

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

AVALIAÇÃO DO LASER DE BAIXA INTENSIDADE NA
REGENERAÇÃO DE CARTILAGEM ARTICULAR DO
JOELHO DE COELHOS SUBMETIDOS À
TROCLEOPLASTIA

Vanessa Morales Meirelles

Médica Veterinária

JABOTICABAL-SÃO PAULO-BRASIL

abril/2011

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS
CÂMPUS DE JABOTICABAL

**AVALIAÇÃO DO LASER DE BAIXA INTENSIDADE NA
REGENERAÇÃO DE CARTILAGEM ARTICULAR DO
JOELHO DE COELHOS SUBMETIDOS À
TROCLEOPLASTIA**

Vanessa Morales Meirelles

Orientador: Prof. Dr. João Guilherme Padilha Filho

Tese apresentada à Faculdade de
Ciências Agrárias e Veterinárias –
UNESP, Câmpus de Jaboticabal, como
parte das exigências para obtenção do
título de Doutor em Cirurgia Veterinária

JABOTICABAL-SÃO PAULO-BRASIL

abril-2011

DADOS CURRICULARES DO AUTOR

VANESSA MORALES MEIRELLES - nascida em 15 de maio de 1981, em Guarulhos, SP. Concluiu o primeiro grau no Colégio Guilherme de Almeida, localizado em Guarulhos-SP em 1995, e o segundo grau no Colégio Máter Amábilis, localizado em Guarulhos-SP em 1998. Formada em Medicina Veterinária pela Universidade de São Paulo (USP), em 2003. Concluiu a Residência em Cirurgia Veterinária no Hospital Veterinário Governador Laudo Natel da FCAV-UNESP em janeiro de 2006. Recebeu o título de mestre em Cirurgia Veterinária pelo Programa de Pós-Graduação em Cirurgia Veterinária (PPCV) da FCAV-UNESP em março de 2007. Ingressou no PPCV/FCAV-UNESP, curso de doutorado, em março de 2007. Trabalhou como veterinária do setor de cirurgia do Hospital Veterinário UNIP/SJC de outubro de 2007 a março de 2009. Ministrou as disciplinas de Técnica Cirúrgica e Clínica Cirúrgica na Faculdade de Veterinária da Fundação de Ensino e Pesquisa de Itajubá/MG no ano letivo de 2009. Atualmente oferece serviço especializado terceirizado de ortopedia nas clínicas veterinárias da cidade de São José dos Campos e região.

DEDICATÓRIA

à minha família, por toda superação, confiança, apoio e compreensão

*à minha pequena Pietra, atual razão da minha vida, pequena luz que Deus enviou
para iluminar meu caminho*

*ao meu professor, mestre, amigo, exemplo e pai Prof. Dr. João Guilherme Padilha
Filho, por tudo que me ensinou, por ter confiado em mim, por ter me ajudado em
todos os momentos difíceis*

AGRADECIMENTOS

A Deus sobre todas as coisas.`

*Ao **Professor João Guilherme Padilha Filho**, orientador deste trabalho, pela orientação, dedicação e confiança durante estes anos.*

*Ao **Professor Raduan Hage**, co-orientador, pela ajuda em todas as etapas deste trabalho, desde as primeiras idéias, contato com os colaboradores, execução experimental e avaliação dos resultados.*

*Ao **Professor Nivaldo Parizotto**, pelo auxílio no protocolo experimental e por disponibilizar o laser para a execução do experimento.*

*À **Professora Márcia Machado** pelo carinho e por todos os seus sábios conselhos e auxílio nas correções deste trabalho.*

*Ao meu marido **Guilherme**, que sempre me ajudou em tudo e anestesiou todos os animais durante o período experimental. Obrigada pelo amor e carinho!*

*À **Ana Paula Maria da Silva** do Laboratório de Histologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo pelo auxílio no processamento das amostras.*

*À **Dra. AnaJúlia** do Laboratório de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pelo auxílio com a morfometria.*

*À **Professora Élia Caldini** do Laboratório de Biologia Celular da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, pela orientação na análise qualitativa.*

*Ao amigo **Artur**, por toda a ajuda durante esses 4 anos, sempre prestando socorro quando precisei.*

SUMÁRIO

	Página
LISTA DE ABREVIATURAS.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	x
RESUMO.....	xviii
SUMMARY.....	xix
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	3
2.1 Osteoartrose.....	3
2.2 Composição da cartilagem.....	4
2.3 Reparação de defeitos cartilaginosos.....	7
2.4 Luxação Patelar.....	9
2.4.1 Sinais Clínicos.....	14
2.4.2 Diagnóstico.....	15
2.4.3 Tratamento.....	16
2.4.3.1 Técnicas de reconstrução de tecidos moles.....	18
2.4.3.1 Técnicas de reconstrução óssea.....	19
2.5 Laserterapia.....	22
3. OBJETIVOS.....	30
3.1 Geral.....	30
3.2 Específico.....	30
4. MATERIAL E MÉTODO.....	31

4.1 Animais.....	31
4.2 Anestesia.....	32
4.3 Procedimento Cirúrgico – Trocleoplastia.....	33
4.4 Laserterapia.....	36
4.5 Análise Anatomopatológica.....	38
5. RESULTADOS.....	42
6. DISCUSSÃO.....	67
7. CONCLUSÕES.....	73
8. REFERÊNCIAS.....	74

LISTA DE ABREVIATURAS

ADP: adenosina difosfato

ATP: adenosina trifosfato

AINES: anti-inflamatórios não esteroidais

As-Ga: arseneto-gálio

As-Ga-Al: arseneto-gálio-alumínio

cm: centímetro

cm²: centímetro quadrado

E: energia

FAFVM: fração de área de fibras = área fibras / área total de tecido

G1: grupo 1

G2: grupo 2

G3: grupo 3

HE: hematoxilina-eosina

He-Ne: hélio-neônio

Hz: hertz

im: intramuscular

iv: intravenosa

In-Ga-Al: Índio-Gálio-Alumínio

J: joule

kg: quilogramas

LBI: laser de baixa intensidade

LP: luxação patelar

mg: miligramas

mL: mililitros

mm: milímetros

ms: milissegundos

mW: miliwatt

nm: nanômetro

OA: osteoartrose

P: potência de saída

PS: picro-sírius red

t: tempo

W: watt

μm : micrômetros

μm^2 : micrômetros quadrados

λ : comprimento de onda

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1- Fluxograma da distribuição dos grupos de animais segundo o protocolo experimental e o tempo transcorrido até a eutanásia.....	31
Figura 2- Alojamento dos coelhos durante o período experimental pós-operatório imediato até o décimo dia de laserterapia (A). Alojamento dos coelhos após o período de laserterapia até o dia da eutanásia (B). Fonte: Arquivo pessoal.....	32
Figura 3- Fotografia de um coelho ilustrando a cateterização da veia cefálica direita para obtenção do acesso venoso (A) e aferição de pressão arterial com o pet map (B). Fonte: Arquivo pessoal.	33
Figura 4- Raquianestesia de um coelho para procedimento cirúrgico experimental de trocleoplastia. Introdução da agulha no espaço sub-aracnóideo (A). Injeção do anestésico (B). Fonte: Arquivo pessoal.....	33
Figura 5- Fotografias das etapas do procedimento cirúrgico experimental de trocleoplastia realizado nos coelhos: incisão de pele (A), incisão lateral da fáscia e cápsula articular (B), exposição da tróclea (C), demarcação do defeito a ser realizado e medição com régua metálica (D), desgaste com broca de alta rotação (E), desgaste subcondral (F,G), sutura da cápsula articular e	

fáscia ((H), sutura intradérmica (I), aspecto final da ferida (J).

Fonte: Arquivo pessoal..... 34/35

Figura 6- Fotografia do joelho direito de um coelho ilustrando o procedimento de irradiação nos 4 pontos com o laser vermelho (670 nm). Ponto cranial (A), ponto lateral (B), ponto caudal (C) e ponto medial (D). Fonte: Arquivo pessoal..... 37

Figura 7- Fotografia do joelho direito de um coelho ilustrando o procedimento de irradiação nos 4 pontos com o laser infravermelho (904 nm). Ponto lateral (A), ponto caudal (B), ponto cranial (C) e ponto medial (D). Fonte: Arquivo pessoal..... 38

Figura 8- Exposição da tróclea (A), região demarcada a ser retirada e encaminhada para análise histológica (B). Fonte: Arquivo pessoal..... 39

Figura 9- Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1 sem luz polarizada em aumento de 40X. A seta larga vermelha delimita o osso subcondral, a seta larga azul aponta as extremidades da cartilagem de crescimento, a seta larga lilás mostra o osso medular. O defeito (já preenchido) está localizado dentro do círculo, e a seta indica a espessura de preenchimento do defeito. Fonte: Arquivo

	peessoal.....	41
Figura 10-	Fotografias do joelho direito dos coelhos submetidos à trocleoplastia realizadas durante o período de laserterapia ilustrando o aspecto da pele e pêlos com 5 dias dos grupos G1 (A), G2 (D), G3 (G), com 8 dias dos grupos G1 (B), G2 (E), G3 (H) e com 10 dias dos grupos G1 (C), G2 (F), G3 (I). Notar um crescimento de pêlos mais rápido no grupo G2 (D, E e F) em relação aos grupos G1 e G3. Fonte: Arquivo pessoal.....	42
Figura 11-	Fotografias do joelho direito dos coelhos ilustrando o aspecto macroscópico imediatamente após a eutanásia dos 3 grupos no trigésimo dia. A: grupo G1A. B: grupo G2A. C: grupo G3A. Notar o preenchimento deficitário do defeito troclear em A. Em B e C, notar o preenchimento completo do defeito do sulco troclear. Fonte: Arquivo pessoal.....	44
Figura 12-	Fotografias do joelho direito dos coelhos ilustrando o aspecto macroscópico imediatamente após a eutanásia dos 3 grupos no sexagésimo dia. A: grupo G1B. B: grupo G2B. C: grupo G3B. Em A, o preenchimento do defeito troclear está quase completo. Em B e C, notar o aspecto da tróclea semelhante ao normal, com o defeito totalmente preenchido. Fonte: Arquivo pessoal.....	44

Figura 13- Fotografias do joelho direito dos coelhos ilustrando o aspecto macroscópico imediatamente após a eutanásia dos 3 grupos no nonagésimo dia. A: grupo G1C. B: grupo G2C. C: grupo G3C. Em A, B e C, notar o aspecto da tróclea semelhante ao normal e semelhantes entre si, com o defeito totalmente preenchido. Fonte: Arquivo pessoal..... 45

Figura 14- **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1A sem luz polarizada. Nesta figura é possível observar que os condrócitos mais superficiais tendem a formar menor quantidade de grupos isotônicos (seta simples) que aqueles localizados mais profundamente (seta dupla). **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1A. As células mais superficiais apareceram menos diferenciadas (seta simples) enquanto que as mais profundas puderam ser caracterizadas como condrócitos verdadeiros (círculo). **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2A sem luz polarizada. Observar a grande celularidade do tecido de reparo, como aquela observada nos joelhos dos animais controle. No entanto, nas regiões mais profundas, já é possível notar as fileiras de condrócitos associados a uma densa trama colagênica (círculo). **D:** Fotomicrografia do joelho

direito corado com PS do grupo G3A sem luz polarizada Na imagem capturada com luz convencional é possível observar a grande quantidade de células e poucas fibras colágenas.

Fonte: Arquivo pessoal..... 47

Figura 15- **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1B à luz polarizada. A análise sob luz polarizada mostra uma rica trama colagênica birrefringente na matriz cartilaginosa. **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1A à luz polarizada. Quando os cortes histológicos foram observados com luz polarizada, a trama colagênica revelou estar constituída por fibras finas (setas simples), diferente da riqueza de colágeno observada nos joelhos intactos. **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2A à luz polarizada. Notar as fileiras de condrócitos associados a uma densa trama colagênica fortemente birrefringente que são características do tecido cartilaginoso. **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A à luz polarizada. Há presença de poucas fibras colagênicas localizadas apenas nas zonas mais profundas (setas simples). Fonte: Arquivo pessoal..... 48

Figura 16- **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1B sem luz polarizada.

Nesta figura é possível observar que os condrócitos mais superficiais (seta simples) tendem a formar menor quantidade de grupos isogênicos que aqueles localizados mais profundamente (seta dupla). **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1B sem luz polarizada. Os condrócitos da zona intermediária e profunda apresentam-se dispostos em fileiras intercaladas por matriz extracelular (círculo). **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2B sem luz polarizada. Observar a alta celularidade na cartilagem neo-formada impedindo o arranjo e distribuição normais do colágeno nas zonas intermediária e profunda da cartilagem. **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A sem luz polarizada. Observar o padrão normal da cartilagem neoformada com os condrócitos distribuídos paralelamente à superfície na zona superficial da cartilagem (seta simples) e em fileiras perpendiculares à superfície nas zonas intermediária e profunda (seta dupla). Fonte: Arquivo pessoal..... 49

Figura 17- **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1B à luz polarizada. A análise sob luz polarizada mostra uma rica trama colagênica birrefringente na matriz cartilaginosa. **B:** Fotomicrografia do

joelho direito corado com PS do grupo G1B à luz polarizada. Os condrócitos da zona intermediária e profunda apresentam-se dispostos em fileiras intercaladas por matriz extracelular birrefringência. **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2B à luz polarizada. Observar a alta celularidade na cartilagem neo-formada impedindo o arranjo e distribuição normais do colágeno nas zonas intermediária e profunda da cartilagem (círculo). **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A à luz polarizada. Observar que o colágeno da matriz extracelular é mais escasso que na cartilagem normal (A). Fonte: Arquivo pessoal..... 50

Figura 18- Representação gráfica dos valores de medianas e quartis de FAFVM dos grupos G1A, G2A e G3A..... 52

Figura 19- Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1A e G2A ($p=0,1489$)..... 53

Figura 20- Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1A e G3A ($p=0,0209$)..... 53

Figura 21- Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G2A e G3A ($p=1$)..... 54

Figura 22- Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da espessura de preenchimento da lesão dos grupos G1A, G2A e 55

	G3A.....	
Figura 23-	Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G2A (p=0,1529).....	55
Figura 24-	Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G3A (p=0,5913).....	56
Figura 25-	Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G2A e G3A (p=0,263).....	56
Figura 26-	Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da área de preenchimento da lesão dos grupos G1A, G2A e G3A.....	57
Figura 27-	Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G2A (p=0,0407).....	58
Figura 28-	Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G3A (p=0,2238).....	58
Figura 29-	Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G2A e G3A (p=0,5804).....	59

Figura 30-	Representação gráfica dos valores de medianas e quartis de FAFVM dos grupos G1B, G2B e G3B.....	60
Figura 31-	Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1B e G2B ($p=0,7055$).....	60
Figura 32-	Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1B e G3B ($p=0,182$).....	61
Figura 33-	Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G2B e G3B ($p=0,222$).....	61
Figura 34-	Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da espessura de preenchimento da lesão dos grupos G1B, G2B e G3B.....	62
Figura 35-	Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G2B ($p=0,2107$).....	63
Figura 36-	Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G3B ($p=0,136$).....	63
Figura 37-	Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G2B e G3B ($p=0,6345$).....	64
Figura 38-	Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da área de preenchimento da lesão dos grupos G1B, G2B e	

G3B.....

- Figura 39-** Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G2B ($p=0,1964$)..... 65
- Figura 40-** Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G3B ($p=0,003$)..... 66
- Figura 41-** Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G2B e G3B ($p=0,4098$)..... 66

TÍTULO: AVALIAÇÃO DO LASER DE BAIXA INTENSIDADE NA REGENERAÇÃO DE CARTILAGEM ARTICULAR DO JOELHO DE COELHOS SUBMETIDOS À TROCLEOPLASTIA

RESUMO - A osteoartrose (OA) do joelho é uma doença de caráter inflamatório e degenerativo que provoca a destruição da cartilagem articular e leva à deformidade da articulação. A luxação patelar é um problema ortopédico comum na clínica de pequenos animais. A cirurgia não impede a progressão da OA. O laser de baixa intensidade (LBI) tem sido utilizado para acelerar processos de reparação tecidual, por aumentar o fluxo sanguíneo, possuir ação antiinflamatória, antiedematosa, analgésica e estimular o metabolismo celular. Este trabalho estudou a influência da laserterapia em dois espectros eletromagnéticos, vermelho e infravermelho, na reparação cartilagínea, diferenciando histologicamente o tipo de cartilagem formada durante a reparação articular. Foram utilizados 36 coelhos machos raça Norfolk divididos em 3 grupos com 12 animais cada: G1 (controle, trocleoplastia sem tratamento pós-operatório), G2 (trocleoplastia + irradiação laser 670 nm) e G3 (trocleoplastia + irradiação laser 904 nm). Os animais dos grupos G2 e G3 foram irradiados diariamente, com intervalo de 24 horas, durante 10 dias utilizando um laser In-Ga-Al com comprimento de onda (λ) de 670 e um laser de As-Ga com λ de 904 nm respectivamente, na dose de 2 J por ponto totalizando 4 pontos. Os grupos G2 e G3 apresentaram recuperação funcional mais rápida que G1. Histologicamente, G3 apresentou um aspecto osteocondral mais regular, com formação de cartilagem hialina enquanto em G1 e G2 formou-se fibrocartilagem.

Palavras-chaves: reparação, cartilagem, laser, coelhos.

**TITLE: ASSESSMENT LOW INTENSITY LASER REGENERATION OF
ARTICULAR CARTILAGE OF RABBITS UNDERGOING TROCHLEOPLASTY**

SUMMARY - Stifle osteoarthritis is an inflammatory and degenerative disease that causes destruction of the articular cartilage and leads to deformity in the articulation. Patellar luxation is a common orthopedic problem in the clinic of small animals. The surgery does not avoid the progression of the osteoarthritis. Low intensity laser has been used to improve degenerated processes for it increases blood flow, it has antiinflammatory, antiedematous, analgesic effects and stimulates cellular metabolism. This work studied the influence of laser therapy of two electromagnetic spectra, red and infrared, for repairing cartilage, histologically telling apart the kind of cartilage formed during articular regeneration. We use 36 male rabbits bred Norfolk divided into 3 groups with 12 animals each: G1 (control, trochleoplasty without treatment post-operative), G2 (trochleoplasty + laser therapy 670 nm) and G3 (trochleoplasty + laser therapy 904 nm). The animals from G2 and G3 were irradiated daily with an interval of 24 hours over 10 days using a laser Ga-Al-In with wavelength (λ) of 670 and a Ga-As laser with λ 904 nm respectively. At a dose of 2 J per point total of 4 points. The groups G2 and G3 showed faster functional recovery than G1. Histologically, G3 had a most regular osteochondral aspect, with hyaline cartilage formation while in G1 and G2 formed fibrocartilage.

Key words: repair, cartilage, laser, rabbits.

1. INTRODUÇÃO

A patela, sesamóide do músculo quadríceps femoral, é considerada uma estrutura passiva no corpo, porém exerce importante função no mecanismo extensor, tornando-se estrutura necessária para manter o alinhamento normal e a estabilidade da articulação do joelho (ARNOCZKY & TARVIN, 1996; HULSE, 1996; PIERMATEI & FLO, 1997). Lesões da cartilagem articular estão freqüentemente associadas a prognóstico reservado, devido à dificuldade de plena regeneração da cartilagem hialina e à possível evolução para doença articular degenerativa, resultando em hipofunção da articulação e comprometimento do desempenho e bem estar do animal (SOUZA et al., 2001). A osteoartrose (OA) do joelho é uma doença de caráter inflamatório e degenerativo que provoca a destruição da cartilagem articular e leva a uma deformidade da articulação (CAMANHO, 2001).

A luxação patelar (LP) é um problema ortopédico muito comum encontrado na clínica de pequenos animais (HAYES et al., 1994; HULSE, 1995; FERGUNSON, 1997, MARIA et al., 2001; HARASEN, 2006). O tratamento pode ser cirúrgico ou conservativo, e a decisão entre quais métodos a serem aplicados depende, entre outros, do grau de luxação. A correção cirúrgica consiste em um realinhamento do mecanismo extensor e estabilização da patela na tróclea femoral por meio de reconstrução dos tecidos moles e óssea (VASSEUR, 1993; SEGUIN & HARARI, 1994; MARIA et al., 2001). A trocleoplastia é uma técnica cirúrgica que consiste no aprofundamento do sulco troclear com remoção de

cartilagem articular e tecido ósseo esponjoso subcondral, utilizada para aprofundar a tróclea rasa, ausente ou convexa (VILLANOVA JUNIOR & CARON, 2010). A vantagem é a sua simplicidade. A desvantagem é que pelo fato de remover cartilagem articular da tróclea, permite a articulação da patela na superfície do tecido ósseo esponjoso grosseiro, resultando num desgaste da cartilagem articular patelar. Após algum tempo, o sulco troclear se preenche por uma combinação de tecido fibroso e fibrocartilagem e os pacientes apresentam função de membro aceitável, porém, ficam mais predispostos à evolução da doença articular degenerativa (HULSE & JOHNSON, 1997).

Outras técnicas cirúrgicas devem ser avaliadas a fim de restaurar a função normal do membro e prevenir ou inibir a progressão da OA (ROY et al., 1992). A correção cirúrgica não impede a progressão da OA, mesmo que em estado inicial, mas seu objetivo é melhorar a função do membro operado (FERGUNSON, 1997; READ, 1999; MARIA et al., 2001; VIEIRA, 2006).

O LBI tem sido utilizado para acelerar processos de reparação tecidual, por aumentar o fluxo sanguíneo, possuir ação antiinflamatória, antiedematosa, analgésica e estimular o metabolismo celular. Suas principais indicações estão associadas aos quadros patológicos nos quais se requer maior rapidez e melhor qualidade do processo de reparação tecidual e aos quadros de dor crônica e aguda (ALMEIDA-LOPES, 1999).

Este trabalho objetiva estudar a influência do LBI em dois espectros eletromagnéticos, vermelho e infravermelho, na reparação cartilágnea,

diferenciando histologicamente o tipo de cartilagem formado durante a reparação articular do joelho de coelhos submetidos à trocleoplastia.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Osteoartrose

Lesões da cartilagem articular estão freqüentemente associadas a prognóstico reservado, devido à dificuldade de plena regeneração da cartilagem hialina e à possível evolução para doença articular degenerativa, resultando em hipofunção da articulação e comprometimento do desempenho e bem estar do animal (SOUZA et al., 2001).

A OA do joelho é uma doença de caráter inflamatório e degenerativo que provoca a destruição da cartilagem articular e leva à deformidade da articulação (CAMANHO, 2001). O processo é caracterizado por dor e claudicação associadas à perda da cartilagem articular (SANDERSON et al., 2007; PEDRO & MIKAIL, 2009). A etiologia do processo degenerativo é complexa e se inicia com o envelhecimento (PEDRO & MIKAIL, 2009). Durante a vida do paciente podem ocorrer fatos que provocam o início precoce desse processo degenerativo natural, como as lesões inflamatórias ou doenças infecciosas que destroem a estrutura cartilaginosa ou os traumas que envolvem a cartilagem, precipitando a OA (CAMANHO, 2001).

A OA é um processo que leva à intensa atividade metabólica das células da cartilagem articular, que, por sua vez, induzem o aumento da produção de elementos estruturais para regeneração tecidual. Se a degradação articular se sobrepõe a esta intensa atividade anabólica, há uma insuficiência cartilaginosa (PEDRO & MIKAIL, 2009).

