



**Gonçalo Filipe de
Jesus Migueis**

**Simulação numérica da ocorrência de hematomas
subdurais no cérebro**



**Gonçalo Filipe de
Jesus Migueis**

**Simulação numérica da ocorrência de hematomas
subdurais no cérebro**

Dissertação apresentada à Universidade de Aveiro para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Engenharia Mecânica, realizada sob orientação científica de Ricardo José Alves de Sousa, Professor Auxiliar com Agregação do Departamento de Engenharia Mecânica da Universidade de Aveiro e de Fábio António Oliveira Fernandes, investigador na Escola Superior Aveiro Norte.

Com o apoio dos projetos:
UID/EMS/00481/2013-FCT e
CENTRO-01-0145-FEDER-022083

O júri / The jury

Presidente / President

Prof. Doutor Robertt Angelo Fontes Valente

Professor Associado da Universidade de Aveiro

Vogais / Committee

Prof. Doutor Renato Manuel Natal Jorge

Professor Associado com Agregação da Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto

Prof. Doutor Ricardo José Alves de Sousa

Professor Auxiliar com Agregação da Universidade de Aveiro (orientador)

Agradecimentos / Acknowledgements

O alcançar de mais uma etapa no meu percurso académico não teria sido possível sem a ajuda e dedicação por parte de diversas pessoas e a elas queria dedicar algumas palavras.

Em primeiro lugar, queria deixar os meus sinceros agradecimentos ao professor Ricardo Sousa pela confiança em mim depositada desde o primeiro minuto e pela ajuda prestada ao longo deste percurso. Também ao Fábio Fernandes queria deixar uma palavra sincera de apreço pela ajuda e contribuição, fundamentais para o cumprimento de todos os objetivos traçados desde o início.

Em seguida, deixar uma palavra aos meus pais, irmã e avós por estarem sempre ao meu lado durante este percurso. Sem eles a meu lado, não conseguiria atingir este objetivo. A eles um muito obrigado.

Agradecer à Filipa pela paciência demonstrada ao longo deste percurso, por estar lá nos momentos complicados, aqueles em que mais precisei.

Aos meus colegas de curso e amigos que de uma forma direta ou indireta contribuíram para a elaboração do presente estudo.

Palavras-chave

Biomecânica; Elementos finitos; Veias de ponte; Hematoma subdural.

Resumo

A cabeça é uma das partes mais importantes do corpo humano, uma vez que inclui o cérebro, um órgão vital para a vida humana. Dada a sua importância, as lesões que nela ocorrem podem ser bastante graves, levando a incapacidades a longo prazo ou até mesmo à morte. Para melhor entender os mecanismos que as provocam ou desenvolver mecanismos de prevenção e detecção, têm vindo a ser desenvolvidos vários modelos de elementos finitos da cabeça humana. O YEAHM (Yet Another Head Model) é um desses modelos, desenvolvido por membros do TEMA. O YEAHM começou por ser composto pelo crânio, pelo cérebro e por um elemento que agrupava o *falx*, as meninges e o líquido cefalorraquidiano (CSF). Esta primeira versão do YEAHM foi validada através de duas simulações recriadas a partir de dois testes realizados em cadáveres. O primeiro, visa a validação dos modelos através da avaliação do gradiente de pressão originado no modelo aquando do impacto entre um projétil e o crânio. O segundo ensaio visa a validação dos modelos de cabeça por via do movimento do cérebro originados pela aplicação de acelerações rotacionais e tangenciais à cabeça. No entanto, esta versão do YEAHM não estava habilitada para a detecção de hematomas subdurais, um dos tipos de lesões na cabeça que mais sequelas origina no ser humano e que possui uma taxa de mortalidade considerável. Neste trabalho foi desenvolvida uma geometria para as veias de ponte, com o intuito de contornar esta limitação. A nova versão do modelo, que já inclui as veias de ponte, foi testada em dois ensaios distintos: o primeiro, de modo a verificar a influência da presença das veias nos gradientes de pressão originados pelo impacto e um segundo com o objetivo de avaliar a detecção de ruturas nas veias de ponte e validação do modelo de dano.

Keywords

Biomechanics; Finite elements; Bridging veins; Subdural hematoma.

Abstract

The human head is one of the most important part of the human body, since it includes the brain, a vital organ to the human life. Given its importance, the head injuries can be quite serious, leading to a long-term incapacity or even to death. To better understand the mechanisms that trigger them or to develop prevention and detection mechanisms, many finite element head models (FEHM) have been developed. YEAHM (YEt Another Head Model) is one of these models, and its first version was composed by brain, skull and a volume that groups falx, tentorium, meninges and the cerebrospinal fluid (CSF). This version of YEAHM was validated through simulations of two different tests on cadavers. The first one aims at validating the models by assessing the pressure gradient originated in the model when a projectile contacts the skull. The second one aims at validating the head models through the movement of the brain originated by the application of rotational and tangential acceleration to the head. However, this version of the YEAHM does not enable the detection of subdural hematomas, one of the types of head injuries that causes more sequelae in humans and which has a considerable mortality rate. In this work, a geometry was developed for the bridging veins, in order to overcome this limitation. This new version of the model, which already includes the bridging veins, was also tested with two different tests: the first one, to verify the influence of the presence of the veins on the overall behavior of the skull/brain kinematics, and a second one with the objective of evaluating the rupture onset of the bridging veins and the validation of the damage model implemented.

Conteúdo

Lista de Tabelas	iii
Lista de Figuras	vii
Acrónimos	ix
Simbologia	xi
1 Introdução	1
1.1 Motivação	1
1.2 Objetivos	2
1.3 Guia de Leitura	2
2 Estado da Arte	5
2.1 Anatomia da cabeça humana	5
2.1.1 Meninges e toda a parte envolvente	5
2.1.2 Líquido cefalorraquidiano	6
2.1.3 Cérebro	7
2.1.4 Veias de ponte (<i>Bridging Veins</i>)	7
2.2 Lesões na cabeça	13
2.2.1 Fraturas	14
2.2.2 Lesões cerebrais focais	14
2.2.3 Lesões cerebrais difusas	17
2.3 Mecanismos que originam as lesões	19
2.3.1 Resposta mecânica da cabeça	21
2.3.2 Critérios de lesão na cabeça	23
2.3.3 Modelos de elementos finitos da cabeça humana	28
3 Métodos e Modelos das BV	35
3.1 Modelo material	35
3.1.1 Material elastoplástico	35
3.1.2 Implementação de dano material	39
3.1.3 Validação	39
3.2 Geometria das veias de ponte	43
3.2.1 Conjunto SSS+BV	43
3.2.2 Número de pares de veias	43
3.2.3 Zona de análise	44
3.3 YEAHM e as BV's	45

3.3.1	Assemblagem	45
3.3.2	Interações e conectores	45
3.4	Tipo e número de elementos finitos	46
4	Simulações e Análises de Resultados	47
4.1	Simulações	47
4.1.1	Ensaio de Nahum	47
4.1.2	Ensaio de Depreitere	52
5	Conclusões e trabalhos futuros	61
5.1	Conclusões	61
5.2	Trabalhos futuros	62
	Referências	64

Lista de Tabelas

2.1	Dimensões relatadas por diversos autores. Adaptado de Famaey <i>et al.</i> [2].	9
2.2	Propriedades mecânicas das veias de ponte. Adaptado de Famaey <i>et al.</i> [2].	11
2.3	Força máxima para diferentes regiões do crânio. Adaptado de Schmitt [6].	21
2.4	Condições de teste em que os ensaios do WSTC são baseados. Adaptado de Schmitt [6].	22
2.5	Tolerâncias do cérebro humano para a aceleração e velocidade angular. Adaptado de Schmitt [6].	23
2.6	Grau das lesões abreviado vs mortalidade associado a cada grau. Adaptado de Hayes <i>et al.</i> [72].	24
2.7	Limites para o GAMBIT. Adaptado de Fernandes [9].	26
2.8	Propriedades do material utilizado para modelar o cérebro. Adaptado de Fernandes [9].	32
2.9	Propriedades do material utilizado para modelar o CSF. Adaptado de Fernandes [9].	32
2.10	Propriedades do material utilizado para modelar o crânio. Adaptado de Fernandes [9].	32
3.1	Valores para a definição da elasticidade do material.	36
3.2	Valores utilizados para a definição do modelo de dano.	40
4.1	Propriedades mássicas e centro de massa do crânio em relação ao centro de massa global do modelo.	53
4.2	Propriedades inerciais em torno do centro de massa.	54
4.3	Valores de picos de acelerações utilizados neste estudo	54
4.4	Resultados obtidos nas simulações efetuadas no estudo da influência de cada tipo de aceleração na rutura das veias de ponte.	56
4.5	Resultados obtidos para as simulações com a duração do pulso constante de valor 3.5 ms.	58
4.6	Resultados obtidos para o estudo da sensibilidade das veias de ponte à variação da duração do pulso.	58

Lista de Figuras

1.1	Taxa de visitas às urgências devido a traumatismos cranianos nos Estados Unidos da América entre 2007 e 2013, por idade (x100000 população). Adaptado de Statista [1].	1
2.1	Representação das várias camadas constituintes da cabeça humana. Adaptado de Gray [8].	6
2.2	Representação do crânio humano. Adaptado de Schmitt [6].	6
2.3	Representação do cérebro humano.	7
2.4	Representação esquemática de uma veia de ponte que mostra: A) - o aumento do diâmetro de acordo com Vignes <i>et al.</i> [11]; B) - a estrutura de ampulheta de acordo com Pang [17].	9
2.5	Relação entre força e deformação real das veias de ponte. Adaptado de Lee e Haut [13].	13
2.6	Relação entre força e deformação de engenharia. Adaptado de Kleiven [7].	13
2.7	Representação das lesões existentes.	13
2.8	Três tipos de fraturas faciais, classificadas segundo LeFort. Adaptado de Schmitt [6].	14
2.9	Ilustração das diferentes fraturas cranianas que podem surgir (lineares e com afundamento). Adaptado de Krames [33].	15
2.10	Lesões cerebrais focais. Adaptado de Krames[33].	15
2.11	Contusões golpe/contragolpe. Adaptado de Kleiven [7].	17
2.12	Mecanismo para a lesão axonal difusa. Adaptado de Accident Attorneys [64].	18
2.13	Mecanismos de lesões relacionados com impactos da cabeça. Adaptado de Schmitt [6].	19
2.14	Mecanismo do hematoma subdural. Adaptado de Kleiven [7].	20
2.15	Aceleração angular produz tensões de corte. Adaptado de Anderson e McLean [68].	20
2.16	Relação entre a aceleração angular e a duração do pulso para alguns tipos de lesões. Adaptado de Wismans [69].	21
2.17	A curva de Wayne State Tolerance (aceleração <i>vs</i> duração do pulso). Adaptado de Krabbel [71].	22
2.18	Resultados obtidos em ensaios combinados com toleranciamento para aceleração rotacional. Adaptado de Krabbel [71].	23
2.19	Correlação entre a probabilidade de ocorrência de fratura craniana e o critério de HIC. Adaptado de Hertz [73].	25
2.20	Resultados da aplicação dos critérios. Adaptado de Bullock e Graham [74].	25
2.21	Curvas para as constantes avançadas por Kramer [76].	26

2.22	Níveis de tolerância para a rutura das veias de ponte (linhas) e contusões (trajeado). Adaptado de Glaister [77].	27
2.23	Ilustração do modelo WSUHIM. Adaptado de Zhang <i>et al.</i> [83].	28
2.24	Ilustração das veias de ponte na última versão do modelo WSUHIM. Adaptado de Viano <i>et al.</i> [84].	29
2.25	Ilustração do modelo SUFEHM. Adaptado de Fernandes <i>et al.</i> [87].	29
2.26	Ilustração do modelo KTH FEHM. Adaptado de Ho e Kleiven [88].	30
2.27	Ilustração do modelo UCDBTM. Adaptado de Horgan e Gilchrist [91].	30
2.28	Ilustração das veias de ponte presentes no modelo UCDBTM. Adaptado de Dorly [92].	30
2.29	Processo de criação do modelo YEAHM. Adaptado de Fernandes [9].	31
2.30	O YEAHM é constituído por diferentes elementos, sendo eles o crânio (azul), cérebro (verde) e o CSF (vermelho). Adaptado de Fernandes [9].	32
2.31	Comparação entre os gradientes de pressões obtidos enquanto se utilizou elementos C3D4 (esquerda) e elementos C3D10M (direita). Adaptado de Fernandes <i>et al.</i> [4].	33
3.1	Curva tensão-deformação geralmente obtida após um ensaio experimental. Adaptado de Monea <i>et al.</i> [18].	35
3.2	Curvas tensão-deformação obtidas experimentalmente por Monea <i>et al.</i> [18].	36
3.3	Exemplo da utilização do WebPlotDigitizer para a obtenção de dados provenientes de uma representação gráfica.	37
3.4	Sobreposição da curva obtida experimentalmente por Monea <i>et al.</i> [18] (<i>input</i>) e da curva obtida através da simulação (<i>output</i>).	38
3.5	Ilustração do início da simulação do ensaio uniaxial sem dano material.	38
3.6	Ilustração do fim da simulação do ensaio uniaxial sem dano material.	38
3.7	Curva obtida para determinação do valor de triaxilidade para o modelo material em estudo.	40
3.8	Curva tensão-deformação obtida a partir da simulação, utilizando um coeficiente de evolução de dano de 0.1.	41
3.9	Curva tensão-deformação obtida a partir da simulação utilizando um coeficiente de evolução de dano de 0.05.	41
3.10	Ilustração do início da simulação do ensaio uniaxial com dano material.	42
3.11	Ilustração do fim da simulação do ensaio uniaxial com dano material.	42
3.12	Comparação das curvas tensão-deformação obtidas com a malha testada inicialmente e com a malha resultante do estudo de sensibilidade.	42
3.13	Ilustração do modelo do sistema SSS+BV em CAD.	44
3.14	Exemplo para dois pares de BV das zonas potencialmente mais críticas para a ocorrência de rutura.	44
3.15	Representação da assemblagem das veias de ponte com o cérebro e a numeração dos pares de veias.	45
3.16	Representação dos conectores utilizados para efetuar as ligações entre as veias e o cérebro.	46
4.1	Representação do impacto realizado no teste de Nahum[66]. Adaptado de Fernandes [9].	48
4.2	Representação do início da simulação do ensaio de Nahum.	48

4.3	Representação do final da simulação do ensaio de Nahum.	48
4.4	Representação em corte do início da simulação do ensaio de Nahum.	49
4.5	Ilustração em corte tirada durante a simulação do ensaio de Nahum.	49
4.6	Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona frontal.	49
4.7	Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona parietal.	50
4.8	Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona occipital.	50
4.9	Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona da fossa.	51
4.10	Representação das deformações plásticas (PE) presentes nas BV após o ensaio de Nahum [66].	52
4.11	A) Representação da posição inicial dos cadáveres no ensaio de Depretereire. B) Representação da posição dos três acelerómetros impostos na cabeça do cadáver. Adaptado de Depretereire [3].	53
4.12	Representação das curvas base de aceleração utilizadas para este estudo. A) Curva da aceleração translacional, B) Curva da aceleração rotacional.	55
4.13	Representação dos resultados obtidos para as diferentes combinação de acelerações.	56
4.14	Ilustração da evolução da rutura da veia de ponte do lado esquerdo pertencente ao par número 8, para a simulação 1-b.	57
4.15	Ilustração da evolução da rutura da veia de ponte do lado direito pertencente ao par número 8, para a simulação 1-b.	57
4.16	Representação dos resultados obtidos e ilustração da zona considerada como limiar de rutura.	58

Acrónimos¹

AIS	<i>Abbreviated Injury Scale</i>
ASDH	<i>Acute subdural haematoma</i> (Hematoma subdural agudo)
BV	<i>Bridging veins</i> (Veias de ponte)
CSF	<i>Cerebrospinal fluid</i> (Líquido cefalorraquidiano)
CTE	<i>Chronic traumatic encephalopathy</i> (Traumatismo cranioencefálico)
DAI	<i>Diffuse Axonal injury</i> (Lesões axonal difusas)
DBI	<i>Diffuse Axonal injury</i> (Lesões cerebrais difusas)
EDH	<i>Epidural haematoma</i> (Hematomas epidurais)
FEHM	<i>Finite element head models</i> (Modelos da cabeça de elementos finitos)
FMVVS	<i>Federal Motor Vehicle Safety Standards</i>
GAMBIT	<i>Generalized Acceleration Model for Braisn Injury Threshold</i>
HIC	<i>Head Injury Criterion</i>
HIP	<i>Head Impact Power</i>
ICH	<i>Intracranial haematomas</i> (Hematomas intracerebrais)
JHCT	<i>Japan Head Tolerance Curve</i>
KTH	<i>Royal Institute of Technology</i>
NHTSA	<i>National Highway Traffic Safety Administration</i>
PI	<i>Power Index</i>
SDH	<i>Subdural haematoma</i> (Hematoma subdural)
SNC	<i>Central nervous System</i> (Sistema nervoso central)
SSS	<i>Superior sagittal sinus</i> (Seio sagital superior)
SUFEHM	<i>Strasbourg University Finite Element Head Model</i>
UCDBTM	<i>University College Dublin Brain Trauma Model</i>
WSTC	<i>Wayne State Tolerance Curve</i>
WSUHIM	<i>Wayne State University Head Injury Model</i>
YEAHM	<i>Yet Another Head Model</i>

¹Optou-se por utilizar os acrónimos habitualmente utilizados em inglês de maneira a haver uniformidade com a literatura já existente.

Simbologia

HIC	<i>Head Injury Criterion</i>
a	Aceleração translacional
α	Aceleração rotacional
v	Velocidade translacional
ω	Velocidade rotacional
t	Tempo
Δt	Intervalo de tempo
G	GAMBIT
m, n, s	Constantes empíricas do critério de GAMBIT
HIP	<i>Head Injury Power</i>
$I_{xx}, I_{yy}, I_{zz}, I_{xy}, I_{yz}, I_{xz}$	Momentos de inércia
σ	Tensão
ϵ	Deformação
K	Módulo de compressibilidade
η	Triaxialidade da tensão
ν	Coefficiente de Poisson
ρ	Densidade
E	Módulo de Young
D	Diâmetro
L	Comprimento
e	Espessura
\mathbf{C}	Gradiente de tensão direito de Cauchy-Green
\mathbf{S}	Tensor das segundas tensões de Piola-Kirchhoff
\mathbf{F}	Tensor gradiente de deformação Lagrangiano
I_1, I_2, I_3	Invariantes do tensor das deformações
Ψ	Energia potencial armazenada
λ, μ	Coefficientes de Lamé
C_{10}, C_{01}	Parâmetros do material
α_i, D_i	Parâmetros do material
τ_k	Tempos de relaxamento
g_k	Coefficiente de relaxamento
x, y, z	Coordenadas cartesianas

Capítulo 1

Introdução

1.1 Motivação

Os acidentes de viação são uma das principais causas de morte por lesões não intencionais. Grande parte destas lesões ocorrem na cabeça, uma das partes mais importantes do corpo humano, uma vez que esta inclui o cérebro, um órgão vital para a vida humana. Para além deste, a cabeça engloba ainda quatro dos cinco sentidos do corpo humano (visão, olfato, paladar e audição). Na Figura 1.1 é possível observar a taxa de visita às urgências devido a traumatismos cranianos nos Estados Unidos da América entre os anos de 2007 e 2013.

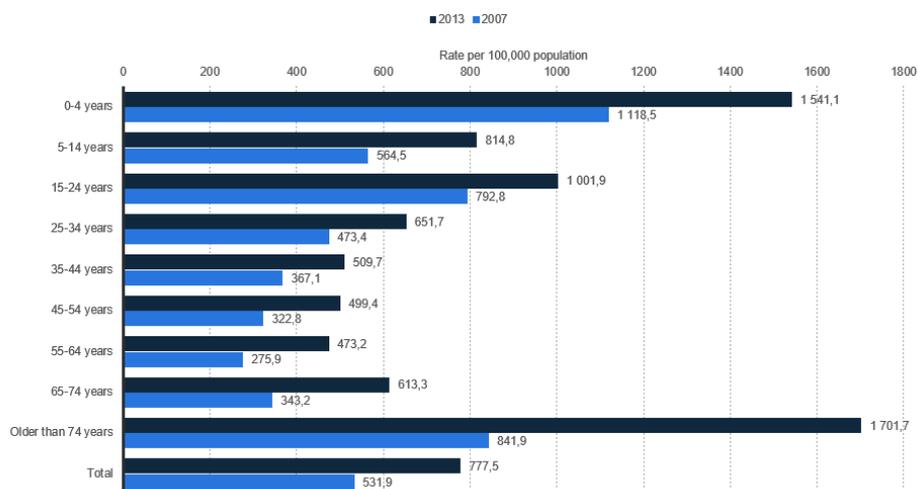


Figura 1.1: Taxa de visitas às urgências devido a traumatismos cranianos nos Estados Unidos da América entre 2007 e 2013, por idade (x100000 população). Adaptado de Statista [1].

Qualquer impacto que ocorra com a cabeça humana pode resultar no aparecimento de variadas lesões, quer sejam cranianas ou cerebrais, capazes de originar incapacidade a longo prazo ou mesmo levar à morte. Um dos tipos de lesões com consequências graves a si associadas são os hematomas subdurais. Estes hematomas possuem uma taxa de mortalidade de cerca de 30-90% [2; 3] e ocorrem quando há, por exemplo, a rutura de uma ou mais veias de ponte, veias que drenam o sangue desde o córtex cerebral até ao seio sagital superior, e existe acumulação de sangue no espaço subdural, localizado entre a dura máter e a aracnoide, duas

das três meninges existentes. Assim, e dada a sua importância, o estudo da cabeça é parte fundamental na prevenção e identificação destas lesões.

Grande parte destes estudos recorre à simulação através do método dos elementos finitos, sendo cada vez mais utilizado com o avanço do poder computacional. O modelo de cabeça YEAHM (YEt Another Head Model), desenvolvido e validado por Fernandes *et al.* [4] é um exemplo de um dos modelos da cabeça humana que é utilizado para o estudo e deteção de lesões na cabeça. Este é o modelo de cabeça que serve de base para a realização deste trabalho. Uma vez que este modelo ainda não possui as veias de ponte modeladas, este trabalho passa pelo seu desenvolvimento, implementação e posterior validação, o que requer um estudo prévio da geometria e propriedades mecânicas, dada a sua complexidade. Posteriormente, este modelo é usado para o estudo da possível ocorrência de hematomas subdurais através da rutura das referidas veias.

1.2 Objetivos

Este trabalho pode ser definido como tendo um principal objetivo, que por sua vez, estava dividido em subobjetivos (ou etapas) que tiveram de ser atingidos para que o objetivo principal fosse cumprido. Assim, o objetivo principal passou pelo desenvolvimento de um modelo computacional das veias de ponte para deteção de hematomas subdurais, a sua implementação num modelo de elementos finitos da cabeça humana e respetiva validação. Os subobjetivos são descritos de seguida.

O primeiro subobjetivo passou pelo estudo e compreensão da literatura já existente sobre este tema, nomeadamente sobre a anatomia, a geometria e propriedades mecânicas das BV (*bridging veins* ou veias de ponte), os modelos de elementos finitos em que elas já existem e as suas características e os tipos, mecanismos e critérios das lesões da cabeça.

Após esta etapa estar concluída, o subobjetivo que se seguiu foi o desenvolvimento do modelo material e do modelo de dano para posteriormente utilizar nas BV. Numa primeira fase, procurou-se obter uma validação numa geometria mais simplificada, e só depois fazer a sua inclusão nas veias de ponte. A par da validação do modelo material, a geometria das veias também começou a ser modelada segundo imagens radiográficas e atlas anatómicos. Assim que as veias ficaram modeladas e o modelo material validado, iniciou-se a incorporação das veias de ponte num modelo de elementos finitos. O modelo da cabeça que será utilizado foi o YEAHM, desenvolvido e validado por Fernandes *et al.* [4].

Após a inclusão das veias de ponte no YEAHM, foi necessário proceder à verificação da sua influência no comportamento do modelo e procedeu-se à validação da nova versão do mesmo.

Por fim, e após a nova versão do YEAHM estar validada, esta foi utilizada num outro ensaio distinto para testar a deteção de ruturas nas veias de ponte e consequentemente a ocorrência de hematomas subdurais.

1.3 Guia de Leitura

Esta dissertação está dividida em cinco capítulos. De forma a introduzir o conteúdo de cada capítulo e assim, ajudar o leitor, uma pequena descrição dos mesmos foi feita.

- **Capítulo 1** - Introdução

O capítulo 1, onde este guia de leitura se enquadra, apresenta uma pequena introdução ao trabalho efetuado, onde é possível encontrar a motivação que levou à realização deste trabalho e os objetivos do mesmo.

- **Capítulo 2** - Estado da arte

No capítulo 2 é apresentado o estado da arte referente aos temas abordados neste trabalho. Neste capítulo é falado um pouco sobre a anatomia da cabeça humana, com especial foco para a anatomia das veias de ponte (BV). A geometria, histologia e propriedades mecânicas das BV também foram alvo de análise.

Após a análise da constituição da cabeça humana, é apresentada uma breve descrição das lesões da cabeça, assim como os mecanismos que as originam, a resposta mecânica da cabeça e os critérios para a deteção das lesões. Por fim, é apresentada uma pequena revisão sobre os modelos da cabeça humana por elementos finitos (*finite element head models* ou FEHM) previamente desenvolvidos por outros autores.

- **Capítulo 3** - Métodos e modelos das BV

Neste capítulo pode ser encontrado o modelo material e modelo de dano adotados para este trabalho, bem como as razões que levaram a essas escolhas e as respetivas validações. Depois é apresentada uma breve descrição sobre a geometria desenvolvida para as BV e sobre a implementação do modelo material na geometria desenvolvida.

- **Capítulo 4** - Simulações e análises de resultados

Neste capítulo encontram-se as descrições dos ensaios utilizados para testar a nova versão do YEAHM (*YEt Another Head Model*), bem como o procedimento adotado nas simulações, resultados obtidos e análise de resultados.

- **Capítulo 5** - Conclusões e trabalho futuro

Este capítulo apresenta as conclusões obtidas no trabalho realizado e algumas sugestões para possíveis trabalhos futuros, de modo a continuar a aprimorar a deteção de hematomas subdurais e outras lesões na cabeça humana.

Capítulo 2

Estado da Arte

2.1 Anatomia da cabeça humana

Embora já haja um avanço considerável na investigação e compreensão dos mecanismos que originam as lesões na cabeça e já estejam introduzidas diferentes medidas para as prevenir, estas lesões que resultam, por exemplo, de acidentes de viação, continuam a ser uma das principais causas de morte e de deficiências motoras.

Nesta secção pretende-se descrever a anatomia da cabeça humana, seguida da apresentação das diferentes lesões que existem e seus respetivos mecanismos.

Além disso, e com base em vários estudos previamente realizados por outros autores, é descrita a resposta biomecânica da cabeça e os critérios de lesão que quantificam a resposta da cabeça ao impacto.

2.1.1 Meninges e toda a parte envolvente

A cabeça humana é composta maioritariamente por ossos, tecidos moles e fluidos [5]. Esta estrutura pode ser descrita como uma camada múltipla, cujo objetivo é cobrir e proteger o cérebro. Ao observar esta estrutura (*vd.* Figura 2.1), é possível identificar as diferentes camadas que a constituem, sendo elas: o couro cabeludo, periósteeo, crânio, dura-máter, aracnoide e pia-máter. As três últimas são também denominadas de meninges, cuja função é proteger e apoiar a medula espinhal e o encéfalo. As meninges são atravessadas por vasos sanguíneos, por exemplo, as veias que atravessam o espaço subdural, denominadas de veias de ponte (*bridging veins* ou BV), detalhadas na secção 2.1.4. Ainda como parte constituinte da cabeça tem-se o líquido cefalorraquidiano (CSF) [6].

