

**Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

MÁRIO JOSÉ DE REZENDE

**ESTUDO DA EFICÁCIA DA LASERTERAPIA DE BAIXA POTÊNCIA
(GaAlAs 830 nm) NO TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE DE
JOELHO. ESTUDO CLÍNICO CONTROLADO**

**São José dos Campos, SP
2007**

Mário José de Rezende

“Estudo da eficácia da laserterapia de baixa potência (GaAlAs 830 nm) no tratamento da osteoartrite de joelho. Estudo clínico controlado”

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia da Universidade do Vale do Paraíba, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadora: Prof^ª Dr^ª. Renata Amadei Nicolau.

São José dos Campos, SP
2007

R357c

Rezende, Mário José

Estudo da Eficácia da laserterapia de baixa potência (GaAlAs 830 nm) no tratamento da osteoartrite de joelho. Estudo clínico controlado. / Mário José de Rezende. São José dos Campos: Univap, 2007.

1 Disco laser, color.

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2007.

1. Terapia a laser de baixa potência. 2. Osteoartrite de Joelho 3. Fisioterapia I. Nicolau, Renata Amadei, Orient. II. Título.

CDU:615.8

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopadores ou transmissão eletrônica, desde que citada a fonte.

Aluno:

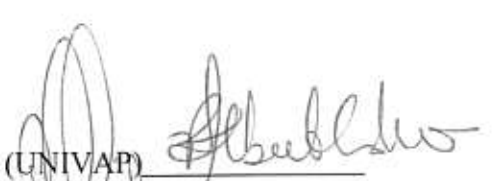


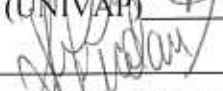
Data: 30 de abril de 2007.

**“ESTUDO DA EFICÁCIA DA LASERTERAPIA DE BAIXA POTÊNCIA (AsGaAl 830 nm) NO
TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE DE JOELHO. ESTUDO CLÍNICO CONTROLADO”**

Mário José de Rezende

Banca Examinadora:

Prof^ª. Dra. **REGIANE ALBERTINI DE CARVALHO** (UNIVAP) 

Prof^ª. Dra. **RENATA AMADEI NICOLAU** (UNIVAP) 

Prof. Dr. **MARIO BERNARDO FILHO** (UERJ) 

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco

Diretor do IP&D – UniVap

Dedicatória

Dedico este trabalho a Deus por ter me dado saúde e força para chegar ao final de mais esta etapa de minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por nunca ter me desamparado em todos os momentos dessa e de outras jornadas que estão por vir.

A minha orientadora professora Dr^a Renata Amadei Nicolau, pelo apoio que me prestastes para que este trabalho chegasse ao fim.

Ao professor Dr. Marcos Tadeu Pacheco, diretor do IPD pelo apoio prestado a mim durante todo o período em que estive cursando o programa de mestrado.

À secretária geral de Pós-Graduação do IPD dona Ivone Paranaíba pela atenção e apoio que sempre nos foi prestada.

Agradecer os meus pais e a minha avó (*in memorian*) pelo apoio que sempre me deram por toda a minha vida. Tudo que conquistei até hoje e que venha a conquistar daqui para frente, sem dúvida nenhuma, devo a vocês.

Aos pacientes que participaram deste estudo, sem os quais teria sido impossível atingir os objetivos deste trabalho.

Aos acadêmicos colaboradores do projeto, em especial ao Emerson Borato, Aroldo Salum, Fernanda Armilianto, Hemerson Diniz, Vivian Fedrigo, Mônica Ejiri, Kelly Rizardi e Marisandra Carraro, os quais tiveram uma participação importante na parte prática deste trabalho.

Agradeço ainda aos meus colegas de mestrado Rodrigo Jucá e Luiz Bozza pelo companheirismo. Com certeza vivemos juntos muitas emoções que nos renderam infinitas histórias, algumas das quais se transformaram até mesmo em lenda, como a do convento de tábuas.

Aproveitando essa ocasião gostaria de agradecer um grande amigo meu o Dr João Bracci, pelo apoio que me deu no início de minha carreira e por ter me guiado à carreira acadêmica.

Outras duas peças primordiais, que sem dúvida, foram responsáveis por minhas vitórias e que de forma alguma poderia deixar de lembrar nesse momento são meus primos que para mim são mais do que tais, são verdadeiros irmãos, obrigado Luiz Carlos e Magnaldo.

Agradeço os professores José Vilagra e Alexandre Badeke, amigos e companheiros de trabalho, pelas vezes em que me substituíram nos momentos de minha ausência.

ESTUDO DA EFICÁCIA DA LASERTERAPIA DE BAIXA POTÊNCIA (GaAlAs 830 nm) NO TRATAMENTO DA OSTEOARTRITE DE JOELHO. ESTUDO CLÍNICO CONTROLADO

RESUMO

A osteoartrite é uma doença reumática crônica e progressiva, que se caracteriza pela perda da cartilagem articular acompanhada de neoformação óssea periarticular. É uma das causas mais freqüentes de incapacidade funcional e sua prevalência aumenta com a idade, sendo mais freqüente após os 60 anos. As aplicações terapêuticas propostas pelo uso do laser na fisioterapia incluem aceleração da síntese de colágeno, aumento da vascularização e redução dos sinais flogísticos. O presente estudo teve por objetivo avaliar os efeitos clínicos do laser de GaAlAs 830nm, potência de 30 mW e densidade de energia de 4J/cm. O presente estudo foi realizado em duas etapas. Primeiramente foram selecionado 100 voluntários, com idades acima de 60 anos, sem comprometimento patológico em seus joelhos, os mesmos passaram por uma coleta de temperatura superficial de pele na região articular do joelho. Depois de finalizado essas medidas, foi obtido uma média dessas temperaturas, a qual foi utilizada posteriormente como parâmetro de normalidade para ser comparada com as temperaturas superficiais de pele dos joelhos acometidos pela patologia em estudo. Em uma segunda etapa foram selecionados 30 pacientes portadores de osteoartrite, onde os mesmos foram divididos em dois grupos: G1 (tratado) e G2 (placebo). Foram realizados 12 atendimentos, 3 vezes por semana, sempre no período da manhã. Os participantes eram avaliados, a cada início de atendimento, quanto à intensidade de dor, amplitude flexora, edema e temperatura superficial de pele. Obtiveram-se os seguintes resultados: ambos os grupos apresentaram diminuição de temperatura, sendo que o grupo tratado teve menor diferença (-0,72) e menor variabilidade (1,68), porém sem diferença estatística significativa ($p < 0,99$) entre os grupos. O grupo tratado apresentou variação média da inclinometria ($27,9^\circ$) maior que o grupo placebo ($12,2^\circ$) e também apresentou maior variabilidade (desvio padrão de 23,0 para o grupo tratado e de 12,4 para o grupo placebo com um $p < 0,03$), evidenciando desta forma a efetividade da laserterapia. O grupo tratado apresentou variação média de paquimetria (-0,58) maior que o grupo placebo (-0,26) e também encontrou-se maior variabilidade (desvio padrão de 0,51 para o grupo tratado e de 0,24 para o grupo placebo com $p < 0,04$), ficando evidente o efeito terapêutico alcançado pela energia laser aplicada. O grupo tratado apresentou variação média de dor (-4,90) maior que o grupo placebo (-2,71), e também apresentou maior variabilidade (desvio padrão de 4,10 para o grupo tratado e de 1,51 para o grupo placebo), porém sem diferença estatística significativa $p < 0,06$. Através da análise dos dados obtidos na pesquisa, pode-se demonstrar que a laserterapia de baixa potência é eficaz no tratamento da osteoartrite de joelho quanto à redução de edema, da dor, temperatura local e aumento da amplitude de movimento.

Palavras-Chave: Osteoartrite, laser, inflamação.

“Study of the effectiveness of the lasertherapy of low power (GaAlAs 830 nm) in the treatment of the osteoarthritis of knee. Controlled clinical study”

ABSTRACT

The osteoarthritis is a chronic and progressive rheumatic disease, that is characterized by the loss of the articulate cartilage followed by periarticular bone neoformation. It is one of the most frequent causes of functional incapacity and its prevalence increases with the age, being more frequently after the 60 years. The therapeutic applications proposed by the use of the laser in physiotherapy include acceleration of the collagen synthesis, increase of the vascularization and reduction of the flogistic signs. The present study had as objective to evaluate the clinical effects of the laser GaAlAs 830nm, power of 30 mW, energy density of 4 J/cm². The present study was accomplished in two stages. Firstly 100 volunteers were selected, with ages above 60 years, without pathological compromising in their knees; the same ones went to a collect of superficial skin temperature in the knee articular area. After having concluded those measures, it was obtained an average of those temperatures, which was used later as a normality parameter to be compared with the superficial skin temperatures of the knees affected by the pathology in study. Later, 30 patients with osteoarthritis were selected, then the same ones were divided in two groups: G1 (treated) and G2 (placebo). Were realized 12 treatments, 3 times a week, always in the morning period. The participants were evaluated, on the beginning of every treatment, intensity of pain (EVA), flexion width, edema and superficial skin temperature. It was obtained the following results: Both showed medium variation of negative temperature, and the treated group had smaller difference (-0.72) and smaller variability (1.68), however, without significant statistical difference among the groups ($p < 0.99$). The treated group showed larger medium variation on inclinometry (27.9°) than the placebo group (12.2°) and it also presented larger variability (standard deviation of 23.0 for the treated group and of 12.4 for the placebo group with a $p < 0.03$), evidencing this way the effectiveness of the laser therapy. The treated group presented larger paquimetry medium variation (-0.58) than the placebo group (-0.26) and it was also found larger variability (standard deviation of 0.51 for the treated group and of 0.24 for the placebo group with $p < 0.04$), being evident the therapeutic effect reached by the laser energy. The treated group presented larger medium variation on pain (-4.90) than the placebo group (-2.71), and it also presented larger variability (standard deviation of 4.10 for the treated group and of 1.51 for the placebo group), however without significant statistic $p < 0.06$. Through the analyzes of the obtained data in the practical research, it can be noticed that low level lasertherapy is effective in the knee osteoarthritis, on edema, pain and local temperature reduction, and raise of movement width.

Key-words: Osteoarthritis, laser, inflammation

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Realização da paquimetria latero-medial do joelho.....	38
Figura 2: Realização da paquimetria antero-posterior.....	38
Figura 3: Medição da distância da cabeça da fíbula ao solo.....	38
Figura 4: Medição da distância da borda inferior da patela ao solo.....	38
Figura 5: Coleta de temperatura da face lateral do joelho.....	39
Figura 6: Coleta de temperatura da face medial do joelho.....	39
Figura 7: Coleta de temperatura da face posterior do joelho.....	39
Figura 8: Verificação da inclinometria na flexão do joelho.....	40
Figura 9: EVA (Escala Analógica Visual de Dor).....	41
Figura 10: Aplicação de laser em região de interlinha articular do joelho.....	42
Figura 11: Aplicação do laser em região subpatelar.....	42
Figura 12: Aplicação de laser em interlinha articular na face posterior poplíteia.....	43
Figura 13: Boxplot de temperatura média.....	45
Figura 14: Diagrama de dispersão entre atendimentos e temperatura.....	53
Figura 15: Diagrama de dispersão entre atendimentos e inclinometria.....	53
Figura 16: Diagrama de dispersão entre atendimentos e paquimetria.....	54
Figura 17: Diagrama de dispersão entre atendimentos e dor.....	54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Estatística descritiva do sexo dos grupos tratados e placebo.....	44
Tabela 2: Estatística descritiva da idade dos grupos tratado e placebo	44
Tabela 3: Estatística descritiva da temperatura e idade do grupo de voluntarios sem acometimento do joelho.....	45
Tabela 4: Estatística descritiva da temperatura dos grupos tratados e placebo nos doze atendimentos e resultado do teste t-student	46
Tabela 5: Resultado do teste t-student para comparação dos grupos nos doze atendimentos	47
Tabela 6: Resultado do teste t-student para comparação da variável média da temperatura dos grupos placebo e tratado entre o 1º e o 12º atendimento	48
Tabela 7: Resultado do teste t-student para comparação da variação média da inclinometria dos grupos placebo e tratado entre o 1º e o 12º atendimento	48
Tabela 8: Resultado do teste t-student para comparação dos grupos nos doze atendimentos.....	49
Tabela 9: Resultado do teste t-student para comparação dos grupos nos doze atendimentos	50
Tabela 10: Resultado do teste t-student para comparação da variação média da paquimetria dos grupos placebo e tratado	50
Tabela 11: Resultado do teste t-student para comparação da dor dos grupos nos doze atendimentos	51
Tabela 12: Resultado do teste t-student para comparação média da dor dos grupos placebo e tratado.....	52
Tabela 13: Correlação linear de Pearson entre as médias das variáveis temperatura, incluinometria, paquimetria e dor e os atendimentos.....	52

LISTA DE ABREVIATURAS

%	- Porcentagem
°C	- Grau Celsius
GaAlAs	- Arsenieto de Gálio Alumínio
ATP	- Adenosina trifosfato
cm	- Centímetros
cm ²	- Centímetro quadrado
DE	- Densidade de energia
DNA	- Ácido desoxirribonucléico
DP	- Densidade de potência
E	- Energia
ev	- Eletrovolt
EVA	- Escala Analógica Visual
f	- Frequência
FAG	- Faculdade Assis Gurgacz
GAGs	- Glicosaminoglicanas
HeNe	- Hélio Neônio
Hz	- Hertz
IP&D	- Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento
ISP	- Instituto São Paulo
J	- Joule
J/cm ²	- Joule por centímetro quadrado
Km/s	- Kilometro por segundo
LBP	- Laser de baixa potência
LCA	- Ligamento cruzado anterior
m	- Metro
mm	- Milímetro
MMPs	- Metaloproteases
mW	- Miliwatts
P	- Potência
PGE	- Prostaglandinas
RNA	- Ácido ribonucléico

s	- Segundo
t	- tempo
TFL	- Temperatura face lateral
TFM	- Temperatura face medial
TFP	- Temperatura face posterior
TM	- Temperatura média
UNIVAP	- Universidade do Vale do Paraíba
W	- Watt
W/cm ²	- Watts por centímetro quadrado

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	13
1.1 Objetivo Geral	15
1.2 Ojetivos Específicos	15
2 REVISÃO DE LITERATURA	16
2.1 Osteoartrite de Joelho	16
2.1.1 Fisiopatologia	19
2.1.2 Incidência.....	23
2.1.3 Classificação	24
2.1.4 Quadro clínico	25
2.2 Laser	27
2.2.1 Características Físicas da Radiação Laser.....	27
2.2.2 Interação laser tecido biológico	29
3 METODOLOGIA.....	36
3.1 Procedimentos Adotados na realização da Paquimetria (controle de edema).....	37
3.2 Procedimentos para Obtenção da Termometria Superficial de Pele do Joelho.....	37
3.3 Realização da Inclinometria Digital de Flexão Passiva de Joelho.....	39
3.4 Obtenção dos Valores Referentes a Dor na EVA.....	40
3.5 Protocolo de Aplicação do Laser.....	41
3.6 Análise dos Dados.....	43
4 RESULTADOS	44
4.1 Sexo dos Pacientes Tratados.....	44
4.2 Idade	44
4.3 Temperatura.....	45
4.4 Inclinometria.....	48
4.5 Paquimetria	49
4.6 Dor	51
4.7 Correlação Linear de Pearson.....	52
5 DISCUSSÃO	55
6 CONCLUSÃO.....	61

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
APÊNDICE A: TERMO DE CONSENTIMENTO.....	70
APÊNDICE B: FICHA DE DADOS DOS PACIENTES.....	71
APÊNDICE C: MATERIAIS UTILIZADOS NA PESQUISA	72
ANEXO A: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	74

1 INTRODUÇÃO

Dentre as moléstias reumáticas que atingem a população em geral a osteoartrite, conhecida também como doença articular degenerativa é a mais comum. Caracteriza-se pela perda progressiva da cartilagem articular e neoformação óssea nas margens da articulação, o que desencadeia alterações na estrutura e na função do local afetado (ALMEIDA et al., 2001).