Os sinais clínicos incluem: dores nas articulações, alterações posturais, dificuldade de locomoção, diminuição de amplitude de movimento e inflamação de grau variável (PEDRO & MIKAIL, 2009). A deformidade articular que decorre da artrose do joelho é complexa, de caráter progressivo e, na maioria dos casos, provoca desvios em varo. A evolução da degeneração articular, seja ela de causa idiopática ou secundária a trauma ou doença inflamatória, leva à desestruturação de todo o aparelho osteoligamentar e ao agravamento da deformidade (CAMANHO, 2001).

A estrutura da cartilagem e os aspectos inflamatórios do processo degenerativo têm sido muito estudados e recentes avanços têm demonstrado que o uso de biomateriais e outras modalidades de terapia regenerativa poderão substituir e/ou complementar tratamentos cirúrgicos na resolução da artrose do joelho. O emprego de drogas condroprotetoras, substâncias viscosuplementadoras do líquido sinovial e o transplante de condrócitos já ensaiados em algumas circunstâncias permitem afirmar que a regeneração da cartilagem já é considerada como um fato (CAMANHO, 2001). A diversidade de terapias disponíveis torna difícil a escolha do tratamento mais adequado, devendo cada paciente ser avaliado isoladamente (COCKCROFT & HOLMES, 2003).

2.2 Composição da cartilagem

A cartilagem normal é um tecido avascular constituído por grande quantidade de matriz extracelular e esparsamente povoada por células. A água representa 66 a 80% de sua estrutura e o material orgânico é composto de 48 a

62% de colágeno tipo II e de 22 a 38% de proteoglicanos. Os proteoglicanos são moléculas compostas de uma proteína central e cadeias laterais ligadas de glicosaminoglicanos (sulfato de condroitina, sulfato de queratina e hialuronato de sódio), que são cadeias de dissacarídeos. A estrutura dos proteoglicanos lhes confere propriedades físicas específicas, como a absorção de água, conferindo à cartilagem resistência e turgidez. As degenerações da cartilagem levam a perda de glicosaminoglicanos e proteoglicanos, com diminuição da função desta estrutura (JOHNSTON, 2001). Esse conjunto de líquidos de densidade variável, fibras com direções diversas e células dispostas de permeio é nutrido por embebição e o seu processo anabólico e catabólico é regido por diversos fatores, em especial os de crescimento. A homogeneidade e o equilíbrio dessa complexa estrutura são mantidos por diversas enzimas, em sua maioria secretadas pelos condrócitos e por células sinoviais (CAMANHO, 2001).

A cartilagem osteoartrósica sofre degradação, com surgimento de erosões e progressiva redução de sua espessura até o seu desaparecimento. O osso subcondral passa a receber maior impacto mecânico e reage com intenso remodelamento, tornando-se mais denso e prolongando-se nas bordas da superfície articular formando os osteófitos (PEDRO & MIKAIL, 2009).

Os agentes farmacológicos e nutracêuticos usados na OA são subdivididos entre os que modificam os sinais clínicos e os que modificam a estrutura da articulação (HOCHBERG et al., 1997). Os agentes que modificam a estrutura articular são capazes de retardar, estabilizar ou ainda reparar as lesões da OA. Já

os agentes que modificam os sinais clínicos não afetam a progressão da doença, mas aliviam a dor associada a ela (SANDERSON et al., 2007).

A etiopatogenia do processo não é totalmente conhecida, porém, os fatos que ocorrem estão sendo cada vez mais esclarecidos, possibilitando propostas terapêuticas. O primeiro fato constatado foi que o líquido sinovial apresenta viscosidade e elasticidade muito inferiores na artrose. A diminuição nos valores de tais características físicas resulta em concentração menor de hialuronato no líquido sinovial (CAMANHO, 2001).

A idéia da viscosuplementação veio para suprir essa falha biológica do processo artrósico. ABATANGELO & O' REGAN, (1996) estudaram modelos experimentais em cães que demonstram a ação positiva da viscosuplementação na proteção da cartilagem articular. Embora ainda em fase inicial, essa é uma linha terapêutica que deve ser acompanhada para, no futuro, auxiliar de forma complementar o tratamento da artrose do joelho. Os estudos referentes à desestruturação da matriz e à ação deletéria das enzimas tiveram muito avanço com o uso dos modelos experimentais de artrose (CAMANHO, 2001).

Não há um tratamento efetivo para a cura da doença até o momento, e o que se utiliza com frequência é a combinação de terapias como anti-inflamatórios não esteroidais (AINES), analgésicos, nutracêuticos, fisioterapia e terapias alternativas como acupuntura. A cirurgia também pode ser utilizada na tentativa de retardar a progressão da doença ou diminuir os danos à articulação (COOK & PAYNE, 1997).

O estudo de um modelo experimental de artrose, provocada por meniscectomias em ratos, demonstrou a ação positiva da diacereína (lipídeo solúvel que inibe a síntese de substâncias inflamatórias envolvidas no processo de OA) no tratamento de artrose em ratos. O ajuste das dosagens, o momento de uso, a necessidade de medidas ortopédicas coadjuvantes ainda não estão claros, porém, os fatos apontam para um futuro muito promissor do tratamento medicamentoso da artrose (REZENDE, 2000).

2.3 Reparação de defeitos cartilaginosos

Em casos de infecção, inflamação e imobilização articular; quando a cartilagem é exposta durante uma cirurgia; ou como resultado de destruição traumática de membranas sinoviais ocorre perda de proteoglicanas (HULSE & JOHNSON, 1997). Em casos de danos reversíveis, os condrócitos podem substituir os componentes matriciais perdidos uma vez removida a lesão. Entretanto, pode ocorrer dano irreversível. Lacerações ou abrasões da superfície cartilaginosa destroem os condrócitos e a matriz. Em casos de lacerações superficiais (que não penetram no tecido ósseo subcondral), não ocorre resposta inflamatória padrão já que as células inflamatórias da medula e dos vasos sanguíneos não podem ter acesso à cartilagem (HULSE & JOHNSON, 1997).

As propriedades da cartilagem são asseguradas pela composição e organização ultraestrutural dos principais componentes da matriz: o colágeno e os proteoglicanos. A integridade do tecido cartilaginoso depende de uma lenta

reposição dos elementos da matriz, que ocorre para garantir a homeostase tecidual (PEDRO & MIKAIL, 2009).

No processo de artrose há desagregação desse equilíbrio e a desestruturação da cartilagem ocorre pela sua fragmentação, que resulta na liberação de enzimas degradadoras da matriz pelos condrócitos (CAMANHO, 2001). A desestruturação microscópica desse complexo leva à quebra de sua estrutura homogênea e uniforme. Macroscopicamente, visibilizam-se várias fases dessa falência. Inicialmente ocorre a eburnização da cartilagem, que é a perda do brilho e da coloração uniforme; na sequência do processo degenerativo ocorrem as falhas na superfície, que são a fibrilação e a fragmentação; e, finalmente, ocorrem as lesões na superfície articular, inicialmente, as bolhas e, por fim, a ulceração da cartilagem (CAMANHO, 2001).

Os condrócitos próximos à lesão respondem com proliferação e síntese de nova matriz; entretanto, essa resposta é geralmente inadequada para cicatrizar a lesão. Embora lacerações superficiais aparentemente não cicatrizem, elas raramente progridem. Quando ocorre uma lesão cartilaginosa de espessura total, as células medulares capazes de participar de uma resposta inflamatória tem acesso ao defeito. O tamanho do defeito afeta a cicatrização; defeitos pequenos (1mm de diâmetro) cicatrizam mais completamente que grandes. O defeito é preenchido inicialmente por um coágulo de fibrina, que é substituído dentro de cinco dias por células semelhantes a fibroblastos e fibras colagenosas. Após duas semanas, ocorre metaplasia dessas células em condrócitos, os quais não funcionam normalmente (indicado pelas baixas de proteoglicanas no tecido

reparatório seis meses após a lesão). O tecido reparatório é também mais delgado que a cartilagem articular e fica propenso a fibrilação e alterações erosivas (HULSE & JOHNSON, 1997).

SOUZA et al. (2000) avaliaram microscopicamente o processo de reparação da superfície articular em uma falha osteocondral produzida no sulco troclear esquerdo de 12 coelhos adultos. Observaram que o preenchimento inicial foi por tecido de granulação, com diferenciação tecidual em cartilagem hialina e reposição parcial do osso subcondral excisado sete semanas após a cirurgia. Também evidenciaram formação de fendas entre o tecido de reparação e o tecido ósseo adjacente, sempre em áreas onde não ocorreu remodelação óssea. Nos animais em que o fundo e as laterais da falha osteocondral eram constituídos por osso subcondral compacto, contendo poucos vasos sangüíneos, não observaram remodelação óssea e o tecido de reparação que preenchia a falha não foi integrado ao tecido ósseo adjacente. Os resultados evidenciaram a importância da remoção completa do osso subcondral compacto nos procedimentos cirúrgicos em superfícies articulares, possibilitando melhor afluxo sangüíneo a partir do osso esponjoso subjacente e, conseqüentemente, melhor remodelação óssea e integração do tecido de reparação ao fundo da falha.

2.4 Luxação Patelar

A patela está situada distalmente ao tendão do músculo quadríceps femoral e inserida à tuberosidade tibial através do ligamento patelar. Ela participa da articulação do joelho, articulando-se com a tróclea femoral. Em conjunto com o

músculo quadríceps femoral, ela é primordial ao movimento extensor do joelho e seu perfeito alinhamento com o quadríceps femoral, a tróclea femoral, o ligamento patelar e a tuberosidade tibial é o que proporciona um movimento congruente (VILLANOVA JUNIOR & CARON, 2010).

A LP é um problema ortopédico muito comum na rotina clínica de pequenos animais (HAYES et al., 1994; HULSE, 1995; FERGUNSON, 1997, MARIA et al., 2001; HARASEN, 2006). Pode ser traumática ou congênita, medial ou lateral (ROUSH, 1993; HULSE, 1996). Raças “toy” e miniatura são as que mais apresentam luxação medial de patela (DENNY, 1993; ANDERSON, 1994; NAGAOKA et al., 1995; HARASEN, 2006). Quando ocorre bilateralmente, sugere uma desordem hereditária (MORTARI et al., 2009).

BOUND et al. (2009), em um estudo realizado em três grandes centros, observaram que a ocorrência da LP vem aumentando em raças grandes, sendo os cães labradores os mais acometidos (21%), corroborando com os achados de GIBBONS et al. (2006). Também observaram uma maior ocorrência em fêmeas (54%), e consideraram, portanto, o sexo como um fator de risco para coxa valga.

A luxação medial ocorre em 75 a 80% dos casos em todas as raças, e a luxação lateral é mais comum em raças grandes (HARASEN, 2006), mas também ocorre em raças pequenas (BOUND et al., 2009), e, quando presente, geralmente é de origem congênita, podendo progredir para marcante impotência funcional dos membros afetados (PADILHA FILHO et al., 2005).

Na LP medial os cães acometidos podem apresentar anormalidades musculoesqueléticas associadas tais como deslocamento medial do quadríceps,

torção lateral do fêmur distal, displasia epifisária femoral, instabilidade rotacional do joelho ou deformidade tibial (HULSE & JOHNSON, 1997; MORTARI et al., 2009). O desalinhamento medial dos músculos quadríceps produz pressão suficiente sobre a fise femoral distal para retardar o crescimento. Ao mesmo tempo ocorre menos pressão na face lateral da fise femoral distal, permitindo crescimento acelerado. A diminuição no crescimento do córtex medial em relação ao córtex lateral resulta em encurvamento medial do fêmur distal (ROUSH, 1993; HARASEN, 2006). O crescimento anormal continua enquanto o quadríceps ficar deslocado medialmente e as fises ficarem ativas (HULSE & JOHNSON, 1997). Portanto, o grau de arqueamento lateral depende da gravidade da LP e da idade do paciente no momento da luxação (HARASEN, 2006).

Em casos de LP leve, o músculo quadríceps raramente fica deslocado em sentido medial e apresenta efeito anormal mínimo na fise femoral distal (HULSE & JOHNSON, 1997). Entretanto, em casos de luxações graves, o músculo quadríceps se desloca medialmente em todas as vezes e o efeito máximo na fise femoral resulta em arqueamento lateral grave do fêmur distal (MORTARI et al., 2009). As deformidades tibiais observadas resultam de forças anormais que agem sobre as fises proximal e distal da tíbia. As deformidades tibiais descritas na LP medial incluem deslocamento da tuberosidade tibial, arqueamento medial (deformidade vara) da tíbia proximal e torção lateral da tíbia distal (HULSE & JOHNSON, 1997). A cartilagem articular é a fise da epífise e responde a uma pressão maior ou menor da mesma maneira que a placa

metafisária, cujo aumento da pressão retarda o crescimento e a redução da pressão o acelera (HARASEN, 2006).

Cães com LP lateral apresentam desenvolvimento anormal do sulco troclear. A articulação da patela dentro do sulco patelar exerce uma pressão fisiológica na cartilagem articular que retarda o crescimento cartilaginoso (ROUSH, 1993). A pressão contínua exercida pela patela é responsável pelo desenvolvimento de profundidade normal do sulco troclear. Se a pressão fisiológica exercida pela patela não estiver presente sobre a cartilagem articular, a tróclea não adquire a profundidade apropriada (HULSE & JOHNSON, 1997; HARASEN, 2006). Pacientes imaturos com luxações leves mostram perda mínima de profundidade do sulco troclear, pois a patela se posiciona normalmente durante o desenvolvimento (HULSE & JOHNSON, 1997). Entretanto, pacientes imaturos com luxações graves não apresentam sulco troclear, pois a pressão normal responsável pelo desenvolvimento do sulco não está presente.

O grau da LP varia conforme a gravidade. Há um método de classificação para o grau de luxação e deformidade óssea que está fundamentado no sistema de Putman (REMEDIOS et al., 1992; HAYES et al., 1994) o qual foi adaptado por Singleton (VASSEUR, 1993; NAGAOKA et al., 1995; FERGUNSON, 1997; PIERMATTEI & FLO, 1997; MARIA et al., 2001) e consiste em classificar a doença em quatro graus. A divisão da luxação em graus é importante para a determinação da escolha da terapia e prognóstico (ROUSH, 1993, HARASEN, 2006).

Grau I: uma LP manual pode ser realizada durante um exame físico, mas a patela se reduz quando se libera a pressão. A flexão e a extensão da

articulação são normais. Não há evidência clínica de crepitação. Quando a patela é reduzida, o desvio da tuberosidade tibial da linha média é mínimo e não ocorre abdução do tarso (HAMMER, 1979; ROUSH, 1993; VASSEUR, 1993; HULSE & JOHNSON, 1997; L'EPLATTENIER & MONTAVON, 2002).

Grau II: a patela pode ser deslocada manualmente ou pode luxar com uma flexão da articulação do joelho. A patela permanece luxada até ser reduzida pelo examinador ou ser reduzida espontaneamente quando o animal estende o membro. Podem ser encontradas deformidades leves angulares e torsionais do fêmur. O terço proximal da tuberosidade tibial pode apresentar rotações de até 30°. Os sinais de claudicação em geral são intermitentes. Com o curso crônico da doença, pode haver erosão da superfície articular da patela e tróclea, resultando em crepitação aparente e desconforto do paciente, podendo equilibrar maior parte do peso nos seus membros torácicos (HAMMER, 1979; ROUSH, 1993; VASSEUR, 1993; HULSE & JOHNSON, 1997; L'EPLATTENIER & MONTAVON, 2002).

Grau III: a patela se encontra luxada na maior parte do tempo, mas pode ser reduzida manualmente com o joelho em extensão, voltando a luxar novamente quando há flexão e extensão da articulação. Ocorre deslocamento do quadríceps e podem ocorrer deformidades do fêmur e da tíbia. A crista tibial pode apresentar rotações entre 30° e 60°. Como a patela está permanentemente luxada, o animal não consegue estender os membros, que ficam semi-flexionados. Durante flexão e extensão do

joelho, há abdução e adução do tarso. Há deslocamento do grupo muscular quadricipital (HAMMER, 1979; ROUSH, 1993; VASSEUR, 1993; HULSE & JOHNSON, 1997; L'EPLATTENIER & MONTAVON, 2002).

Grau IV: a patela fica luxada de forma permanente e não pode ser reposicionada manualmente. O sulco troclear femoral é raso ou ausente e ocorre deslocamento do quadríceps. As deformidades femorais e tibiais ficam mais acentuadas e pode ocorrer uma rotação medial de 80 a 90 graus do platô tibial proximal. A crista tibial pode apresentar rotações entre 60° e 90°. A patela está constantemente luxada, posicionando-se logo acima do côndilo medial nas luxações mediais. Um espaço entre o ligamento patelar e a extremidade distal do fêmur pode ser palpado durante o exame físico. Em luxações unilaterais o membro pode ser mantido erguido, enquanto nas bilaterais pode se apresentar em posição agachada (HAMMER, 1979; ROUSH, 1993; VASSEUR, 1993; HULSE & JOHNSON, 1997; L'EPLATTENIER & MONTAVON, 2002).

2.4.1 Sinais clínicos

Os sinais clínicos observados em episódios de LP incluem: claudicação intermitente ou duradoura; erguimento anormal do membro pélvico durante deambulação, podendo ou não haver sustentação de peso; mau posicionamento em postura; incapacidade de manter o membro estendido nos casos mais graves, mantendo-os semi-flexionados (ROUSH, 1993; VASSEUR, 1993; MARIA et al., 2001).

Durante a marcha podem ser observados passos curtos, agachamento, rotação dos membros para dentro ou para fora, hipermetria, tropeços, fraqueza generalizada, ataxia, sons anormais (crepitação) e até inclinação da cabeça (HULSE & JOHNSON, 1997; PIERMATEI & FLO, 1997).

O grau de doença e comprometimento das estruturas músculo-esqueléticas associado às luxações patelares apresentam variações consideráveis entre as formas mais leves ou brandas e formas mais graves (VASSEUR, 1993; MCLAUGHLIN, 2001).

2.4.2 Diagnóstico

O diagnóstico da LP é feito com base no exame físico do membro acometido e pelos sinais clínicos apresentados. Os exames complementares como radiografias, tomografia computadorizada ou ressonância magnética determinam as anormalidades esqueléticas que podem ser corrigidas durante a cirurgia (MARIA et al., 2001; VIEIRA, 2006).

A patela pode se apresentar em posição normal ao exame radiográfico nas luxações entre os graus I e II, porém, nas luxações de graus III e IV a patela se apresenta desviada medial ou lateralmente. As radiografias também podem auxiliar no diagnóstico de LP em animais obesos ou muito musculosos, nos quais a palpação da patela é difícil (HULSE & JOHNSON, 1997; L'EPLATTENIER & MONTAVON, 2002). A projeção *skyline* pode ser útil no pré-operatório para determinar a profundidade do sulco troclear (ROUSH, 1993; VASSEUR, 1993; MARIA et al., 2001).

A tomografia computadorizada e ressonância magnética não são necessárias para confirmação da LP, mas são métodos precisos para mensurar o ângulo de inclinação da articulação do joelho, ângulo do quadríceps femoral, ângulo de anteversão da articulação coxo-femoral, profundidade do sulco troclear e alinhamento da crista tibial (KAISER et al., 2001).

O diagnóstico diferencial inclui principalmente necrose asséptica da cabeça femoral, luxação coxo-femoral, torção ligamentar da articulação do joelho e estiramento muscular, displasia coxo-femoral e ruptura do ligamento cruzado cranial dentre outras afecções ortopédicas que possam provocar os sinais clínicos descritos anteriormente (HULSE & JOHNSON, 1997; MCLAUGHLIN, 2001).

2.4.3 Tratamento

O tratamento da LP pode ser cirúrgico ou conservativo, e a decisão entre qual método a ser aplicado depende, entre outros, do grau de luxação. A correção cirúrgica consiste em um realinhamento do mecanismo extensor e estabilização da patela na tróclea femoral por meio de reconstrução dos tecidos moles e óssea (VASSEUR, 1993; SEGUIN & HARARI, 1994; MARIA et al., 2001).

A cirurgia em pacientes jovens adultos ou imaturos, assintomáticos, é recomendada devido à possibilidade de desgaste da cartilagem articular correspondente à luxação intermitente (HULSE & JOHNSON, 1997). O reparo cirúrgico é indicado em animais de qualquer idade que apresentem sinais clínicos como claudicação evidentes, principalmente em animais com placas de crescimento ativas, pois estão mais susceptíveis a deformidades músculo-

esqueléticas (HULSE & JOHNSON, 1997; PIERMATEI & FLO, 1997). A idade em que o animal é submetido à intervenção cirúrgica está correlacionada positivamente com a severidade da osteoartrite em joelhos tratados cirurgicamente, sendo que, quanto mais jovens, melhores os resultados (ROY et al., 1992).

Há procedimentos cirúrgicos que visam à reconstrução de tecidos moles, como o plegueamento do retináculo, plegueamento da fásia lata, sutura anti-rotacional patelar e tibial, desmotomia, capsulectomia, e liberação do quadríceps; e procedimentos que visam à reconstrução óssea, como trocleoplastia, condroplastia troclear, transposição da tuberosidade tibial, osteotomia femoral, patelectomia e artrodese. Eles podem ser combinados para reduzir o desvio provocado pela LP e o grau de anormalidade músculo-esquelética associada (HULSE & JOHNSON, 1997; MARIA et al., 2001, VIEIRA, 2006; SCHULTS, 2008).

As técnicas cirúrgicas aplicáveis na estabilização e reparo das luxações tanto em procedimentos de reconstrução de tecidos moles, como óssea, são utilizadas com critério, de acordo com o julgamento do cirurgião para definir qual o melhor procedimento ou combinação deles para cada caso, de acordo com a gravidade da luxação e presença de deformidades esqueléticas (VASSEUR, 1993; NAGAOKA et al., 1995; VILLANOVA JUNIOR & CARON, 2010).

2.4.3.1 Técnicas de reconstrução de tecidos moles

Os procedimentos de reconstrução de tecidos moles são empregados para casos de luxações leves, ou combinados com procedimentos de reconstrução óssea em casos mais graves (HULSE & JOHNSON, 1997; PIERMATEI & FLO, 1997; MARIA et al., 2001).

O pregueamento do retináculo pode ser utilizado tanto na face lateral para luxações mediais como na face medial para luxações laterais (CAMPBELL & POND, 1972). Já o pregueamento da fásia lata tem sua aplicação restrita às luxações mediais. Esta técnica consiste em tracionar o bíceps cranialmente para exercer tensão lateral no quadríceps e patela, de forma a estabilizar a LP medial e corrigir o desvio no mecanismo extensor do joelho (PIERMATEI & FLO, 1997).

A técnica de aplicação de suturas anti-rotacionais dos ligamentos patelar e tibial pode ser associada a outras técnicas de reconstrução de tecidos moles para se conseguir visando uma correção mais efetiva da LP. Além disso, esse procedimento é vantajoso para cães que apresentam ruptura do ligamento cruzado cranial além da LP, pois reduz a movimentação crânio caudal da articulação e corrige a rotação tibial, conferindo maior estabilidade a articulação do joelho (MARIA et al., 2001).