O couro cabeludo possui em média uma espessura entre 5 e 7 mm e consiste num conjunto que contém uma camada epitelial, um tecido subcutâneo de conexão e uma camada de músculo. Este conjunto move-se como um todo quando é aplicada uma força de tração na cabeça. Por baixo do couro cabeludo existe um tecido solto de conexão e o periósteeo (membrana fibrosa), que cobre o crânio.

O crânio é uma estrutura complexa composta por ossos e linhas de sutura (*vd.* Figura 2.2). O único osso ligado ao crânio por via de articulações móveis é a mandíbula. Entre o crânio e a dura-máter (uma membrana fibrosa muito resistente), existe o espaço epidural, um espaço real em torno da medula espinhal onde estão alocadas as artérias principais e os nervos raquidianos. Entre a dura-máter e a aracnoide, existe o espaço subdural, um espaço virtual que é composto por uma pequena quantidade de fluído que atua como um lubrifi-

cante [7]. Abaixo do espaço subdural, existe ainda um outro espaço, que localizado entre a aracnoide e a pia-máter, é denominado de espaço subaracnóide. Este espaço é preenchido pelo CSF. A camada mais interna é a pia-máter, uma membrana flexível que adquire a forma do cérebro.

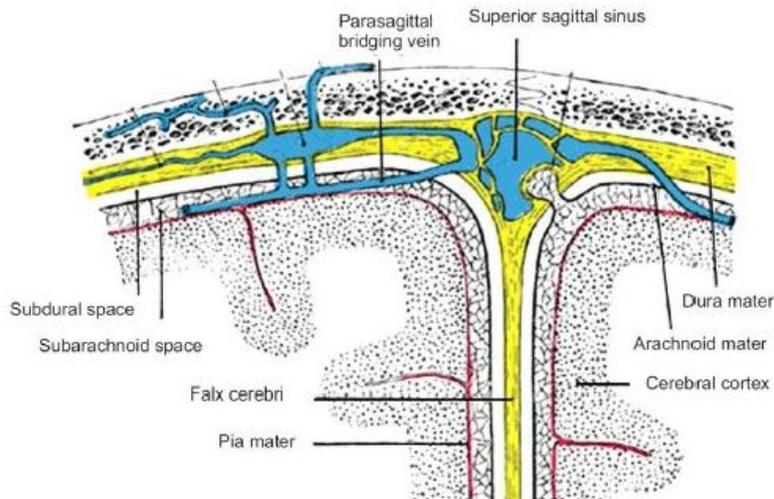


Figura 2.1: Representação das várias camadas constituintes da cabeça humana. Adaptado de Gray [8].

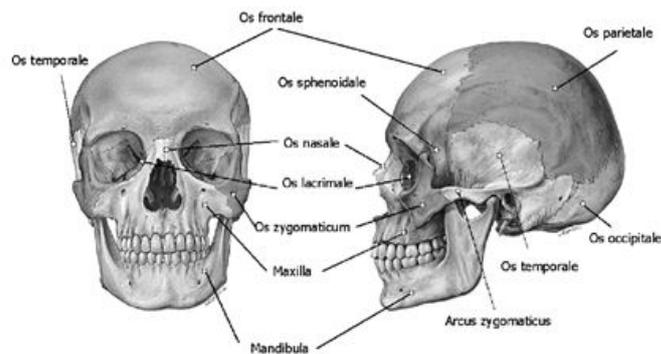


Figura 2.2: Representação do crânio humano. Adaptado de Schmitt [6].

2.1.2 Líquido cefalorraquidiano

O CSF é um líquido semelhante ao plasma e ao líquido intersticial, que banha o encéfalo e a medula espinhal e que constitui uma almofada protetora em torno do sistema nervoso central (SNC).

2.1.3 Cérebro

O cérebro, um órgão vital composto à base de material viscoelástico [9], é protegido pelo crânio e é a parte mais conhecida do SNC. É composto por dois hemisférios (direito e esquerdo) conectados entre si pelo corpo caloso (*corpus callosum*). Os hemisférios cerebrais também podem ser divididos em quatro lobos: o lobo frontal (importante na função motora voluntária, motivação, agressão, sentido do olfato e humor), o lobo parietal (principal centro de recepção e avaliação de informação sensorial, onde não são incluídos o olfato, visão e audição), o lobo temporal (recebe e avalia o estímulo do olfato e da audição e tem papel importante na memória) e o lobo occipital (recepção e integração dos estímulos visuais) [10].

A substância cinzenta na superfície exterior do cérebro é denominada de córtex (*vd.* Figura 2.3). Na parte posterior da cabeça está localizado o cerebelo, responsável por efetuar a coordenação motora fina por meio da sua função comparadora (*vd.* Figura 2.3).

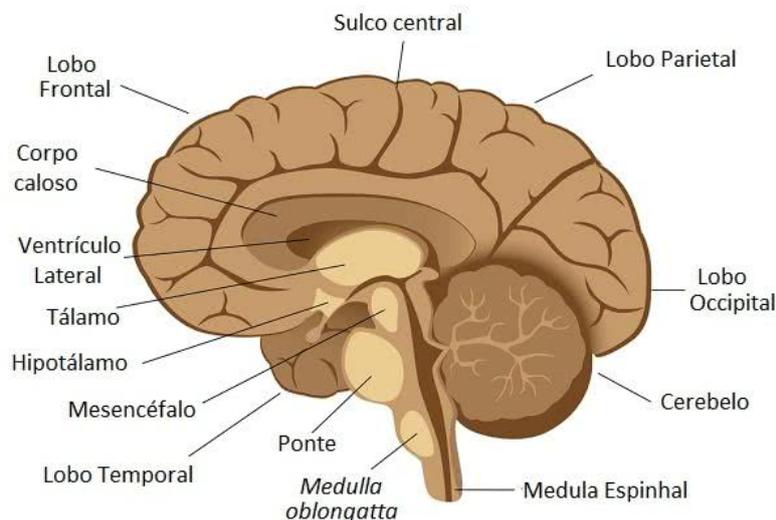


Figura 2.3: Representação do cérebro humano.

2.1.4 Veias de ponte (*Bridging Veins*)

Anatomia

As veias de ponte têm como função drenar o sangue venoso desde o córtex cerebral até ao seio sagital superior (SSS) [11] atravessando assim o espaço subdural.

Apesar da sua importância na biomecânica do impacto da cabeça, pouco se sabe sobre as suas propriedades em relação à histologia, morfologia e comportamento mecânico. O conhecimento dessas características é fundamental para a criação de um modelo de elementos finitos que viabilize o estudo dessa mesma biomecânica.

Embora alguns modelos já desenvolvidos possuam as veias de ponte modeladas, essas representações ainda não são totalmente fidedignas, dada a sua complexidade em termos geométricos e constitutivos [2]. Para conseguir isso, é necessária uma visão completa da sua natureza e comportamento.

A extremidade craniana destas veias encontra-se na dura-máter e a extremidade cerebral encontra-se fixada nos hemisférios móveis. Ao contrário do espaço subaracnoídeo onde existem trabéculas aracnóideas, o espaço subdural não fornece qualquer suporte estrutural às veias de ponte. Enquanto que o movimento lateral do cérebro é minimizado pela presença das pregas durais, para o movimento antero-posterior não há qualquer tipo de proteção [12]. Daqui, pode-se concluir que qualquer impacto que origine esse tipo de movimento pode levar à rutura das veias de ponte e conseqüentemente, a uma hemorragia que preenche o espaço subdural [13].

A direção do fluxo que passa nestas veias foi descrito pela primeira vez por Oka *et al.* [14], onde demonstrou a elevada variabilidade das veias de ponte. Já Brockmann *et al.* [15] definiu cinco categorias que comprovam essa mesma variabilidade:

- ao longo da direção de fluxo do SSS (anterógrada);
- perpendicular;
- oposto à direção do fluxo do SSS (retrógrada);
- em forma de gancho, isto é, muda de direção pouco antes de entrar no seio;
- lacunas, isto é, espaços venosos ampliados.

As ligações das BV ao longo do SSS não estão uniformemente distribuídas. Han *et al.* [16] procedeu à divisão do SSS em quatro segmentos, desde a parte anterior à parte posterior. Os dois primeiros segmentos possuíam um comprimento médio de 5 cm, enquanto que os restantes dois tinham um comprimento médio de 7 cm. Nas observações realizadas, o autor revela que nos segmentos 1 e 4 (extremidades), podem ser observados grupos extensos de BV enquanto que nos segmentos 2 e 3 são observados apenas algumas.

Por outro lado, Brockmann *et al.* [15] usou a sutura coronária (*vd.* Figura 2.2) como referência para a divisão do SSS. Para BVs localizadas junto à sutura coronária, observou-se que existe uma formação dominante de lacunas seguidas de fluxo em forma de gancho. Na zona posterior à sutura coronária, segmento 3, a direção do fluxo das BVs é maioritariamente retrógrada [15; 16]. Para a zona anterior à sutura, os autores apresentam diferentes observações. Han *et al.* [16] observou que os fluxos nessa zona apresentam cerca de 20% anterógradas, 40% perpendicular e 40% retrógradas. Em contraste, Brockmann *et al.* [15] observou uma direção anormal antecipada predominante de cerca de 2 cm anterior da sutura coronária.

Em jeito de conclusão, Han *et al.* [16] afirmou que devido às varias orientações de fluxo no SSS, qualquer que seja o movimento do cérebro em relação ao crânio resultará em cargas de tensão e corte em algumas BVs, possibilitando a sua rutura e levando ao aparecimento de lesões.

Pesquisas sobre as dimensões das veias de ponte já foram publicadas e relatadas por diversos autores e os resultados são apresentados na Tabela 2.1. Na tabela podemos comprovar que o diâmetro externo médio varia entre 0,5 e 5,3 mm, sabendo que o diâmetro varia consoante a localização do ponto de estudo.

Importa realçar uma zona particularmente interessante das veias de ponte chamada *out-flow cuff segment*, uma zona curta e estreita. Como se pode observar na Figura 2.4a), o diâmetro mantém-se aproximadamente constante ao longo de todo o comprimento da veia, mas antes de chegar a esta zona delicada, o diâmetro aumenta ligeiramente, resultando numa

aparência de inchaço [11]. Observando a Figura 2.4b), e de acordo com Pang [17], o *outflow cuff segment* está ligado ao SSS através da *ampullar bulging*, uma zona localizada justo ao SSS, com uma pequena saliência. Estes dois relatos não confirmam nem validam os resultados um do outro, e assim, são necessárias mais pesquisas para poder ser obtida uma teoria válida. Tal como o diâmetro externo, também o comprimento e a espessura das paredes das BV foram alvo de pesquisas e os seus resultados também podem ser consultados na Tabela 2.1. Nesta tabela são apresentados vários parâmetros tais como o comprimento das veias (L), o diâmetro externo (D_e) e a espessura (e), havendo um autor que faz a distinção entre o género masculino (M) e o género feminino (F).

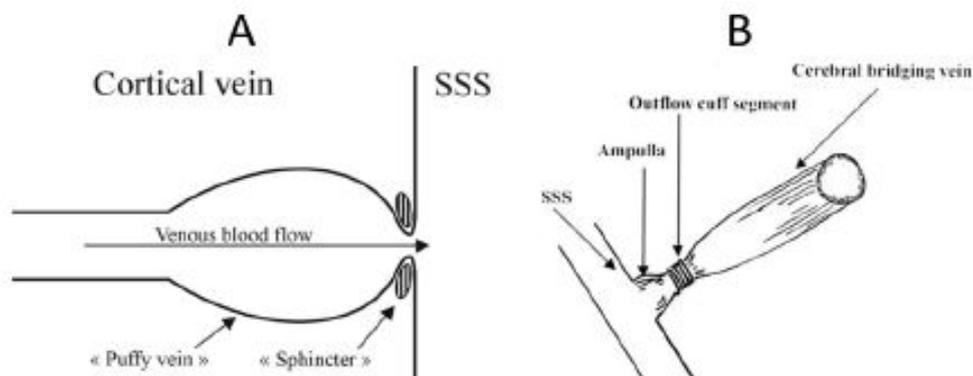


Figura 2.4: Representação esquemática de uma veia de ponte que mostra: A) - o aumento do diâmetro de acordo com Vignes *et al.* [11]; B) - a estrutura de ampulheta de acordo com Pang [17].

Tabela 2.1: Dimensões relacionadas por diversos autores. Adaptado de Famaey *et al.* [2].

L [mm]	D_e [mm]	e [mm]	Referência
10-20	1-3	Subdural: 0.01 ± 0.6 Sub-aracnóide: $0.05-0.2$	Yamashima e Friede (1984)
0-70	0.5-5.3	-	Oka <i>et al.</i> (1985)
6.42 ± 4	1.4 ± 0.63	0.05 ± 0.02	Lee e Haut (1989)
-	0.5-4	-	Sampei <i>et al.</i> (1996)
-	1.4-3.1	-	
-	1.84 ± 0.35	0.12 ± 0.02	Monson (2005)
M: 22.11 ± 7.6 F: 17.92 ± 5.93	M: 2.7 ± 0.85 F: 2.71 ± 1.06	M: 0.03 ± 0.01 F: 0.04 ± 0.02	Delye <i>et al.</i> (2006)
-	0.5-4	-	Vignes <i>et al.</i> (2007)
-	Cadáveres: 2.5 ± 1.1	-	Han <i>et al.</i> (2007)
-	DSA: 3.4 ± 0.8	-	
-	3.42 ± 1.18	0.044 ± 0.017	Monea <i>et al.</i> (2014)

Monea *et al.* [18], juntamente com as dimensões das veias de ponte presentes na última linha da Tabela 2.1, realçou também a dimensão da SSS, tomando o valor de $D_{max}=4.99\pm 1.86$ mm.

Histologia

Embora nem sempre sejam distinguíveis, em geral, uma parede venosa é definida por três camadas, sendo elas:

- **Túnica adventícia.** A túnica adventícia cobre a parte externa da veia. Esta camada é composta por tecido conectivo que varia de denso, próximo da túnica média, a laxo. Este tecido é composto por fibras de colágeno, fibras elásticas e algumas células mesenquimatosas [12]. Estas fibras protegem a veia da sobre-extensão.
- **Túnica média.** A segunda camada designa-se por túnica média. Esta camada é constituída por células musculares lisas dispostas circularmente à volta do tecido do vaso sanguíneo. Estas células são responsáveis pela regulação do fluxo sanguíneo através da sua contração ou relaxamento. No que diz respeito às veias de ponte, alguns autores não estão de acordo entre si, uma vez que para Yamashima e Friede [12] e Vignes *et al.* [11] afirmam que as veias de ponte possuem este tipo de células musculares, enquanto que Pang *et al.* [17] e Kiliç e Akakin [19] constatam que não há qualquer vestígio da sua existência. A ausência das células musculares implicaria que a regulação do fluxo sanguíneo fosse feita passivamente.
- **Túnica íntima.** Finalmente, a túnica íntima. Esta camada é composta por endotélio, uma membrana basal de tecido conjuntivo delicada e por uma camada de fibras elásticas, denominada de membrana elástica interna [12].

A orientação das fibras de colágeno varia consoante a localização das veias de ponte que está a ser observada. A orientação é maioritariamente na direção longitudinal, enquanto que no *outflow cuff segment*, a orientação principal é a direção circunferencial. Por outras palavras, o *outflow cuff segment* atua como uma válvula que regula o fluxo sanguíneo nas veias de ponte, de acordo com o efeito de Venturi [11; 17].

Importa referir que neste trabalho não foram tomadas em consideração estas características.

Propriedades mecânicas das veias de ponte

O comportamento mecânico das veias de ponte pode ser descrito como não-linear elástico, anisotrópico, viscoelástico e propenso a rutura [17].

O comportamento mecânico dos materiais pode ser descrito pela mecânica dos métodos contínuos, que é baseada em leis constitutivas fenomenológicas. Para o tecido biológico, existe um número considerável de leis constitutivas sugeridas na literatura, desde a lei de Hooke até expressões matemáticas mais complexas [20]. A descrição das propriedades hiperelásticas é realizada com base na energia potencial de deformação ou potencial elástico (Ψ). A função define a energia potencial armazenada por unidade de volume de um material elástico em função da deformação, que resulta da relação entre o tensor das segundas tensões (\mathbf{S}) de Piola-Kirchhoff e o tensor de deformação Lagrangiano (ϵ), que por sua vez depende dos termos invariantes (I_1, I_2 e I_3) e do tensor gradiente de deformação (\mathbf{F}). O gradiente de tensão direito de Cauchy-Green (\mathbf{C}) é definido por:

$$\mathbf{C} = \mathbf{F}^T \mathbf{F}. \quad (2.1)$$

Os invariantes de \mathbf{C} definem-se por:

$$I_1 = \text{tr}(\mathbf{C}), \quad (2.2)$$

$$I_2 = \frac{1}{2} [\text{tr}(\mathbf{C})^2 - \text{tr}(\mathbf{C}^2)], \text{ e} \quad (2.3)$$

$$I_3 = \det(\mathbf{C}). \quad (2.4)$$

O tensor de deformação Lagrangiano é dado por:

$$\epsilon = \frac{1}{2}(\mathbf{C} - \mathbf{I}), \quad (2.5)$$

e, finalmente, tem-se que

$$\mathbf{S} = \frac{\partial \Psi(\epsilon)}{\partial \epsilon}. \quad (2.6)$$

Material linear elástico. A função mais simples é puramente linear:

$$\Psi = \frac{\lambda}{2} (\text{tr}(\epsilon_{\text{lin}}))^2 + \mu (\text{tr}(\epsilon_{\text{lin}}^2)), \quad (2.7)$$

onde λ e μ representam o primeiro e o segundo parâmetros de Lamé. O ϵ_{lin} é a versão linear do tensor Lagrangiano, que é válida em situações de pequenas deformações. O coeficiente de Poisson (ν) e o módulo de Young (E) relacionam-se com os coeficientes de Lamé da seguinte forma:

$$E = \frac{\mu(3\lambda + 2\mu)}{\lambda + \mu}, \text{ e} \quad (2.8)$$

$$\nu = \frac{\lambda}{2(\lambda + \mu)}. \quad (2.9)$$

Para os casos 1D, aplica-se a expressão $\sigma = E\epsilon$, sendo σ a tensão de Cauchy e o ϵ a deformação uniaxial. Na Tabela 2.2 é possível observar alguns valores apresentados por diferentes autores para a definição das propriedades das veias de ponte utilizando materiais lineares elásticos. Na tabela estão presentes a tensão e deformação de cedência (σ_Y, ϵ_Y) e a tensão e deformação de rotura (σ_U, ϵ_U).

Tabela 2.2: Propriedades mecânicas das veias de ponte. Adaptado de Famaey *et al.* [2].

σ_U [MPa]	ϵ_U (%)	σ_Y [MPa]	ϵ_Y (%)	E [MPa]	Referência
3.33 ± 1.52	53 ± 1.52	-	-	-	Lee e Haut (1989)
1.32 ± 0.62	50 ± 19	1.15 ± 0.47	29 ± 9	6.43 ± 3.44	Monson <i>et al.</i> (2005)
4.99 ± 2.55	25 ± 8	4.13 ± 2.14	18 ± 7	30.69 ± 19.40	Delye <i>et al.</i> (2006)
4.19 ± 2.37	29.82 ± 13.26	1.73 ± 1.37	12.85 ± 13.35	25.72 ± 15.86	Monea <i>et al.</i> (2014)

Material não-linear elástico. Como descrito anteriormente, o colagénio e as fibras elásticas constituem maioritariamente as paredes das veias. Muitas equações não lineares de múltiplas complexidades foram utilizadas para o tecido arterial, que quando utilizadas corretamente e com os parâmetros corretos podem ser utilizadas também para as veias.

Kleiven [21] utilizou o modelo de Fung para modelar as veias de ponte no seu modelo 3D da cabeça, onde os parâmetros se basearam nas curvas tensão-deformação obtidas por Monson *et al.*[22]. Este modelo pode ser definido como:

$$\Psi = \frac{c}{2}(e^Q - 1), \quad (2.10)$$

sendo Q calculado segundo a equação 2.11, c e A_i são parâmetros do material e ϵ_{ij} são as diferentes componentes de deformação:

$$Q = A_1\epsilon_{11}^2 + A_2\epsilon_{22}^2 + 2A_3\epsilon_{11}\epsilon_{22} + A_4\epsilon_{12}^2 + 2A_5\epsilon_{12}\epsilon_{11} + 2A_6\epsilon_{12}\epsilon_{22}. \quad (2.11)$$

Já Holzapfel [23] utilizou o modelo Neo-Hookean para definir os tecidos arteriais:

$$\Psi = \frac{\mu}{2}(I_1 - 3) + \frac{K}{2}(J - 1)^2, \quad (2.12)$$

onde μ é o módulo de corte e o K é o módulo de compressibilidade volumétrico, que pode ser calculado por $K = \lambda + \frac{2\mu}{3}$. O I_1 é um dos invariantes apresentados anteriormente e o $J = \det(\mathbf{F})$. É comum ser utilizada para modelar tecido venoso e algumas partes do tecido arterial [23; 24].

Anisotropia. Como referido anteriormente, no tecido vascular as fibras de colagénio possuem diferentes orientações para diferentes zonas ao longo das veias. Assim, as propriedades mecânicas do tecido são dependentes da sua orientação [25]. A equação mais utilizada para os tecidos cardiovasculares é:

$$\Psi(I_1, I_4^*, I_6^*) = \frac{c}{2}(I_1 - 3) + \frac{k_1}{2K_2} \sum_{i=4,6} (\exp[k_2(I_i^* - 1)^2] - 1). \quad (2.13)$$

Para esta equação, $c > 0$ e $k_1 > 0$ são parâmetros de tensões, $k_2 > 0$ é um parâmetro adimensional, I_1 é o primeiro invariante e o I_i^* são os pseudo-invariantes relacionados com a direção das fibras. Esta componente pode ser calculada da seguinte forma:

$$I_i^* = kI_1 + (1 - 3k)I_i, \quad I_i = \lambda_\theta^2 \cos^2 \alpha + \lambda_z^2 \sin^2 \alpha, \quad i = 4, 6, \dots \quad (2.14)$$

Viscoelasticidade. Muitos dos tecidos moles possuem propriedades viscoelásticas, o que faz com que a taxa de deformação seja dependente dessas propriedades. Löwenhielm [26] foi um dos primeiros a testar a teoria das veias de ponte, tendo conseguido uma redução da deformação de rutura de 70% para 20% com o aumento da taxa de deformação dos $1s^{-1}$ para os $1000s^{-1}$. Mais tarde esta afirmação foi confirmada por Gennarelli e Thibault [27]. Esta hipótese foi rejeitada por muitos utilizadores por considerarem que não há qualquer efeito na taxa de deformação [13; 22]. De notar que neste trabalho, quer a anisotropia, quer a viscoelasticidade não foram tidos em conta.

Características de rutura. Carga excessiva pode originar a rutura das veias de ponte. As características de rutura são geralmente expressas com parâmetros tais como tensão de rutura (*ultimate stress*), deformação de rutura (*ultimate strain*), tensão de cedência (*yield stress*) e deformação de cedência (*yield strain*). Os parâmetros de cedência descrevem a passagem do comportamento elástico para o comportamento plástico. Alguns estudos já definiram valores para estes parâmetros, como já demonstrado na Tabela 2.2. Monea *et al.* [18] reportou

que estas características dependem do género do indivíduo, sendo os valores mais elevados para o género feminino.

Lee e Haut [13] apresentaram uma curva representativa da relação força-deformação real, que pode ser observado na Figura 2.5. Mais tarde Kleiven apresentou uma curva semelhante para força-deformação de engenharia (*vd.* Figura 2.6).

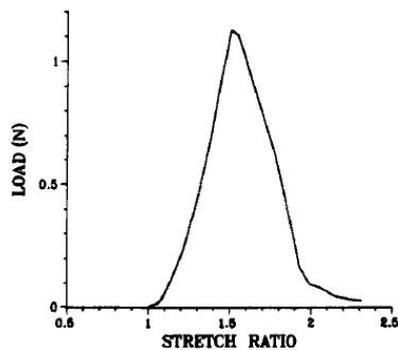


Figura 2.5: Relação entre força e deformação real das veias de ponte. Adaptado de Lee e Haut [13].

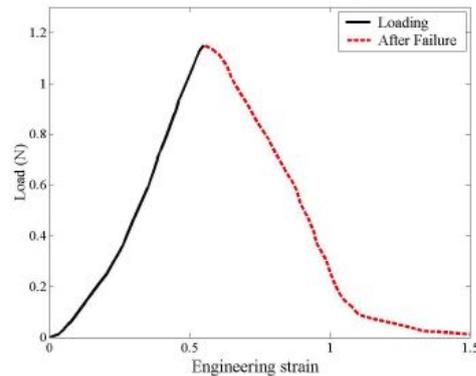


Figura 2.6: Relação entre força e deformação de engenharia. Adaptado de Kleiven [7].

2.2 Lesões na cabeça

Cargas excessivas na cabeça resultam em lesões que podem causar incapacidade ou até mesmo ser fatais. As lesões podem ser divididas em dois grandes grupos: lesões cranianas e lesões intracranianas (ou lesões no cérebro) [28].

De seguida pode observar-se uma representação gráfica, onde estão detalhadas as lesões que serão abordadas neste documento (*vd.* Figura 2.7).

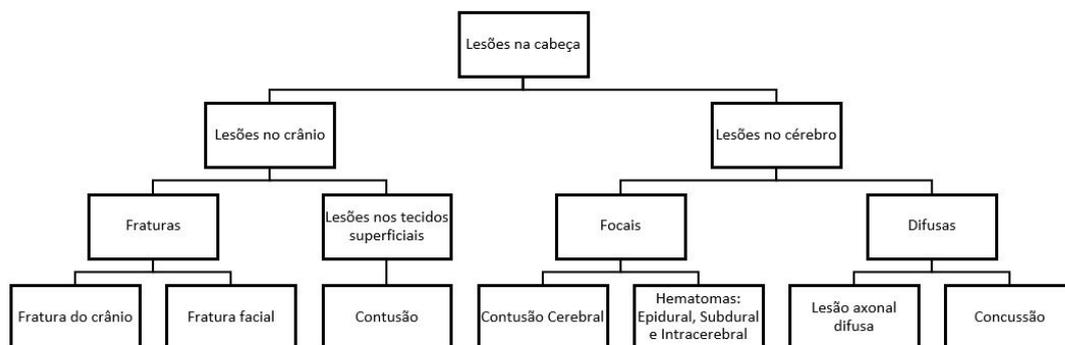


Figura 2.7: Representação das lesões existentes.

2.2.1 Fraturas

- **Fraturas faciais:** As fraturas faciais incluem a fratura do osso nasal e as fraturas maxilares. São classificadas com notas AIS de 1 até 3 em função da sua gravidade. Esta escala pode ser observada na Figura 2.8.

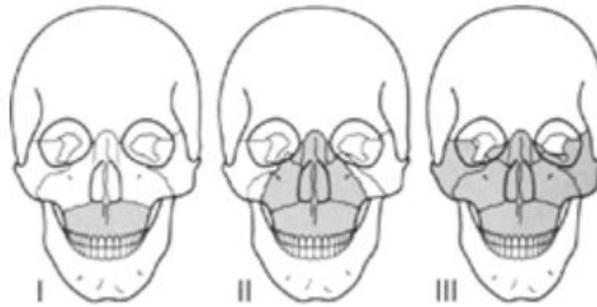


Figura 2.8: Três tipos de fraturas faciais, classificadas segundo LeFort. Adaptado de Schmitt [6].