A osteoartrite é considerada comumente como uma consequência inevitável do envelhecimento, uma manifestação do desgaste ou resultado de uma mecânica articular anormal. Clinicamente caracteriza-se por dor, deformidade articular, limitação de movimento e progressão lenta para a perda de função articular (JOHN, 2001). Ocorre um amolecimento na cartilagem devido à perda da substância fundamental, com perda do aspecto brilhante, tornando-a áspera. Há um desgaste e com isso um aumento na vascularização do osso, formação de osteófitos (calcificações pontiagudas formadas nas margens ósseas) e de um novo osso subcondral na periferia, principalmente nas áreas que suportam peso. As vilosidades da membrana sinovial apresentam-se hipertrofiadas devido a possíveis reabsorções de camadas da cartilagem degenerada pela membrana sinovial (GOLDING, 2001).

Segundo Skare (1999) a osteoartrite é uma das doenças reumáticas de maior acometimento na espécie humana, que leva a perda da congruência da superfície articular, alterações no osso subcondral, aumento da rigidez óssea e conseqüentemente desenvolvimento de microfraturas nas margens da articulação. Aproximadamente em 35% dos casos a osteoartrite acomete os joelhos de indivíduos na terceira década de vida bilateralmente e, a maioria das pessoas a partir dos cinquenta anos de idade. Quanto aos fatores etiológicos pode-se citar idade, peso corporal, patologia articular presente, traumas e fatores climáticos (HEBERT et al., 2003; GOLDING, 2001).

A osteoartrite é classificada em primária e secundária. A primária ocorre quando o fator etiológico é idiopático ou um mecanismo genético é responsável pela gênese da doença. O termo secundária é usado para designar todas as situações em que um fator inicial pode ser identificado, como ocorre em um processo traumático, infeccioso, inflamatório ou metabólico (HETTINGA, 1993).

O indivíduo portador de osteoartrite de joelho pode apresentar limitação funcional da amplitude de movimento que pode originar-se de uma contratura muscular, distensão da cápsula articular, dentre outros como: perda da elasticidade e alteração na lubrificação articular o que resulta em desgaste articular anormal (ALMEIDA et al., 2001).

O laser de baixa potência (LBP) é usado para o alívio da dor e dos outros sinais do processo inflamatório em muitas condições, tanto agudo quanto em longo prazo. Observou-se que a artrite reumatóide, osteoartrite, bursite, entre outras doenças têm o quadro inflamatório e algico reduzido após tratamento com laser (JOHN, 2001).

Diante disso, percebeu-se a possibilidade de oferecer um tratamento fisioterapêutico que amenizasse os sintomas provenientes da osteoartrite de joelho, propiciando assim uma melhoria na qualidade de vida desses indivíduos.

As aplicações terapêuticas propostas pelo uso do laser na área da saúde, incluem aceleração da síntese de colágeno, diminuição de microrganismos, aumento da vascularização, redução da dor e da inflamação (PRENTICE, 2002).

1.1 Objetivo Geral

Estudar a eficácia da laserterapia de baixa potência no tratamento da osteoartrite de joelho.

1.2 Objetivos Específicos

- Encontrar o valor médio, da temperatura superficial de pele na região do joelho em indivíduos saudáveis acima de 50 anos de idade.
- Analisar o efeito do LBP com relação ao quadro algico; edema; amplitude flexora do joelho; temperatura superficial de pele.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Osteoartrite de Joelho

A osteoartrite é uma doença degenerativa que atinge as articulações sinoviais e caracteriza-se por apresentar alterações na cartilagem articular, dando origem a zonas de fibrilação e fissuração, o que provoca incrementos excessivos nas forças de contato entre os ossos. A cartilagem torna-se progressivamente mais mole e mais delgada, até sua completa deteriorização (GUERINO, 2001, p. 267).

Segundo Snider (2000), osteoartrite é a forma mais comum de artrite de joelho e pode envolver qualquer ou mesmo todos os 3 compartimentos do joelho, compartimento medial (platô tibial medial e côndilo femoral medial), compartimento lateral, incisura troclear femoral.

A osteoartrite, também é chamada de osteoartrose e doença articular degenerativa, é a forma mais comum de artrite crônica (FRONTERA; DAUSON; SLOVICK, 2001).

A cartilagem articular, na osteoartrite, é desgastada e o osso subcondral eburnado. Há hipertrofia do osso e das margens da articulação, microfraturas, cistos, esclerose no osso subcondral com a formação de osteófitos nas margens articulares. As mudanças podem afetar predominantemente as articulações fêmoro-lateral ou patelo-femoral, mas normalmente a articulação é completamente afetada. Ocorrem grandes alterações na estrutura da cartilagem articular. (GREVE, 2005).

O compartimento medial é mais frequentemente afetado do que o lateral e desenvolve-se um varismo à medida que o comportamento medial é desgastado. Com o aumento do varismo, acrescenta-se mais carga ao compartimento medial, o desgaste torna-se maior, a deformidade piora e a doença evolui rapidamente. As características de compartimento lateral são o oposto e se desenvolve um valgismo (DANDY, 2000).

A osteoartrite ocorre na cartilagem articular, com graus variáveis de inflamação e alterações nas cargas e superfícies articulares com o decorrer do tempo (FRONTERA; DAUSON; SLOVICK, 2001).

A cartilagem articular envelhecida pode tornar-se mais susceptível a falha mecânica e a uma perda do conteúdo de água do tecido. A cartilagem articular desidratada pode ter uma capacidade reduzida de dissipar as forças através da articulação. O desgaste mecânico cumulativo da idade avançada pode causar ou estar fortemente associado ao enfraquecimento da cartilagem articular (NEUMANN, 2006).

O enfraquecimento do colágeno e a depleção dos proteoglicanos observados na osteoartrose avançada reduzem a capacidade da cartilagem de resistir às forças de tensão e compressão. Com consequência, forças articulares não amortecidas podem causar um enrijecimento reativo ou esclerose do osso subcondral desprotegido. A cartilagem degenerada e o osso subcondral enrijecido não são capazes de atenuar as intensas forças transarticulares. Osteófitos e vários remodelamentos podem ocorrer e superfícies articulares podem mudar (NEUMANN, 2006).

Ao exame, o joelho encontra-se ligeiramente aumentado devido à hipertrofia do osso nos rebordos articulares, onde se pode palpar uma borda de osteófitos. Derrame de líquido na cavidade não é freqüente, mas pode estar presente principalmente após muita atividade. O movimento está moderadamente limitado e acompanhado por crepitação áspera. O músculo quadríceps está atrofiado e em casos graves há tendência à deformidade, geralmente com impossibilidade de completo estiramento do joelho (FELICE et al., 2002).

A etiologia da artrite não é bem conhecida, mas está relacionada com cargas excessivas e microtraumas repetitivos associados a tarefas ocupacionais, e fatores hereditários, metabólicos e endócrinos (GUERINO, 2001).

O processo inflamatório representa uma das causas mais freqüentes do bloqueio do fluxo no interior e ao redor de um tecido lesado. Substâncias químicas vasodilatadoras são liberadas, provocando dilatação das vênulas e dos capilares. Além disso, a permeabilidade dos vasos sangüíneos locais aumenta e a velocidade do fluxo diminui. Isso leva a formação do edema e estase locais, com redução do fornecimento de nutrientes para a área e menor drenagem dos subprodutos metabólicos. Essa distensão interna pode impedir a cicatrização do tecido e prejudicar a qualidade de reparo, provocando contraturas e aderências (LEDERMAN, 2001).

O achado mais evidente na osteoartrite ocorre na cartilagem ocorrendo perda do conteúdo de proteoglicanos, os quais têm sua capacidade de agregação alterada e uma diminuição no teor de água. Quando a capacidade de síntese da matriz é menor do que a destruição, predomina o processo catabólico e a superfície da cartilagem perde a sua textura lisa, torna-se fibrilar, desenvolvendo fendas e erosões. As superfícies articulares perdem a sua congruência, no osso subcondral ocorre alterações proliferativas na tentativa de aumentar a superfície de suporte de peso, mas acaba por comprometer a elasticidade e aumentar a rigidez do osso, o qual se torna mais sensível ao desenvolvimento de microfraturas. As microfraturas curam com formação de calos e mais rigidez óssea, surgem osteófitos, luxações e instabilidade articular (LIANZA 2007).

Embora os mecanismos envolvidos na formação da osteoartrite ainda sejam desconhecidos, sabe-se que fatores genéticos, bioquímicos, traumáticos e morfológicos podem, também estar inter-relacionados com o efeito do envelhecimento e o desenvolvimento de osteoartrose (NEUMANN, 2006).

2.1.1 Fisiopatologia

A osteoartrite envolve a articulação sinovial inteira, incluindo a cartilagem articular, sinóvia e osso subjacente. As células em cada um destes tecidos têm capacidades independentes de iniciar a resposta aos danos na articulação, resultando ao final em degeneração da cartilagem articular (SANDEL; AIGNER, 2001).

A partir do momento em que a osteoartrite é desencadeada, ela pode evoluir até a destruição da articulação, pode parar em qualquer ponto do processo evolutivo, ou mesmo, em situações raras o processo degenerativo pode reverter (SKARE, 1999).

A causa inicial mais evidente são alterações da cartilagem articular, a matriz demonstra perda do conteúdo de proteoglicano, os quais têm sua capacidade de agregação alterada, além de um encurtamento das cadeias de condroitinossulfato e anormalidade na composição dos glicosaminoglicanos (SKARE, 1999).

O condrócito, que normalmente é uma célula amitótica, divide-se para formar clones celulares. Estas células aumentam a sua produção de colágeno tipo II e de proteoglicanos, numa tentativa de reparar o processo destrutivo da matriz (LIANZA, 2007).

Para o mesmo autor na cartilagem normal, há um rígido controle do turnover da matriz, um delicado balanço entre síntese e degradação. Na osteoartrite, porém, este equilíbrio está perturbado, com degradação e síntese normalmente aumentadas.

Acredita-se que a degeneração de cartilagem na osteoartrite seja caracterizada através de duas fases: uma fase biossintética, durante a qual os condrócitos residentes na cartilagem tentam consertar a matriz extracelular danificada; e uma fase degradativa, na qual a atividade de enzimas produzidas pelos condrócitos digerem a matriz ao mesmo tempo que a síntese de matriz é inibida, acelerando a conseqüente erosão da cartilagem. Quando a capacidade de síntese da matriz é menor do que a destruição, predomina o processo catabólico e a superfície

da cartilagem perde a sua textura lisa, torna-se fibrilar, desenvolvendo fendas e erosões. Tais fendas estendem-se até o osso subcondral (SANDEL; AIGNER, 2001; LIANZA, 2007).

O exame macroscópico nesse estágio revela uma cartilagem granular mais mole que o normal. No decorrer do tempo, partes de toda a espessura da cartilagem são esfaceladas, a placa óssea subcondral torna-se a nova face articular. A fricção alisa e pole o osso exposto, conferindo-lhe a aparência de marfim polido, ou seja, ocorre o processo de eburnação óssea (FELICE et al., 2002).

No osso subcondral são observadas microfraturas, cistos e esclerose e o desenvolvimento de osteófitos nas margens articulares. As mudanças podem afetar predominantemente as articulações fêmoro-tibial ou patelo-femoral, mas normalmente a articulação do joelho é completamente afetada. Essas alterações são associadas com o quadro clínico de dor e rigidez articulares (LIANZA, 2007).

As superfícies articulares perdem a sua congruência, no osso subcondral ocorre alterações proliferativas na tentativa de aumentar a superfície de suporte de peso, mas acaba por comprometer a elasticidade e aumentar a rigidez do osso, o qual se torna mais sensível ao desenvolvimento de microfraturas. As microfraturas curam com formação de calos e mais rigidez óssea, surgem osteófitos, luxações e instabilidade articular (LIANZA, 2007).

O compartimento medial é mais frequentemente afetado do que o lateral e desenvolve-se um varismo à medida que o comportamento medial é desgastado. Com o aumento do varismo, acrescenta-se mais carga ao compartimento medial, o desgaste torna-se maior, a deformidade piora e a doença evolui rapidamente. As características de compartimento lateral são o oposto e se desenvolve um valgismo (DANDY, 2000).

A anatomia articular se modifica em virtude da remodelação óssea no decorrer da doença. A resposta óssea mais característica é a formação de osteófitos, que se inicia por uma

proliferação fibroblástica, aumento da atividade osteoblástica e neoformação vascular, culminando em um processo de ossificação (FELICE et al., 2002).

As proliferações nas margens articulares aparentam ser uma tentativa de aumentar a superfície de suporte de peso, mas, na verdade acaba por comprometer a elasticidade e aumenta a rigidez do osso e conseqüentemente desenvolve microfraturas (SKARE, 1999).

A perda da elasticidade e as alterações na lubrificação articular torna mais susceptível a falha mecânica com capacidade reduzida de dissipar as forças através da articulação, isto pode resultar em necrose celular e erosões da cartilagem articular. O desgaste mecânico cumulativo da idade avançada pode causar ou estar fortemente associado ao enfraquecimento da cartilagem articular (NEUMANN, 2006).

As células da sinóvia na periferia da articulação tornam-se metaplásicas e produzem osteófitos, o líquido sinovial é empurrado pelas fendas da cartilagem até o osso subcondral nos pontos de microfraturas, os elementos da articulação ligamentos, cápsula, tendões e músculos sofrem hipertrofia (SKARE, 1999).

Os processos responsáveis pela degradação do colágeno e dos proteoglicanos na osteoartrite são impulsionados por enzimas proteolíticas e liberadas pelos próprios condrócitos. A ativação subsequente dessas potentes enzimas supera as defesas naturais da matriz e, por fim, resulta na degradação do colágeno e clivagem dos proteoglicanos. A seguir ocorre liberação dos fragmentos dessas moléculas no líquido sinovial, que penetram na circulação e atuam como “marcadores” que podem ser utilizados como meio de detectar e avaliar o processo de degradação (GOLDMANN; BENNETT, 2001).

A degradação na cartilagem articular é mediada principalmente pelas metaloproteases (MMPs). Estas enzimas são ativas em pH neutro e podem digerir sinergicamente todas as macromoléculas da matriz. A collagenase, gelatinase e estromelisina constituem os três grupos de metaloproteases (FRONTERA; DAUSON; SLOVICK, 2001).

Além das metaloproteases e citocinas responsáveis pela degradação da cartilagem articular na osteoartrite, também tem sido salientada a contribuição do óxido nítrico na patogenia desta doença. O óxido nítrico é produzido em grandes quantidades por condrócitos ativados por citocinas e exerce vários efeitos catabólicos tais como a inibição da síntese de colágeno e proteoglicanos; ativação de metaloproteases; inibição da proliferação de condrócitos; e indução da apoptose de condrócitos *in vitro* (NEUMANN, 2006).

A matriz cartilaginosa próxima da superfície é alterada devido ao aumento da atividade enzimática, agressão dos condrócitos pelas enzimas proteolíticas dos lisossomos e isto, contribui com a absorção dos constituintes do fluido sinovial (ALMEIDA et al., 2001).

Embora os mecanismos exatos envolvidos na formação da osteoartrite ainda sejam desconhecidos, sabe-se que fatores genéticos, bioquímicos, fatores mecânicos tais como traumatismos, instabilidade articular, lesões ocupacionais e esportivas, podem estar interrelacionados com o efeito do envelhecimento e o desenvolvimento da osteoartrite (ALMEIDA et al., 2001).

