mas com melhora significativa no grupo cirúrgico quando avaliados após seis meses. No grupo cirúrgico, aqueles com idade inferior a 50 anos e operados precocemente evoluíram melhor. Obtiveram 20% de bons resultados, com 33% de mortalidade.

Hutchinson et al. (2005) realizaram estudo da literatura pertinente ao tratamento da HIC pós-traumática. Encontraram vários trabalhos favoráveis à CD, mas ainda sem protocolos claros para sua aplicação e suas complicações. Concordaram sobre a necessidade de estudos clínicos randomizados (ECR), o que consiste basicamente em um tipo de estudo experimental, desenvolvido em seres humanos e que visa o conhecimento do efeito de intervenções em saúde. Mas levantaram questionamento ético sobre o desenho metodológico.

Aarabi et al. (2006) relataram resultado da CD aplicada no tratamento da HIC pós-traumática em 50 pacientes. Somaram seu resultado às principais séries publicadas sobre o assunto, coletando-se total de 323 pacientes. Como resultado, encontraram mortalidade em

22,3%, estado vegetativo ou déficit neurológico grave em 29,4%, déficit neurológico leve ou estado neurológico normal em 48,3% dos pacientes.

Faleiro (2006) realizou estudo retrospectivo de 89 pacientes submetidos à CD unilateral para o tratamento da HIC pós-traumática. A maioria dos pacientes era do sexo masculino (87%) entre 21 e 50 anos (70%). A causa mais comum foi o acidente de trânsito (47%). A maioria apresentava TCE grave (64%) sendo que 34% já apresentavam alterações pupilares. Concluiu-se que a ECG à admissão correlacionou-se estatisticamente como fator prognóstico.

2.2.2 *Craniotomia Vértex-Basal com Fenestrações Duraís (CVBFD)*

Um dos fatores que contribuem para os maus resultados em casos de HSDA poderia ser uma rápida descompressão cirúrgica, devido à extrusão grave interna do cérebro através do defeito, em resposta à craniotomia cerebral rápida.

Para evitar as consequências prejudiciais da descompressão abrupta do espaço subdural com rompimento do tecido cerebral, foi adotada nova técnica cirúrgica para a retirada do HSDA. Este procedimento consiste na criação de múltiplas fenestrações da dura-máter (MFD) em forma de rede, e remoção dos coágulos através de pequenas aberturas duraís que foram deixadas, evitando a criação de abertura ampla da dura-máter e danos adicionais ao tecido cerebral.

O processo de gerar fenestrações na dura-máter não é novo. Em 2001, Guilburd e Sviri utilizaram pela primeira vez o processo de fenestrações visando a descompressão gradual com menores taxas de deformação. Eles mostraram que pacientes com HSDA têm maior mortalidade e menores taxas de recuperação funcional comparados com os de outros pacientes com lesões de cabeça. Descompressão cirúrgica precoce e tratamento ativo com cuidado intensivo representam, até agora, a melhor maneira de ajudar esses pacientes.

A Fig. 2.17 apresenta o processo intraoperatório realizado no trabalho de Guilburd e Sviri (2001), que mostra a dura-máter após as fenestrações terem sido criadas onde observam-se coágulos subduraís salientes através das aberturas duraís.

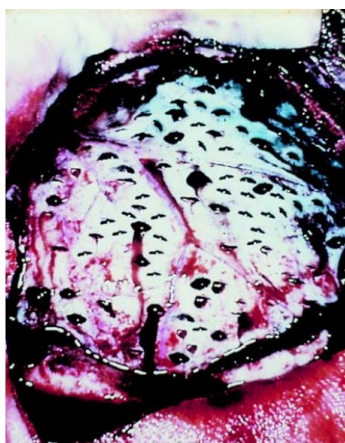


Figura 2.17 – Processo intraoperatório que mostra a dura-máter após as fenestrações terem sido criadas. Observa-se os coágulos subdurais salientes através das aberturas durais. **Fonte:** Guilburd, J. N., Sviri, G. E., Role of dural fenestrations in acute subdural hematoma, J Neurosurg 95 (2001), 263–267, Israel.

A técnica proposta possui outras características que a difere da técnica de Guilburd e Sviri (2001). Estas características serão apresentadas a seguir e são indicadas como o efeito que proporciona a melhoria dos prognósticos observados até o momento, em casos avaliados para o HSDA.

No estudo de Guilburd e Sviri (2001), 31 pacientes, vítimas de HSDA, sendo 26 do sexo masculino e 5 do sexo feminino, com idade média de 32,5 anos, foram tratados utilizando este método. Inicialmente havia 16 pacientes (51,5%) com pontuação na ECG de 3 a 5, 11 pacientes (35,5%) com pontuação na ECG de 6 a 8, e 4 pacientes (12,9%) com pontuação na ECG de 9 a 12. A tomografia computadorizada pós-operatória do cérebro revelou a evacuação de mais de 80% do hematoma em 29 de 31 pacientes. A taxa de mortalidade neste grupo foi de 51,6%.

Considerando as propriedades mecânicas do crânio, dura-máter e complexo cerebral, e também os modelos experimentais biológicos existentes, uma equipe de Neurocirurgiões do Instituto de Medicina (FAMED/UFU), em parceria com pesquisadores ligados ao Laboratório de Projetos Mecânicos Prof. Henner A. Gomide da Faculdade de Engenharia Mecânica (FEMEC/UFU), propôs uma técnica cirúrgica alternativa, fundamentada em craniotomia de limites vértex-basal do crânio com fenestrações durais, a fim de aumentar as capacidades volumétricas intracraniana, possibilitando drenagem lenta do hematoma, proporcionando uma redução gradual das pressões intradural e intracraniana, mantendo, assim, as estruturas cerebrais acomodadas nos respectivos sítios anatômicos. A Fig. 2.18 apresenta as regiões

Vértex e Basal do crânio, que originaram o nome da técnica, uma vez que é aplicada a Craniotomia osteoplástica fronto-parieto-temporal com limites vértex-basal do crânio.

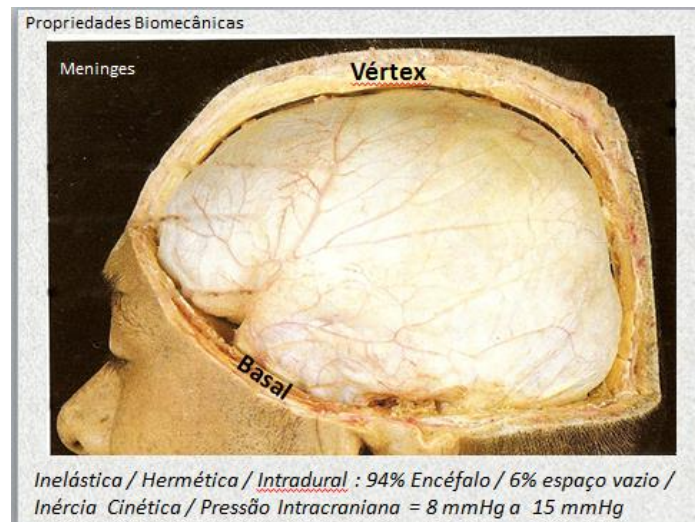


Figura 2.18 – Regiões Vértex e Basal do crânio, onde é aplicada a técnica CVBFD

A técnica cirúrgica proposta é aplicada da seguinte forma:

- Incisão da pele e subcutâneo, descolamentos dos músculos, temporal e fronto-occipital e do periósteo;
- Craniotomia osteoplástica fronto-parieto-temporal com limites vértex-basal do crânio;
- Com a goiva ou drill, exéreses e alisamentos dos rebordos internos da tábua interna da craniotomia e terço lateral da grande asa do esfenóide, até a origem da artéria meningo-orbitária;
- Pequenas durotomias de 5-10 mm, a primeira no opérculo da fissura silviana, a segunda na base do lobo temporal, a terceira a 01 cm, paralela ao seio sagital superior, a quarta a 01 cm anterior e paralela ao seio transversal e a quinta, na base do lobo frontal, como mostrado na Fig 2.19;

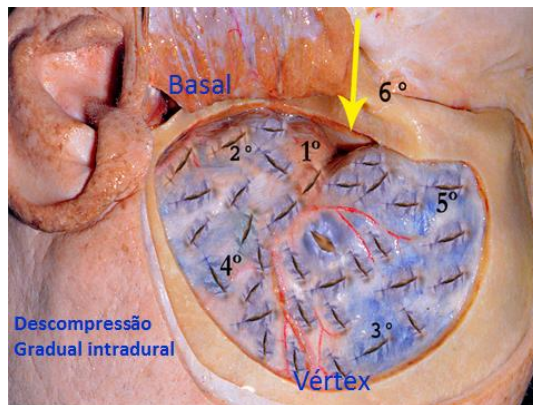


Figura 2.19 – Fenestrações Duraís para a Descompressão Gradual Intradural, sendo as primeiras cinco rigorosamente localizadas

- Drenagem espontânea do hematoma, mostrada na Fig. 2.20;

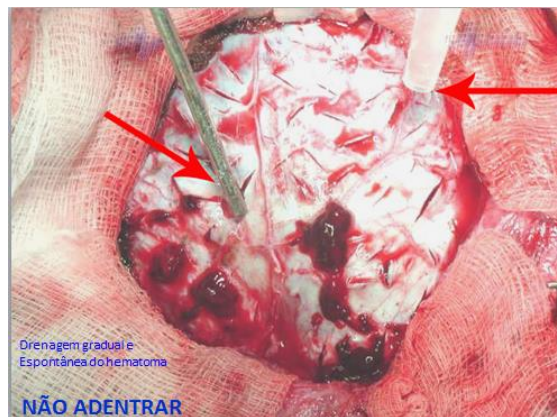


Figura 2.20 – Descompressão lenta e progressiva do hematoma e contensão do cérebro dentro da cavidade dural

- Continua-se aplicando múltiplas aberturas na dura-máter correspondente à superfície do hematoma;
- Irriga-se e aspira-se, delicadamente, com soro fisiológico não aquecido, os coágulos nas superfícies externas das fenestrações;
- Se houver sangramento persistente, hematoma intraparenquimatoso subjacente, a fenda correspondente será ampliada e procedendo-se à hemostasia, retirando-se coágulos e restos de lacerações eventualmente soltas;
- Através das aberturas da dura-máter são realizadas inspeções visuais diretas em todas as superfícies cerebrais expostas, polos e faces basais dos lobos frontal e temporal, bases laterais das fossas anterior e média do crânio e confluências de veias e seios venosos;

- Várias trepanações são feitas no retalho ósseo que será reposicionado com pontos frouxos, visando aliviar a pressão intracraniana e permitir a drenagem interna do espaço intradural para extradural e subgaleal, como mostrado na Fig 2.21;

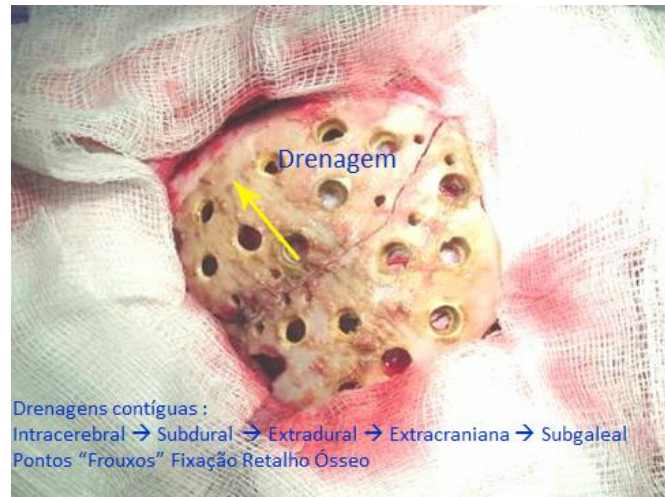


Figura 2.21 – Trepanações no retalho ósseo que será reposicionado com Pontos Frouxos

- Os planos moles serão aproximados e suturados sem tensões; imediatamente após será feita tomografia de crânio para avaliações do status pós-cirúrgico;

- Se satisfatório, o paciente será encaminhado à unidade de terapia intensiva.

Os resultados preliminares da nova abordagem cirúrgica para pacientes que sofreram HSDA, mostram que evitar o processo de interrupção abrupta do cérebro, de tal forma que permita liberação gradual e suave de coágulos subdurais, é especialmente importante nos casos em que existem graves desvios da linha média do cérebro com uma grande PIC (acima de 90 mmHg (12000 Pa). Neste caso, o procedimento permite uma remoção segura de coágulos em pacientes com HSDA, enquanto a propriedade de proteção da dura-máter não é alterada.

Miranda (2009) fez um estudo sobre a compressão e descompressão rápida e gradual, e suas consequências, visando mostrar o efeito de expansão abrupta. Em seu trabalho foi considerado recipiente de volume (V), contendo fluido de massa (m), que exerce pressão (p) no interior do recipiente. Em processo isotérmico a pressão é inversamente proporcional ao volume e diretamente proporcional à massa. O recipiente de volume (V) permite a entrada de uma quantidade de fluido (m_1), e a saída de uma quantidade de fluido (m_2), se as massas de entrada e saída são iguais. O volume (V) do recipiente permanecerá o mesmo e a diferença de quantidade de fluido ($m_2 - m_1$), no interior do recipiente, também ficará inalterado. Supondo

que a quantidade de fluido que entra (m_1), seja maior que a quantidade de fluido que sai (m_2), ocorrerá aumento da diferença de massa no interior do recipiente e, para conter esta nova quantidade o volume do recipiente terá que aumentar. Como a parede do sistema é flexível, haverá um aumento do volume. O aumento do volume irá provocar diminuição na pressão e dessa forma o recipiente irá tender a equilibrar a pressão. O aumento de massa no interior do recipiente fará que se tenha um aumento de pressão. Na descompressão, a força varia linearmente com a pressão e com a área da superfície, e em uma descompressão súbita, ou seja, com uma remoção de grande superfície do recipiente, a tendência do fluido contido nesse recipiente é de sair todo de uma vez, já que a força sobre o fluido é muito grande. Em descompressão gradual, ou seja, utilizando pequenos orifícios na superfície do recipiente, para permitir que o fluido possa sair de forma gradual, uma vez que a força exercida nesses orifícios é pequena, permite-se que a pressão no interior do recipiente sofra uma redução gradual.

Este estudo avalia o comportamento biomecânico destes dois procedimentos através da modelagem por elementos finitos simulando as técnicas mostradas e utilizando modelos aproximados de tecidos macios para caracterizar os materiais das estruturas cerebrais.

2.3) Modelagem de Tecidos Macios Simulando Estruturas Cerebrais

Os modelos abordam uma simplificação da forma proposta por Ogden (Bertoni, F. (2009)) para energia livre baseada nos alongamentos principais ($\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$), e os resultados obtidos por Miller, K., et al. (2000), a partir de ensaios “in vivo” com cérebro de suínos. Apresenta também um modelo constitutivo proposto, que é baseado na função energia de deformação (Miller, K., et al. (2000)) utilizado como referência para as simulações numéricas propostas neste trabalho.

2.3.1 Modelagem de Tecidos Biológicos

Miller, K., et al. (2000), realizaram ensaios mecânicos em cérebro de suíno “in vivo”, visando medir suas propriedades mecânicas. Segundo Miller, a escolha do modelo matemático, dos materiais e características do modelo mecânico dependem principalmente das condições de simulação desejadas, uma vez que, o comportamento dos níveis de tensão versus deformação do tecido cerebral não é linear. Para simular eventos de grande duração e pouca intensidade como o crescimento de um tumor ou hematomas subdurais, é necessário

modelo abrangente considerando um sistema bifásico heterogêneo, com a parte sólida hiperelástica e a líquida incompressível.

A literatura apresenta poucos trabalhos relacionados com a determinação de propriedades mecânicas de tecidos moles, em particular estruturais cerebrais, devido à dificuldade de utilização de ensaios convencionais em estruturas vivas, e a utilização de amostras de tecidos mortos que apresentam propriedades significativamente diferentes daquelas obtidas em tecidos vivos.

Desde o início da última década, vários artigos têm sido apresentados com novas propostas de solução para o problema da HIC e do HSDA. Diversos autores têm proposto estudos teóricos sobre o assunto, uma vez que, análises experimentais são de difícil execução devido às características anisotrópicas dos tecidos biológicos, que possuem uma relação tensão/deformação não linear.

O tecido biológico também sofre grandes deformações, e a geometria do modelo geralmente é complexa. O problema torna-se crítico quando busca simular um procedimento cirúrgico em tempo real, pois a precisão dos resultados depende do tempo de processamento. Em geral, os parâmetros de análise estão relacionados com os gradientes de tensão com altas taxas de deformação. A Fig. 2.22 mostra a relação entre a tensão de Lagrange (T) e a taxa de alongamento (λ) do material. A Eq.(2.1) mostra a relação entre (λ) e a deformação.

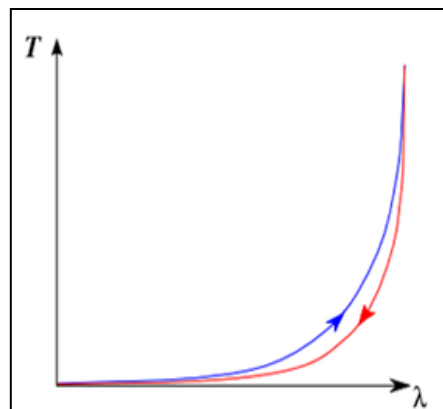


Figura 2.22 – Representação da Tensão de Lagrange (T) em função da razão de alongamento (λ) de um tecido mole

$$\lambda = \frac{L}{L_0} = \frac{(\Delta L + L_0)}{L_0} = \varepsilon + 1 \quad (2.1)$$

A função densidade de energia de deformação (ω), mostrada na Eq.(2.2), considera

toda a energia armazenada do material criada pelo trabalho de deformação, ou seja,

$$\omega = \omega(I_1 + I_2 + I_3) = (\lambda_1 + \lambda_2 + \lambda_3) \quad (2.2)$$

Onde:

$\lambda_1 = 1 / (\lambda_2 \lambda_3)$ (Incompressibilidade).

$\lambda_1, \lambda_2, \lambda_3$ são as três razões de alongamento principais.

I_1 é o primeiro invariante de deformação: $I_1 = \lambda_1^2 + \lambda_2^2 + \lambda_3^2$.

I_2 é o segundo invariante de deformação: $I_2 = \lambda_1^2 \lambda_2^2 + \lambda_2^2 \lambda_3^2 + \lambda_3^2 \lambda_1^2$.

I_3 é o terceiro invariante de deformação: $I_3 = \lambda_1^2 \lambda_2^2 \lambda_3^2$.

Segundo Woo et al. (2006), a engenharia biomecânica é a área de conhecimento que utiliza princípios e conceitos da mecânica e da engenharia para permitir a compreensão do comportamento de tecidos vivos ou componentes inertes em atuação com tecidos vivos. Um dos objetivos da engenharia biomecânica é estudar e prever o comportamento de corpos biológicos mediante o uso de modelos que levam em conta características cinemáticas, dinâmicas, biológicas e do material para representá-los.

Com a melhoria da capacidade de processamento dos microcomputadores foi possível desenvolver modelos numéricos baseados em modelos matemáticos que descrevem o problema em estudo, e assim, ampliar o conhecimento sobre o comportamento mecânico desses problemas. Um dos aspectos necessários para modelagem mecânica é a representação da resposta do material frente à ação dos carregamentos. Esses modelos são denominados modelos constitutivos, e exigem o conhecimento de equações constitutivas capazes de considerar grandes deslocamentos e deformações finitas para o caso em que o material é tecido biológico. Atualmente, os modelos constitutivos mais utilizados e encontrados na literatura para descrever o comportamento mecânico de tecidos biológicos moles são os hiperelásticos e viscoelásticos já que os ligamentos são estruturas anisotrópicas constituídas por fibras e, portanto, apresentam características viscoelásticas não-lineares.

Zachow, S., Gladiline, E., Hege, H. C., Deuflhard, P., (2000) apresentaram simulação da deformação dos tecidos moles dentro do contexto de cirurgia maxilo-facial. Esta abordagem foi baseada no método dos elementos finitos, em representam regiões de tecido

diferentes geradas automaticamente resolução escalável de dados segmentados tomográficos 3D.

Kerdok, A. E. (2003) definiu um método e dados preliminares para quantificar a precisão de modelos de tecidos macios. Foi desenvolvido um padrão físico para avaliar o algoritmo que descreve a simulação de tecidos macios sob manipulação cirúrgica. Foram medidas as tensões, deformações e deslocamentos, da superfície do tecido e no volume do tecido. Um “cubo ideal” foi feito de borracha de silicone com esferas fiduciais embutidas completamente em grelha padrão de 1 cm com volume de $8 \times 8 \times 8 \text{ cm}^3$. O cubo de borracha de silicone com esferas de teflon embutidas foi submetido a compressão uniaxial, primeiramente com uma chapa de compressão e depois com esfera. O primeiro exame do ajuste inicial experimental da compressão uniaxial foi realizado enquanto o cubo estava descarregado, para se obter o estado de referência das localizações internas das esferas.

Hu, T., (2004) trabalhou com força e deslocamento durante a compressão em tecidos macios e, para determinar as características dos tecidos, considerou sempre uma sub-região, em que as características iniciais eram de linearidade entre tensão e deformação, isotropia e homogeneidade. Mediu os deslocamentos e novamente foram levados em conta, deslocamento, energia de deformação e deformação.

Doblaré (2008) realizou alguns estudos com simulação por elementos finitos e propôs vários modelos constitutivos para tecidos macios para a solução de problemas da biomecânica, que têm alcançado bons resultados quando comparados com outros métodos numéricos ou com experimentos.

Nesta linha, Doblaré; Alastrué; Martínez (2008) apresentaram metodologia para desenvolver o crescimento volumétrico dos modelos de artérias de pacientes específicos, juntamente com estimativa anterior de tensão residual de campo. Para este efeito, as imagens foram segmentadas para extrair a geometria personalizada.

Também em 2008, Doblaré; Peña, E; Peña, A; utilizaram efeitos de modelo viscoelástico não linear em ligamentos. Este estudo teve como meta caracterizar e demonstrar a importância do comportamento da relação não linear, tensão x deformação dos ligamentos submetidos a deformações finitas.

Gao, Z., Lister, K., Desai, J. P., (2009) trabalharam com modelos constitutivos para tecidos macios, e realizaram ensaios de compressão em tecidos biológicos.

Bertoni, F. (2009) afirmou que o modelo de Ogden é o modelo que se ajusta mais facilmente a dados experimentais, uma vez que, como mostrado na Eq.(3) é baseado nos

alongamentos e não nos invariantes de deformação, e na maioria das vezes, os dados que os possuem são pontos da curva tensão versus alongamento. Ele também comentou que, para deformações muito elevadas, os modelos de Neo-Hookean e Mooney-Rivlin, que são baseados nos invariantes de deformação, não apresentam boa correlação. Mas a forma proposta por Ogden, para energia livre baseada nos alongamentos principais (λ_1 , λ_2 , λ_3), torna possível obter estes modelos por simplificação.

$$\omega = \sum_{n=1}^N \frac{\mu_n}{\alpha_n} \{ \lambda_1^{\alpha_n} + \lambda_2^{\alpha_n} + \lambda_3^{\alpha_n} - 3 \} \quad (2.3)$$

onde N é o número total de termos da série e μ_n e α_n são constantes materiais.

2.3.2 Modelos Matemáticos para Tecido Cerebral

Miller (1999) desenvolveu modelo constitutivo para tecidos cerebrais utilizando elementos finitos. Ele utilizou o software comercial ABAQUS para implementar modelo viscoelástico linear com grandes deformações. Em seu trabalho, o modelo constitutivo proposto é da forma polinomial com coeficientes dependentes do tempo. Seu modelo requer quatro parâmetros para simular os materiais envolvidos na análise.

Miller, K., et al. (2000) realizaram ensaios “in vivo” com cérebro de suínos e compararam os resultados obtidos com simulação numérica utilizando materiais com comportamento viscoelástico e hiper-viscoelástico. A Fig. 2.23 mostra a configuração de seu experimento. A Fig. 2.24 mostra que para pequenas deformações, o modelo viscoelástico tem as mesmas propriedades que o modelo não linear, hiper-viscoelástico. Porém, observa-se que, na medida em que o deslocamento aumenta, representando grandes deformações, as três curvas se distanciam.

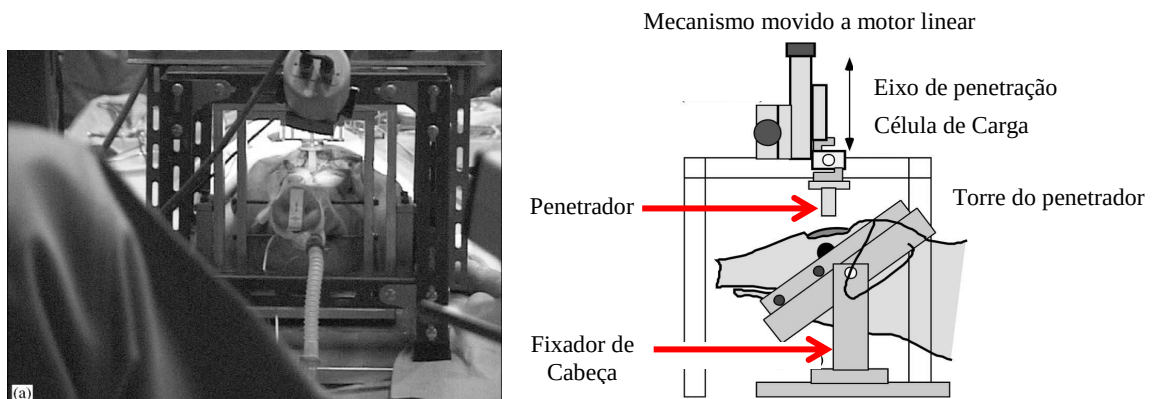


Figura 2.23 – Configuração do experimento In vivo de Miller, em cérebro de suínos. a) Visão Geral. b) Esquema do Mecanismo. Fonte: Miller, K., et al., Mechanical properties of brain tissue in-vivo: experiment and computer simulation, Journal of Biomechanics 33 (2000), 1369-1376

O modelo constitutivo inicialmente proposto por Miller foi baseado na função energia de deformação, ou seja,

$$\omega = \int_0^t \left\{ \sum_{i+j=1}^N [C_{ij0} (1 - \sum_{k=1}^n g_k (1 - e^{-(t-\tau)/\tau_k}))] * \frac{d}{d\tau} [(I_1 - 3)^i (I_2 - 3)^j] \right\} d\tau \quad (2.4)$$

Onde:

N é a ordem do polinômio no invariante de deformação.

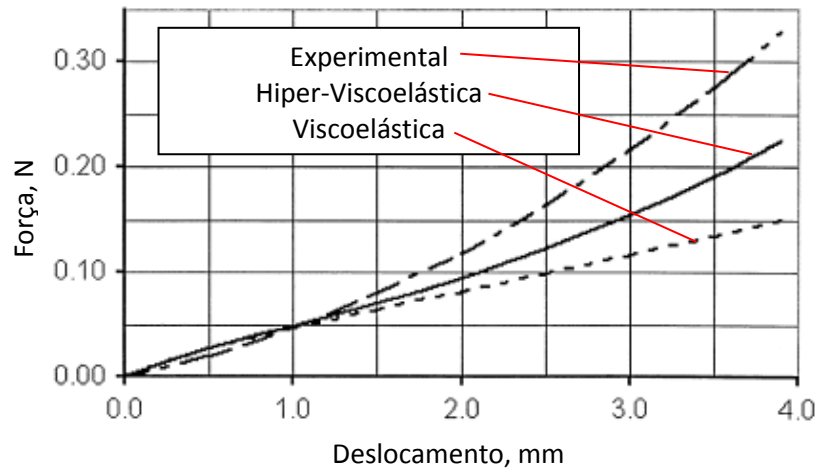


Figura 2.24 - Relação Força x Deslocamento. Fonte: Miller, K., et al, Mechanical properties of brain tissue in-vivo: experiment and computer simulation, Journal of Biomechanics 33 (2000), 1369-1376.