A desmotomia consiste na liberação simples do retináculo medial ou lateral, retraído no lado para qual a patela encontra-se luxada (ROUSH, 1993). A capsulectomia consiste na remoção de porção elíptica da cápsula articular estendida e retináculo na face oposta à LP. Tanto a desmotomia quanto a

capsulectomia raramente são utilizadas isoladamente e sim combinadas com outras técnicas (ZASLOW, 1972; ROUSH, 1993).

Em pacientes que apresentam luxações patelares de graus II, III e IV, a musculatura do quadríceps femoral encontra-se desalinhada em relação ao eixo longitudinal do membro, prejudicando o mecanismo extensor do joelho. Nesses casos, o quadríceps precisa ser dissecado até a porção média do fêmur (PIERMATEI & FLO, 1997).

2.4.3.2 Técnicas de reconstrução óssea

Dentre as técnicas de reconstrução óssea, algumas podem ser utilizadas isoladamente, e outras combinadas entre si ou com técnicas de reconstrução de tecidos moles para melhor estabilização (HULSE & JOHNSON, 1997).

A trocleoplastia é um método de aprofundamento do sulco troclear através da remoção de cartilagem articular até expor o tecido ósseo esponjoso subcondral. É a técnica que aprofunda a tróclea rasa, ausente ou convexa. (VILLANOVA JUNIOR & CARON, 2010). Associando-se sobreposição da fáscia lata, promover-se-á redução da lassidão articular (PIERMATTEI & FLO, 1997). A vantagem dessa técnica é a sua simplicidade. A desvantagem é que ela remove cartilagem articular da tróclea e permite a articulação da patela na superfície do tecido ósseo esponjoso grosseiro, o que resulta em desgaste da cartilagem articular patelar. Entretanto, o sulco troclear finalmente se preenche com uma combinação de tecido fibroso e fibrocartilagem e os pacientes apresentam função

de membro aceitável, embora fiquem mais predispostos a uma evolução da doença articular degenerativa (HULSE & JOHNSON, 1997).

A condroplastia troclear tem sua aplicação restrita apenas a animais jovens até 10 meses de idade, pois com o desenvolvimento do animal, a cartilagem se torna mais fina e mais aderida ao osso subcondral, dificultando a dissecação do retalho cartilagíneo (ROUSH, 1993).

A transposição da tuberosidade tibial visa à correção do desvio da crista da tíbia e rotação excessiva da tíbia. A crista tibial é transposta de modo que a patela e o quadríceps sejam realinhados com o fêmur e a tíbia (RICHARDS, 1975). A crista pode ser fixada por meio de fios de aço de Kirschner, parafusos ou bandas de tensão, se necessário (PADILHA FILHO, 2005).

NAGAOKA et al. (1995) obtiveram os mesmos resultados vistos com a transposição da crista tibial, por meio de um sulco na face medial ao longo da crista da tíbia, no qual foi depositado cerâmica óssea artificial ou enxerto ósseo autógeno para a correção da luxação medial da patela. No entanto, para que a luxação seja corrigida, o método deve ser aplicado em cães de 1 a 3 meses de idade no máximo, nos quais o osso é ainda imaturo, com consistência mole e tem crescimento rápido.

Seguindo a linha da transposição da tuberosidade tibial, Maria et al. (2001) promoveram deslocamento lateral da crista tibial, mesmo que sem osteointegração, utilizando poliuretana de mamona aplicada em sulco confeccionado na face medial proximal da tíbia de cães imaturos.

Em muitos cães, o sucesso é obtido com a combinação da transposição da crista tibial, trocleoplastia por ressecção em cunha e sobreposição da fáscia lata (ROUSH, 1993). Segundo PIERMATTEI & FLO (1997), a causa mais comum do insucesso é a dificuldade em transpor a crista tibial.

Outras técnicas cirúrgicas devem ser avaliadas a fim de restaurar a função normal do membro e prevenir ou inibir a progressão da OA (ROY et al., 1992). A correção cirúrgica não impede a progressão da OA, mesmo que em estado inicial, todavia melhora a função do membro operado (FERGUNSON, 1997; READ, 1999; MARIA et al., 2001).

Entre os métodos de tratamento da LP em cães, a técnica de sulcoplastia de ressecção tem sido considerada uma das mais adequadas para aprofundar o sulco da tróclea uma vez que preserva grande área de cartilagem e pode ser aplicada em cães de todas as idades (ROUSH, 1993; SLOCUM & SLOCUM, 1993). Além disso, permite o retorno mais rápido da função do membro quando comparada à sulcoplastia troclear (SEGUIN & HARARI, 1994). Segundo SEGUIN & HARARI (1994), a cicatrização subcondral ocorre em oito semanas e as bordas laterais da cunha formam fibrocartilagem. Uma vez que a patela continua mantendo contato com a cartilagem hialina da tróclea do fêmur, as probabilidades de aparecimento de alterações degenerativas na articulação são menores comparativamente aos outros métodos (ROUSH, 1993; SLOCUM & SLOCUM, 1993).

Em cães de raças grandes ou gigantes, com LP grave e deformidades do fêmur, com desalinhamento do mecanismo extensor do joelho, podem ser

necessárias as osteotomias femorais, nas quais o fêmur é reposicionado a fim de minimizar sua deformidade e centralizar a patela sobre o sulco troclear. Podem ser associadas outras técnicas de reconstrução de tecidos moles e aprofundamento do sulco troclear para complementar a osteotomia femoral (PIERMATTEI & FLO, 1997).

Técnicas mais radicais, como a patelectomia e a artrodese tem sua aplicação restrita somente em raras ocasiões, nas quais se observa erosão da cartilagem articular grave, e o animal não tenha apresentado melhora clínica significativa após o reparo cirúrgico utilizando outras técnicas (PIERMATTEI & FLO, 1997).

De acordo com DENNY & BUTTERWORTH (2006) o prognóstico depende da graduação da lesão, da técnica cirúrgica utilizada e dos cuidados no período pós-operatório.

2.5 Laserterapia

A palavra laser é um acrônimo com origem na língua inglesa: *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation* (Amplificação de Luz por Emissão Estimulada de Radiação). Esta radiação é eletromagnética não ionizante, sendo um tipo de fonte luminosa com características bastante distintas daquelas de uma luz fluorescente ou de uma lâmpada comum (ALMEIDA-LOPES, 1999; LAMAS, 1999; LOBATO, 2003).

Segundo MISERENDINO & PICK citados por FERREIRA (2006), os lasers são compostos em sua maioria por ressonador (tubo ou cavidade óptica com um arranjo de espelhos que amplificam seus efeitos, sendo um espelho de reflexão total e outro parcial); meio ativo (determina o comprimento de onda da luz emitida) e mecanismo de excitação ou bombeamento (consiste de uma fonte de energia externa que excita os elétrons do meio ativo).

A radiação laser é monocromática, ou seja, emite radiações em um único comprimento de onda. É uma radiação com coerência espacial e temporal onde as ondas propagam-se com a mesma fase no espaço e no tempo. Sua direcionalidade permite a obtenção de alta densidade de energia concentrada em pequenos pontos. São justamente as características especiais desse tipo de luz que a faz ter propriedades terapêuticas importantes (LBI ou terapêutico) assim como ser utilizada em cirurgias (laser de alta intensidade) com vantagens muito superiores ao uso do bisturi convencional. As radiações ópticas produzidas por esses lasers têm basicamente as mesmas características, porém com resultados clínicos bastante específicos (ALMEIDA-LOPES, 1999).

A potência do laser é expressa em Watts (W) ou miliwatts (mW). A densidade de potência ou intensidade é calculada em função da potência de saída por unidade de área em centímetro quadrado (cm^2), ou seja, (W/cm^2). A densidade de energia ou fluência é a grandeza que determina a possibilidade de estímulo ou inibição dos efeitos do laser, é a quantidade de energia em joules (J) por unidade de área transferida ao tecido. Geralmente é medida em joules por cm^2 (J/cm^2) (FERREIRA 2006).

O comprimento de onda é extremamente importante por estar diretamente associado à profundidade de penetração no tecido alvo (BOURGELAISE, 1983; LAMAS, 1999). Ele é medido em nanômetros (nm). Diferentes comprimentos de onda apresentam diferentes coeficientes de absorção para um mesmo tecido (ALMEIDA-LOPES, 1999).

A célula tem um limiar de sobrevivência, segundo o tecido onde ela está localizada e segundo seu estado fisiológico. Quando trabalhamos respeitando esse limiar de determinada célula, lhe oferecemos uma baixa intensidade de energia, que será utilizada por ela de maneira a estimular sua membrana, ou suas mitocôndrias. Dessa forma estaremos induzindo essa célula à biomodulação, ou seja, ela trabalhará buscando um estado de normalização da região afetada. As principais indicações do LBI são todos os quadros patológicos em que se buscam melhor qualidade e maior rapidez do processo de reparação tecidual como no pós-operatório com a finalidade de reparação de tecido mole, ósseo e nervoso, nos quadros de edema intersticial ou nos quadros de dor crônica e aguda (ALMEIDA-LOPES, 1999).

Vários mecanismos de ação têm sido propostos para explicar as propriedades terapêuticas e analgésicas do LBI. A analgesia parece estar relacionada à emissão luminosa coerente temporal e espacialmente com emissão de ondas paralelas de mesmo comprimento, com picos e vales em sincronia (KARU, 2003). Efeitos como biomodulação, capacidade de estimular a divisão celular, vasodilatação por liberação de óxido nítrico, aumento de cortisol e da síntese proteica, aumento do cálcio intracelular e da atividade da superóxido

dismutase também têm sido associados à analgesia do LBI (KARU et al., 1994, KUJAWA et al., 2004). Outro possível mecanismo de ação ocorreria por meio da ativação de cromóforos intracelulares presentes nas mitocôndrias (BERTOLONI et al., 1993). A hipótese de três mecanismos de ação do LBI também foi sugerida: a) ação fotodinâmica nas membranas celulares acompanhada por aumento dos níveis de cálcio intracelular e da estimulação celular; b) fotorreativação da cobrezinco superóxido dismutase e c) fotólise dos complexos metálicos do óxido nítrico com liberação desse vasodilatador, sendo essas características do laser responsáveis por seu efeito regenerativo e vasodilatador (VLADIMIROV et al., 2004).

O LBI estimula os citocromos presentes na mitocôndria a converterem adenosina difosfato (ADP) em adenosina trifosfato (ATP), fornecendo energia para a célula e, conseqüentemente, promovendo um aumento no seu metabolismo (síntese de proteínas, replicação, motilidade celular, manutenção do potencial de membrana). Como os citocromos são fotossensíveis, a energia do laser é absorvida e convertida em energia para a célula (LABBE et al., 1990).

Os mecanismos apresentados são principalmente decorrentes de ações intracelulares do LBI. Não está claro se o LBI age diretamente na célula ou através de segundo mensageiro, porém seu efeito antiinflamatório já foi demonstrado (HONMURA et al., 1993). A mediação do efeito analgésico por receptor opióide foi estudada; entretanto, os resultados são conflitantes, tendo sido relatado efeito mediado por receptor opióide (HONMURA et al., 1993; HAGIWARA et al., 2007), assim como independente de receptor opióide (FERREIRA et al., 2005). A

influência de receptores serotoninérgicos na analgesia do LBI não foi relatada. Observa-se que não há consenso sobre o mecanismo de ação do LBI e o estudo de HONMURA et al. (1993) teve como objetivo estudar os papéis de receptores opióides e serotoninérgicos na analgesia do LBI em modelo de dor inflamatória induzida por carragenina em pata de ratos.

Os lasers de baixa intensidade como o de rubi, hélio-neônio (HeNe), arseneto-gálio (As-Ga) e arseneto-gálio-alumínio (AsGaAl) atuam em nível celular através da interação fotoquímica, promovendo aumento do metabolismo celular, produzindo efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e reparadores (BROSSEAU, 2000; THEODORO et al., 2002). O LBI tem sido utilizado para acelerar processos regenerativos, por aumentar o fluxo sanguíneo, possuir ação antiinflamatória, antiedematosa, analgésica e estimular o metabolismo celular (SHULTZ et al., 1985; ALMEIDA-LOPES, 1999). O efeito analgésico é devido à redução na inflamação, retirada de substâncias ácidas, estimulação direta ou indireta de endorfinas e prevenção da redução do limiar de excitabilidade dos nociceptores. O efeito cicatrizante ocorre através do incremento à produção de ATP e conseqüentemente uma maior velocidade mitótica, através do estímulo à microcirculação e também pela neovascularização. O efeito antiedematoso ocorre através do estímulo à microcirculação e ação fibrinolítica (BORATO, 2006).

Muitos trabalhos *in vitro* e *in vivo* tem demonstrado essa propriedade regenerativa do laser, tanto na reparação de tecidos moles quanto na reparação óssea (NICOLAU, 2005). Para estudo da regeneração de tendão calcâneo comum em cães, SCHMITT et al. (1993) empregaram um laser As-Ga, após imobilização

da articulação tíbio-tarsiana e verificaram melhor desempenho funcional, melhor vascularização e menor aderência. Já MAZZANTI et al. (2004) concluíram que o laser As-Ga não interferiu no processo cicatricial nas áreas de anastomose do enxerto com o leito receptor em cães que foram submetidos ao implante tenopatelar homogêneo conservado em solução de glicerina a 98%, em temperatura ambiente.

TRELLES E MAYAYO (1987) evidenciaram aumento da vascularização, formação mais rápida de tecido ósseo com densa rede trabecular em fraturas de tíbias de 30 ratos tratados com laser He-Ne (632 nm, 4 mW, 2,4 J) por 10 minutos a cada 48 horas totalizando 12 sessões. Estes achados corroboram com LUGER et al. (1998), que verificaram consolidação mais precoce em fraturas de tíbias de ratos tratados com laser He-Ne (632 nm, 35 mW) por 30 minutos durante 14 dias.

Também em relação ao uso do laser no tecido ósseo, GUZZARDELLA et al. (2001) observaram maior grau de osteointegração na interface osso-hidroxiapatita em fêmures de coelhos tratados com laser de baixa potência.

Em relação aos efeitos do laser em pele e mucosas, ALMEIDA-LOPES (1999) verificou em linhagem de fibroblastos de gengiva humana produzida *in vitro* uma maior proliferação celular quando irradiadas com laser de baixa potência operando entre os comprimentos de onda 670 nm, 780 nm e 786 nm. O tratamento com LBI de 660 nm com 3 J/cm², durante 7 dias consecutivos, foi eficiente para aumentar a re-epitelização dos tecidos, tanto em animais jovens quanto em idosos permitindo inferir que o tecido epitelial em idosos responde à

terapia laser da mesma forma que nos jovens, não havendo efeitos lesivos com a terapia LBI (FERREIRA, 2006).

Os efeitos do LBI sobre os defeitos cartilagíneos ainda não são bem definidos (KAMALI et al, 2007). MORRONE et al. (2000) investigaram os efeitos do laser infravermelho (As-Ga-Al) em defeitos osteocondrais em coelhos, sendo que no grupo tratado com laser obtiveram uma reparação mais rápida, além de melhor morfologia celular do tecido formado e um aspecto osteocondral mais regular.

O laser modula a interação entre os componentes da matriz extracelular. O balanço entre componentes fibrosos e proteoglicanos em termos de proporção e interações físicas é fundamental para uma boa função da cartilagem articular. KAMALI et al. (2007) obtiveram melhor reparo tecidual em defeitos osteocondrais em joelho de coelhos após oito semanas utilizando o laser As-Ga (infravermelho), aumentando a produção do colágeno, proliferação de condrócitos e melhora na morfologia celular, com aspecto regular no tecido de reparação.

Resultados semelhantes obtiveram LOBATO et al. (2003), utilizando laser infravermelho (As-Ga). Observaram diminuição da resposta inflamatória, lesões locais e degradação de glicosaminoglicanos, retardando o caráter progressivo da osteoartrite em coelhos com osteoartrite em joelho induzida pela carragenina. Já BAYAT et al. (2009) não encontraram melhor reparo tecidual utilizando laser infravermelho (As-Ga) em defeitos osteocondrais em coelhos, assim como SANDOVAL et al. (2009) que, utilizando laser infravermelho (As-Ga) em processo inflamatório em joelho de coelhos induzido por terebentina,

verificaram poucas diferenças entre grupo tratado e controle em relação aos sinais inflamatórios e composição do fluido sinovial.

A indicação do laser na OA deve-se às suas características antiinflamatórias e analgésicas, e pelo fato de ser uma alternativa ao uso contínuo de medicamentos que podem causar efeitos colaterais, visto que o tratamento é prolongado. A irradiação laser aumenta a produção de colágeno e estimulam a microcirculação (PEDRO & MIKAIL, 2009).

3. OBJETIVOS

3.1 Geral

Avaliar os efeitos do LBI na reparação cartilagínea após trocleoplastia em coelhos.

3.2 Específico

Analisar a influência do comprimento de onda empregado na laserterapia no processo de reparação cartilagínea de coelhos submetidos à trocleoplastia, diferenciando histologicamente o tipo de cartilagem formada.

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1 Animais

Foram utilizados 36 coelhos da raça Norfolk, machos, jovens, com peso médio inicial entre 2,0 e 2,5 quilogramas (kg), provenientes de um criadouro em Taquaritinga-SP. Os animais foram alocados em gaiolas individuais medindo 60 x 40 x 40 cm, suspensas do solo, com água e ração comercial *ad libitum*. Eles foram distribuídos em 3 grupos com 12 animais cada: G1 (controle, trocleoplastia sem tratamento pós-operatório), G2 (trocleoplastia + irradiação laser 670 nm) e G3 (trocleoplastia + irradiação laser 904 nm). Após a realização dos protocolos experimentais pré-estabelecidos, os grupos G1, G2 e G3 foram subdivididos em 3 grupos com 4 animais cada, segundo o tempo transcorrido entre a realização da trocleoplastia e a eutanásia dos animais, em G1A, G2A e G3A (eutanásia 30 dias após a cirurgia), G1B, G2B e G3B (eutanásia 60 dias após a cirurgia), G1C, G2C e G3C (eutanásia 90 dias após a cirurgia) (Figura 1). O trabalho foi submetido ao comitê de ética da FCAV-UNESP sob o protocolo 024081/09.

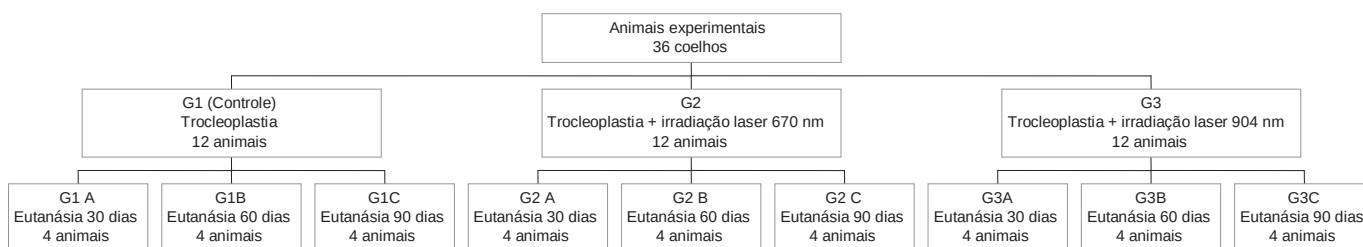


Figura 1. Fluxograma da distribuição dos grupos de animais segundo o protocolo experimental e o tempo transcorrido até a eutanásia.

Os coelhos foram alojados em galpão com foto-período (12 horas claro/12 horas escuro) na fase pós-cirúrgica imediata até o décimo dia do experimento, e em seguida foram transferidos para um galpão ao ar livre até o dia da eutanásia (Figura 2)

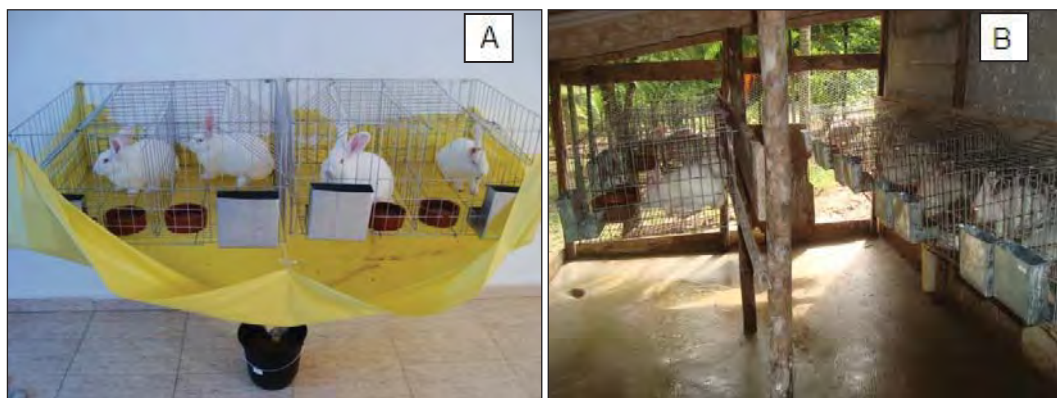


Figura 2. Alojamento dos coelhos durante o período experimental pós-operatório imediato até o décimo dia de experimento (A). Alojamento dos coelhos após o período de laserterapia até o dia da eutanásia (B). Fonte: Arquivo pessoal.

4.2 Anestesia

Os coelhos foram anestesiados com 30 mg/kg de cloridrato de cetamina, 1mg/kg de midazolam e 0,5 mg/kg de xilazina por via intramuscular (im). A veia cefálica direita foi cateterizada e a pressão arterial foi monitorada de forma não invasiva utilizando aparelho Pet Map com manguito número 3.0 (Figura 3). Uma segunda dose 5 mg/kg de cloridrato de cetamina e 0,2 mg/kg de cloridrato de midazolam foi realizada por via intravenosa (iv). Após tricotomia do membro

pélvico direito e área lombossacra foi efetuada a raqui-anestesia com cloridrato de bupivacaína 0,5% hiperbárica na dose de 0,3 mL/kg (Figura 4).

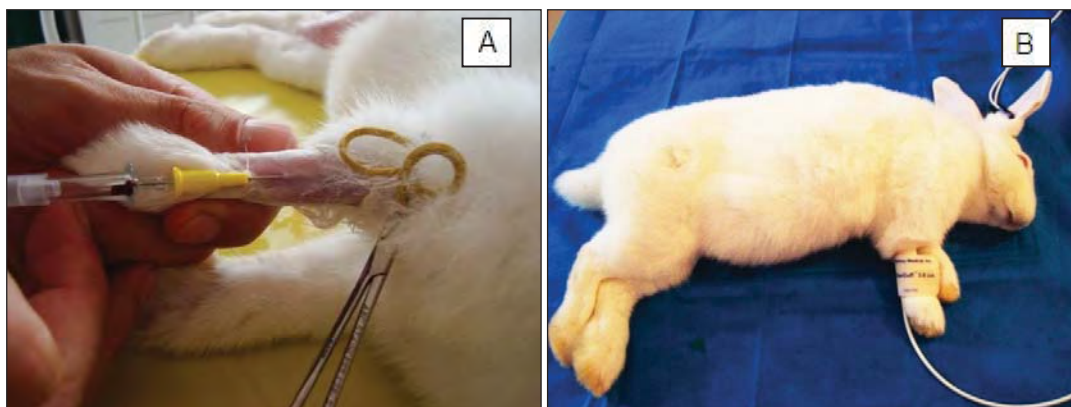


Figura 3. Fotografia de um coelho ilustrando a cateterização da veia cefálica direita para obtenção do acesso venoso (A) e aferição de pressão arterial com o pet map (B). Fonte: Arquivo pessoal.