Deste modo, muitos são os mecanismos envolvidos na patogenia da osteoartrite, levando à degradação da cartilagem e perda da função articular. Entretanto, até o presente momento, o tratamento dessa doença está baseado em drogas direcionadas, predominantemente, para o controle da dor e ou inflamação associada com sinovite, mas que não reduzem a destruição da cartilagem. Do mesmo modo, a utilização dos denominados condroprotetores não parece ser suficiente para conter o processo de degradação, nem induzir aparentemente a produção de matriz cartilaginosa pelos condrócitos (NEUMANN, 2006).

É de extrema importância ressaltar que o aspecto final do processo da osteoartrite que afeta uma articulação não depende do processo que desencadeia o evento (SKARE, 1999).

2.1.2 Incidência

A prevalência aumenta com a idade, principalmente na sexta ou sétima década de vida (GREVE, 2005).

Osteoartrite é a doença que acarreta maior morbidade da espécie humana. Aparece em 35% nos joelhos de pessoas com trinta anos de idade ou mais e chega a afetar quase todos os indivíduos a partir dos cinquenta anos, embora nem todos os acometidos tenham sintomas desse envolvimento (LIANZA, 2007).

Segundo Adams; Hamblen (1994), mulheres obesas e de idade avançada são particularmente atingidas. A osteoartrite é duas vezes mais comum em mulheres que em homens. O fato das mulheres usarem saltos altos suscitou a hipótese de que seu uso poderia aumentar a prevalência nesta população. A conclusão a que chegaram foi de que o uso de saltos altos poderia predispor a alterações degenerativas dos joelhos (GREVE, 2005).

Já de acordo com Lianza (2007), homens e mulheres são igualmente afetados, embora no homem a maior prevalência seja antes dos 45 anos e, nas mulheres depois dos 45 anos contrariando o que afirma o autor citado acima quanto à incidência no sexo feminino.

A osteoartrite aumenta a incidência com a idade (GOLDING, 2001) e afeta quase quarenta milhões de indivíduos nos Estados Unidos (FRONTERA; DAUSON; SLOVIK, 2001).

Segundo Golding (2001), os sintomas da osteoartrite são mais freqüentes em populações expostas ao frio e neve.

2.1.3 Classificação

De acordo com Golding (2001), a osteoartrite pode ser classificada em osteoartrite primária e osteoartrite secundária. A osteoartrite primária, quase sempre hereditária e principalmente associada a nódulos de Herberden. Inclui diversas síndromes clínicas de articulações específicas para as quais não há nenhuma base etiológica (FRONTERA; DAUSON; SLOVICK, 2001).

A osteoartrite secundária caracteriza-se por ser originária de alguma lesão traumática, inflamatória, metabólica ou genética (GOLDING, 2001). É aquela devido a fatores subjacentes que aceleram a degeneração da cartilagem relacionada à idade. Os fatores incluem osteoartrite por artrites inflamatórias (como artrite reumatóide ou espondiloartrite), secundária a doenças metabólicas (como hemocromatose, acromegalia ou diabetes) e secundária a anormalidades congênitas da articulação que deixam a superfície articular incôngrua, assim acelerando o dano à cartilagem em áreas específicas (FRONTERA; DAUSON; SLOVICK, 2001).

O fator hormonal relacionado à menopausa pode ter algum papel na predisposição da osteoartrite. A queda dos níveis de estrógeno, um hormônio com ação anabolizante, pode ter alguma ação sobre o metabolismo da cartilagem (FELICE, et al., 2002; LIANZA, 2007). Devido ao seu padrão de hereditariedade genética dominante ela é normalmente expressa em mulheres após a menopausa e menos freqüente nos homens (GOLDING, 2001).

Quer seja primária ou secundária, a patologia da osteoartrite está na cartilagem, que ao longo do tempo, com graus variáveis de inflamações e alterações na carga pelas superfícies articulares é destruída (FRONTERA; DAUSON; SLOVICK, 2001).

2.1.4 Quadro Clínico

A artrite está associada com dor e rigidez articular, deformidade e progressiva perda da função. A dor no início da doença acontece após o uso e é aliviada pelo repouso. Com o evoluir, ela aparece com um uso mínimo e até mesmo sem ele. É descrita como uma dor surda e profunda sobre a articulação afetada e que, provavelmente, origina-se em outras estruturas articulares e periarticulares haja vista a ausência de inervação na cartilagem. O espasmo muscular e instabilidade articular que causam estiramento da cápsula são outras causas de dor. Rigidez matinal por aproximadamente vinte minutos, sinovite e perda da mobilidade também são comuns na osteoartrite (LIANZA, 2007).

O quadro doloroso e as alterações secundárias osteomusculares são os maiores responsáveis pela incapacidade funcional do indivíduo (GREVE, 2005).

As principais articulações afetadas são as que sustentam peso, inclusive as articulações apofisárias da coluna vertebral (GOLDING, 2001).

A osteoartrite do joelho pode aparecer após traumatismos, infecção, menissectomia, lesão ligamentar ou qualquer outra agressão à articulação, mas também ocorre sem qualquer causa óbvia (DANDY, 2000).

Com a evolução da afecção, formam-se osteófitos em torno da articulação, desenvolvem-se cistos no fêmur e na tíbia e sente-se uma crepitação quando joelho se move (DANDY, 2000).

Independente da causa inicial, pacientes com artrite em estágio terminal sofrem dor durante ações de sustentação de peso, sensação de arqueamento ou de falseio, rigidez e articulações inchadas que podem limitar os movimentos do joelho nos extremos de flexão e extensão (SNIDER, 2000).

Como a cartilagem é uma estrutura desprovida de raízes nervosas, a dor provavelmente se origina em outras estruturas articulares e periarticulares (DELISA et al., 2002; GREVE, 2005).

Pode ser devido ao estiramento de terminações nervosas existentes no periósteo que cobre os osteófitos. Pode também ser devido a fraturas de estresse que ocorrem na região subcondral ou hipertensão intramedular causado por trabéculas hipertróficas subcondrais que alteram o fluxo sanguíneo (LIANZA 2007).

As possíveis causas de dor intrarticular ou periarticular na osteoartrite está relacionada a dois grupos, divididos em causas mecânicas e causas químicas. Dentre as causas mecânicas estão o aumento da pressão e destruição tecidual. Dentre as causas químicas estão a produção de cininas e prostaglandinas. As estruturas envolvidas são o osso por aumento da pressão intramedular destruindo o tecido subcondral, o periósteo por elevação causada pelos osteófitos, as sinóvias por pressão ou irritação química vascular e nos coxins gordurosos. As cápsulas articulares por estiramento e tração do tecido espessado e fibrótico e as estruturas periarticulares associadas com as instabilidades articulares, criando uma situação de sobrecarga nos ligamentos, tendões e bursas (GREVE, 2005).

A dor periarticular pode ser relacionada com a instabilidade, principalmente nas articulações de carga, por excessivo estiramento das estruturas ligamentares, tendíneas e bursas, principalmente nas suas inserções ósseas. As alterações da mecânica normal do movimento articular relacionadas com as instabilidades pela perda da capacidade estabilizadora dos tendões e ligamentos também podem causar dor. Este tipo de dor caracteriza-se pelo aparecimento durante a realização do movimento articular, associado com diminuição de potência muscular e amplitude de movimento. As alterações inflamatórias intrínsecas das estruturas periarticulares, principalmente tendões, bursas e ligamentos, também podem ser o fator causal da dor (GREVE, 2005).

Com frequência, os pacientes relatam sintomas de travamento ou de agarramento, parecidos com os que ocorrem na laceração de menisco, em decorrência do "grudamento" das superfícies articulares irregulares e ou invólucro de tecido mole inflamado (SNIDER, 2000).

Algumas características da osteoartrite com a piora no final do dia está relacionada com o uso da articulação envolvida e apresenta períodos de exacerbação relacionados com determinadas atividades. A rigidez matinal, geralmente fugaz, embora em alguns casos possa ser incapacitante, é muito frequente, assim como a rigidez pós-inatividade (GREVE, 2005).

A correlação entre dor e sinais inflamatórios como rubor, calor, edema, diminuição da função e rigidez foi evidenciada anatômica e clinicamente (FELICE et al., 2002).

De acordo com Greve (2005), dor óssea imputada ao processo de microfraturas subcondrais e remodelação e formação de osteófitos nem sempre é observada. Não é muito claro o papel destes fenômenos na geração de dor. A dor óssea pode ser conseqüente ao aumento da pressão intraóssea, causado por estase venosa local.

Pacientes que apresentam osteoartrite de joelho foram avaliados em sua força isométrica máxima, "endurance", amplitude máxima de movimentos de flexão e de extensão. Esses pacientes apresentavam grande dificuldade de movimento, dor para as atividades de vida diária, grande diminuição da força de extensão e flexão, diminuição da "endurance" de quadríceps e isquiotibiais e diminuição da velocidade dos músculos da coxa. Esses dados demonstraram que a osteoartrite é realmente incapacitante, reduzindo progressivamente a função muscular e a capacidade funcional dos indivíduos (GREVE, 2005).

2.2 Laser

2.2.1 Características Físicas da Radiação Laser

A luz tem sido utilizada com fins terapêuticos ainda em tempos antigos. A origem do laser se dá a partir de eventos que ocorrem dentro de uma cavidade óptica, na qual determinado material após ter seus átomos excitados, culminam na geração de emissão estimulada de fótons com a mesma frequência, direção e comprimento de onda. A luz laser é produzida como resultado de uma molécula ou um elétron, que quando estimulado, passa a ocupar um alto nível de energia, passando a emitir fótons em ondas de mesma frequência, com um único comprimento de onda e na mesma direção, originando o feixe laser (BAXTER, 1998; COTTON, 2004). O estágio final deste processo, denominado de amplificação da luz, decorre pela existência de espelhos dentro da cavidade, um totalmente refletor e outro parcialmente, fazendo com que os fótons sofram reflexão, estimulando novos fótons e emitindo o feixe laser (COTTON, 2004; KARU et al., 2005).

As propriedades que diferem o feixe laser de outras fontes luminosas são a monocromaticidade, colimação, coerência e polarização (KARU et al., 2005). A monocromaticidade indica que cada meio gerador de laser corresponde a um único comprimento de onda, característica importante, pois determina quais moléculas absorverão o laser e sofrerão os efeitos fotobiológicos específicos. O laser é colimado por consequência de apenas os fótons que estão perpendiculares aos espelhos contribuem para o processo de amplificação. A coerência ocorre, pois os fótons estão em fase, consequências do processo de emissão estimulada. Esta coerência pode ser temporal, quando as ondas da luz se encontrar em fase, ou espacial, quando os fótons estão ajustados em planos espaciais paralelos entre si, sendo mantidos por grandes distâncias (LOW; REED, 2001; KITCHEN, 2003; KARU et al., 2005).

O espectro eletromagnético mais utilizado na LBP está entre os comprimentos de onda de 630 a 1300nm, incluindo a luz visível e parte próxima da luz infravermelha. Esta parte do

espectro é denominada de janela óptica ou terapêutica, por se esta faixa capaz de penetrar nos tecidos e produzir os efeitos terapêuticos (KARU et al., 2005).

2.2.2 Interação Laser Tecido Biológico

A presença de uma lesão leva à queda da concentração de oxigênio e nutrientes no local, dificultando dessa forma a divisão celular. A energia do laser, provavelmente, é absorvida intracelularmente e convertida em energia metabólica (KARU, 1999; SHOJI, 2003; ENWEMEKA, 2004).

O LBP pode gerar dois tipos de reações no tecido biológico. O efeito fotoquímico, que é gerado por consequência da interação fotorreceptor – luz laser, tais efeitos são: aceleração na transferência de elétrons, além da possibilidade da absorção da luz pela mitocôndria, podendo gerar alterações na síntese de DNA e RNA, além do aumento da proliferação celular. O efeito fotoelétrico do laser está associado às mudanças no potencial de membranas ocasionando um aumento da síntese de ATP intracelular nos processos patológicos, pois, intervém no mecanismo de intercâmbio iônico da membrana. Em curto prazo o LBP acelera a síntese de ATP, a glicólise e a oxidação fosforilativa e a longo prazo a transcrição e replicação do DNA (KARU, 1999; ORTIZ et al., 2001; LOPES, 2002; ENWEMEKA, 2004).

Dependendo da energia do fóton, a radiação pode ser transferida à molécula por processos rotacionais, vibracionais ou eletrônicos provocando no tecido, os efeitos fotoquímicos, fototérmicos, fotomecânicos ou fotoelétricos (LUBART et al., 2005; KARU et al., 2005).

A terapia com LBP incide sobre as reações não térmicas (atérmicas) da luz com o tecido ocasionando efeitos fotoquímicos, ou seja, radiações com baixa densidade de potência (DP) 0,01 W/cm² a 1 W/cm² e também baixa densidade de energia (DE) de 1 a 10 J/cm²,

nesses limites se produz um pequeno e não significativo aumento de temperatura, o qual não ultrapassa 1°C (GENOVESE, 2000).

O princípio básico da terapia a laser é o fato que a irradiação, através da propriedade de monocromaticidade, possui capacidade de alterar o comportamento celular sem que seja necessária a presença de aquecimento. Por esta razão denomina-se de terapia de baixa potência. O fenômeno apesar de ser primeiramente denominado de bioestimulante, notou-se que em certos momentos apresenta-se efeito inibitório sobre as ações celulares tendo assim a sua terminologia modificada para biomodulador (VLADIMIROV; OSIPOV; KLEBANOV, 2004).

Para que ocorram os efeitos fotoquímicos, existem fotorreceptores celulares (cromóforos), sensíveis aos determinados comprimentos de onda (ORTIZ et al., 2001). Quando a energia é absorvida pelos cromóforos tais como citocromo c, porfirinas, flavinas e outras entidades absorvedoras de luz dentro da mitocôndria e membrana celular, ela é estocada sob a forma de ATP. O incremento de ATP favorece o aporte energético para funções importantes como o transporte da membrana e o metabolismo celular, que acaba por estimular a mitose ou proliferação celular e restaurar a homeostase (SHOGI, 2003; ENWEMEKA, 2004).

A luz laser ao incidir sobre uma superfície pode refletir, transmitir, espalhar ou ser absorvida (KARU et al., 2005). Para Laakso et al. (1993) os comprimentos de onda no infravermelho são primeiramente absorvidos pelas proteínas e pela água, e possuem pouca sensibilidade para pigmentos como a melanina e a hemoglobina.

O conhecimento dos parâmetros ópticos da pele ou da localização onde será aplicado o laser é importante para todo o tipo de terapias a laser, pois a porcentagem da incidência e penetração da luz sobre um determinado tecido ou célula com diferentes lasers é um fator decisivo para a seleção da dose de irradiação necessária para se produzir o efeito desejado

(ORTIZ et al., 2001). O primeiro efeito catalogado a respeito da terapia com LBP foi a ação biomoduladora, porém a literatura menciona sua capacidade de inibir a atividade celular. Contudo tem-se que, para obter o efeito de biomodulação é necessário uma densidade de energia de 1 a 4 J/cm² e uma potência de 10mW a 90mW (BASFORD et al., 1996).

Karu (2005), concluiu que fotorreceptores primários são componentes da cadeia respiratória, o que explica a universalidade dos efeitos do laser de baixa potência na estimulação do metabolismo celular, dependentes da dose de luz. Em baixas doses, a irradiação causa regulação das reações do metabolismo celular e com altas doses ocorrem danos fotodinâmicos. A magnitude do efeito de bioestimulação depende do estado fisiológico da célula antes da irradiação, o que explica porque o efeito nem sempre é possível.

A dosimetria ideal para a terapia laser ainda é controversa, dependendo, portanto, de alguns fatores como distância entre a pele e o aparelho laser, sistema óptico do aparelho, tipo de fonte de laser, reflexão, transmissão, dispersão, absorção e profundidade do tecido tratado. Além desses parâmetros, como: comprimento de onda, duração do tratamento, densidade de energia, número de irradiações (tratamentos) e modo de liberação (GENOVESE, 2000; ALBERTINI, 2004).