Os componentes de tensão (τ_{zz}) podem ser estimados em função da derivada da deformação, em função do deslocamento, ou seja,

$$\begin{aligned} \tau_{zz} = \int_0^t \left\{ \left(1 - \sum_{k=1}^n g_k (1 - e^{-(t-\tau)/\tau_k}) \right) \right. & \left[C_{100} \frac{d}{d\tau} (2\lambda_z - 2\lambda_z^{-2}) + C_{010} \frac{d}{d\tau} (-2\lambda_z^{-3}) + \right. \\ C_{110} \frac{d}{d\tau} [(\lambda_z^2 + 2\lambda_z^{-1} - 3)(\lambda_z^{-2} + 2\lambda_z - 3)] & + C_{200} \frac{d}{d\tau} [(\lambda_z^2 + 2\lambda_z^{-1} - 3)(2\lambda_z - 2\lambda_z^{-2})] + \\ C_{020} \frac{d}{d\tau} [(\lambda_z^{-2} + 2\lambda_z - 3)(-2\lambda_z^{-3})] & \left. \left. \right] \right\} d\tau \end{aligned} \quad (2.5)$$

Onde:

ω é a função energia de deformação.

τ_{zz} é a componente de tensão.

τ_k é a constante de tempo (foi usado $\tau_k = 0,5s$ e $\tau_k = 50s$).

t é o tempo.

g_k é o coeficiente de relaxação $= \eta/E$.

E é módulo de elasticidade.

η é o parâmetro de amortecimento (viscosidade).

λ_k é a elasticidade na direção Z (direção do carregamento).

I_1 , I_2 e I_3 são os invariantes de deformação.

C_{ij0} são parâmetros que descrevem a elasticidade instantânea do tecido.

Neste caso foi assumido que C_{010} , C_{100} , C_{020} , C_{200} e C_{110} são valores nulos. Considerando duas constantes de tempo a 0.5s e 50s visando simular aproximadamente a duração do teste com rápida e média velocidade de carregamento, respectivamente, é possível obter um modelo simplificado, ou seja,

$$T_{ZZ} = -\frac{1}{\lambda_Z^5} \left(2(-1 + g_1 + g_2)(-1 - \lambda_Z + \lambda_Z^3 + \lambda_Z^4)(2C_{200} - 2C_{200}\lambda_Z + C_{100}\lambda_Z^2 - 2C_{200}\lambda_Z^3 + 2C_{200}\lambda_Z^4) \right) \quad (2.6)$$

A Fig. 2.25 mostra a curva teórica, a curva experimental e a curva obtida pelo modelo de Miller considerando a Tensão de Lagrange por deformação real em tecidos de cérebro de suínos, sob compressão uniaxial com velocidade de carregamento de 5mm/min.

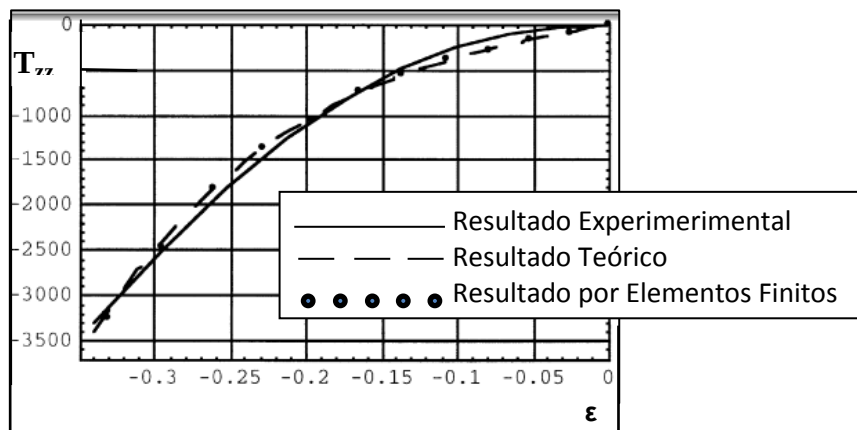


Figura 2.25 - Relação apresentada por Miller, da Tensão de Lagrange (Pa) x Deformação real, para tecido de cérebro de suíno sob compressão uniaxial com Velocidade de carregamento de 5mm/min. **Fonte:** Miller, K., et al., Mechanical properties of brain tissue in-vivo: experiment and computer simulation, Journal of Biomechanics 33 (2000), 1369-1376

Miller, K., et al. (2000), mostraram que o comportamento mecânico dos tecidos do cérebro pode ser modelado de diferentes formas, baseado nas condições específicas de interesse. Eles concluíram que o modelo viscoelástico compressivo é um dos mais apropriados para modelagem de procedimentos neurocirúrgicos. O tecido do cérebro pode ser considerado incompressível no impacto, porém apresenta-se compressível em processos de longa duração. No caso de não ser importante o movimento de fluido, é prudente utilizar um modelo viscoelástico relativamente simples.

Em 2002 Miller, K., e Chinzei, K., apresentaram proposta para novo modelo constitutivo para tecidos cerebrais sob tração. Foi necessária a realização de ensaio sob tração, uma vez que, os dados coletados sob compressão seriam inadequados para explicar o comportamento dos tecidos cerebrais sob tração. Sendo assim, novo modelo, não linear, viscoelástico, baseado na generalização da equação da energia de deformação foi proposto. A Fig. 2.26 mostra o esboço do sistema utilizado pelos autores, com a amostra do tecido de cérebro de suíno sujeita a tração. Foram utilizadas duas velocidades de carregamento, 500mm/min e 5mm/min. A relação, entre a tensão e o tempo de aplicação de carga encontrada, ficou limitada matematicamente para uma forma polinomial. Foi aplicado então, o modelo desenvolvido por Ogden em 1972 para materiais hiperelásticos.

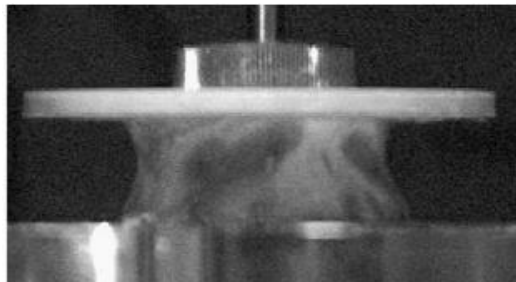


Figura 2.26 - Amostra do tecido de cérebro de suíno sob tração. **Fonte:** Miller, K., Chinzei, K., Mechanical properties of brain tissue in tension, Journal of Biomechanics 35 (2002), 483-490

O modelo matemático final proposto por Miller considerando o efeito de tração é dado por,

$$\begin{aligned}
T_{ZZ} = \frac{1}{\alpha} \left\{ \mu_o \left\{ 2 \left(1 + \frac{Kt\dot{h}}{H} \right)^{-1-\alpha/2} \left(-1 + \left(1 + \frac{Kt\dot{h}}{H} \right)^{3\alpha/2} \right) + \sum_{i=1}^n \left\{ e^{-(H+Kt\dot{h})/K\dot{h}\tau_i} g_i \left(2(-1+\alpha)\gamma \left[-1 + \right. \right. \right. \right. \\
\left. \left. \left. \alpha, -\frac{H}{K\dot{h}\tau_i} \right] + (2+\alpha)\gamma \left[-1 + \frac{\alpha}{2}, -\frac{H}{K\dot{h}\tau_i} \right] \left(-\frac{H}{K\dot{h}\tau_i} \right)^{3\alpha/2} \right) \left(-\frac{H}{K\dot{h}\tau_i} \right)^{1-\alpha} + \frac{1}{K^2\dot{h}^2\tau_i^2} \left\{ e^{-(H+Kt\dot{h})/K\dot{h}\tau_i} H^2 \left(1 + \right. \right. \right. \\
\left. \left. \left. \frac{Kt\dot{h}}{H} \right)^{\alpha/2} g_i \left(-\frac{H+Kt\dot{h}}{K\dot{h}\tau_i} \right)^{-1-\alpha} \left\{ \frac{K(2+\alpha)\gamma \left[-1 - \frac{\alpha}{2}, -\frac{H+Kt\dot{h}}{K\dot{h}\tau_i} \right] \dot{h} \left(-\frac{H+Kt\dot{h}}{K\dot{h}\tau_i} \right)^{1+3\alpha/2} \tau_i}{H} + 2 \left\{ (-1+\alpha)\gamma \left[-1 + \alpha, -\frac{H+Kt\dot{h}}{K\dot{h}\tau_i} \right] \left(1 + \right. \right. \right. \right. \\
\left. \left. \left. \frac{Kt\dot{h}}{H} \right)^{1+3\alpha/2} + \frac{e^{(H+Kt\dot{h})/K\dot{h}\tau_i} K\dot{h} \left(-1 + \left(1 + \frac{Kt\dot{h}}{H} \right)^{3\alpha/2} \right) \left(-\frac{H+Kt\dot{h}}{K\dot{h}\tau_i} \right)^{\alpha} \tau_i \right\} \right\} \right\} \right\} \right\} \quad (2.7)
\end{aligned}$$

Onde:

K = Constante volumétrica (Miller sugere $K = 1,583$ para material do cérebro).

μ_o é o módulo de cisalhamento instantâneo (μ) no estado não deformado.

α é o coeficiente do material que assume qualquer valor real.

τ_K é a constante de tempo.

τ_i são características de tempo.

t é o tempo.

$2H$ é a altura inicial.

$\dot{h}$ é a velocidade da parte superior da máquina.

n é o número de termos da série em expansão que descreve o relaxamento do módulo de cisalhamento do tecido.

A relação Tensão de Lagrange versus a Taxa de Alongamento, experimental e teórica, tanto para a compressão quanto para a tração, para uma velocidade de carregamento de 5 mm/min, apresentadas por Miller é mostrada na Fig. 2.27.

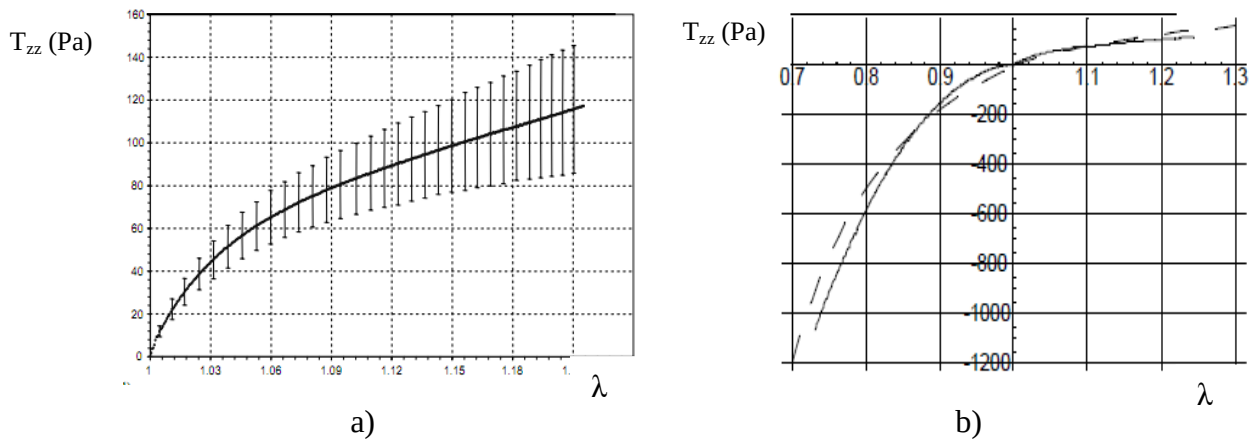


Figura 2.27 - Curvas da relação Tensão de Lagrange (Pa) x Taxa de Alongamento, apresentadas por Miller, da. V de carregamento = 5mm/min. Linha Contínua – Exp., Linha Tracejada –Teórico. a) Tensão de tração. b) Curva completa

Fonte: Miller, K., Chinzei, K., Mechanical properties of brain tissue in tension, Journal of Biomechanics 35 (2002), 483-490

2.3.3 Modelos Matemáticos para Estruturas do Cérebro

Os modelos viscoelásticos combinam características elásticas e viscosas, sendo representados frequentemente por modelos reológicos (modelos de fluxo) compostos por combinações de molas (parcela elástica) e amortecedores (parcela viscosa).

O modelo viscoelástico de Maxwell (Santos (2008), p. 17), é constituído pela associação de elemento elástico (mola) ligado em série a elemento viscoso (amortecedor), conforme mostra a Fig. 2.28. Esse modelo foi proposto inicialmente por James Clerk Maxwell, em analogia aos modelos elétricos. A deformação total (ε) é dada pelo somatório das deformações elástica (ε^e) e viscosa (ε^v), como mostra a Eq.(2.8), e as tensões elástica (σ^e) e viscosa (σ^v), representadas na Eq.(2.9), são iguais, dadas pela equação de equilíbrio.

$$\varepsilon(t) = \varepsilon^e(t) + \varepsilon^v(t) \quad (2.8)$$

$$\sigma(t) = \sigma^e(t) = \sigma^v(t) \quad (2.9)$$

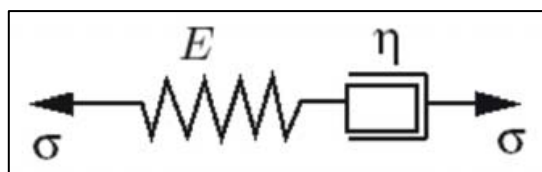


Figura 2.28 - Representação do modelo viscoelástico de Maxwell

O comportamento mecânico do modelo pode ser representado da seguinte forma,

$$\frac{d\varepsilon}{dt} = \frac{1}{E} \frac{d\sigma}{dt} + \frac{1}{\eta} \sigma \quad (2.10)$$

Onde (E) é o módulo de elasticidade e (η) é um parâmetro de amortecimento relacionado com a viscosidade.

O modelo viscoelástico de Kelvin (Santos (2008), p.21), também conhecido como modelo de Kelvin-Voigt, é resultante da associação de um elemento elástico e outro viscoso em paralelo, conforme mostra a Fig. 2.29. Para esse caso, a tensão resultante é dada pelo somatório das tensões elástica e viscosa. As deformações elástica e viscosa são iguais, ou seja,

$$\sigma(t) = \sigma^e(t) + \sigma^v(t) \quad (2.11)$$

$$\varepsilon(t) = \varepsilon^e(t) = \varepsilon^v(t) \quad (2.12)$$

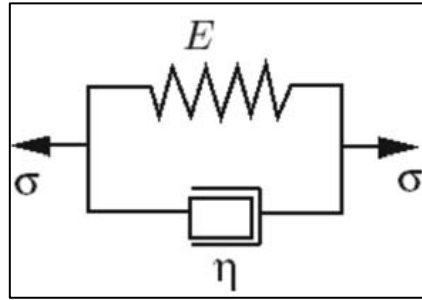


Figura 2.29 - Representação do modelo viscoelástico de Kelvin-Voigt

A equação 4.13 é a equação diferencial que representa o comportamento mecânico do modelo, e é dada por,

$$\frac{d\varepsilon}{dt} + \frac{E}{\eta} \varepsilon = \frac{1}{\eta} \sigma \quad (2.13)$$

Reips (2008) trabalhou com modelo constitutivo para materiais viscoelásticos reforçados por fibras, adequado à simulação de tecidos conectivos. Seu trabalho teve como objetivo o desenvolvimento de modelos constitutivos apropriados para tecidos biológicos, em particular, ligamentos e tendões, que são estruturas fortemente solicitadas mecanicamente, tendo como características principais o comportamento viscoelástico anisotrópico. Foi proposta formulação constitutiva apropriada para a simulação desses tecidos biológicos, que se baseia na existência de uma energia livre de deformação ($\mathcal{W}$) e no uso de variáveis internas,

capaz de prever o comportamento desses materiais quando submetidos a deformações finitas. Foi considerada a lei viscoelástica anisotrópica, orientada devido à incorporação das fibras de colágeno no modelo. São muitas as combinações para análise com elementos de mola, do deslocamento e da energia de deformação, sendo que, cada combinação representa um modelo constitutivo diferente, adequado à simulação do comportamento de tecidos conectivos.

a) Modelo Constitutivo Hiperelástico

O comportamento do material é dito elástico se responde às solicitações mecânicas sofrendo deformação sem dissipação de energia. Em outras palavras, a energia acumulada na deformação é devolvida integralmente quando descarregado.

Os modelos hiperelásticos baseiam-se na existência de uma função de energia de deformação, conhecida como função de energia livre de Helmholtz, $\mathcal{W} = \mathcal{W}(F) = \mathcal{W}(C)$ que depende exclusivamente do estado de deformação definido pelo gradiente de deformação (F) ou pelo tensor de Cauchy-Green (C) (Reips (2008)). A condição de que a energia livre dependa unicamente da deformação total através de (C) resulta da necessidade de que essa energia seja objetiva, ou seja, independente do observador. A Eq.(2.14) mostra que a derivada de $\mathcal{W}$ fornece o estado de tensão de um ponto material, ou seja, essa energia livre permite determinar o tensor de tensões Piola-Kirchhoff como função do estado de deformação.

$$P = \frac{\delta \mathcal{W}(F)}{\delta F} = 2F \frac{\delta \mathcal{W}(C)}{\delta C} \quad (2.14)$$

Onde:

$\mathcal{W}$ é a Energia livre de deformação.

P é o Tensor de Piola-Kirchhoff.

F é o Gradiente de Deformação.

$C = F^T F$ é o Tensor de Cauchy-Green.

O formato da energia livre depende das características como comportamento do material a ser modelado. Nos modelos hiperelásticos isotrópicos a função energia de deformação pode se adequar de maneira a respeitar a propriedade de isotropia do material. Essa propriedade significa que a resposta do material é a mesma em todas as direções de aplicação de carga.

A hiperelasticidade incompressível é utilizada para descrever materiais que possuem a característica de permanecer com volume constante durante o processo de deformação. Muitos tipos de materiais, entre eles os tecidos biológicos, podem sofrer deformações consideráveis sem mudanças de volume apreciáveis.

Os materiais hiperelásticos compressíveis alteram seu volume durante o processo de tensão/ deformação. Mesmo os materiais ditos incompressíveis têm quantidades mínimas de variação volumétrica.

Além disto, os modelos hiperelásticos são predições matemáticas que relacionam tensão e deformação nominal através da função densidade de energia de deformação, usadas para reproduzir o comportamento dos materiais hiperelásticos.

Bertoni, F. (2009) fez uma análise do comportamento dos modelos hiperelásticos em campo de esforços reverso ao ajustado, ou seja, quando calibrou um modelo com ensaio uniaxial de tração, fez a previsão de seu comportamento em ensaio de cisalhamento puro. Mostrou que os modelos analisados têm ótimo comportamento na predição do ensaio que os calibram, porém quando a questão é prever o comportamento reverso, poucos modelos conseguem sucesso, o que pode confundir a análise de um caso específico, principalmente se a geometria e o carregamento forem complexos. Mostrou também que os softwares de análise por elementos finitos (EF) possuem uma série de modelos hiperelásticos, que expressam função de energia de deformação. Estes modelos muitas vezes são baseados em observações do material durante testes realizados.

b) Modelo Constitutivo Viscoelástico

Quando o material é viscoelástico, não é possível definir uma função potencial para que a equação 2.15 seja satisfeita, pois não se pode obter o estado de tensão a partir do valor final de deformação. Sendo assim, usando-se variáveis internas, capazes de descrever a história do processo, Ortiz e Stainier (1999) mostraram que é possível definir um potencial denominado Potencial Incremental que se comporta da mesma forma do caso hiperelástico em cada incremento de carga, ou seja,

$$P_{n+1} = \frac{\delta\omega(F_{n+1}; \varepsilon_n)}{\delta F_{n+1}} = 2F_{n+1} \frac{\delta\omega(C_{n+1}; \varepsilon_n)}{\delta C_{n+1}} \quad (2.15)$$

Onde: $\varepsilon_n = \{F, F^i, Q\}$ é o conjunto das variáveis internas e externas.

Fancello et. al (2006-a) estenderam este modelo para definiram um Potencial Incremental, com a forma mostrada na equação 2.16, e na equação 2.17, e utilizá-lo em modelos viscoelásticos.

$$\Psi(F_{n+1}; \varepsilon_n) = \min_{F^i(n+1), Q(n+1)} \{W(\varepsilon_{n+1}) - W(\varepsilon_n) + \Delta t \psi(\overset{\circ}{F}, \overset{\circ}{Q}; \varepsilon_n)\} \quad (2.16)$$

$$W(\varepsilon) = \varphi(F) + \varphi^e(FF^{i-1}) + \varphi^i(F^i, Q) \quad (2.17)$$

Onde:

F^i é o gradiente de deformação inelástico.

F^e é o gradiente de deformação elástico.

$$F = F^i F^e.$$

Através da decomposição multiplicativa de F pode-se obter F^i e F^e .

A variável Q contém os outros parâmetros internos do processo, calculados através de equações de evolução.

$\overset{\circ}{F}(F_{n+1}; \varepsilon_n)$, $\overset{\circ}{F}^i(F_{n+1}; \varepsilon_n)$ e $\overset{\circ}{Q}(Q_{n+1}; \varepsilon_n)$: São aproximações incrementais das variáveis de taxa $\dot{F}$, $\dot{F}^i$ e $\dot{Q}$.

A energia de deformação é decomposta em contribuições elásticas e inelásticas (φ , φ^e), φ^i (dependendo do valor total de F na parte elástica F^e e inelástica F^i) e das variáveis internas (Q) respectivamente. O (pseudo) potencial (ψ) fornece a dependência da tensão sobre a taxa (aproximação incremental de taxa) de variáveis ($\overset{\circ}{F}$ e $\overset{\circ}{Q}$).

Sendo assim, a diferença entre os diversos modelos de potencial caracteriza-se nos potenciais φ , φ^e , φ^i e ψ .

Fancello et al. (2006-a) desenvolveram modelo Constitutivo Viscoelástico para tecidos cerebrais tendo como abordagem uma característica variacional, que proporciona estrutura matemática adequada e permite a utilização do valor teórico e abordagem numérica como, por exemplo, estudos de estimativa de erro. Fancello et al. (2006-a) desenvolveram nova abordagem para modelos viscoelásticos finitos, além de usarem um grupo específico (modelagem generalizada de Kelvin-Maxwell), para análise acoplada a aplicação numérica.

Fancello et al. (2006-b) simplificaram as expressões uniaxiais encontradas anteriormente na literatura, e as aplicou, para simular o comportamento dos tecidos moles do

cérebro de suínos submetidos a teste compressivo. Utilizou dados experimentais extraídos a partir da literatura, que descreve a curva tensão / deformação em taxas de deformação diferentes, compatíveis com os encontrados em procedimentos cirúrgicos. Testou diferentes expressões potenciais com número variável de parâmetros do material, para verificar a sua capacidade de combinar as curvas experimentais. Obteve resultados satisfatórios considerando os ensaios experimentais de compressão. No entanto, encontrou comportamentos muito diferentes para as estirpes de fora da gama de estirpes experimentais, o que mostra a necessidade de uma variedade de ensaios experimentais, a fim de obter caracterização razoável do material.

CAPÍTULO III

MATERIAL E MÉTODOS

Neste Capítulo será apresentada a primeira análise do fenômeno, que foi basicamente qualitativa, visando comparar com a análise experimental e as outras análises de elementos finitos, mais elaboradas, visando comparar as técnicas de CD e CVBFD.

3.1 Modelagem Numérica do HSDA - Estado da Arte

A biomecânica, atualmente é importante área de aplicação do método de EF, permitindo a análise de diferentes formas de cirurgia, e a interação dos tecidos com próteses reabilitadoras a partir de modelos idealizados. Estas complexas estruturas podem ser analisadas em relação à possibilidade de aplicação, eficiência, integração e durabilidade. Em geral, em análise biomecânica, as propriedades mecânicas dos materiais são complicadas, ou seja, pode não ser possível incluir o verdadeiro comportamento mecânico dos materiais. Por esta razão, algumas simplificações podem ser feitas, visando avaliar a situação real. Alguns erros são acrescentados à solução do problema devido às simplificações. Normalmente, a primeira idealização sobre o material é assumir como sendo linearmente elástico, homogêneo e isotrópico. No entanto, o material não é perfeitamente elástico-linear e, não só suas propriedades, mas também a geometria do modelo mudam de uma pessoa para outra. Isto torna o problema ainda mais complexo.

O método de elementos finitos (MEF) é essencialmente técnica de análise numérica que busca soluções aproximadas para problemas descritos por equações diferenciais. A solução do problema é feita inicialmente pela discretização da estrutura contínua, em várias subestruturas, cada uma com forma geométrica simplificada, denominada de elemento. Os vários elementos são unidos entre si através dos nós, definem os vários subdomínios. Após a

solução da equação diferencial de cada subdomínio, faz-se a união de todos os subdomínios, e chega-se a solução para a estrutura completa, considerando as condições de contorno impostas e os carregamentos aplicados no modelo.

A solução para cada elemento é uma função aproximada, chamada função de interpolação ou função de forma, podendo ser simplesmente um polinômio. A solução pode ser transferida aos nós dos vários elementos, sendo que, a continuidade é garantida pela imposição de igualdade nos nós de interface entre os elementos. A análise representa uma aproximação na qual são feitos cálculos estimados para os gradientes de tensão e deformação de corpos sujeitos a forças e condições de contorno. A precisão dos resultados é proporcional ao número de elementos utilizados na análise. Em contrapartida, aumentando o número de elementos, aumenta-se também o tempo de processamento.

Uma análise por elementos finitos pode ser dividida em três etapas distintas: O pré-processamento, a solução e o pós-processamento.

Na fase de pré-processamento, são definidas a geometria, o tipo de análise, a malha, propriedades dos materiais e as condições de contorno.

No processo de solução do problema é definido o tipo de solução desejada (equações lineares ou não lineares) para se obter os deslocamentos nodais.

Finalmente, na etapa de pós-processamento podem ser obtidos outros tipos de resultados tais como, tensões, fluxo de calor, convergência, fatores de segurança, etc.

Na última década, com relação ao estudo do HSDA, duas linhas de pesquisa foram desenvolvidas. Uma, utilizando métodos numéricos e experimentais, com o objetivo de analisar a causa do hematoma. A outra, utilizando estes métodos para simulação da cirurgia em tempo real, com o objetivo de se conseguir realizar o procedimento cirúrgico.

Kleiven (2002) estudou a dimensão de ferimentos na cabeça, utilizando modelo de EF da cabeça humana. O modelo parametrizado da cabeça humana foi desenvolvido e usado para avaliar os efeitos do tamanho da cabeça, tamanho do cérebro e as direções de impacto. As tensões máximas no cérebro aumentaram quatro vezes usando o impulso com a mesma aceleração. Simulações com tamanhos diferentes do cérebro indicaram maior risco de HSDA em pessoas idosas. Em parte isto pode ser explicado pelo reduzido tamanho do cérebro, resultando em um maior movimento relativo entre o crânio e o cérebro com distensão das veias em ponte. As consequências deste movimento relativo podem aumentar devido à atrofia do cérebro, e não podem ser previstas por critérios de lesões existentes. Este modelo 3D de

EF teve grande importância para verificar os efeitos das variações geométricas da cabeça humana, e também as limitações dos critérios de lesões existentes.

Kleiven (2003) estudou a Influência da direção do impacto sobre a cabeça humana na predição do HSDA. Um modelo detalhado da cabeça humana adulta foi criado usando o método de EF. Cargas correspondentes ao mesmo impacto foram impostas em diferentes direções. A Fig. 3.1 mostra a malha de EF construída e as direções de impacto analisadas. Neste estudo os autores verificaram que a influência da direção do impacto teve efeito substancial sobre a resposta intracraniana. Foram analisados os critérios de lesões existentes na literatura e que são utilizados para parametrização do efeito do impacto. Em relação à influência de forças inerciais para todos os graus de liberdade da cabeça humana, seu estudo mostrou que os resultados obtidos pelo método de EF correlacionam-se com estudos clínicos anteriores em animais. Com relação aos coeficientes analisados, concluiu-se que a avaliação mais aprofundada da combinação dos efeitos de termos sinérgicos da PI é necessária para melhorar a previsão de lesão.