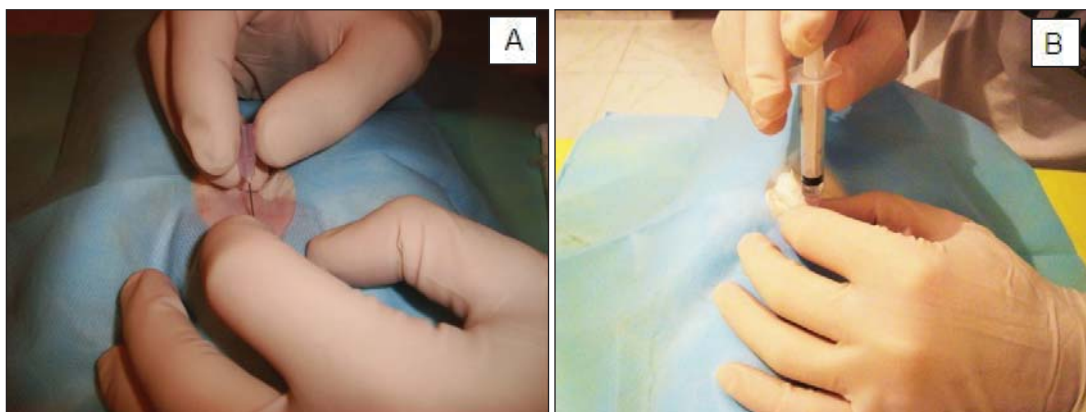


Figura 4. Raquianestesia de um coelho para procedimento cirúrgico experimental de trocleoplastia. Introdução da agulha no espaço sub-aracnóideo (A). Injeção do anestésico (B). Fonte: Arquivo pessoal.

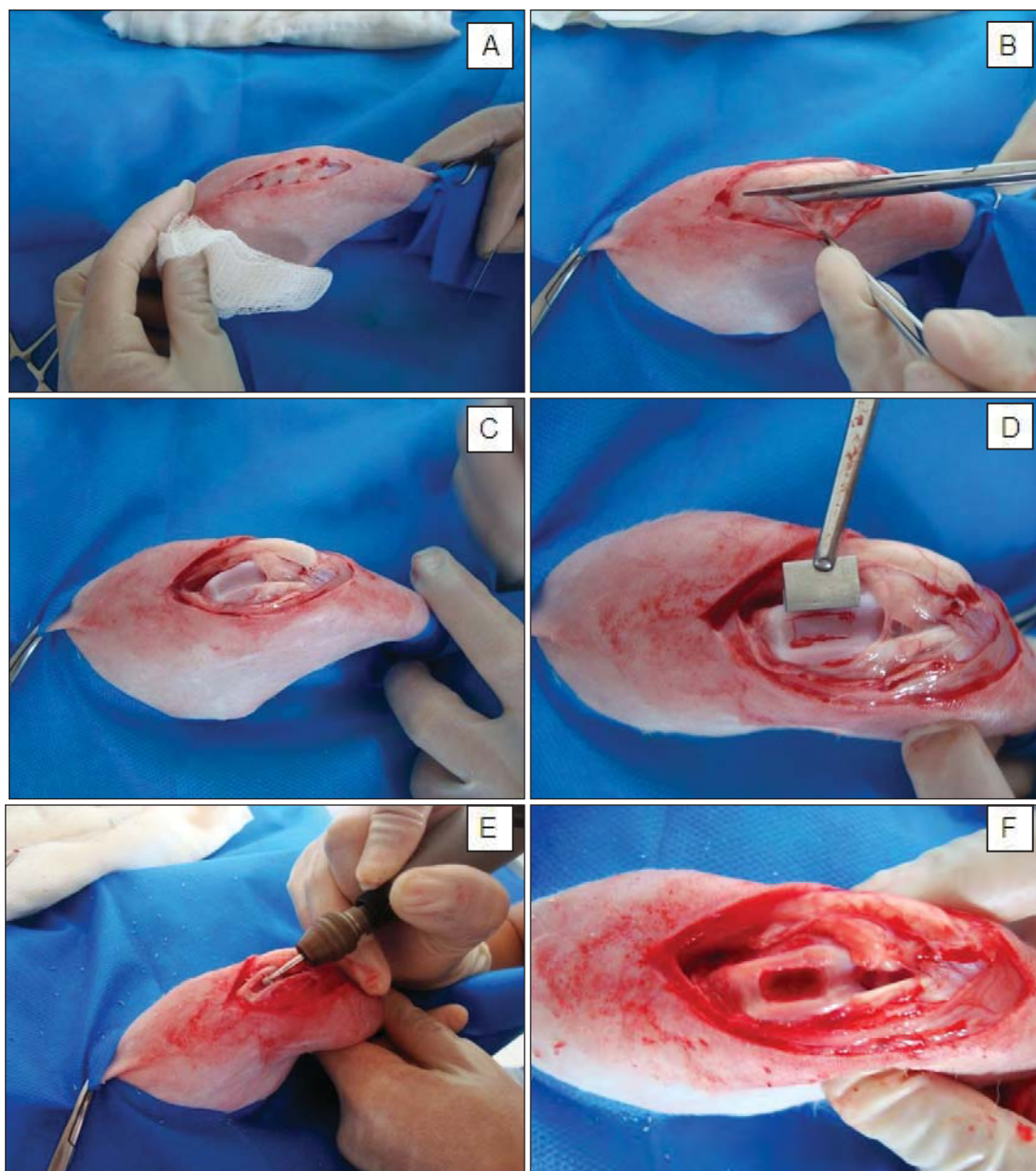
4.3 Procedimento cirúrgico - Trocleoplastia

O procedimento cirúrgico foi realizado no joelho direito de todos os coelhos. Eles foram posicionados em decúbito dorsal sobre a mesa cirúrgica e a antissepsia da área cirúrgica foi efetuada com solução alcoólica de clorexidine a 0,5%.

Foi realizada incisão parapatelar lateral na pele e na cápsula articular. Ao expor a tróclea, foi retirado um fragmento de cartilagem e de osso subcondral medindo 3 x 6 milímetros (mm), e o osso subcondral foi desgastado para aprofundamento do sulco troclear em aproximadamente 3 mm de profundidade utilizando-se uma broca de alta rotação.

Para a síntese foram utilizadas suturas contínua simples na cápsula articular e retináculo, e sutura intradérmica, ambas com náilon monofilamento 4-0. Não foi realizada sutura da pele com pontos externos com a finalidade de não estimular a automutilação nos coelhos.

As etapas do procedimento cirúrgico estão ilustradas na Figura 5.



(continua na página seguinte)

(continuação Figura 5)

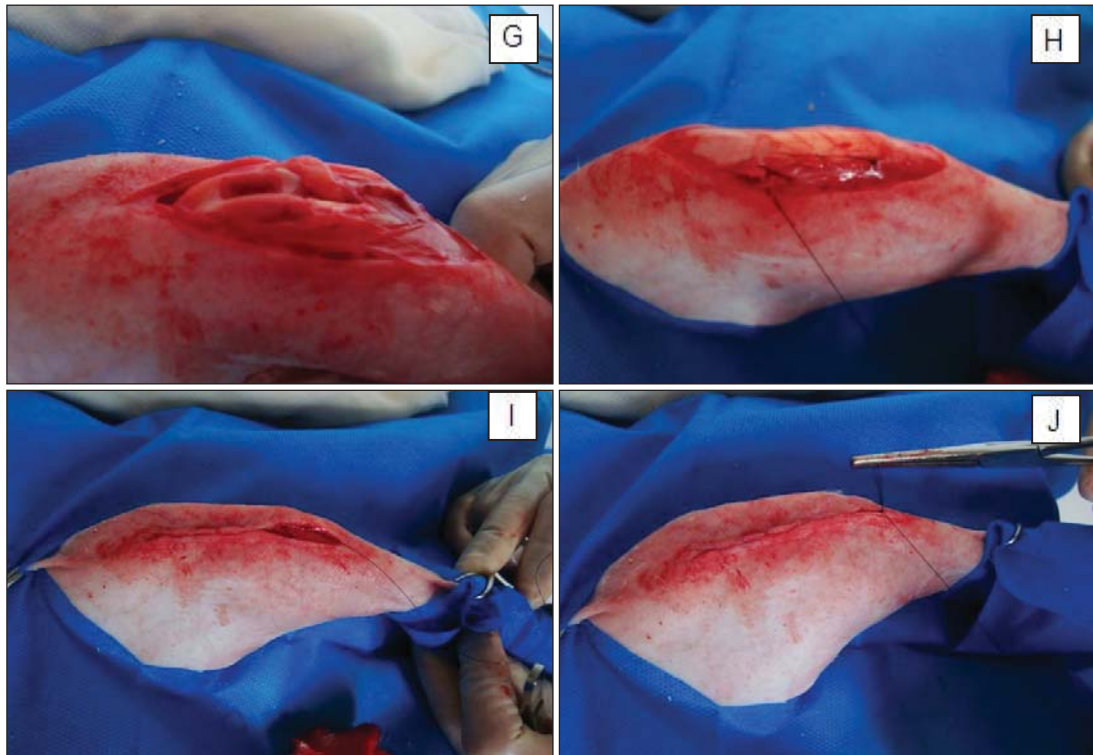


Figura 5. Fotografias das etapas do procedimento cirúrgico experimental de trocleoplastia realizado nos coelhos: incisão de pele (A), incisão lateral da fáscia e cápsula articular (B), exposição da tróclea (C), demarcação do defeito a ser realizado e medição com régua metálica (D), desgaste com broca de alta rotação (E), desgaste subcondral (F,G), sutura da cápsula articular e fáscia ((H), sutura intradérmica (I), aspecto final da ferida (J). Fonte: Arquivo pessoal.

A antibioticoterapia foi iniciada logo após o procedimento cirúrgico, com enrofloxacina na dose de 5mg/kg por via subcutânea e, mantida a cada 12 horas, durante cinco dias. Ao final da cirurgia foi administrado cloridrato de tramadol na dose de 2mg/kg, o qual foi reaplicado a cada 12 horas, durante cinco dias. Os animais foram avaliados quanto ao apoio do membro operado, presença ou não de edema e sinais de infecção.

4.4 Laserterapia

Para realização das sessões foi utilizado um laser Índio-Gálio-Alumínio (In-Ga-Al) comprimento de onda (λ) 670 nm (espectro vermelho) e um laser de Arseneto de Gálio (As-Ga) com λ 904 nm (espectro infravermelho) da marca Ibramed® cedido gentilmente pelo Prof. Dr. Nivaldo Parizotto da Faculdade de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos. No grupo G2 foi utilizado o laser vermelho com irradiação contínua, e no grupo G3 foi utilizado o laser infravermelho com irradiação pulsada, frequência de 2000 Hz e duração do pulso de 180 ms. Em ambos a energia utilizada foi de 2 J por ponto, perfazendo um total de 4 pontos, sendo um medial, um lateral, um cranial e um caudal ao defeito realizado (Figuras 6 e 7).

A potência de saída de cada laser, vermelho e infravermelho, foi aferida utilizando-se um potenciômetro (Field Mate Laser Power Meter – Coherent Inc.®). As medidas foram realizadas no Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba – São José dos Campos e os valores de potência obtidos foram 38 mW e 33 mW (potência média), para os comprimentos de onda de 670 nm e 904 nm, respectivamente. O tempo de irradiação foi calculado considerando-se a potência de saída (P) e a energia pré-estabelecida (E), utilizando-se a seguinte equação: $E = P \times t$, dessa forma obteve-se o tempo de irradiação de 52 segundos para o laser vermelho ($\lambda = 670$ nm) e 60 segundos para laser infravermelho ($\lambda = 904$ nm). Os animais dos grupos G2 e G3 foram

irradiados uma vez ao dia durante 10 dias, sendo a primeira sessão realizada 24 horas após o procedimento cirúrgico.

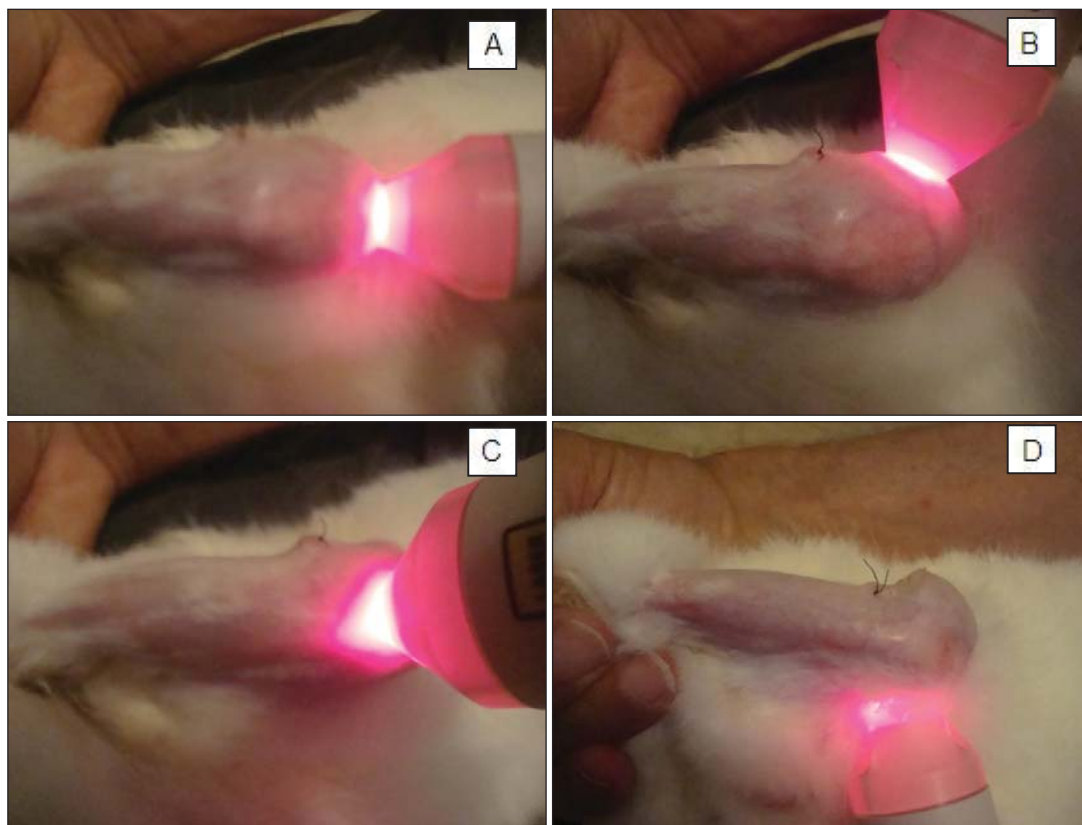


Figura 6. Fotografia do joelho direito de um coelho ilustrando o procedimento de irradiação nos 4 pontos com o laser vermelho (670 nm). Ponto cranial (A), ponto lateral (B), ponto caudal (C) e ponto medial (D). Fonte: Arquivo pessoal.

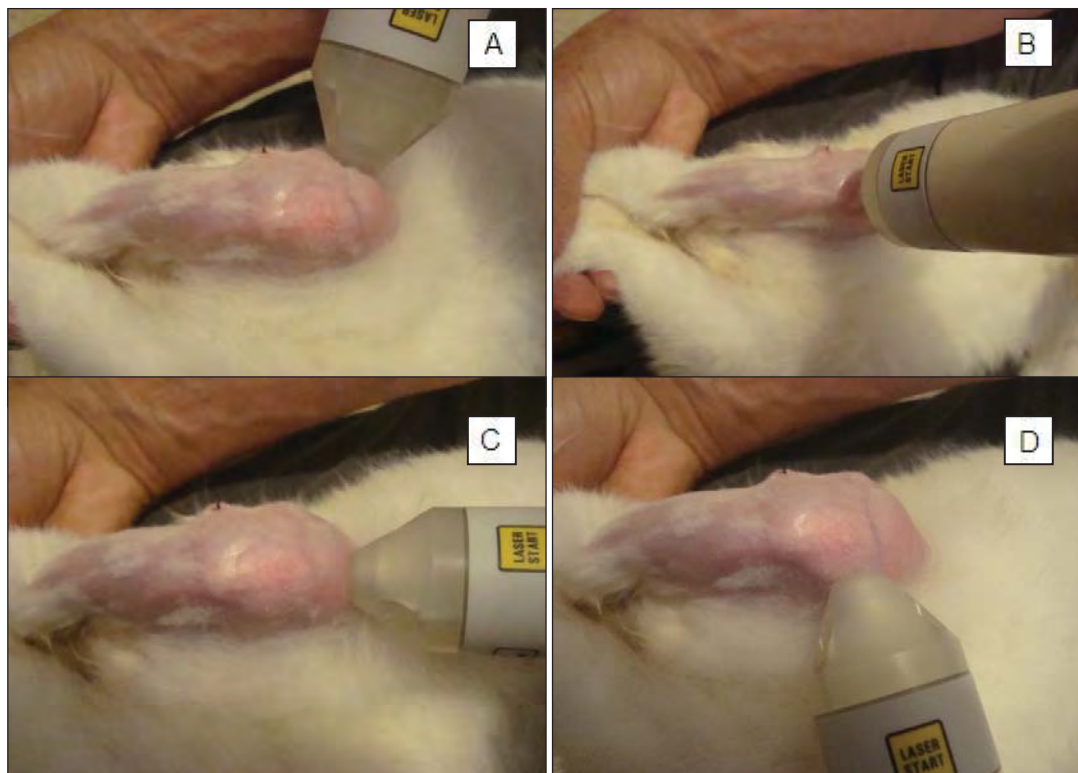


Figura 7. Fotografia do joelho direito de um coelho ilustrando o procedimento de irradiação nos 4 pontos com o laser infravermelho (904 nm). Ponto lateral (A), ponto caudal (B), ponto cranial (C) e ponto medial (D). Fonte: Arquivo pessoal.

4.5 Análise anatomopatológica

Para realização do exame anatomopatológico, os coelhos foram eutanasiados com 1 ml de cloridrato de midazolam e 1ml de cloridrato de xilazina por via subcutânea, seguida de aplicação de 5 ml de tiopental sódico por via intracardíaca e 5 ml de cloreto de potássio pela mesma via, sendo 12 animais (4 de cada grupo) aos 30 dias de pós-operatório, 12 com 60 dias e 12 com 90 dias. Para o exame histopatológico, após o sacrifício de todos, os tecidos moles e

patelas de ambos os joelhos foram removidos e os ossos longos (fêmur e tíbia) separados. O fêmur foi seccionado 2 centímetros (cm) acima da articulação, e uma secção de 3 mm no centro do defeito foi retirada (Figura 8) e foi fixada em solução tamponada de formol a 10%. No grupo G1 o fêmur esquerdo (não operado) também foi seccionado e submetido aos mesmos procedimentos que seguem para fins de obtenção de dados de uma cartilagem normal que não passou por cirurgia e processo regenerativo.

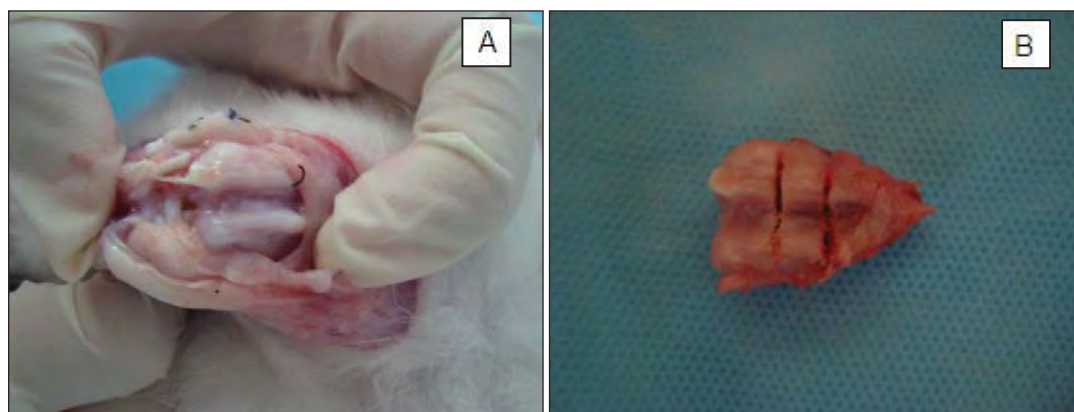


Figura 8. Exposição da tróclea (A), região demarcada a ser retirada e encaminhada para análise histológica (B). Fonte: Arquivo pessoal.

As amostras foram encaminhadas ao Laboratório de Histotologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, onde foram descalcificadas com solução de ácido nítrico a 7% durante 3 a 4 dias (as amostras foram testadas com uma agulha sobre a cortiça para avaliação de sua rigidez) e em seguida foram neutralizadas em solução de cloreto de sódio a 0,9%. Posteriormente, foram desidratadas com álcool a 96% (2 passagens de 1 hora cada) seguido por álcool absoluto (4 passagens de 1 hora cada) e xilol (3

passagens de 1 hora cada). Em seguida, foram embebidas em parafina a 60-65 graus célsius onde se procedeu a inclusão do material. Após estes procedimentos, as amostras foram cortadas em micrótomo manual Leica® (secções de 4 µm) utilizando navalhas de aço descartáveis. Durante o processamento, as amostras de 90 dias (Grupos G1C, G2C e G3C) foram descalcificadas em excesso, e após a coloração não restou material visível para ser avaliado nas lâminas, as quais foram descartadas.

Os cortes obtidos foram submetidos às seguintes colorações: Picrossirius Red (PS) e hematoxilina-eosina (HE). O PS possui cor vermelha escura fortemente ácida resultante do fato de o mesmo apresentar quatro grupamentos azóicos, que são cromóforos. Foi demonstrado que quando os tecidos são corados pelo PS as moléculas do corante se dispõem paralelamente às moléculas alongadas de colágeno, que apresentam birrefringência assumindo cores que variam desde o verde (colágeno tipo III) até o vermelho (colágeno tipo I) (FONTES et al, 2006).

Todos os cortes corados foram observados em microscópio¹ com luz polarizada, a qual permitiu a observação da distribuição das fibras colágenas e seu tipo predominante nas estruturas analisadas. Foram mensuradas espessura e área da lesão. As preparações foram fotodocumentadas por câmera² com lente de polarização³. A análise morfométrica foi realizada com o auxílio de software⁴.

1- Microscópio Nikon – OPTIPHOT – 2 – Japan

2- Câmera Digital Sight V – 1

3- Olympus – U Pot/UP 110 037855 – Japan

4- Image Pro-Plus 6.0.

Foram quantificados cinco a sete campos em cada lâmina. Desta forma, a fração de área ocupada pelo colágeno foi analisada e após a somatória dos campos de cada animal, o cálculo foi feito da seguinte forma: número de fibras = número de fibras / área total de tecido (FAFVM). Esta medida foi feita em aumento de 400X. A medida da espessura e área de preenchimento da lesão foi realizada em aumento de 40X (Figura 9).