- **Fraturas do crânio:** Este tipo de lesão está associada à fratura de um ou mais ossos do crânio. Normalmente, estas lesões ocorrem quando a força de impacto é excessiva, o que resulta num trauma contundente.

As fraturas podem ser abertas ou fechadas. Uma fratura aberta é uma fratura óssea com lesões substanciais na pele circundante. São piores e mais perigosas para a saúde, uma vez que o risco de infeções causadas pela exposição a agentes patogénicos é elevada. As fraturas fechadas são fraturas ósseas sem a existência de lesões na pele.

A fratura do crânio pode ocorrer com ou sem danos cerebrais [29; 30]. Quando os fragmentos de osso penetram nos vasos sanguíneos ou no tecido cerebral são originadas complicações graves [31].

As fraturas do crânio podem ser divididas em fraturas da base do crânio (mais graves), fraturas lineares (há quebras no osso do crânio, mas não há deslocamento envolvido) e fraturas com afundamento (o deslocamento do fragmento ósseo pode danificar os tecidos sub-adjacentes [32]).

Os fragmentos de osso que penetram no crânio podem resultar em hematomas intracranianos, lesões cerebrais ou ambos, apesar da fratura no crânio não causar necessariamente uma incapacidade neurológica [30].

2.2.2 Lesões cerebrais focais

As lesões cerebrais focais são lesões localizadas. Geralmente resultam de tensões de tração e/ou de compressão. A estas lesões está associada um elevado risco de mortalidade [32]. Estas lesões podem ocorrer em diferentes partes da cabeça e são divididas em hematomas epidurais (EDH), hematomas subdurais (SDH), hematomas intracerebrais (ICH) e contusões

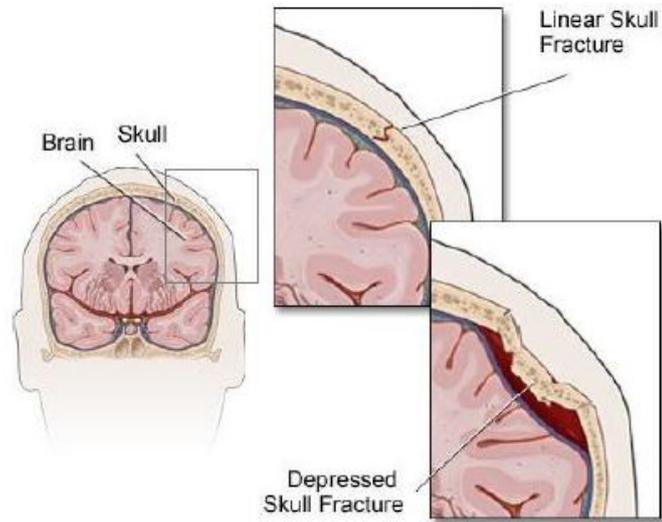


Figura 2.9: Ilustração das diferentes fraturas cranianas que podem surgir (lineares e com afundamento). Adaptado de Krames [33].

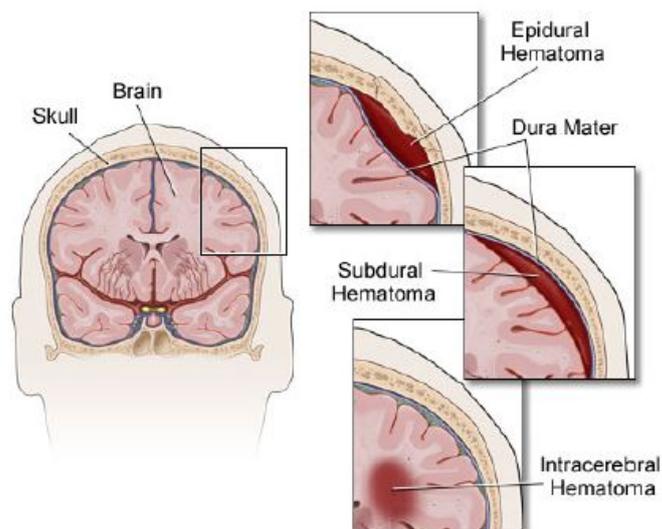


Figura 2.10: Lesões cerebrais focais. Adaptado de Krames[33].

cerebrais. (*vd.* Figura 2.10). A lesão focal que ocorre mais frequentemente está relacionada com o contacto direto do cérebro com fragmentos de osso.

- **Hematoma epidural (EDH):** O hematoma epidural é uma lesão que ocorre no espaço epidural. É uma lesão que não afeta diretamente o cérebro e que depende essencialmente da deformação do crânio. Assim, este tipo de lesões, resultam geralmente como consequência de uma fratura do crânio, embora também possa ocorrer na ausência da mesma (devido a hemorragias por cima do dura máter, que formam um volume significativo de sangue que aumenta a pressão craniana [34].

No entanto, pode-se afirmar que o EDH é uma consequência rara de traumatismo craniano, com ocorrências em cerca de 0.2-6% e 1.2-1.7% de acordo com Cooper [35] e Oehmichen [36]. Além disso, é uma lesão pouco fatal [37], menos fatal do que por exemplo o hematoma subdural, que irá ser descrito de seguida.

Também pode ocorrer o trauma epidural duplo, embora seja mais raro. Segundo Gorgulu [38], este ocorre em cerca de 2-10% de todos os hematomas epidurais. Para este tipo de lesão mais grave, a taxa de mortalidade ultrapassa os 30% [39].

- **Hematoma Subdural (SDH):** Um hematoma subdural (SDH) resulta geralmente da rutura de uma artéria ou de uma veia de ponte (*bridging vein* ou BV) devido a um carregamento excessivo [7; 34; 40; 41]. Este tipo de lesões ocorre devido a uma força tangencial que é aplicada contra o crânio, o que origina um efeito rotacional excessivo do cérebro em relação ao crânio [42]. Assim, foi definido por Sahuquillo-Barris [43] que um SDH é causado por uma carga de elevada tensão e de curta duração (pulso). A seguir ao impacto na cabeça, o cérebro desacelera em relação ao crânio, o que origina tensões longitudinais nas veias e que conduzem à sua rutura.

Um tipo de SDH são os ASDH (casos agudos de SDH), que são geralmente causados por contusões hemorrágicas que atravessam a matéria aracnóide devido à rutura das veias. Estatisticamente, um terço dos casos agudos de SDH estão relacionados com a rutura das veias de ponte [44].

Nos acidentes de viação, um dos tipos mais frequentes e fatais de lesão cerebral é o SDH, que é também associado à incapacidade de longo prazo [42]. Gennarelli e Thibault [27] relataram uma incidência de SDH aguda de 30%, com uma taxa de mortalidade associada de 60%. Mais recentemente, foi relatada uma taxa de mortalidade superior a 30% [45]. De acordo com um estudo realizado por Richter *et al.* [46], de um total de 409 casos de lesões na cabeça, foi observado-se que mais de metade eram lesões cerebrais e desses, uma parte importante era SDH.

- **Hematomas Intracerebrais:** Este tipo de lesão focal distingue-se das contusões por uma localização mais pronunciada do hematoma [47]. Os hematomas intracerebrais (ICH) definem-se por quantidades homogéneas bem definidas de sangue dentro do cérebro. Este tipo de lesão é causada geralmente por aceleração/desaceleração repentina da cabeça. Este tipo de lesão é geralmente considerado de menor importância [7].
- **Contusão:** A contusão é a lesão mais frequente após um impacto da cabeça [6; 7; 48]. Esta lesão consiste no aparecimento de áreas heterogéneas de necrose, hemorragia ou edema. As contusões resultam do movimento local do tecido cerebral dentro do crânio [49] e também podem ocorrer no local das fraturas do crânio deprimido [40].

Geralmente, existem dois tipos distintos de contusões: golpe e contragolpe. Nas contusões golpe o ferimento ocorre no local do impacto, enquanto nas contragolpe, o ferimento ocorre no sítio oposto do impacto, como demonstrado na Figura 2.11. As contusões de golpe e contragolpe são lesões de contacto [29; 50], originadas por forças de compressão ou forças de tração.

No entanto, lesões de contragolpe são consideradas mais significativas e mais frequentes do que as contusões de golpe [45].

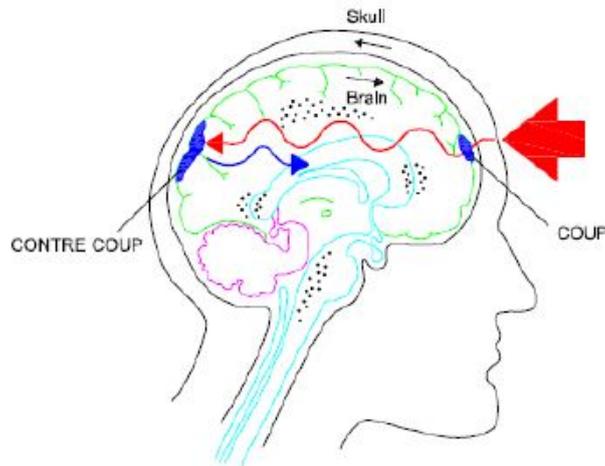


Figura 2.11: Contusões golpe/contragolpe. Adaptado de Kleiven [7].

2.2.3 Lesões cerebrais difusas

As lesões cerebrais difusas (DBI) são bastante diferentes das lesões focais, sendo estas associadas à rutura global do tecido cerebral. Esta classe de lesões geralmente é uma consequência de condições de carregamento distribuídas, que geralmente induzem danos de baixa energia em substanciais volumes [52]. O DBI geralmente ocorre por impacto, muitas vezes sem fratura do crânio [27]. O DBI representa cerca de 40% dos pacientes com lesões cerebrais graves e um terço das mortes por lesão na cabeça [53].

- **Concussão:** Uma concussão é caracterizada por um ligeiro aumento da pressão intracraniana [36] e por perda transitória de consciência ou mesmo amnésia pós-traumática de duração variável nos casos graves. Geralmente, não é uma lesão grave e o tempo de recuperação é curto [36; 54]. Uma concussão é um resultado comum para impactos com a cabeça, mesmo usando capacete [37; 46].
- **Lesão axonal difusa:** A lesão axonal difusa (DAI) é causada pela rutura ou alongamento dos axónios neuronais no tecido cerebral [6]. É mais comum ser observada dentro da matéria branca profunda do cérebro [55]. Além disso, Adams *et al.* [56], Gennarelli *et al.* [57] e Smith e Meaney [58] identificaram o corpo caloso e o tronco cerebral como locais altamente propícios a este tipo de lesão. A Figura 2.12 ilustra um exemplo de DAI.

O mecanismo que origina a DAI é em tudo semelhante ao que origina o SDH, contudo a DAI surge através de uma força com duração mais longa [27; 48]. De acordo com

Oehmichen *et al.* [36], a DAI é causada pela aceleração rotacional e/ou translacional resultante do impacto da cabeça, que expõe os axônios à tensão de tração transitória. Pode ser originado por via de uma carga de magnitude suficiente, gerada por um impacto.

No entanto, Povlishock [59] descobriu que a DAI não está diretamente relacionada com a mecânica de ruptura dos axônios na matéria branca do cérebro, mas sim, com o transporte de axoplasma que leva ao inchaço axonal local e lobulação, que foram encontrados em locais onde o axônio mudou o seu caminho anatômico, como por exemplo, os vasos sanguíneos. Além disso, a DAI foi identificado como resultado de compressão cerebral e de gradientes de deformação de corte com elevadas forças inerciais [60].

A DAI é considerado o DBI mais severo [61] e um dos mais frequentes tipos de traumatismo craniano [57]. Estudos indicaram que no final de um mês, 55% dos pacientes provavelmente morreram, 3% podem ter sobrevivência vegetativa e 9% ficam com uma deficiência grave [32; 57; 61]. Recentemente, Bandak [52] observou que esse tipo de lesão constitui cerca de 50% de todos os ferimentos na cabeça. Outros autores consideram a DAI como a causa mais comum do estado vegetativo ou incapacidade grave [49; 62; 63]. Assim, a DAI é uma lesão cerebral frequente que resulta de impactos da cabeça e muitas vezes resulta em fatalidade ou em reabilitação de longo prazo [42; 57].

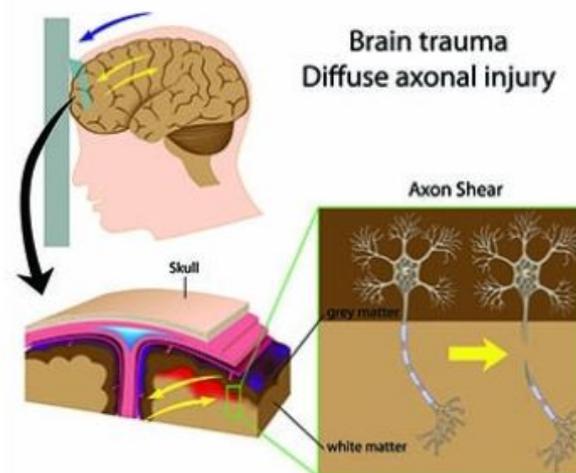


Figura 2.12: Mecanismo para a lesão axonal difusa. Adaptado de Accident Attorneys [64].

O traumatismo crânio-encefálico (TCE) é uma disfunção cerebral, transitória ou permanente, resultante do impacto do crânio com um agente externo, por exemplo, um projétil. O TCE é uma das principais causas de morte e incapacidade em crianças e jovens adultos. Este tipo de lesão pode ter diferentes tipos de consequência, que se manifestam de forma distinta de pessoa para pessoa. Estas consequências podem ser físicas (mobilidade reduzida, dificuldade na coordenação motora e equilíbrio, cansaço, fadiga e perdas de sensações, entre outras), cognitivas (perturbação ao nível da atenção e concentração, ao nível da linguagem e comunicação, falhas de memória e atraso no raciocínio), emocionais e comportamentais [10].

2.3 Mecanismos que originam as lesões

As lesões na cabeça podem resultar de muitos mecanismos que originam mudanças mecânicas e fisiológicas instantaneamente e conseqüentemente apresentam danos funcionais e anatómicos [65].

Normalmente as lesões resultam de um impacto direto na cabeça ou de um impacto indireto aplicado ao sistema cabeça-pescoço, quando o tronco é acelerado ou desacelerado rapidamente. Como exemplo de lesões originadas por impacto direto temos as fraturas do crânio, EDH e contusões. Forças de contacto podem causar lesões cerebrais focais sem que tenha de existir necessariamente fraturas no crânio.

Os mecanismos de ferimento na cabeça podem ser divididos em carregamentos estáticos e dinâmicos. Qualquer carregamento com uma duração superior a 200 ms é considerado um carregamento estático [6]. Para este tipo de carregamento, a cabeça deforma-se até atingir a deformação máxima levando muitas vezes a uma fratura do crânio. A flexão do crânio é a causa das fraturas de crânio lineares.

O carregamento rápido de contacto produz ondas de pressão que se propagam pelo cérebro, o que pode levar a um gradiente de pressão com pressão positiva no local de impacto (golpe) e pressão negativa no lado oposto do impacto (contragolpe) [66], representado nas Figuras 2.13 (abaixo) e 2.11 (no tópico contusões). Este mecanismo é apontado como a causa para a geração de compressão intracraniana, o que provoca lesões cerebrais [6]. Além disso, o gradiente de pressão pode originar tensões de corte dentro das estruturas profundas do cérebro. Se a pressão for negativa, os gases que estão dissolvidos em fluidos, tais como o CSF e o sangue, são libertados como bolhas (cavitações) e, conseqüentemente ocorre a rutura de pequenos vasos [36]. Esta hipótese foi proposta por Goggio [67] e validada por Nahum *et al.*[66]. O carregamento por contacto também pode resultar num movimento relativo entre o cérebro e o crânio, causando contusões na superfície do cérebro e rasgando as veias de ponte. Como consequência pode originar um SDH [29; 35]. (*vd.* Figura 2.14).

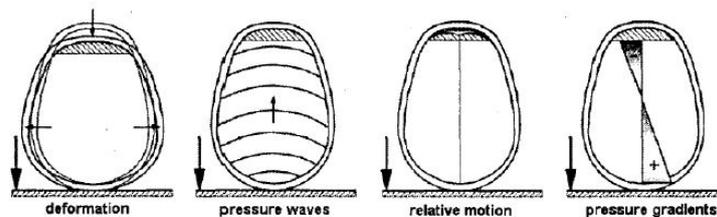


Figura 2.13: Mecanismos de lesões relacionados com impactos da cabeça. Adaptado de Schmitt [6].

Nas situações de não contacto, apenas os efeitos inerciais, como por exemplo, acelerações ou desacelerações, originam um carregamento na cabeça. No entanto, um impacto na cabeça também resulta na aceleração da cabeça, que leva ao carregamento inercial das estruturas intracranianas e que causa lesões como concussão, SDH, contusões contragolpe, DAI e ICH.

A aceleração pode ser dividida em translacional ou rotacional. Geralmente, a aceleração translacional resulta em lesões cerebrais focais e a aceleração rotacional causa DBI. A aceleração translacional pura cria gradientes de pressão intracraniana, enquanto a aceleração rotacional pura faz o crânio rodar em relação ao cérebro, podendo provocar a rutura das

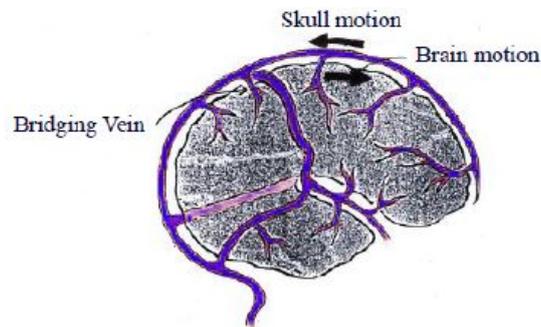


Figura 2.14: Mecanismo do hematoma subdural. Adaptado de Kleiven [7].

veias de ponte [52], como mostrado na Figura 2.14, e com menos frequência também pode produzir o efeito de corte no tecido cerebral através do mecanismo mostrado na Figura 2.15. No entanto, os impactos de cabeça reais combinam os dois tipos de aceleração e, portanto, ambos os tipos de lesões podem ocorrer.

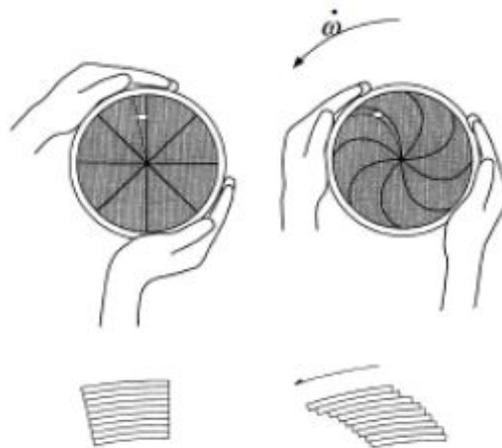


Figura 2.15: Aceleração angular produz tensões de corte. Adaptado de Anderson e McLean [68].

Aare [48] afirmou que a aceleração da cabeça puramente translacional ou rotacional não é comum na realidade, pois esses tipos de movimentos não são fisiologicamente possíveis.

Atualmente, muitos investigadores consideram que a aceleração rotacional é uma das principais causas de lesões cerebrais, rasgando tecido cerebral e as veias de ponte. Por outras palavras, grande parte das lesões na cabeça podem ser originadas devido a forças rotacionais [61].

A Figura 2.16 mostra a relação entre amplitude de aceleração angular e a duração do pulso para alguns tipos de lesões (baseado nas curvas de WSTC, abordados no tópico seguinte). Acredita-se que a forma da curva para o SDH está relacionada com a sensibilidade das veias de ponte.

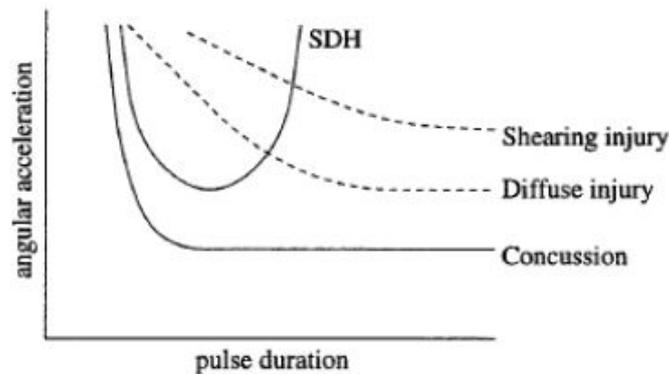


Figura 2.16: Relação entre a aceleração angular e a duração do pulso para alguns tipos de lesões. Adaptado de Wismans [69].

2.3.1 Resposta mecânica da cabeça

Muitos estudos foram realizados em cadáveres com o objetivo de investigar as propriedades de respostas mecânica da cabeça. Em geral, as respostas obtidas foram descritas em termos de aceleração da cabeça ou força de impacto e, portanto, dependem das propriedades inerciais da cabeça e da superfície de impacto. A Tabela 2.3 resume os valores de força máxima relatados para a ocorrência de fraturas em diferentes locais da cabeça, estando por isso, dependentes da forma do objeto de impacto e da espessura do crânio no local de impacto.

Tabela 2.3: Força máxima para diferentes regiões do crânio. Adaptado de Schmitt [6].

Área de Impacto	Força [kN]	Referências
Frontal	4.2	Nahum <i>et al.</i> 1968
	5.5	Hodgson <i>et al.</i> 1971
	4.0	Schneider e Nahum <i>et al.</i> 1972
	6.2	Advani <i>et al.</i> 1975
	4.7	Allsop <i>et al.</i> 1988
Lateral	3.6	Nahum <i>et al.</i> 1968
	2.0	Schneider e Nahum <i>et al.</i> 1972
	5.2	Allsop <i>et al.</i> 1991
Ocipital	12.5	Advani <i>et al.</i> 1982

Para além da força, a resposta em termos de aceleração da cabeça também foi investigada. Ao medir a aceleração da cabeça, surgem dois problemas: primeiro, os acelerómetros não podem ser montados no centro de massa da cabeça e, em segundo lugar, a cabeça não é um corpo rígido. Portanto, vários métodos para medir a aceleração foram propostos [70].

Para que a aceleração do centro de massa possa ser calculada, é necessário medir a aceleração rotacional da cabeça. Ainda assim, permanecem algumas incertezas, já que a distribuição da rigidez exata do crânio não é conhecida.

Com base nos resultados foi estabelecida a curva de tolerância da *Wayne State University* (WSTC) [6]. O WSTC indica uma relação entre a duração e o nível médio de aceleração da translação antero-posterior (*vd.* Figura 2.17). Na Tabela 2.4 estão presentes as condições de

teste usadas para obter estes resultados.

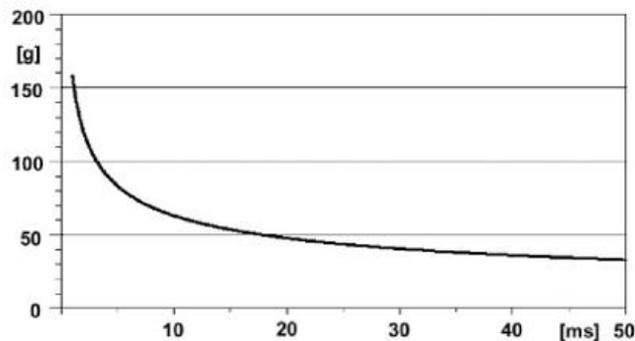


Figura 2.17: A curva de Wayne State Tolerance (aceleração *vs* duração do pulso). Adaptado de Krabbel [71].

Tabela 2.4: Condições de teste em que os ensaios do WSTC são baseados. Adaptado de Schmitt [6].

Duração do Pulso	Objectos de teste	Tipo de teste	Respostas medidas	Critério de lesão
2-6 ms	Cadáveres	Queda	Aceleração na parte de trás da cabeça	Fratura do crânio
6-20 ms	Cadáveres e animais	Impacto	Aceleração do crânio e pressão no cérebro	Mudanças patológicas
>20 ms	Voluntários	SLED	Aceleração do corpo sem impacto da cabeça	Concussão, estado de consciência

As combinações entre níveis de aceleração e de duração do pulso que se situem acima da curva presente na Figura 2.17 excedem os limites de tolerância, isto é, são passíveis de originarem lesões cerebrais graves e irreversíveis. As combinações que se situem abaixo da curva estão dentro dos limites, mas ainda assim, podem originar lesões, podendo estas serem reversíveis. Analisando a curva, é fácil de perceber que a cabeça pode suportar maiores acelerações quando a duração é menor.

O WSTC é suportado pelo JHTC (*Japan Head Tolerance Curve*), que se traduz em testes experimentais efetuados no Japão com primatas e em que os resultados foram convertidos para os humanos [6].

Tendo em mente que o WSTC é baseado em testes de impacto frontal direto, os resultados podem não ser aplicados a condições de carregamento sem contacto e a outras direções de impacto.

Outros estudos experimentais abordaram a aceleração rotacional causadora de lesões do tipo difusas e hematomas subdurais. Voluntários, cadáveres e primatas foram submetidos à rotação da cabeça, onde a aceleração foi medida e o grau resultante de lesão foi avaliado [6]. Verificou-se que a aceleração angular e os limiares de lesão estão relacionados com a massa do cérebro. Assim, o limite de tolerância para o Homem foi obtido através da ampliação dos resultados dos testes em primatas (vd. Figura 2.18).

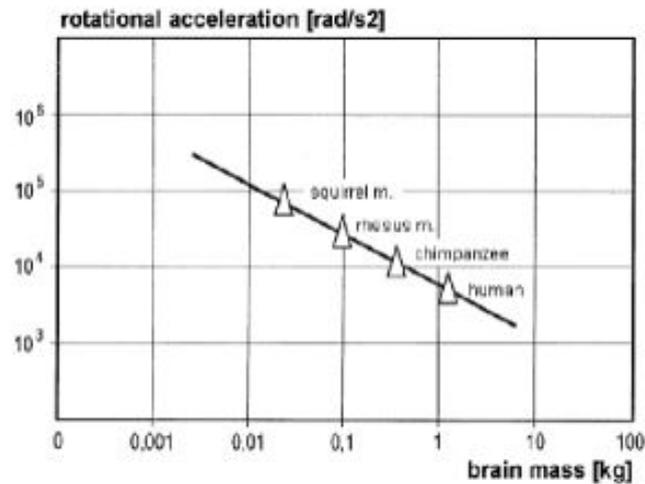


Figura 2.18: Resultados obtidos em ensaios combinados com toleranciamento para aceleração rotacional. Adaptado de Krabbel [71].

Na grande maioria das situações de impacto de cabeça, pode-se esperar que ambas as acelerações (translação e rotação) estejam presentes e se combinem para causar uma lesão cerebral. Consequentemente, a previsão abrangente de lesões cerebrais requer a tomada em consideração das várias respostas do tecido cerebral para qualquer combinação de carga mecânica.

A Tabela 2.5 apresenta as tolerâncias do cérebro humano para a aceleração e velocidade angular.

Tabela 2.5: Tolerâncias do cérebro humano para a aceleração e velocidade angular. Adaptado de Schmitt [6].