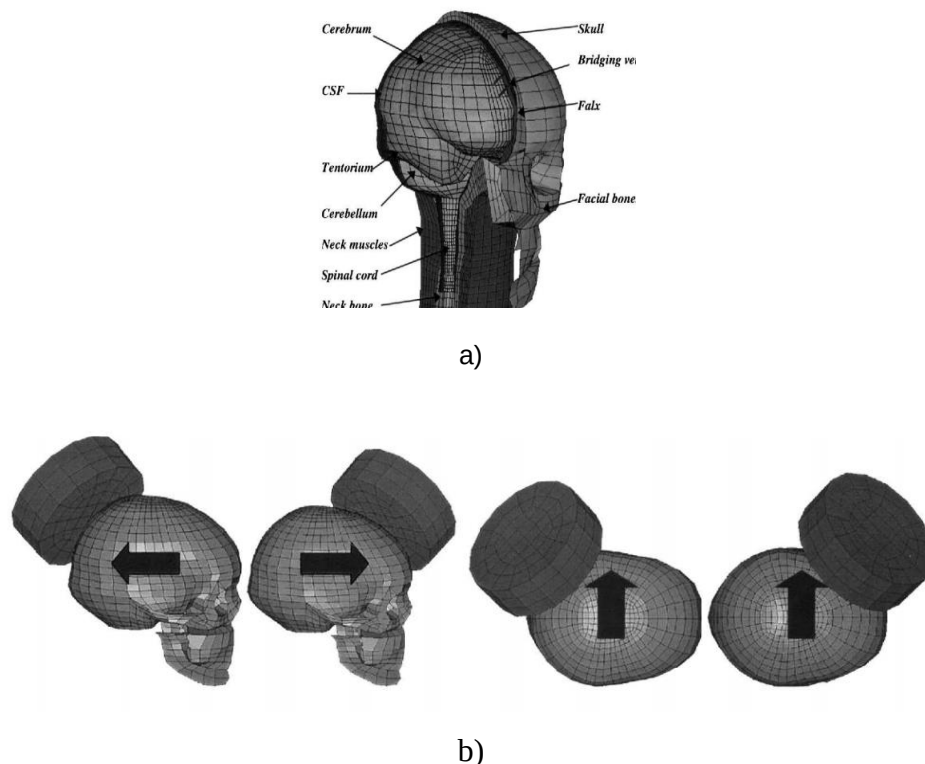


Figura 3.1 – Análise de Kleiven. a) Malha de EF construída. b) Direções de impacto. **Fonte:** Kleiven, S., Influence of Impact Direction on the Human Head in Prediction of Subdural Hematoma, Journal of Neurotrauma, Vol. 20, Number 4, (2003)

Miller, K., e Taylor, Z., (2004) utilizaram o método de EF para o estudo da biomecânica da hidrocefalia, com ênfase especial na reavaliação do módulo de elasticidade do cérebro. Hidrocefalia é a Hidropisia do encéfalo devida ao aumento de volume do LCR e que origina deformações do crânio. Foi desenvolvido modelo 2D de EF do cérebro humano, e analisado sob condições de carga apresentada na hidrocefalia. Ficou demonstrado que o módulo de elasticidade utilizado em estudos anteriores, variando de 3000 a 10000 Pa, correspondem a deformações muito maiores que aquelas apresentadas na hidrocefalia. A consideração da viscoelasticidade do cérebro, leva a variação do módulo de elasticidade a um valor consideravelmente baixo, de aproximadamente 584 Pa. Foi citado também, que na literatura o coeficiente de Poisson dos tecidos do cérebro varia muito, geralmente com valores entre 0,35 a 0,5, dependendo das considerações que forem feitas.

Zong, Z., Lee, H, P., e Lu, C., (2006) apresentaram modelo 3D de EF da cabeça humana, e trabalharam com o fluxo de potência e com cargas de impacto. O modelo foi validado contra dois conjuntos de resultados experimentais. A probabilidade de ferimentos na cabeça, submetida a carga de impacto, foi avaliada. O conceito de intensidade estrutural foi introduzido na metodologia, de acordo com a prática prevalente em biomecânica experimental. A intensidade estrutural foi definida como grandeza vetorial que indica a direção e magnitude do fluxo de energia dentro de estrutura carregada dinamicamente. Em seu trabalho, o campo de intensidade estrutural dentro do modelo da cabeça foi calculado para três casos, ou seja, os impactos frontais, laterais e posteriores. A Fig. 3.2 mostra a distribuição de intensidade estrutural para os casos estudados por Zong. Os resultados para os três casos revelaram que existem caminhos de fluxo de potência. O crânio é, em geral, um canal de fluxo de energia. Portanto, o campo de IE é indicador bastante estável do fluxo de energia dentro da cabeça. O estudo também revelou a alta possibilidade de lesão medular devido ao movimento de onda dentro da cabeça.

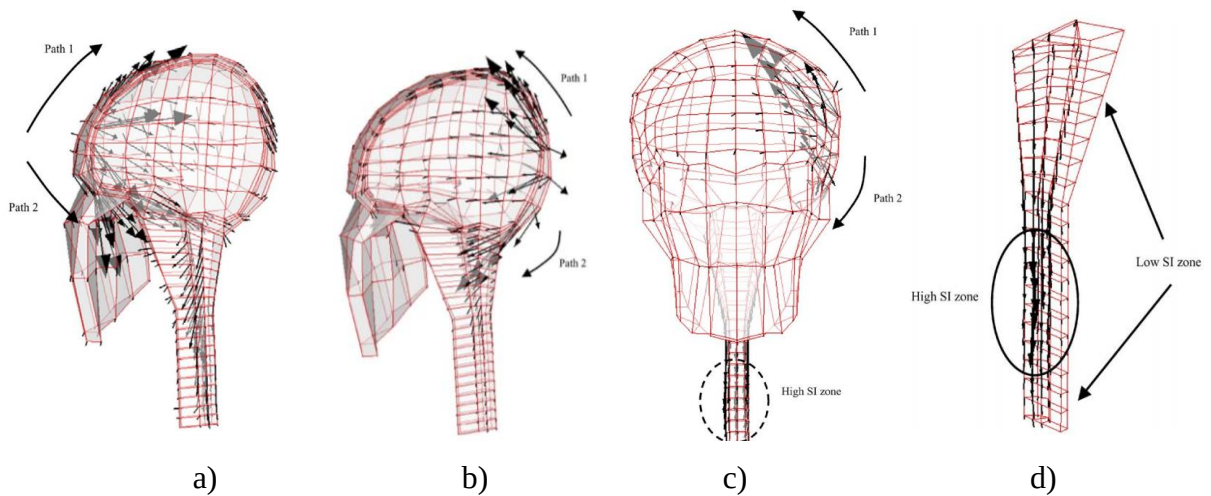


Figura 3.2 - Distribuição de Intensidade Estrutural (IE) para os casos estudados por Zong. a) Impacto frontal. b) Impacto posterior. c) Impacto lateral. d) O pescoço no impacto lateral
Fonte: Zong, Z., et al., A three-dimensional human head finite element model and power flow in a human head subject to a impact loading, Journal of Biomechanics 39 (2006), 284-292

Raul, J. S., et al. (2006) utilizaram modelos 3D de EF como ferramentas de previsão para lesões na cabeça humana causada por quedas. A Fig. 3.3 mostra a pressão cerebral e distribuição anatômica 2 ms após o início do impacto. Foi demonstrado a relevância do uso de modelos de EF para avaliar o mecanismo de origem dos ferimentos na cabeça. Foram apresentadas as simulações obtidas para duas quedas do mesmo indivíduo, e comparou-se os resultados com os limites de tolerância das principais lesões na cabeça humana.

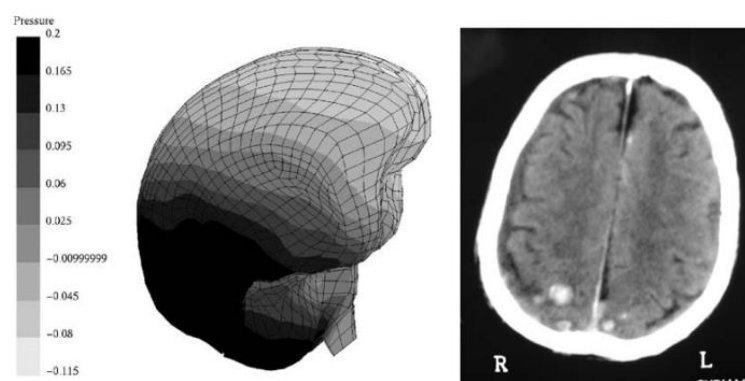


Figura 3.3 - Pressão cerebral e distribuição anatômica 2ms após o início do impacto. Lesões no golpe. **Fonte:** Raul, J. S., Baumgartner, D., Willinger, R., Ludes, B., Finite element modeling of human head caused by a fall, Int J Legal Med (2006) 120, 212-218

Aracil, J. C., e Sans, J. M., (2009) trabalharam com simulação numérica de lesões no cérebro relacionadas ao trânsito, com modelo 2D, mostrado na Fig. 6.4, composto por três camadas de diferentes materiais, o crânio, o LCR e o cérebro. Utilizando o software ANSYS

Workbench conseguiram obter a conexão entre as três partes, com transferência de carga do crânio para o líquido e do líquido para o cérebro, (Fig. 3.4). Foi mostrado que a simulação numérica de lesões relacionadas ao cérebro no trânsito é devido à interação do fluido com o sólido dentro do cérebro. Foi aplicada força, ou aceleração, a fim de controlar a carga, mas, apenas na simulação com o crânio rígido foi que alguma relação entre a pressão dentro do líquido e a deformação de malha no cérebro e do crânio apareceu. Portanto, ficou concluído que as condições de contorno deveriam ser mudadas, e a cabeça teria que ter liberdade de movimento em todas as direções.

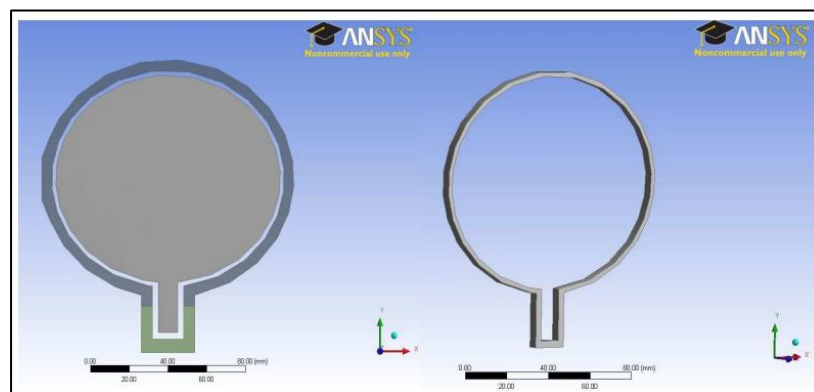


Figura 3.4 - O modelo 2D de Aracil e Sans. À esquerda os corpos sólidos (crânio e cérebro), e à direita o líquido (LCR). **Fonte:** Aracil, J. C., et al., Numerical Simulation in Traffic-Related Brain Injuries, Department of applied mechanics, Chalmers University of Technology, Goteborg, Sweden, 2009

Miller, K., et al. (2009) discutiram sistemas inteligentes de modelagem matemática e numérica do comportamento da deformação do cérebro, para a simulação da neurocirurgia e registro de imagens do cérebro. Estes processos podem ser razoavelmente descritos em termos puramente mecânicos, tais como deslocamentos, tensões/deformações e, portanto, podem ser analisados usando métodos estabelecidos da mecânica do contínuo. Os autores defenderam o uso da teoria totalmente não-linear da mecânica do contínuo. Discutiram alguns detalhes de modelagem de geometria, condições de contorno, carregamento e propriedades do material. Foi defendido o uso de Formulação Lagrangeana no método de EF. Mostraram que, o conhecimento preciso das propriedades mecânicas do tecido cerebral do paciente específico não é necessário para o registro de imagem intra-operatória. Mas, a eficiência computacional é uma questão importante, exigindo resultados confiáveis dentro de aproximadamente 40 s. A Fig. 3.5 mostra a malha do cérebro e a Fig. 3.6 mostra a deformação da malha do cérebro. Apoiaram suas conclusões com dois

exemplos: o cálculo da força de reação agindo em uma agulha de biópsia, e o cálculo do deslocamento do cérebro para o registro da imagem.

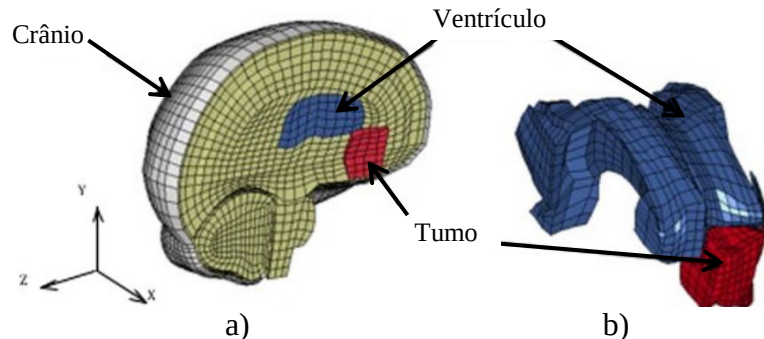


Figura 3.5 - Malha do cérebro. a) Hemisfério cerebral esq. b) Ventrículos laterais e tumor. **Fonte:** Miller, K., et al., Modeling brain deformations for computer-integrated neurosurgery, Communications in Numerical Methods Engineering, (2009)

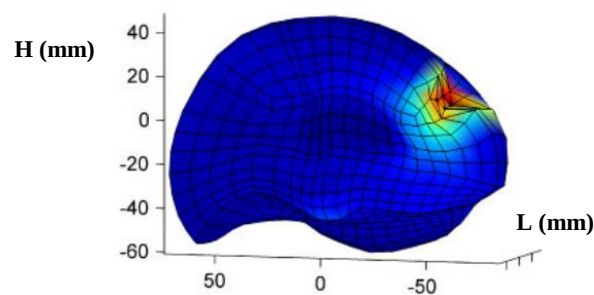


Figura 3.6 - Deformação da malha do cérebro. **Fonte:** Miller, K., et al., Modeling brain deformations for computer-integrated neurosurgery, Communications in Numerical Methods Engineering, (2009)

Cheng, J., e Howard, I. C., (2010) estudaram, através de aparato experimental e modelagem de EF, um cérebro infantil, sujeito a movimentos periódicos de agitação, especialmente os que são relacionados com a síndrome do bebê sacudido (SBS). Os experimentos do estudo tiveram como objetivo proporcionar compreensão da influência de dois fatores em movimento cerebral intracraniano da cabeça infantil durante agitação violenta: 1) a estrutura da cabeça pediátrica específica: a fontanela anterior e 2) a interface cérebro-crânio. A fontanela é a parte membranosa do crânio dos recém-nascidos e dos fetos. Devido à simetria observada e o movimento plano, modelos 2D de EF foram usados para reduzir o tempo computacional. A Fig. 3.7 mostra o modelo utilizado. A diferença quantitativa entre o teste experimental e os resultados de EF, mostrou que um modelo 3D é necessário para obter melhor correlação. Além disso, se os testes podem dar valores mais realistas, então as propriedades do material da gelatina, utilizada para simular o cérebro, e também a geometria do modelo da cabeça, deveriam ser melhoradas em análises posteriores para obter resultados

mais precisos. A Fig. 3.8 mostra o modelo de gelatina, e o aparato experimental de Cheng.

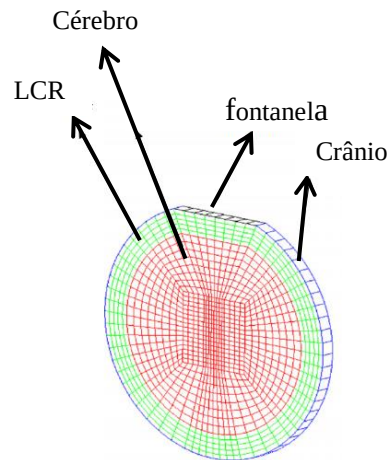


Figura 3.7 - O modelo 2D de Cheng. O cérebro, o LCR, o crânio e a fontanela anterior. **Fonte:** Cheng, J.. et al., Study of an infant brain subject to periodic motion via custom experimental apparatus design and finite element modelling, Department of Mechanical Engineering, University of Sheffield, Sheffield, UK, 2010

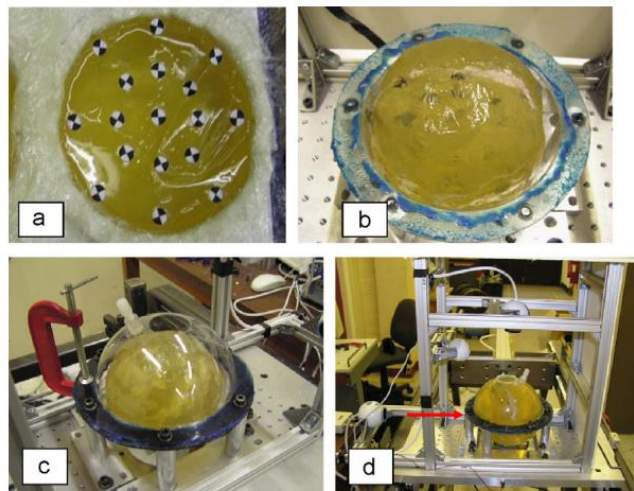


Figura 3.8 - Modelo de gelatina e aparato experimental de Cheng. **Fonte:** Cheng, J.. et al., Study of an infant brain subject to periodic motion via custom experimental apparatus design and finite element modelling, Department of Mechanical Engineering, University of Sheffield, Sheffield, UK, 2010

Ma, J., et al. (2010) publicaram artigo, no qual foram apresentados temas da área de modelagem matemática e numérica, da biomecânica do cérebro, para a simulação de neurocirurgia e registro de imagens do cérebro. Foi defendido novamente o uso da não linearidade e a teoria da mecânica do contínuo. Foram discutidos alguns detalhes de modelagem de geometria, condições de contorno, carregamento e propriedades do material. Novamente, foi defendido o uso de Formulação Lagrangeana no método de EF. A Fig. 3.9

mostra a imagem 3D de ressonância gerada e utilizada. Para gerar a imagem foi usado o software Slicer (www.slicer.org), desenvolvido no Laboratório de Planejamento Cirúrgico, Harvard Medical School.

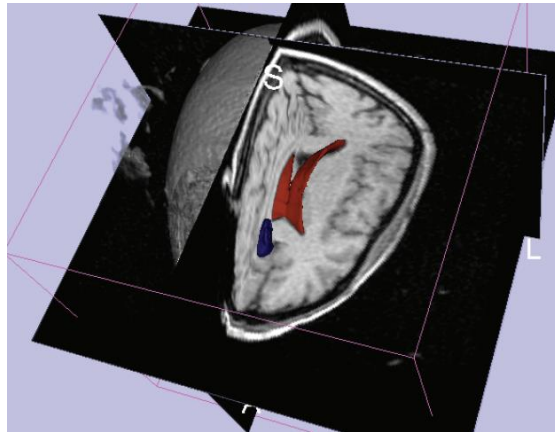


Figura 3.9 - Imagem 3D de ressonância. O tumor e ventrículos são visíveis. **Fonte:** Miller, K., et al., Biomechanics of the brain for computer-integrated surgery, *Acata of Bioengineering and Biomechanics*, Vol. 12, Number 2, (2010)

Ma, J., et al. (2010) avaliaram a precisão dos cálculos não-lineares de EF na aplicação para simulação cirúrgica, comparando a experiência e a modelagem de recuo de um cérebro humano. A avaliação foi realizada por meio da comparação da força que atua sobre o penetrador e da deformação do modelo do cérebro. Para distinguir entre as imprecisões devido aos métodos numéricos utilizados e imprecisões devido às incertezas de modelagem sobre as condições de contorno de um órgão, e o comportamento constitutivo do tecido macio de um paciente específico, os experimentos de recuo do cérebro humano foram realizados sob condições controladas com precisão. A Fig. 3.10 mostra o aparato experimental utilizado e a geometria do penetrador. Técnicas de processamento de imagem foram usadas para extrair os deslocamentos em tempo real a partir de radiografias, dos marcadores opacos implantados. O modelo foi implementado usando o software ABAQUS, através de geometrias realistas obtidas a partir de imagens de ressonância magnética e propriedades específicas constitutivas determinadas através de testes de compressão foram usadas no modelo. A Fig. 3.11 mostra a malha de EF do modelo de cérebro humano e do penetrador. Para simular os materiais não lineares, o modelo de Ogden de material hiperelástico foi usado. O modelo do cérebro foi feito camada por camada e as constantes do material específico das camadas foram determinadas através da compressão de amostras cilíndricas feitas a partir dos lotes do gel utilizado nestas camadas. O recuo foi modelado como interações de contato entre corpo rígido

(penetrador) e corpo deformável (cérebro). O modelo previu com precisão as relações de força e recuo de deslocamento. Boa concordância entre a modelagem e os resultados experimentais mostrou a confiabilidade das técnicas de modelagem de EF utilizadas e confirmaram o poder preditivo dessas técnicas na simulação cirúrgica. As forças de recuo são calculadas diretamente a partir das equações da mecânica do contínuo. Os deslocamentos do marcador são calculados a partir dos deslocamentos nodais previstos pelo modelo. Portanto, os resultados deste estudo sugerem que, ao realizar a simulação cirúrgica através de modelagem não linear de EF, as principais fontes de erro podem ser atribuídas à informação limitada sobre as condições de contorno para os órgãos e às propriedades constitutivas dos pacientes específicos, e não às limitações dos algoritmos de EF.

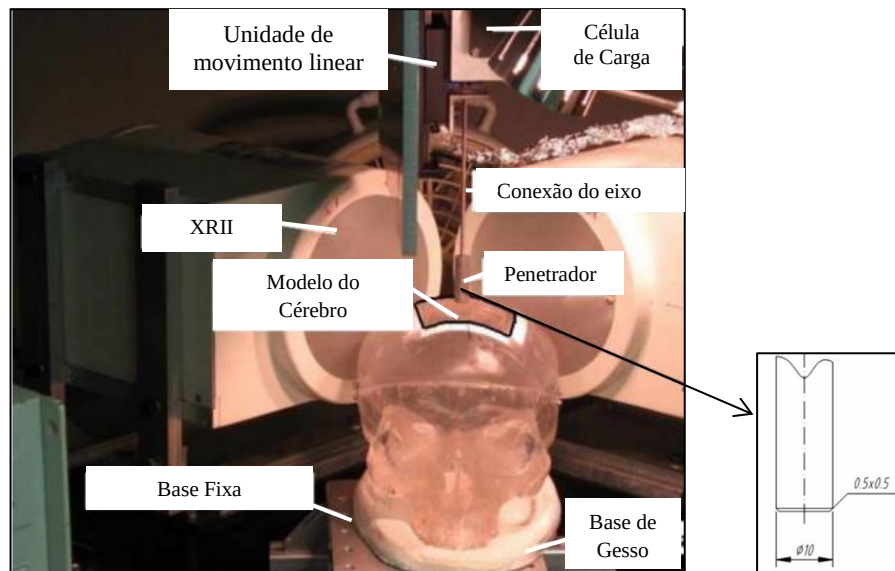


Figura 3.10 - Aparato experimental utilizado e geometria do penetrador. **Fonte:** Ma, J., et al., Evaluation of accuracy of non-linear finite element computations of surgical simulation: study using brain phantom, Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, Vol. 13, Number 6, (2010), 783-794

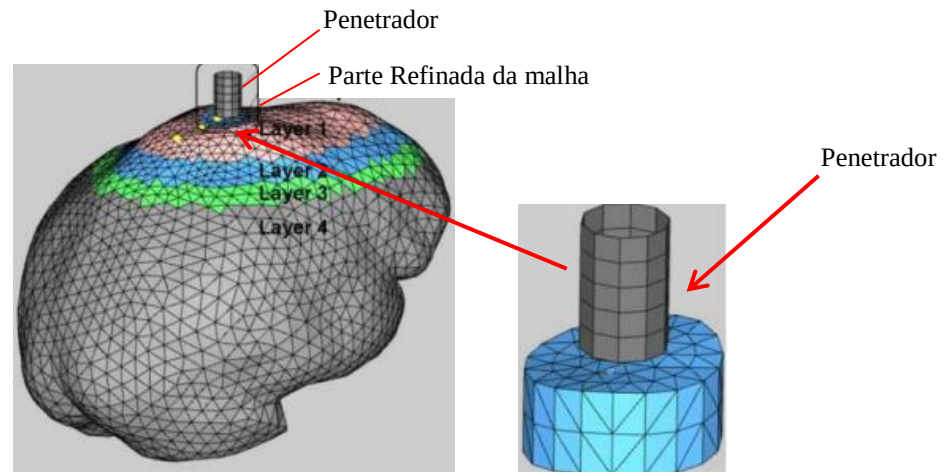


Figura 3.11 - Malha de EF do modelo do cérebro humano e do penetrador. Refinada apenas na área de recuo. **Fonte:** Ma, J., et al., Evaluation of accuracy of non-linear finite element computations of surgical simulation: study using brain phantom, Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, Vol. 13, Number 6, (2010), 783-794

3.2 Comportamento Físico dos Processos Cirúrgicos

Como discutido nos capítulos II e III, um eventual Hematoma Subdural Agudo (HSDA) formado por processo de rápida desaceleração ou traumatismo craniano tende a aumentar o volume por causa do rompimento de veias. Internamente na caixa craniana, normalmente, a pressão varia entre 15 a 20 mmHg (2000 a 2700 Pa). Por sua vez, a caixa craniana possui pouca flexibilidade e funciona como um anteparo com função protetora das estruturas cerebrais. Com o aumento do volume interno, o hematoma começa a pressionar o cérebro e a dura-máter, podendo provocar inclusive deslocamentos de massa cerebral, que tende a desviar a linha média de referência desta massa. À medida que o hematoma cresce, tende a aumentar este desvio e a consequência é o aumento da pressão intracraniana (PIC).

Este fenômeno pode elevar a PIC a valores da ordem de 40 mmHg (5400 Pa). Em geral, valores acima de 40 mmHg podem levar a quadros irreversíveis de morbidade.

Normalmente, este quadro de aumento da pressão intracraniana com o crescimento do hematoma ocorre em poucas horas após o trauma. Neste caso, o neurocirurgião possui como indicativos clínicos os exames da tomografia e a escala de coma de Glasgow. A aferição da PIC, por ser incisiva, normalmente não é realizada. Discussões sobre medição e avaliação da PIC foram feitas no capítulo II.

Miranda (2009) mostrou o que ocorre fisicamente neste fenômeno, fazendo analogia do cérebro com um recipiente de volume (V), contendo fluido de massa (m), que exerce pressão

(p) no interior do recipiente. Em processo isotérmico, a pressão é inversamente proporcional ao volume e diretamente proporcional à massa. O cérebro, sendo recipiente de volume (V) permite a entrada de uma quantidade de fluido (m_1), e a saída de uma quantidade de fluido (m_2), se as massas de entrada e saída são iguais. O volume (V) do recipiente permanecerá o mesmo e a diferença da quantidade de fluido ($m_2 - m_1$), no interior do recipiente, também ficará inalterada. Supondo que a quantidade de fluido que entra (m_1), seja maior que a quantidade de fluido que sai (m_2), ocorrerá um aumento da diferença de massa no interior do recipiente e, para conter esta nova quantidade o volume do recipiente terá que aumentar. Como a parede do sistema é flexível, haverá aumento do volume que irá provocar diminuição na pressão e dessa forma o recipiente irá tender a equilibrar a pressão. O aumento de massa no interior do recipiente fará com que haja aumento da pressão, como mostrado na Fig. 3.12.