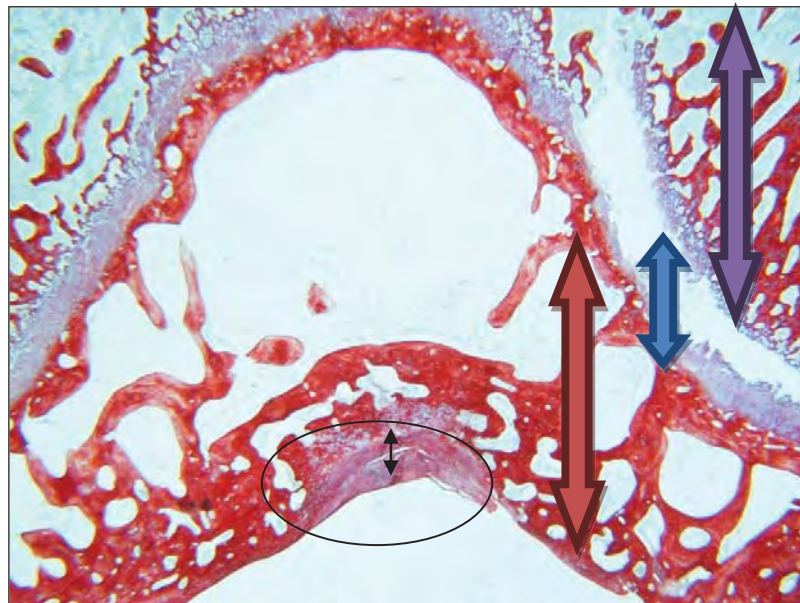


Figura 9. Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1 sem luz polarizada em aumento de 40X. A seta larga vermelha delimita o osso subcondral, a seta larga azul aponta as extremidades da cartilagem de crescimento, a seta larga lilás mostra o osso medular. O defeito (já preenchido) está localizado dentro do círculo, e a seta indica a espessura de preenchimento do defeito. Fonte: Arquivo pessoal.

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente pelo programa Bioestat 5.0, utilizando o teste Kolmogorov-Smirnov após a avaliação da distribuição da amostra. Em seguida foram feitas as comparações entre os grupos utilizando o teste Mann-Whitney ou o teste t de acordo com a homogeneidade da amostra.

5. RESULTADOS

Os coelhos foram fotografados diariamente durante o período de laserterapia para comparação do aspecto da pele e pêlos e observou-se que no grupo G2 (animais irradiados com laser vermelho), houve um rápido crescimento de pêlos, quando comparado aos grupos G1 (controle) e G3 (animais irradiados com o laser infravermelho), como pode ser observado na figura 10.

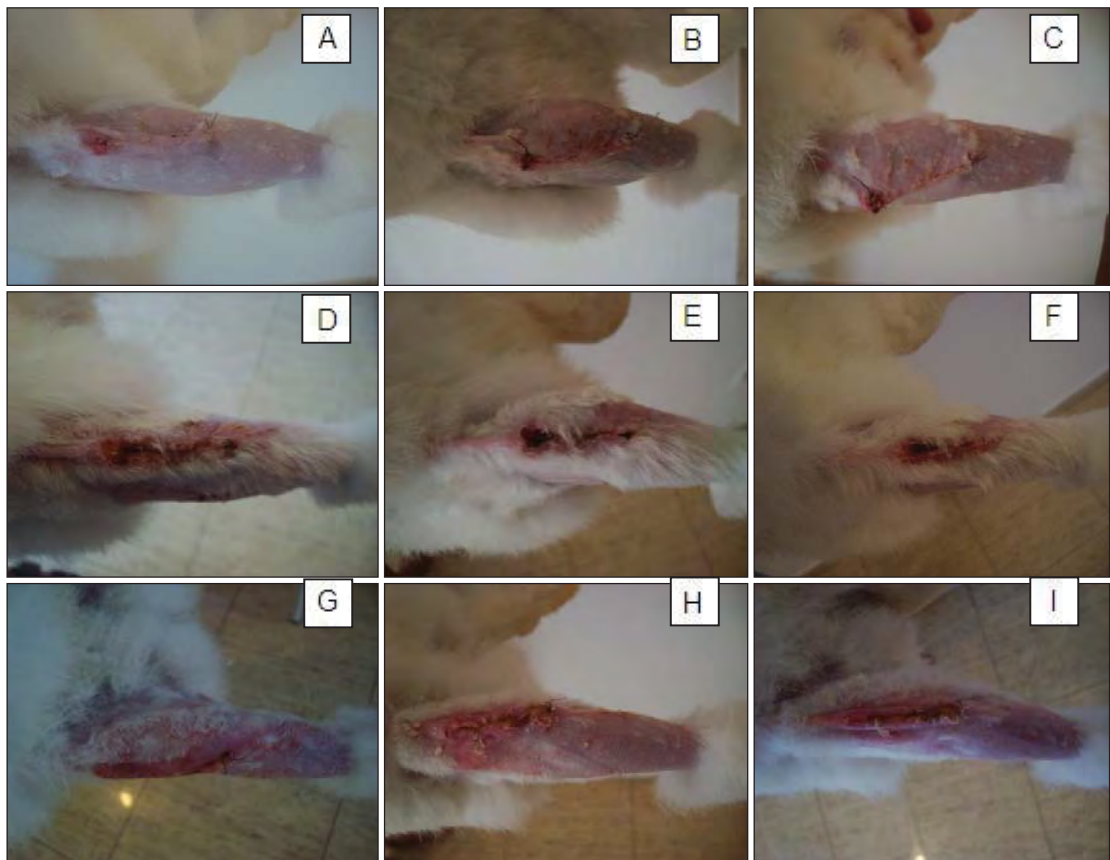


Figura 10. Fotografias do joelho direito dos coelhos submetidos à trocleoplastia realizadas durante o período de laserterapia ilustrando o aspecto da pele e pêlos com 5 dias dos grupos G1 (A), G2 (D), G3 (G), com 8 dias dos grupos G1 (B), G2 (E), G3 (H) e com 10 dias dos grupos G1 (C), G2 (F), G3 (I). Notar um crescimento de pêlos mais rápido no grupo G2 (D, E e F) em relação aos grupos G1 e G3. Fonte: Arquivo pessoal.

Durante o período de laserterapia, os animais foram filmados diariamente para comparação do apoio do membro operado. Analisando as filmagens, foi possível observar que os animais do grupo G3 apresentaram uma recuperação mais rápida, seguido pelo grupo G2 e por último o grupo G1 quanto ao retorno da função do membro, a qual foi avaliada pelo período decorrido até o apoio do membro e presença ou não de claudicação.

À palpação, foi possível notar menor desconforto e sensibilidade nos grupos tratados em relação ao grupo controle nos primeiros 6 dias possivelmente pela redução do processo inflamatório. Após esse período a sensibilidade foi muito semelhante nos 3 grupos.

Em relação à presença ou não de edema, apenas 1 coelho do grupo G2 apresentou edema e produção de seroma, sendo este fato considerado como uma variação individual, e correlacionado com o temperamento mais agitado deste animal, o qual não permanecia em repouso em sua gaiola.

Nenhum coelho apresentou problemas em relação à cicatrização da ferida de pele ou deiscência de sutura.

Após a eutanásia, todos os joelhos foram fotografados para comparação macroscópica entre os grupos (Figuras 11 a 13). Foi possível observar que com 30 dias, o grupo G1 apresentou uma falha no preenchimento do defeito comparado aos grupos G2 e G3. Com 60 dias essa diferença macroscópica em relação ao preenchimento do sulco se tornou menor, e com 90 dias, o aspecto macroscópico dos 3 grupos foi muito semelhante neste aspecto.

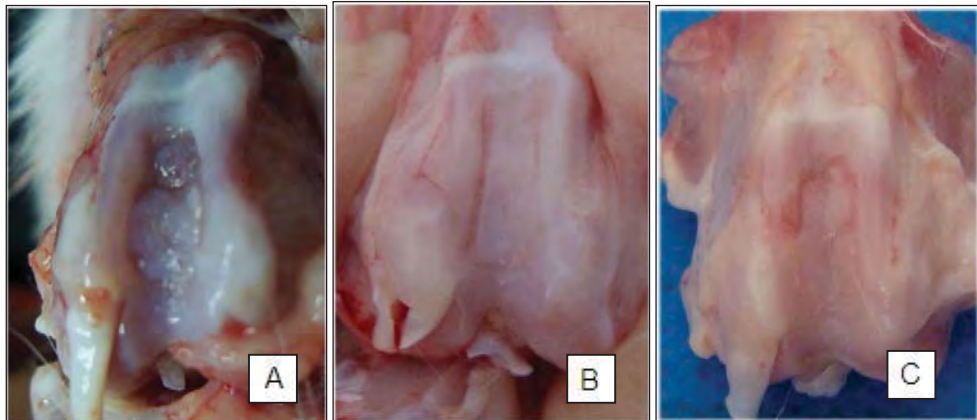


Figura 11. Fotografias do joelho direito dos coelhos ilustrando o aspecto macroscópico imediatamente após a eutanásia dos 3 grupos no trigésimo dia. A: grupo G1A. B: grupo G2A. C: grupo G3A. Notar o preenchimento deficitário do defeito troclear em A. Em B e C, notar o preenchimento completo do defeito do sulco troclear. Fonte: Arquivo pessoal.

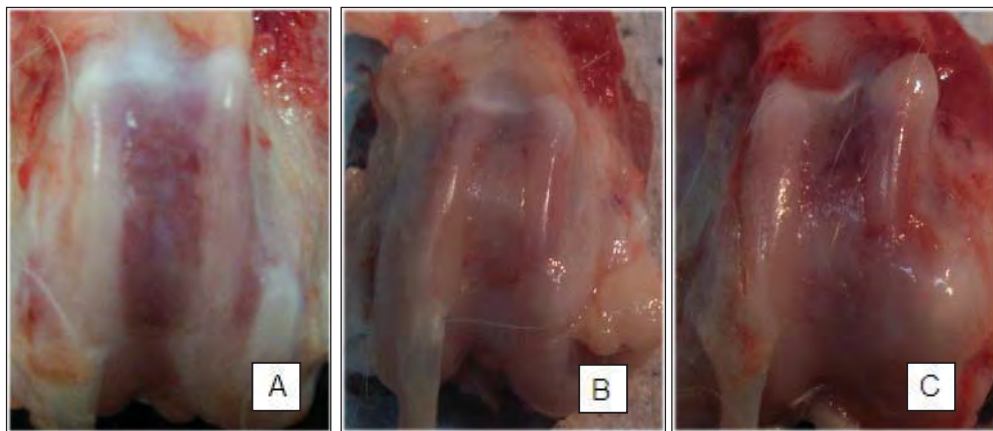


Figura 12. Fotografias do joelho direito dos coelhos ilustrando o aspecto macroscópico imediatamente após a eutanásia dos 3 grupos no sexagésimo dia. A: grupo G1B. B: grupo G2B. C: grupo G3B. Em A, o preenchimento do defeito troclear está quase completo. Em B e C, notar o aspecto da tróclea semelhante ao normal, com o defeito totalmente preenchido. Fonte: Arquivo pessoal.

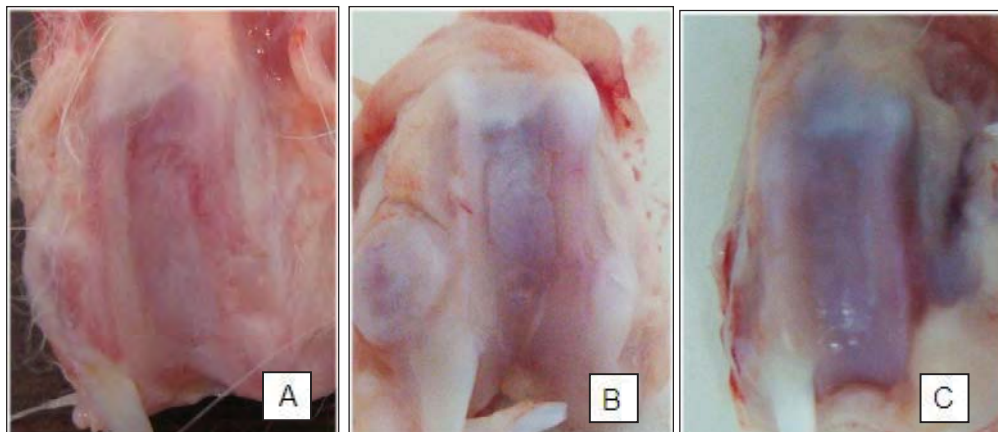


Figura 13. Fotografias do joelho direito dos coelhos ilustrando o aspecto macroscópico imediatamente após a eutanásia dos 3 grupos no nonagésimo dia. A: grupo G1C. B: grupo G2C. C: grupo G3C. Em A, B e C, notar o aspecto da tróclea semelhante ao normal e semelhantes entre si, com o defeito totalmente preenchido. Fonte: Arquivo pessoal.

Após a coleta e processamento de todo o material, as lâminas obtidas de cada grupo coradas com PS foram avaliadas com e sem luz polarizada. Todas as preparações foram fotodocumentadas (Figuras 14 a 17).

A análise histológica da cartilagem articular do joelho esquerdo (que manteve-se íntegro, tanto nos animais eutanasiados aos 30 dias como aos 60 dias) mostrou que os condrócitos apresentavam-se distribuídos de maneira heterogênea ao longo de sua espessura, ou seja, na região superficial as células apresentavam-se relativamente mais isoladas e dispostas paralelamente à superfície articular, enquanto que nas regiões intermediária e profunda, os condrócitos estavam dispostos em grupos isogênicos perpendiculares à superfície articular (Figura 14A e 15A).

Os joelhos dos animais que foram submetidos ao tratamento cirúrgico e que não sofreram nenhuma intervenção terapêutica mostraram, aos 30 dias de pós-operatório, a presença de um tecido de reparo que recobria toda a superfície óssea no local da lesão. Este tecido era constituído por grande quantidade de células, que puderam ser reconhecidas morfológicamente como condrócitos rodeadas por uma delicada trama de fibras colagênicas. No entanto, a distribuição dos condrócitos não foi a mesma observada na cartilagem articular intacta do joelho esquerdo, pelo fato que nas zonas intermediária e profunda deste novo tecido, os condrócitos não estavam distribuídos em fileiras perpendiculares à superfície, mas sim dispostos aleatoriamente (Figura 14B).

A superfície articular dos joelhos dos animais do grupo G2A mostrou que a região mais profunda do tecido de reparo estava mais organizada, com os condrócitos distribuídos em fileiras, de acordo com o padrão de cartilagem articular normal (Figura 14C).

Quando as superfícies articulares dos joelhos dos animais do Grupo G3A foram avaliadas qualitativamente observou-se a presença de um tecido também bastante celularizado, porém pobre em colágeno na matriz extracelular (Figura 14D).

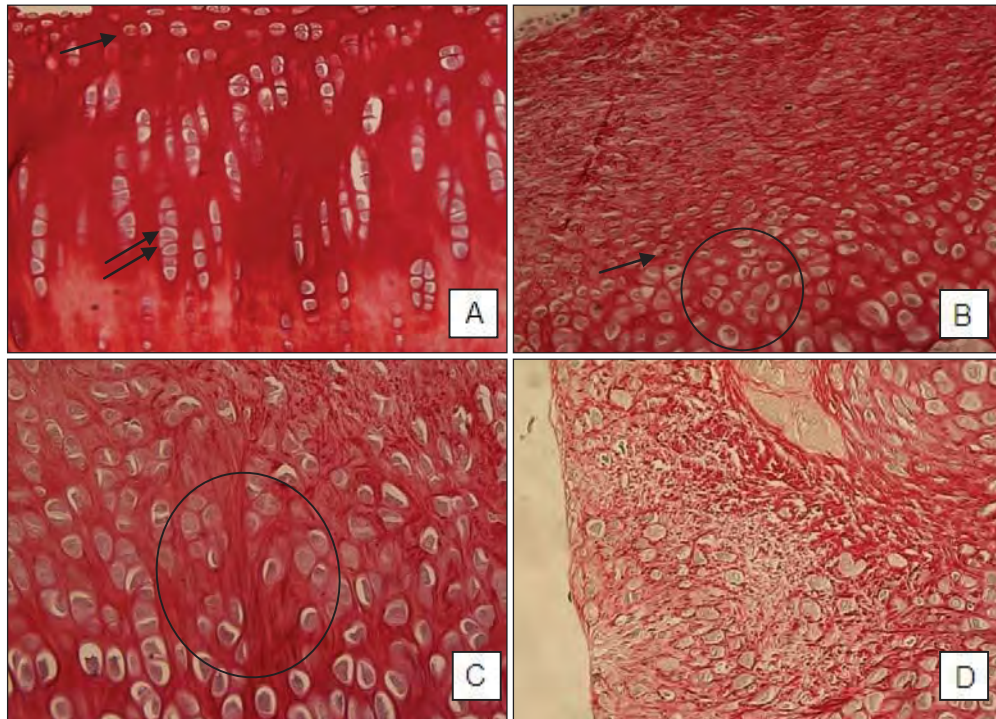


Figura 14. **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1A sem luz polarizada. Nesta figura é possível observar que os condrócitos mais superficiais tendem a formar menor quantidade de grupos isogênicos (seta simples) que aqueles localizados mais profundamente (seta dupla). **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1A. As células mais superficiais apareceram menos diferenciadas (seta simples) enquanto que as mais profundas puderam ser caracterizadas como condrócitos verdadeiros (círculo). **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2A sem luz polarizada. Observar a grande celularidade do tecido de reparo, como aquela observada nos joelhos dos animais controle. No entanto, nas regiões mais profundas, já é possível notar as fileiras de condrócitos associados a uma densa trama colagênica (círculo). **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A sem luz polarizada. Na imagem capturada com luz convencional é possível observar a grande quantidade de células e poucas fibras colágenas. Fonte: Arquivo pessoal.

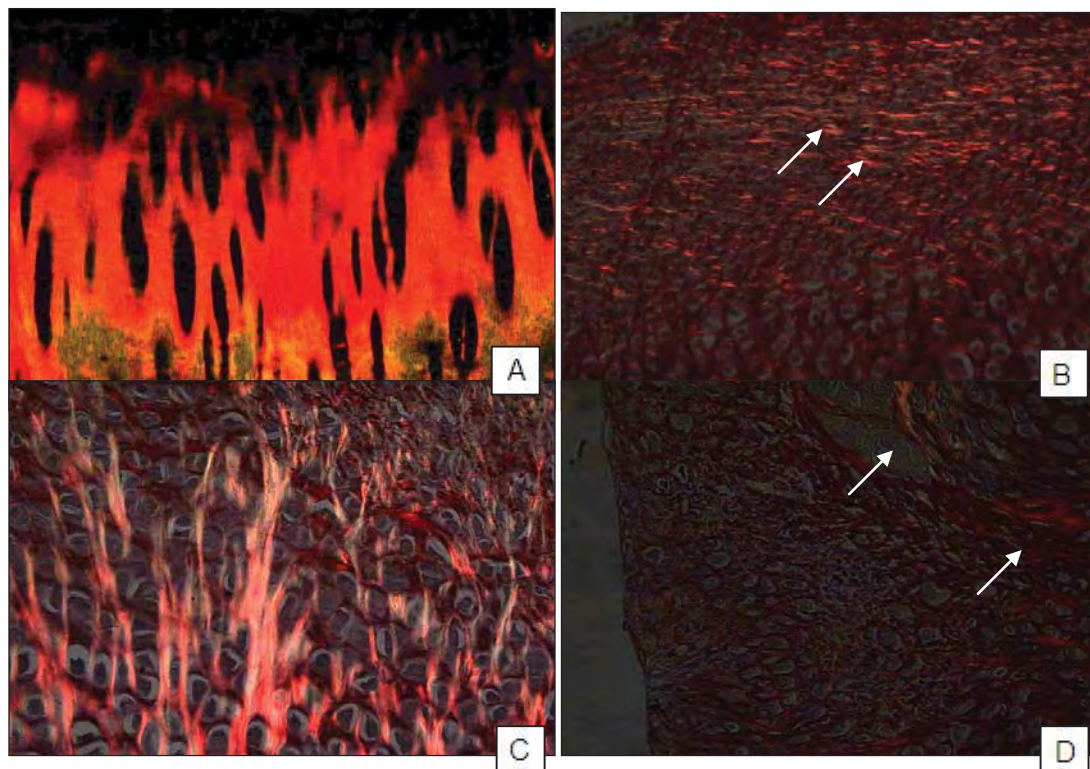


Figura 15. **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1A à luz polarizada. A análise sob luz polarizada mostra uma rica trama colagênica birrefringente na matriz cartilaginosa. **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1A à luz polarizada. Quando os cortes histológicos foram observados com luz polarizada, a trama colagênica revelou estar constituída por fibras finas (setas simples), diferente da riqueza de colágeno observada nos joelhos intactos. **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2A à luz polarizada. Notar as fileiras de condrócitos associados a uma densa trama colagênica fortemente birrefringente que são características do tecido cartilaginoso. **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A à luz polarizada. Há presença de poucas fibras colagênicas localizadas apenas nas zonas mais profundas (setas simples). Fonte: Arquivo pessoal.

Aos 60 dias de pós-operatório, a cartilagem articular que não recebeu nenhum tratamento terapêutico (G1B) mostrou-se muito semelhante histologicamente ao padrão normal da cartilagem, com recuperação da distribuição espacial dos condrócitos, ainda que a quantidade de matriz extracelular fosse menor (Figura 15B).

Os animais tratados do grupo G2B mostraram recuperação do tecido de revestimento articular. No entanto, observou-se que a densidade celular permaneceu muito alta em detrimento da matriz extracelular (Figura 15C).

Do mesmo modo que grupo G2B, os animais do grupo G3B apresentaram padrão de matriz extracelular parecido à cartilagem normal, porém com maior densidade celular. No entanto, observou-se que o arranjo do colágeno na matriz extracelular era mais organizado (Figura 15D).

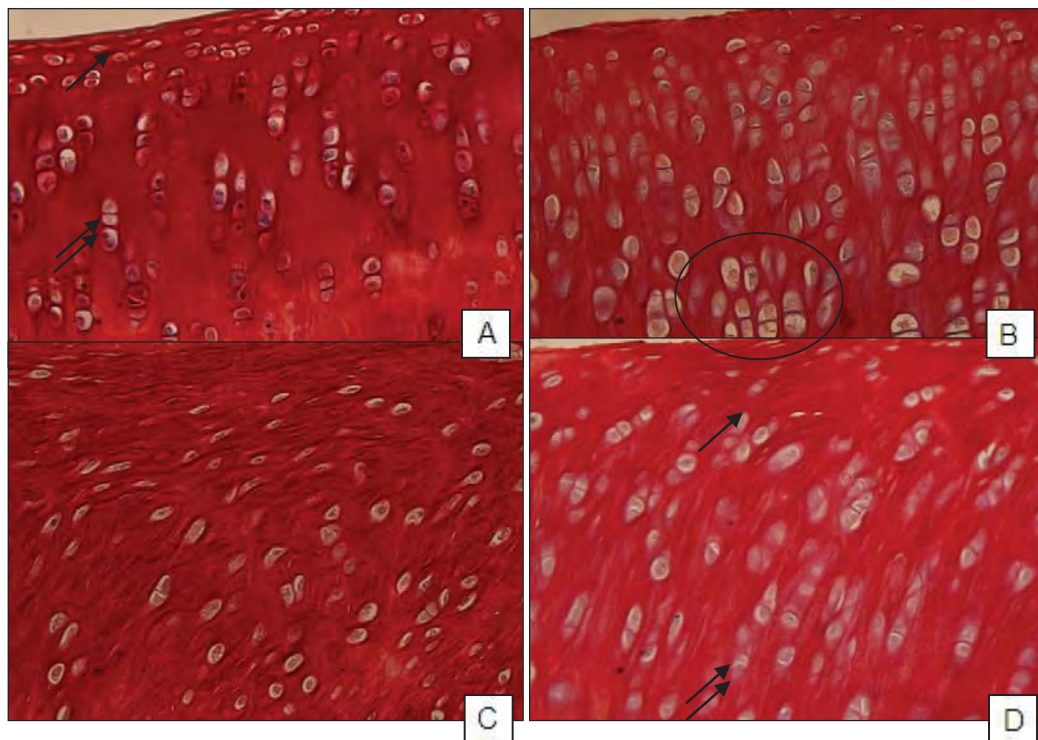


Figura 16. **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1B sem luz polarizada. Nesta figura é possível observar que os condrócitos mais superficiais (seta simples) tendem a formar menor quantidade de grupos isogênicos que aqueles localizados mais profundamente (seta dupla). **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1B sem luz polarizada. Os condrócitos da zona intermediária e profunda apresentam-se dispostos em fileiras intercaladas por matriz extracelular (círculo). **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2B sem luz polarizada. Observar a alta celularidade na cartilagem neo-formada impedindo o arranjo e distribuição normais do colágeno nas zonas intermediária e profunda da cartilagem. **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A sem luz polarizada. Observar o padrão normal da cartilagem neoformada com os condrócitos distribuídos paralelamente à superfície na zona superficial da cartilagem (seta simples) e em fileiras perpendiculares à superfície nas zonas intermediária e profunda (seta dupla). Fonte: Arquivo pessoal.