Tipo de Lesão	Limite	Referência
Contusão	$\alpha=2000-3000 \text{ rad/s}^2$	Advani <i>et al.</i> [1982]
Concussão	50% probabilidade: $\alpha=1800 \text{ rad/s}^2$ para $t < 20 \text{ ms}$ $\omega=30 \text{ rad/s}$ para $t \geq 20 \text{ ms}$	Ommaya and Hirsch [1971]
	$\alpha=32 \text{ krad/s}^2$ para $t=14 \text{ ms}$	Gennerelli e Thibault [1982]
Hematoma subdural (SDH)	$\alpha=10000 \text{ rad/s}^2$	Yoganandan <i>et al.</i> [2005]
	$\alpha=10000 \text{ rad/s}^2$ para $t > 10 \text{ ms}$	Depreitere <i>et al.</i> [2006]
Rutura das veias de ponte	$\alpha=5000 \text{ rad/s}^2$ e/ou $\omega < 70 \text{ rad/s}$	Löwenhielm [1975]

O desenvolvimento de modelos matemáticos sofisticados da cabeça, usando por exemplo o método dos elementos finitos, como neste trabalho, visa a determinação de medidas para a previsão da resposta mecânica da cabeça ao impacto.

2.3.2 Critérios de lesão na cabeça

Ainda antes de entrar nos critérios propriamente ditos, é apresentada a escala utilizada como referência para a quantificação das lesões. Esta escala, dominada AIS (*Abbreviated Injury*

Scale), descreve a gravidade de uma lesão e o grau de mortalidade associado (*vd.* Tabela 2.6).

Tabela 2.6: Grau das lesões abreviado vs mortalidade associado a cada grau. Adaptado de Hayes *et al.* [72].

Gravidade de Lesão AIS	Código de gravidade	Índice de mortalidade (%)
1	Menor	0.0
2	Moderado	0.1-0.4
3	Sério	0.8-2.1
4	Severo	7.9-10.6
5	Crítico	53.1-58.4
6	Fatal	...

O critério mais conhecido e mais utilizado é o HIC (*head injury criteria*). Este critério é baseado na curva WSTC para desenvolver o SI (*severity index*). A versão atual deste critério (após algumas atualizações ao longo dos anos) foi proposto pela *US National Highway Traffic Safety Administration (NHTSA)* e está incluído no FMVSS No.208. O HIC é calculado tendo por base a equação 2.15, onde t_1 e t_2 são o tempo inicial e final escolhidos para a aplicação do critério.

$$HIC = \max \left[\frac{1}{t_2 - t_1} \cdot \int_{t_1}^{t_2} a(t) \cdot dt \right]^{2,5} \cdot (t_2 - t_1). \quad (2.15)$$

A aceleração é medida em múltiplos da aceleração da gravidade [g] e o tempo é medido em segundo [s]. Os tempos escolhidos não podem conter um intervalo superior a 36 ms, onde o valor do HIC (neste caso HIC_{36}) não pode ser superior a 1000 para um adulto masculino de percentil 50. Em 1998, a NHTSA introduziu também o HIC_{15} , onde o valor máximo para o mesmo tipo de indivíduo é 700, sendo este o intervalo de tempo mais utilizado na aplicação deste critério.

Para determinar a probabilidade de ocorrência de uma fratura craniana ($AIS \geq 2$) é utilizada a equação 2.16, onde $N(\mu, \sigma, HIC)$ é a distribuição gaussiana, $\mu=6,96352$ e $\sigma=0.84664$, apresentada de seguida:

$$p = N \cdot \left(\frac{(HIC - \mu)}{\sigma} \right). \quad (2.16)$$

Em suma, a correlação entre o HIC e a probabilidade de ocorrência de fraturas cranianas é dada pela Figura 2.19, apresentada de seguida.

Mais tarde, outros autores apontaram limitações a este critério quanto à sua valência para a previsão de lesões, uma vez que este engloba apenas as acelerações translacionais ao invés de considerar também as acelerações rotacionais. Alguns autores tentaram aplicar o HIC, mas os resultados não foram satisfatórios, como é possível verificar na Figura 2.20.

Em suma, o HIC é considerado como insuficiente para a previsão da ocorrência de lesões uma vez que não leva em conta o tipo de lesão, o tamanho da cabeça, o movimento rotacional e a direção do impacto [47]. Ainda assim, o HIC é o critério mais divulgado para as lesões na cabeça e é muito utilizado pelas empresas construtoras de capacetes.

Como visto anteriormente, e pelo facto de o cérebro ser composto por um material visco-elástico, a existência de aceleração translacional pura ou de aceleração rotacional pura não

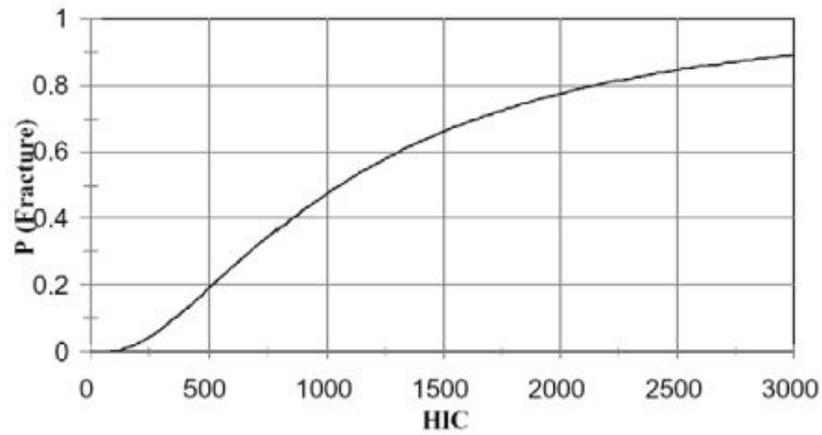


Figura 2.19: Correlação entre a probabilidade de ocorrência de fratura craniana e o critério de HIC. Adaptado de Hertz [73].

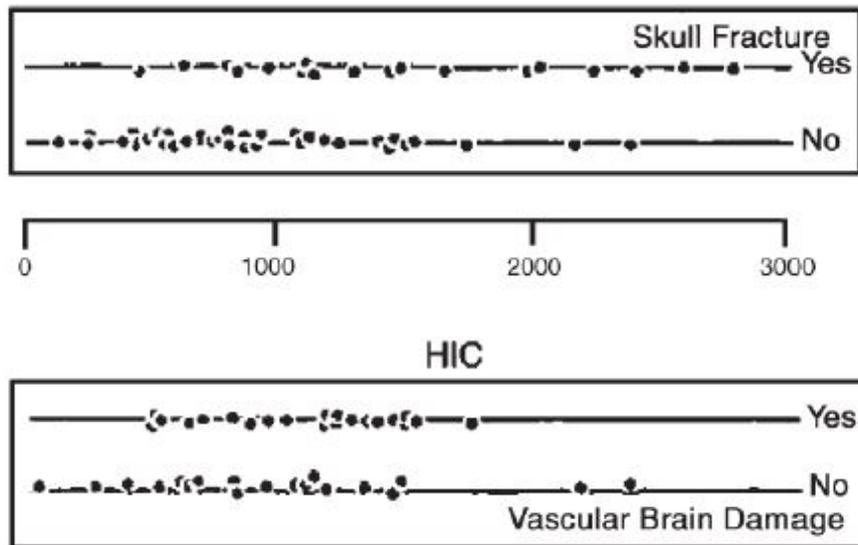


Figura 2.20: Resultados da aplicação dos critérios. Adaptado de Bullock e Graham [74].

é comum. Assim, alguns critérios tendo em conta estes dois fenómenos foram apresentados por alguns autores.

O GAMBIT (*Generalized Acceleration Model for Brain Injury Threshold*) foi proposto por Newman *et al.* [75] na tentativa de combinar as acelerações translacionais e rotacionais. Este critério traduz-se na equação 2.17, onde $a(t)$ e $\alpha(t)$ representam as acelerações translacionais (em [g]) e rotacionais instantâneas (em [krad/s²]), m, n e s são constantes e a_c e α_c representam os níveis críticos de tolerância para as acelerações. Ainda assim, este critério não é dependente da duração do pulso.

$$G(t) = \left[\left(\frac{a(t)}{a_c} \right)^n + \left(\frac{\alpha(t)}{\alpha_c} \right)^m \right]^{\frac{1}{s}}. \quad (2.17)$$

Kramer [76] avançou valores para as constantes e definiu que o GAMBIT se definia por:

$$G(t) = \left[\left(\frac{a(t)}{250} \right)^{2,5} + \left(\frac{\alpha(t)}{25} \right)^{2,5} \right]^{\frac{1}{2,5}}. \quad (2.18)$$

Kramer [76] concluiu que $G(t)=1$ representa uma probabilidade de 50% de ocorrência de uma lesão irreversível. As curvas para a hipótese levantada por GAMBIT pode ser observada na Figura 2.21. Alguns outros valores podem ser observados na Tabela 2.7.

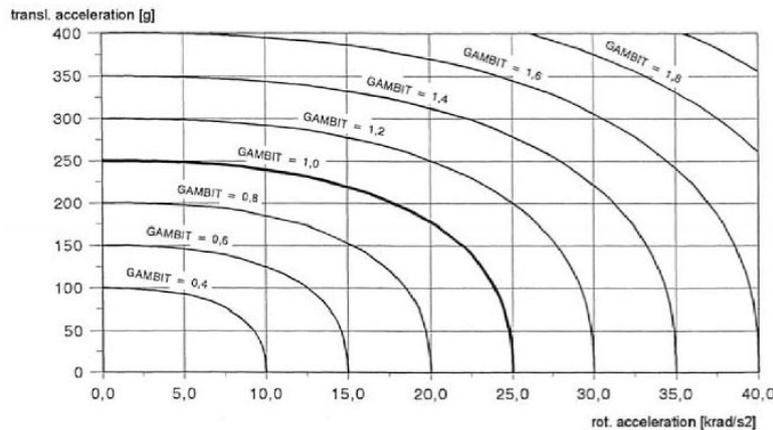


Figura 2.21: Curvas para as constantes avançadas por Kramer [76].

Tabela 2.7: Limites para o GAMBIT. Adaptado de Fernandes [9].

Lesão	Limite	Referencia
Concussão	50% probabilidade: $G \geq 0,4$	Newman <i>et al.</i> [2000b]
	95% probabilidade: $G \geq 0,56$	
Generalizada	50% probabilidade of AIS>3: $G=1$	COST327 [2001]
	$1,5 \leq G \leq 2$	

Em 2000, e proposto pelo mesmo autor, surgiu o HIP (*Head Injury Power*). Este critério é uma extensão do HIC, que se calcula através da soma das contribuições de cada grau de liberdade, sendo m , a_i e α_i a massa, a aceleração translacional e a aceleração rotacional respetivamente (Eq. 2.19).

$$\begin{aligned}
 HIP &= ma_x \int a_x dt + ma_y \int a_y dt + ma_z \int a_z dt \\
 &+ I_{xx} \alpha_x \int \alpha_x dt + I_{yy} \alpha_y \int \alpha_y dt + I_{zz} \alpha_z \int \alpha_z dt.
 \end{aligned} \tag{2.19}$$

Kleiven *et al.* [54] ainda fez uma atualização ao HIP, tentando acrescentar ao critério sensibilidade direcional. Surgiu assim o PI (*Power Index*), que contém coeficientes para as diversas direções.

$$\begin{aligned}
 PI &= [C_1^+ \theta(a_x) + C_1^- \theta(-a_x)] ma_x \int a_x dt + C_2 ma_y \int a_y dt \\
 &+ [C_3^+ \theta(a_z) + C_3^- \theta(-a_z)] ma_z \int a_z dt + C_4 I_{xx} \alpha_x \int \alpha_x dt \\
 &+ [C_5^+ \theta(a_y) + C_5^- \theta(-a_y)] I_{yy} \alpha_y \int \alpha_y dt + C_6 I_{zz} \alpha_z \int \alpha_z dt.
 \end{aligned} \tag{2.20}$$

O termo θ assume valor 1 quando a aceleração for positiva e assume valor 0 quando a aceleração for negativa. As constantes C_i são descobertas ao comparar os valores máximos de deformação durante a simulação por elementos finitos. No entanto, este critério tem tendência a apresentar incoerências quando vários tipos de força são conjugados num impacto.

Dada a importância da aceleração rotacional no estudo das lesões na cabeça, muitos autores investigaram os limites máximos que a cabeça pode suportar até à ocorrência de lesões. Löwenhielm [26] apontou como valores críticos de aceleração angular $\alpha=5000 \text{ rad/s}^2$ juntamente com velocidade angular $\omega=50 \text{ rad/s}$. A Figura 2.22 mostra a relação entre as diferentes acelerações e velocidades angulares e quais os conjuntos que originam a rutura das veias de ponte ou contusões.

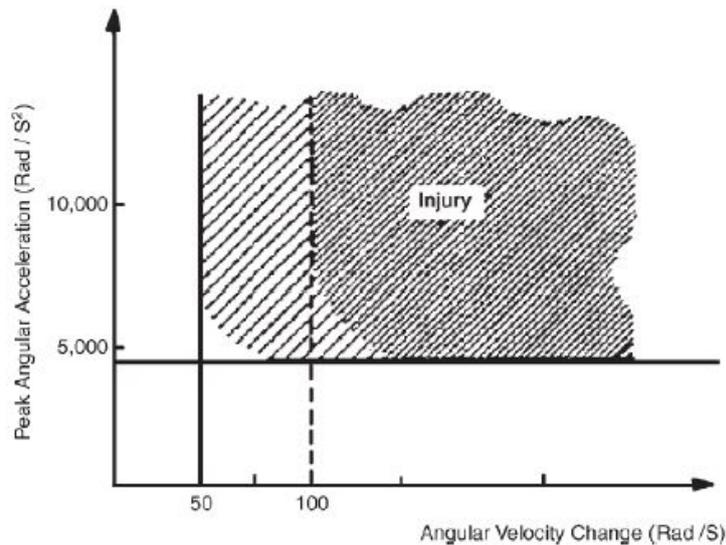


Figura 2.22: Níveis de tolerância para a rutura das veias de ponte (linhas) e contusões (tracejado). Adaptado de Glaister [77].

2.3.3 Modelos de elementos finitos da cabeça humana

Os modelos de elementos finitos da cabeça humana têm sido utilizados como um meio de investigação, percepção e previsão da resposta da cabeça humana sob condições de impacto severas. Estes modelos permitem também obter previsões sobre a ocorrência de lesões na cabeça através de simulações computacionais. Atualmente os modelos são muito mais reais e complexos do que quando surgiu o primeiro modelo devido ao avanço do poder computacional.

Embora existam modelos de 1D e 2D, são os modelos 3D que são realmente utilizados para este tipo de análise, uma vez que a informação neles contida é muito mais completa.

O primeiro modelo 3D foi desenvolvido por Ward and Thompson [78], sendo que este modelo apenas continha geometrias simples e propriedades de materiais lineares elásticos. Um pouco mais tarde, também Shugar [79] desenvolveu um modelo 3D partindo de um modelo seu 2D. Nessa época, foram desenvolvidos ainda outros modelos [66]. Passados uns anos, foi a vez de Hosey e Liu [80] apresentarem um modelo, um pouco mais avançado, contendo já um cérebro e um pescoço. Um grande avanço tecnológico foi dado quando Krabbel e Muller [71] e Hartmann e Kruggel [81], em 1996 e 1999 respetivamente, desenvolveram modelos a partir de raios-X e de ressonâncias magnéticas. Estes exames foram utilizados para fazer a digitalização da geometria do crânio e do cérebro.

Após estes modelos, surgiram os modelos mais conhecidos. O WSUHIM, um modelo capaz de distinguir os materiais entre a massa cinzenta e a massa branca. Uma segunda versão deste modelo foi desenvolvida por Al-Bsharat *et al.* [82] ao introduzir uma interface deslizante entre o cérebro e o crânio. Uma terceira e ultima versão deste modelo foi apresentada por Zhang *et al.* [83] ao introduzir o couro cabeludo, o crânio, dura, pregas durais, líquido cefalorraquidiano e o cérebro com distinção entre a matéria branca e a cinzenta. Esta última versão utiliza um material viscoelástico para o cérebro e um material elástico-plástico para o osso, possuindo ainda onze pares de veias de ponte e o SSS.

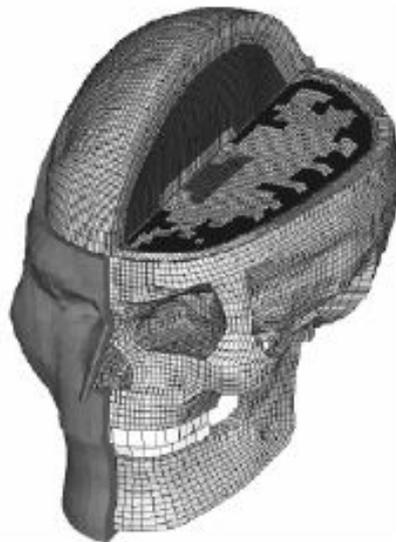


Figura 2.23: Ilustração do modelo WSUHIM. Adaptado de Zhang *et al.* [83].



Figura 2.24: Ilustração das veias de ponte na última versão do modelo WSUHIM. Adaptado de Viano *et al.* [84].

O SUFEHM foi apresentado por Kang *et al.* [85], onde a geometria externa do crânio foi desenvolvida a partir da cabeça de um adulto masculino e a geometria interna adaptado de um atlas, e foi atualizado por Sahoo *et al.* [86], onde foi desenvolvido um crânio mais realista com variações de espessura, o que permitia simular fraturas no crânio e utilizado um material não-linear para o cérebro.

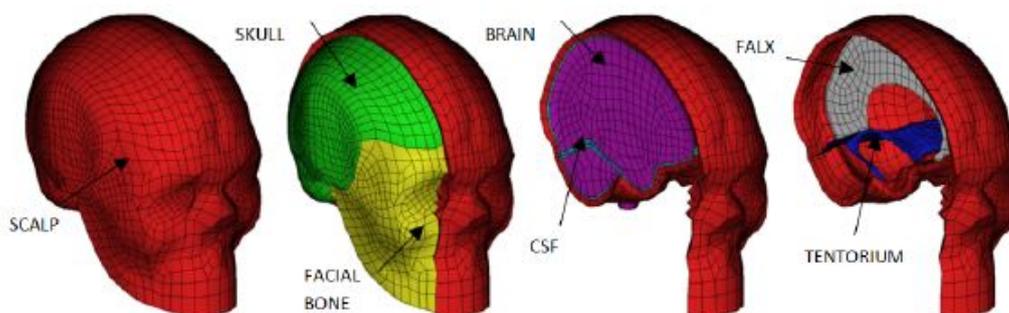


Figura 2.25: Ilustração do modelo SUFEHM. Adaptado de Fernandes *et al.* [87].

O KTH FEHM foi desenvolvido por Kleiven [7; 21; 54] e é apresentado na Figura 2.26. Este modelo é constituído pelo couro cabeludo, crânio, meninges, CSF, cérebro, cerebelo, tronco cerebral, SSS, pescoço simplificado e onze pares de veias de ponte. Ho e Kleiven [88] estudaram a influência dos vasos sanguíneos ao modelarem algumas veias. Estes autores concluíram que este mecanismo pode ser muito útil no estudo de ASDH (hematoma subdural agudo). Mais tarde, os mesmos autores sugeriram a inclusão dos sulcos e circunvoluções (giros), uma vez que estes alterariam o comportamento de tensões e deformações.

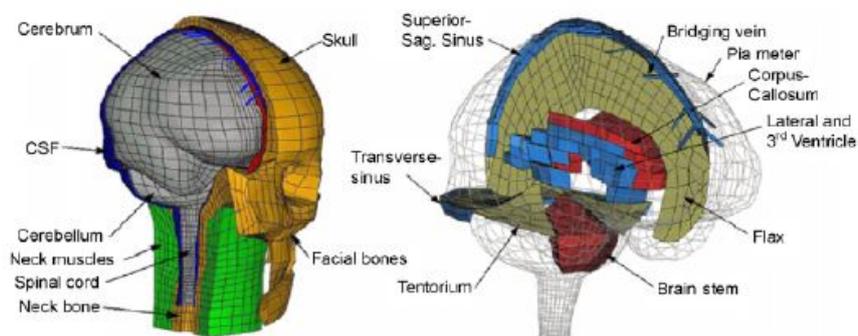


Figura 2.26: Ilustração do modelo KTH FEHM. Adaptado de Ho e Kleiven [88].

O UCDBTM foi apresentado por Horgan e Gilchrist [89] e atualizado por Yan e Pangestu [90]. Neste modelo destaca-se a utilização do líquido cefalorraquidiano como um fluido hidrostático.

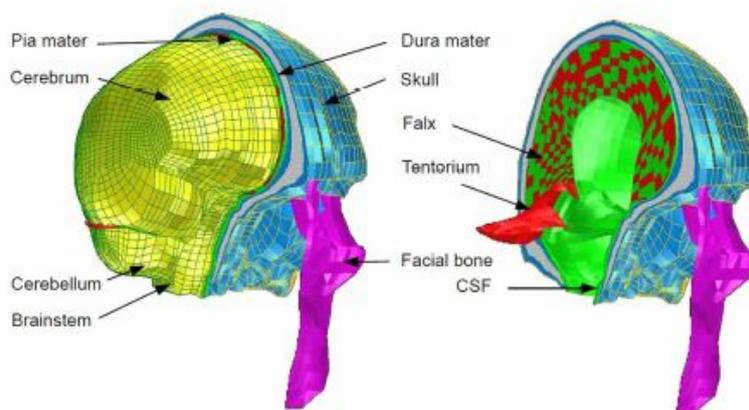


Figura 2.27: Ilustração do modelo UCDBTM. Adaptado de Horgan e Gilchrist [91].

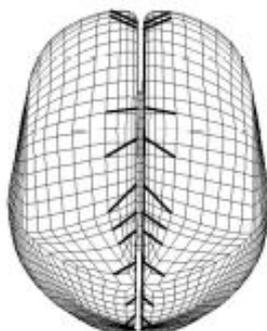


Figura 2.28: Ilustração das veias de ponte presentes no modelo UCDBTM. Adaptado de Dorly [92].

O YEAHM (*YEt Another Head Model*) [4] foi desenvolvido de raiz com base em imagens médicas. Este modelo distingue-se dos restantes pela existência de elementos diferenciados dos restantes. Este modelo apresenta, por exemplo, os sulcos (concauidades) e as circunvoluções (saliências ou giros) do cérebro, características que não se encontram na maioria dos restantes modelos. Outra característica passa pelas interações entre os elementos que o constituem. Na maioria dos modelos existentes, as ligações entre o crânio e o cérebro está definida como rigidamente ligado. Este pressuposto é falso, uma vez que existem movimentos relativos entre estes dois componentes que são os principais causadores de lesões (por exemplo, a rutura das veias de ponte ou danos nos sulcos e circunvoluções do cérebro). Este modelo baseou-se em raios-x para a construção principalmente dos ossos (por exemplo, o crânio) e em ressonâncias magnéticas para os tecidos moles (por exemplo, o cérebro). De seguida é apresentada uma Figura que resume o processo de criação do modelo. (*vd.* Figura 2.29).

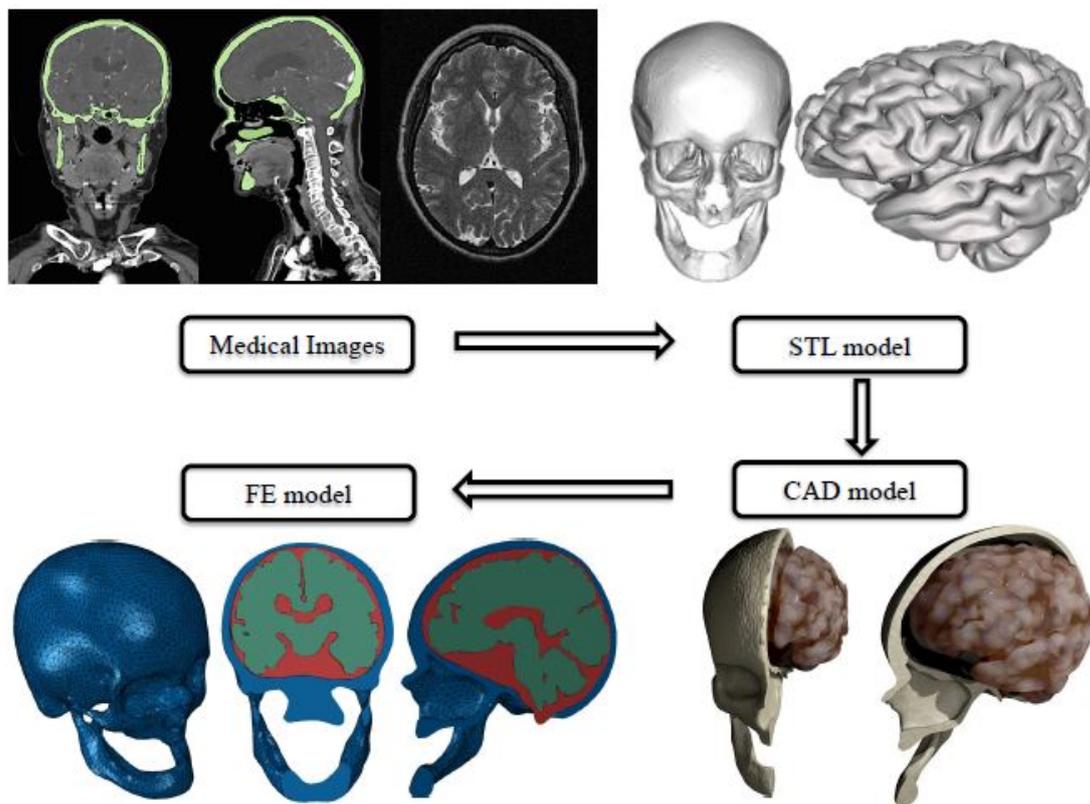


Figura 2.29: Processo de criação do modelo YEAHM. Adaptado de Fernandes [9].

Descrição do modelo. O modelo consiste na utilização do crânio, do cérebro e do líquido cefalorraquidiano (CSF) (*vd.* Figura 2.30). Neste modelo, não está patente a separação do CSF, das veias de ponte e das meninges, o que significa que ao elemento que é referido como CSF engloba todas estas partes da cabeça.

O modelo do cérebro contém as partes mais importantes: os quatro lobos, os dois hemisférios, cérebro, cerebelo, corpo caloso, tálamo, mesencéfalo e o tronco cerebral. O modelo global do CSF engloba o CSF e as meninges, sendo que a face interior funciona como a pia

mater.

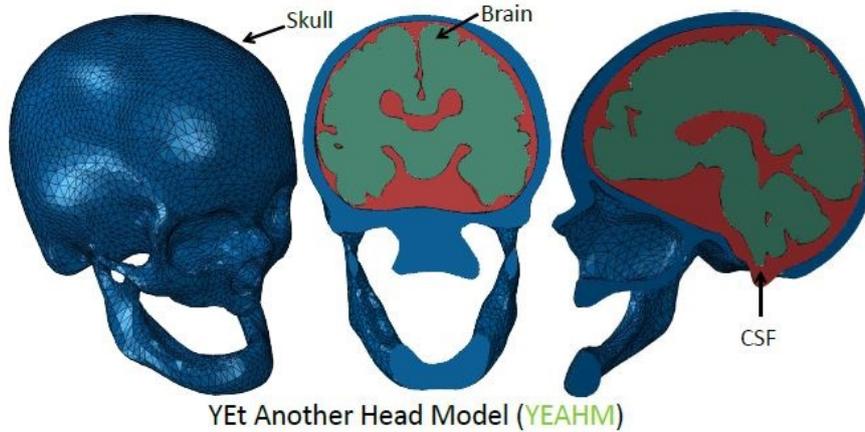


Figura 2.30: O YEAHM é constituído por diferentes elementos, sendo eles o crânio (azul), cérebro (verde) e o CSF (vermelho). Adaptado de Fernandes [9].