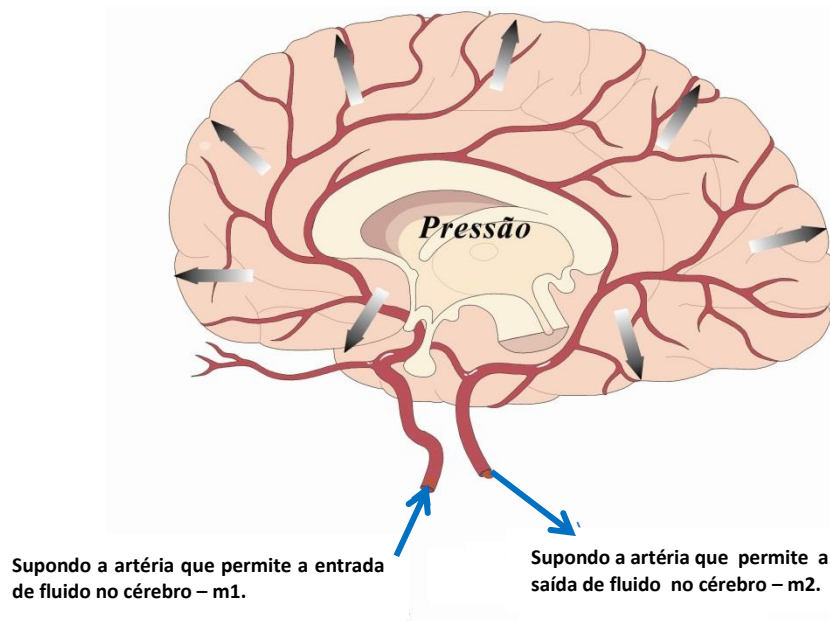


Figura 3.12 - Esquema do cérebro sendo pressionado por um hematoma

O controle da pressão pode acontecer do seguinte modo:

1 - Controlando a entrada de fluido para o interior do cérebro. Isto pode ser feito diminuindo o metabolismo ou mesmo provocando obstrução na entrada, e assim, um menor fluxo de entrada no cérebro;

2 - Permitindo a expansão do cérebro e consequentemente a diminuição da pressão;

Aumentando a vazão de saída do fluido do cérebro, com isso fazendo que m_2 seja maior que m_1 e, consequentemente provocando um decréscimo de fluido (m) no interior do cérebro, diminuindo assim o volume e consequentemente a pressão.

3 - Aumentando a vazão de saída do fluido do cérebro, com isso fazendo que m_2 seja maior que m_1 e, conseqüentemente provocando um decréscimo de fluido m no interior do cérebro, diminuindo assim o volume e conseqüentemente a pressão.

Na descompressão, a força varia linearmente com a pressão e com a área da superfície. Considerando descompressão súbita, ou seja, com remoção de grande superfície do recipiente, a tendência do fluido contido nesse recipiente é de sair todo de uma vez, já que a força sobre o fluido é grande. A Fig. 3.13 mostra a expansão abrupta do cérebro, devido à retirada de grande superfície da dura-máter, e a Fig. 3.14 mostra o seccionamento de parte da massa cerebral em função da expansão abrupta.

Em descompressão gradual, ou seja, utilizando pequenos orifícios na superfície do recipiente, para permitir que o fluido possa sair de forma gradual, uma vez que a força exercida nesses orifícios é pequena, permite-se que a pressão no interior do recipiente sofra redução gradual. A Fig. 3.15 mostra a abertura de fissuras na dura-máter, permitindo pequena expansão do cérebro e, conseqüentemente uma diminuição gradual da pressão.

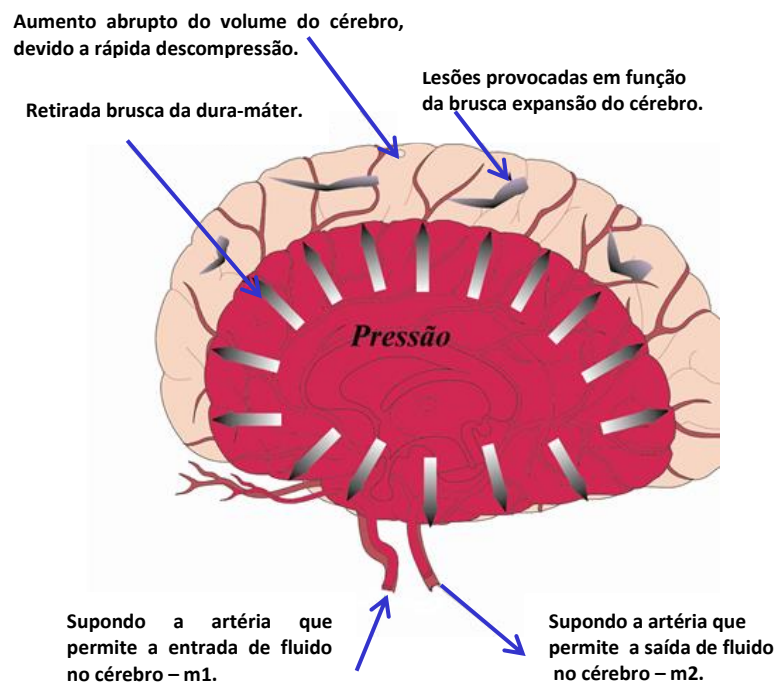


Figura 3.13 - Expansão Abrupta do cérebro, devido à retirada de grande superfície da dura-máter

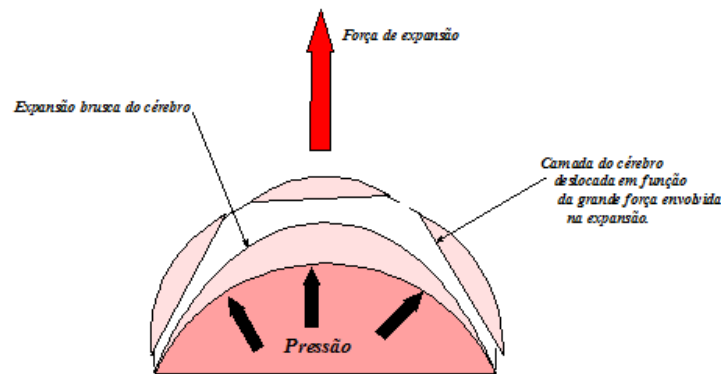


Figura 3.14 - Seccionamento de parte da massa cerebral em função da expansão abrupta do cérebro

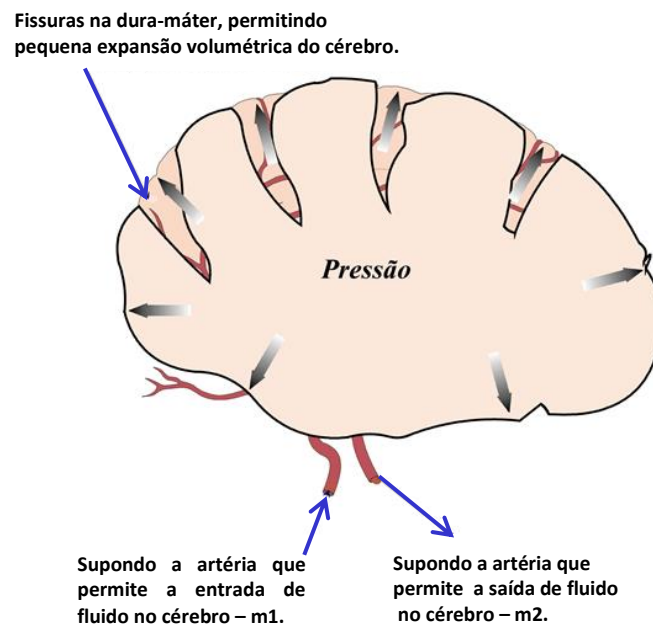


Figura 3.15 - Abertura de fissuras na dura-máter, permitindo pequena expansão do cérebro e consequentemente diminuição gradual da pressão

Com o trauma e um de HSDA, em poucas horas ocorre o agravamento do quadro clínico do paciente, e o tratamento existente é cirúrgico. O tratamento utilizado e regulamentado é denominado de Craniotomia Descompressiva (CD). O Neurocirurgião precisa aliviar a pressão intracraniana visando aliviar as estruturas cerebrais e tratar o hematoma. Neste caso, após a retirada da parte lateral do crânio é feito amplo corte da dura-máter em forma de Y ou X para alívio da pressão. Normalmente, por causa das altas pressões internas existe a tendência da formação de grandes deformações das estruturas cerebrais, muitas vezes, de forma rápida e abrupta. Neste caso, existe a tendência de rompimento da integridade dos tecidos cerebrais. Estes efeitos secundários são indicados como fatores

adicionais ao hematoma gerado, responsáveis pelos altos índices de morbi-mortalidade de pacientes tratados com esta técnica (50 – 70%) para o quadro de pressão intracraniana elevada. Normalmente, o retalho ósseo é armazenado em um ambiente controlado e o paciente aguarda, às vezes, mais de uma semana em Unidade de Terapia Intensiva para o alívio dos níveis de deformação das estruturas cerebrais. Estes fatos também elevam os custos totais do tratamento, principalmente, em função do retorno tardio deste paciente às suas atividades normais.

De acordo com os fundamentos mostrados anteriormente, observa-se que o efeito de grandes deformações do tecido biológico, gerado pela ampla abertura da dura-máter é de grande importância. Observado este efeito, foi proposta forma alternativa de tratar o hematoma e reduzir a pressão intracraniana. Os passos deste novo processo são:

- Não efetuar ampla abertura da dura-máter;
- Efetuar pequenos cortes na dura-máter formando estrutura em “rede”;
- Aumentar os espaços internos intracranianos para acomodar as deformações das estruturas cerebrais;
- Aumentar a abertura fronto-lateral do crânio para melhorar as possibilidades de deformação das estruturas cerebrais;
- Efetuar furos na parte óssea (calota retirada) com o objetivo de auxiliar o extravasamento de fluidos e a recuperação dos tecidos.

Portanto, nesta nova técnica que foi denominada de Craniotomia Vértex-Basal com Fenestrações Duraís (CVBFD), a própria dura-máter retém as possíveis grandes deformações ocorridas através dos pequenos cortes na estrutura. A Fig. 2.19 mostra como fica a estrutura em “rede”, gerada pelos pequenos cortes (Fenestrações) efetuados na dura-máter. Os cortes devem ser feitos de tal forma que permita ao Neurocirurgião fazer o tratamento do hematoma, sem efetivamente efetuar ampla abertura da dura-máter.

3.3 Avaliação das Técnicas Cirúrgicas para Tratamento do HSDA

3.3.1 Aparato Experimental

Conforme descrito anteriormente, os traumas e efeitos causados pelo HSDA são complexos, graves e de difícil tratamento. Dependendo de diversas características clínicas,

como por exemplo, baixo índice na escala de Glasgow e indicações de grande desvio na linha média cerebral, observado no exame de tomografia, a única opção de tratamento é efetuar procedimento cirúrgico denominado de Craniotomia Descompressiva. Em geral, as consequências do HSDA já são extremamente graves. Porém, acredita-se que este efeito seja também consequência de grandes deformações das estruturas cerebrais, que ocorre pela ampla expansão da dura-máter.

Para entender este fenômeno foi projetado um aparato experimental para mostrar o efeito de redução gradual da pressão intradural e extrusão do conteúdo intradural.

O modelo experimental consiste em recipiente de paredes rígidas simulando a caixa craniana, feito de um tubo PVC e duas tampas de material acrílico transparente, sendo uma delas maciça com um cilindro pneumático instalado em sua parte inferior e outra vazada para simular o paciente com a calota óssea retirada para a cirurgia.

Na parte interna do tubo de PVC existe um pequeno prato de isopor encaixado no cilindro pneumático para fazer a compressão do cérebro na dura-máter. A massa encefálica foi substituída por uma massa de farinha de trigo e para simular o hematoma foi usado extrato à base de tomate. A dura-máter, por ser pouco flexível, foi simulada por um filme plástico. A Fig. 3.16 mostra o modelo mecânico durante a medida da força proporcionada pelo atuador pneumático, e a Fig. 3.17 representa as vistas do modelo mecânico feito no software de desenho SolidWorks®.



Figura 3.16 - Modelo mecânico durante a medida da força proporcionada pelo atuador pneumático

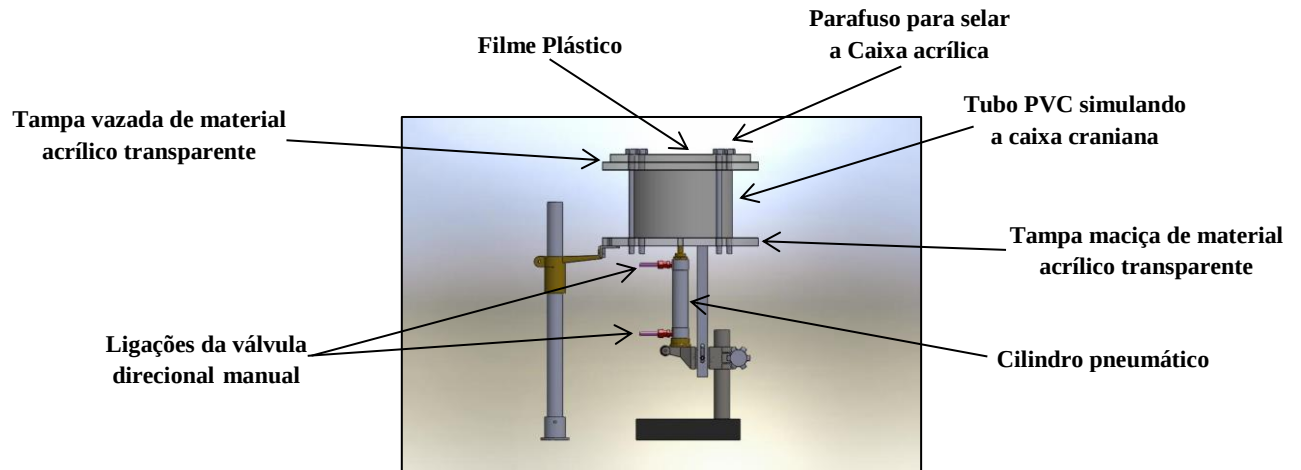


Figura 3.17 - Esquemas do modelo mecânico feitos no software de desenho

O modelo mecânico é montado com quatro parafusos selando o compartimento que corresponde à caixa craniana conforme Fig. 3.18.

O cilindro pneumático possui em seu tubo de alimentação válvula redutora e válvula direcional manual, mostrada na Fig. 3.19, que controla o movimento do cilindro realizando a compressão da massa cerebral contra a dura-máter.



Figura 3.18 - Fixação das placas de acrílico, filme plástico e tubo através de parafusos



Figura 3.19 - Cilindro pneumático e válvula direcional utilizada no dispositivo

Na calibração da força exercida pelo pistão durante a ação da pressão pneumática foi utilizado um suporte adaptado com célula de carga de capacidade 50 Kgf, como mostrado na Fig. 3.20.



a)

b)

Figura 3.20 - a) Suporte montado na bancada. b) Posicionamento central da célula de carga

Os experimentos foram divididos em duas partes, modelando a condição convencional de tratamento (Craniotomia Descompressiva, CD) e o novo método proposto (Craniotomia Vértex-Basal com Fenestrações Duraís, CVBFD).

A avaliação qualitativa foi feita através da visualização dos deslocamentos da massa após simulação de abertura do filme plástico. Por isto, uma câmara CCD foi montada próximo ao contorno superior da dura-máter (filme plástico) na região aberta e sobre pressão.

A Fig. 3.21 mostra a simulação do procedimento de Craniotomia Descompressiva. Neste caso, aplicava-se a pressão pneumática na câmara e em sequência o cilindro movimentava a massa (cérebro + hematoma) contra o filme plástico (dura-máter). A estrutura na parte aberta (simulação da abertura da calota craniana) sob pressão, forçava o filme plástico de forma similar ao que ocorre com a dura-máter quando ocorre a abertura da calota craniana. Neste momento, utilizando um bisturi, realizava-se um amplo corte em forma de Y no filme plástico. Os efeitos resultantes (deslocamentos) eram registrados pela câmara CCD.

Um procedimento similar foi feito para simular a técnica de Craniotomia Vértex Basal com Fenestrações Duraís – CVBFD. Porém, neste caso, não eram feitos amplos cortes no filme plástico, e sim, pequenas fenestrações. De forma similar, os efeitos resultantes eram capturados pela câmara CCD. A Fig. 3.22 mostra como eram feitos estes procedimentos de simulação.

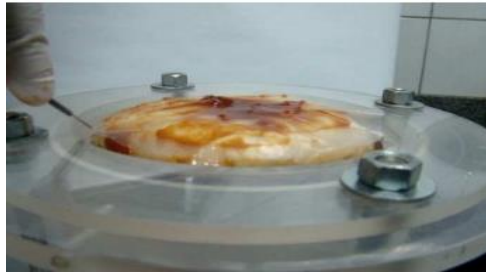


Figura 3.21 - CD: Início do corte cirúrgico utilizando bisturi

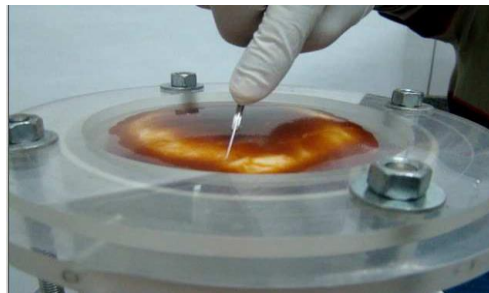


Figura 3.22 - CVBFD: Início das pequenas fenestrações durais

3.3.2 Modelagem por Elementos Finitos

a) Modelo Adaptado para a Análise Experimental

Com o objetivo de avaliar os resultados da análise experimental e verificar as diferenças entre os dois processos, CD e CVBFD, de forma qualitativa, inicialmente foi desenvolvido um modelo simplificado de elementos finitos.

Utilizando o software ANSYS foram desenvolvidos modelos 3D de elementos finitos com configurações semelhantes aos modelos experimentais, Araújo (2009).

O modelo usado para simular a CD era composto por um cilindro de raio interno de 69 mm e espessura de 3 mm simulando o crânio. O cérebro foi simulado por um cilindro de raio igual a 68 mm e a dura-máter é simulada por placa circular de raio igual a 72 mm e comprimento de 1 mm. O hematoma foi simulado por uma semi-esfera de raio igual a 50 mm, como pode ser observado na Fig. 3.23.

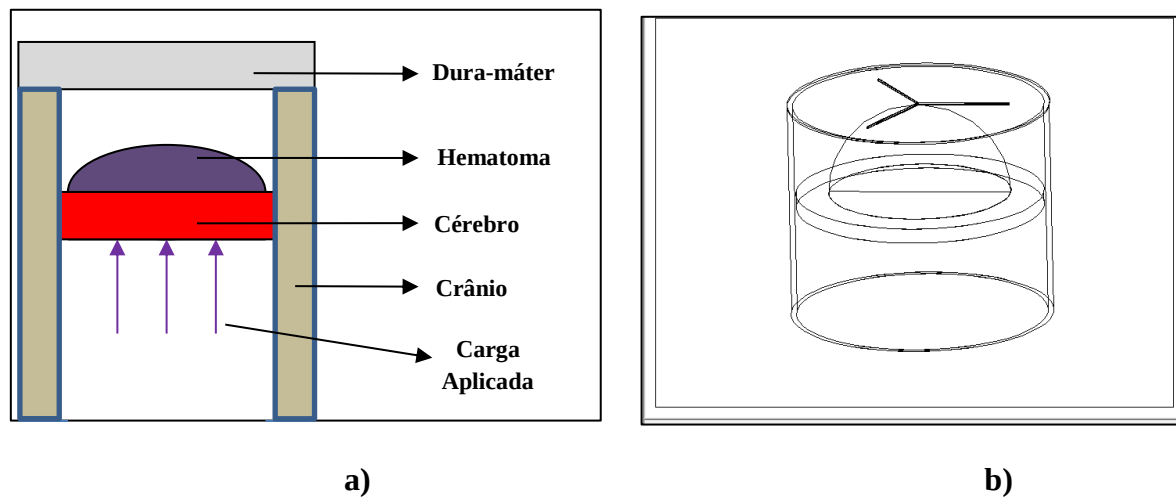


Figura 3.23 - Esquema do modelo 3D simplificado de EF. a) Componentes do modelo b) Modelo desenvolvido utilizando o software ANSYS

A carga sob a dura-máter foi simulada aplicando-se força sobre a área inferior do cilindro que simula o cérebro. Nestes modelos não houve a preocupação de refinamentos nas condições de contorno, malha ou carregamentos e propriedades dos materiais, uma vez que, o objetivo era avaliar de forma qualitativa os dois processos.

O modelo foi desenvolvido com a geometria completa, e também com apenas 1/4 da geometria, devido às condições de simetria. O modelo geométrico e a malha, desenvolvidos no programa Ansys, são mostrados nas Figuras. 3.24 e 3.25.

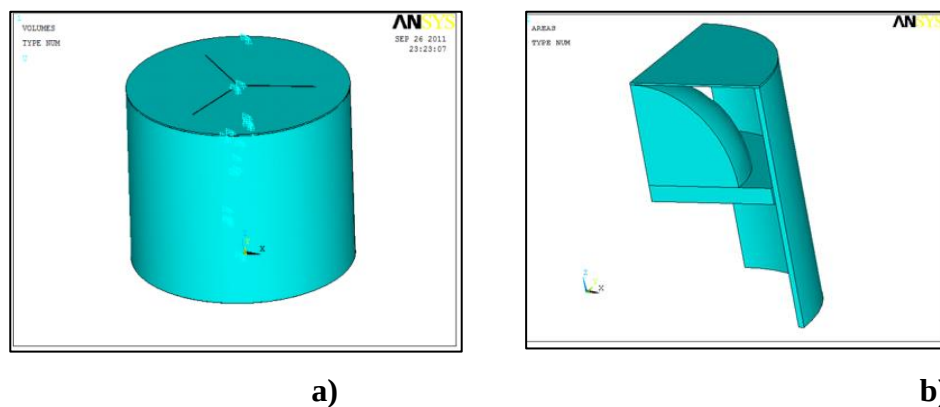


Figura 3.24 - Modelo 3D simplificado de elementos finitos. a) Modelo completo. b) Modelo com apenas 1/4 da geometria

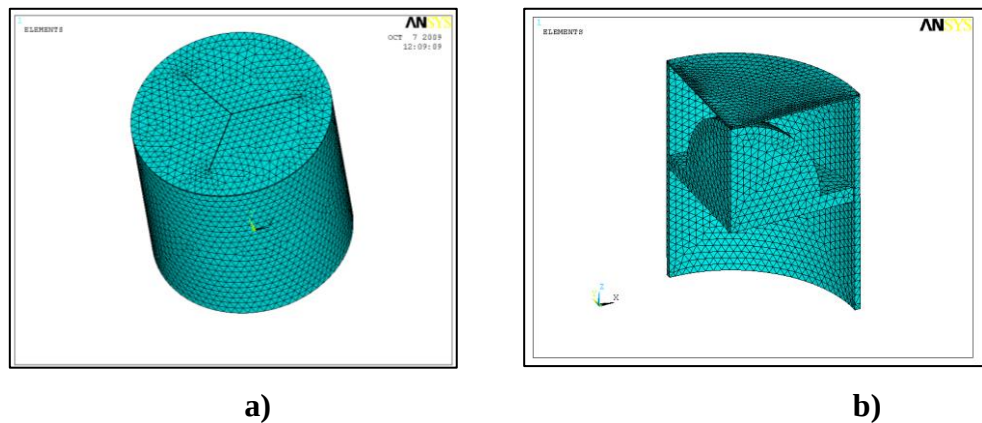


Figura 3.25 - Malha do Modelo 3D simplificado de EF. a) Modelo completo: 7226 nós e 24653 elementos. b) Modelo com apenas 1/4 da geometria.

Foram implementadas diferentes condições de corte para avaliar a influência das fenestrações no deslocamento vertical (direção Z). A Fig. 3.26 mostra as condições de corte adotadas, ou seja, considerando a geometria completa, com 4, 8, 12 e 16 fenestrações.

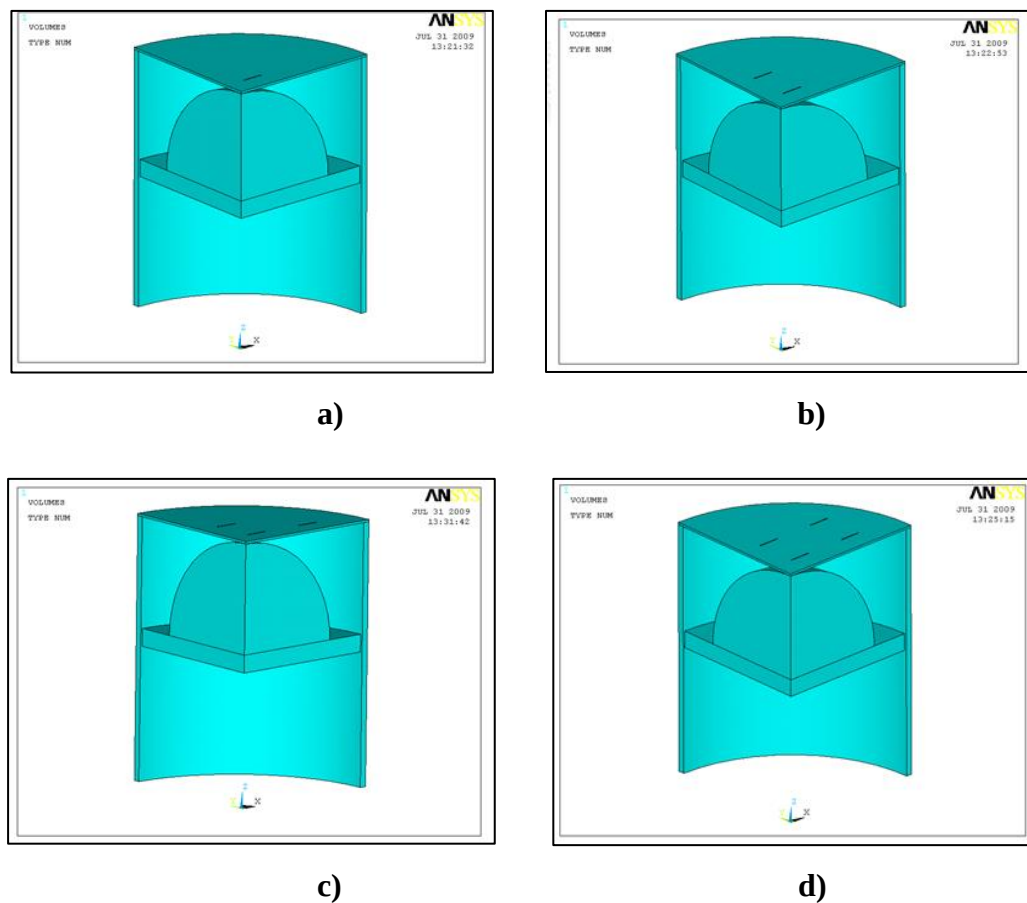


Figura 3.26 - Modelo usado para avaliar a influência das fenestrações na dura-máter. a) 4 fenestrações. b) 8 fenestrações. c) 12 fenestrações. d) 16 fenestrações.

A comparação entre os níveis de deslocamento para os diferentes modelos foi feita em nós selecionados até uma distância de 20 mm do centro, como mostrado na Fig. 3.27.