A efetividade clínica depende da densidade de energia adequada (dose), aplicada corretamente e de forma gradual e regular, pois, os efeitos da terapia laser são cumulativos (ORTIZ et al., 2001).

A penetração de diferentes comprimentos de onda em um tecido biológico irradiado não é uniforme, ou seja, diferentes comprimentos de onda atingem regiões de diferentes profundidades, exercendo efeitos adversos sobre o tecido (AILIOIE; AILIOIE, 2000).

O laser de GaAlAs (Arsenieto de Gálio Aluminizado) 830nm, trabalha em regime de emissão contínua ou pulsada. Desse modo, uma considerável potência pode ser obtida de diodos que utilizam este comprimento de onda (infravermelho – 830 nm). O diodo laser de

830 nm produz uma energia maior que o de 904 nm. Têm-se então vantagens com o 830 nm, principalmente nos tratamentos fisiológicos nos quais é necessário atingir estruturas mais profundas. Recentes pesquisas mostram existir uma faixa de estimulação onde a síntese de DNA/RNA é maior nesta faixa (KARU, 1999). Foram encontrados quatro comprimentos de onda onde a estimulação em nível celular é máxima: 620 nm, 670 nm e 830 nm. Outra vantagem do laser de 830 nm é de estar biotecnicamente dentro da faixa onde a fotobioativação é melhor (GENOVESE, 2000).

A controvérsia sobre a real efetividade do laser é aparente em trabalhos em que se indica que o laser não apresenta vantagens nos resultados em comparação à aplicação de placebo no tratamento antiinflamatório (VASSELJEN, 1999; ALBERTINI, 2004), onde investigou-se a eficiência do laser de AsGa “*versus*” a combinação do ultra-som pulsátil e massagem de fricção profunda no tratamento da epicondilite de cotovelo. Porém, tem o grupo de autores que defendem os efeitos da aplicação do laser em diferentes patologias inflamatórias, sugerindo vantagens terapêuticas comparadas aos placebos e a outros tratamentos (BASFORD, 1986; BASFORD, 1996; BASFORD, 1995; BAXTER, 1997; KITCHEN; PARTRIDGE, 1991).

Segundo Theodoro, Garcia e Marcantônio (2002), os lasers de baixa intensidade, incluindo o de arsênio-gálio-alumínio (GaAlAs), possuem um efeito fotobiológico que promove aceleração dos eventos do processo de cicatrização tecidual. Atuam a nível celular, através de interação fotoquímica, podendo promover aumento do metabolismo celular e, conseqüentemente, induzir diferentes efeitos, como analgésico, antiinflamatório e reparador (.

A LBP tem demonstrado ser eficaz na diminuição de até 50% de prostaglandinas (PGE) no líquido sinovial de articulações acometidas pela osteoartrite. Provavelmente está redução esteja ligada a fotoprudutos originados a distância do foco inflamatório (CAMPANA, 1998 ; BARBIERIS et al., 1995).

Aplicações de laser GaAlAs com 830nm a uma densidade de energia de a 4 a 8J/cm² tem demonstrado ser eficaz na restauração da mobilidade funcional , no alívio da dor, redução do edema articular em patologias inflamatórias (AILIOIE; AILIOIE, 2000).

Tem sido demonstrado, através de estudos clínicos, que a LBP mostra-se bastante benéfica no controle do quadro álgico, diminuição do infiltrado celular inflamatório e melhora da rigidez matinal em pacientes portadores de osteoartrite, principalmente quando utilizado densidades de energia de 3 a 4J/cm² (BROSSEAU et al., 2000).

Tem sido apresentado alguns estudos envolvendo patologias inflamatórias e LBP, utilizando comprimentos de onda de 830nm, com densidade de energia de 3 a 4 J/cm², em que os resultados não demonstram diferenças no escore utilizado para medir a dor entre os grupos tratados e placebo (AILIOAIE, 2000)

O efeito analgésico justifica-se, pelo caráter antiinflamatório, por interferência na mensagem elétrica, pelo estímulo à liberação de β -endorfina, por evitar a redução do limiar de excitabilidade dos receptores dolorosos, pela eliminação de substância algógenas e pelo equilíbrio energético local. Estímulo este que também leva ao efeito antiedematoso, além da ação fibrinolítica. O efeito cicatrizante tecidual ocorre por incremento à produção de ATP, devido ao estímulo a microcirculação e a formação de novos vasos (GUERRINO et al., 2000; ALBERTINI, 2004).

Contudo, e a despeito dos resultados positivos, o tratamento da dor permanece sendo uma das áreas mais controversas da laserterapia e a falta de conhecimento da ação, e os vários parâmetros utilizados nos estudos disponíveis na literatura, complica ainda mais a aceitação dos efeitos analgésicos desta modalidade terapêutica.

Albertini (2001), avaliando a laserterapia em processos inflamatório agudo descreve que o laser GaAlAs com uma densidade de energia de 2,5 J/cm² aplicados na primeira, segunda e terceira hora após a indução da inflamação é o melhor parâmetro para o tratamento

de processo inflamatório e sugere que o mecanismo de ação do laser de baixa intensidade seja mediado pelo eixo endócrino hipófise – hipotálamo – adrenal pela liberação de hormônios glicocorticóides.

Honmura (1998) relatam que a LBP promove melhora do quadro inflamatório induzido em cobaias, porém, não acreditam no efeito analgésico envolvendo a liberação de opióides endógenos (ALBERTINI, 2004).

A irradiação laser de baixa potência produz ainda efeitos indiretos, como o estímulo da microcirculação, produzindo uma vasodilatação que beneficia a troficidade local pelo aumento do aporte de oxigênio e eliminação dos catabólitos, e favorece também o aporte de elementos defensivos, daí deduz-se sua capacidade antiinflamatória (COLLS 1998; SCHINDL et al., 2000).

O tratamento LBP em processo inflamatório articular induzido mostrou-se eficaz num estudo experimental em joelhos de cobaias, promovendo uma redução na proliferação de células inflamatórias no tecido danificado, além de induzir a formação de pontes de cartilagem favorecendo a reparação tecidual da cartilagem lesada (GUERRINO et al., 2000). Honmura et al. (1998), demonstraram em modelo experimental de indução de inflamação em ratos tratados com irradiação laser de diodo GaAlAs, efeitos positivos para a inibição do edema articular e das alterações na formação do tecido de granulação na cartilagem articular.

Estudos comparativos de terapia com LBP em lesões na cartilagem articular de joelhos de coelhos, comparando o tratamento entre dois grupos, um grupo com laser HeNe (vermelho) com comprimento de onda de 632,8 nm e outro grupo com laser AsGa (infravermelho) com comprimento de onda de 904nm. Demonstrou que no grupo do laser AsGa (infravermelho), a cartilagem articular apresentou características de cartilagem hialina com poucos componentes fibrosos e aumento do número de condrócitos; enquanto no grupo com laser HeNe (vermelho), a cartilagem apresentou áreas de tecido de granulação e

fibrocartilagem, e o grupo controle apresentou somente tecido de granulação. Em ambos os grupos irradiados houve um aumento significativo da quantidade de glicosaminoglicanas (GAGs) e ácidos mucopolissacarídeos na cartilagem (CALATRAVA et al., 1997)

Em outros estudos experimentais foram encontrados resultados similares, quanto ao aumento do número de condrócitos na cartilagem após o tratamento com LBP, porém os lasers utilizados foram o HeNe e o Nd:YAG (LABAJOS et al., 1999; SCHULTZ et al., 1999). Herman e Khosla (1998) relataram que após o tratamento de cartilagem bovina por irradiação com um laser Nd:YAG, obtiveram resultados semelhantes quanto ao aumento da quantidade de GAGs na cartilagem, além do aumento do colágeno após doses maiores, além de aumento da síntese de DNA.

Em experimentos in vitro com culturas de condrócitos tratadas com irradiação LBP no infravermelho com GaAlAs houve aumento significativo no número de células, tanto em culturas de condrócitos de coelhos quanto em culturas de condrócitos humanos, demonstrando um efeito de bioestimulação eficaz (TORRICELLI et al., 2001).

3 METODOLOGIA

Esta pesquisa é do tipo quantitativa, exploratória de campo, de corte longitudinal, sendo a população os pacientes encaminhados às Clínicas Integradas FAG na cidade de Cascavel Paraná. A amostra é do tipo intencional, não probabilística e sem levar em consideração a cor nem o sexo do paciente. Foi apreciada e aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Universidade do Vale do Paraíba UNIVAP, sob o número de protocolo L 212 / 2005 / CEP (Anexo A).

O presente estudo foi realizado em um consultório, climatizado, pertencente ao setor de Ortopedia e Traumatologia das Clínicas Integradas FAG na cidade de cascavel Paraná.

Os critérios de inclusão foram: paciente apresentar idade superior a 50 anos, possuir diagnóstico de osteoartrite de joelho, não estar realizando nenhum outro tipo de tratamento, não estar fazendo uso de medicação (antiinflamatória e analgésica), apresentar um bom cognitivo e assinar o termo de consentimento livre e esclarecido. Os critérios de exclusão foram: paciente apresentar idade inferior a 50 anos, não possuir diagnóstico de osteoartrite de joelho, estar realizando outro tratamento, estar fazendo uso de medicação, apresentar um mal cognitivo e não assinar o termo de consentimento livre e esclarecido.

O presente estudo foi realizado em 2 etapas. Na primeira, foram selecionados 100 voluntários, que não tinham nenhum tipo de patologia no joelho, foi verificada a temperatura superficial de pele do joelho dos mesmos, nas faces: medial, lateral e posterior (poplítea). Esta temperatura foi medida por um termômetro digital com mira laser (TERMOSTAR), sendo que o paciente ficava na posição ortostática e com o joelho desnudo. O termômetro foi posicionado a uma distância de 20 cm de distância do joelho do paciente, obtida com auxílio de uma régua de 20 cm (Faber Castel). Após o disparo, o termômetro foi pressionado por 3 segundos, para a obtenção da temperatura superficial de pele dos referidos joelhos. Este

procedimento foi realizado em um ambiente climatizado, controlado por um termômetro digital (Minipa APPA MT – 510), com a temperatura variando entre 23 a 25° C. Antes da realização da termometria o paciente permanecia na sala de exame por 10 minutos, para se climatizar ao ambiente. Os resultados obtidos foram processados estatisticamente, para a obtenção de um valor de temperatura média em indivíduos saudáveis. Posteriormente, esses valores, foram comparados com os obtidos nos joelhos acometidos pela patologia de estudo.

Na segunda etapa, foram selecionados 30 pacientes portadores de osteoartrite de joelho os quais foram divididos em 2 grupos: G1 e G2. G1 recebeu a aplicação de laser (AsGaAl – 830 nm) a 4 J/cm² na interlinha articular e região subpatelar do joelho acometido pela patologia. G2 passou pelos mesmos procedimentos de G1, porém, sem que ocorresse o acionamento da caneta laser, constituindo assim, um grupo placebo.

A cada início de atendimento os pacientes passavam por uma avaliação clínica padronizada, onde era verificada a evolução do quadro edematoso (paquimetria), a temperatura superficial de pele do joelho (termometria), a amplitude de flexão articular (inclinometria) e a intensidade álgica (EVA).

3.1 Procedimentos Adotados na Realização da Paquimetria (controle do edema)

Para a paquimetria o paciente estava na posição ortostática, descalço e com o joelho desnudo, foi realizada uma linha, utilizando um lápis dermatográfico (MARKING GRAPH), no bordo inferior da patela e outra linha na cabeça da fíbula com o objetivo de posicionar o paquímetro para as medidas látero-medial (figura 1) e ântero-posterior do joelho (figura 2). Depois deste procedimento, foi medido com uma fita métrica (ISP), a distância da marca realizada na cabeça da fíbula e do bordo inferior da patela até o chão, tal medida era utilizada,

posteriormente, como guia das demarcações realizadas para posicionamento do paquímetro nos outros atendimentos. (figuras 3 e 4)

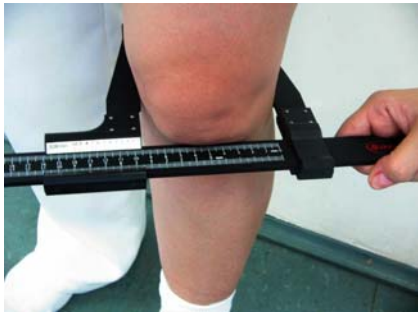


Figura 1: Realização da paquimetria latero-medial do joelho

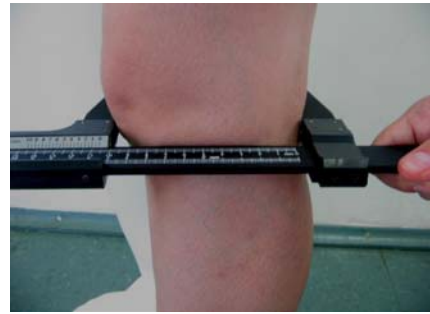


Figura 2: Realização da paquimetria Antero-posterior do joelho



Figura 3: Medição da distância da cabeça da fíbula ao solo



Figura 4: Medição da distância da borda inferior da patela ao solo

3.2 Procedimentos Para Obtenção da Termometria Superficial de Pele do Joelho

Para a verificação da termometria superficial do joelho a laser, foram realizados os mesmos procedimentos com os mesmos termômetros, utilizados na primeira etapa da

pesquisa, sempre em ambiente climatizado com as mesmas variações térmicas (23 a 25°C). (figuras 5 a 7)



Figura 5: Coleta da temperatura face lateral do joelho



Figura 6: Coleta da temperatura face medial do joelho

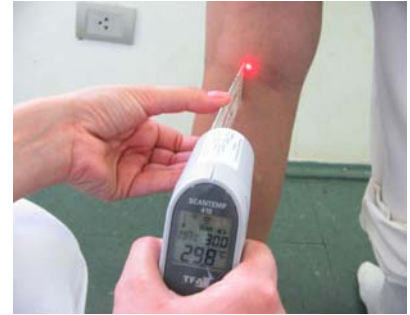


Figura 7: Coleta da temperatura face posterior do joelho

3.3 Realização da Inclinometria Digital de Flexão Passiva do Joelho

Para a avaliação da amplitude passiva de flexão dos pacientes, utilizou-se: um inclinômetro digital (BASELINE). O paciente ficou em decúbito dorsal em um divã elétrico (ISP), demarcou-se uma linha com um lápis demográfico (MARKING GRAPH), na região ântero distal da tíbia na superfície da articulação tíbio-talar, posterior a esse o paciente passou para decúbito ventral, onde o inclinômetro foi posicionado e zerado, na marca realizada anteriormente, fazendo assim a flexão passiva do joelho do paciente até o mesmo referir o início de sua dor, observando assim, o grau da amplitude flexora alcançado. (figura 8).



Figura 8: Verificação da inclinometria na flexão do joelho

A avaliação da dor foi realizada em todos os atendimentos, sendo esta medida verificada sempre no início do tratamento.

3.4 Obtenção dos Valores Referentes a Dor na EVA

Para a obtenção dos valores da EVA, pedimos para os pacientes a posição que melhor representasse a dor que ele estava sentindo naquele momento (figura 9). Posterior a isso, analisou-se, do outro lado da escala, o valor numérico que representava a dor referida pelo paciente, registrando assim o valor em sua ficha de avaliação (Apêndice - A), lembrando que os pacientes não tinham acesso ao valor da escala.