Material. A fiabilidade dos modelos está em grande parte relacionada com as propriedades dos materiais utilizados. O modelo do material adotado para o cérebro foi do tipo hiperelástico e viscoelástico, para o CSF foi definido um material hiperelástico e para o crânio um material elástico. Para todos os elementos foi definida ainda as suas densidades. Os valores dos parâmetros utilizados para os diversos elementos encontram-se nas Tabelas 2.8, 2.9 e 2.10.

Tabela 2.8: Propriedades do material utilizado para modelar o cérebro. Adaptado de Fernandes [9].

ρ [kg/m ³]	μ [MPa]	α_1	D_1 [MPa ⁻¹]	g_1	g_2	τ_1 [s]	τ_2 [s]
1040	0.012	5.0507	0.04	0.5837	0.2387	0.02571	0.02570

Tabela 2.9: Propriedades do material utilizado para modelar o CSF. Adaptado de Fernandes [9].

ρ [kg/m ³]	C_{10}	C_{01}	D_1 [MPa ⁻¹]
1000	0.9	1.0	0.9

Tabela 2.10: Propriedades do material utilizado para modelar o crânio. Adaptado de Fernandes [9].

ρ [kg/m ³]	E [MPa]	ν
1800	6000	0.21

As propriedades presentes nestas tabelas são: ρ - massa específica; E - módulo de Young; ν - coeficiente de Poisson; μ - módulo de corte; g - coeficiente de relaxamento; τ - tempo de relaxamento e C_{10} , C_{01} , α_1 , D_1 representam parâmetros do material.

Condições de fronteira e contactos. Como referido anteriormente, uma das grandes limitações dos modelos apresentados por outros autores passa pela ligação rígida implementada entre os elementos, ligação essa que não corresponde à realidade, uma vez que são possíveis movimentos relativos entre o cérebro e o crânio. Então, este modelo apresenta como interações *finite-sliding formulation* e contacto cinemático entre o CSF e o cérebro e entre o CSF e o crânio, com um coeficiente de atrito de 0.2 para o comportamento tangencial [9]. Importa referir que este modelo encontra-se validado pelos ensaios de Nahum [66] e Hardy [93]. Em suma, este modelo contribuiu bastante para uma melhoria na previsão de lesões no cérebro.

Para além do desenvolvimento destes modelos mencionados anteriormente, muitos outros foram desenvolvidos. Uma vez que a maioria desses não possui qualquer característica de interesse ou de distinção, optou-se por mencionar apenas estes.

Definição da malha. Para o cérebro foram utilizados 836328 elementos, para o crânio foram utilizados 57257 elementos e para o CSF foram utilizados 98032 elementos. Foram utilizados os elementos C3D10M de segunda ordem em detrimento dos elementos tetraedricos padrão C3D4. Este tipo de elementos utiliza uma formulação de matriz condensada para análises dinamicas ([94]). Estes elementos funcionam bem em situações de contacto, são robustos perante situações de retenção volumétrica ou ao corte transverso. Quando o controlo do efeito de ampulheta (*hourglass*) é escolhido (M), estes normalmente não se propagam.

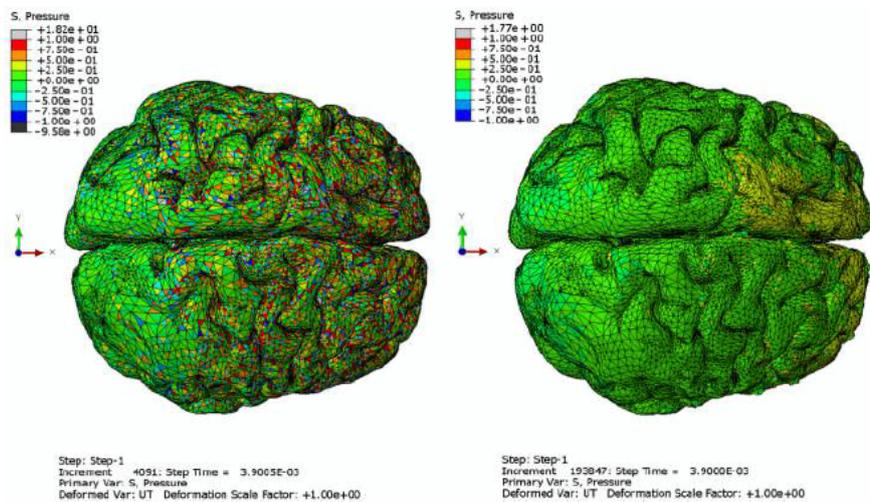


Figura 2.31: Comparação entre os gradientes de pressões obtidos enquanto se utilizou elementos C3D4 (esquerda) e elementos C3D10M (direita). Adaptado de Fernandes *et al.* [4].

O aumento do número de nós ajuda a prevenir os fenómenos de retenção volumétrica, devido ao uso de materiais incompressíveis, que foram encontrados quando foram utilizados elementos de primeira ordem [4]. Este fenómeno pode ser observado na Figura 2.31, onde é possível verificar a mudança brusca dos valores de pressão de elemento para elemento numa dada região (*checkerboard pattern*), o que aponta para a ocorrência de retenção volumétrica. Para além deste fenómeno, este tipo de elementos possui quatro pontos de integração ao invés de um único ponto que os elementos de primeira ordem possuem, o que permite uma descrição mais pormenorizada do campo de tensões e deformações e consequentemente

uma melhor avaliação do dano/rotura no corpo em análise.

Capítulo 3

Métodos e Modelos das BV

3.1 Modelo material

Embora muitos autores relatem teoricamente que as veias de ponte possuem um comportamento hipereelástico, os estudos experimentais mais recentes suportam a tese de que as veias se comportam como um material elastoplástico, nomeadamente o estudo de Monea *et al.* [18]. Assim, para este trabalho foi adotado este tipo de material.

3.1.1 Material elastoplástico

As curvas tensão-deformação para materiais do tipo elastoplástico possuem três fases distintas, uma fase inicial onde o material possui um comportamento elástico, uma fase intermédia onde o material se deforma plasticamente e uma fase final onde ocorre a rutura das veias. Estas três fases podem ser observadas na Figura 3.1.

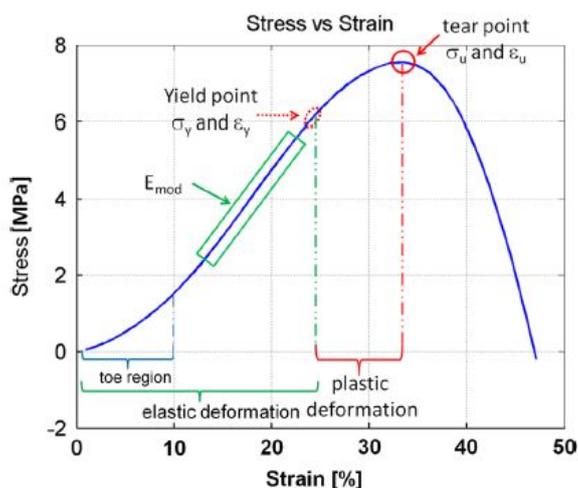


Figura 3.1: Curva tensão-deformação geralmente obtida após um ensaio experimental. Adaptado de Monea *et al.* [18].

Elasticidade

Para definir a parte elástica do material, é necessário definir dois parâmetros, o módulo de Young e o coeficiente de Poisson. Os valores adotados foram escolhidos com base no estado da arte (Tabela 2.2 do capítulo 2) e podem ser observados na Tabela 3.1 [18].

Tabela 3.1: Valores para a definição da elasticidade do material.

Módulo de Young [MPa]	Coefficiente de Poisson
25.72	0.45

Adoptou-se o valor de 0.45, relativamente ao estado de incompressibilidade pura. Este é um valor próximo do máximo admitido pelo Abaqus nas suas versões mais recentes (de forma a evitar divisões por zero no cálculo de alguns termos da matriz de rigidez dos elementos finitos). De facto, trata-se então de um material quasi-incompressível, à semelhança da maioria dos tecidos do cérebro.

Plasticidade

No estudo citado anteriormente [18], foram apresentadas diversas curvas de tensão-deformação que resultaram de diferentes testes com diferentes veias (*vd.* Figura 3.2), inclusivamente a curva que será utilizada neste trabalho.

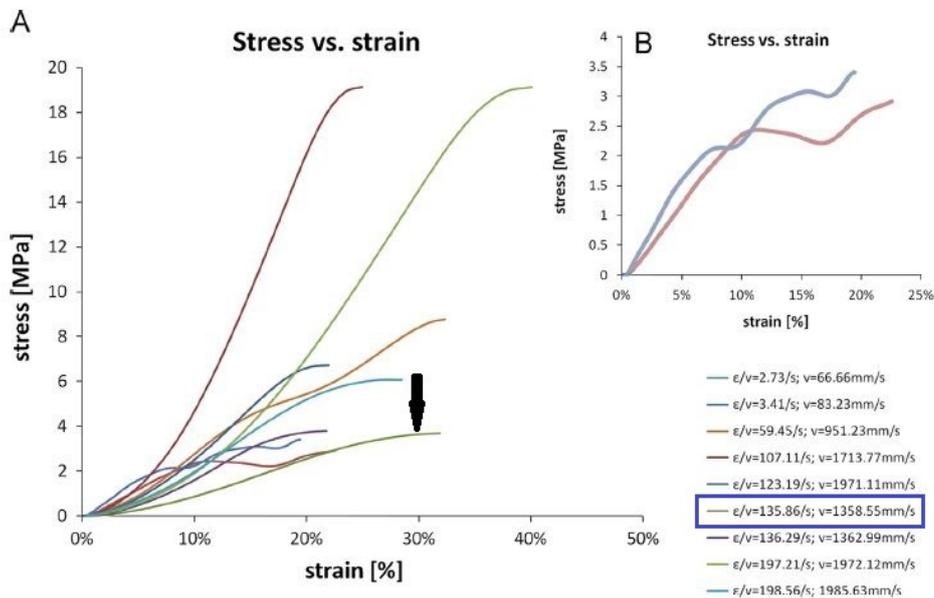


Figura 3.2: Curvas tensão-deformação obtidas experimentalmente por Monea *et al.* [18].

Ao observar a Figura 3.2 é possível verificar que apenas uma das curvas (a indicada na figura) se enquadra na gama de valores relatados pelos diversos autores (Tabela 2.2 na secção 2.1.4) no que diz respeito à tensão e deformação de rutura, sendo por isso a curva escolhida. Esta curva experimental foi obtida com uma velocidade de alongação de 1358.55 mm/s e uma taxa de deformação de 136.85 s^{-1} .

Validação

Numa primeira fase, e de forma a validar o material escolhido, recriou-se o ensaio de tração uniaxial a que as veias foram sujeitas experimentalmente e que conseqüentemente originaram a curva tensão-deformação escolhida. Assim, e recorrendo ao *software* Abaqus [94], modelou-se uma veia sólida com cerca de 1.5 mm de diâmetro externo, sendo alongada simultaneamente em ambos os sentidos a uma velocidade constante de 1358.55 mm/s. Esta simulação trata-se duma análise dinâmica explícita, à semelhança do que irá ser utilizado posteriormente com o modelo do YEAHM. A densidade utilizada foi de 1130 kg/m³.

Para realizar esta simulação, é necessário fornecer ao *software* a curva tensão-deformação experimental para a definição do material. Assim e para que a obtenção dos dados fosse realizada de uma forma precisa e conseqüentemente a recriação da curva fosse o mais próxima possível do original, foi utilizado o *software* WebPlotDigitizer [95], um programa onde se introduz uma representação gráfica da curva, e através de um sistema com ampliação incorporado, é possível marcar pontos ao longo da curva, que depois são impressos numa folha de dados. Um exemplo da utilização deste programa pode ser observado na Figura 3.3.

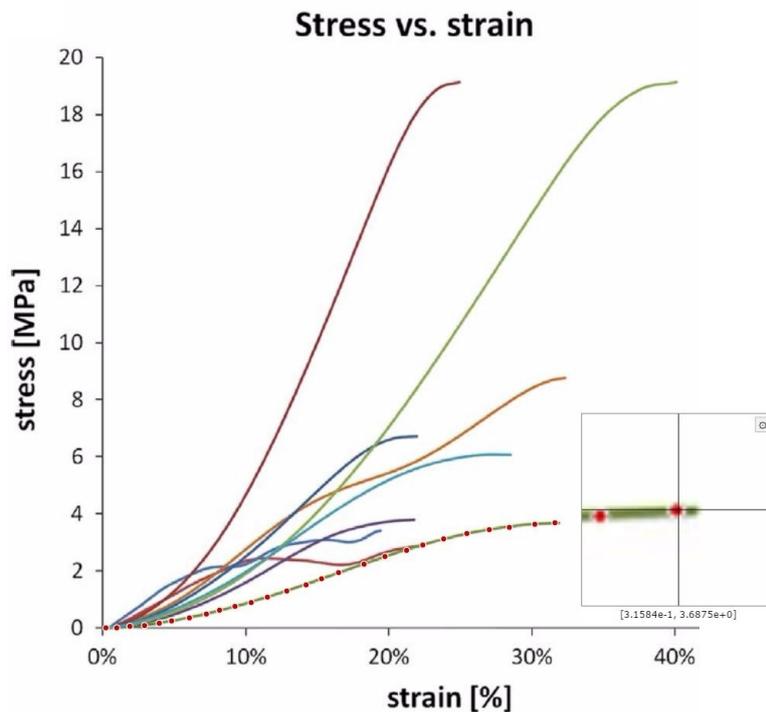


Figura 3.3: Exemplo da utilização do WebPlotDigitizer para a obtenção de dados provenientes de uma representação gráfica.

Para a realização da simulação foram utilizados elementos tetraédricos de segunda ordem, de forma a prevenir fenómenos de retenção volumétrica, sendo que estes elementos são os mesmos que irão ser utilizados na simulação com o YEAHM. Esta simulação foi realizada com uma malha de 39742 elementos. Como condições de fronteira foram aplicadas velocidades constantes de 1358.55 mm/s a cada extremidade do cilindro que representa a veia.

Após a realização da simulação, foram analisados os dados obtidos para a tensão e deformação, que pelo Método dos Elementos Finitos são calculados nos pontos de integração dos elementos, e comparados com os dados introduzidos para a definição do material. A comparação dos dados pode ser observada na Figura 3.4 e a ilustração do início e do fim do ensaio uniaxial pode ser visualizado nas Figuras 3.5 e 3.6.

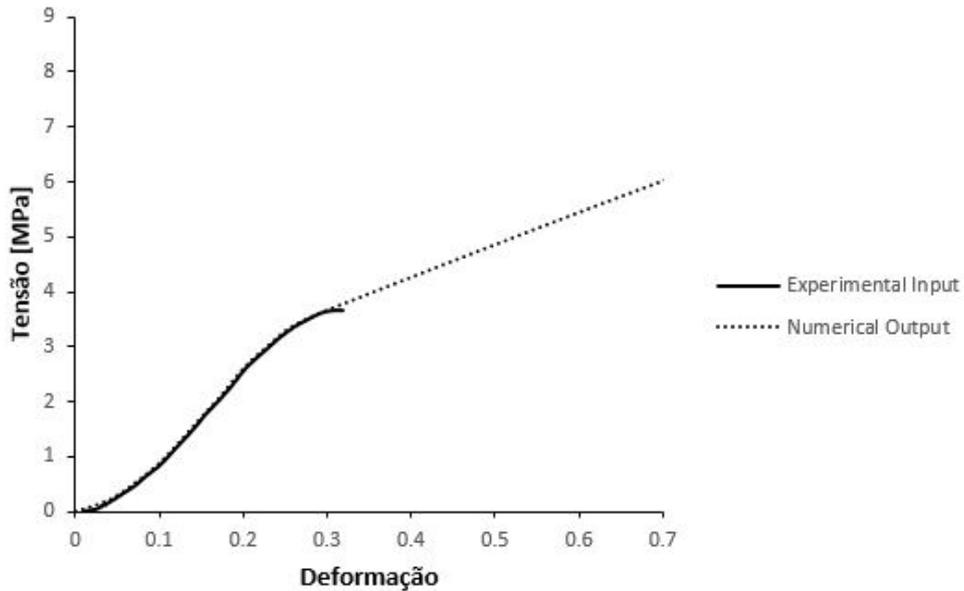


Figura 3.4: Sobreposição da curva obtida experimentalmente por Monea *et al.* [18] (*input*) e da curva obtida através da simulação (*output*).

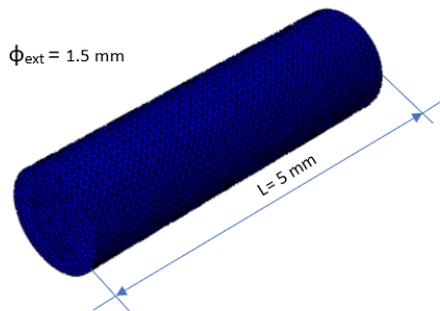


Figura 3.5: Ilustração do início da simulação do ensaio uniaxial sem dano material.

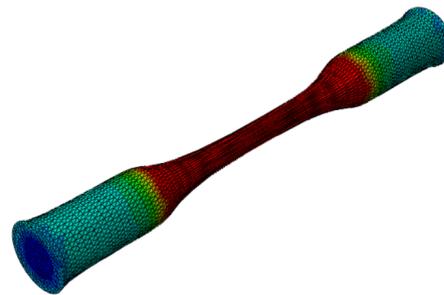


Figura 3.6: Ilustração do fim da simulação do ensaio uniaxial sem dano material.

Como se pode observar na Figura 3.4, as curvas são bastante semelhantes até ao ponto de rutura. Após este ponto, a curva obtida através da simulação continua a aumentar, uma vez que ainda não há qualquer tipo de modelo de dano implementado, o que significa que não se dá a rutura de elementos na simulação. Assim, e dada a semelhança das curvas até ao ponto de rutura, é possível afirmar que o comportamento do material escolhido é igual

ao comportamento da veia no ensaio experimental, o que indica que a validação foi bem sucedida e que é possível avançar para a próxima fase, a introdução do dano no material.

3.1.2 Implementação de dano material

A introdução do dano no material visa a eliminação dos elementos que ultrapassem os valores de rutura. Optou-se pelo critério de dano dúctil (*ductile damage*) uma vez que este é um critério de simples implementação e consistente com as observações experimentais.

Critério de dano dúctil

O critério de dano dúctil é um modelo fenomenológico para prever o aparecimento de danos devido ao aparecimento de vazios. O modelo assume que a tensão plástica equivalente no início do dano é uma função da triaxialidade da tensão e da taxa de deformação: $\bar{\epsilon}_D^{pl}(\eta, \dot{\epsilon}^{pl})$, onde $\eta = \frac{-p}{q}$ define a triaxialidade da tensão, sendo o p a tensão de pressão e q representa a tensão equivalente de von Mises e o $\dot{\epsilon}^{pl}$ representa a taxa de deformação.

O critério de dano é iniciado quando a condição seguinte é verificada:

$$\omega_D = \int \frac{d\bar{\epsilon}_D^{pl}}{\bar{\epsilon}_D^{pl}(\eta, \dot{\epsilon}^{pl})} = 1, \quad (3.1)$$

onde o ω_D representa uma variável de estado que aumenta com a deformação plástica. A cada incremento durante a análise, o aumento incremental de ω_D é descrito como:

$$\Delta\omega_D = \frac{\Delta\bar{\epsilon}_D^{pl}}{\bar{\epsilon}_D^{pl}(\eta, \dot{\epsilon}^{pl})} \geq 0. \quad (3.2)$$

Evolução de dano

Assim que é atingido o critério de início de dano, o deslocamento plástico efetivo (\bar{u}^{pl}) é definido através da equação 3.3, onde L representa o comprimento característico do elemento.

$$\dot{\bar{u}}^{pl} = L \cdot \dot{\epsilon}^{pl}. \quad (3.3)$$

Para obter uma rutura instantânea, esse coeficiente deveria ser definido como tendo o valor zero, sendo que o mesmo não é recomendado uma vez que ocorrerá uma queda abrupta das tensões e conseqüentemente originará instabilidades dinâmicas.

3.1.3 Validação

Após a escolha do modelo de dano a utilizar, é necessário proceder à validação do mesmo. Para isso, utilizou-se o mesmo procedimento que havia sido usado na validação do modelo material, mas desta vez com a introdução do modelo de dano. Assim, ao fim da simulação espera-se uma curva tensão-deformação igual à curva obtida na simulação anterior até atingir a tensão de rutura, sendo que após a rutura, é esperado um decréscimo ao nível das tensões até à ausência total das mesmas, isto nos elementos onde se dá a rutura.

Para o modelo de dano escolhido, é necessária a definição de quatro parâmetros, sendo eles a triaxialidade da tensão, taxa de deformação, deformação de rutura e o coeficiente de

evolução de dano. A deformação de rutura e a taxa de deformação já foram apresentados anteriormente e podem ser observados na Tabela 3.2. A triaxilidade foi obtida através de um parâmetro calculado pelo Abaqus denominado de TRIAX. Observando a Figura 3.7, é possível verificar que a curva começa em zero, correspondente ao estado inicial de repouso, depois aumenta até estabilizar aproximadamente em 0.33 e depois volta a aumentar. Este último aumento ocorre quando o material já entrou em deformação plástica, o que faz com que a triaxilidade aumente. Assim, pode-se concluir que a triaxilidade para este modelo material é de 0.33, como apresentado na Tabela 3.2.

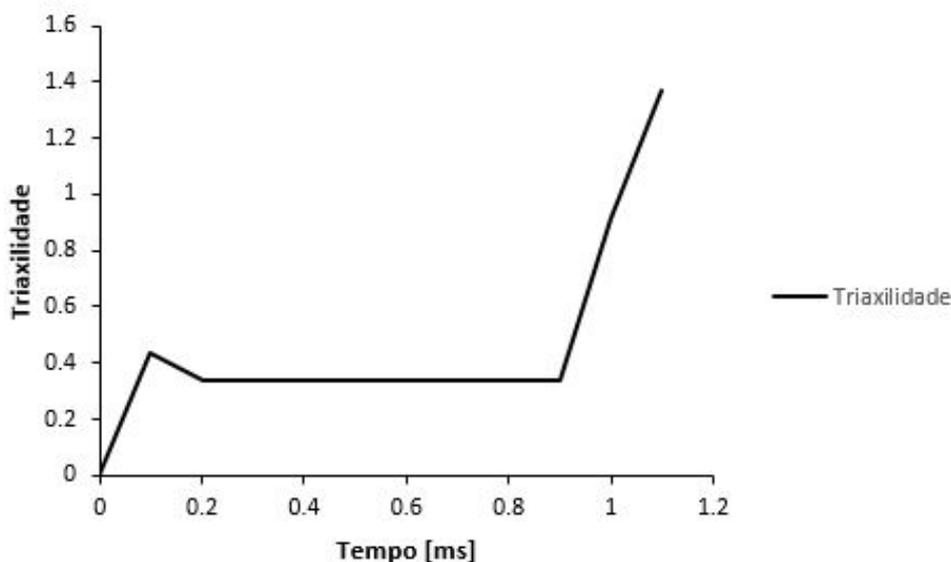


Figura 3.7: Curva obtida para determinação do valor de triaxilidade para o modelo material em estudo.

O último parâmetro, a evolução de dano, está dependente do comportamento do material na simulação uma vez que depende da resposta do material às tensões e deformações desenvolvidas. Assim foram efetuadas duas simulações distintas, utilizando valores de evolução de dano diferentes, a primeira com um coeficiente de 0.05 e a segunda com um valor de 0.1. Os resultados obtidos são apresentados nas Figuras 3.8 e 3.9.

Tabela 3.2: Valores utilizados para a definição do modelo de dano.

Deformação de rutura	Triaxilidade da tensão	Taxa de deformação (s^{-1})
0.31875	0.33	135.86

Ao observar as Figuras 3.8 e 3.9 é facilmente identificável que a curva da Figura 3.9 representa melhor o comportamento do material, e assim sendo, o coeficiente de evolução do dano a utilizar neste trabalho é de 0.05, condizente com a explicação teórica que aponta para um coeficiente o mais próximo possível de zero.

Nas Figuras 3.10 e 3.11 podem ser observados o início e o fim da simulação do ensaio uniaxial de validação da introdução do dano material.

Importa realçar que após a obtenção destes resultados no que diz respeito à validação dos modelos de material e de dano, foi ainda feito um estudo à sensibilidade da malha nas

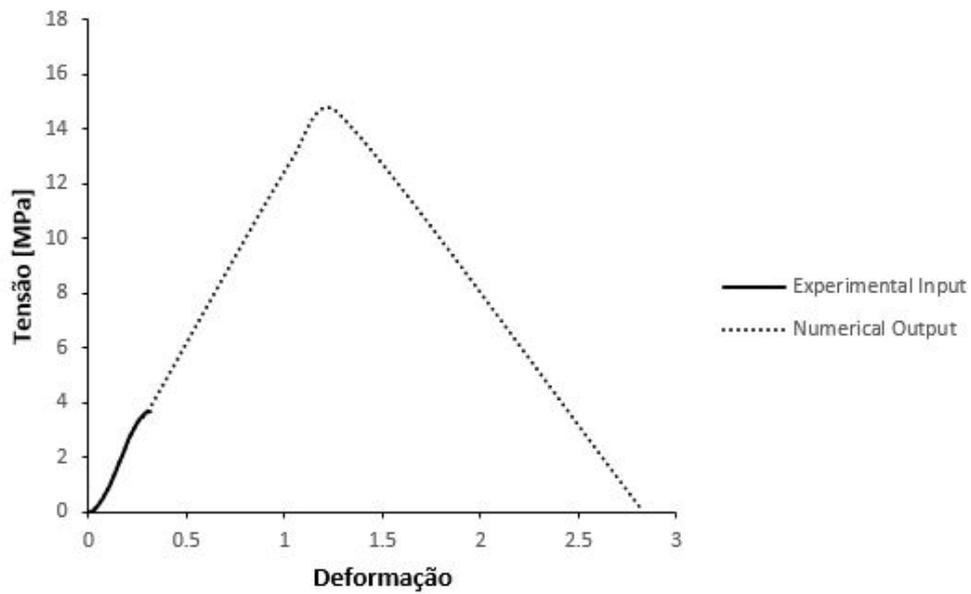


Figura 3.8: Curva tensão-deformação obtida a partir da simulação, utilizando um coeficiente de evolução de dano de 0.1.

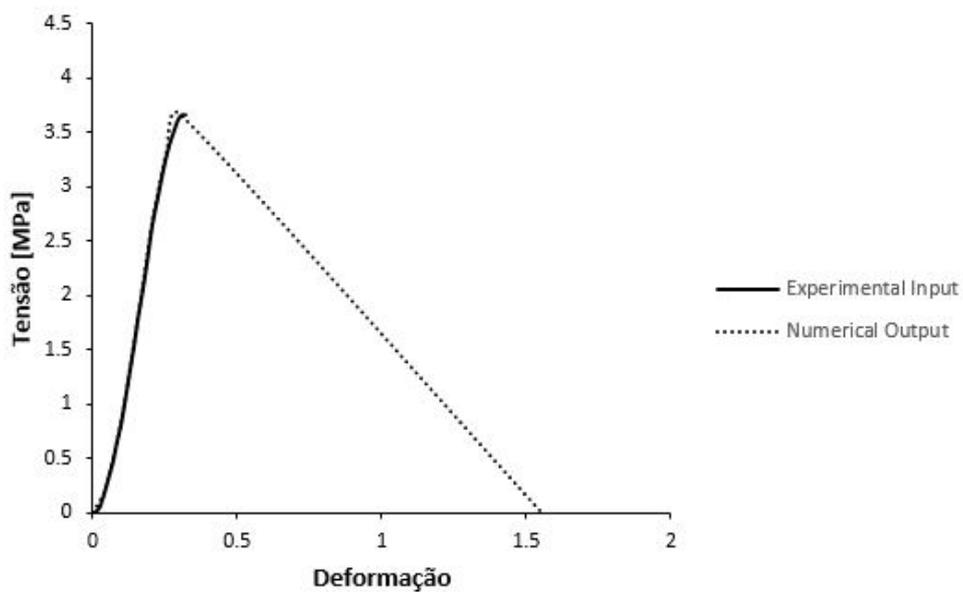


Figura 3.9: Curva tensão-deformação obtida a partir da simulação utilizando um coeficiente de evolução de dano de 0.05.