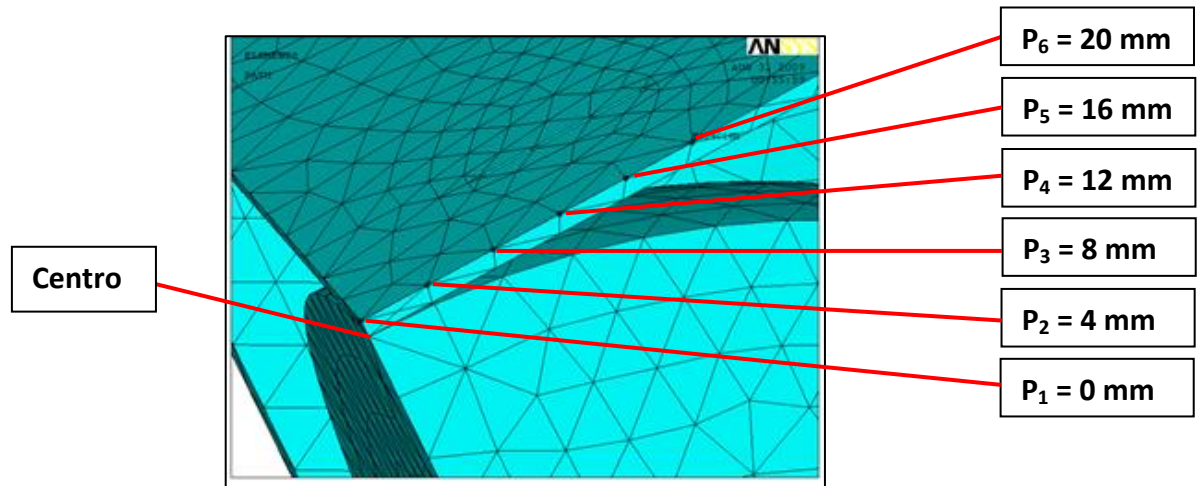


Figura 3.27- Pontos utilizados para a análise do deslocamento em Z, a uma distância do centro que varia de zero a vinte milímetros

As propriedades utilizadas para os elementos simulados nestes modelos foram,

- Crânio:

Material sólido, Elástico linear.

Módulo de Elasticidade (2000 MPa).

Coeficiente de Poisson (0,35).

Densidade ($1,32 \cdot 10^{-6} \text{ Kg/mm}^3$).

- Dura-Máter:

Material sólido, Elástico linear.

Módulo de Elasticidade (10 MPa).

Coeficiente de Poisson (0,43).

Densidade ($1,2 \cdot 10^{-6} \text{ Kg/mm}^3$).

- Hematoma:

Material sólido, Elástico linear.

Módulo de Elasticidade (1000 MPa).

Coeficiente de Poisson (0,4).

Densidade ($1,05 \cdot 10^{-12} \text{ Kg/mm}^3$).

- Cérebro:

Material sólido, Elástico linear.

Módulo de Elasticidade (0,1 MPa).

Coeficiente de Poisson (0,47).

Densidade ($0,97 \cdot 10^{-6} \text{ Kg/mm}^3$).

No Capítulo IV são apresentados os resultados obtidos nas simulações numéricas realizadas nos dois modelos, CD e CVBFD.

b) Modelo Bidimensional

O fenômeno observado na primeira análise qualitativa foi também avaliado em modelo bidimensional, de elementos finitos, simplificado. Neste novo modelo foi implementada geometria próxima da estrutura cerebral, porém, sem preocupações com efetivamente definir condições de contorno ou materiais, visando simular o comportamento mais próximo da realidade dos efeitos gerados pela CD e CVBFD.

Neste novo modelo a geometria foi desenvolvida considerando um plano horizontal da cabeça, que apresenta o crânio, a dura-máter, o sangue, o cérebro e hematoma localizado de forma aproximada à estrutura real. A espessura utilizada para a dura-máter foi de 0,1 mm e a espessura do crânio foi de 6 mm. Foi desenvolvido também modelo, sem uma parte do crânio, que é retirada durante a cirurgia. Estes modelos são mostrados nas Figuras 3.28 e 3.29.

Foram utilizados elementos de contato entre as várias partes da geometria, e tanto no sangue quanto no cérebro foram utilizados materiais sólidos com propriedades mecânicas próximas das encontradas na literatura para estruturas cerebrais.

Para simular a HIC, foi aplicada uma pressão partindo do hematoma, atingindo a dura-máter e o cérebro, devido ao contato com o hematoma. De forma análoga, como o objetivo era uma avaliação qualitativa, não foram estudados refinamentos na malha ou diferentes condições de carregamentos. A Fig. 3.30 mostra a malha utilizada com 6527 elementos e 20198 nós.

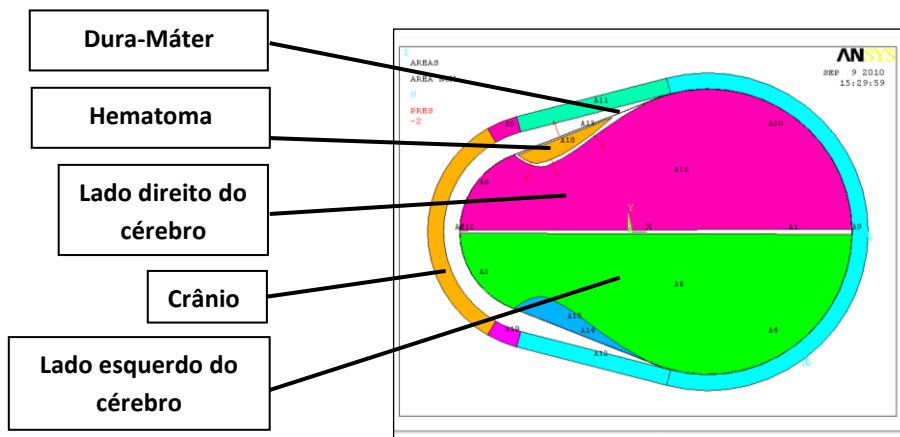


Figura 3.28 - Modelo 2D de EF utilizado em outra análise qualitativa

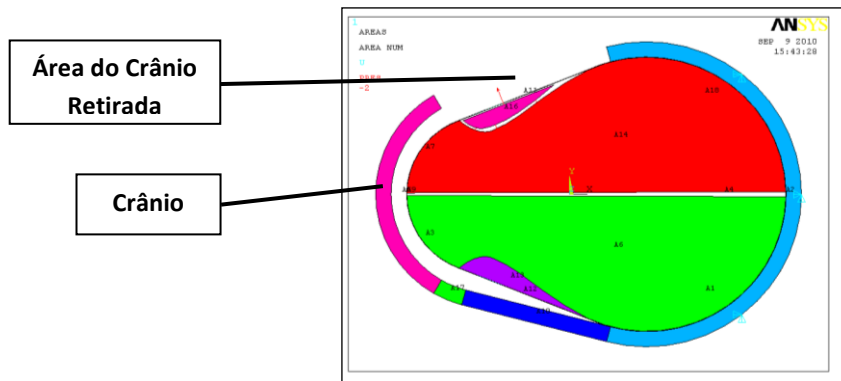


Figura 3.29 - Modelo sem uma parte do crânio que é retirada durante a cirurgia

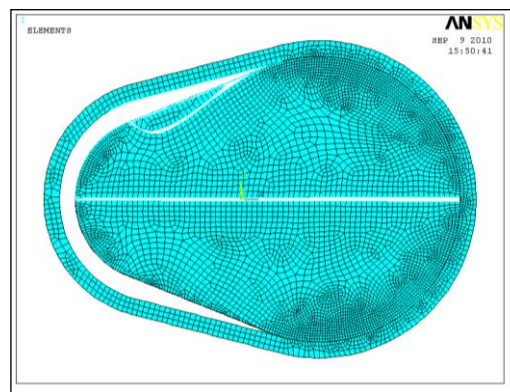


Figura 3.30 - Malha utilizada no modelo 2D de EF: 6527 elementos e 20198 nós

Os resultados da análise deste modelo também são apresentados no Capítulo VI.

c) Modelo Tridimensional Não Linear

Finalmente, foi desenvolvido utilizando o software ANSYS Workbench, Modelo 3D de elementos finitos para avaliar o processo cirúrgico convencional (CD) e o novo processo

proposto (CVBFD).

Neste modelo foi utilizada geometria mais próxima da real, com os dois lados do cérebro, o hematoma, a dura-máter e a coluna cervical.

Micheau, A., e Hoa, D., (2009) mostraram as imagens de seções do cérebro. Utilizando-se estas imagens com escala próxima da real, foi possível obter pontos externos das seções (Kpoints). Depois os pontos foram ligados por linhas, formando várias seções. A Fig. 3.31 mostra uma destas seções.

As seções foram ligadas por novas linhas, como mostrado na Fig. 3.32.

Foram criadas, a partir destas linhas, as áreas externas do cérebro e com estas áreas foi criado o volume final que simula o cérebro e a coluna cervical, como mostra a Fig. 3.33.

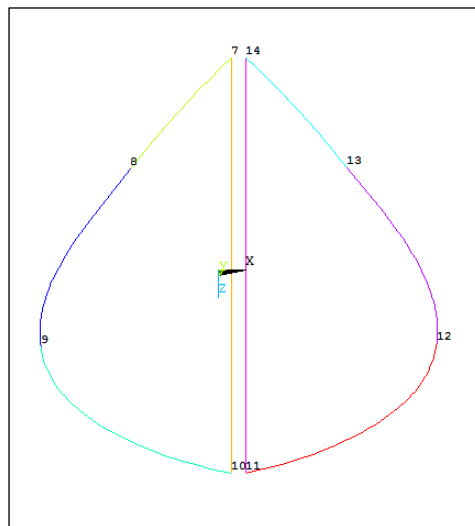


Figura 3.31 - Simulação de uma das seções do cérebro

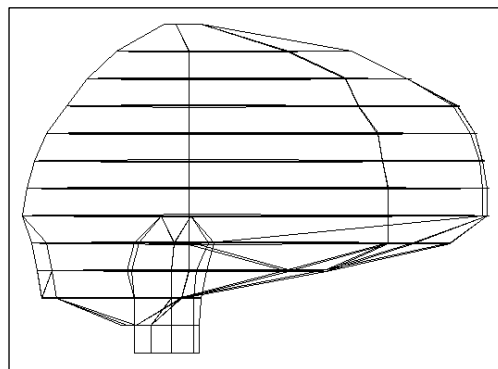


Figura 3.32 - Seções do cérebro, ligadas por novas linhas

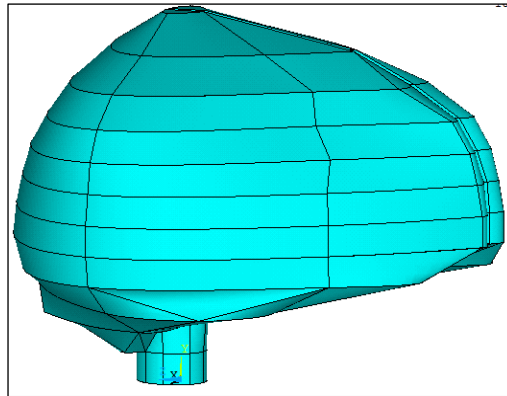


Figura 3.33 - Áreas externas do cérebro, e o volume final que simula o cérebro e a coluna cervical

Em seguida, foi feita a simulação da dura-máter pelo mesmo processo. Porém, a geometria da dura-máter é mais complexa, pois é composta de fina camada de material, e não por um volume fechado como o cérebro.

Finalmente, o modelo foi importado para o Ansys Workbench, e foi simulado o hematoma através de subtração de volumes. Criou-se um cilindro que inicialmente atravessava a dura-máter e o cérebro, e subtraiu-se o volume da dura-máter e do cérebro. O volume resultante foi utilizado para simular o hematoma.

O modelo completo pode ser visto nas Figs. 3.34 e 3.35, apresentando o corte da cirurgia. Como o modelo não possui o crânio, a PIC foi aplicada em toda a dura-máter.

Foi aplicada uma pressão partindo do hematoma, que foi analisada, em alguns casos, atingindo diretamente a dura-máter e o cérebro, em outros, atingindo somente a dura-máter.

A carga foi aplicada em três passos, sendo estes:

- 1º Passo – Foi aplicada a PIC em toda a dura-máter;
- 2º Passo – Foi aplicada a pressão do hematoma;
- 3º Passo – A PIC foi retirada apenas na região do corte cirúrgico, para simular o corte.

O correto após o terceiro passo seria mudar a geometria para simular o corte, porém, como a geometria não poderia mais ser alterada, o corte cirúrgico foi simulado com a retirada da PIC da dura-máter, na região do hematoma.

Trabalhou-se com o hematoma “colado” ao cérebro, e também com atrito entre ambos, mas o coeficiente de atrito utilizado foi da ordem de 0,19. Observou-se que os resultados com o hematoma colado ao cérebro são semelhantes aos resultados obtidos com o uso do atrito.

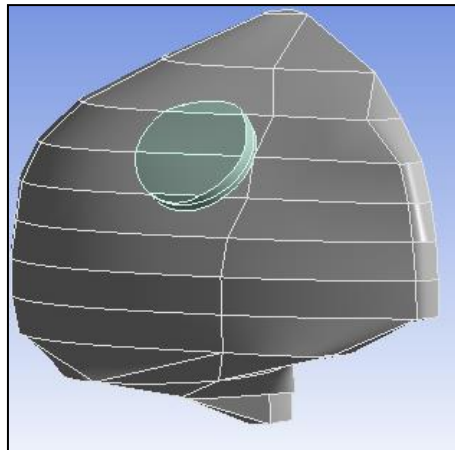
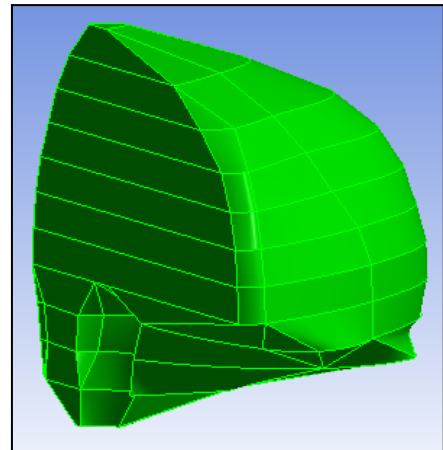
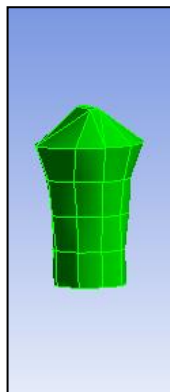
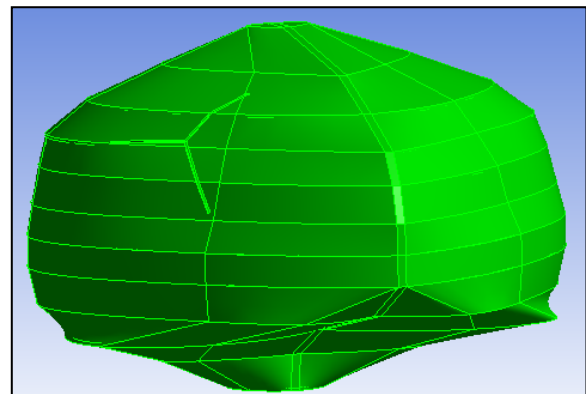
**a)****b)****c)****d)**

Figura 3.34 - Modelo usado para simular o corte da cirurgia na CD: a) Lado direito do cérebro com o hematoma. b) Lado esquerdo do cérebro. c) Coluna Cervical. d) Dura-Máter

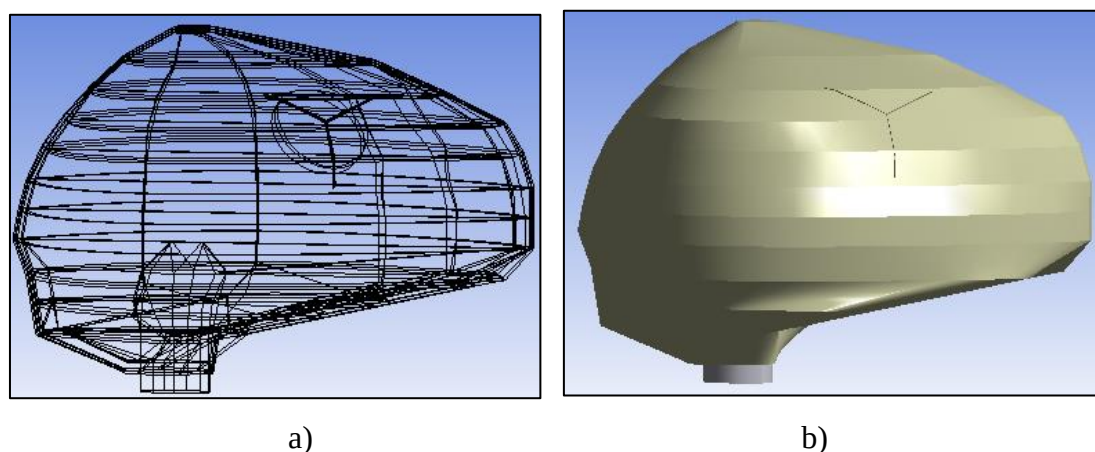


Figura 3.35 - Modelo usado para simular o corte da cirurgia na CD. a) Conjunto de linhas do modelo. b) Visão do modelo.

Da mesma forma, foram criados modelos para simular a CVBFD de nove formas diferentes:

- Modelo com seis fenestrações: Posição variada, posição horizontal e posição vertical;
 - Modelo com dez fenestrações: Posição variada, posição horizontal e posição vertical;
 - Modelo com quatorze fenestrações: Posição variada, posição horizontal e posição vertical;
- A Fig. 3.36 mostra os três modelos com quatorze fenestrações.

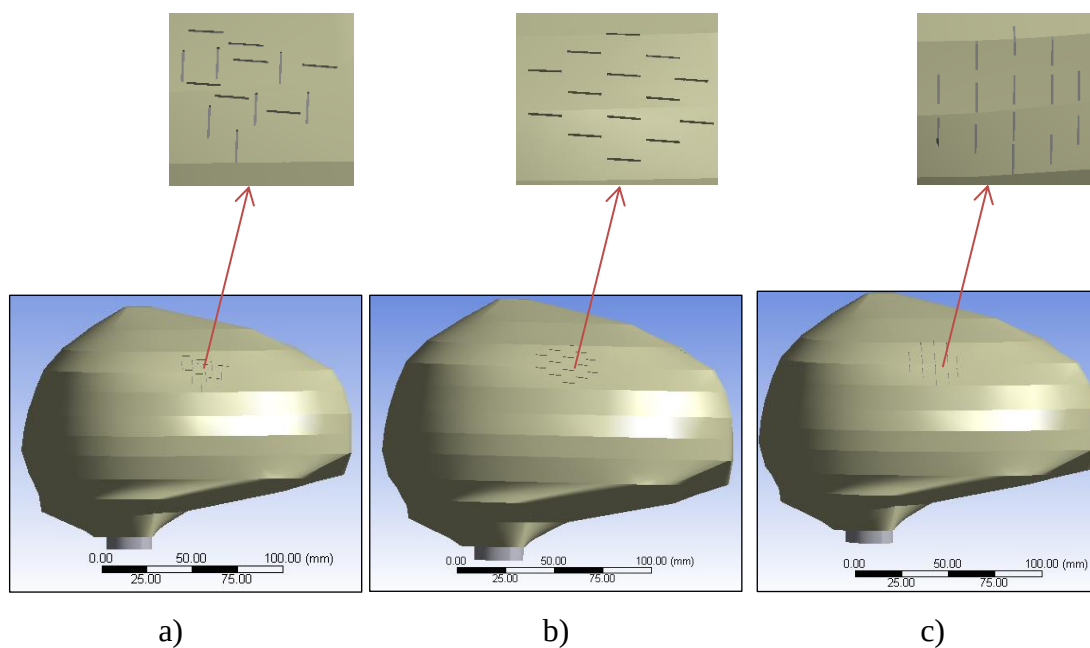


Figura 3.36 - Modelo usado para simular a CVBFD com quatorze fenestrações. a)Posição variada. b)Posição horizontal. c)Posição Vertical.

Foi realizado teste de malha com o modelo utilizado para simular a CD. O comprimento do elemento de malha variou de 8 a 25 mm, e outra variação na região do contato entre hematoma e dura-máter de 1 a 2,5 mm. Para cada malha, foram analisados:

- O maior valor do Deslocamento Total (DT (mm)) ocorrido em uma linha de corte da dura-máter durante os três passos de carga.
- O maior valor da Tensão Principal Máxima ((σ_1) (MPa)) ocorrido na mesma linha de corte da dura-máter durante os três passos de carga.
- O menor valor da Tensão Principal Máxima ((σ_1) (MPa)) ocorrido na mesma linha de corte da dura-máter durante os três passos de carga.
- O maior valor do Deslocamento Total (DT (mm)) ocorrido em uma linha do hematoma durante os três passos de carga.

A Fig. 3.37 mostra as linhas analisadas nos modelos.

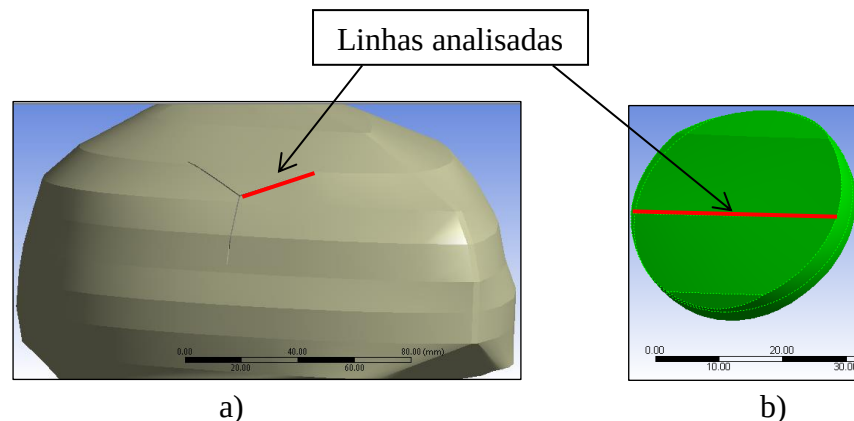


Figura 3.37- Linhas analisadas nos modelos. a) Linha de corte da dura-máter na CD. b) Linha do hematoma.

As malhas analisadas foram:

1ª Malha:

Comp. do elemento: 25 mm

Comp. do elemento da dura-máter na região de contato: 2,5 mm

Comp. do elemento do hematoma na região de contato: 2 mm

Número de nós: 31261

Números de elementos: 15754

2ª Malha:

Comp. do elemento: 20 mm

Comp. do elemento da dura-máter na região de contato: 2 mm

Comp. do elemento do hematoma na região de contato: 3 mm

Número de nós: 29746

Números de elementos: 15130

3ª Malha:

Comp. do elemento: 15 mm

Comp. do elemento da dura-máter na região de contato: 1,5 mm

Comp. do elemento do hematoma na região de contato: 2,5 mm

Número de nós: 43128

Números de elementos: 22142

4ª Malha:

Comp. do elemento: 10 mm

Comp. do elemento da dura-máter na região de contato: 1 mm

Comp. do elemento do hematoma na região de contato: 1,8 mm

Número de nós: 79222

Números de elementos: 41192

5ª Malha:

Comp. do elemento: 08 mm

Comp. do elemento da dura-máter na região de contato: 1,4 mm

Comp. do elemento do hematoma na região de contato: 1,8 mm

Número de nós: 79993

Números de elementos: 40950

Nos programas que utilizaram o modelo 3D, as propriedades dos materiais foram obtidas com base na literatura, sendo estas,

- Dura-Máter:

Material sólido, Elástico linear.

Módulo de Elasticidade (40 Mpa).

Coeficiente de Poisson (0,43).

Densidade (1200 Kg/m^3).

- Hematoma:

Material sólido, Elástico linear, com baixo módulo de elasticidade e alto coeficiente de Poisson.

Módulo de Elasticidade (0,1 Mpa).

Coeficiente de Poisson (0,499).

Densidade ($9,7 \times 10^{-7} \text{ Kg/m}^3$).

- Cérebro:

Material Hiperelástico, com a curva de tensão/deformação obtida no programa Ansys, a partir de pontos dos ensaios do trabalho de Miller, portanto, com propriedades do cérebro de suínos.

O trabalho de Miller apresenta uma curva com a Tensão de Lagrange em função da razão de alongamento (λ). Mas sabe-se que:

$$\varepsilon = \lambda - 1 = \frac{h}{h_0} - 1 = \frac{(\Delta h + h_0)}{h_0} \quad (3.1)$$

No modelo desenvolvido por Miller, para tração, tem-se:

$$\lambda_Z(Z = 0) - 1 = K \left(\frac{h}{h_0} - 1 \right), K = 1,583 \quad (3.2)$$

Ou seja, Miller sugere que para λ_Z em $Z = 0$, tenha-se $k = 1,583$. Sendo assim, a deformação é calculada por:

$$\varepsilon = \frac{\lambda - 1}{K} = \frac{\lambda - 1}{1,583} \quad (3.3)$$

E assim, como é conhecida a relação entre a Tensão de Lagrange e a taxa de deformação para o ensaio de Miller, fica conhecida também, a relação entre a Tensão de Lagrange e a deformação para o mesmo ensaio. A Tab. 3.1 mostra os pontos desta relação, obtidos no programa Ansys.

Tabela 3.1 - Pontos da relação entre a Tensão de Lagrange e a deformação, para o ensaio de Miller, obtidos no programa Ansys

	Deformação	Tensão (Pa)
1	0	0
2	0,006	20
3	0,013	40
4	0,019	48
5	0,032	60
6	0,038	65
7	0,057	80
8	0,076	90
9	0,095	100
10	0,114	110
11	0,133	115

Para simular o material do cérebro, foi utilizado modelo matemático através do qual se relaciona a tensão com a deformação para material hiperelástico, quando são conhecidos apenas pontos do ensaio de tração deste material. Portanto, são necessários pontos extraídos de um ensaio de tração para obter o modelo hiperelástico. Neste trabalho, utilizou-se os pontos de ensaios “in vivo” com cérebro de suínos realizados por Miller, K., et al. (2000), uma simplificação do modelo de Ogden e o software Ansys Workbench.

O software Ansys tem uma série de modelos hiperelásticos. O usuário entra apenas com pontos obtidos em um teste e escolhe o modelo de material a ser aplicado, que expressam a função de energia de deformação, porque o próprio software calcula os parâmetros da função. Para o cálculo das constantes hiperelásticas, foi utilizada uma simplificação do modelo de Ogden, uma vez que, a literatura mostra que é o modelo que se ajusta mais facilmente a dados experimentais. O modelo de Ogden é baseado nos alongamentos e não nos invariantes de deformação, e muitas vezes, o que se tem experimentalmente, são pontos da curva tensão x alongamento. No Programa Ansys deve-se entrar com pontos da curva Tensão/Deformação.

Na Fig. 3.38 é mostrada a curva Tensão/Deformação obtida no Ansys a partir de pontos dos ensaios do trabalho de Miller.

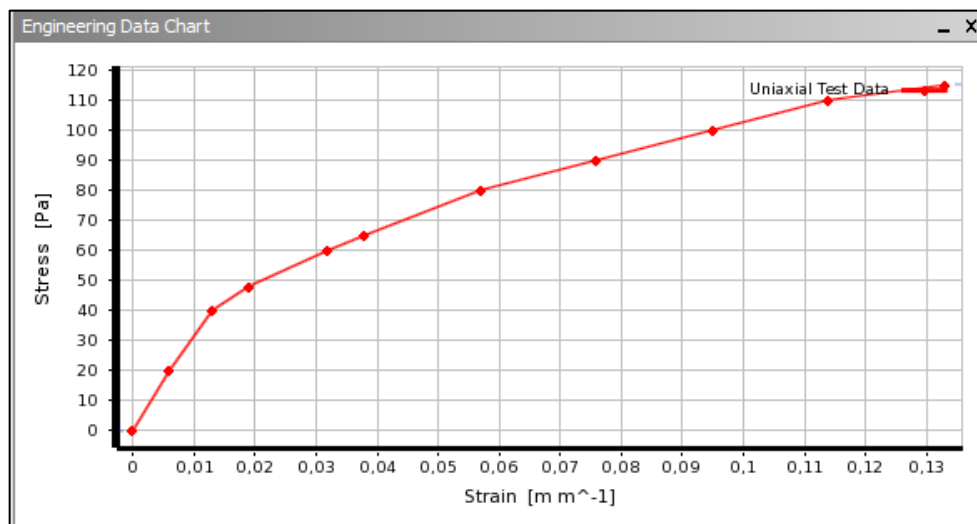


Figura 3.38- Curva Tensão/Deformação obtida no Ansys a partir de pontos dos ensaios do trabalho de Miller

Densidade – $\rho = 1040 \text{ Kg/m}^3$.

Como as condições de carga são complexas e variáveis, dependendo da lesão, foi utilizado um valor para a PIC da ordem de 4,5 mmHg (600 Pa). Deve-se destacar que todas as

condições de contorno e carregamento utilizadas na simulação da CD foram repetidas na simulação da CVBFD visando comparar os resultados.