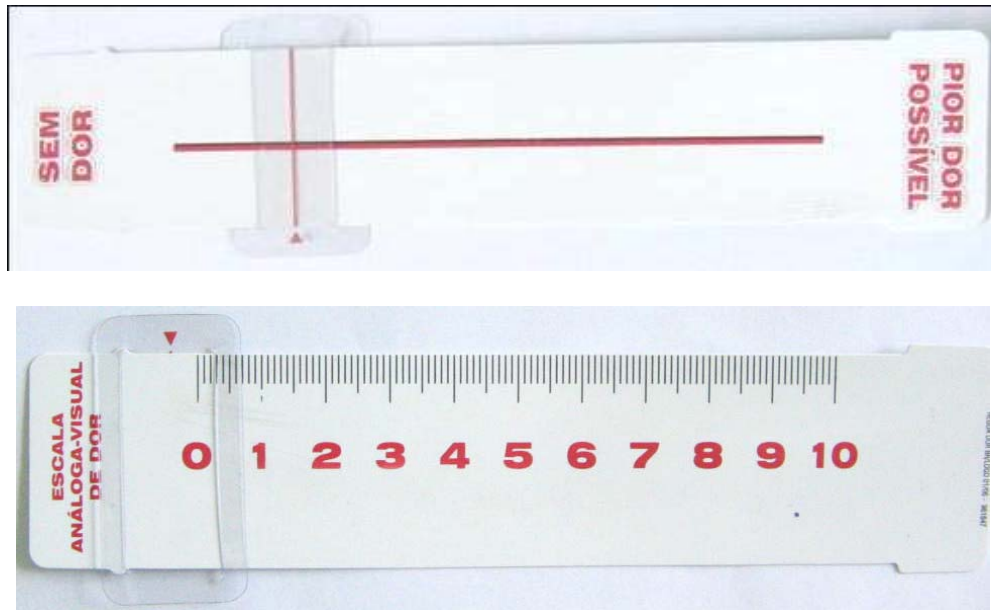


Figura 9: EVA (Escala analógica visual de dor)

Após a avaliação clínica, foi realizada as demarcações dos pontos em toda a extensão da interlinha articular bem como em toda a região do contorno patelar. Esses pontos foram demarcados com um lápis dermográfico preto (MARKING GRAPH). Uma distância de 1,5 cm (medida com uma fita métrica marca ISP) separava os referidos pontos. Após esses procedimentos, foram realizadas as aplicações de laser GaAlAs – 830 nm, P 30 mW de potência com DE de 4 J/cm², na forma pontual (média de 36 pontos por joelho tratado), tendo a duração de 8 segundos cada ponto.

3.5 Protocolo de Aplicação do Laser

➤ Paciente sentado na borda do divã com as pernas pendentes, as aplicações com o laser eram feitas em cima das demarcações realizadas na interlinha articular (figura 10).



Figura 10: Aplicação de laser em região de interlinha articular do joelho

- Com o paciente em decúbito dorsal, foi realizado o deslocamento patelar no sentido lateral e medial, onde foram feitas as demarcações pontuais, sendo então realizada as aplicações com o laser em toda região subpatelar (figura 11).



Figura 11: Aplicação de laser em região subpatelar

- Após os procedimentos anteriores, o paciente posicionou-se em decúbito ventral, onde recebeu as aplicações do laser na região de fossa poplíteia seguindo as demarcações feitas anteriormente (figura 12).



Figura 12: Aplicação de laser em interlinha articular na face poplíteia

Foram realizados 3 atendimentos semanais, sempre as segundas, quartas e sextas-feiras, no período da manhã, com duração de aproximadamente 40 minutos cada atendimento, totalizando assim 12 atendimentos.

3.6 Análise dos Dados

Após a realização de todos os atendimentos, os dados obtidos nas avaliações, foram processados através da estatística descritiva do programa Microsoft Office Excel (média e desvio padrão), versão 2003, enquanto a análise e interpretação dos dados da estatística Interferencial realizou-se com auxílio do programa Minitab versão 1.4 considerando diferenças estatisticamente significantes com $p < 0,05$, utilizando o teste de t-student e posteriormente comparados.

Para as correlações, foi utilizado o coeficiente de correlação de Pearson.

4 RESULTADOS

4.1 Sexo dos Pacientes Tratados

Conforme mostra a Tabela 1, houve um predomínio de pacientes do sexo feminino (73,3%) em comparação do sexo masculino (26,7%).

Tabela 1 – Estatística descritiva do sexo dos grupos tratados e placebo.

Estatística/ Variável	N	Feminino (%)	Masculino (%)
Pacientes Tratados	30	73,3	26,7

4.2 Idade

Conforme mostra a Tabela 2, o grupo tratado apresenta maior média de idade (64,60 anos) e também maior variabilidade (desvio padrão de 8,03 anos). Porém, não há diferença significativa de idade entre os dois grupos ao nível de 5% ($p > 0,05$).

Tabela 2 - Estatística descritiva da idade (anos) dos grupos tratado e placebo.

Estatística/ Grupos	N	Média	Desvio padrão	Teste t-student (p)
Tratado	15	64,60	8,03	0,32
Placebo	15	61,87	6,69	

4.3 Temperatura (Termometria)

A Tabela 3 apresenta a estatística descritiva das três repetições da temperatura (TFL, TFM e TEP) e da Temperatura Média (TM) realizadas nos 100 indivíduos.

Foram testadas as hipóteses de normalidade para a temperatura ao nível de 5% de significância, segundo o teste de Anderson-Darling. Como os valores encontrados para o $p > 0,05$ (Tabela 2), se aceita a hipótese nula, ou seja, os dados apresentam normalidade.

Tabela 3 - Estatística descritiva da temperatura e idade do grupo de voluntários sem acometimento do joelho.

Estatística/ Variável	N	Média	Desvio padrão	Teste de Normalidade (p)
TFL	100	30,26	1,35	0,11
TFM	100	30,00	1,49	0,55
TFP	100	30,56	1,40	0,26
TM	100	30,27	3,56	0,24

Estatística/ Variável	N	Média	Desvio padrão
Idade	100	68,77	8,66

A Figura 13 corresponde ao Boxplot da temperatura Média (TM). É possível verificar que existe um ponto discrepante nos dados (outlier) que corresponde a média de 26,87 graus, no entanto não descaracteriza a distribuição normal dos dados, já que o gráfico apresenta simetria em torno da mediana. Portanto, vem a confirmar o resultado do teste de normalidade.

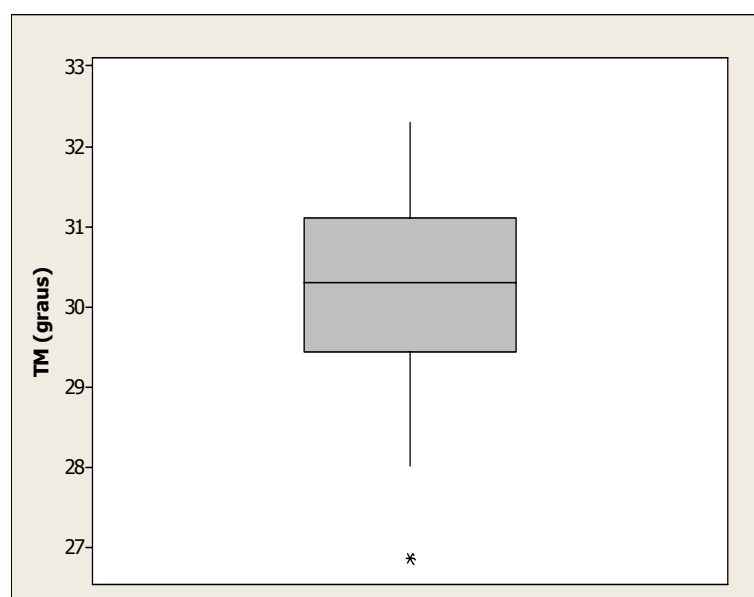


Figura 13: Boxplot da temperatura média TM

A Tabela 4 apresenta a estatística descritiva da temperatura dos grupos tratado e placebo separados por tratamento (do 1º ao 12º tratamento). As médias de temperaturas variaram de 29,77 (menor) a 31,08 (maior) encontradas nos grupos Placebo (12º atendimento) e Tratado (1º atendimento) respectivamente. O grupo tratado (6º atendimento) apresentou a menor variabilidade (desvio padrão) enquanto também no grupo tratado (4º atendimento) obteve-se a maior variabilidade.

Os grupos tratados (nos atendimentos 1º, 3º, 5º e 6º) e o grupo placebo (nos atendimentos 3º, 5º, 6º e 7º) apresentaram $p\text{-value} < 0,05$, ou seja, a média desses grupos é diferente do parâmetro de normalidade (30,27) ao nível de 5% de significância (tabela 4).

Tabela 4 - Estatística descritiva da temperatura (graus) dos grupos tratado e placebo nos doze atendimentos e resultado do teste t-student.

Estatística/ Grupos	Nº de Atendimentos	Média (°C)	Desvio padrão	Teste t-student (p)
Tratado	1	31,08	1,18	0,02*
Placebo	1	30,56	1,33	0,42
Tratado	2	31,04	1,49	0,07
Placebo	2	30,68	1,11	0,18
Tratado	3	31,05	1,09	0,02*
Placebo	3	30,76	0,87	0,05*
Tratado	4	30,94	1,60	0,13
Placebo	4	30,79	1,12	0,09
Tratado	5	30,86	1,08	0,05*
Placebo	5	30,87	0,91	0,02*
Tratado	6	30,67	0,65	0,03*
Placebo	6	30,92	1,05	0,03*
Tratado	7	30,69	1,11	0,17
Placebo	7	30,95	1,08	0,03*
Tratado	8	30,58	1,03	0,27
Placebo	8	30,47	2,20	0,74
Tratado	9	30,61	1,24	0,30
Placebo	9	30,63	1,43	0,35
Tratado	10	30,31	1,36	0,92
Placebo	10	30,53	1,24	0,43
Tratado	11	30,45	1,35	0,61
Placebo	11	30,60	1,20	0,31
Tratado	12	30,37	1,17	0,76
Placebo	12	29,77	2,57	0,47

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

Também foi realizada a comparação da temperatura entre os grupos tratado e placebo nos 12 atendimentos.

A comparação da variação (diferença entre a temperatura do 1º e do 12º atendimentos) da média da temperatura entre os grupos tratado e placebo através do teste t-student para duas amostras ao nível de 5%, apresenta-se na tabela.

Tabela 5 - Resultado do teste t-student para a comparação dos grupos nos doze atendimentos.

Atendimentos	Média da temperatura (°C) dos grupos		Teste t-student (p)
	Tratado	Placebo	
1º	31,08 ± 1,18	30,56 ± 1,33	0,27
2º	31,04 ± 1,49	30,68 ± 1,11	0,46
3º	31,05 ± 1,09	30,76 ± 0,87	0,43
4º	30,94 ± 1,59	30,79 ± 1,12	0,77
5º	30,86 ± 1,08	30,88 ± 0,91	0,99
6º	30,67 ± 0,65	30,92 ± 1,05	0,44
7º	30,69 ± 1,11	30,95 ± 1,08	0,51
8º	30,58 ± 1,03	30,47 ± 2,20	0,86
9º	30,61 ± 1,24	30,63 ± 1,43	0,99
10º	30,31 ± 1,36	30,53 ± 1,24	0,66
11º	30,45 ± 1,35	30,60 ± 1,20	0,76
12º	30,37 ± 1,17	29,77 ± 2,57	0,42

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

Ambos os grupos apresentaram variação média de temperatura negativa, ou seja, em média o 12º atendimento apresentou temperatura menor que o 1º atendimento nos dois grupos, sendo que o grupo tratado teve menor diferença (-0,72) e menor variabilidade (1,68) (tabela 6).

Tabela 6 - Resultado do teste t-student para a comparação da variação média da temperatura dos grupos placebo e tratado entre o 1º e o 12º atendimento.

Variação média da temperatura (°C)		Teste t-student
Tratado	Placebo	(p)
-0,72 ± 1,68	-0,79 ± 2,34	0,99

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

4.4 Inclínometria

A comparação da variação (diferença entre a inclínometria do 1º e do 12º atendimento) média entre os grupos tratado e placebo apresenta-se na tabela 6.

O grupo tratado apresentou variação média da inclínometria (27,9) bem maior que o grupo placebo (12,2) e também apresentou maior variabilidade (desvio padrão de 23,0 para o grupo tratado e de 12,4 para o grupo placebo).

Tabela 7 - Resultado do teste t-student para a comparação da variação média da inclínometria dos grupos placebo e tratado entre o 1º e o 12º atendimento.

Variação média da inclínometria (°)		Teste t-student
Tratado	Placebo	(p)
27,9 ± 23,0	12,2 ± 12,4	0,03*

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

Também foi realizada a comparação da inclínometria entre os grupos tratado e placebo nos 12 atendimentos (Tabela 8). Cada grupo foi comparado por atendimento, através do teste t-student para duas amostras ao nível de 5%.

Apenas no 1º e no 3º atendimentos encontrou-se $p < 0,05$. Portanto, os grupos tratado e placebo apresentam médias de inclínometria diferentes apenas no 1º e 3º atendimentos. Para

os demais atendimentos se aceita a hipótese nula ao nível de 5% de significância (a média da inclinometria do grupo tratado é igual a média do grupo placebo).

Tabela 8: Resultado do teste t-student para a comparação dos grupos nos doze atendimentos.

Atendimentos	Média da inclinometria (°) dos grupos		Teste t-student (p)
	Tratado	Placebo	
1°	90,0 ± 19,1	102,9 ± 10,1	0,03*
2°	91,6 ± 16,0	99,5 ± 20,9	0,25
3°	97,4 ± 16,0	109,5 ± 13,5	0,03*
4°	99,7 ± 15,3	108,7 ± 11,4	0,08
5°	102,8 ± 14,6	108,7 ± 9,82	0,21
6°	108,7 ± 12,4	108,3 ± 9,85	0,92
7°	107,7 ± 14,0	108,7 ± 10,0	0,81
8°	111,1 ± 12,6	110,6 ± 13,2	0,92
9°	111,2 ± 13,8	115,1 ± 14,6	0,45
10°	114,9 ± 12,2	114,6 ± 14,6	0,95
11°	114,9 ± 12,5	114,1 ± 14,7	0,86
12°	117,9 ± 18,0	115,1 ± 15,0	0,65

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

4.5 Paquimetria

As médias de todos os dois grupos em todos os atendimentos ficaram próximas. Observa-se que conforme vão passando os atendimentos há uma redução da média, sendo esta maior no grupo tratado. Verifica-se também que o grupo placebo apresenta maior variabilidade dos resultados da paquimetria em todos os atendimentos (maiores valores para o desvio padrão). Porém, em nenhum dos tratamentos encontrou-se $p < 0,05$.

Tabela 9 - Resultado do teste t-student para a comparação da paquimetria dos grupos nos doze atendimentos.

Atendimentos	Média de paquimetria (cm) dos grupos		Teste t-student (p)
	Tratado	Placebo	
1º	13,83 ± 0,73	13,87 ± 2,02	0,94
2º	13,78 ± 0,88	13,83 ± 2,19	0,93
3º	13,72 ± 0,83	13,76 ± 2,05	0,94
4º	13,65 ± 0,83	13,72 ± 2,02	0,91
5º	13,45 ± 0,90	13,71 ± 2,14	0,69
6º	13,44 ± 0,89	13,67 ± 2,05	0,70
7º	13,43 ± 0,73	13,68 ± 2,07	0,66
8º	13,45 ± 0,77	13,66 ± 2,06	0,58
9º	13,32 ± 0,78	13,67 ± 2,05	0,54
10º	13,25 ± 0,66	13,59 ± 2,04	0,55
11º	13,27 ± 0,72	13,59 ± 2,04	0,57
12º	13,25 ± 0,77	13,61 ± 2,02	0,52

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

Foi realizado o teste t-student, ao nível de 5% de significância, para comparar variação média da paquimetria (diferença entre o 1º e o 12º atendimento) entre os grupos tratado e placebo conforme se apresenta na Tabela 9.