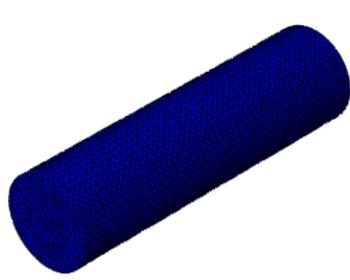


Figura 3.10: Ilustração do início da simulação do ensaio uniaxial com dano material.

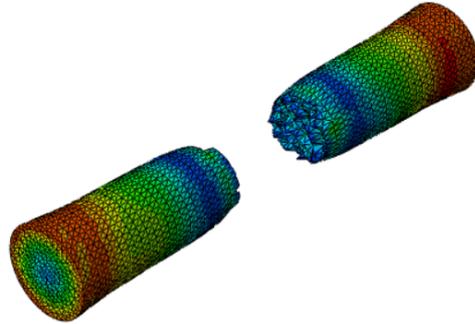


Figura 3.11: Ilustração do fim da simulação do ensaio uniaxial com dano material.

simulações que visaram a validação do material, tendo sido aumentado progressivamente o tamanho dos elementos (e conseqüentemente diminuído o número de elementos da malha) até um perímetro de 9.8 mm. Para este último valor, os resultados obtidos foram satisfatórios e coerentes com os resultados obtidos com a malha mais refinada e por esse motivo, o tamanho de elemento 9.8 irá ser adotado quando for definida a malha para as veias de ponte. Os resultados podem ser observados na Figura 3.12.

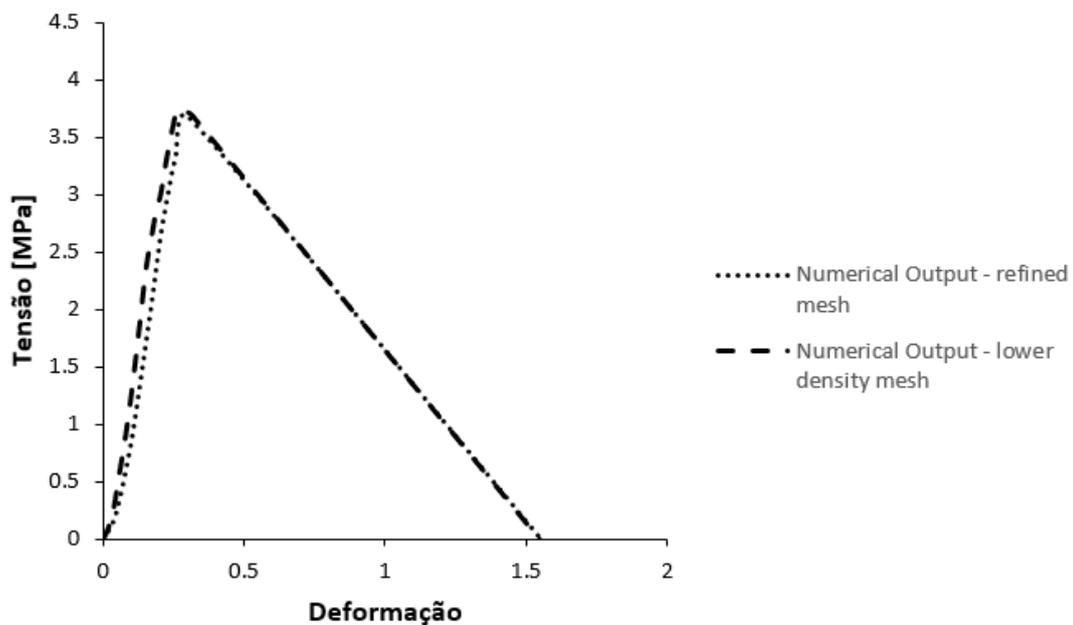


Figura 3.12: Comparação das curvas tensão-deformação obtidas com a malha testada inicialmente e com a malha resultante do estudo de sensibilidade.

3.2 Geometria das veias de ponte

Após o estudo e respetiva validação do material, o trabalho avança para o estudo da geometria a adotar na simulação e quais os elementos a desenvolver de forma a que a simulação se apresente o mais próxima possível da realidade. As questões que se levantam são: Será que usar só as veias de ponte ligadas entre o crânio e o cérebro é suficiente para a deteção dos hematomas subdurais? Será que a utilização do seio sagital superior trará uma mais valia à simulação? Quantos pares de veias serão utilizadas? Nas secções seguintes procura-se responder a estas questões numa fase anterior à simulação, baseando as respostas apenas nos estudos anteriores, contidos no estado da arte.

3.2.1 Conjunto SSS+BV

A utilização somente das veias de ponte seria uma abordagem bastante limitada uma vez que a variabilidade, uma característica das veias de ponte, não iria estar presente na simulação, isto é, todas as ligações que seriam efetuadas entre o crânio e o cérebro iriam conter aproximadamente a mesma geometria. Com isto, o estudo seria limitado uma vez que as veias seriam propensas a romper apenas num determinado movimento, o que não seria espelho da realidade, dado que as veias de ponte são alvo de bastantes ruturas precisamente devido à elevada vulnerabilidade aos diversos movimentos existentes.

Tomando a hipótese de desenvolver o sistema SSS+BV, garante-se uma maior fiabilidade no que toca à sensibilidade das veias aos diversos movimentos, e com isso, uma maior probabilidade de deteção de hematomas subdurais.

Outra característica que este sistema pode acrescentar é o facto de se garantir uma maior aproximação à realidade nos movimentos relativos entre o crânio, o sistema BV+SSS e o cérebro. Para isso, efetua-se uma ligação entre o cérebro e os pequenos prolongamentos das veias de ponte, desenvolvidos para esse efeito, e uma ligação entre o seio sagital superior e o crânio, ao invés da única ligação que seria efetuada ao usar apenas as veias de ponte. A ligação entre o crânio e o SSS é uma aproximação feita face à ausência das veias que o ligam ao crânio (as quais não se encontram representadas neste trabalho), garantindo assim a semelhança de movimentos entre os dois corpos. Ao incluir o seio sagital superior, e garantindo que o seu movimento é coincidente com o do crânio, garante-se o movimento relativo entre o SSS e a extremidade cerebral das BV e conseqüentemente a possibilidade de ocorrência de rutura. De seguida, na Figura 3.13, é apresentada a geometria utilizada para o sistema SSS+BV.

3.2.2 Número de pares de veias

De acordo com estudos radiográficos efetuados por outros autores [19], existem entre oito e doze pares de veias de ponte na cabeça humana. Para este trabalho foram desenvolvidos nove pares de veias, baseando-se este valor em observações de imagens radiográficas e atlas anatómicos.

De acordo com a validação efetuada anteriormente, as veias de ponte foram modeladas com aproximadamente 1.5 mm de diâmetro, um valor dentro da média relatada no estado da arte [18]. O diâmetro do seio sagital superior é de 5 mm, uma vez mais baseado no estado da arte.

O comprimento das veias utilizado visa a obtenção dos movimentos relativos referidos anteriormente, conseguidos através das ligações efetuadas entre elementos. O tipo de conexões utilizadas serão abordadas mais abaixo.

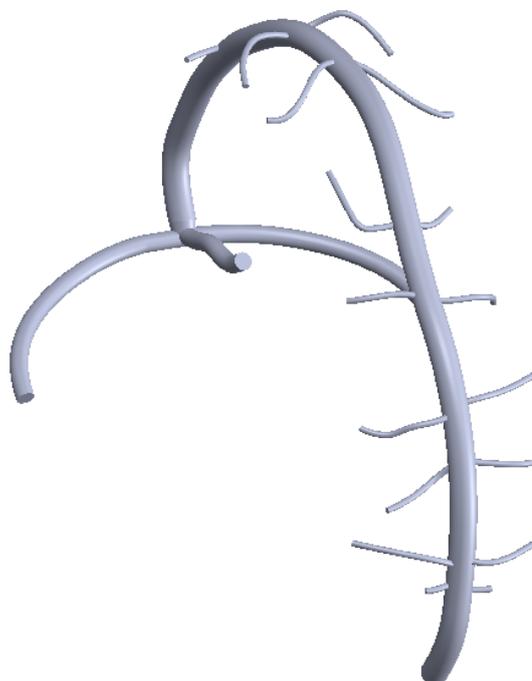


Figura 3.13: Ilustração do modelo do sistema SSS+BV em CAD.

3.2.3 Zona de análise

A zona de maior importância para a análise está situada junto ao SSS, perto da origem da veia de ponte, que é o local onde a veia atravessa o espaço subdural. Na Figura 3.14 é possível verificar as zonas de análise, sendo que estas identificadas com círculos.

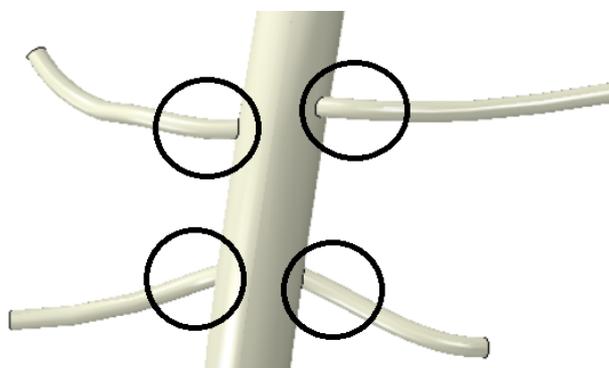


Figura 3.14: Exemplo para dois pares de BV das zonas potencialmente mais críticas para a ocorrência de rutura.

3.3 YEAHM e as BV's

Após a definição e criação do sistema SSS+BV, segue-se a incorporação do mesmo no modelo do YEAHM. De seguida são descritos todos os procedimentos adotados para a sua realização.

3.3.1 Assemblagem

O sistema SSS+BV foi assemblado entre o crânio e o cérebro, podendo ser observado na Figura 3.15. A figura apresenta ainda a numeração para os pares das veias.

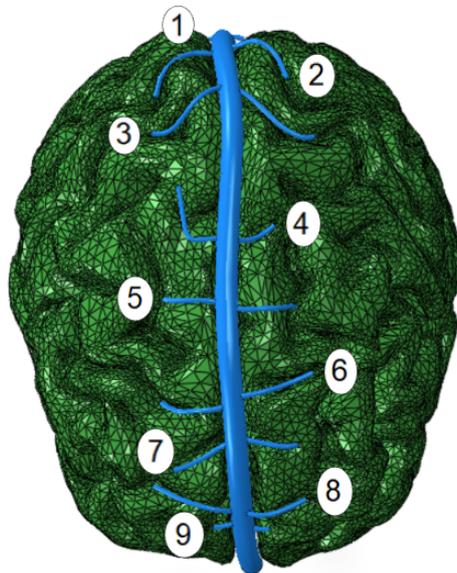


Figura 3.15: Representação da assemblagem das veias de ponte com o cérebro e a numeração dos pares de veias.

3.3.2 Interações e conectores

Os conectores são uma ferramenta do Abaqus [94] que permite a modelação de uma conexão/ligação entre duas entidades geométricas (pontos, superfícies). Estas ligações podem variar em termos de complexidade, uma vez que podem ser simples ligações entre pontos/superfícies ou ligações com restrições cinemáticas. Em suma, esta ferramenta permite manter dois pontos/superfícies a uma distância fixa, tendo sido essa a solução aqui adotada.

Para efetuar a ligação entre as veias de ponte e o cérebro foi utilizada a ferramenta *connectors - tie* entre as superfícies pretendidas. Nestas ligações, optou-se por utilizar a totalidade do comprimento das veias, comprimento esse que foi desenvolvido com estas ligações em mente, no sentido de maximizar a semelhança dos movimentos com a realidade, uma vez que as veias estão ligadas por ramificações ao longo do cérebro. Foi efetuado um *tie* para cada veia e um *tie* para o SSS, perfazendo um total de dezanove ligações. A maioria destas ligações podem ser observadas na figura seguinte (*vd.* Figura 3.16).

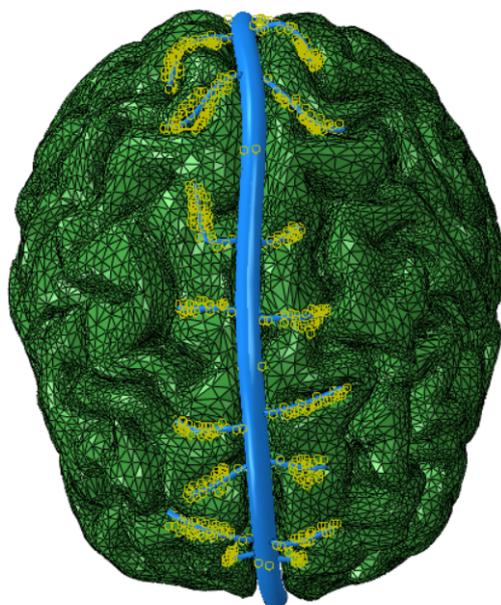


Figura 3.16: Representação dos conectores utilizados para efetuar as ligações entre as veias e o cérebro.

3.4 Tipo e número de elementos finitos

Para o conjunto SSS+BV foi definida uma malha de 29980 elementos, resultante de um tamanho de elemento de aproximadamente 9.8, sendo estes elementos uma vez mais do tipo C3D10M, elementos tetraédricos de segunda ordem com 10 nós e modificados. As razões da utilização deste tipo de elementos foram as mesmas que levaram à sua utilização nos restantes elementos do YEAHM, ou seja, a prevenção de patologias numéricas tais como a retenção volumétrica e o padrão *checkerboard* resultante.

Capítulo 4

Simulações e Análises de Resultados

4.1 Simulações

Para a definição da malha de elementos finitos para o conjunto SSS+BV, e por se tratar de uma geometria complexa, foram adotados elementos tetraédricos. Esta escolha resulta não só, devido à qualidade empregue por este tipo de elementos a geometrias com elevada complexidade, como também devido aos erros de distorção que surgiram após a tentativa de escolha dos elementos hexaédricos. De salientar o facto de que nesta simulação, os elementos tetraédricos são de segunda ordem para contornar possíveis fenómenos de retenção devido a incompressibilidade (*volumetric locking effect*). A malha gerada contém 29980 elementos.

4.1.1 Ensaio de Nahum

Numa primeira abordagem, irá ser testado o YEAHM no ensaio de Nahum [66], uma vez que este teste já foi validado num trabalho anterior desenvolvido por Fernandes *et al.* [4]. Esta abordagem tem como objetivo o facto de perceber se a introdução das BV's influencia o comportamento cinemático do conjunto cérebro/crânio no momento do impacto, e assim verificar se a validação efetuada por Fernandes *et al.* [4] se mantém válida. Nesta simulação serão implementados também os modelos de material e dano validados anteriormente em geometrias mais simplificadas. Para efetuar a validação o modelo, recorreu-se às curvas da pressão intracraniana em função do tempo.

Definição

Dos poucos testes que foram realizados em cadáveres, este consiste no impacto entre um corpo rígido cilíndrico e a cabeça humana a uma velocidade constante. Embora seja um teste relatado em 1977, este teste é ainda hoje muito utilizado para a validação dos modelos de cabeça humana por elementos finitos. O impactor possui uma densidade de 1.4 kg/m^3 , um módulo de Young de 6 MPa e um coeficiente de Poisson de 0.16, uma massa de 5.59 kg e uma velocidade constante de 9.94 m/s. A posição da cabeça em relação à horizontal é de 45° . A duração do impacto é tão curta que o pescoço não tem qualquer efeito no comportamento da cabeça neste intervalo de tempo. De seguida é apresentada uma representação do impacto do corpo com a cabeça humana (*vd.* Figura 4.1).

As figuras 4.2 e 4.3 representam o aspeto inicial e final da simulação e as figuras 4.4 e 4.5 representam o aspeto inicial e ao longo da simulação em corte.

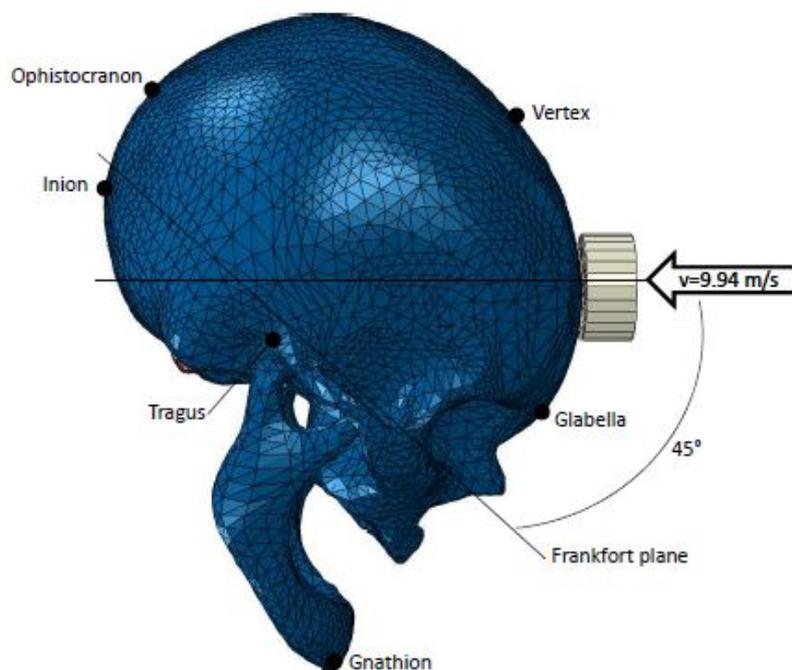


Figura 4.1: Representação do impacto realizado no teste de Nahum[66]. Adaptado de Fernandes [9].

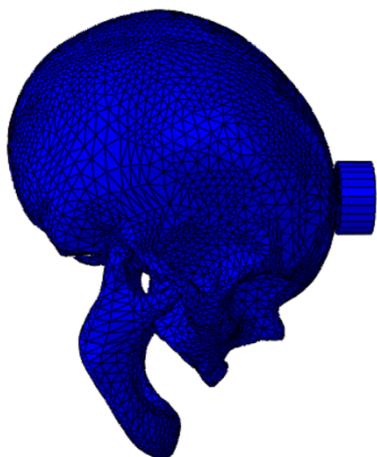


Figura 4.2: Representação do início da simulação do ensaio de Nahum.

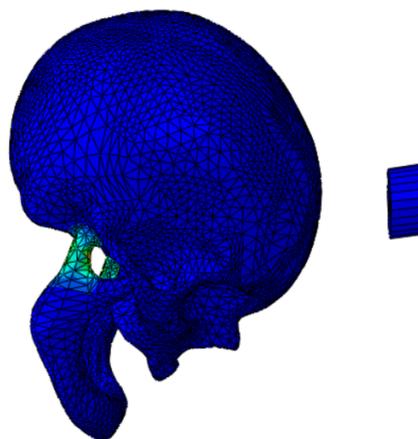


Figura 4.3: Representação do final da simulação do ensaio de Nahum.

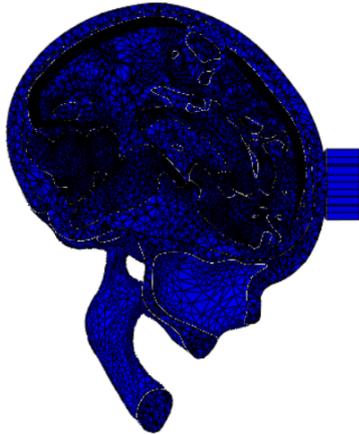


Figura 4.4: Representação em corte do início da simulação do ensaio de Nahum.

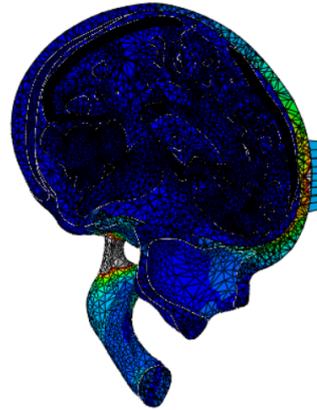


Figura 4.5: Ilustração em corte tirada durante a simulação do ensaio de Nahum.

Gradientes de pressão hidrostática

Para avaliar a influência da inclusão das veias de ponte no YEAHM, foram retirados os valores da pressão intracraniana ao longo do tempo do impacto para as diferentes zonas da cabeça, de modo a poder traçar a curva da pressão em função do tempo. Esta curva é comparada com as curvas obtidas por Nahum [66] com o intuito de validar o modelo. Nas figuras 4.6, 4.7, 4.8 e 4.9 é possível observar a sobreposição das curvas mencionadas anteriormente.

Nahum *et al.* [66] observou um elevado pico de pressão positivo um pouco abaixo do local do impacto na zona frontal da cabeça. Os níveis de pressão são menores para as outras zonas da cabeça, sendo que para a zona posterior da cabeça é observada um pico de pressão negativo. O mesmo foi posteriormente observado nas simulação efetuadas com o YEAHM.

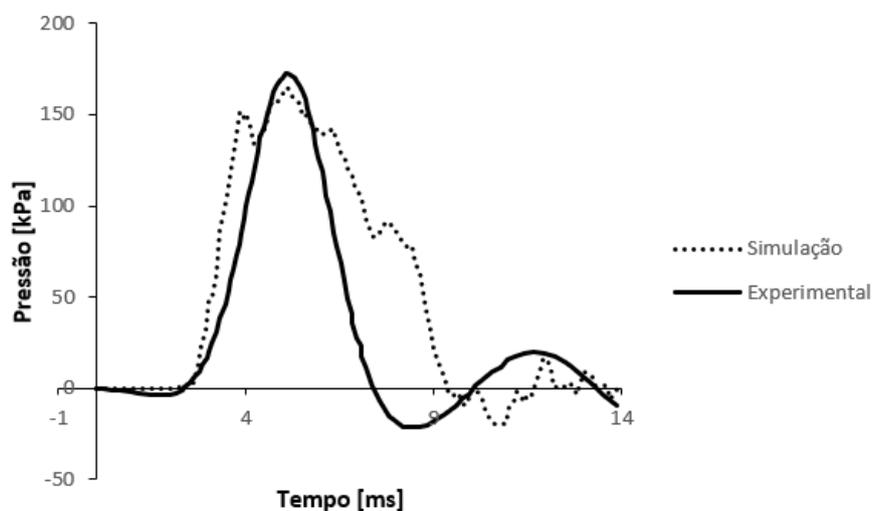


Figura 4.6: Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona frontal.

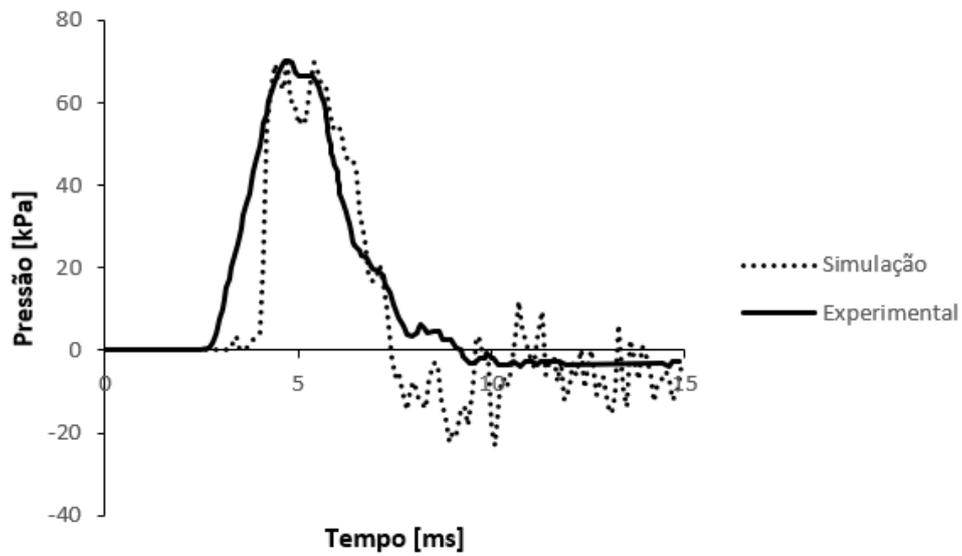


Figura 4.7: Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona parietal.

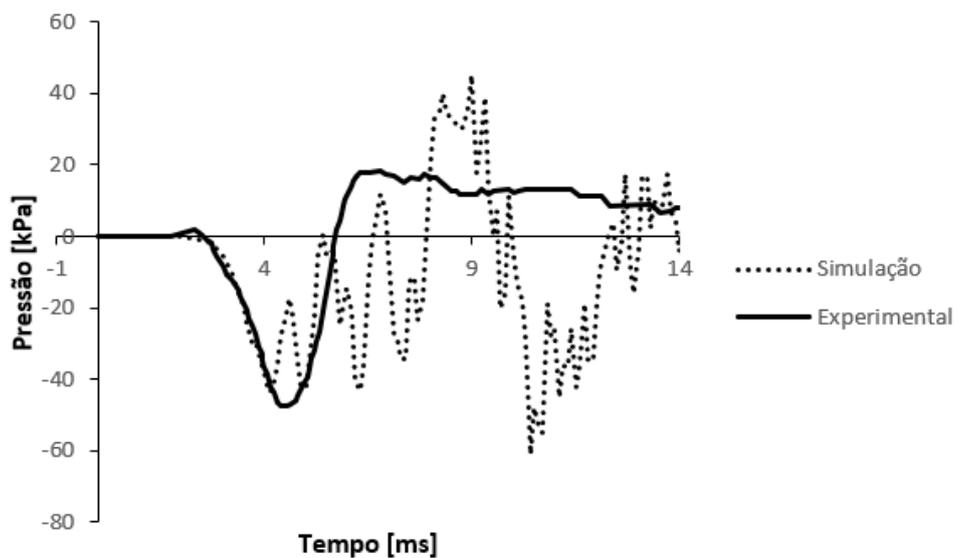


Figura 4.8: Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona occipital.

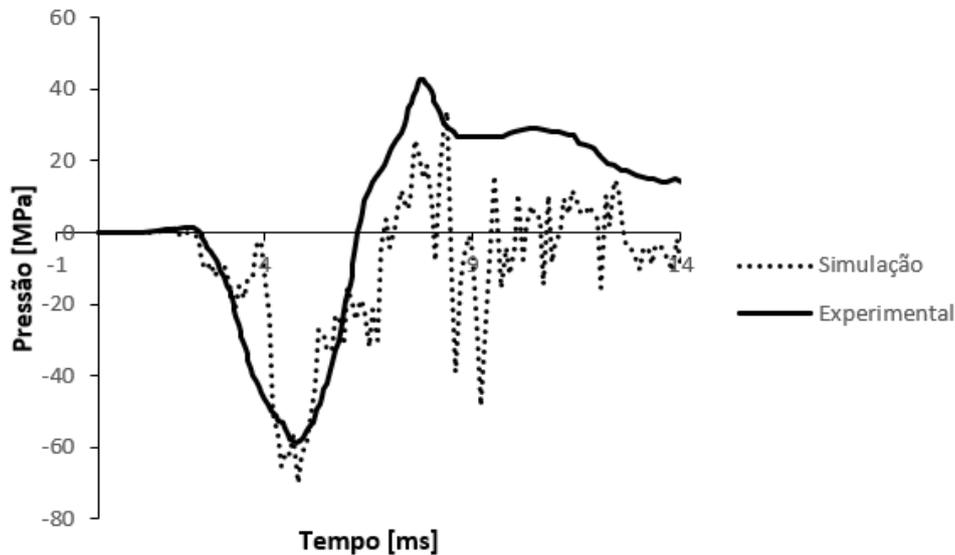


Figura 4.9: Comparação entre as pressões intracranianas obtidas experimentalmente e através da simulação para a zona da fossa.