A Fig. 3.39 mostra a carga aplicada ao modelo, a Fig. 3.40 mostra os três passos de carga (MPa), e a Fig. 3.41 apresenta as linhas de medida de deslocamento total e tensão principal máxima ao longo dos três passos de carga, ou seja, ao longo do tempo, sendo a primeira, a linha de corte da dura-máter na CD, a segunda, uma linha do Hematoma, e a terceira, uma linha de medida na CVBFD que passa pela região de corte.

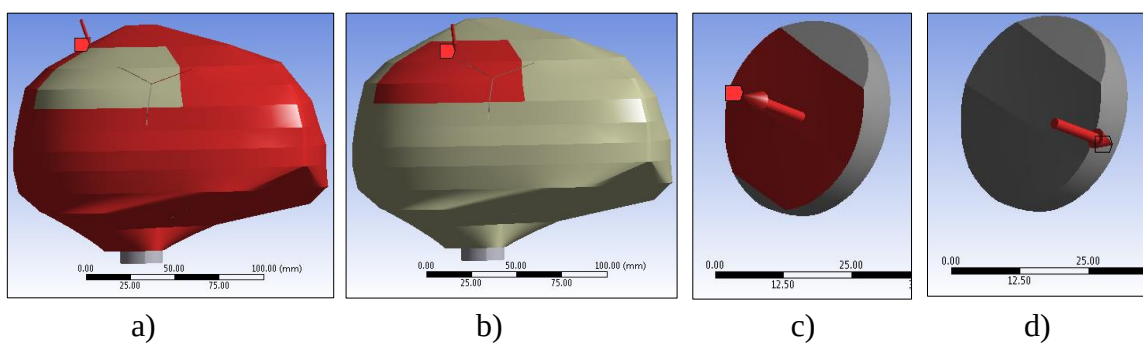
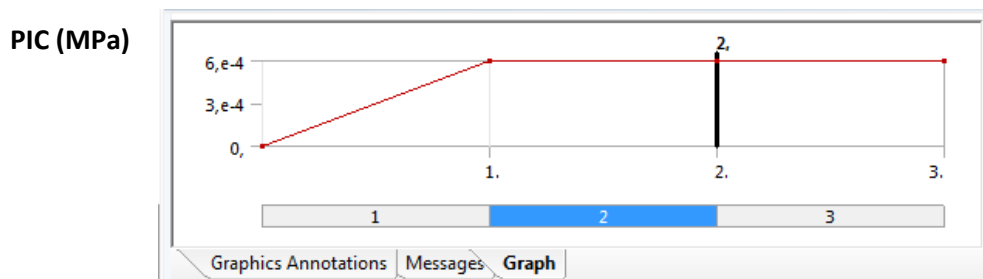
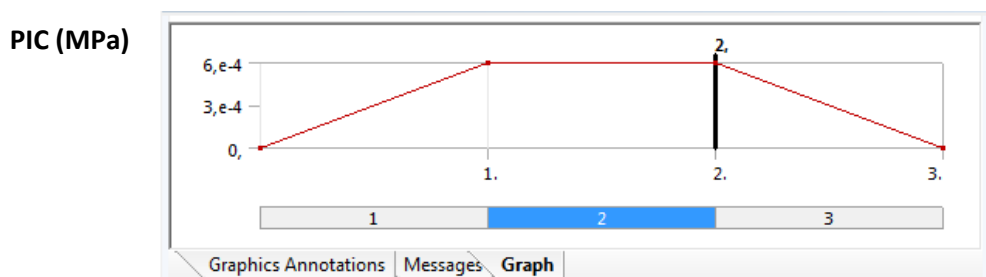


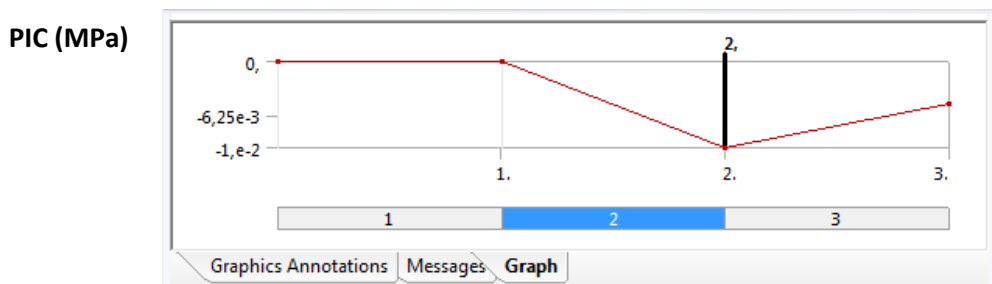
Figura 3.39 - Carga aplicada ao modelo. a) PIC na Dura-máter. b) PIC na Dura-máter, na região de corte cirúrgico da CD. c) Pressão do hematoma na dura-máter. d) Pressão do hematoma no cérebro



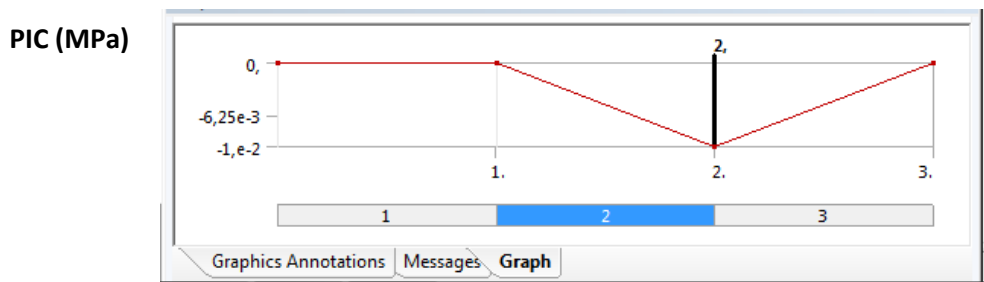
a)



b)



c)



d)

Figura 3.40 - Passos de carga. a) PIC na Dura-máter. b) PIC na Dura-máter, na região de corte cirúrgico da CD. c) Pressão do hematoma na dura-máter. d) Pressão do hematoma no cérebro

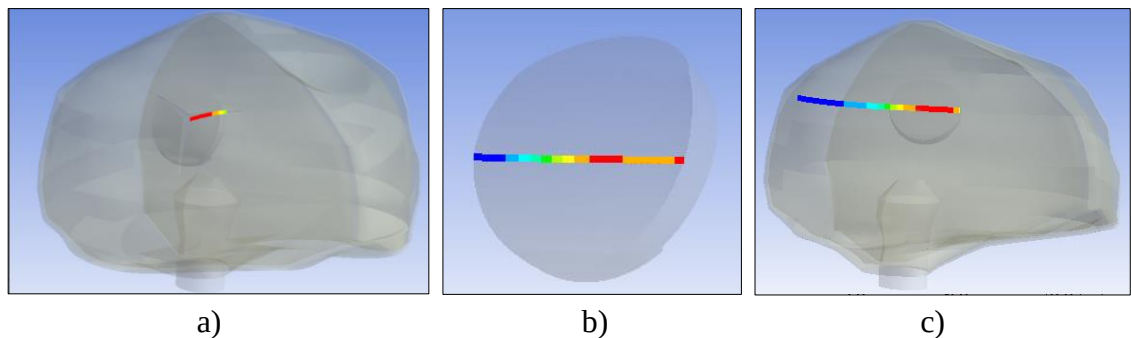


Figura 3.41 – Linhas de medida de deslocamento total e tensão principal máxima ao longo do tempo. a) Linha de corte na CD. b) Linha do Hematoma. c) Linha de medida na CVBFD.

Finalmente foi feito um corte para a vista lateral direita, na região do hematoma, para facilitar a comparação dos efeitos causados no final do terceiro passo de carga na CD e na CVBFD. A Fig. 3.42 apresenta a vista lateral direita do corte, na CD.

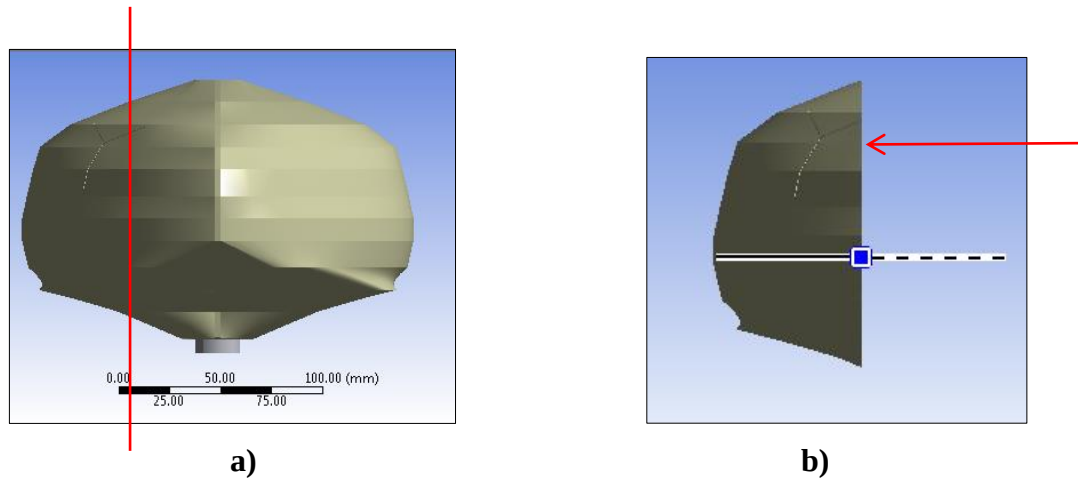


Figura 3.42 – Imagem do modelo. a) Linha em que será feito o corte para a vista lateral. b) Sentido da vista lateral do corte (direita)

Sempre trabalhando nas linhas de medição mostradas na Fig. 3.43, através de análises dos resultados mostrados nas curvas de Deslocamento Total (DT) por tempo (Passo de carga), e Máxima Tensão Principal por tempo (Passo de carga), pode-se chegar a muitos resultados importantes. Principalmente quando estas curvas são comparativas, entre CD e CVBFD, entre número de Fenestrações, e até entre a posição das Fenestrações.

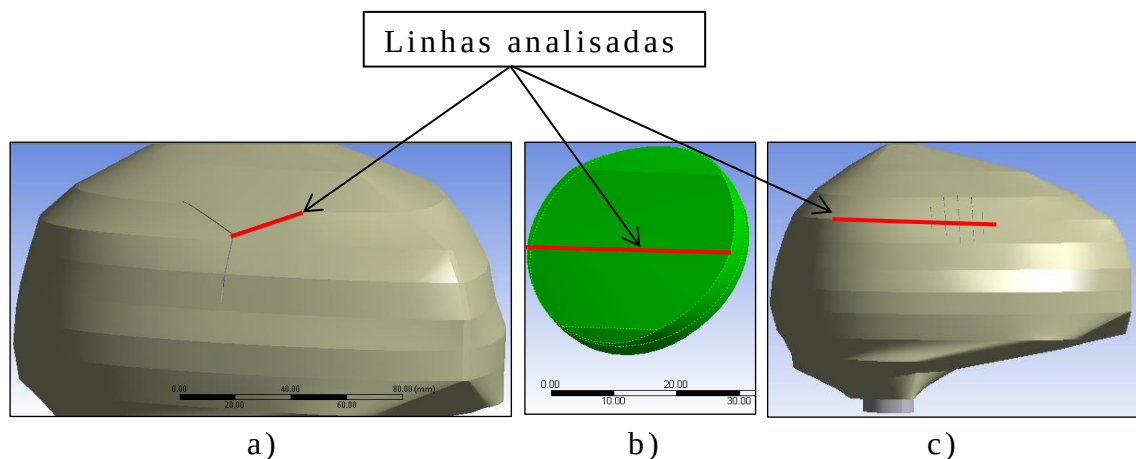


Figura 3.43 – Linhas analisadas. a) Corte na CD. b) Hematoma. c) CVBFD passando pela linha de corte da dura-máter

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Neste capítulo, são apresentados os resultados da modelagem dos tecidos de CD e CVBFD desenvolvidos neste trabalho. Foram comparados os resultados da análise Qualitativa realizada através do aparato experimental e modelos numéricos de elementos finitos. Finalmente, no modelo não linear de elementos finitos, utilizando método não linear para as estruturas cerebrais através da consideração de um material hiperelástico, foi realizado um teste de malha e as técnicas de CD e CVBFD foram avaliadas diante de várias simulações.

4.1 Avaliação qualitativa dos fenômenos de CD e CVBFD

A análise qualitativa usando o aparato experimental foi feita através de filmagens e inspeção visual dos efeitos da CD e CVBFD. A Fig. 4.1 mostra a sequência do que poderia ocorrer utilizando processo similar à CD, e a Fig. 4.2 mostra a sequência da CVBFD onde, entre outras ações, são feitas múltiplas e pequenas incisões na dura-máter.



Figura 4.1 - CD: a) Início do corte cirúrgico utilizando bisturi. b) Aspecto final do modelo

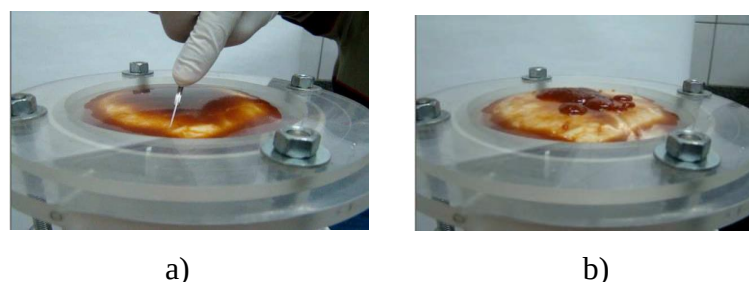


Figura 4.2 - CVBFD: a) Início das pequenas fenestrações durais. b) Aspecto final do modelo.

Observa-se nas figuras 4.1 e 4.2, deslocamento da ordem de 30mm e 3mm, respectivamente. No primeiro caso, os níveis de deslocamento são maiores quando efetuada uma ampla abertura.

No primeiro modelo de elementos finitos foi possível comparar os resultados com os experimentos, que foram mostrados por Araújo (2009). A Fig. 4.3 mostra os deslocamentos verticais (direção Z) da dura-máter em 1/4 da geometria, sem fenestrações. A Fig. 4.4 mostra os deslocamentos da dura-máter no modelo utilizado para simular a CD com uma carga de 16N, e a Fig. 4.5 mostra os deslocamentos verticais (direção Z) da dura-máter com 16 fenestrações, com as mesmas condições de carregamento.

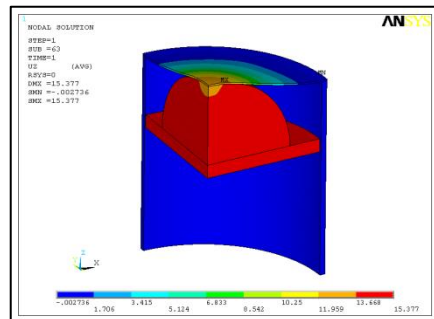


Figura 4.3 - Deslocamentos verticais (direção Z) da dura-máter em 1/4 da geometria, sem fenestrações.

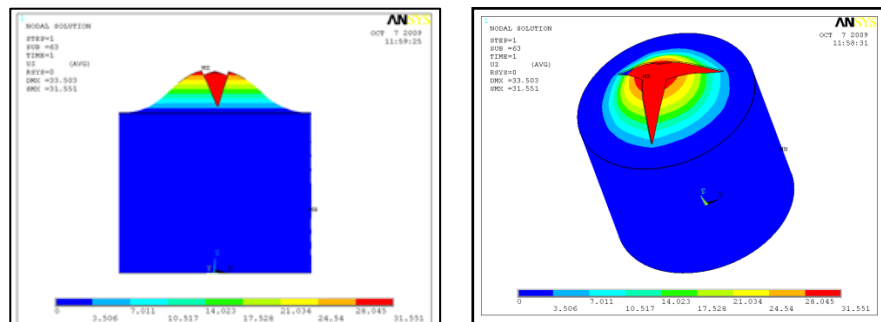


Figura 4.4 - Deslocamento no eixo Z da dura-máter no modelo utilizado para simular a CD

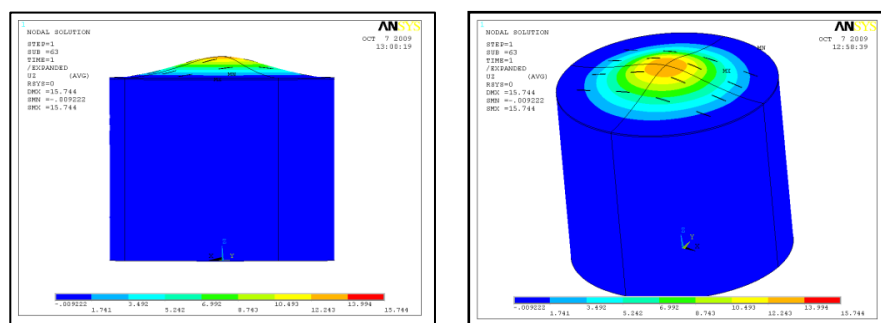


Figura 4.5 - Deslocamentos verticais (direção Z) da dura-máter com 16 fenestrações

Na curva mostrada na Fig. 4.6 o deslocamento vertical é plotado em função da distância até o centro, para uma carga de 16 N, com quatro fenestrações, enquanto que, na curva mostrada na Fig. 4.7 o deslocamento vertical é plotado em função da distância até o centro, para a mesma carga, com dezesseis fenestrações. Finalmente, a Tab. 4.1 mostra uma comparação dos deslocamentos verticais no centro e a 20 mm do centro, em função do número de fenestrações na Dura-Máter para uma mesma carga.

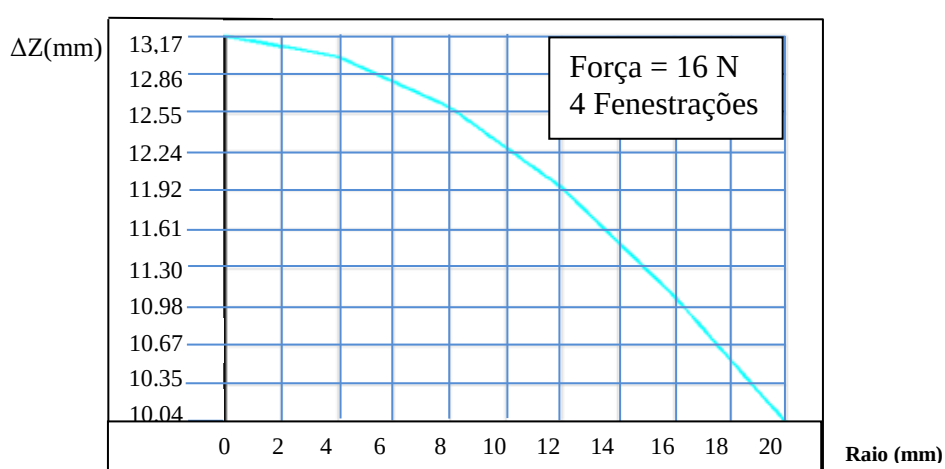


Figura 4.6 – Curva de deslocamento (mm) em função da distância até o centro

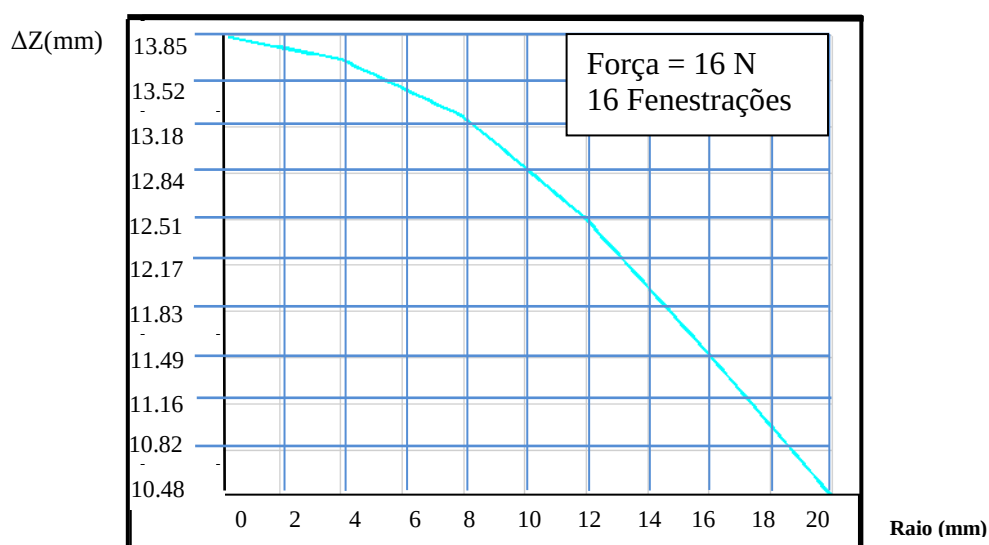


Figura 4.7 – Curva de deslocamento (mm) em função da distância até o centro

Tabela 4.1 - Deslocamento Z(mm) no centro e a 20 mm do centro, em função do número de fenestrações na Dura-Máter para a mesma carga. A carga aplicada foi uma força de 16 N.

Número de fenestrações	Centro (distância de zero mm)	distância de 20 mm
0	13,1	10,0
4	13,2	10,1
12	13,7	10,3
16	13,8	10,4

A Fig. 4.8 mostra a comparação da curva de deslocamento Z(mm) em função da distância até o centro, até o raio de 20 mm, para a carga de 16 N, quando existem 4, 12 ou 16 fenestrações. A Fig. 4.9 mostra a comparação das três curvas com a CD até os mesmos 20 mm, e a Fig. 4.10 mostra a mesma comparação até o final do corte cirúrgico.

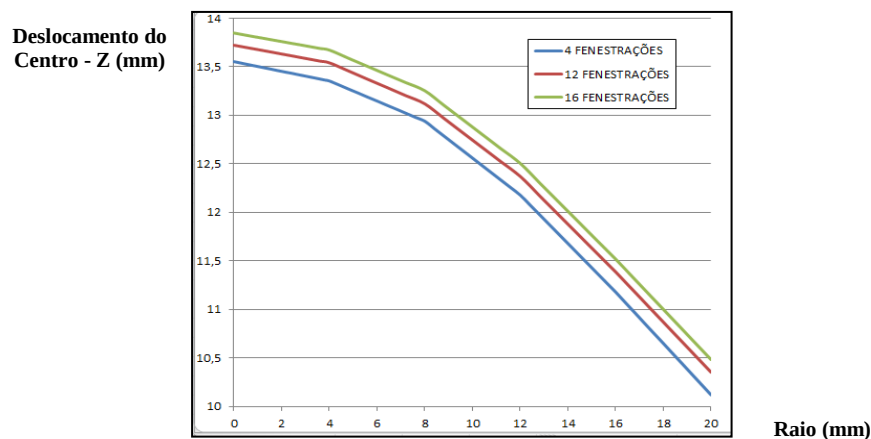


Figura 4.8 - Curva de deslocamento Z(mm) em função da distância até o centro, mostrando maior Flexibilidade com mais Fenestrações.

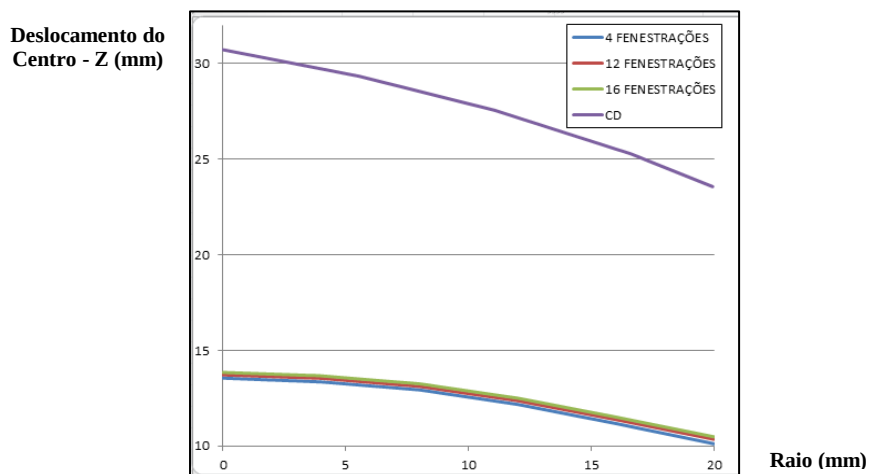


Figura 4.9 - Curva de deslocamento Z(mm) em função da distância até o centro, comparando com a CD até os mesmos 20mm.

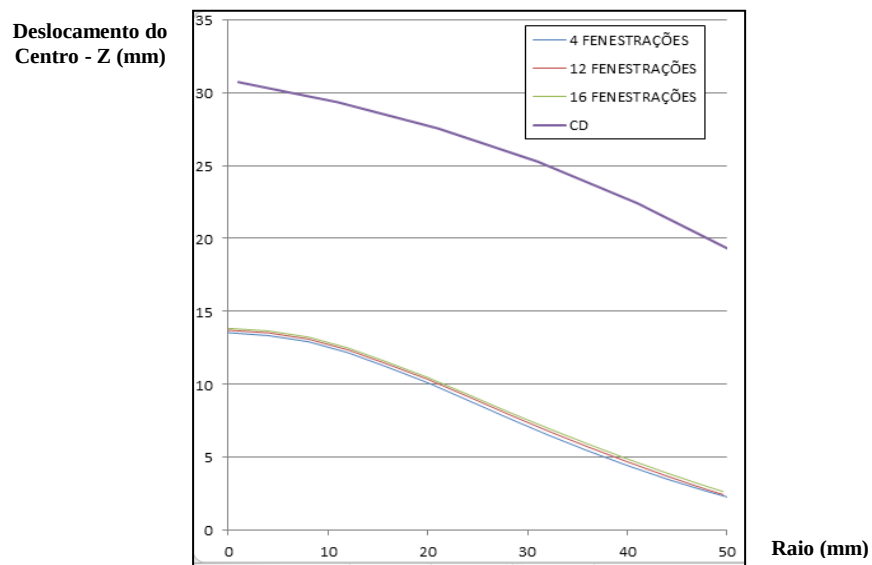


Figura 4.10 - Curva de deslocamento Z(mm) em função da distância até o centro, comparando com a CD até o final do corte cirúrgico.

A Fig. 4.11 mostra a região de contato do modelo 2D completo, a Fig. 4.12 mostra a deformação no modelo sem uma parte do crânio que é retirada durante o procedimento cirúrgico, caracterizando a deformação na dura-máter provocada pela pressão no HSDA e a Fig. 4.13 apresenta o deslocamento vertical (direção Y) do mesmo modelo, com ponto de máximo na dura-máter.