O grupo tratado apresentou variação média de paquimetria (-0,59) maior que o grupo placebo (-0,27) e também encontrou-se maior variabilidade (desvio padrão de 0,51 para o grupo tratado e de 0,24 para o grupo placebo).

Tabela 10 - Resultado do teste t-student para a comparação da variação média da paquimetria dos grupos placebo e tratado, entre o 1º e o 12º atendimento.

Variação média de paquimetria (cm)		Teste t-student (p)
Tratado	Placebo	
-0,58 ± 0,51	-0,26 ± 0,24	0,04*

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

4.6 Dor

Na Tabela 11 é possível verificar que as médias da dor nos dois grupos vão reduzindo conforme os atendimentos. Em nenhum dos tratamentos encontrou-se $p < 0,05$. Portanto, os grupos tratado e placebo apresentam médias de dor iguais em todos os atendimentos.

Tabela 11 - Resultado do teste t-student para a comparação da dor dos grupos nos doze atendimentos.

Atendimentos	Média de dor dos grupos (EVA)		Teste t-student (p)
	Tratado	Placebo	
1º	7,52 ± 2,34	6,94 ± 1,93	0,46
2º	7,23 ± 2,36	6,95 ± 1,91	0,72
3º	6,36 ± 2,00	6,73 ± 1,89	0,60
4º	6,07 ± 1,88	5,73 ± 2,18	0,64
5º	5,69 ± 1,56	5,45 ± 2,82	0,78
6º	5,15 ± 1,83	5,23 ± 2,30	0,92
7º	4,59 ± 1,96	5,61 ± 2,12	0,18
8º	3,81 ± 1,60	5,12 ± 2,01	0,06
9º	4,02 ± 2,40	4,72 ± 2,17	0,41
10º	3,69 ± 3,00	4,31 ± 2,68	0,55
11º	2,73 ± 2,09	4,15 ± 2,84	0,13
12º	2,62 ± 2,42	4,23 ± 2,71	0,10

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

O grupo tratado apresentou variação média de dor (-4,90) maior que o grupo placebo (-2,71), e também apresentou maior variabilidade (desvio padrão de 4,10 para o grupo tratado e de 1,51 para o grupo placebo), contudo não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$).

Tabela 12 - Resultado do teste t-student para a comparação da variação média da dor dos grupos placebo e tratado, entre o 1º e o 12º atendimento.

Variação média de dor		Teste t-student
Tratado	Placebo	(p)
-4,90 ± 4,10	-2,71 ± 1,51	0,06

* significativo ao nível de 5% de probabilidade

4.7 Correlação Linear de Pearson

Buscou-se identificar se existe correlação entre as médias das variáveis temperatura, inclinometria, paquimetria e dor, e os atendimentos. Verificou-se, como mostra a Tabela 13, que para o grupo tratado existe correlação significativa entre as médias de todas as variáveis e os atendimentos. No entanto, para o grupo placebo, não existe correlação significativa entre as médias de temperatura e os atendimentos.

Os coeficientes de correlação obtidos para temperatura, paquimetria e dor, são negativos, o que indica que as realizações dos atendimentos reduzem a temperatura, paquimetria e a dor. O coeficiente para os atendimentos e a inclinometria é positivo, logo, indica que as realizações dos atendimentos aumentam a inclinometria (tanto para o grupo tratado quanto para o grupo placebo).

Tabela 13 - Correlação linear de Pearson entre a média das variáveis temperatura, inclinometria, paquimetria e dor e os atendimentos.

Variáveis	Tratado		Placebo	
	Coef. de correlação (r)	P	Coef. de correlação (r)	P
Temperatura	-0,97	0,00*	-0,52	0,08
Inclinometria	0,98	0,00*	0,88	0,00*
Paquimetria	-0,97	0,00*	-0,94	0,00*
Dor	-0,99	0,00*	-0,96	0,00*

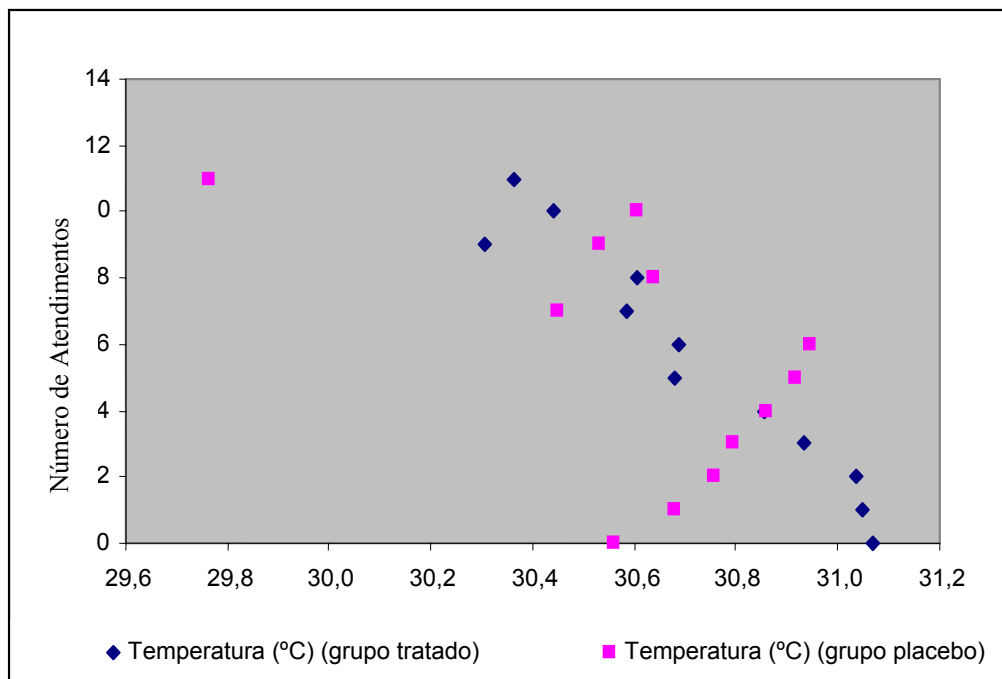


Figura 14: Diagrama de dispersão entre atendimento e temperatura

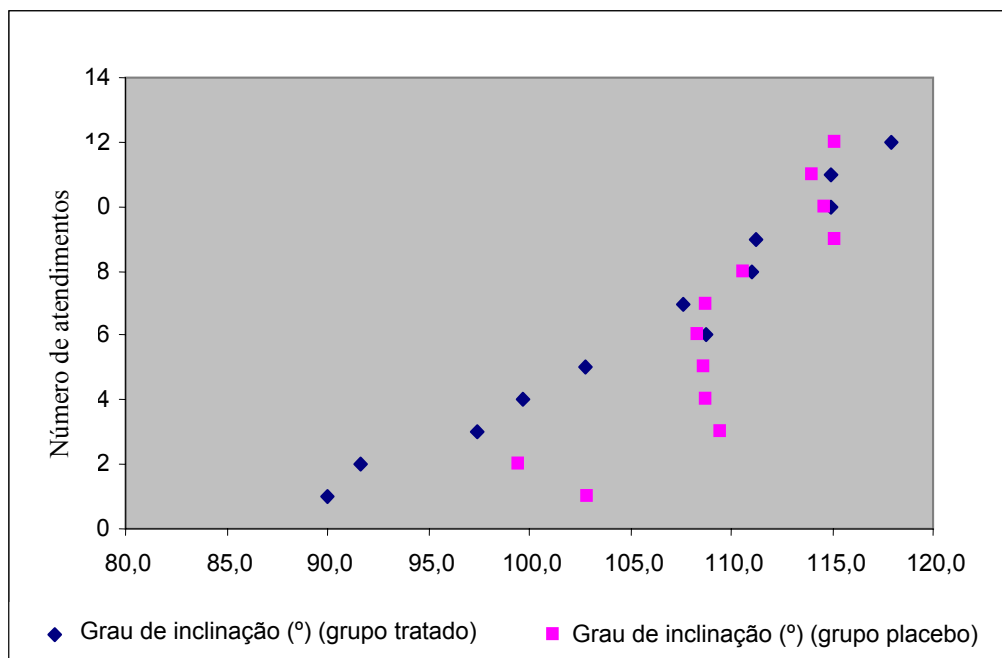


Figura 15: Diagrama de dispersão entre atendimento e inclinometria

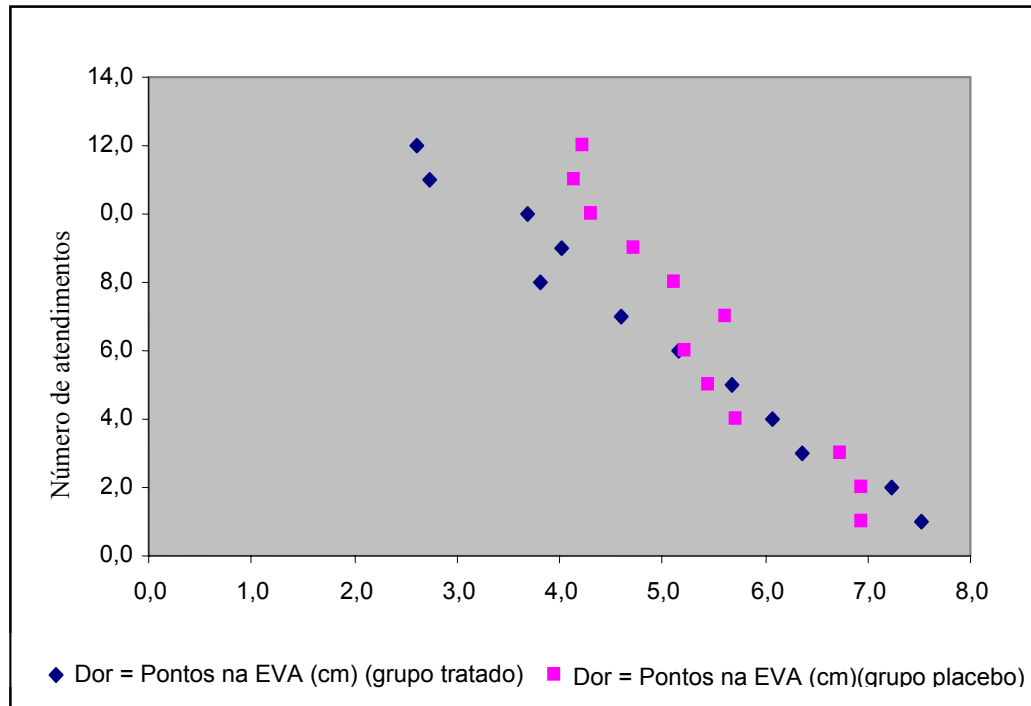


Figura 16: Diagrama de dispersão entre atendimento e dor na EVA

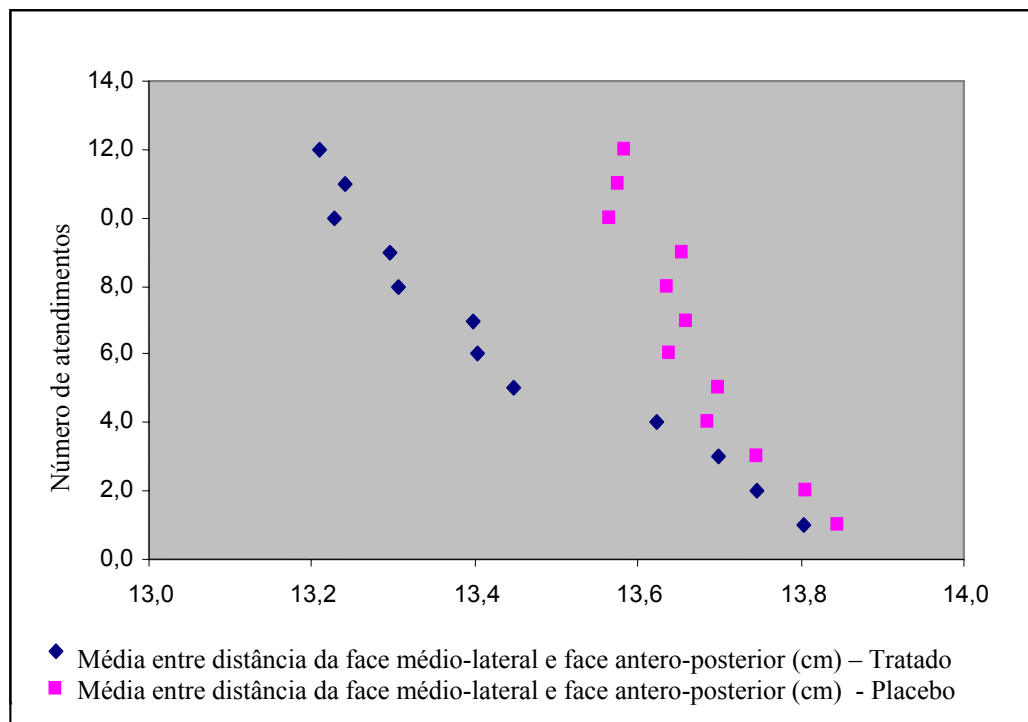


Figura 17: Diagrama de dispersão entre atendimento e paquimetria

5 DISCUSSÃO

A osteoartrite é uma doença degenerativa que atinge as articulações sinoviais e caracteriza-se por apresentar alterações na cartilagem articular, dando origem a zonas de fibrilação e fissuração, o que provoca incrementos excessivos nas forças de contato entre os ossos. A cartilagem torna-se progressivamente mais mole e mais delgada, até sua completa deteriorização (GUERINO, 2001). Osteoartrite é a doença que acarreta maior morbidade da espécie humana. Aparece em 35% nos joelhos de pessoas com trinta anos de idade ou mais e chega a afetar quase todos os indivíduos a partir dos cinquenta anos, embora nem todos os acometidos tenham sintomas desse envolvimento (LIANZA, 2007). No estudo realizado as médias de idade do grupo tratado (64,60 anos) e do placebo (61,67 anos) corrobora com literatura consultada, na qual autores referem que a prevalência da patologia aumenta com a idade, principalmente na sexta ou sétima década de vida (GREVE, 2005).

Dos 30 pacientes que fizeram parte dos grupos de estudo 73,3% eram do sexo feminino e 26,7% do masculino. Segundo Greve (2005) a osteoartrite é duas vezes mais comum em mulheres que em homens e que mulheres obesas e de idade avançada são particularmente mais atingidas. As pacientes que fizeram parte da pesquisa, pela sua faixa etária subentende-se que se encontram no período da menopausa. O fator hormonal relacionado à menopausa pode ter algum papel na predisposição da osteoartrite. A queda dos níveis de estrógeno, um hormônio com ação anabolizante, pode ter alguma ação sobre o metabolismo da cartilagem (FELICE, et al., 2002; LIANZA, 2007). Devido ao seu padrão de hereditariedade genética dominante ela é normalmente expressa em mulheres após a menopausa e menos freqüente nos homens (GOLDING, 2001). Corroborando assim com os resultados do presente estudo.

Ao receber estímulos tanto endógenos quanto exógenos o organismo desenvolve uma resposta protetora que promoverá a eliminação do fator irritante. Tal resposta se dá em nível de tecido conjuntivo vascularizado, sendo denominada de inflamação. O processo inflamatório, pode ser agudo ou crônico, e está relacionada à reparação do dano causado pelo agente agressor e a eliminação desse agente (BECKER, 1998; MITCHELL et al., 2006).