As curvas obtidas através das simulações por elementos finitos apresentam uma geometria com alguma irregularidade que pode ser justificada por diversos fenómenos, sendo um deles a forma como as meninges estão modeladas, uma vez que no modelo do YEAHM estão modeladas como um só corpo e não como camadas independentes. Por outro lado, o facto de ter sido utilizado um algoritmo explícito de cálculo poderá ter induzido algum ruído que se reflete na curva da pressão ao longo do tempo. No entanto, os resultados das simulações são próximos o suficiente para validar o YEAHM e afirmar que a inclusão das veias de ponte não trouxe qualquer influência ao comportamento cinemático e mecânico do cérebro e do crânio.

Análise de resultados

Após o termino desta primeira simulação, foi possível perceber que a acumulação de tensões e deformações ocorre sobretudo nas zonas identificadas na figura 3.14 da secção 3.2.3. Também é possível perceber que o modelo material também não apresentou qualquer problema, pois não houve o termino precoce da simulação devido a distorções excessivas, o que também é assinalável. O modelo de dano, não foi possível comprovar na totalidade uma vez que o gradiente de deformações não atingiu o nível de deformações máximo identificado *a priori*, e por essa razão, não foi possível verificar a existência de rutura nas veias e consequentemente a eliminação de elementos, função principal do modelo de dano.

Importa realçar o comportamento das ligações efetuadas, que funcionaram na sua totalidade, permitindo obter os movimentos relativos entre o crânio, o cérebro e o conjunto SSS+BV, movimentos esses que induzem a deformação nas zonas críticas da análise.

Como é possível observar na figura 4.10, a deformação máxima presente nesta simulação é de 0.2348, um pouco abaixo da deformação de rutura que é de 0.31875. O local onde ocorre a deformação máxima pode ser observado na figura 4.10, na ampliação número 1. As ampliações número 2, 3 e 4 são exemplos da acumulação de deformações nas zonas críticas

e visam a sua demonstração.

Após a verificação de que a influência da inclusão das veias no YEAHM é mínima, irá ser testado o modelo nouro tipo de ensaio, de modo a testar/detetar a ocorrência ou não de rutura nas veias de ponte e consequentemente a ocorrência de hematomas subdurais.

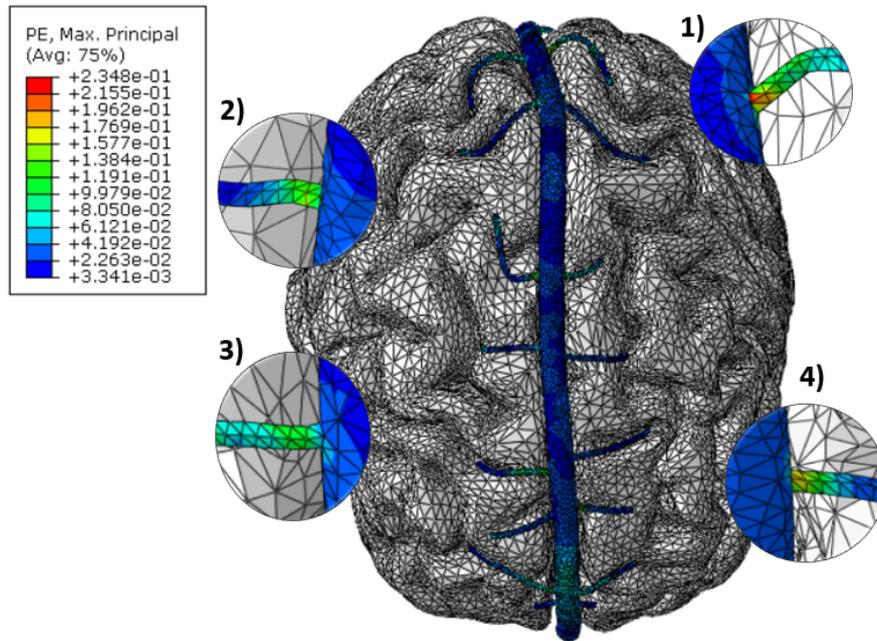


Figura 4.10: Representação das deformações plásticas (PE) presentes nas BV após o ensaio de Nahum [66].

4.1.2 Ensaio de Depreitere

Após uma primeira simulação onde o objetivo passava pelo estudo da influência das veias de ponte no comportamento mecânico do cérebro e do crânio e respetiva validação da sua implementação no modelo do YEAHM, passa-se agora para uma outra abordagem, cujo objetivo passa pela validação da deteção e identificação de possíveis ruturas nas veias devido a impactos com a cabeça. Neste estudo irá ser também avaliada a influência da duração do pulso na ocorrência de rutura das veias de ponte, assim como a influência dos dois tipos de aceleração presentes nos impactos, translacional e rotacional. Para isso, recorreu-se ao ensaio de Depreitere [3].

Definição

O ensaio de Depreitere [3] foi realizado utilizando cadáveres humanos como fonte de estudo. Durante os ensaios, os cadáveres eram colocados numa posição sentada com as pernas esticadas e apoiados nas laterais para ser possível manter a postura inicial. A postura inicial pode ser observada na figura 4.11A). Após o cadáver estar na posição inicial, um pêndulo de massa variável entre 43.4 e 63 kg foi largado de posições pré-definidas para dar origem a um impacto na parte posterior da cabeça. As acelerações resultantes do impacto foram medidas através de três acelerómetros acoplados através de uma placa de alumínio à parte lateral da

cabeça. Os acelerómetros das pontas foram utilizados para a medição das acelerações rotacionais, sendo que o do meio foi utilizado para estimar a aceleração linear da cabeça. As posições dos acelerómetros na cabeça podem ser observados na figura 4.11B). Um líquido fluorescente foi injetado nas veias da cabeça para uma melhor observação das ruturas das veias. Esta técnica pode ter originado alguns ensaios falsos positivos [96].

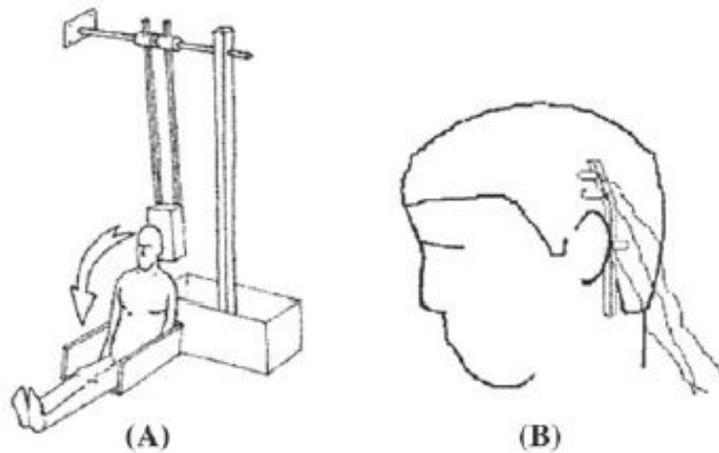


Figura 4.11: A) Representação da posição inicial dos cadáveres no ensaio de Depreteire. B) Representação da posição dos três acelerómetros impostos na cabeça do cadáver. Adaptado de Depreteire [3].

Procedimentos

Uma vez que as curvas de acelerações rotacionais e lineares dos diferentes impactos são conhecidas, bem como os valores de pico de aceleração e as durações do pulso, é possível recriar estes ensaios apenas com essa informação, sem ser necessário a utilização do pêndulo.

Então, o primeiro procedimento a adotar foi a conversão do crânio para um corpo rígido. Este procedimento foi efetuado devido ao facto de as acelerações terem sido medidas através dos acelerómetros apenas num ponto. Como toda a cabeça tem o mesmo comportamento em termos de aceleração, e a definição de corpo rígido passa por todos os pontos terem o mesmo comportamento, é possível assumir o crânio como corpo rígido.

As propriedades mássicas e inerciais foram introduzidas na nova simulação através da criação de um novo sistema de eixos coincidente com o centro de massa do crânio. Os dados introduzidos podem ser consultados nas tabelas 4.1 e 4.2.

Tabela 4.1: Propriedades mássicas e centro de massa do crânio em relação ao centro de massa global do modelo.

Volume (mm ³)	Massa (x10 ³ kg)	Centro de massa
693542.56	0.00125	x=1.45 y=-11.38 z=13.91

De resto, todos os componentes, ligações entre componentes e afins serão mantidos da outra simulação do ensaio de Nahum.

Tabela 4.2: Propriedades inerciais em torno do centro de massa.

Propriedades inerciais ($\times 10^3 \text{ kg} \cdot \text{mm}^2$)					
$I_{xx}=5.01$	$I_{yy}=6.17$	$I_{zz}=5.58$	$I_{xy}=0.198$	$I_{xz}=0.671$	$I_{yz}=-0.170$

Aceleração translacional vs rotacional

Como referido anteriormente, esta simulação consiste na introdução das curvas de acelerações no crânio rígido de modo a avaliar posteriormente a ocorrência ou não de rutura das veias de ponte.

Para este primeiro estudo onde se pretende somente a avaliação da sensibilidade das veias de ponte a cada tipo de aceleração, escolheram-se alguns valores diferentes para os picos de aceleração (apresentados na tabela 4.3), baseados nos valores obtidos por Depreitere [3].

Para garantir que apenas os valores de pico influenciavam os resultados, utilizaram-se as curvas presentes na figura 4.12, multiplicadas ou divididas por um fator de escala, de modo a que a duração do pulso se mantivesse sempre a mesma. As curvas base utilizadas foram retiradas do estudo de Depreitere [3].

Tabela 4.3: Valores de picos de acelerações utilizados neste estudo

Denominação	Translacional [m/s^2]	Denominação	Rotacional [rad/s^2]
a	834	1	384
b	2000	2	2500
c	1250	3	5500
-	-	4	10000

O procedimento adotado passou pela combinação dos diferentes valores de picos de acelerações e pelo registo da ocorrência ou não da rutura das BV. A denominação das simulações é a junção do número e da letra que caracterizam os picos de acelerações em causa. Os resultados das simulações foram registados na tabela 4.4 e ilustrados na figura 4.13.

Observando a tabela 4.4 e a figura 4.13, é possível verificar rapidamente que se a aceleração linear for baixa, é necessário um valor de 10000 rad/s^2 para existir rutura das veias de ponte e consequentemente a ocorrência de um hematoma subdural, valor esse coincidente com o valor limite relatado por Depreitere [3] e apresentado na tabela 2.5, presente no capítulo referente ao estado da arte, sendo que para qualquer valor inferior a esse não se origina a rutura das veias de ponte. No entanto, este valor apresenta-se superior ao valor relatado por Löwenhielm [26], de 5000 rad/s^2 e apresentado na mesma tabela.

No entanto, quando se analisa a influência da aceleração linear na ocorrência de rutura das veias de ponte, o resultado é bastante diferente, uma vez que é possível observar que se a aceleração linear aumentar, ainda que o aumento não atinja uma ordem de grandeza, existe logo rutura, qualquer que seja a aceleração rotacional que com ela está combinada. Para confirmar esta teoria, fez-se um último ensaio com um valor intermédio de aceleração linear (aceleração linear c), no qual também foi obtido uma rutura das BV's.

Assim, é possível concluir que a influência da aceleração linear nas ruturas das veias de ponte é muito superior à da aceleração rotacional. Estas observações vão ao encontro do relato de Bandak [52], já que se verificou que a aceleração linear potencia a ocorrência de

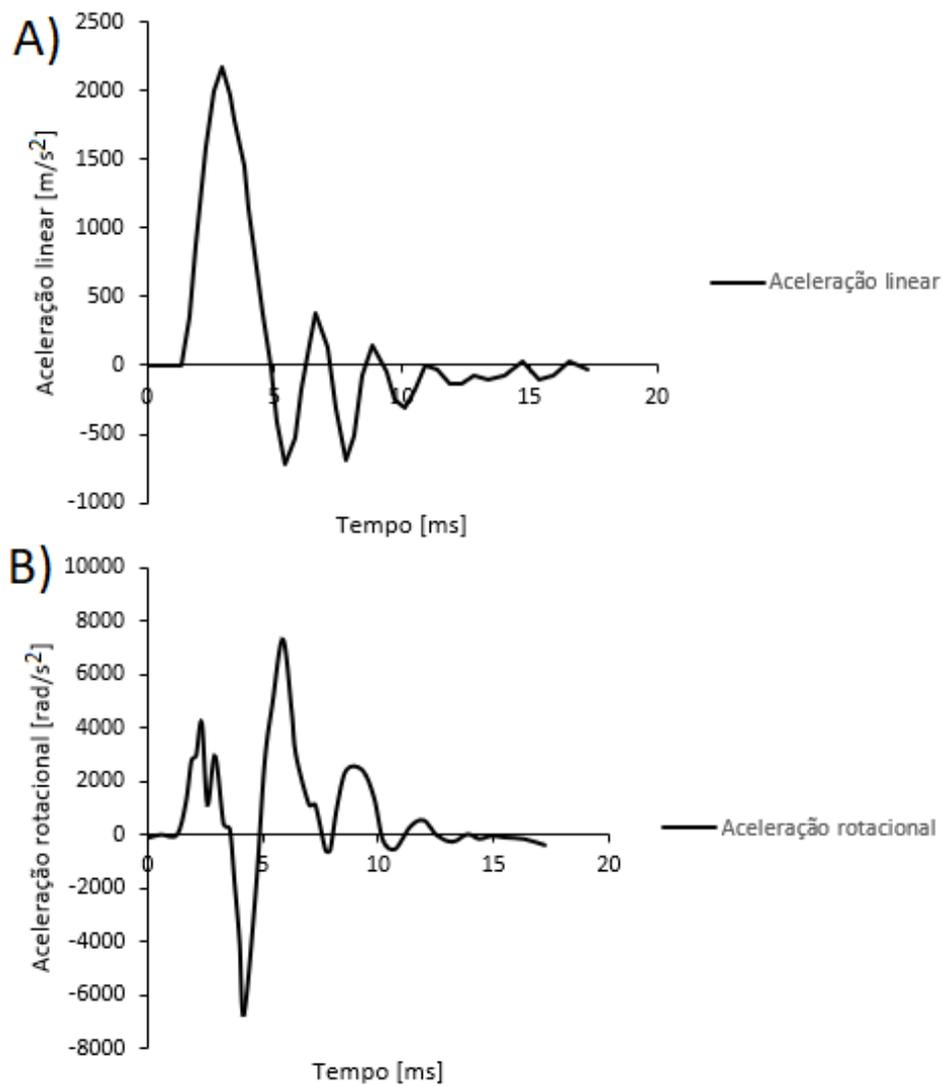


Figura 4.12: Representação das curvas base de aceleração utilizadas para este estudo. A) Curva da aceleração translacional, B) Curva da aceleração rotacional.

Tabela 4.4: Resultados obtidos nas simulações efetuadas no estudo da influência de cada tipo de aceleração na rutura das veias de ponte.

Simulação	Picos de aceleração	Resultado
1-a	$a=834 \text{ m/s}^2$ $\alpha=384 \text{ rad/s}^2$	Não há rutura
2-a	$a=834 \text{ m/s}^2$ $\alpha=2500 \text{ rad/s}^2$	Não há rutura
3-a	$a=834 \text{ m/s}^2$ $\alpha=5500 \text{ rad/s}^2$	Não há rutura
4-a	$a=834 \text{ m/s}^2$ $\alpha=10000 \text{ rad/s}^2$	Há rutura
1-b	$a=2000 \text{ m/s}^2$ $\alpha=384 \text{ rad/s}^2$	Há rutura
2-b	$a=2000 \text{ m/s}^2$ $\alpha=2500 \text{ rad/s}^2$	Há rutura
1-c	$a=1250 \text{ m/s}^2$ $\alpha=384 \text{ rad/s}^2$	Há rutura

lesões cerebrais focais (entre elas os hematomas subdurais), pelo menos para um impacto no plano sagital tal como realizado neste trabalho.

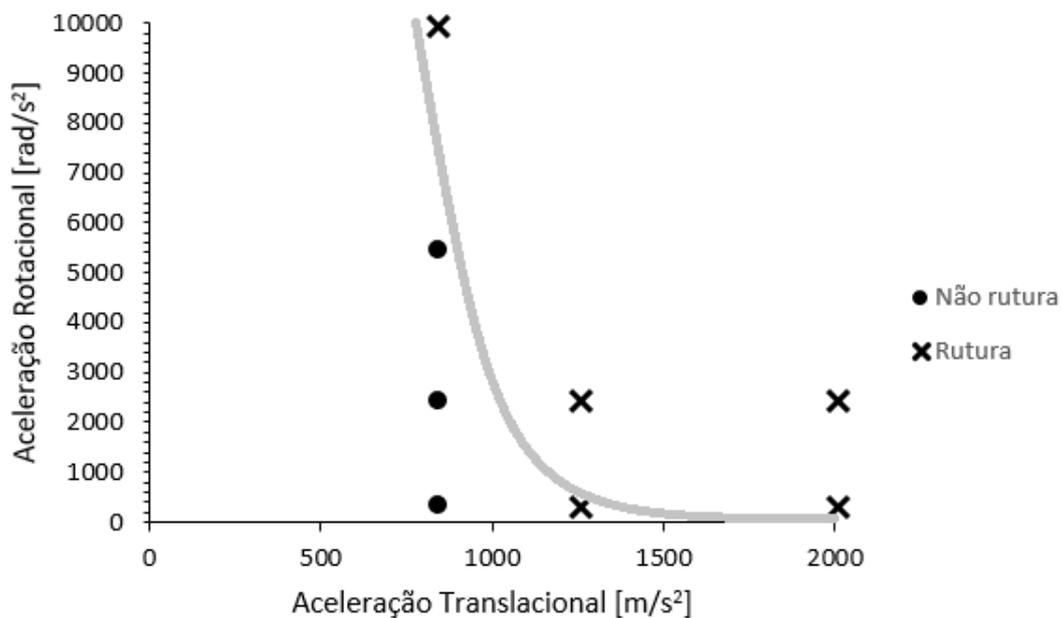


Figura 4.13: Representação dos resultados obtidos para as diferentes combinação de acelerações.

De seguida são apresentadas sequências de imagens com o objetivo de ilustrar a evolução da rutura para algumas veias de ponte.

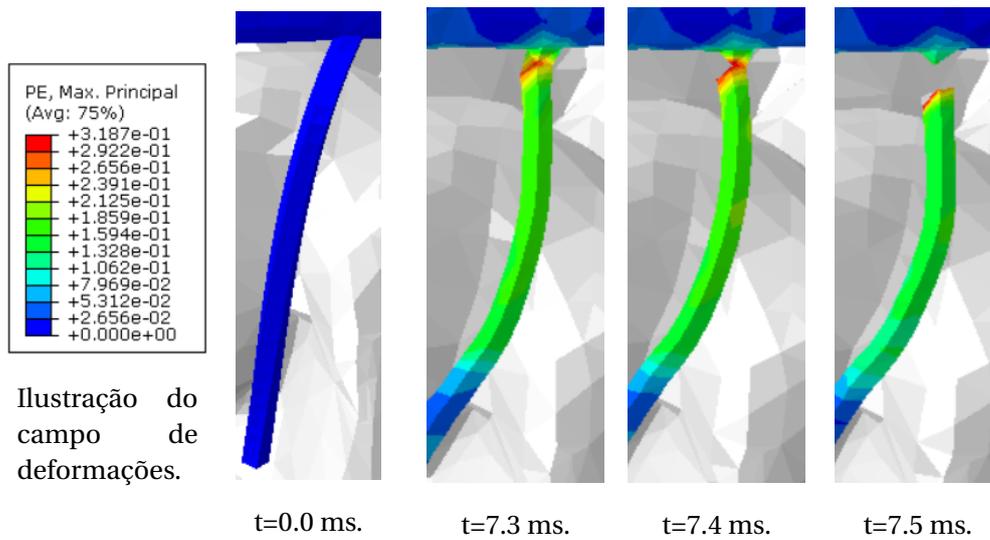


Figura 4.14: Ilustração da evolução da rutura da veia de ponte do lado esquerdo pertencente ao par número 8, para a simulação 1-b.

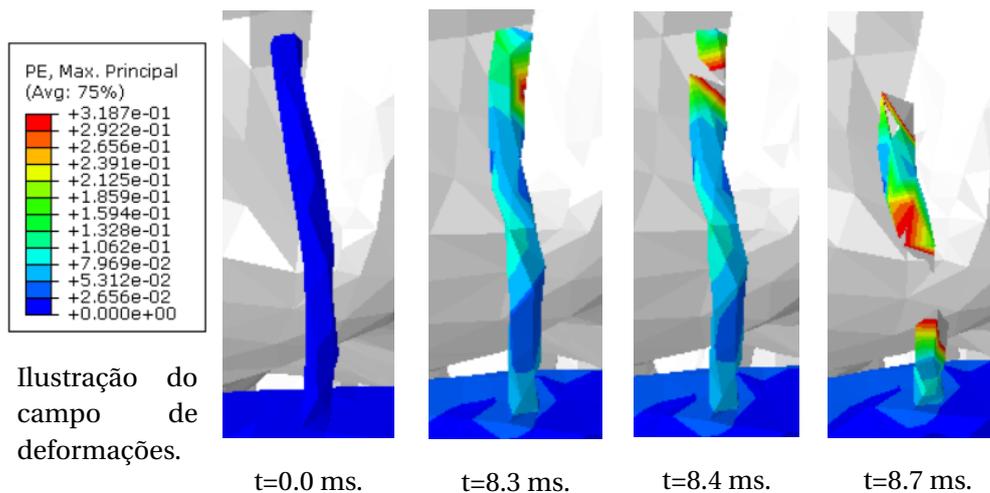


Figura 4.15: Ilustração da evolução da rutura da veia de ponte do lado direito pertencente ao par número 8, para a simulação 1-b.

Duração de pulso

Após o estudo da sensibilidade das veias de ponte à variação dos dois tipos de acelerações, efetuou-se o estudo da sensibilidade das veias à duração do pulso. Neste trabalho considera-se que a duração do pulso corresponde ao intervalo de tempo da semi-sinusóide da curva da aceleração linear representada na figura 4.12.

Para este estudo considerou-se uma duração de pulso mínima de 3.5 ms. Tendo em consideração este aspeto, utilizaram-se apenas as combinações de acelerações que no estudo anterior não apresentaram rutura, uma vez que a duração do pulso para as simulações feitas com essas combinações coincide com o valor mínimo de duração de pulso considerado

para este estudo. Na tabela 4.6 encontram-se os dados relativos aos ensaios efetuados e os respetivos resultados e a figura 4.16 ilustra-os.

Tabela 4.5: Resultados obtidos para as simulações com a duração do pulso constante de valor 3.5 ms.

	Acelerações		
	a	b	c
1	NR	L	R
2	NR	R	-
3	NR	-	-
4	R	-	-

Tabela 4.6: Resultados obtidos para o estudo da sensibilidade das veias de ponte à variação da duração do pulso.

Duração do pulso [ms]	Simulação		
	1-a	2-a	3-a
3.7	NR	NR	L
4.2	L	L	L
4.7	L	R	R
6.0	R	-	-

Legenda: NR - Não rutura, L - Limiar de rutura, R - Rutura

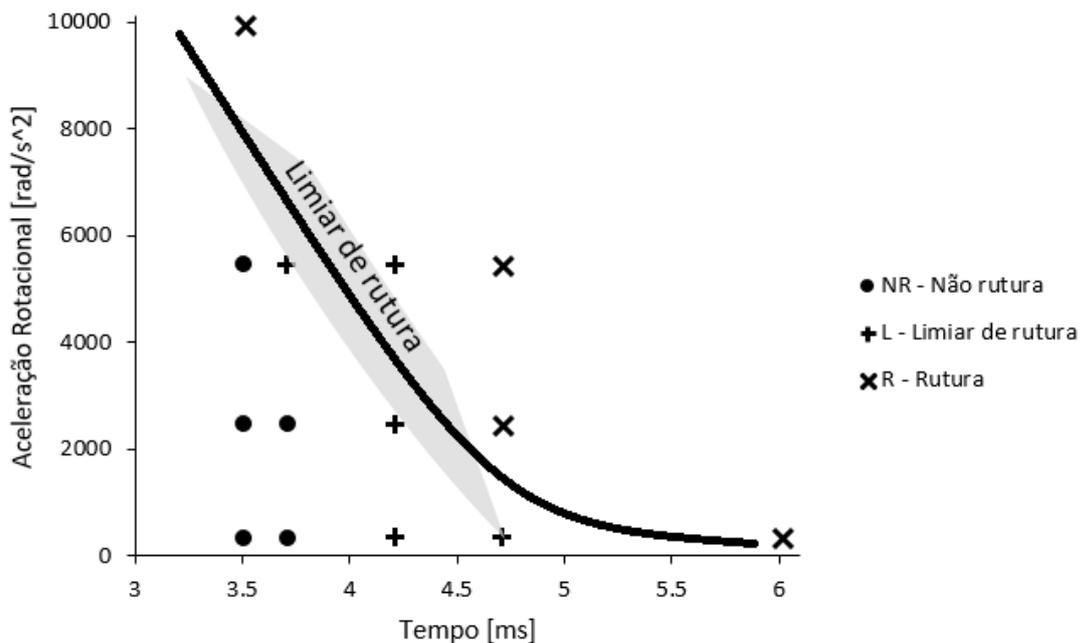


Figura 4.16: Representação dos resultados obtidos e ilustração da zona considerada como limiar de rutura.

Após as simulações, existem três resultados possíveis para cada ensaio. O primeiro da escala, NR ou não rutura, é quando nenhum elemento finito atinge a deformação de rutura, ou seja, não é apagado na simulação. O segundo, L ou limiar de rutura, ocorre quando existem alguns elementos que são apagados durante a simulação, mas ainda assim existem dúvidas se essa rutura é relativa à obtenção da deformação de rutura, ou se é devida a outros fenómenos (p.e. distorção excessiva). O terceiro e último resultado possível é a rutura das veias, que ocorre quando uma ou mais veias rompem por completo.

Analisando a tabela 4.6 e a figura 4.16, observa-se que à medida que a aceleração rotacional aumenta (neste caso, a aceleração linear mantém-se constante), a duração do pulso tende a diminuir para que seja obtido a rutura parcial das veias (limiar de rutura) ou rutura total das veias (rutura). O padrão da curva obtida é similar ao padrão da curva de WSTC, embora esta relacione a aceleração translacional e a duração de pulso. Se se considerar os resultados do estudo anterior, observa-se que se a aceleração linear aumentar, também é necessário uma menor duração de pulso para obter rutura nas veias de ponte.

Análise de resultados

Após o término deste segundo estudo, verifica-se que, no geral, os resultados obtidos se enquadram com os relatos presentes no estado da arte.

Numa primeira fase, foi possível concluir que a aceleração linear tem uma maior influência na ocorrência de hematomas subdurais, mas que acelerações rotacionais na ordem dos 10000 rad/s² também conseguem levar à rutura das veias e consequentemente, originar os hematomas subdurais. Depois, concluiu-se que quanto maiores forem as combinações de aceleração presentes no impacto, menor duração de pulso será necessário para a obtenção de rutura das veias de ponte.