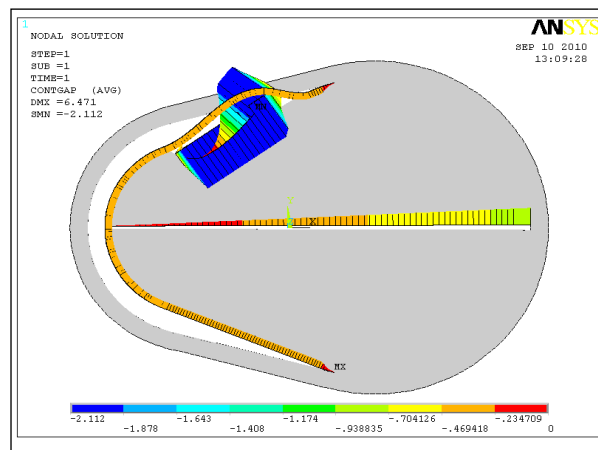


Figura 4.11 - Região de contato do modelo completo

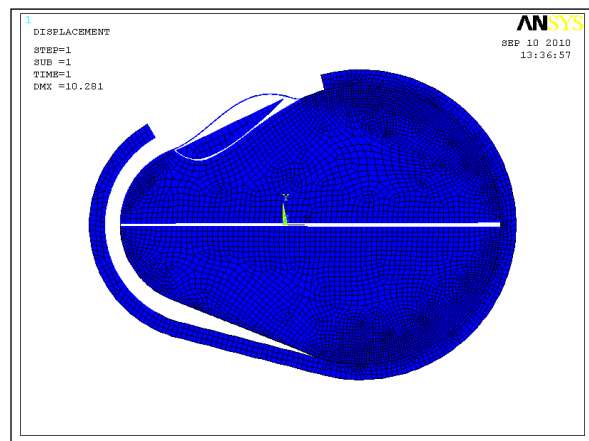


Figura 4.12 - Deformação no modelo sem uma parte do crânio que é retirada durante a cirurgia, caracterizando a deformação na dura-máter provocada pela pressão no HSDA

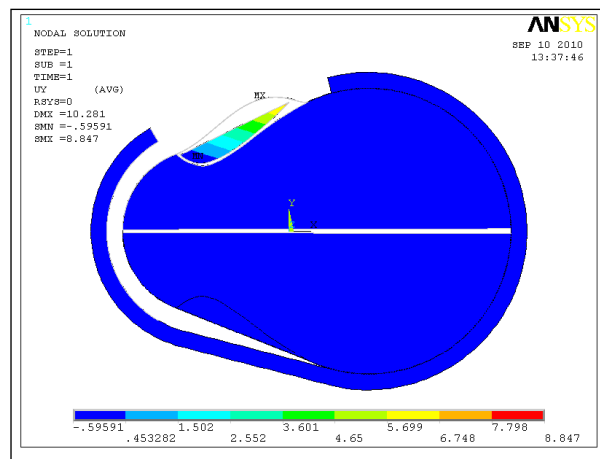


Figura 4.13 - Deslocamento em Y no modelo sem uma parte do crânio que é retirada durante a cirurgia, com ponto de máximo na dura-máter

Embora sejam resultados qualitativos, são resultados importantes para a avaliação da cirurgia para o tratamento do HSDA.

4.2 Teste de Malha no Modelo Tridimensional Não Linear

Os resultados obtidos no Teste de Malha no Modelo Tridimensional Não Linear são mostrados nas figuras 4.14 a 4.17.

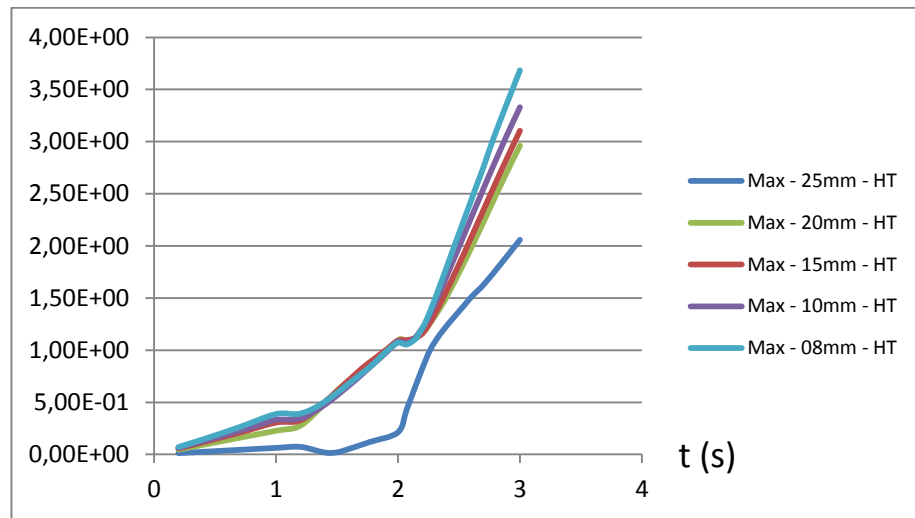


Figura 4.14 - Deslocamento total (mm) – CD, na linha do hematoma. (Valor Máximo durante os três passos de carga)

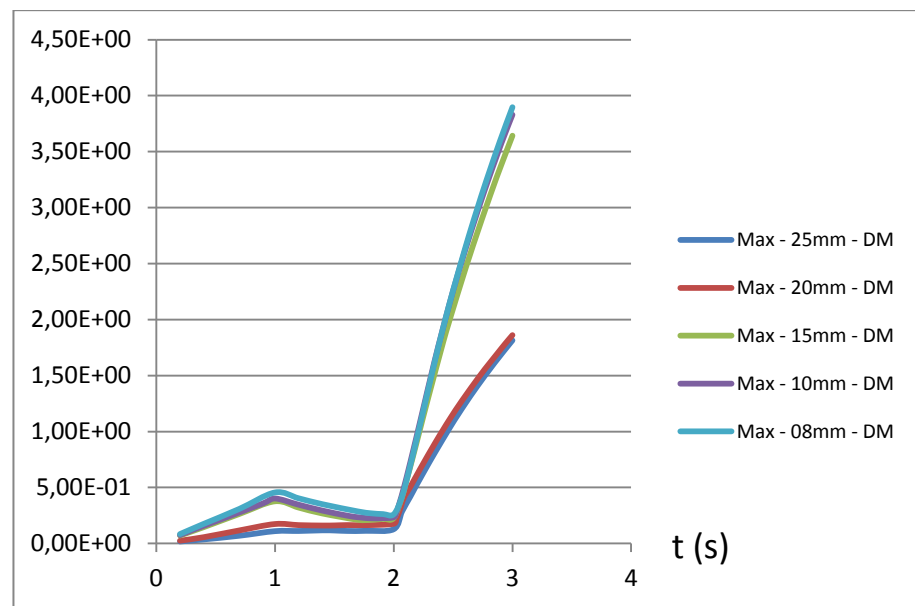


Figura 4.15 - Deslocamento total (mm) – CD, na linha de corte da dura-máter. (Valor Máximo durante os três passos de carga)

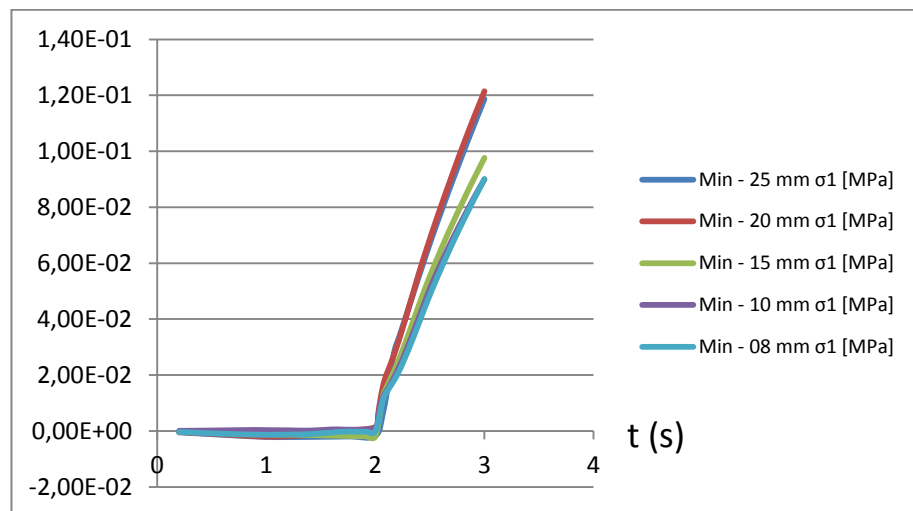


Figura 4.16 - Máxima Tensão Principal σ_1 (MPa) – CD, na linha de corte da dura-máter. (VALOR MÍNIMO durante os três passos de carga)

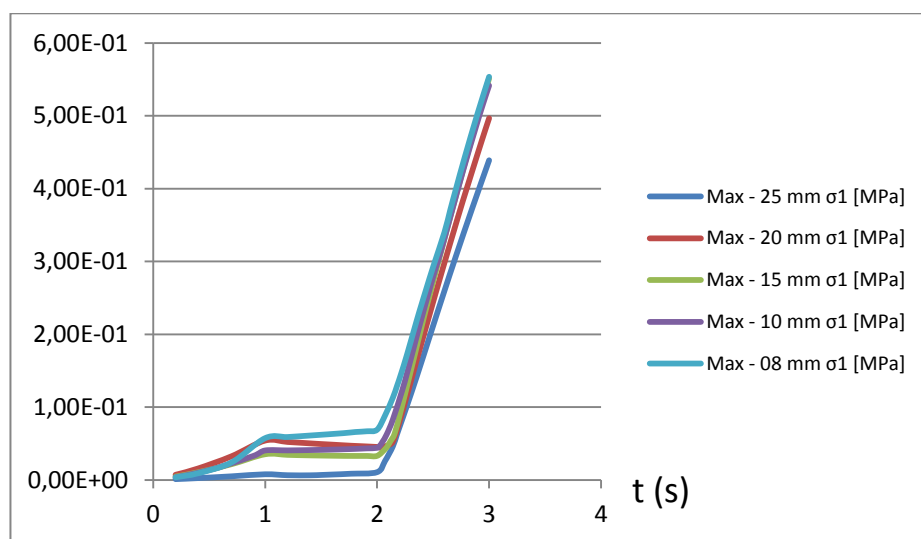


Figura 4.17 - Máxima Tensão Principal σ_1 (MPa) – CD, na linha de corte da dura-máter. (VALOR MÁXIMO durante os três passos de carga)

Em três situações, mostradas nas figuras 4.14, 4.15 e 4.16, a curva da malha com elemento de comprimento 10 mm e a curva da malha com elemento de comprimento de 8 mm aparecem juntas, e na quarta situação, mostrada na Fig. 4.17, estão muito próximas. Portanto, a malha com elemento de comprimento 10 mm, e variação de comprimento de 1 a 1,8 mm na região do contato entre hematoma e dura-máter pode ser utilizada, garantindo a aproximação aos resultados.

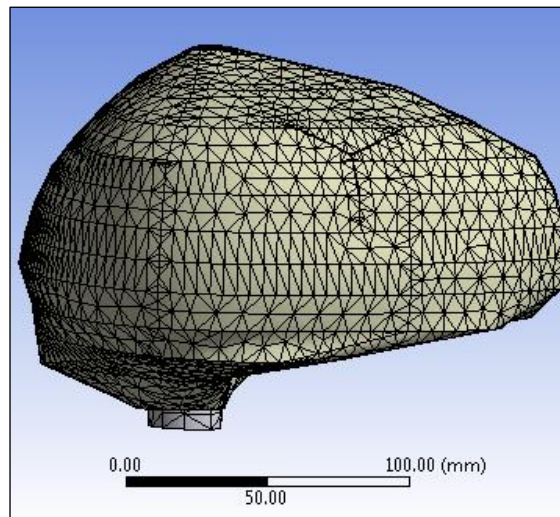
Com esta malha, posteriormente no trabalho, somaram-se dez modelos diferentes. Sendo estes, a CVBFD com fenestrações em direções variadas, fenestrações horizontais, ou fenestrações verticais, cada uma com 6, 10 ou 14 fenestrações, além do modelo da CD.

A quantidade de nós e de elementos variou entre as malhas de cada modelo, mas o número de nós ficou entre 65000 a 70000, e o número de elementos ficou próximo de 33000.

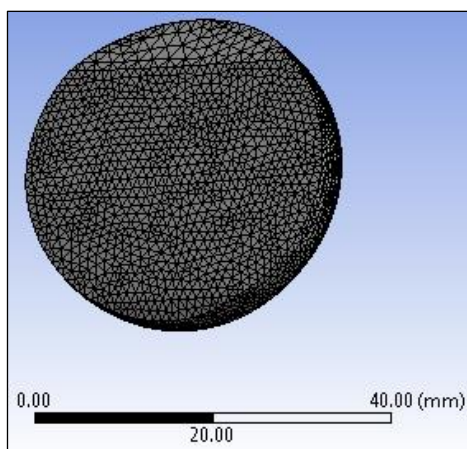
A malha do modelo utilizado para CD pode ser vista na Fig. 4.18.

- Número de nós: 79222

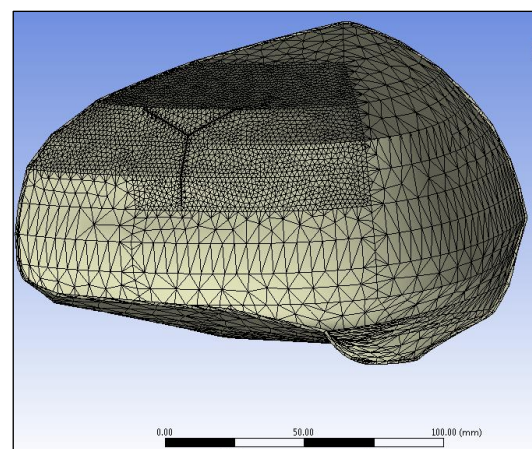
- Número de elementos: 41192



a)



b)



c)

Figura. 4.18 – Malha utilizada para a CD, 79222 nós e 41192 elementos. a) A malha utilizada. b) A malha é mais refinada no hematoma. c) Na região interna da dura-máter a malha é mais refinada apenas na região do contato.

Na Fig. 4.19 é novamente mostrado que a malha é mais refinada na região interna do hematoma e do corte cirúrgico. Na Fig. 4.20 é mostrada a malha utilizada no modelo de EF para CVBFD, com quatorze fenestrações, posição vertical: 66918 nós e 34080 elementos (na região das fenestrações é mais refinada).

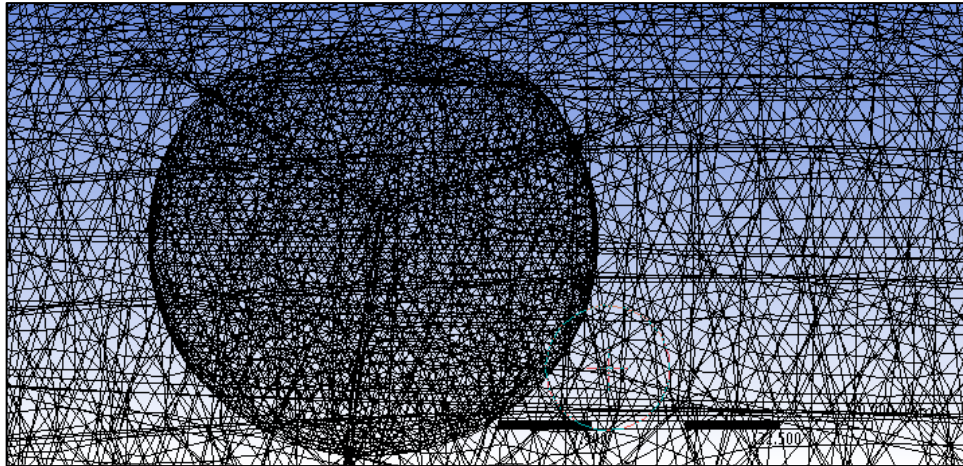


Figura 4.19 - Malha utilizada no modelo de EF para CD, mostrando ser refinada na região interna do hematoma e do corte cirúrgico

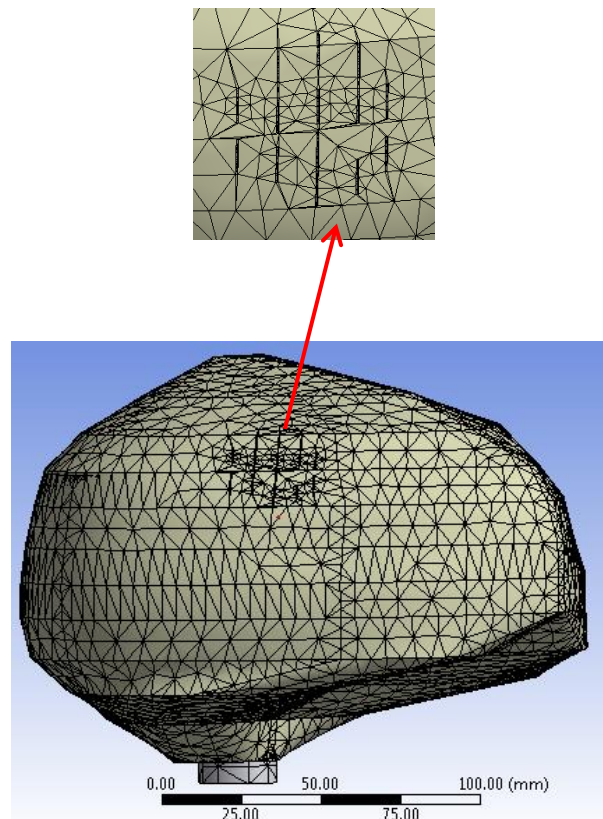


Figura 4.20 - Malha utilizada no modelo de EF para CVBFD, com quatorze fenestrações, posição vertical: 66918 nós e 34080 elementos (na região das fenestrações é mais refinada)

As malhas sofreram uma pequena variação no número de nó e elementos, causada pela diferença de geometria. A Tab. 4.2 mostra o número de nós e de elementos de cada malha.

Tabela 4.2 - Número de nós e de elementos de cada malha

	Número de nós	Número de Elementos
CD	79222	41192
CVBFD - 6Fe	65295	33349
CVBFD - 6FH	65420	33364
CVBFD - 6FV	65321	33374
CVBFD - 10Fe	65928	33582
CVBFD - 10FH	65988	33644
CVBFD - 10FV	66214	33715
CVBFD - 14Fe	66461	33821
CVBFD - 14FH	66528	33853
CVBFD - 14FV	66918	34080

4.3 Avaliação Não Linear dos Fenômenos Relacionados com a Técnica CD e CVBFD

Foi feita então, análise quantitativa dos efeitos da CD e CVBFD através dos modelos de simulação numérica por EF, utilizando-se o programa ANSYS.

A Fig. 4.21 mostra o Deslocamento Total (DT(mm)) na CD, para os três passos de carga, enquanto a Fig. 4.22 apresenta o DT(mm) na CVBFD, para os três passos de carga.

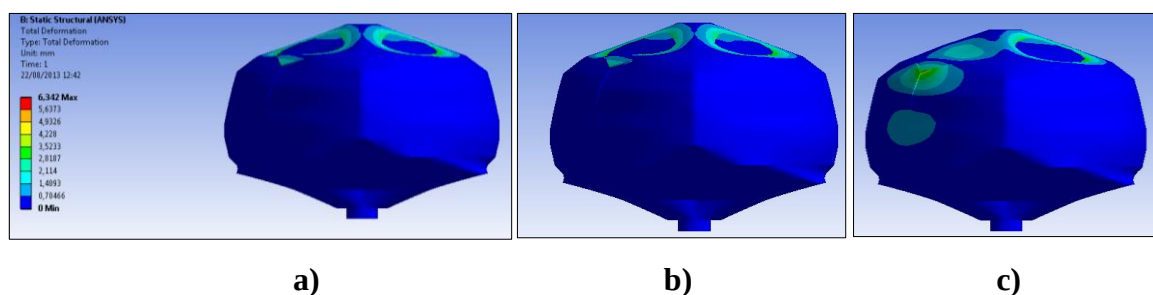


Figura 4.21 – DT(mm) na CD. a) Passo de carga 1. b) Passo 2. c) Passo 3.

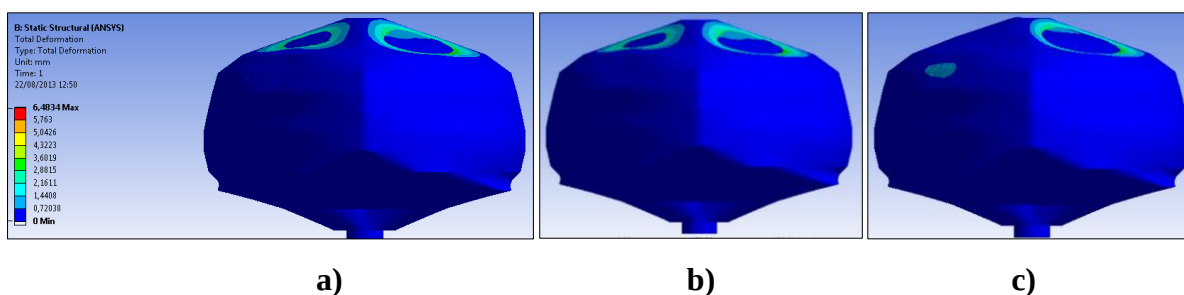


Figura 4.22 – DT(mm) na CVBFD. a) Passo de carga 1. b) Passo 2. c) Passo 3.

A Fig. 4.23 apresenta o DT na CD, no final do terceiro passo de carga (ampliado 5 vezes), enquanto que a Fig. 4.24 apresenta a imagem do DT na CVBFD, no mesmo instante (ampliado 5 vezes).

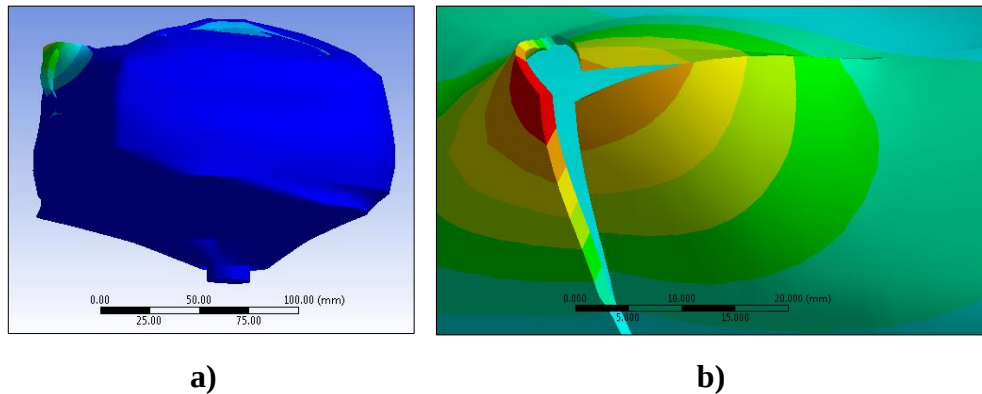


Figura 4.23 – Imagem do DT na CD, no instante da Extrusão Cerebral (ampliado 5 vezes). a) No modelo todo. b) Na Dura-máter.

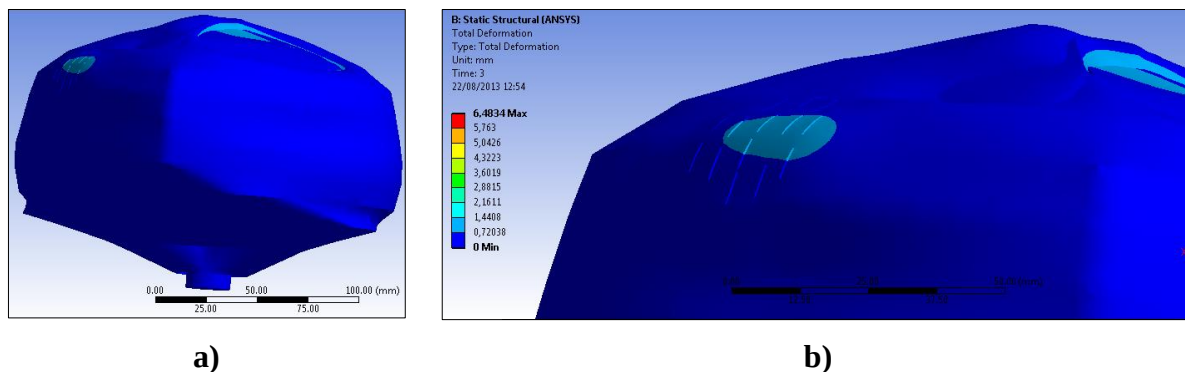


Figura 4.24 – Imagem do DT na CVBFD, no instante Final (ampliado 5 vezes). a) No modelo todo. b) Na Dura-máter.

A Fig. 4.25 apresenta a vista lateral direita do corte, no final do Passo 3 para a CD (ampliado 2,5 vezes e 5 vezes), e a mesma vista para a CVBFD (ampliado 5 vezes). A Extrusão Cerebral é apresentada na CD, enquanto que, na CVBFD, o hematoma continua deformado como estava antes.

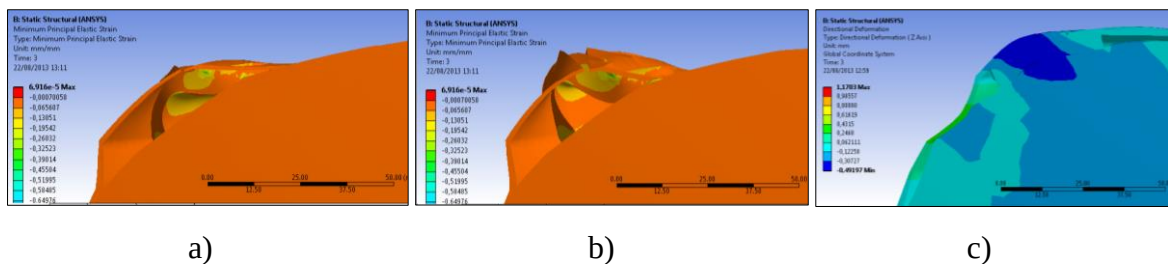


Figura 4.25 – Imagem lateral direita, do corte feito no final do Passo 3. a) CD (ampliado 2,5 vezes). b) CD (ampliado 5 vezes). c) CVBFD (ampliado 5 vezes)

A Fig. 4.26 mostra a curva de DT(mm) x Passo (na dura-máter), na CD e na CVBFD com 6, 10 e 14 Fenestrações.

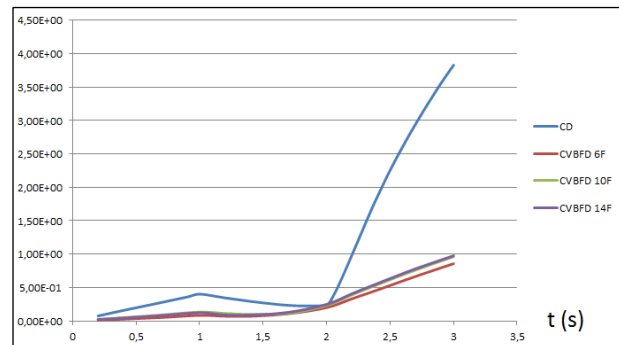


Figura 4.26 – DT(mm) – para CD - CVBFD(6F) - CVBFD(10F) - CVBFD(14F) passando pela linha de corte da dura-máter (Valor Máximo)

A Fig. 4.27 mostra a curva de DT(mm) x Passo (no hematoma), na CD e na CVBFD com 6, 10 e 14 Fenestrações.

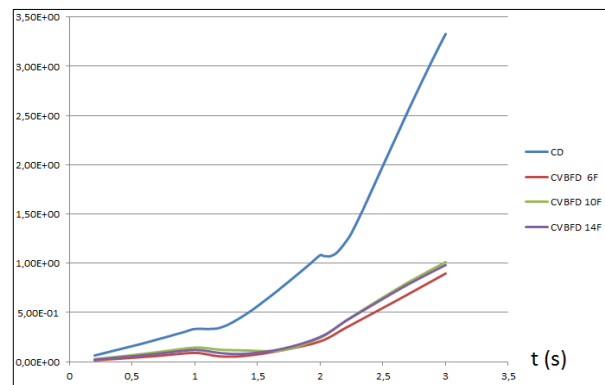


Figura 4.27 – DT(mm) – para CD - CVBFD(6F) - CVBFD(10F) - CVBFD(14F) na linha do hematoma (Valor Máximo)

A Fig. 4.28 mostra a curva de Tensão Principal σ_1 (MPa) x Passo (na dura-máter), na CD e na CVBFD com 6, 10 e 14 Fenestrações.

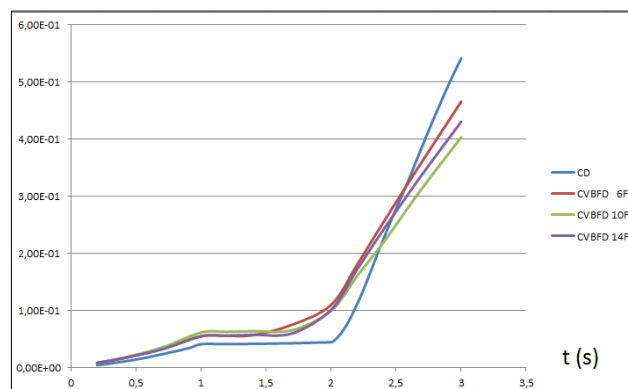


Figura 4.28 – Tensão Principal Máxima - σ_1 (MPa) CD – para CVBFD(6F) - CVBFD(10F) - CVBFD(14F) na linha de corte da dura-máter (Valor Máximo)

A Fig. 4.29 mostra a curva de DT(mm) x Passo (na dura-máter) na CVBFD com 6, 10 e 14 Fenestrações.