A inflamação aguda apresenta algumas alterações no calibre vascular, em consequência ocorrem variações no fluxo sanguíneo aumentando-o, alterações na estrutura da microvascularização, migração de leucócitos e acúmulo destes no local da lesão, desta forma promovendo o desenvolvimento dos quatro sinais clássicos da inflamação aguda: tumor, rubor, calor e dor. A vasodilatação causa o rubor que é visível no local da lesão. Com o aumento do fluxo sanguíneo originado causará o calor local (MITCHELL et al., 2006). O presente estudo tratou de avaliar os principais sinais do processo inflamatório presente nos joelhos acometidos pela osteoartrite. Um dos sinais observados e estudados foi a temperatura superficial de pele do joelho acometido pela patologia. Devido à dificuldade de se encontrar de temperatura superficial de pele da região do joelho saudável realizou-se neste estudo a verificação da temperatura média padrão em joelho as quais foram comparadas às temperaturas de joelhos com osteoartrite. Diante disso foram selecionados 100 voluntários com uma média de idade de 69 anos de idade, sem acometimento patológico em seus joelhos, observando-se nestes voluntários uma média de temperatura superficial nos joelhos de 30°C. Os grupos de pacientes acometidos pela patologia apresentavam temperatura média 31°C. Nota-se que a temperatura média de pacientes acometidos pela osteoartrite é maior que a média encontrada na população da mesma faixa etária que não apresenta acometimento patológico no joelho. Este fato se deve pela presença de quadro inflamatório local (GREVE 2005; BEKER, 1997; MITCHELL et al., 2006).

A correlação entre dor e sinais inflamatórios como rubor, calor, edema, diminuição da função e rigidez foi evidenciada anatômica e clinicamente na osteoartrite (GREVE, 2005). Logo está de acordo com os resultados observados, onde todos os pacientes apresentavam os comprometimentos referidos anteriormente.

Identificou-se que os pacientes, integrantes dos grupos tratado e placebo, se encontravam na fase aguda do processo inflamatório, fato esse evidenciado pelo aumento da temperatura superficial de pele dos joelhos acometidos como anteriormente citado. Uma vez que, diferentemente das inflamações agudas, os processos crônicos não provocam aumento do calor (BEKER, 1997; MITCHELL et al., 2006).

Segundo Theodoro; Garcia; Marcantônio (2002), os LBP, incluindo o de AsGaAl, atuam em nível celular, através de interação fotoquímica, podendo promover aumento do metabolismo celular e, conseqüentemente, induzir diferentes efeitos, como analgésico, antiinflamatório e reparador. No presente estudo a terapia laser pode ter exercido uma ação antiinflamatória através de efeitos vasculares, o que justificaria a diminuição da temperatura dos joelhos tratados (MITCHELL et al., 2006). Contudo, ao se comparar a variação média das temperaturas entre o grupo tratado e o grupo placebo não se observou diferença estatisticamente significativa, justificando novos estudos com grupos controle para verificar a existência ou não de um efeito placebo no grupo que foi tratado com laser desligado.

No estudo realizado pode-se observar um aumento da amplitude flexora no final dos atendimentos de ambos os grupos estudados. Porém, a variação média da inclinometria foi evidente e estatisticamente significante ($p < 0,03$) no grupo que recebeu aplicações de laser, evidenciando assim, a eficácia desta modalidade terapêutica na melhora da mobilidade dos joelhos acometidos pela osteoartrite, corroborando com a literatura consultada (BROUSSEAU et al., 2000; CALATRAVA et al., 1997). A melhora da mobilidade no grupo tratado pode ter sido devido ao aumento na produção de condrócitos, na reestruturação da

cartilagem, na diminuição do quadro doloroso e principalmente pelo incremento da produção de glicoproteínas que melhoram a viscosidade do líquido sinovial, permitindo assim movimentos mais livres.

Foi observado, no presente estudo que houve uma diminuição do quadro edematoso articular, medido através da paquimetria. Redução esta estatisticamente significativa no grupo em que recebeu a energia laser ($p < 0,04$), evidenciando assim a eficácia da LBP. Acredita-se que tal redução do edema se deu devido ao estímulo da microcirculação o que permite um escoamento mais rápido do exsudato inflamatório. Também pela alteração da pressão hidrostática capilar que faz com que o meio extravascular passe a ter uma pressão maior em relação à pressão interna dos vasos o que permite o retorno do líquido extravasado para o leito vascular. Tem sido demonstrado que a LBP atua na diminuição do edema inflamatório, pois tal recurso terapêutico atua na microcirculação permitindo melhores condições de drenagem do plasma que forma o edema (TRELLES; MAYAYO; 1997; SCHINDL, et al., 2000).

Genovese (2000) refere que a LBP tem uma ação indireta sobre o esfíncter pré-capilar, por meio de mediadores químicos, paralisando-o em abertura constante o que estimula a microcirculação, levando por consequência a drenagem do edema da região.

A diminuição do quadro doloroso tem sido demonstrada em diversos estudos. Tam (1999) relata que pacientes portadores de dores crônicas têm sido beneficiados por essa terapêutica, bem como Brosseau et al. (2000) evidenciou através de seus estudos que pacientes com artrite tem apresentado redução da dor e rigidez articular quando tratados com a LBP.

Em nosso experimento observou-se uma diminuição da dor em ambos os grupos estudados, ou seja, não houve diferença estatística significativa entre os grupos. Tal efeito analgésico, observado no grupo tratado justifica-se pelo caráter antiinflamatório por interferência na mensagem elétrica, pelo estímulo à liberação de β -endorfinas, por evitar a

redução do limiar de excitabilidade dos receptores dolorosos, pela eliminação de substâncias algógenas e pelo equilíbrio energético local (VEÇOSO, 1993; GENOVESE, 2000; TRELLES; MAYAYO, 1997; AILIOIE 2000).

Com relação ao resultado observado no grupo placebo, o qual também se observou redução algica, corrobora com achados de Vasseljen (1999) o qual coloca a eficácia do laser em dúvida, uma vez que relatam que tal modalidade terapêutica não apresenta vantagens em relação a grupos placebos. Esse fato torna necessário o estudo comparativo entre indivíduos não sujeitos à condição placebo.

Ao ser realizado a correlação linear de Pearson entre os resultados e os atendimentos em ambos os grupos de estudo, pode-se perceber que o grupo tratado tem uma evolução mais progressiva e organizada, ou seja, a medida que vão se passando os atendimentos essa população vem apresentando uma melhora progressiva, com mínima variação. Já o grupo placebo, embora possa ter apresentado resultados positivos no final do estudo notou-se, que este apresentava uma evolução irregular, com progressões e regressões entre os atendimentos. Os efeitos positivos observados no grupo tratado evidenciam os efeitos terapêuticos mencionados anteriormente da LBP, uma vez que ao se iniciar o tratamento os pacientes apresentaram melhora progressiva de seu quadro clínico inicial em comparação ao grupo placebo que apresentou inconstâncias em seus resultados.

6 CONCLUSÃO

Através da análise dos dados obtidos, pode se concluir que houve eficácia do laser de baixa potência com o protocolo testado no tratamento da osteoartrite de joelho com: redução do quadro algico, edematoso e temperatura superficial de pele na região do joelho. Houve também, um aumento na amplitude flexora dos joelhos estudados.

Foi obtido o valor de normalidade, para a temperatura superficial de pele na região do joelho, que consiste em 30,27°C.

REFERÊNCIAS

- ADAMS, J. C.F; HAMBLIN, J. D. **Manual de Ortopedia**. 14 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1994.
- AILIOAIE, C; AILIOAIE, L.M.L. Beneficial effects of laser therapy in early stage of rheumatoid arthritis onset. **Laser Ther**, v. 11, n.2, p.79-87, 2000.
- AKESON, W. H.; AMIEL, D.; ABEL, M.F; GARFIN, S.R.; WOO, L.Y. Clin Effects of immobilization on joint.. **Orthop Red Res**, v. 219, p. 28-37, 1997.
- ALBERTINI, R. Análise do efeito do laser de baixa potência (AsGaAl) em inflamação aguda. 74 f. **Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2001.**
- ALBERTINI, R.; AIMBIRE, F.S.; CORREA, F. I.; RIBEIRO, W.; COGO, J. C.; ANTUNES, E.; TEIXEIRA, S. A.; DE NUCCI, G.; ZANGARO, R. A.; LOPES, R. A.; Effects of different protocol doses of low power gallium-aluminum-arsenate (GaAlAs) laser radiation (650nm) on carageenan induced rat paw edema. **J Photochem Photobiol B**. v. 74, n.2-3, p. 101-107, 2004.
- ALMEIDA-LOPES, L. et al. Comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gengival fibroblast proliferation using different irradiance and same fluence. **Lasers Surg Med**. v. 29, p. 179-184, 2001.
- AMANO, A.; MIYAGI, K.; AZUMA, T.; ISHIHARA, Y.; KATSUBE, S. AOYAMA, I.A.; SAITO, I. Histological studies on the rheumatoid synovial membrane irradiated with a low energy laser. **Lasers Surg Med**., v. 15. p.290-294, 1994.
- APPELL, H.J. Skeletal muscle atrophy during immobilization. **Int J Sports Med**, v. 7, p. 01-15, 1986.
- ASADA, K.; YUTANI, Y.; SHIMIZU, A. Diode laser therapy for rheumatoid arthritis: A clinical evaluation od 102 joints treated witch low reactive-level laser therapy (LLLT). **Laser Ther**, v.1, p. 147-151, 1989.
- BARBIERIS, G; GARON, S; ACEVEDO, G; CADILE, I; JURI, H; CAMPANA, V; CASTEL, A; OETTI, CM; PALMA, JA. In Vitro, Release of Prostaglandin E2 after Helium-Neo Laser Fron Synovial. Tissue in Osteoarthritis. **J Clin Laser Med Sug**. v.14, p. 263-265, 1995.
- BASFORD, J. R.; Low intensity laser therapy-still not in established clinical tool. **Lasers Surg Med**, v. 16, n.4, p. 331-342, 1995.
- BASFORD, J.R.; SHEFFIELD, C.G.; MAIR, S.D.; ILSTRUP, D.M. Low-Energy helium neon laser treatment of thumb osteoarthritis. Arch. Phys. **Med Rehabil**, v.68 p. 794-797, 1986.

- BASFORD, JR. Low Intensity Laser Therapy: Still not na established clinical tooll. **Lasers Sur. Med Principes & Practice**. Ed. Carmen A Pauliafito. Wiley-liss, A John Wiley & Son, Inc NY, 1996.
- BAXTER, G.D. **Therapeutic laser**. Churchill Livingstone, 1997.
- BECKER, P.F.L.; **Patologia geral**. São Paulo: Sarvier, 1998.
- BENICHOU, C.; WIROTIUS, J.M.; Articular cartilage atrophy in limb amputees. **Arthritis Rheum**, v. 25, p. 80-82, 1980.
- BOSATRA, M.; JUCCI A.; OLLIARO P.; QUACCI, D.; SACCHI, S.; **Dermatol, Basel**. v. 168, p. 157-162, 1984.
- BROSSEAU, L.; WELCH, V.; WELCH.; G.; TUGWELL, P. Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a analysis. **J Rheum.**, v. 27, n. 8, p. 1961-1969, 2000.
- BRUGNERA, JR, A., PINHEIRO, A.L.B.; **Laser na Odontologia Moderna** ed. Pancast, 1998.
- CALATRAVA, I.R; VALENZUELA, J.M.S; GOMEZ VILAMANDOS, R. J.; REDONDO, J. I.; JURADO, I.A. Histological and Clinical responses of articular cartilage to low-level laser therapy: Experimental study, **Lasers Med Sci.**, v. 2, n 12, p. 117-121, 1997.
- CAMANHO, G. L. Tratamento de osteoartrose do Joelho. **Rev Bras Orto**. São Paulo, 2001.
- CAMPANA, V. MOYA, M; GAVOTTO, A; JURI, H; PALMA, JA. Effects of diclofenac sodium and He-Ne Laser irradiation on plasmatic fibrinogen levels in inflamatory process. **J. Clin Laser Med Surg**. V. 16, p. 310-320, 1998.
- CASTRO, S. V. **Anatomia Fundamental**. 3ed. São Paulo: McGraw – Hill, 1989.
- COLLS, J. **La Terapia Laser Hoy**. Barcelona: Carbea, 1981. p. 53-83.
- _____. **La Terapia Laser Hoy**. Barcelona: Ed. Barcelona, 1997. p. 53-83.
- _____. **La terapia Laser, hoy**. Barcelona: Centro Documentación Laser, 1998.
- CORMACK, K. H. HAN- **Histologia**, 9ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1991.
- COTTON, A.M. A review of the principles and use of lasers in lower limb problems. **Lower Extremity Wounds**, v. 3, p. 143-142, 2004.
- DANDY, J.D. **Ortopedia e Traumatologia Prática- Diagnóstico e Tratamento**. 2ed. Revinter, Rio de Janeiro, 2000.
- DELISA, J. A.; GANS, B. M. **Tratado de medicina de reabilitação princípios e prática**. 3ed. São Paulo: Manole, 2002.
- DYSON, M.; Cellular and subcellular aspects of low level laser therapy. **Progress in Laser Therapy**. J. Wiley & Sons. P. 221, 1990.

EL SAYED SO; DYSON, M.; Effect of laser pulse repetition rate and pulse duration on mast cell number and degranulation. **Laser Surg Med.** V. 19, p. 433-437, 1996.

ENGLAND, S; FARREL, J; COPPOCK, JS; STRUTHERS, C; BACON, PA. Low power laser therapy of shoulder tendonitis. **Scand J Rheum.** V. 18, p. 427-431, 1989.

FEDOSEYENA, G. E.; KARU, T. I.; LYAPUNOVA, T. S.; POMOSHNIKOVA, N. A.; MEISSEL, M. N. The activation of yeast metabolism with He-Ne radiation-I protein synthesis in various cultures. **Laser Life Sci**, v. 2, n. 2, p. 137-146, 1988.

ENWEMEKA, C.S. Therapeutic Light. **Rehab Management**. Disponível em: <<http://www.rehabpub.com/features/1022004/2.asp>>. Acesso em: Feb/2005.

FELICE, J. C.; COSTA, L. F. C., DUARTE, D. G., CHAHADE, W. H. Osteoartrose doença óssea de Paget. **Rev Reumatol Clínica.** v.3, 2002.

FONSECA, A.; PRISTA, L.N. **Manual de Terapêutica Dermatológica e Cosmetologia**. São Paulo: Roca, 1993.

FRONTERA. R. W, DAUSON. D.M, SLOVIK. D. M. **Exercícios Físicos na Reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001.

FU, L.L.; MAFFULLI, N.; YIP, K.M.; CHAN, K.M. Articular cartilage lesions of the knee following immobilization or destabilisation for 6 or 12 weeks in rabbits. **Clin Rheumatol.**, v. 17, n. 13, p. 227-233, 1998.

MITCHELL, R. N.; RICHARD N.; KUMAR, V.; ABBAS, A. K: **Fundamentos de Robbins e Cotran Patologia**. Elsevier, 2006.

GENOVESE, W. J.; **Revisão laser**. São Paulo: Pancast, 2000.

GOLDING. D. N. **Reumatologia em Medicina e Reabilitação**. São Paulo: Atheneu, 2001.

GONZÁLES, M.V.; CRUAÑAS, J.C. Comportamiento de la luz em la interaccion com los tejidos, em especial el laser de baja potencia. **Boletim do Centro de Documentación Laser de Meditec**, n. 15-16, p. 6-21, 1988.

GOULD, J. A. **Fisioterapia na Ortopedia e na Medicina do Esporte**. 2ed. São Paulo: Manole, 1993.

GOLDMANN, I.; BENNETT, C.J. **Cecil – Tratado de Medicina Interna**. 21 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. 1490p. v.2

GREVE, J. M. D. A., **Tratado de Medicina de Reabilitação**. Editora Roca, 1ed, São Paulo, 2005.

GUERINO, M.R et al. Laser Treatment of Experimentally induced chronic Arthritis. **Applied Surface Sci.** v. 154-155, p. 561-564, 2000.

GUERINO, M.R. Efeitos da fotoestimulação com laser no processo inflamatório crônico da cartilagem articular. **Tese de Doutorado em Engenharia Elétrica pela Unicamp**, 2001.