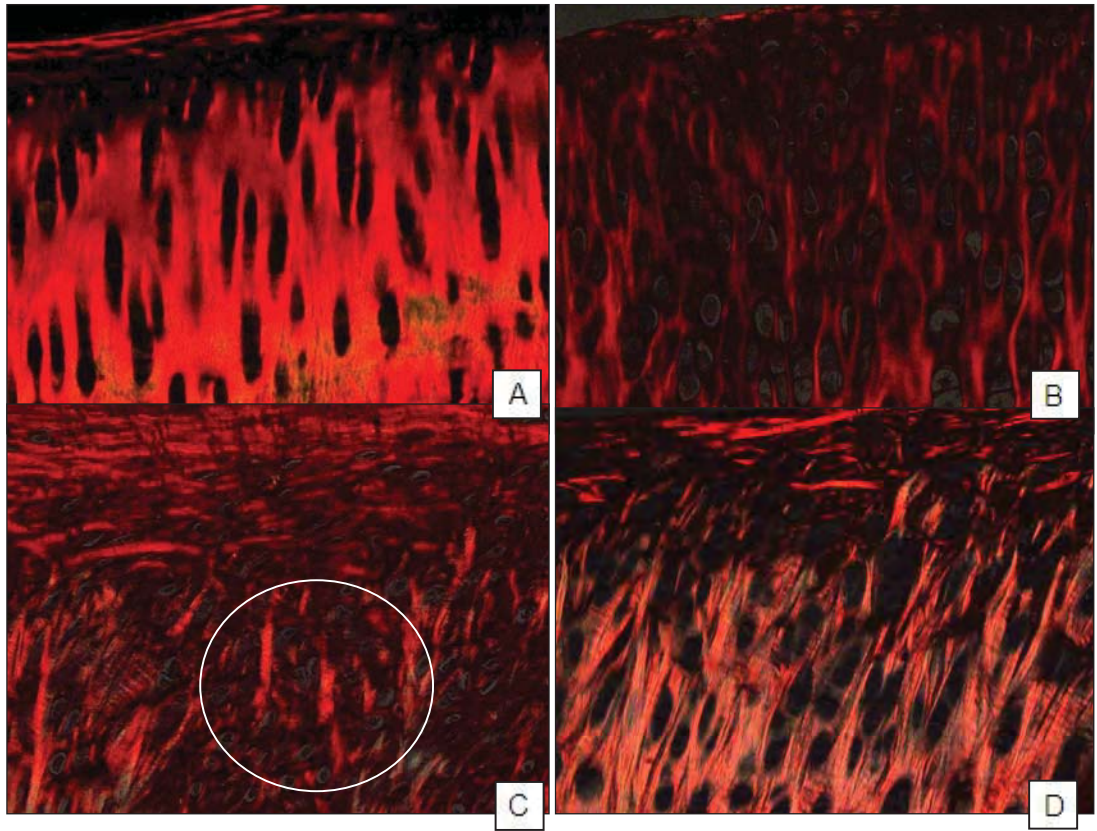


Figura 17. **A:** Fotomicrografia do joelho esquerdo (que não passou por cirurgia) corado com PS do grupo G1B à luz polarizada. A análise sob luz polarizada mostra uma rica trama colagênica birrefringente na matriz cartilaginosa. **B:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G1B à luz polarizada. Os condrócitos da zona intermediária e profunda apresentam-se dispostos em fileiras intercaladas por matriz extracelular birrefringência. **C:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G2B à luz polarizada. Observar a alta celularidade na cartilagem neo-formada impedindo o arranjo e distribuição normais do colágeno nas zonas intermediária e profunda da cartilagem (círculo). **D:** Fotomicrografia do joelho direito corado com PS do grupo G3A à luz polarizada. Observar que o colágeno da matriz extracelular é mais escasso que na cartilagem normal (A). Fonte: Arquivo pessoal.

À luz polarizada, observou-se que a presença de fibras verdes era escassa, e nos campos em que estavam presentes, elas se apresentavam tão finas que o computador não as identificava no sentido de estabelecer um limiar.

Os valores das médias de FAFVM com desvio padrão nos animais eutanasiados após 30 dias foram: G1A ($0,0061 \pm 0,0049$), G2A ($0,0316 \pm 0,0325$) e G3A ($0,0303 \pm 0,0126$). Os valores das medianas foram: G1A (0,0061), G2A (0,0223) e G3A (0,0297). Os valores das medianas e quartis estão ilustrados na figura 18.

Após a realização das comparações entre os grupos segundo o teste Mann-Whitney, houve diferença ($p \leq 0,05$) entre os grupos G1A e G3A ($p = 0,02$), ou seja, a quantidade de fibras vermelhas foi maior no grupo G3A que no grupo G1A. (figuras 19 a 21).

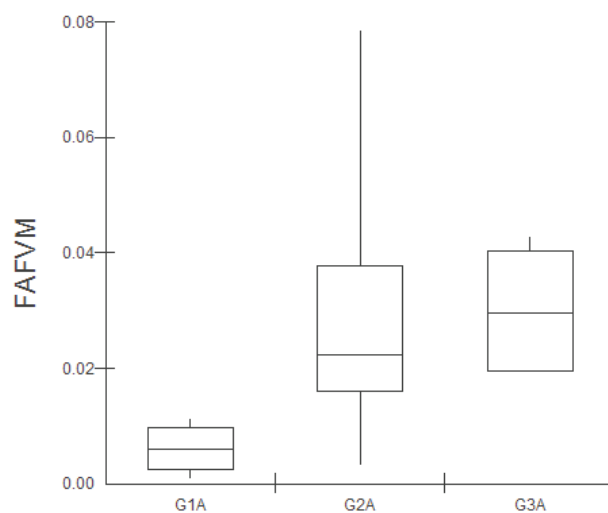


Figura 18. Representação gráfica dos valores de medianas e quartis de FAFVM dos grupos G1A, G2A e G3A.

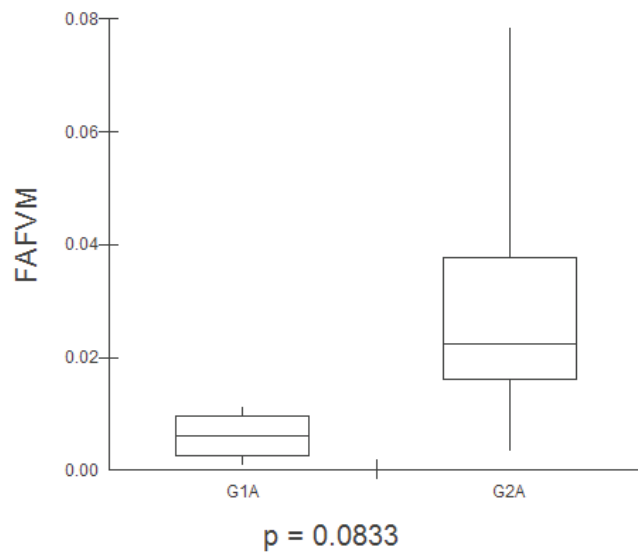


Figura 19: Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1A e G2A ($p = 0,0833$).

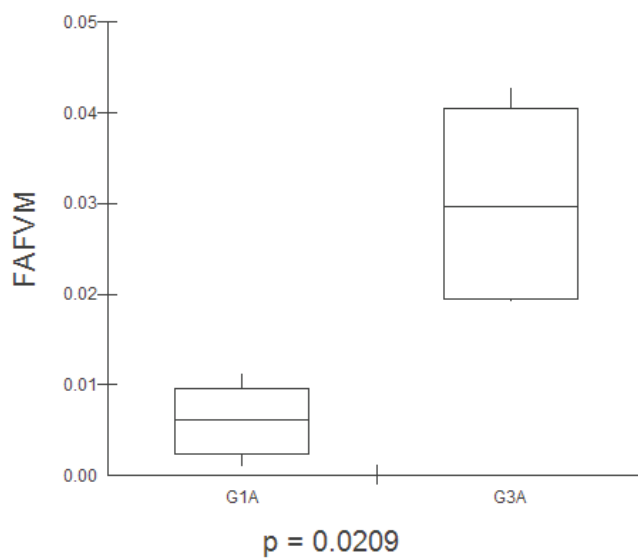


Figura 20: Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1A e G3A ($p = 0,0209$).

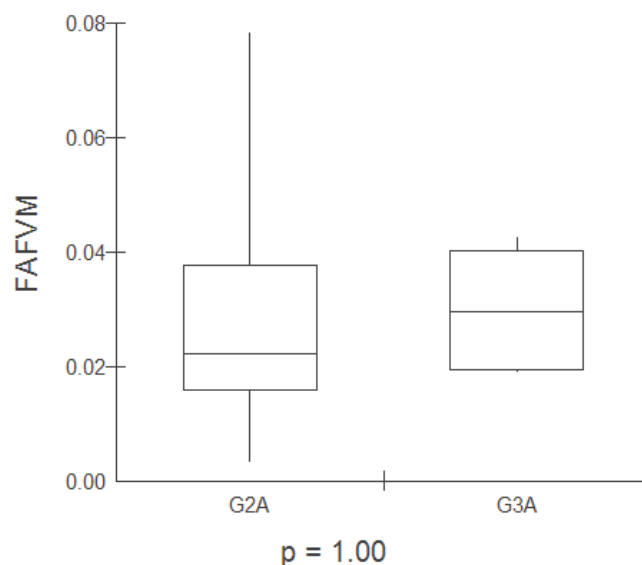


Figura 21: Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G2A e G3A ($p = 1$).

Os valores das médias da espessura de preenchimento da lesão em micrometros (μm) com desvio padrão nos animais eutanasiados após 30 dias foram: G1A ($152,77 \pm 136,27$), G2A ($365,72 \pm 214,87$) e G3A ($211,15 \pm 128,48$). Os valores das medianas foram: G1A (91,95), G2A (358,14) e G3A (184,62). Os valores das medianas e quartis estão ilustrados na figura 22.

Após a realização das comparações segundo o teste t, houve diferença, porém não significativa ($p \geq 0,05$), entre os grupos, sendo que G2A apresentou maior espessura, seguido por G3A e por último G1A. Os gráficos das comparações entre os grupos estão ilustrados nas figuras 23 a 25.

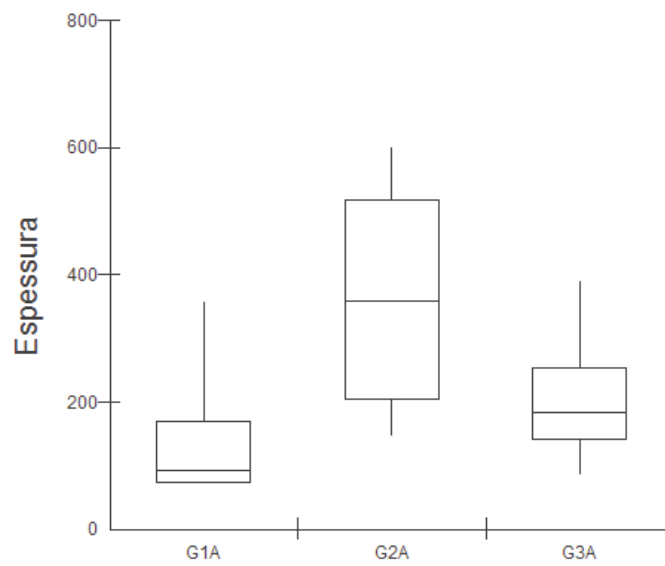


Figura 22. Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da espessura de preenchimento da lesão dos grupos G1A, G2A e G3A.

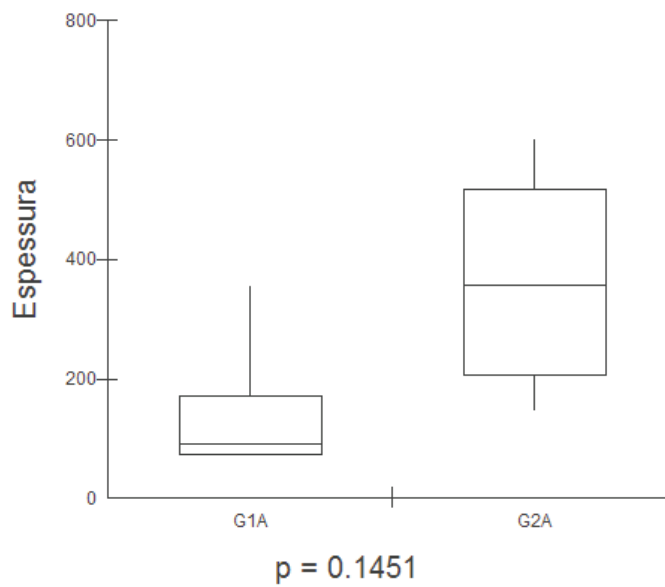


Figura 23. Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G2A ($p = 0,1451$).

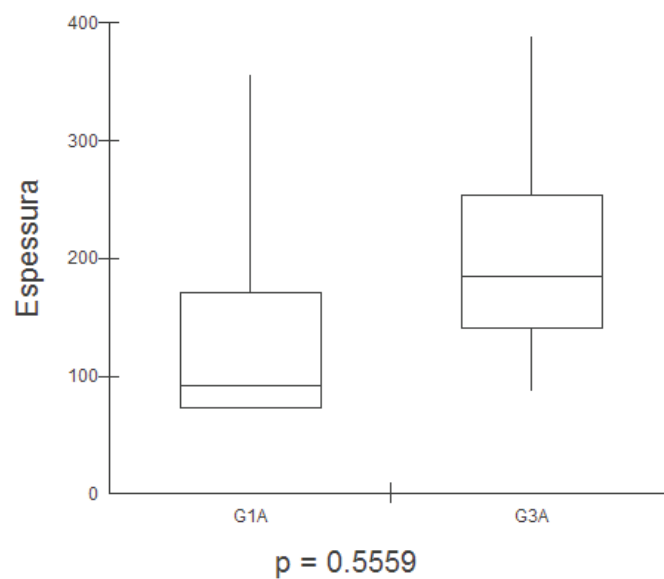


Figura 24. Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G3A ($p = 0,5559$).

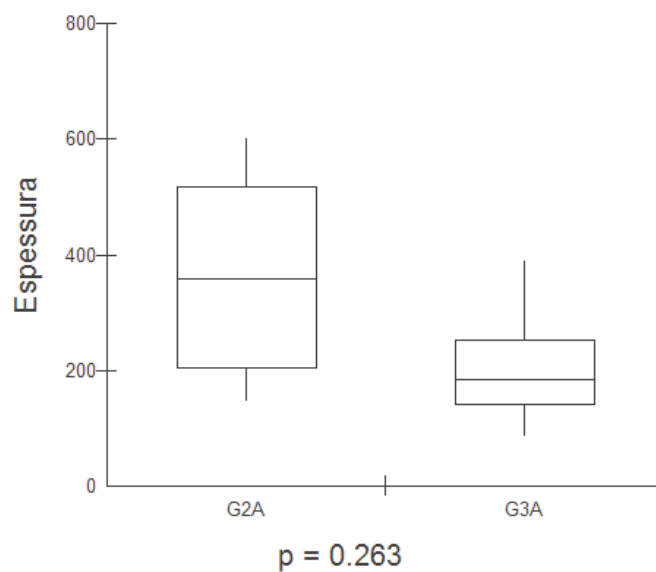


Figura 25. Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G2A e G3A ($p = 0,263$).

Os valores das médias da área de preenchimento da lesão em micrometros quadrados (μm^2) com desvio padrão nos animais eutanasiados após 30 dias foram: G1A ($245992,8 \pm 75890,6$), G2A ($368208,6 \pm 92243,3$) e G3A ($522369,3 \pm 324174$). Os valores das medianas foram: G1A (268523,4), G2A (385539,9) e G3A (561697,3). Os valores das medianas e quartis estão ilustrados na figura 26.

Após a realização das comparações segundo o teste t, houve diferença, ($p \leq 0,05$), entre os grupos G1A e G2A ($p=0,04$), ou seja, a área da lesão foi maior no grupo G2A que no grupo G1A. Os gráficos das comparações entre os grupos estão ilustrados nas figuras 27 a 29.

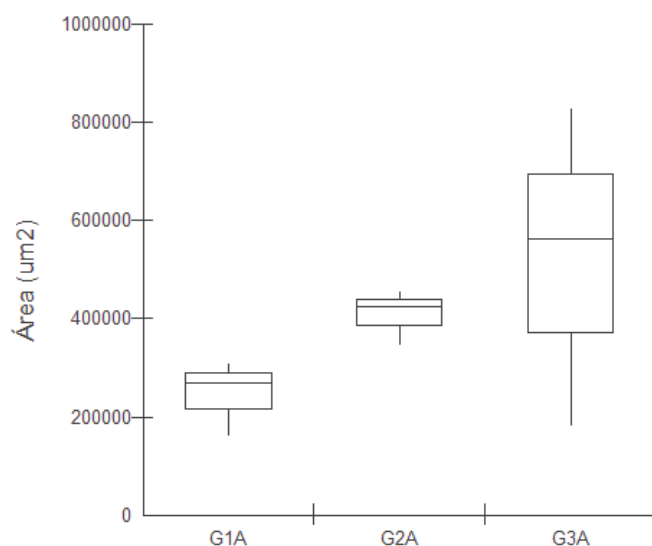


Figura 26. Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da área de preenchimento da lesão dos grupos G1A, G2A e G3A.

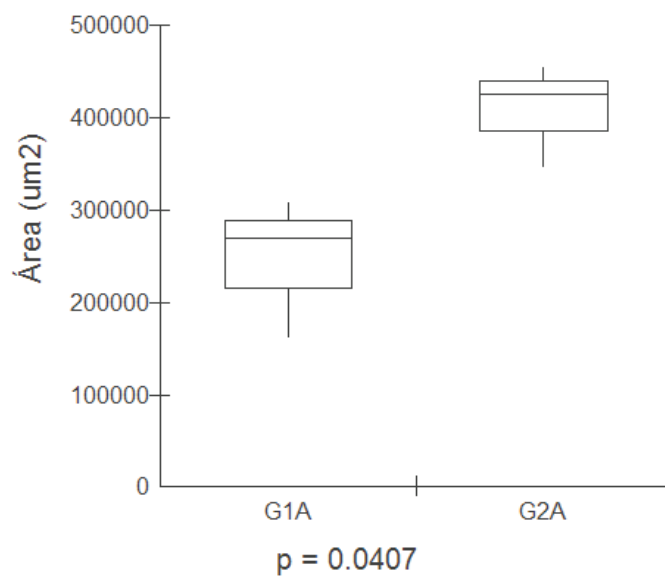


Figura 27. Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G2A ($p = 0,0407$).

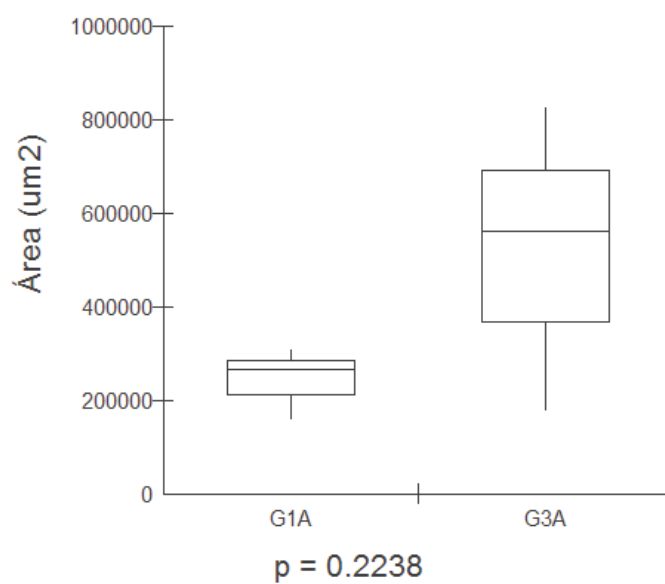


Figura 28. Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1A e G3A ($p = 0,2238$).

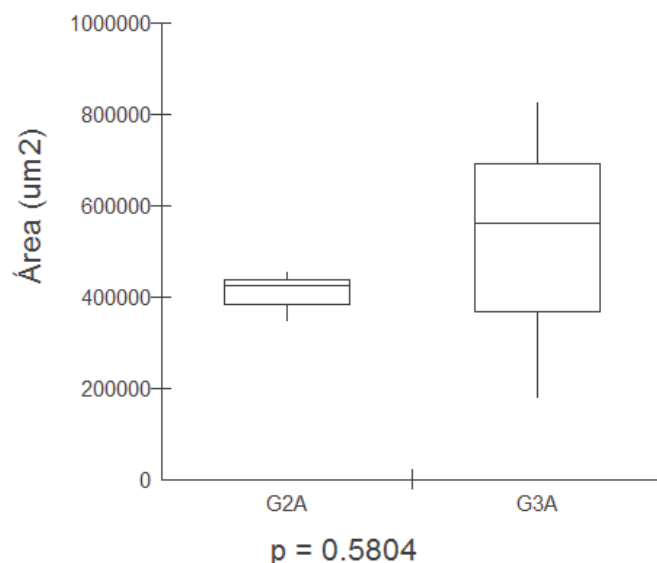


Figura 29. Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G2A e G3A ($p = 0,5804$).

Os valores das médias de FAFVM com desvio padrão nos animais eutanasiados após 60 dias foram: G1B ($0,1402 \pm 0,031$), G2B ($0,1311 \pm 0,0232$) e G3B ($0,0801 \pm 0,0566$). Os valores das medianas foram: G1B (0,1269), G2B (0,1423) e G3B (0,0737). Os valores das medianas e quartis estão ilustrados na figura 30.

Após a realização das comparações segundo o teste t, houve diferença, porém não significativa ($p \geq 0,05$), entre os grupos, sendo que G2B apresentou maior FAFVM, seguido por G1B e por último G3B. Os gráficos das comparações entre os grupos estão ilustrados nas figuras 31 a 33.