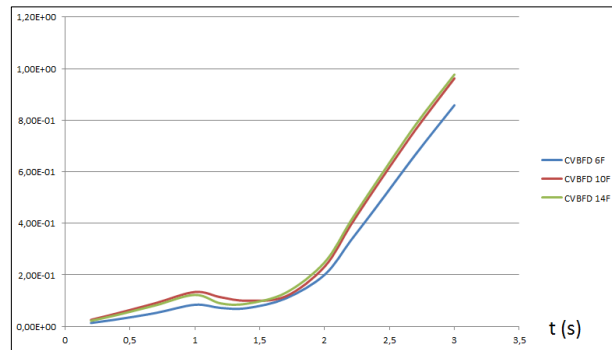


Figura 4.29 – DT (mm) - para CVBFD(6F) - CVBFD(10F) - CVBFD(14F) passando pela linha de corte da CD na dura-máter (Valor Máximo)

A Fig. 4.30 mostra a curva de DT(mm) x Passo (na dura-máter) na CVBFD com 6 Fenestrações em posições variadas, na horizontal e na vertical.

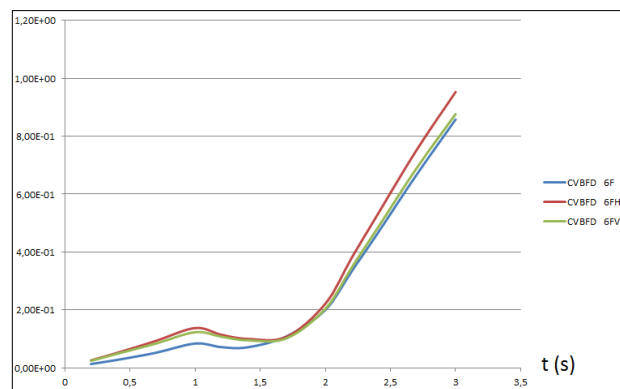


Figura 4.30 – DT (mm) - para CVBFD(6F) - CVBFD(6FH) - CVBFD(6FV) passando pela linha de corte da CD na dura-máter (Valor Máximo)

A Fig. 4.31 mostra a curva de DT(mm) x Passo (na dura-máter) na CVBFD com 10 Fenestrações em posições variadas, na horizontal e na vertical.

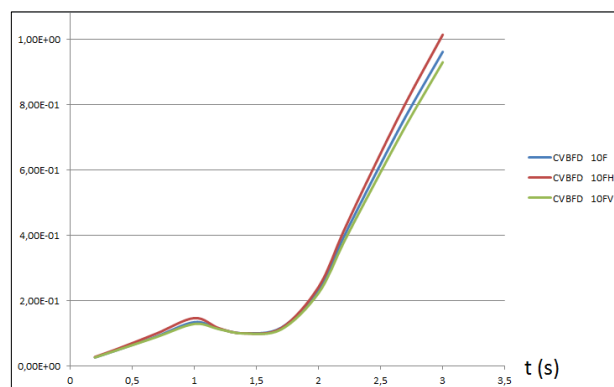


Figura 4.31 – DT(mm) - para CVBFD(10F) - CVBFD(10FH) - CVBFD(10FV) passando pela linha de corte da CD na dura-máter (Valor Máximo)

A Fig. 4.32 mostra a curva de DT(mm) x Passo (na dura-máter) na CVBFD com 14 Fenestrações em posições variadas, na horizontal e na vertical.

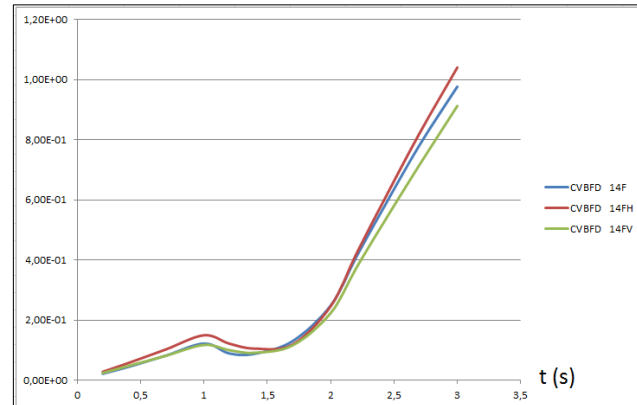


Figura 4.32 – DT(mm) - para CVBFD(14F) - CVBFD(14FH) - CVBFD(14FV) passando pela linha de corte da CD na dura-máter (Valor Máximo)

A Fig. 4.33 mostra a curva de DT(mm) x Passo (na dura-máter) na CVBFD com Fenestrações horizontais, com Fenestrações variadas, horizontais e verticais.

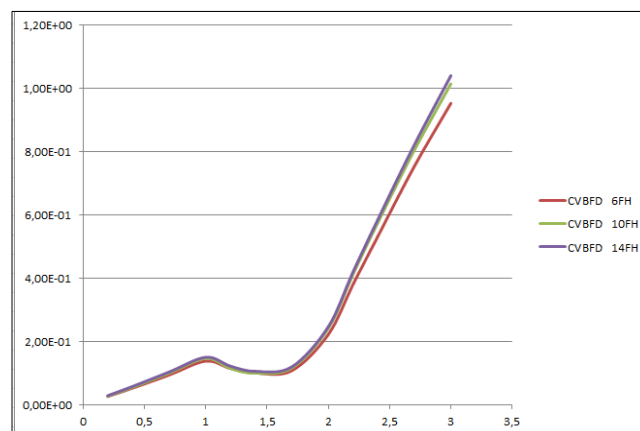


Figura 4.33 – DT(mm) - Comparando as Fenestrações horizontais CVBFD(6FH) - CVBFD(10FH) - CVBFD(14FH) (Valor Máximo)

CAPÍTULO V

DISCUSSÃO

Neste capítulo, são discutidos os resultados obtidos em toda a modelagem dos tecidos de CD e CVBFD desenvolvidos neste trabalho.

5.1 Avaliação qualitativa

Inicialmente, a análise qualitativa foi feita usando o aparato experimental através de filmagens e inspeção visual dos efeitos da CD e CVBFD. Como o processo físico é conhecido, esperava-se que qualquer massa confinada sob pressão, fosse sofrer rápida e grande deformação, se fosse liberada de forma repentina como em um amplo corte na dura-máter. Portanto, esperava-se que o efeito gerado pelo amplo corte em Y na dura-máter provocasse visualmente grandes deformações.

As imagens mostraram que a expansão brusca do sistema sob pressão realmente promovia uma grande taxa de deformação. Tais deformações para o cérebro poderiam comprometer os tecidos e gerar danos adicionais às pessoas pelo hematoma. Estes efeitos poderiam indicar ou explicar os altos índices de insucesso da técnica CD.

De forma similar mantendo a dura-máter íntegra, ou seja, fazendo pequenos cortes, a própria estrutura da dura-máter impede grande deformação da massa encefálica, uma vez que, a estrutura em “rede” aumenta a flexibilidade permitindo o extravasamento do hematoma, porém, impede que a massa seja exposta e sofra grandes deformações. A descompressão gradual, promove equalização das pressões com menores taxas de deformação.

Portanto, se as fenestrações permitirem o tratamento dos hematomas gerados, elimina-se possíveis efeitos danosos das grandes deformações da massa encefálica e espera-se que a eliminação deste efeito aumente os índices de sucesso, ou seja, diminuam as taxas de morbimortalidade.

No processo convencional, na medida em que é feita ampla abertura, as estruturas modeladas como “cérebro” tendem a sair espontaneamente da cavidade da dura-máter, e esta tendência é sempre maior quando a pressão exercida é elevada. Na outra condição, os pequenos cortes na dura-máter promovem a saída do “sangue” acumulado interiormente devido ao efeito da ruptura sob pressão, e os mesmos podem impedir extravasamento da massa cerebral evitando maiores danos. O alívio da PIC é gradual, e com a aplicação dos cortes auxiliares ocorre aumento da flexibilidade da dura-máter. Estes efeitos também foram visualizados nos modelos de elementos finitos.

No primeiro modelo de elementos finitos foi possível comparar os resultados com os experimentos de Araújo (2009). O que se percebe é deslocamento vertical (direção Z), maior no centro do modelo e que tende a zero em suas extremidades. Isto acontece sem cortes, com o corte cirúrgico, ou com as fenestrações, mas, apenas no modelo com o corte cirúrgico em Y ocorreu o extravasamento do cérebro.

O deslocamento no eixo Z da dura-máter é máximo no centro, e cai quando a distância do centro aumenta, tendendo à zero nas extremidades do modelo cilíndrico.

Com número menor de fenestrações, para uma mesma distância do centro, e mesma carga aplicada, o deslocamento em Z também é menor. Sendo assim, número maior de fenestrações permite que a dura-máter seja mais flexível, ou seja, indica que a configuração em rede pode melhorar a flexibilidade geral da dura-máter e permitir melhor acomodação das estruturas cerebrais.

Fica evidente também, não só a grande diferença de deslocamento causada pela CD, mas também a queda rápida do deslocamento, o que pode causar a extrusão cerebral. Nas curvas do processo de CVBFD o deslocamento é menor, e a queda do deslocamento é mais lenta.

Este mesmo efeito foi observado nos modelos bidimensionais de elementos finitos, cujos resultados, embora sejam qualitativos, são importantes para a avaliação da cirurgia do tratamento do HSDA.

5.2 Avaliação Não Linear

Na análise quantitativa dos efeitos da CD e CVBFD através dos modelos de simulação numérica por EF, utilizando-se o programa ANSYS observa-se que a massa confinada sob pressão, sofre rápida e grande deformação, quando é liberada de forma repentina como no processo de CD. O esperado era que na simulação da CD o efeito gerado na dura-máter provocasse maiores deformações e tensões, do que na simulação da CVBFD. Os resultados foram compatíveis com a teoria e com os ensaios experimentais.

Na CD após aumento do DT (Passo 1) provocado pela PIC, o DT estabiliza-se no Passo 2, e finalmente, apresenta o DT máximo na região da Extrusão Cerebral, e aumenta o DT da parte de cima da dura-máter, apenas no lado do corte cirúrgico.

Na CVBFD após aumento do DT (Passo 1) provocado pela PIC, o DT estabiliza-se no Passo 2, e finalmente, apresenta não só um aumento do DT na região das Fenestrações, mas também um queda do DT da parte de cima da dura-máter, apenas no lado do corte cirúrgico. Além disto, o aumento do DT no Passo 3 é pequeno se comparado com o da CD.

Além de provocar um DT máximo menor na região das fenestrações, a CVBFD provoca certo “alívio de deslocamento”, que antes era provocado pela PIC e pelo próprio hematoma. Na CD ocorre a abertura da dura-máter e consequentemente a Extrusão Cerebral, enquanto que na CVBFD ocorre um pequeno DT.

Nos dois primeiros passos não se verifica muita diferença entre as curvas de DT na dura-máter, mas no terceiro passo ocorre uma rápida e acentuada variação do DT na CD, enquanto que, nas curvas de CVBFD ocorre uma variação mais lenta, uma vez que o traçado da curva anterior não foi modificado. Com esta análise da dura-máter, pode-se afirmar que se apresenta a Extrusão Cerebral.

Na análise feita no hematoma, novamente, nos dois primeiros passos não se verifica muita diferença entre as curvas, embora a curva da CD já esteja separada das outras três. Mas no terceiro passo ocorre uma rápida e acentuada variação do DT na CD, enquanto que, nas

três curvas de CVBFD ocorre uma variação mais lenta. Pode-se confirmar no hematoma, o fato de que se apresenta a Extrusão Cerebral.

Nos dois primeiros passos, σ_1 se estabiliza na CD. Mas no passo 3, a curva da CD corta as três curvas da CVBFD e termina com o valor superior a todas as três. Novamente, pode-se considerar uma consequência da rápida abertura da dura-máter. Mas desta vez fica evidente que além da DT aumentar rapidamente, a tensão σ_1 na dura-máter também é muito elevada na CD.

Poderia afirmar que a Malha é mais flexível com maior Número de Fenestrações, embora as malhas de 10 e 14 fenestrações tenham apresentado pouca diferença na curva.

Fica evidenciado também, que a malha é mais flexível com as Fenestrações horizontais do que com as verticais. Como não foi considerado um material anisotrópico, esta diferença pode ser devida apenas à geometria ou às condições de contorno, uma vez que ambas são complexas.

CAPÍTULO VI

CONCLUSÃO

O desenvolvimento de modelagem de estruturas cerebrais sob condições de possível Hematoma Subdural Agudo (HSDA) considerando tecidos macios, anisotropia e grandes deformações amparada em modelos matemáticos e numéricos foi a proposta principal deste trabalho. Dentro das limitações do modelo procurou-se simular o ambiente cerebral, buscando novos entendimentos de seu comportamento biomecânico aliado ao processo de tratamento do HSDA, com a técnica convencional (CD) e com nova técnica proposta (CVBFD) avaliando o comportamento estrutural do sistema, considerando a elevação da pressão intracraniana sob ação de HSDA.

Utilizando modelos bi e tridimensional de elementos finitos simplificados comparou-se qualitativamente os processos de CD e CVBFD. Considerando modelos 3D de elementos finitos mais elaborados e materiais Hiperelásticos avaliou-se o comportamento biomecânico dos dois processos cirúrgicos.

Os resultados de simulação do processo de Craniotomia Descompressiva mostraram que rápida variação nos níveis de deslocamento na região do corte cirúrgico pode provocar extrusão cerebral, além do aumento nos níveis de tensão.

Nas simulações da Craniotomia Vértex-Basal com Fenestrações Duraís observou-se que os níveis de deslocamento na região da cirurgia (Fenestrações) foram significativamente diferentes do processo de Craniotomia Descompressiva (CD) não indicando possível extrusão cerebral. Paralelamente, as tensões variaram de forma gradual com valores inferiores aos encontrados na técnica CD. Foi observado também alívio nas deformações, provocado pela PIC, próximo à região das Fenestrações.

Além disto, as Fenestrações feitas na horizontal deixaram a malha mais flexível, o que pode ser apenas consequência da geometria utilizada ou das condições de contorno aplicadas.

Como esperado, utilizando número maior de Fenestrações aumenta-se a flexibilidade da dura-máter.

A principal contribuição deste trabalho é comparar efetivamente as duas técnicas cirúrgicas visando indicar as efetivas condições de aplicabilidade do novo processo cirúrgico denominado de CVBFD para que esta técnica possa ser efetivamente utilizada em protocolos cirúrgicos no Brasil. A razão disto é o efetivo sucesso da técnica aplicada principalmente em casos graves de PIC onde é percebida redução significativa do índice de morbi-mortalidade.

Como sugestão de trabalhos futuros recomenda-se realizar novas simulações com modelos de elementos finitos com geometrias ainda mais realísticas obtidas de tomografias computadorizada e utilizar diferentes condições de contorno nos modelos. Seria importante considerar modelos com interação fluido-estrutura simulando o hematoma como um fluido e considerando efeitos de temperatura. Além disso, é recomendado utilizar novos modelos matemáticos para tecidos macios considerando modelos viscoelásticos ou hiper-viscoelásticos e, finalmente, otimizar o processo de CVBFD buscando as melhores condições visando valores mínimos de deformação.

CAPÍTULO VII

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aarabi, B., Hesdorffer, D. C., Ahn, E. S., Aresco, C., Scalea, T. M., Eisenberg, H. M., **Outcome following decompressive craniectomy for malignant swelling due to severe head injury**, Journal Neurosurg 104 (2006), 469–479.

Alves, E., Santos, M., **Escala de Coma de Glasgow, 2009**. Disponível em: <http://www.portaldaenfermagem.com.br/parametros_read.asp?id=13>. Acesso: ago. 2013.

Anatpat.UNICAMP, **Hematomas Cerebrais Traumáticos**. Disponível em: <<http://anatpat.unicamp.br/taneuhematomatraum.html>>. Acesso: set. 2012.

Andrade, A. F., Ciquini, O. Jr., Figueiredo, E. G., Breck, R. S., Marino, R. Jr., **Diretrizes de atendimento ao paciente com traumatismo cranioencefálico, Ed.especial: Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia**, V. 18, nº 3, (1999), 131–176.

Andrade, A. F., Marino, R. Jr., Miura, FK., Rodrigues, JC., Jr., **Diretrizes de atendimento ao paciente com traumatismo cranioencefálico grave**, 2001. Disponível em: <www.bibliomed.com.br/diretrizes/pdf/traumatismo_grave.pdf>. Acesso: nov. 2010.

Aracil, J. C., Sans, J. M., **Numerical Simulation in Traffic-Related Brain Injuries**, Department of applied mechanics, Chalmers University of Technology, Goteborg, Sweden, 2009.

Araújo, C. A., Miranda, R. F., Roquette, A. G. D., Lessa, S. S., Melo, L. P., **Análise qualitativa das craniotomias descompressiva (cd) e vértex-basal com fenestrações durais(cvbfd) em casos de hematoma subdural agudo**, IX Encontro Interno e XIII Seminário de Iniciação Científica, Universidade Federal de Uberlândia, 2009.

Bertoni, F., **Análise do comportamento dos modelos hiperelásticos em um campo de esforços reverso ao ajustado**, 2009. Disponível em: <http://simeros.com/wp-content/uploads/2009/07/artigo-modelos-hiperelásticos.pdf>. Acesso em: set. 2010.

Cardoso, M., **Monitoração da pressão Intracraniana**, 2011. Disponível em: <http://biomedicaltopics.net/monitorizacao-da-pressao-intra-craniana-pic-2/>. Acesso: set. 2011.

Carlotti Jr, C. G., Colli, B. O., Dias, L. A. A., **Hipertensão Intracraniana**, Simpósio: MEDICINA INTENSIVA: II. TÓPICOS SELECIONADOS Capítulo V, Medicina, Ribeirão Preto - USP, 31:552-562, out/dez. 1998.

Cheng, J., Howard, I. C., **Study of an infant brain subject to periodic motion via custom experimental apparatus design and finite element modelling**, Department of Mechanical Engineering, University of Sheffield, Sheffield, UK, 2010.

Doblaré, M., Alastrué, V., Martínez, M. A., **Modelling adaptative volumetric finite growth in patient-specific residually stressed arteries**, Journal of Biomechanics 41 (2008-a), 1773–1781.

Doblaré, M., Peña, E., Peña, J. A., **On modelling nonlinear viscoelastic effects in ligaments**, Journal of Biomechanics 41 (2008-b), 2659–2666.

Faleiro, M. R., Pimenta, N. J. G., Faleiro, L. C. M., Anderson Finotti Cordeiro, A. F., Cícero J. Maciel, C. J., Gusmão, S. N.S., **Craniotomia Descompressiva para Tratamento Precoce da Hipertensão Intracraniana Traumática**, Arq Neuropsiquiatr, 2005; 63(2-B):508-513.

Faleiro, M. R., **CRANIOTOMIA DESCOMPRESSIVA - Análise de Fatores Prognósticos e Complicações em 89 Pacientes**, Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Cirurgia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2006.

Fancello, E. A., Ponthot, J. P., Stainier, L., **A variational formulation of constitutive models and updates in nonlinear finite viscoelasticity**, International Journal for Numerical Methods in Engineering 65(11) (2006-a), 1831–1864.

Fancello, E. A., Vigneron, L., Ponthot, J., Stainier, L., **A viscoelastic formulation for finite strains: application to brain soft tissue**, XXVII CILAMCE - Iberian Latin American Congress on Computational Methods in Engineering, Belém , Brazil, (2006-b).

Filho, V. P. D., Falcão, A. L. E., Sardinha, L. A. C., Facure, J. J., Araújo, S., Terzi, R. G. G., **Aspectos Técnicos da Monitorização da Pressão Intracraniana Pelo Método Subaracnóideo no Traumatismo Cranioencefálico Grave**, Arq Neuropsiquiatr 59(4) (2001), 895 – 900.

Flor, L., **Trauma Cranioencefálico (TCE)**, 2011. Disponível em: <http://leonardoflor.blogspot.com.br/2011_11_01_archive.html>. Acesso: ago. 2011.

Gao, Z., Lister, K., Desai, J. P., **Constitutive Modeling of Liver Tissue: Experiment and Theory**, Robotics, Automation, Manipulation, and Sensing (RAMS) Laboratory, Department of Mechanical Engineering, University of Maryland, College Park, MD 20742, USA, 2009.

Guilburd, J. N., Sviri, G. E., **Role of dural fenestrations in acute subdural hematoma**, J Neurosurg 95 (2001), 263–267, Israel.

Hu, T., Desai, J. P., **Characterization of Soft-Tissue Material Properties: Large Deformation Analysis**, Drexel University, Philadelphia, USA, 2004.

Hutchinson, P. J., Menon, D. K., Kirkpatrick, P. J., **Decompressive craniectomy in traumatic brain injury - time for randomised trials?**, Acta Neurochir 147 (2005), 1–3.

Kerdok, A. E., Cotin, S. M., Ottensmeyer, M. P., Galea, A. M., Howe , R. D., Daeson, S. L., **Truth Cube: Establishing Physical Standards for Soft Tissue Simulation**, Division of Engineering and Applied Sciences, Harvard University, Cambridge, MA, USA, accepted 27 January, 2003.

Kleiven, S., **Finite Element Modeling of the Human Head**, Department of Aeronautics, Royal Institute of Technology, Stockholm, Sweden, (2002).

Ma, J., Wittek, A., Singh, S., Joldes, G., Washio, T., Chinzei, K., Miller, K., **Evaluation of accuracy of non-linear finite element computations of surgical simulation: study using brain phantom**, Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering, Vol. 13, Number 6, (2010), 783-794.

Medicina Intensiva on-line. **Escala de Coma de Glasgow, 2009.**
<www.medicinaintensiva.com.br/glasgow.htm>. Acesso: ago. 2013.

Mello, P. A., Telles, C., Horta, M. P., **Registro da pressão intracraniana**, Arq. Neuro-Psiquiat. 33 (1975), 182–186.

Micheau, A., e Hoa, D., **Anatomia de Cérebro, Face e Pescoço**,. Disponível em:
<<http://www.imaio.com.br/e-Anatomy/Cabeca-e-Pescoco/Cerebro-IRM-em-cortes-axiais>>
Acesso: out. 2010.

Miller, J. D., Becker, D. P., Ward, J. D., Sullivan, H. G., Adams, W. E., Rosner, M. J.,
Significance of intracranial hypertension in severe head injury, Journal of Neurosurgery
47 (1977), 503–516.

Miller, K., **Constitutive model of brain suitable for finite element analysis of surgical procedures**, Journal of Biomechanics 32 (1999), 531–537.

Miller, K., Chinzei, K., Orsengo, G., Bednarz, P., **Mechanical properties of brain tissue in-vivo: experiment and computer simulation**, Journal of Biomechanics 33 (2000),
1369-1376.

Miller, K., Chinzei, K., **Mechanical properties of brain tissue in tension**, Journal of Biomechanics 35 (2002), 483-490.

Miller, K., Taylor, Z., **Reassessment of brain elasticity for analysis of biomechanisms of hydrocephalus**, Journal of Biomechanics 37 (2004), 1263-1269.

Miller, K., Wittek, A., Joldes, G., Horton, A., Dutta-Roy, T., Berger, J., Morris, L.,
Modeling brain deformations for computer-integrated neurosurgery, Communications in Numerical Methods Engineering, (2009).

Miller, K., Wittek, A., Joldes, G., **Biomechanics of the brain for computer-integrated surgery**, Acata of Bioengineering and Biomechanics, Vol. 12, Number 2, (2010).

Miranda, R. F., **Estudo sobre Compressão e Descompressão Rápida e Gradual, e suas consequências**, FEMEC – UFU, Uberlândia (2009).

Morgado, L. (2011), **Monitorar sem Invadir**. Disponível em:
<<http://cienciahoje.uol.com.br/noticias/2011/09/monitorar-sem-invadir>> Acesso: fev. 2012.

Munch, E., Horn, P., Schurer, L., Piepgras, A., Paul, T., Schmiedek, P., **Management of traumatic brain injury by decompressive craniectomy**, Neurosurgery 47 (2) (2000), 315–322.

Oliveira, S. M., **HC de Ribeirão desenvolve técnica pioneira não-invasiva**. Disponível em: <<http://www.jornalacidade.com.br/editorias/cidades/2011/10/07/hc-de-ribeirao-desenvolve-tecnica-pioneira-nao-invasiva.html>> Acesso: fev. 2012.

Ortiz, M., Stainier, L., **The variational formulation of viscoplastic constitutive updates**, Comput. Methods Applied Mechanics and Engineering (1999) 171, 419 – 444.

Raul, J. S., Baumgartner, D., Willinger, R., Ludes, B., **Finite element modeling of human head caused by a fall**, Int J Legal Med (2006) 120, 212 – 218.

Reips, L., **Modelo Constitutivo para Materiais Viscoelásticos Reforçados por Fibras adequado à simulação de tecidos conectivos**, Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica, do Centro Tecnológico da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2008.

Santos, J. P. L., **Análise de Modelos Reológicos Viscoelásticos Através de Formulações Mistas em Elementos Finitos**, Dissertação Submetida ao Corpo Docente da Coordenação dos Programas de Pós-Graduação de Engenharia da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como Parte dos Requisitos Necessários para a Obtenção do Grau de Mestre em Ciências em Engenharia Civil, Rio de Janeiro, RJ, 2008.

Sistema Nervoso on-line. **Meninges e Líquido Cefalorraquidiano**. Disponível em: <http://www.sistemanervoso.com/pagina.php?secao=1&materia_id=10&materiaver=1> Acesso: out. 2011.

Woo, S. L-Y., Abramowitch, S. D., Kilger, R., Liang, R., **Biomechanics of Knee Ligaments: Injury, Healing, and Repair**, Journal of Biomechanics 39 (2006), 1 – 20.

Yue, X., Wang, L., Wang, R., Wang, Y., Zhou, F., **Tissue Modeling and Analyzing for Cranium Brain with Finite Element Method**, 2012. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3576802/>> Acesso: out. 2012.

Zachow, S., Gladiline, E., Hege, H. C., Deußhard, P., **Finite-Element Simulation of Soft Tissue Deformation**, Konrad-Zuse-Zentrum für Informationstechnik Berlin (ZIB), Takustr. 7, D-14195 Berlin, Germany, 2000.

Zong, Z., Lee, H. P., Lu, C., **A three-dimensional human head finite element model and power flow in a human head subject to a impact loading**, Journal of Biomechanics 39 (2006), 284-292.

ANEXO 1

TABELA INDICATIVA DE AVALIAÇÃO UTILIZANDO A ECG

Tabela A1.1 - Escala de Coma de Glasgow. Traumas Graves : 3 a 8, Traumas Moderados : 9 a 12, Traumas Leves : 13 a 15. **Fonte:** www.medicinaintensiva.com.br/glasgow.htm

Abertura Ocular	Espontânea	4
	Ao comando verbal	3
	À dor	2
	Ausente	1
Resposta Motora	Obedece comandos	6
	Localização à dor	5
	Flexão inespecífica (retirada)	4
	Flexão hipertônica	3
	Extensão hipertônica	2
	Sem resposta	1
Resposta Verbal	Orientado e conversando	5
	Desorientado e conversando	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

Alves, E. e Santos, M. (2009) mostram que esta escala é utilizada pelo examinador para classificar objetivamente as três principais respostas do paciente ao ambiente: Abertura dos olhos, Verbalização e Movimento.

Em cada categoria, a melhor resposta recebe uma nota. O escore total máximo para uma pessoa totalmente desperta é de 15. Um escore mínimo de 3 indica um paciente completamente não responsivo. Um escore geral de menor que 9 está associado ao coma. Essa escala não é útil como um guia de avaliação de pacientes em comas prolongados, ou durante recuperação prolongada de lesão encefálica grave.