Importa referir que os resultados para este tipo de estudos são sempre influenciados por vários fatores. Um deles é a geometria das veias, devido à sua elevada variabilidade. A geometria das veias de ponte muda de pessoa para pessoa, o que leva a que os resultados dos estudos efetuados sejam tidos como uma referência e não como uma ciência exata. É possível existirem geometrias que possuam veias com direções e sentidos que potenciem a obtenção da rutura para movimentos específicos. Neste caso, como o movimento é sempre o mesmo (rotação e avanço linear), apenas com a alteração dos valores de pico, poderão existir algumas veias mais propensas a rutura.

Outro fator passa pela zona do impacto, sendo neste caso um impacto na nuca. Caso se tratasse de um impacto na zona lateral ou frontal da cabeça, os resultados seriam certamente diferentes.

Capítulo 5

Conclusões e trabalhos futuros

5.1 Conclusões

Como referido na secção dos objetivos 1.2, este trabalho foi dividido em várias etapas, que ao serem todas completadas, culminaram no objetivo principal, que passava pelo desenvolvimento de um modelo computacional das veias de ponte, a sua integração num modelo de elementos finitos da cabeça humana e respetiva validação.

Na primeira fase deste trabalho, foi desenvolvido um modelo de material e de dano para as veias. Embora neste tema, muitos autores abordassem a questão do modelo de material hiperelástico como um modelo a ter em conta no futuro, adotou-se um material do tipo elastoplástico baseando esta escolha nos ensaios experimentais de Monea et al. [18]. A validação do modelo material foi obtida com sucesso, garantindo a semelhança comportamental das veias face à realidade observada experimentalmente. Após a validação do material, desenvolveu-se o modelo de dano material para as veias. Após vários testes, foram obtidos os coeficientes corretos de modo às veias romperem na respetiva deformação de rutura. A par do modelo material, foi desenvolvido o modelo geométrico das veias de ponte baseado em imagens radiográficas e atlas anatómicos. Concluiu-se assim, com sucesso, o primeiro subobjetivo do trabalho.

De seguida, os modelos material e geométrico foram integrados no modelo do YEAHM, recorrendo a algumas ferramentas do Abaqus [94]. Uma vez mais, esta etapa foi concluída com sucesso.

A nova versão do YEAHM foi testada e validada numa simulação do ensaio de Nahum [66]. Esta validação foi obtida através das pressões intracranianas, comparando as curvas obtidas através da simulação com as curvas experimentais obtidas pelo autor para as diversas zonas da cabeça. Embora as curvas apresentassem alguma irregularidade, as características principais observadas por Nahum [66] foram também observadas neste trabalho, pelo que se concluiu que esta nova versão do modelo estava validada corretamente. De referir que as irregularidades nas curvas das pressões intracranianas podem ter sido originadas pelo facto de as meninges estarem modeladas neste modelo como um único conjunto e não como camadas independentes e também devido ao mais que provável ruído proveniente do algoritmo explícito de cálculo utilizado na simulação. Assim, mostrou-se que a inclusão das BV's não tem impacto negativo na performance global do modelo.

Por fim, o YEAHM, com as veias de ponte, foi testado segundo o ensaio de Depreitere [3], também ele realizado em cadáveres, de modo a detetar a ocorrência de rutura nas veias de

ponte e conseqüentemente a ocorrência de hematomas subdurais. Nesta fase, foram feitos dois estudos distintos, um em função das acelerações rotacional e translacional e o outro em função da duração do pulso, com o intuito de perceber qual a influência de cada um destes fatores na rutura das veias.

Comparando com as condições do teste original de Depreitere [3], as simulações aqui apresentadas partiram de um conjunto de parâmetros também encontrados no trabalho original (834 m/s^2 e 384 rad/s^2) que serviram como ponto de partida para um caso de não rutura. A partir desse teste, a referência original apresenta vários casos diferentes com valores aleatórios que podem ser ditados pelas difíceis condições experimentais a que se está sujeito ao lidar com cadáveres. Neste trabalho, foi considerada uma abordagem um pouco diferente, aumentando individualmente cada um dos parâmetros (por exemplo, a aceleração translacional), mantendo os restantes fixos. Neste sentido, foi possível capturar com precisão o intervalo de valores que levaram ao aparecimento de rutura ou rasgos nas veias de ponte.

Para o primeiro estudo, concluiu-se que a aceleração linear tem uma influência superior, na medida em que potencia bastante a ocorrência de hematomas subdurais, embora elevados níveis de aceleração rotacional também os originem. As conclusões retiradas para este primeiro estudo estão fundamentadas com relatos de diversos autores que podem ser visualizados no capítulo referente ao estado da arte.

Para o segundo, concluiu-se que a duração do pulso influencia a rutura das veias de ponte na medida em que quanto maior for a duração do pulso, menor será o valor necessário para cada uma das componentes de aceleração de modo a iniciar a rutura das veias, o que também corrobora os resultados de outros autores.

É importante referir que, para os estudos relativos à detecção de rutura das veias de ponte e conseqüentemente ocorrência de hematomas subdurais, existe sempre a influência de alguns fatores, entre eles a geometria das veias e a zona de impacto na cabeça. A geometria tem uma influência bastante grande, uma vez que difere de pessoa para pessoa. Para além disso, a geometria das veias de ponte apresenta uma grande variabilidade, sendo que para um certo movimento, existem direções e sentidos das veias que potenciam o rompimento das mesmas. Nesse sentido, e olhando para os ensaios realizados para a detecção de hematomas subdurais, é rapidamente identificável que o movimento da cabeça se manteve o mesmo e que por essa razão, poderiam existir pares de veias mais vulneráveis à rutura. Se a zona de impacto variasse, então os movimentos relativos entre os diversos componentes da cabeça humana seriam diferentes, o que levaria a resultados distintos dos obtidos neste trabalho. É por estas razões que é bastante complicado fazer comparações entre resultados obtidos por diferentes autores, porque todos eles utilizaram geometrias de veias diferentes, e embora possam utilizar os mesmos dados para recriar o ensaio, existirá sempre uma grande variância (ainda que para alguns casos possam ser insignificantes).

Outros fatores que são necessários ter em consideração ao comparar estes resultados com casos reais são a idade, o género e o historial de saúde.

5.2 Trabalhos futuros

Após a realização deste trabalho e tendo em consideração as conclusões descritas anteriormente, algumas sugestões para trabalhos futuros são aqui descritos, estando as mesmas divididas em dois grupos, um que visa a continuação deste trabalho e outro tendo em vista a melhoria do modelo do YEAHM. Para o primeiro grupo, seria importante:

- Efetuar um estudo mais preciso do tipo de elemento finito a utilizar para a malha das veias de ponte e nesse sentido, procurar otimizar o modelo computacional das veias de ponte;
- Variar as propriedades utilizadas para a definição do material das BV uma vez que, consoante a idade e o género da pessoa em estudo, as propriedades materiais são diferentes.

Para o segundo grupo, onde as sugestões visam a melhoria do modelo YEAHM, é de realçar as seguintes sugestões:

- Dividir o atual CSF do modelo do YEAHM em todos os elementos que o constituem, de onde se destacam as meninges;
- A introdução de um modelo de crânio com fratura seria também um grande avanço na otimização do modelo na deteção de uma gama mais alargada de lesões.

Bibliografia

- [1] CDC (NVSS), AHRQ, MMWR. Hospitalization rate due to traumatic brain injuries (TBI) in the U.S. in 2007 and 2013, by age (per 100,000 population). In Statista - The Statistics Portal. Retrieved May 10, 2018, from <https://www.statista.com/statistics/706403/hospitalizations-due-to-tbi-in-us-by-age/>.
- [2] Famaey, N., Ying Cui, Z., Musigazi, G.U., Ivens, J., Depreitere, B., Verbeken, E., Sloten, J.V., 2014. Structural and mechanical characterisation of bridging veins: A review. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 41, 222-240.
- [3] Depreitere, B., Lierde, C.V., Sloten, J.V., Van Audekercke, R., Van der Perre, G., Plets, C., Goffin, J., 2006. Mechanics of acute subdural hematomas resulting from bridging vein rupture. *J. Neurosurg.* 104, 950-956.
- [4] Fernandes, F.A.O., Tchepel, D., Alves de Sousa, R.J., Ptak, M., 2018. Development and validation of a new finite element human head model - YEt Another Head Model (YE-AHM). *Eng. Comput.* 35(1), 477-496.
- [5] Pike, J.A., 1990. *Automotive Safety: Anatomy, Injury, Testing and Regulation*. Society of Automotive Engineers Inc.
- [6] Schmitt, K., Niederer, P., Muser, M., Walz, F., 2007. *Trauma Biomechanics - Accidental injury in traffic and sports*. Springer Berlin Heidelberg, Second edition, chapter 3.
- [7] Kleiven, S., 2002. *Finite Element Modeling of the Human Head*. Doctoral Thesis, Technical Report, School of Technology and Health, Royal Institute of Technology, Stockholm, Sweden.
- [8] Gray, H., 2008. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and surgery*. Elsevier, Churchill Livingstone.
- [9] Fernandes, F.A.O., 2017. *Análise biomecânica de impactos com capacetes: Novos materiais e geometrias*. Tese de Doutorado, Universidade de Aveiro, Aveiro, Portugal.
- [10] Seeley, R.R., Stephens, T.D., Tate, P. *Anatomia e Fisiologia*. Lusodidacta, 3ª edição, 1997.
- [11] Vignes, J.R., Dagain, A., Guérin, J., Liguoro, D., 2007. A hypothesis of cerebral venous system regulation based on a study of the junction between the cortical bridging veins and the superior sagittal sinus. Laboratory investigation. *J. Neurosurg.* 107 (6), 1205-1210.
- [12] Yamashima, T., Friede, R.L., 1984. Why do bridging veins rupture into the virtual subdural space?. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 47 (2), 121-127.

- [13] Lee, M.C., Haut, R.C., 1989. Insensitivity of tensile failure properties of human bridging veins to strain rate: implications in biomechanics of subdural hematoma. *J. Biomech.* 22 (6-7), 537-542.
- [14] Oka, K., Rhoton, A.J., Barry, M., Rodriguez, R., 1985. Microsurgical anatomy of the superficial veins of the cerebrum. *J. Neurosurg.* 17, 711-748.
- [15] Brockmann, C., Kunze, S., Scharf, J., 2011. Computed tomographic angiography of the superior sagittal sinus and bridging veins. *Surg. Radiol. Anat.* 33 (2), 129-134.
- [16] Han, H., Tao, W., Zhang, M., 2007. The dural entrance of cerebral bridging veins into the superior sagittal sinus: an anatomical comparison between cadavers and digital subtraction angiography. *Neuroradiol.* 49 (2), 169-175.
- [17] Pang, Q., Lu, X., Gregersen, H., von Oettingen, G., Astrup, J., 2001. Biomechanical properties of porcine cerebral bridging veins with reference to the zero-stress state. *J. Vasc. Res.* 38 (1), 83-90.
- [18] Monea, A.G., Baeck, K., Verbeken, E., Verpoest, I., Sloten, J.V., Goffin, J., Depreitere, B., 2014. The biomechanical behaviour of the bridging vein-superior sagittal sinus complex with implications for the mechanopathology of acute subdural haematoma. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 32C, 155-165.
- [19] Kiliç, T., Akakin, A., 2008. Anatomy of cerebral veins and sinuses. *Front. Neurol. Neurosci.* 23, 4-15.
- [20] Famaey, N., Vander Sloten, J., 2008. Soft tissue modelling for applications in virtual surgery and surgical robotics. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Eng.* 11 (4), 351-366.
- [21] Kleiven, S., 2007. Predictors for traumatic brain injuries evaluated through accident reconstructions. *Proceedings of the 51st Stapp Car Crash Conference*, pp. 81-114.
- [22] Monson, K.L., Goldsmith W., Barbaro N.M., Manley G.T., 2003. Axial mechanical properties of fresh human cerebral blood vessels. *J. Biomech. Eng.* 125(2), 288-294.
- [23] Holzapfel, G.A., Gasser, T.C., Ogden, R.A.Y.W., 2000. A new constitutive framework for arterial wall mechanics and a comparative study of material models. *J. Elast.* 61, 1-48.
- [24] Sokolis, D.P., 2013. Experimental investigation and constitutive modeling of the 3D histomechanical properties of vein tissue. *Biomech. Model Mechanobiol.* 12 (3), 431-451.
- [25] Gasser, T.C., Ogden, R.W., Holzapfel, G.A., 2006. Hyperelastic modelling of arterial layers with distributed collagen fibre orientations. *J. R. Soc. Interface* 3 (6), 15-35.
- [26] Löwenhielm, P., 1978. Tolerance levels for bridging vein disruption calculated with a mathematical model. *J. Biosci. Bioeng* 2, 501-507.
- [27] Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., 1982. Biomechanics of acute subdural hematoma. *J. Trauma* 22, 680-686.
- [28] Shuaeib, F.M., Hamouda, A.M.S., Radin Umar, R.S., Hamdan, M.M., Hasmi, M.S.J., 2002. Motorcycle helmet part I. Biomechanics and computational issues. *J. Mater. Process. Technol.* 123, 406-421.

- [29] Gennarelli, T.A., 1985. The state of the art of head injury biomechanics - A review. Proceedings of 29th Conference of the Association for the Advancement of Automotive Medicine, pp. 47-63.
- [30] Prasad, P., 1985. Review of biomechanical impact response and injury in the automotive environment. Head, report no. DOT HS 807 042, Chapter 1, U.S. Department of transport - NHTSA, Washington D.C., USA.
- [31] Chinn, B., Hynd, D., 2009. Technical response to the unpublished paper: critical evaluation of the SHARP motorcycle helmet rating. TRL Published Project Report.
- [32] Melvin, J., Lighthall, J., Ueno, K., 1993. Brain Injury Biomechanics. Accidental Injury, Nahum, A.M. and Melvin, J.W. (eds), Springer-Verlag, New York, pp. 269-290.
- [33] Krames StayWell health encyclopedia library, 2011. <http://ssov3.staywellsolutionsonline.com/Library/Encyclopedia/85,P00785>. [Accessed 26 Feb. 2018].
- [34] Ho, J., 2008. Generation of patient specific finite element head models. Doctoral Thesis, Division of Neuronic Engineering, School of Technology and Health, Royal Institute of Technology, Trita-STH Report.
- [35] Cooper, P.R., 1982. Post-traumatic intracranial mass lesions. Head injury, Williams and Wilkins, Baltimore/London, pp. 185-232.
- [36] Oehmichen, M., Auer, R.N., König, H.G., 2006. Forensic Neuropathology and Associated Neurology. Springer, Part II, pp. 177-215.
- [37] Aare, M., von Holst, H., 2003. Injuries from Motorcycle and Moped crashes in Sweden from 1987-1999. Injury Control and Safety Promotion 10, 131-138.
- [38] Görgülü A, Çobanoğlu S, Armağan S, Karabağlı H, Tervüz M, 2000. Bilateral epidural hematoma. Neurosurg. Rev. 23, 30-33.
- [39] Huda, M.F, Mohanty, S., Sharma, V., Tiwari, Y., Choudhary, A., Singh, V.P., 2004. Double extradural hematoma: an analysis of 46 cases. Neurol. India 52(4), 450-452.
- [40] Besenski, N., 2006. Imaging of Head Injuries. Marincek, B., Dondelinger, R.F., (eds) Emergency Radiology: Imaging and Intervention, Springer, 99-124.
- [41] Mortazavi, M., Denning, M., Yalcin, B., Shoja, M., Loukas, M., Tubbs, R.S., 2013. The intracranial bridging veins: A comprehensive review of their history, anatomy, histology, pathology, and neurosurgical implications. Childs Nerv. Syst. 29, 1073-1078
- [42] Gennarelli, T.A, 1983. Head injury in man and experimental animals: Clinical aspects. Acta Neurochirurgica Supplementum 32, 1-13.
- [43] Sahuquillo-Barris, J., Lamarca-Ciuro, J., Vilalta-Castan, J., Rubio-Garcia, E., Rodriguez-Pazos, M., 1988. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma. J. Neurosurg. 68(6), 894-900.

- [44] Asiminei, A.G., Baeck, K., Verbeken, E., Sloten, J.V., Goffin, J., 2011. Investigation on strain rate dependency in the biomechanical behaviour of the Superior Sagittal Sinus - Bridging Vein Complex. Proceedings of IRCOBI Conference, Warsaw, pp.36-39.
- [45] Melvin, J., Lighthall, J., 2002. Brain injury biomechanics. In: A.M. Nahum and J.W. Melvin (Eds.), *Accidental Injury - Biomechanics and Prevention*, pp. 277-302, Springer Verlag, New York.
- [46] Richter, M., Otte, D., Lehmann, U., Chinn, B., Schuller, E., Doyle, D., Sturrock, K., Krettek, C., 2001. Head Injury Mechanisms in Helmet-Protected Motorcyclists: Prospective Multicenter Study. *J. Trauma* 51, 949-958.
- [47] van den Bosch, H.L.A., 1998. Modelling and specifications for an improved helmet design. Master thesis, Technische Universiteit Eindhoven.
- [48] Aare, M., 2003. Prevention of head injuries focusing specifically on oblique impacts. Doctoral Thesis, Technical Report 2003-26, School of Technology and Health, Royal Institute of Technology, Stockholm, Sweden.
- [49] Graham, D.I., Adams, J.H., Nicoll, J.A.R., 1995. The nature, distribution and causes of traumatic brain injury. *Brain Pathol.* 5, 397-406.
- [50] Ommaya, A.K., Gennarelli T.A., 1974. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness, Correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain* 97, 633-654.
- [51] Ying Cui, Zhao, 2016. Biomechanics of bridging veins: Towards improved experimental characterization and computacional representation. PhD Thesis, KU Leuven, Louvain, Belgium.
- [52] Bandak, F.A., 1997. Biomechanics of impact traumatic brain injury. In: Ambrosio, J.A.C., Seabra Pereira, M.F.O., Silva, P.F. (Eds.), *Crashworthiness of Transportation Systems: Structural Impact and Occupant Protection*, Dordrecht, pp. 53-93, Springer Netherlands.
- [53] Whitaker, J., 1980. A survey of motorcycle accidents. TRRL Laboratory Report LR 913, Crowthorne.
- [54] Kleiven, S., 2003. Influence of Impact Direction to the Human Head in Prediction of Subdural Hematoma. *J. Neurotrauma* 20 (4), 365-379.
- [55] Wright, R.M., Ramesh, K.T., 2012. An axonal strain injury criterion for traumatic brain injury. *Biomec. Model. Mechanobiol.* 11, 245-260.
- [56] Adams, J. H., Doyle, D., Ford, I., 1989. Diffuse axonal injury in head injury: definition, diagnosis and grading. *Histopathology* 15, 49-59.
- [57] Gennarelli, T.A., Thibault, L.E., Adams, J.H., Graham, D.I., Thompson, C.J., Marcincin, R.P., 1982b. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann. Neurol.* 12, 564-574.

- [58] Smith, D.H., Meaney, D.F., 2000. Axonal damage in traumatic brain injury. *Neuroscientist* 6 (6), 483-495.
- [59] Povlishock, J.T., 1993. Pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and man. *Ann. Emerg. Med.* 22, 980-986.
- [60] Viano, D., 1988. Biomechanics of head injury - toward a theory linking head dynamic motion, brain tissue deformation and neural trauma. SAE Technical Paper 881708.
- [61] Gennarelli, T.A., 1981. Mechanistic approach to head injuries: clinical and experimental studies of the important types of injury. Ed. Ommaya, A.K., in *Head and neck injury criteria: a consensus workshop*, U.S. Dept. of Transportation, National Highway Traffic Safety Administration, Washington DC, pp. 20-25.
- [62] Meythaler, J.M., Peduzzi, J.D., Eleftheriou, E., 2001. Current concepts: diffuse axonal injury-associated traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 82(10), 1461-1471.
- [63] Parizel, P.M., Ozsarlak, O., Van Goethem, J.W., 1998. Imaging findings in diffuse axonal injury after closed head trauma. *Eur. Radiol.* 8, 965-969.
- [64] AccidentAttorneys.org. (2013). Brain Injury: What is a Diffuse Axonal Injury? Available at: <https://accidentattorneys.org/brain-injury-diffuse-axonal-injury/> [Accessed 22 Feb. 2018].
- [65] Yang, J., 2011. Investigation of brain trauma biomechanics in Vehicle Traffic Accidents Using Human Body Computational Models. In: A. Wittek et al. (eds.), *Computational Biomechanics for Medicine: Soft Tissues and the Musculoskeletal System*, Springer Science+Business Media, LLC.
- [66] Nahum, A.M., Smith, R., Ward, C.C., 1977. Intracranial pressure dynamics during head impact. *Proceeding of 21st Stapp Car Crash Conference*, pp. 339-366
- [67] Goggio, A.I., 1941. The mechanism of contre-coup injury. *J. Neurol. and Psychiatry* 4, 11-22.
- [68] Anderson, R.W.G., McLean, A.J., 2005, Biomechanics of closed head injury. *Head injury: pathophysiology and management*, 2nd edition, Reilly, P.L., Bullock, R. (eds), pp. 26-40.
- [69] Wismans, J., 1994. *Injury biomechanics*. Second printing edition, no. 4552, Eindhoven University of Technology, The Netherlands.
- [70] Padgaonka A, Krieger K, King A (1975): Measurement of angular acceleration of a rigid body using linear accelerometers, *J. Appl. Mech.* 42, 552-556
- [71] Krabbel, G., Müller, R., 1996. Development of a Finite Element Model of the Head using the Visible Human Data. *Abstracts of the Visible Human Project Conference*, 71-72, Bethesda.
- [72] Hayes, Wilson C., Erickson, Mark S., Power, Erik D., 2007. Forensic Injury Biomechanics. *The Annual Review of Biomedical Engineering* 9, 55-86.

- [73] Hertz, E, 1993. A note on the head injury criterion (HIC) as a predictor of the risk of skull fracture, 37th Annual Proceedings of the Association for the Advancement of Automotive Medicine.
- [74] Bullock, R., Graham, D.I., 1997. Non-penetrating Injuries of the Head. Section 2 of the Scientific Foundation of Trauma, in: Graham, J.C., Dudley, H.A.F, Gann, D.S., Little, R.A., Maynard (Eds.), Butterworths/Heinemann, London.
- [75] Newman, J.A., Shewchenko, N., Welbourne, E., 2000. A proposed new biomechanical head injury assessment function?the maximum power index. *Stapp Car Crash J.* 44, 215-247.
- [76] Kramer, F, 1998. Passive safety of motor vehicles. Vieweg Verlag, Braunschweig, Germany.
- [77] Glaister, D., 1997. Acceleration injury. Graham, J.C., Dudley, H.A.F, Gann, D.S., Little, R.A., Maynard (Eds.), Scientific Foundation of Trauma, Butterworths/Heinemann, London, pp. 314-323.
- [78] Ward, C.C., Thompson, R.B., 1975. The development of a detailed finite element brain model. Proceedings of 19th Stapp Car Crash Conference, SAE Paper, vol 751163, New York, pp. 641-674.
- [79] Shugar, T.A., 1977. A finite element head injury model. Report DOT HS 289-3-550-TA.
- [80] Hosey, R.R., Liu, Y.K., 1982. A homeomorphic finite element model of the human head and neck. In: Simon, B.R., Gallagher, R.H., Johnson, P.C., Gross, J.F (Eds.), Finite elements in biomechanics, Chapter 18, pp. 379-401. John Wiley & Sons, France.
- [81] Hartmann, U., Kruggel, F, 1999. Transient analysis of the biomechanics of the human head with a high-resolution 3D finite element model. *Comput. Methods in Biomech. Biomed. Engin.* 2 (1), 49-64.
- [82] Al-Bsharat, A.S., Hardy, W.N., Yang, K.H., Khalil, T.B., Tashman, S., King, A.I., 1999. Brain/Skull Relative Displacement Magnitude Due to Blunt Head Impact: New Experimental Data and Model. Proceedings of the 43rd Stapp Car Crash Conference, pp. 321-332, Paper No. 99SC22.
- [83] Zhang, L., Yang, K., Dwarampudi, R., Omori, K., Li, T., Chang, K., Hardy, W.N., Khalil, T.B., King, A.I., 2001a. Recent advances in brain injury research: a new human head model development and validation. *Stapp Car Crash J.* 45, 369-394.
- [84] Viano, D.C., Casson, I.R., Pellman, E.J., Zhang, L., Yang, K.H., King, A.I., 2005. Concussion in professional football: Brain responses by finite element analysis - Part 9. *Neurosurgery* 57, 891-916.
- [85] Kang, H., Willinger, R., Diaw, B.M., Chinn, B., 1997. Validation of a 3D anatomic human head model and replication of head impact in motorcycle accident by finite element modelling. SAE Transactions Paper No. 973339, pp. 849-858.

- [86] Sahoo, D., Deck, C., Yoganandan, N., Willinger, R., 2013. Anisotropic composite human skull model and skull fracture validation against temporo-parietal skull fracture. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater.* 28, 340-353.
- [87] Fernandes, F.A.O., Alves de Sousa, R.J., Willinger, W., Deck, C., 2013. Finite Element Analysis of Helmeted Impacts and Head Injury Evaluation with a Commercial Road Helmet. In: *Proceedings of IRCOBI Conference, Gothenburg, Sweden*, pp. 431-442.
- [88] Ho, J., Kleiven, S., 2007. Dynamic response of the brain with vasculature: A three-dimensional computational study. *J. Biomech.* 40, 3006-3012.
- [89] Horgan, T.J., Gilchrist, M.D., 2003. Investigations into finite element modelling aspects of the human head. *Proceedings of IRCOBI Conference, Lisbon, Portugal*, pp.347-348.
- [90] Yan, W., Pangestu, O.D., 2011. A modified human head model for the study of impact head injury. *Comput. Methods Biomech. Biomed Engin.* 14 (12), 1049-1057.
- [91] Horgan, T.J., Gilchrist, M.D., 2003b. The creation of three-dimensional finite element models for simulating head impact biomechanics. *Int. J. Crashworthiness* 8 (4), 353-366.
- [92] Doorly, M., 2007. Investigation into head injury criteria using numerical reconstruction of real life accident cases. PhD Thesis, University College Dublin, Dublin, Ireland.
- [93] Hardy, W.N., Mason, M.J., Foster, C.D., Shah, C.S., Kopacz, J.M., Yang, K.H., King, A.I., Bishop, J., Bey, M., Anderst, W., Tashman, S., 2007. A study of the response of the human cadaver head to impact. *Stapp Car Crash J.* 51, 17-80.
- [94] ABAQUS, 2016. *ABAQUS User's Manual*. Providence, Rhode Island, USA: Dassault Systèmes. Simulia Corporation ABAQUS version 6.10.
- [95] Rohatgi, A., 2012. WebPlotDigitalizer: HTML5 based online tool to extract numerical data from plot images. Version 3. [WWW document] URL <http://arohatgi.info/WebPlotDigitizer/app/> [Accessed on 04 Mar. 2018].
- [96] Monson, K., Converse, M.I., Manley, G.T., 2018. Cerebral blood vessel damage in traumatic brain injury. *Clin. Biomech.* 1-26.
- [97] Ying Cui, Z., Famaey, N., Depreitere, B., Ivens, J., Kleiven, S., Sloten, J.V., 2016. On the assessment of bridging vein rupture associated acute subdural hematoma through finite element analysis. *Comput. Methods Biomech. Biomed. Engin.* 20. 1-10.