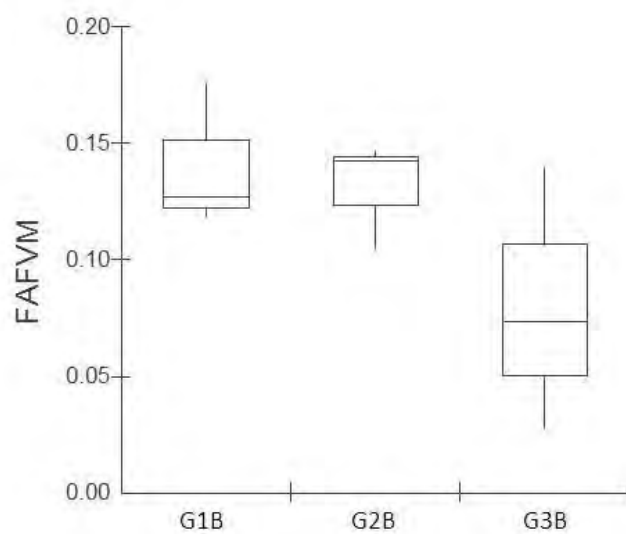


Figura 30. Representação gráfica dos valores de medianas e quartis de FAFVM dos grupos G1B, G2B e G3B.

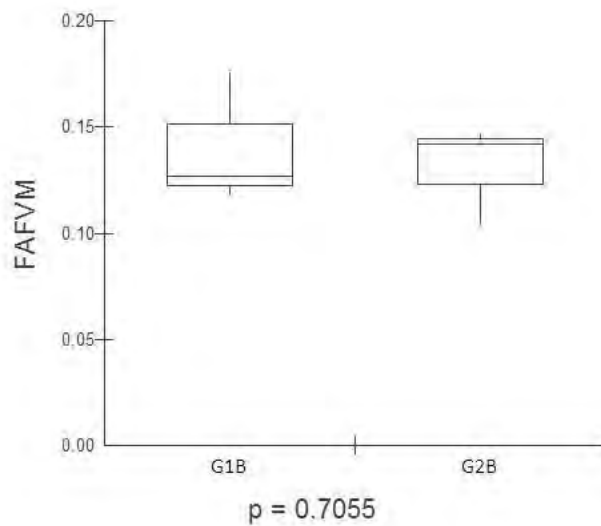


Figura 31. Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1B e G2B ($p = 0,7055$).

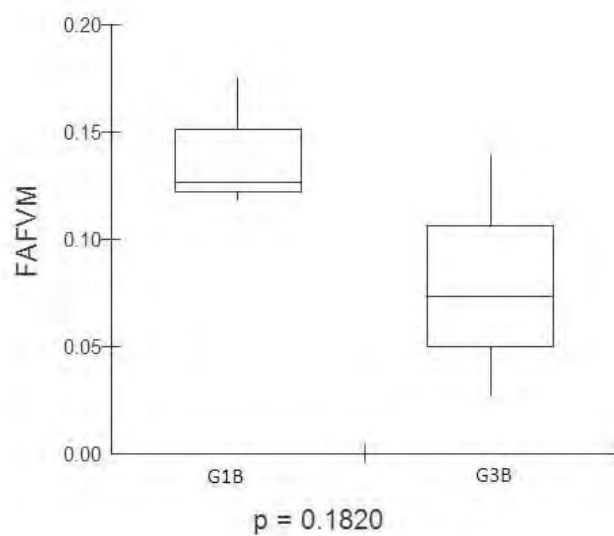


Figura 32. Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G1B e G3B ($p = 0,182$).

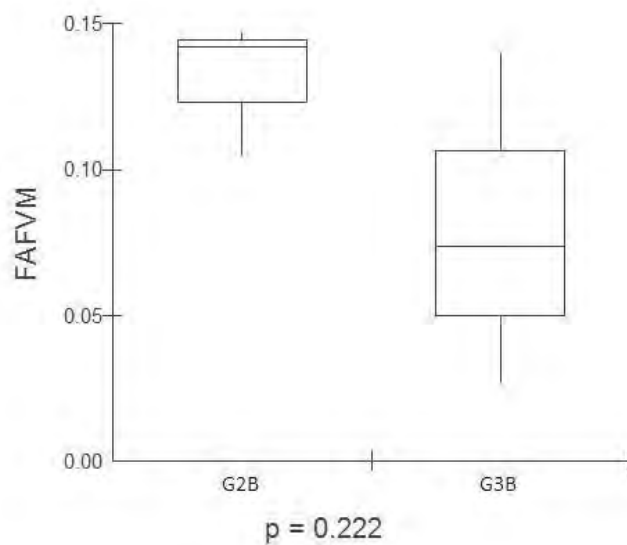


Figura 33. Representação gráfica da comparação de FAFVM entre os grupos G2B e G3B ($p = 0,222$).

Os valores das médias da espessura de preenchimento da lesão em μm com desvio padrão nos animais eutanasiados após 60 dias foram: G1B ($140,58 \pm 23,56$), G2B ($446,51 \pm 290,55$) e G3B ($349,87 \pm 147,56$). Os valores das medianas foram: G1B (143,49), G2B (355,83) e G3B (341,61). Os valores das medianas e quartis estão ilustrados na figura 34.

Após a realização das comparações segundo o teste t, houve diferença, porém não significativa ($p \geq 0,05$), entre os grupos, sendo que G2B apresentou maior espessura, seguido por G3B e por último G1B. Os gráficos das comparações entre os grupos estão ilustrados nas figuras 35 a 37.

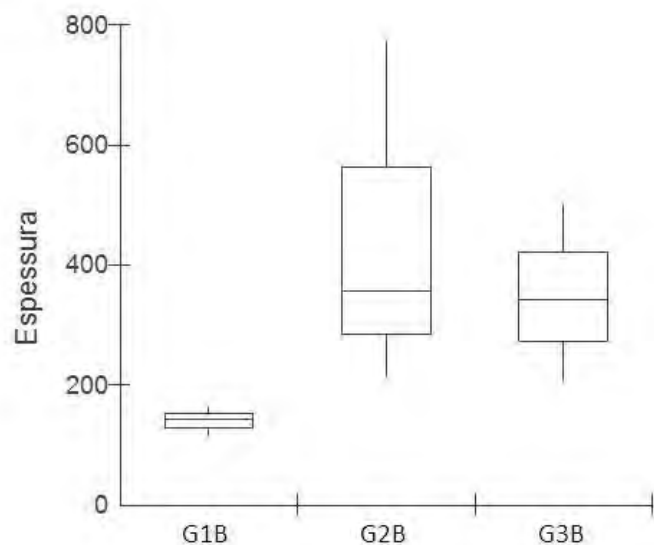


Figura 34. Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da espessura de preenchimento da lesão dos grupos G1B, G2B e G3B.

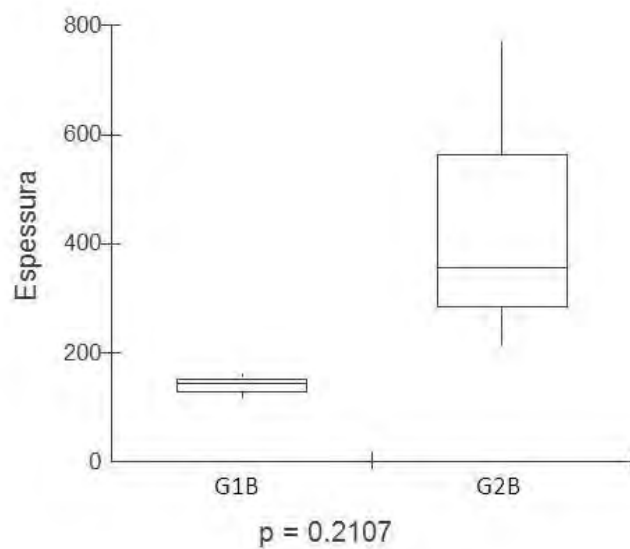


Figura 35. Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G2B ($p = 0,2107$).

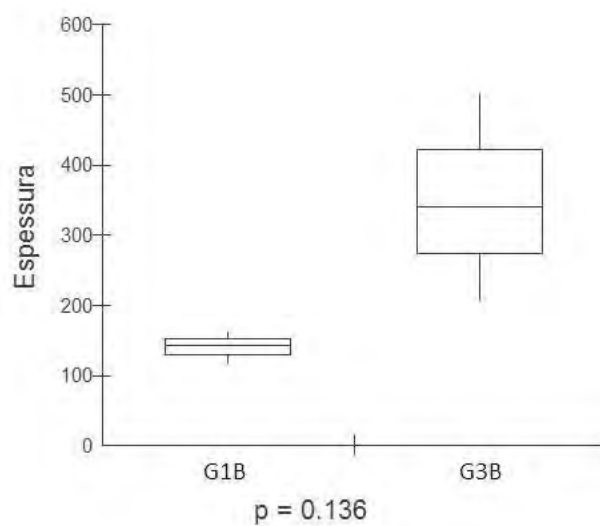


Figura 36. Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G3B ($p = 0,136$).

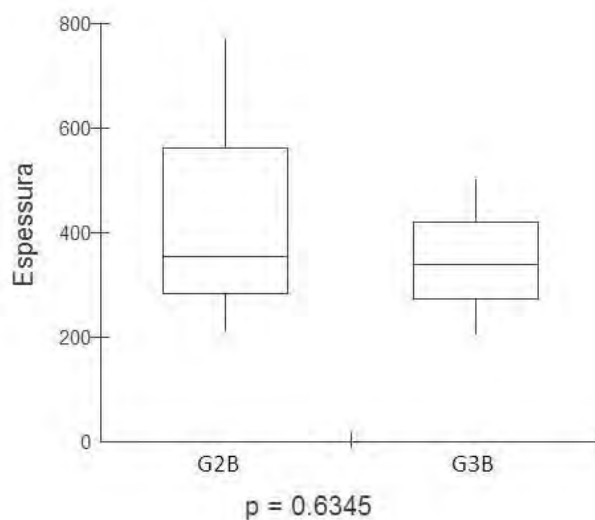


Figura 37. Representação gráfica da comparação da espessura de preenchimento da lesão entre os grupos G2B e G3B ($p = 0,6345$).

Os valores das médias da área de preenchimento da lesão em μm^2 com desvio padrão nos animais eutanasiados após 60 dias foram: G1B ($175631,6 \pm 42327,3$), G2B ($648476,9 \pm 426847,9$) e G3B ($392556,9 \pm 40559,3$). Os valores das medianas foram: G1B ($155757,5$), G2B ($545589,2$) e G3B ($387708,7$). Os valores das medianas e quartis estão ilustrados na figura 38.

Após a realização das comparações segundo o teste t, houve diferença, ($p \leq 0,05$), entre os grupos G1B e G3B ($p=0,003$), ou seja, a área da de preenchimento da lesão foi maior no grupo G3B que no grupo G1B. Os gráficos das comparações entre os grupos estão ilustrados nas figuras 39a 41.

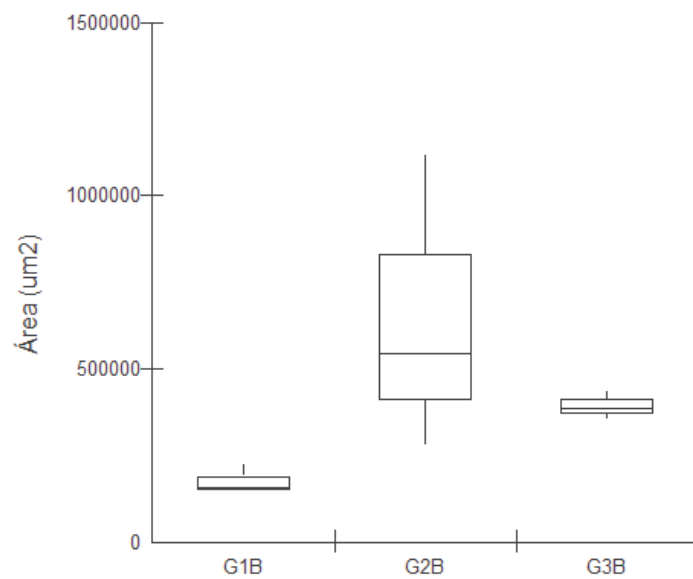


Figura 38. Representação gráfica dos valores de medianas e quartis da área de preenchimento da lesão dos grupos G1B, G2B e G3B.

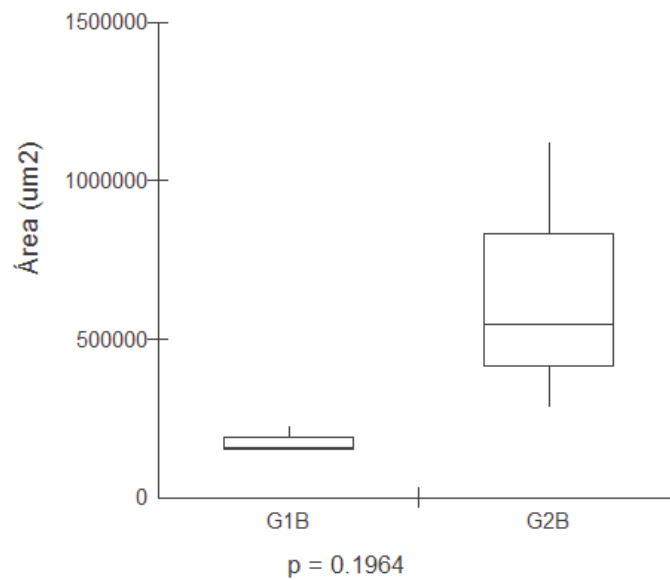


Figura 39. Representação gráfica da comparação o da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G2B ($p = 0,1964$).

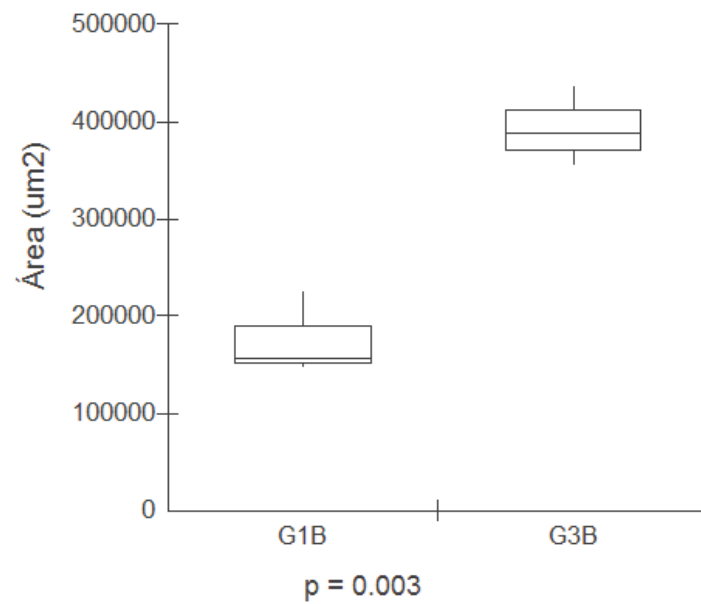


Figura 40. Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G1B e G3B ($p = 0,003$).

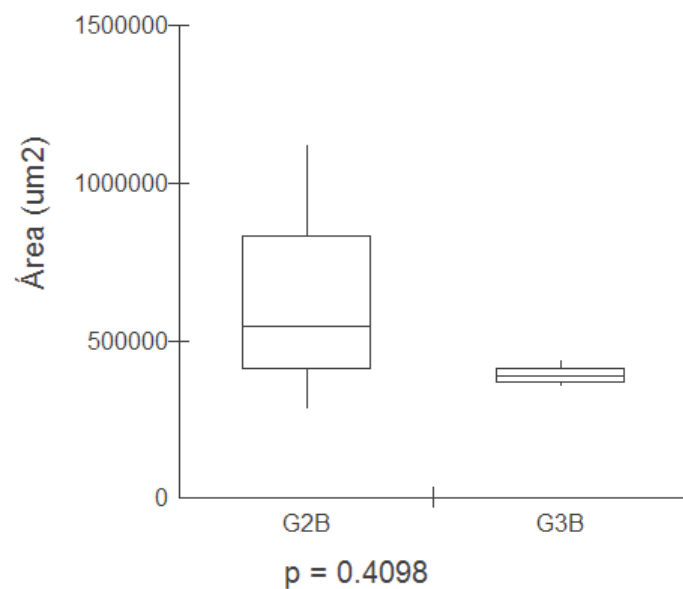


Figura 41. Representação gráfica da comparação da área de preenchimento da lesão entre os grupos G2B e G3B ($p = 0,4098$).

6. DISCUSSÃO

A trocleoplastia é até hoje a técnica mais utilizada para a correção da LP devido à sua simplicidade, porém, ela remove cartilagem articular da tróclea resultando na formação de tecido fibroso e fibrocartilagem e os pacientes se tornam mais predispostos à degeneração articular (HULSE & JOHNSON, 1997), e alguns animais podem chegar a apresentar aderência da patela à tróclea. A OA do joelho é uma doença de caráter inflamatório e degenerativo que provoca a destruição da cartilagem articular (CAMANHO, 2001), e até o momento ainda não possui um tratamento efetivo para sua cura. A regeneração da cartilagem hialina é difícil e estas lesões podem evoluir para doença articular degenerativa, resultando em hipofunção da articulação e comprometimento do desempenho e bem estar do animal (SOUZA et al., 2001). Recentes avanços têm demonstrado que o uso de terapias regenerativas não invasivas poderá substituir ou complementar tratamentos cirúrgicos na resolução da OA do joelho (CAMANHO, 2001).

Os efeitos do LBI sobre os defeitos cartilagíneos vêm sendo muito estudados, porém, ainda não são bem definidos (KAMALI et al, 2007). Muitos trabalhos têm sido realizados, seja utilizando o laser no comprimento de onda vermelho, ou no infravermelho. A maioria dos trabalhos publicados tem sido com o laser infravermelho (MORRONE, 2000; LOBATO, 2003; KAMALI, 2007; BAYAT, 2009; SANDOVAL, 2009). Enquanto os lasers vermelhos penetram entre 2 e 3 mm, podendo atingir 5mm, os lasers infravermelhos atingem uma profundidade em torno de 5mm podendo atingir até 50 mm (LAMAS, 1999).

Essa profundidade do laser está correlacionada aos seus efeitos nos diferentes tecidos. Neste trabalho foi possível observar um estímulo dos folículos pilosos utilizando o laser vermelho, pois o grupo G2 apresentou um rápido crescimento de pêlos em relação aos outros 2 grupos. A cicatrização da ferida também ocorreu de forma mais rápida no grupo G2, corroborando com os achados de FERREIRA (2006) e BORATO (2006) em relação à cicatrização epitelial utilizando o laser vermelho.

Os animais dos grupos tratados manifestaram menor desconforto e sensibilidade articular à palpação quando comparados ao grupo controle, devendo isto ser imputado ao laser, como observaram outros autores (MORRONE, 2000; LOBATO, 2003; KAMALI, 2007). O efeito analgésico do laser se deve à inibição da síntese de prostaglandinas, estimulação da produção de endorfinas endógenas, favorecimento da produção de peptídeos endógenos e por modificação na condução elétrica celular interrompendo a propagação da dor (LOBATO, 2003, BORATO, 2006). Segundo PEDRO & MIKAIL (2009), a indicação do laser na OA deve-se às suas características antiinflamatórias e analgésicas, sendo uma alternativa ao uso contínuo de medicamentos que podem causar efeitos colaterais, visto que o tratamento é prolongado.

MORRONE et al. (2000) investigaram os efeitos do laser infravermelho (As-Ga-Al) com λ de 780 nm em defeitos osteocondrais medindo 2,5 mm de diâmetro e 2 mm de profundidade em fêmures de 80 coelhos, sendo que no grupo tratado com laser obtiveram uma reparação mais rápida, além de melhor morfologia celular do tecido formado e um aspecto osteocondral mais regular,

assim como neste trabalho, visto que o grupo tratado com o laser infravermelho apresentou um aspecto semelhante ao normal da cartilagem neoformada com os condrócitos distribuídos paralelamente à superfície na zona superficial da cartilagem e em fileiras perpendiculares à superfície nas zonas intermediária e profunda.

BAYAT et al. (2009) não observaram melhora na reparação tecidual utilizando laser infravermelho (As-Ga) em defeitos osteocondrais em coelhos, assim como SANDOVAL et al. (2009) que, utilizando laser infravermelho (As-Ga) em processo inflamatório em joelho de coelhos induzido por terebentina, verificaram poucas diferenças entre grupo tratado e controle em relação aos sinais inflamatórios e composição do fluido sinovial. No trabalho de BAYAT et al. (2009) as irradiações limitaram-se a 2 vezes por semana. No trabalho de SANDOVAL et al. (2009) tanto a dose utilizada como o tempo de irradiação (0,1 e 0,3 s) laser foram pequenos. É possível crer que, aumentando o tempo de irradiação no trabalho de SANDOVAL (2009), e a frequência de irradiação no trabalho de BAYAT (2009), possivelmente seus resultados seriam melhores em relação à redução do processo inflamatório.

Os lasers de baixa intensidade levam à estimulação da biossíntese do colágeno (LAMAS (1999) em duas a três vezes em relação ao nível normal por estimular a microcirculação, (BORATO, 2006), fato este também observado no presente trabalho, visto que a quantidade de colágeno foi maior nos grupos tratados com laser em relação ao grupo controle.

A principal função das fibrilas de colágeno é dar suporte estrutural para a matriz da cartilagem, com resistência às forças de tração. A orientação dos condrócitos e do colágeno dentro da matriz cartilaginosa confere maior resistência frente às forças mecânicas. No presente trabalho, os animais tratados com o laser infravermelho apresentaram uma melhor disposição da matriz extracelular, com os condrócitos se apresentando de maneira mais organizada quando comparados aos animais dos outros 2 grupos. Morfologicamente, o padrão zonal na organização dos condrócitos, na orientação das fibrilas de colágeno e distribuição de proteoglicanos, formam um material composto, resistente às forças de tração e compressão sem sofrer danos, transmitindo-as ao osso subcondral adjacente (JOHNSTON, 2001). No grupo tratado com o laser vermelho, a alta celularidade na cartilagem neo-formada impediu o arranjo e distribuição normais do colágeno nas zonas intermediária e profunda da cartilagem. Estudos de força e tração seriam interessantes para avaliar a resistência mecânica da cartilagem neoformada.

Tanto os animais do grupo tratado com o laser vermelho como os animais tratados com o laser infravermelho apresentaram uma melhor recuperação funcional do membro operado. Segundo SCHULTZ et al. (1985) e BROSSEAU et al. (2000), há melhora na recuperação funcional e aumento da amplitude do movimento articular com o uso do LBI devido ao seu efeito analgésico, antiinflamatório, aumento da síntese de proteoglicanos e de colágeno e redução de edemas. Nos 2 grupos tratados, não houve sinais de inflamação, edema ou aumento da temperatura local. A ação vasodilatadora capilar do LBI

melhora a circulação, aumenta a oxigenação, o aporte de nutrientes e a retirada de catabólitos além de promover modificações na pressão hidrostática, favorecendo a reabsorção de edemas (LOBATO, 2003).

Em relação ao efeito antiinflamatório do LBI, LOBATO (2003), utilizando laser infravermelho (As-Ga) em defeitos osteocondrais em joelho de 70 coelhos medindo 5 mm de diâmetro por 10 mm de profundidade observou diminuição da resposta inflamatória, lesões locais e degradação de glicosaminoglicanos, retardando o caráter progressivo da osteorrite em coelhos com osteoartrite em joelho induzida pela carragenina. No presente estudo, em nenhum dos grupos foi utilizado antiinflamatório após o primeiro dia de pós-operatório, e nos 2 grupos tratados com laser, a extensão do membro operado para avaliação e inspeção da ferida cirúrgica foi mais fácil de ser realizada, provavelmente porque o LBI ao inibir a síntese de prostaglandinas, eleva o limiar da dor, estimula a produção de endorfinas endógenas, inibe a quimiotaxia e restabelece a homeostase celular (LAMAS, 1999).

O laser modula a interação entre os componentes da matriz extracelular. O balanço entre componentes fibrosos e proteoglicanos em termos de proporção e interações físicas é fundamental para uma boa função da cartilagem articular. KAMALI et al. (2007) obtiveram melhor reparo tecidual em defeitos osteocondrais medindo 5 mm de diâmetro por 4 mm de profundidade em joelho de 41 coelhos após 8 semanas utilizando o laser As-Ga (infravermelho) com 890 nm de comprimento de onda utilizando energia de $4,8 \text{ J/cm}^2$. Com este protocolo obtiveram aumento da produção do colágeno, proliferação de condrócitos e

melhora na morfologia celular, com aspecto regular no tecido de reparação, resultados estes muito semelhantes aos do presente trabalho em relação ao grupo tratado com o laser infravermelho.

De acordo com os resultados do presente trabalho, com o protocolo utilizado, ambos os tratamentos (laser vermelho e infravermelho) aceleraram o processo de reparação tecidual, visto pela espessura e área de preenchimento do defeito, que foram superiores nos 2 grupos tratados com laser em relação ao grupo controle. O que se observou na cartilagem articular do grupo tratado com o laser vermelho foi uma cicatrização tecidual, havendo grande proliferação celular, com muitos condrócitos dispostos de maneira desorganizada, permeados por pouca quantidade de matriz extracelular. Até o sexagésimo dia ainda não havia um remodelamento deste tecido neoformado, o qual, histologicamente, foi classificado como fibrocartilagem. No grupo tratado com o laser infravermelho, houve regeneração tecidual, havendo grande proliferação celular até o trigésimo dia, e a partir daí, observou-se um remodelamento deste tecido em formação, originando um tecido muito próximo da cartilagem normal (que não tenha sofrido lesão), sendo classificado como cartilagem hialina.

Com o protocolo utilizado, ambos os lasers apresentaram um efeito analgésico nos grupos tratados, visto que esses animais apresentaram menor sensibilidade à palpação quando comparados aos animais do grupo controle. Em relação à reparação articular, o laser infravermelho se mostrou superior ao vermelho utilizando a energia de 2 joules por ponto. De acordo com NICOLAU (2005), durante a interação de diferentes lasers com os tecidos biológicos, um dos

fenômenos ópticos que normalmente acontece é a transmissão de radiação laser através de tecidos, sendo que quanto maior a interação entre o laser e o tecido biológico, mais energia ficará contida no tecido, e menor a quantidade de energia que será transmitida através deste. Dessa forma, pode-se supor que aumentando o tempo de irradiação com o laser vermelho no presente trabalho, a energia fornecida ao tecido alvo seria maior, e apesar da energia absorvida pela pele, ainda chegaria energia aos tecidos mais profundos, obtendo-se provavelmente um resultado melhor com o laser vermelho em relação ao efeito de regeneração cartilágnea do que o visto com o protocolo utilizado, talvez semelhante ao resultado obtido com o laser infravermelho. Sendo assim, são necessários mais estudos, com variações nos parâmetros de irradiação vislumbrando uma efetiva comparação entre os lasers vermelho e infravermelho no que se refere ao processo de reparação cartilágnea.

7. CONCLUSÕES

A irradiação com o laser vermelho acelerou o processo de reparação da cartilagem articular do joelho de coelhos submetidos à trocleoplastia quando comparado ao grupo controle, porém, o tecido neoformado foi fibrocartilagem.

A irradiação com o laser infravermelho com os parâmetros utilizados neste estudo apresentou um resultado muito superior àquele observado utilizando-se o laser vermelho e no grupo controle, promovendo a regeneração completa da cartilagem articular do joelho de coelhos submetidos à trocleoplastia, induzindo a formação de cartilagem hialina sobre a área lesionada.

São necessários mais estudos, com variações nos parâmetros de irradiação vislumbrando uma efetiva comparação entre os lasers vermelho e infravermelho no que se refere ao processo de reparação cartilagínea.

8. REFERÊNCIAS

ABATANGELO, G.; O' REAGAN, M. Hyaluronan: biological role and function in articular joint. **European Journal of Rheumatology and Inflammation**, v.15, n. 1, p. 9-16, 1996.

ALMEIDA-LOPES, L. **Análise *in vitro* da Proliferação Celular de Fibroblastos de Gengiva Humana Tratados com Laser de Baixa Potência**. 1999. 89 f. Dissertação de Mestrado (Mestrado em Ciências) – Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP, 1999.

AMARANTE, M. T. J.; CONSTANTINESCU, M. A.; O' CONNOR, D.; YAREMCHUK, M. J. Cyanoacrylate fixation of the craniofacial skeleton: an experimental study. **Plastic and Reconstructive Surgery**, v. 95, n. 4, p. 639- 645, 1995.

ANDERSON, J. The stifle. In: HOULTON, J.; COLLINSON, R. **Manual of Small Animal Athrology**. Gloucestershire : British Small Animal Veterinary Association, 1994. p. 275-279.

ARNOCZKY, S. P.; TARVIN, G. B. Membro pélvico. In: BOJRAB, M. J. **Técnicas Atuais em Cirurgia de Pequenos Animais**. 3. ed. São Paulo : Roca, 1996. p.622-691.

ARON, D. N.; GORSE, M. J. Clinical use of n-butyl 2 cyanoacrylate for stabilization of osteochondral fragments: preliminary report. **Journal American Animal Hospital Association**, v. 27, n. 2, p. 203-201, 1991.

ARUN, K. G. The current status of tissue glues: I. For bone fixation. **Plastic Reconstructive Surgery**, v. 109, n. 7, p. 2581-2583, 2002.

AYRES, M.; AYRES JUNIOR, M.; AYRES, D.L.; SANTOS, A.A.S. **BioEstat. 5.0.: Aplicações Estatísticas nas Áreas das Ciências bio-médicas**, Belém, Brasil, 2007.

BERTOLONI, G.; SACCHETTO, R.; BARO, E.; CECCHERELLI, F.; JORI, G. Biochemical and morphological changes in Escherichia coli irradiated by coherent and noncoherent 632.8 nm light. **Journal of Photochemistry and Photobiology B**, v. 18, n. 2-3, p. 191-196, 1993.

BORATO, E. **Influência da fotoestimulação com laser de baixa intensidade, em ambiente claro e penumbra, na cicatrização de queimaduras de terceiro grau induzidas em ratos wistar**. 2006. Monografia de conclusão de curso – Faculdade Assis Gurgacz, FAG, 2006.

BOUND, N.; ZAKAI, D.; BUTTERWORTH, S. J.; PEAD, M. The prevalence of canine patellar luxation in three centres. Clinical features and radiographic evidence of limb deviation. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 22, n. 1, p. 32-37, 2009.

BROSSEAU, L.; WELCH, V.; WELLS, G.; TUGWELL, P.; DE BIE, R.; GAM, A.; HARMAN, K.; SHEA, B.; MORIN, M. Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: A metaanalysis. **Journal of Rheumatology**, v. 27, n. 8, p. 1961-1969, 2000.

CAMANHO, G. L. Tratamento da osteoartrose do joelho. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 36, n. 5, p. 135-140, 2001.

CAMANHO, G. L.; OLIVI, R.; CAMANHO, L. F. Artroplastia total de joelho em pacientes idosos portadores de osteoartrose. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 36, n. 5, p. 271-274, 2001.

CAMPBELL, J. R.; POND, M. J. The canine stifle joint. II. Medial luxation of the patella. An assessment of lateral capsular overlap and more radical surgery. **The Journal of Small Animal Practice**, v. 13, n. 1, p. 11-18, 1972.

CAROLI, A. MARCUZZI, A.; LIMONTINI, S.; MAIORANA, A. An experimental study of a cyanoacrylate biological adhesive in view of its use in the fixation of various fractures of the fingers. **Annales de Chirurgie de la Main et du Membre Supérieur**, v. 16, n. 2, p. 138-145, 1997.

CARVALHO, P. T. C. **Análise da Cicatrização de Lesões Cutâneas através da Espectrofotometria: Estudo Experimental em Ratos Diabéticos**. 2002. 93 f. Dissertação de Mestrado (Mestrado em Bioengenharia) – Universidade de São Paulo – USP, 2002.

CLARK, R. A. F. Biology of dermal wound repair dermatological clinics. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 11, n. 4, p. 647-661, 1993.

CLARK, R. A. F. Cutaneous tissue repair: basic biologic considerations I. **Journal of American Academy of Dermatology**, v. 13, n. 5, p. 701-725, 1985.

COCKCROFT, P.; HOLMES, M. **Handbook of Evidence Based Veterinary Medicine**. 1.ed. Blackwell Publishing, 2003. p. 1-33.

COOK, J. L.; PAYNE, J. T. Surgical treatment of osteoarthritis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 27, n. 4, p. 931-944, 1997.

DENNY, H. R. **A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery**. 3.ed. Oxford : Blackwell Scientific, 1993. p. 337-341.

DENNY, H. R.; BUTTERWORTH, S. J. **Cirurgia Ortopédica em Cães e Gatos**. 4.ed. São Paulo: Editora Roca, 2006. p. 401-406.

FAZIO, M. J.; ZITELLI, J. A.; GOSLEN, J. B. Cicatrização de Feridas. In: COLEMAN III, W. P. HANKE, C.W.; ALT, T.H.; ASKEN, S. **Cirurgia Cosmética - princípios e técnicas**. 2^a.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2000. p. 18-23.

FERGUNSON, J. Patellar luxation in the dog and cat. **In Practice**, v. 19, n. 4, p. 174-184, 1997.

FERREIRA, D. M.; ZÂNGARO, R. A.; VILLAVERDE, A. B; CURY, Y.; FRIGO, L.; PICOLO, G.; LONGO, I.; BARBOSA, D. G. Analgesic effect of He-Ne (632.8 nm) low-level laser therapy on acute inflammatory pain. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 23, n. 2, p. 177-181, 2005.

FERREIRA, M. A. **Efeitos do laser de baixa intensidade no processo de cicatrização em ratos jovens e idosos: estudo morfométrico e morfológico**. 2006. 65 f. Dissertação de Mestrado (Mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS, 2006.

FONTES, C. E. R.; TAHA, M. O.; FAGUNDES, D. J.; PRADO FILHO, O.; FERREIRA, M. V.; MARDEGAN, M. J. Estudo do reparo do ferimento de colon com o lado seroso da parede de jejuno, utilizando cianoacrilato e cola de fibrina. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 33, n. 2, p. , 2006.

GIBBONS, S. E.; MACIAS, C.; TONZING, M. A.; PINCHBECK, G. L.; MCKEE, W. M. Patellar luxation in 70 large breed dogs. **The Journal of Small Animal Practice**, v. 47, n. 1, p. 3-9, 2006.

GUZZARDELLA, G. A.; TORRICELLI, P.; NICOLI ALDINI, N.; GIARDINO, R. Laser technology in ortopedics: preliminary study on low power laser therapy to improve the bone-biomaterial interface. **The International Journal of Artificial Organs**, v. 24, n. 12, p. 898-902, 2001.

HAGIWARA, S.; IWASAKA, H.; OKUDA, K.; NOGUCHI, T.. GaAlAs (830 nm) low-level laser enhances peripheral endogenous opioid analgesia in rats. **Laser in Surgery and Medicine**, v. 39, n. 10, p. 797-802, 2007.

HARASEN G. Patellar luxation:pathogenesis and surgical correction. **Canadian Veterinary Journal**, v. 47, n. 10, p. 1037-1039, 2006.

HAYES, A. G.; BOUDRIEU, R. J.; HUNGERFORD, L. L. Frequency and distribuicion of medial and lateral patellar luxation in dogs: 124 cases (1982-1992). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 57, n. 1, p. 105-109, 1994.

HOCHBERG, M. C.; ALTMAN, R. D.; BRANDT, K. D.; MOSKOWITZ, R. W. Design and conduct of clinical trials in osteoarthritis: preliminary recommendations from a task force of the Osteoarthritis Research Society. **Journal of Rheumatology**, v. 24, p. 792-794, 1997.

HONMURA, A.; ISHII, A.; YANASE, M.; OBATA, J.; HARUKI, E. Analgesic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin-induced inflammation. **Laser in Surgery and Medicine**, v. 13, n. 4, p. 463-469, 1993.

HULSE, D. A. The stifle joint. In: OLMSTEAD, M.L. **Small Animal orthopedics**. St. Louis : Mosby Year Book, 1995. p. 395-403.

HULSE, D. A.; JOHNSON, A. L. Management of joint disease. In: FOSSUM, T.W. et al. **Small Animal Surgery**. St. Louis : Mosby Year Book, 1997. p. 883-998.

JOHNSTON, S. A. Osteoartrite: Fisiopatologia e expectativas realcionadas ao tratamento. **Tópicos em Medicina Veterinária para animais de companhia**, v. 3, n. 2, p. 16-25, 2001.

KAISER, S.; CORNELLY, D.; GOLDER, W.; GARNER, M.; WAIBL, H.; BRUNNERBERG, L. The correlation of canine patellar luxation and the anteversion angle as measured using magnetic, resonance images. **Veterinary Radiology & Ultrasound: The Official Journal of the American College of Veterinary Radiology and the International Veterinary Radiology Association**, v. 42, n. 2, p. 113-118, 2001.

KAMALI, F.; BAYAT, M.; TORKAMAN, G.; EBRAHIMI, E.; SALAVATI, M. The therapeutic effect of low-level laser on repair of osteochondral defects in rabbit knee. **Journal of Photochemistry and Photobiology B**, v. 88, n. 1, p. 11–15, 2007.

KARU, T. I. Low-Power Laser Therapy. In: Tuan Vo-Dinh. **Biomedical Photonics Handbook**. Danvers: CRC Press, 2003.

KARU, T. I.; TIPHLOVA, O.; ESENALIEV, R.; LETOKHOV, V. Two different mechanisms of low-intensity laser photobiological effects on Escherichia coli. **J Journal of Photochemistry and Photobiology B**, v. 24, n. 3, p. 155-161, 1994.

KUJAWA, J.; ZAVODNIK, L.; ZAVODNIK, I.; BUKO, V.; LAPSHYNA, A.; BRYSZEWSKA, M. Effect of low-intensity (3.75-25 J/cm²) near-infrared (810 nm)

laser radiation on red blood cell ATPase activities and membrane structure. **Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery**, v. 22, n. 2, p. 111-117, 2004.

LABBE, R. F.; SKOGERBOE, K. J.; DAVIS, H. A.; RETTMER, R. L. Laser photobioactivation mechanisms: in vitro studies using ascorbic acid uptake and hydroxyproline formation as biochemical makers of irradiation response. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.10, n. 2, p. 201-207, 1990.

LAMAS, M. C. S. **Laser diodo de Arseneto de Gálio (As-Ga) aplicado à fratura de terço médio de rádio em cães**. 1999. Dissertação de mestrado - Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, 1999.

L'EPLATTENIER, H.; MONTAVON, P. Patellar luxation in dogs and cats: Pathogenesis and diagnosis. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 24, n. 3, p. 234-240, 2002.

LOBATO, D. A. **Efeitos da aplicação do laser a diodo de Arseneto de Gálio (As-Ga) na osteoartrite experimental em coelhos**. 2003. 38f. Dissertação de Mestrado (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Federal de Viçosa–UFV, 2003.

LUGER, E. J.; ROCHKIND, S.; WOLLMAN, Y.; KOGAN, G.; DEKEL, S. Effect of low-power laser irradiation on the mechanical properties of bone fracture healing in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 22, n. 2, p. 97-102, 1998.

MARIA, P. P.; PADILHA FILHO, J. G.; ALMEIDA, T. L. Luxação medial de patela em cães – revisão. **Clínica Veterinária**, v. 6, n. 34, p. 25-32, 2001.

MCLAUGHLIN, R. M. Hind limb lameness in the young patient. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 31, n. 1, p. 101-123, 2001.

MAZZANTI, A.; RAISER, A. G.; PIPPI, N. L.; BARROS, C. S. L.; BRONDANI, J. T.; SILVA, T. R.; HILLE, R.; SALBEGO, F. Z.; ROHDE, D. S. R.; DALMOLIN, F. Homoimplante ortotópico conservado, associado à terapia “soft laser” na reparação tenopatelar em cão. **Ciência Rural**, v. 34, n. 2, p. 429-437, 2004.

MORRONE, G.; GUZZARDELLA, G. A.; TORICELLI, P.; ROCA, M.; TIGANI, D.; BRODANO, G. B.; FINI, M.; GIARDINO, R. Osteochondral lesion repair of the knee in the rabbit after low-power diode GA–AL–AS laser biostimulation: an experimental study. **Artificial Cells, Blood Substitutes, and Immobilization Biotechnology**, v. 28, n. 4, p. 321–336, 2000.

MORTARI, A. C.; RAHAL, S. C.; VULCANO, L. C.; SILVA, V. C.; VOLPI, R. S. Use of radiographic measurements in the evaluation of dogs with medial patellar luxation. **Canadian Veterinary Journal**, v. 50, n. 10, p. 1064-1068, 2009.

NAGAOKA, K.; ORIMA, H.; FUJITA, M.; ICHIKI, H. A. A New surgical method for canine congenital patellar luxation. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 57, n. 1, p. 105-109, 1995.

NICOLAU, R. A. **Efecto de los Láseres de Arseniuro de Galio-Aluminio (655 y 830 nm) a Baja Potencia sobre la Neurotransmisión en la Unión Neuromuscular**. 2005. 134 f. Tese de Doutorado (Doutorado em Ciências Médicas Básicas) – Universitat Rovira I Virgili, 2005.

PADILHA FILHO, J. G. DÓREA NETO, F. A.; SANCHES, R. C.; DÓREA, H. C.; CANOLA, J. C. Tratamento da luxação lateral da patela em poodles toy. **Ciência Rural**, v. 35, n. 4, p. 843-847, 2005.

PEDRO, C. R.; MIKAIL, S. **Fisioterapia Veterinária**, 2 ed, São Paulo: Manole, 2009. 250 p.

PIERMATTEI, D. L.; GREELEY, R. G. Membro pélvico. In: _____. **Atlas de abordagens cirúrgicas aos ossos do cão e gato**. São Paulo : Manole, 1988. p. 159-196.

PIERMATTEI, D. L.; FLO, G. L. The stifle joint. In: _____. **Handbook of small animal orthopedics and fracture repair**. 3.ed. Philadelphia : Saunders, 1997. p. 516-581.

REMEDIOS, A. M. et al.. Medial patellar luxation in 16 large dogs a retrospective study. **Veterinary Surgery**, v. 21, n. 1, p. 5-9, 1992.

REZENDE, M. U. **Efeito do ácido hialurônico e da diacereína na artrose: modelo experimental em ratos**. 2000. Tese de doutorado. Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP, 2000.

REZENDE, M. U.; HERNANDEZ, A. J.; CAMANHO, G. L.; AMATUZZI, M. M. Cartilagem articular e osteoartrose. **Acta Ortopédica Brasileira** v. 8, n. 2, p. 100-104, 2000.

ROUSH, J. K. Canine patellar luxation. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 23, n. 4, p. 855-867, 1993.

ROY, R. G. A retrospective evaluation of stifle osteoarthritis in dogs with bilateral medial patellar luxation and unilateral surgical repair. **Veterinary Surgery**, v. 21, n. 6, p. 475-479, 1992.

SANDERSON, R. O.; BEATA, C.; FLIPO, R-M.; GENEVOIS, J-P.; MACIAS, C.; TACKE, S.; VEZZONI, A.; INNES, J. F. Systematic review of the management of canine osteoarthritis *Veterinary Record*, v. 164, n. 14, p. 418-424, 2009.

SEGUIN, B.; HARARI, J. Trochlear wedge recession for the treatment of patellar luxation. **Canine Practice**, v. 19, n. 6, p. 24-27, 1994.

SCHMITT, I. RAISER, A. G.; GRAÇA, D. L. Os efeitos da radiação laser arseneto de gálio (AsGa) sobre a regeneração de tendões em cães. **Brazilian Journal Veterinary Research Animal Science**, v. 30, n. 2, p. 145-149, 1993.

SCHULTZ, K. Afecções Articulares. In: _____. FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3.ed. São Paulo: Elsevier, 2008. p.1289-1299.

SCHULTZ, R. J.; KRISHNAMURTHY, S.; THELMO, W. RODRIGUEZ, J. E.; HARVEY, G. Effects of varying intensities of laser energy on articular cartilage: A preliminary study. **Laser in Surgery and Medicine**, v. 5, n. 6, p. 577-588, 1985.

SOUZA, T. D.; DEL CARLO, R. J.; VILORIA, M. I. V. Avaliação histológica do processo de reparação da superfície articular de coelhos. **Ciencia Rural**, v. 30, n. 3, p. 439-444, 2000.

SOUZA, T. D.; JUNQUEIRA, R.; DEL CARLO, R. J.; VILORIA, M. I. V. Eletroterapia no processo de reparação da superfície articular de coelhos. **Ciencia Rural**, v. 31, n. 5, p. 819-824, 2001.

THEODORO, L. H.; GARCIA, V. G.; MARCANTONIO JÚNIOR, E. Lasers em implantodontia. **Revista Brasileira de Cirurgia e Implantodontia**, v. 9, n. 33, p. 74-78, 2002.

TOMLINSON, J.; CONSTANTINESCU, G. M. Repair of medial patella luxation . **Veterinary Medicine**, v. 89, n. 1, p. 48-56, 1994.

TRELLES, M. A.; MAYAYO, E. Bone fracture consolidates with low-power laser. **Laser in Surgery and Medicine**, v. 7, n. 1, p. 36-45, 1987.

VASSEUR, H. R. The stifle joint. In : SLATTER, D. H. **Textbook of Small Animal Surgery**. 2.ed. Philadelphia: Saunders, 1993. p. 1854-1861.

VIEIRA, M. S. **Luxação Patelar**. Revisão. 2006. Monografia de conclusão de curso - Universidade de Brasília-UNB, 2006.

VILLANOVA JUNIOR, J. A.; CARON, V. F. Trocleoplastia por ressecção associada à transposição da Tuberosidade tibial e sobreposição da fáscia lata para o Tratamento da luxação patelar em cães. **Archives of Veterinary Science**, v. 15, n. 11, p. 43-48, 2010.

VLADIMIROV, Y. A.; OSIPOV, A. N.; KLEBANOV, G. I. Photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation. **Biochemistry**, v. 69, n. 1 p. 81-90, 2004.

ZASLOW, I. M. Repair of chronic patellar luxation. **Modern Veterinary Practice**, v. 53, n. 8, p. 43-45, 1972.