GUIRRO, E.; GUIRRO, R.; **Fisioterapia Dermato-funcional**. 3ed., São Paulo: Manole, 2004.

HAAPALA, J.; AROKOSKI, J.P.; RONKKO, S.; AGREN, U.; KOSMA, V.M.; LOHMANDER, L.S.; TAMMI, M.; HELMINEN, H.J.; KIVIRANTA, I. Decline after immobilization and recovery after remobilization of synovial fluid IL1, TIMP, and chondroitin sulphate levels in young beagle dogs. **Ann Rheum Dis**, v. 60, p. 55-60, 2001.

HALL, S. J. **Biomecânica Básica**. 3ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

HAMILL, J.; KNUTZEN, K. M. **Bases Biomecânicas do Movimento Humano**. São Paulo: Manole, 1999.

HAMILTON, W. J. **Tratado de Anatomia Humana**. 2 ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1982.

HEBERT, S; XAVIER, R.; PARDINI, A. G.; BARROS FILHO de T.E.P.; e COLS. **Ortopedia e Traumatologia: Princípios e Prática**. 3ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.

HECHT, J. **The laser guidebook 2º ed.**, p. 498. , 1992.

HENDRICH, C.; SIEBERT, W. Photodynamic therapy for rheumatoid arthritis. **Laser Surg Med**, v. 21, p. 359-364, 1997.

HERMAN, J.H.; KHOSLA, R.C. In vitro effects of Nd: yag Laser radiation on cartilage metabolism. **J Rheum**, v. 15, n. 12, p. 1818-1826, 1998.

HETTINGA, D. L. Resposta inflamatória das estruturas sinoviais da articulação. In: GOULD III, J. A. **Fisioterapia na ortopedia e na medicina do esporte**. 2ed. São Paulo: Manole, 1993.

HONMURA, A.; YANASE, M.; OBATA, J.; HARUKI, E. Therapeutic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on experimentally induced inflammation in rats. **Laser Surg Med**, v. 12, p. 441-449, 1992.

HONMURA, A.; YANASE, M.; OBATA, J.; HARUKI, E. Therapeutic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on experimentally induced inflammation in rats. **Laseres Surg Med**, n. 12, p. 441-449, 1998.

JOHN A. R. **Eletroterapia Explicada- Princípios e Prática**. 3ed. Manole, 2001.

JORTIKKA, M.O; INKINEN, R.I.; TAMMI, M.I.; PARKKINEN J.J; HAAPALA, J.; KIVIRANTA, I.; HELMINEM, H.J.; LAMMI, M.J. Immobilisation causes longlasting matrix changes both in the immobilized and contralateral joint cartilage. **Ann Rheum Dis**. V. 56, n.4, p. 255-261, 1997.

JUNQUERA, L. C.; CARNEIRO, J.; **Histologia Básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

KANNUS, P. Immobilization or early mobilization after na acute soft-tissue inhury. **The Physician and Sportsmedicine**. V. 28, n.3, p. 55-63, 2000.

KAPANDJI, A. I. **Fisiologia Articular**. 6ed. v. 2, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

KARU, T. I. Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. **Lasers Life Sci.** v.2, n.1, p. 53-71, 1988.

KARU, T. I.; PYATIBRAT, L.V; AFANASYEVA, N.I. Cellular effects of low power laser therapy can be mediated by nitric oxide. **Lasers Surg Med**, v. 36, p. 307-314, 2005.

KARU, T.I; PYATIBRAT, L.V; KOLYAKOV, S.F; AFANASYEVA, N.I. Absorption measurements of a cell monolayer relevant to phototherapy; reduction of cytochrome c oxidase under near IR radiation. *Journal of Photochemistry and Photobiology b: Biology*, v. 81, p. 98-106, 2005.

_____. Photobiological fundamental of low power therapy. **IEEE J Quant Elect** 23:1703, 1987.

_____. Primary and secondary mechanism of action of visible to near-IR radiation on cells. **J Photochem Photobiol B: Biol**, v. 49, p. 1-17, and 1999.

KITCHEN, S.; BAZIN. **Eletroterapia: Prática Baseada em Evidências**. 11ed. São Paulo, Manole, 2003.

KITCHEN, S.S.; PARTRIDGE, C.J. A review of level laser therapy: part I. **Physiotherapy**, v. 77, p. 161-168, 1991.

KUETTNER, K.E.; AYDELOTTE, M.B.; THOMAR, E.J.M.A.; Articular matrix and structure: a minireview. **J Rheum.**, v. 38, n. 2, p. 173-183, 1991.

LAAKSO, L.; RICHARDSON, C.; CRAMOND, T.; **Quality of light – is laser necessary for effective photobiostimulation. Australian Physiotherapy**, n. 39, p. 87-92, 1993.

LABAJOS, M.T.; GUSMAN, M.A.; LABAJOS.; MARTÍNEZ, M. Efectos de la irradiación laser de He-Ne sobre el cartílago de crecimiento. **Rehabilitación** v. 24, p. 211-214, 1999.

LANGE, F.; KROTH, A.; STEFFANI, J.A.; LORENCETTI, N.; Influência da laserterapia no processo cicatricial de queimaduras de terceiro grau. **Fisiot Brasil**. v. 4, n.5, 2003.

LEDERMAN, E. **Fundamentos da Terapia Manual: Fisiologia, Neurologia e Psicologia**. Manole, São Paulo, 2001.

LIANZA, S. **Medicina de Reabilitação**, 4ed. Guanabara Koogan, 2007.

LONAUER, G. Controlled double blind study on the efficacy of He-Ne laser beam x He-Ne + infrared laser beams in the therapy of activated OA of finger joint. **Laser Surg Med**. v. 6, p. 172 , 1986.

LOPES, A.L.; Análise in vitro da proliferação de fibroblastos de gengiva humana tratados com laser de baixa potência. 1999. **Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba**, 1999.

LOPES, C.B.; Cicatrização óssea periimplantar após laser em 830 nm – Microscopia eletrônica de varredura e Espectroscopia Raman no infravermelho próximo. São José dos Campos, 2002. **Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba**.

- LOW J. & REED, A.; **Eletroterapia explicada princípios e prática**. São Paulo: Manole, 2001.
- LUBART, R.; FRIEDMANN, H.; PELED, I.; GROSSMAN N.; Light effect on fibroblast proliferation. **Laser Ther.** v. 5, p. 55-57, 1983.
- LUBART, R.; WOLLMAN, Y.; FRIENDMAN, H.; ROCHKING, S.; LAULICHT, I.; Effects of visible and near-infrared lasers on cell cultures. **J Photoch Photobiol B**; v. 12, n.3, p. 305-310, 1992.
- LUBART, R.; Low energy irradiation promotes cellular redox activity. **Photomed Laser Surg**, v.23, n.1, p. 3-9, 2005.
- MAGEE, D. J. **Avaliação Musculoesquelética**. 4ed. São Paulo: Manole, 2005.
- MANTEIFEL, V.; BAKEEVA, L.; KARU, T.; Ultrastructural changes in chondriome of human lymphocytes after irradiation with He-Ne laser: appearance of giant mitochondria. **J Photoch Photobiol B**, v. 38, p. 25-30, 1997.
- MANZANARES, M.T.L.; VEGA, J.M.P.; PORTERO, F.S.; FERNANDEZ, L.D.L.P.; CLAROS, M.L.; MORILLO, M.M.; Morfometria Del cartilago de crecimiento de ratas wistar irradiadas com laser de baja potencia (He-Ne). **Rehabilitación**, v. 26, p. 68-73, 1992.
- MESTER, E.; MESTER, A. E.; MESTER, A. The biomedical effect of laser application **Lasers Surg Med**, v. 5, p. 31-39, 1985.
- NEUMANN, D. A. **Cinesiologia do aparelho musculoesquelético – Fundamentos para a reabilitação física**, Guanabara, 2006.
- NISCHIDA, J.; Histological evaluation of the effect of helium-neon laser irradiation on the synovial membrane in rheumatoide arthritis. **Jap Rheum Ass**, v.28, n.2, p. 109-119, 1988.
- NORDIN, M.; FRANKEL, V.H.; **Bases Biomecânicas do sistema musculoesquelético**, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- NORKIN, C.; LEVANGIE, p.; **Articulações estrutura e função**. São Paulo: Revinter, 2001.
- O'DRISCOLL, S.W.; KEELEY, F.W.; SALTER, R.B. The chondrogenic potential of free autogenous peristial grafts for biological resurfacing of major full – thickness defects in joints surfaces under the influence of continuous passive motion: an experimental investigation in the rabbit. **J Joint Surg.** V. 68, p. 1017-1035, 1986.
- ORTIZ, M.C.S.; CARRINHO,P.M.; SANTOS, A.A.S.; PARIZOTTO, N.A.; Laser de baixa intensidade: princípios e generalidades – parte 1. **Fisiot Bras**, v.2, p. 221-240, 2001.
- PRENTINCE. E. W., **Modalidades Terapêuticas em Medicina Esportiva**. 4ed. São Paulo: Manole, 2002.
- ROOIJ, P. P.; SIEBRECHT, M.A.N; TAGIL, M.; ASPENBERG, P. The fate of mechanically induced cartilage in na unload environment , **J Biomech.** V. 34, p. 961-966, 2001.
- SANTOS, J.P.R DOS; **Biomecânica: Aplicada a Cinesioterapia: Enfoque no Complexo Articular do Joelho – Parte I**, Universidade Católica de Petrópolis, Rio de Janeiro, 2002.

SANDEL, L.J.; AIGNER, T. Articular cartilage and changes in Arthritis: Cell biology of osteoarthritis. **Arthritis Res**, v. 3, n. 2, p. 107-113, 2001.

SCHULTZ, R.; KRISHNAMURTHY, S.; THELMO, W.; RODRIGUEZ, J.; HARVEY, G. Effects of varying intensities of laser energy on articular cartilage. **Laser Surg Med.**, v. 5, p. 577-588, 1999.

SCHINDL, A.; Low intensity laser therapy: A review. **J Investig Med**, v.48, n.5, p. 312-326, 2000.

SHOGI, N. Estudo sobre o efeito do laser de baixa potência em deiscência da safenectomia pós revascularização miocárdica. 2003. 152 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, 2003.

SKARE T. L. **Reumatologia Princípios e Prática**. 1ed. Guanabara Koogan, 1999.

SMITH, R.L.; TRINDADE, M.C.D.; IKENOUE, T.; MOHTAI, M.; CARTER, D.R.; GOODMAN, S.B.; SCHURMAN, D.L.; Effects of shear stress on articular chondrocyte metabolism. **Biorheology** v. 37, p. 95-107, 2000.

SNIDER, M. D., **Tratamento de Doenças do Sistema Músculo-esquelético**. São Paulo: Manole, 2000.

SUCH, J.K.; BAEK, G.H.; AROEN, A.; MALIN, C.M.; NIYIBIZI, C.; EVANS, C.H.; WATERHAUSEN-LARSON; A. Intermittent sub-ambient interstitial hydrostatic pressure as a potential mechanical simulator for chondrocyte metabolism. **Osteoarthritis and Cartilage**, v.7, p. 71-80, 1999.

TAM, G. **Low Power Therapy And Analgesic Action**. **J. of Clinical Laser Medic & Surg**. v. 17, n. 1, p. 29-33, 1999.

THEODORO, L.H.; GARCIA, V. G.; MARCANTÔNIO, J. E.; **Lasers em implantodontia**. **Surg**. BCI 2002; 9: 74-78. **Lasers Sug Med**. v. 16, p 331 a 42, 2002.

TORRICELLI, P.; GIAVARESI, G.; FINI, M.; GUZZARDELLA, G.A.; MORRONE, G.; CAPRI, A.; GIARDINO, R. Laser biostimulation of cartilage: in vitro evaluation. **Biomed. Pharmac.** v. 55, p. 117-120, 2001.

TRELLES, M.; MAYAYO, E.; Boné fracture consolidates faster with low power laser. **Lasers Surg Med**, v.7, p. 36-45, 1997.

VACCA, R. A & Cols – Increase in cytosolic and mitochondrial protein synthesis in rat hepatocytes in vitro by He-Ne laser. **J Photoch Photobiol B**. V. 34, p. 197-202, 1996.

VASSELJEN, O. Low-level laser versus traditional physiotherapy in the treatment of tennis elbow. **Physiother**, v. 78 n.5, 1999.

VLADIMIROV, Y. A.; OSIPOV, A. N.; KLEBANOV, G. I. Photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation. **Biochemistry**, v. 69, n. 1, p. 89-90, 2004.

VEÇOSO, M. C.; **Laser em Fisioterapia**. São Paulo: Louvosie, 1993.

WALKER, J.B.; AKHANJEE, L.K.; COONEY, M.M.; Laser therapy for pain of rheumatoid arthritis. **Clin J Pain**, v.3, p. 54-59, 1987.

WALKER, J.B; AKHANJEE, L.K. Laser-Induced Somatosensory Evoked Potentials: Evidence of Photosensitivity in Peripheral Nerves. **Brain Research**. v. 344, p. 281-285, 1985.

WEI YU; NAIM JO; MCGOWAN M; IPPOLITO LAZAFAME RJ. Photomodulation of Oxidative Metabolism and Electron Chain Enzymes in Rat Liver Mitochondria. **Photoch Photobiol**, v. 66, n.6, p. 866-871, 1997.

APENDICE A: TERMO DE CONSENTIMENTO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E INFORMADO

Eu..... concordo em participar da pesquisa intitulada.. **O EFEITO DA TERAPIA COM LASER DE BAIXA POTÊNCIA (830NM) SOBRE A OSTEOARTRITE DE JOELHO. ESTUDO CLÍNICO CONTROLADO.**

Este estudo será realizado pelo aluno do programa de Mestrado em Bioengenharia da **UNIVAP** Mário José de Rezende sob a supervisão da Prof^a Dra. Renata Amadei Nicolau (Cirurgiã-dentista), além de outros profissionais que poderão ser designados a realizar e/ou auxiliar os estudos.

Objetivo:

Geral: Analisar a eficácia da laserterapia de baixa potência (AsAlGa 830nm) no tratamento da osteoartrite de joelho.

Específicos: Verificar se ocorrerá melhora na ADM (melhora nos movimentos) do joelho;
Verificar se ocorre diminuição da dor no joelho;
Analisar se ocorre alteração na temperatura superficial de pele na articulação do joelho.
Observar se ocorre diminuição do edema (inchaço) articular.

PROCEDIMENTOS:

Todos o pacientes participantes do estudo passarão por um exame físico no início de cada atendimento, onde serão feitas todas as medidas (grau de mobilidade do joelho, temperatura superficial de pele do joelho, edema “inchaço” e verificar o grau de dor que os mesmos sentem) , posteriormente os mesmos passarão por aplicações de laser de baixa potência na região articular do joelho.

As formas a serem utilizadas, tanto no que diz respeito à avaliação e ao tratamento não irão causar nenhum desconforto aos pacientes uma vez que não são técnicas invasivas (agressivas).

No momento da terapia tanto o terapeuta como os pacientes estarão utilizando óculos protetores contra os raios luminosos do laser.

Será assegurado aos pacientes sigilo absoluto de todas as informações que nos forem passadas, tudo com o objetivo de proteger ao máximo a privacidade dos participantes da pesquisa.

A presente pesquisa terá dois grupos de estudo, sendo que um desses será o controle, onde todos os pacientes poderão, de acordo, com o resultado da randomização (sorteio) participar do mesmo.

Todos os participantes estarão assegurados de ressarcimento de danos que por ventura venha a ocorrer decorrentes da pesquisa.

DESISTENCIA

Estou consciente de que caso venha a participar deste estudo estarei livre para me afastar do estudo a qualquer momento sem que para isso haja qualquer prejuízo para minha pessoa. Em hipótese alguma a minha desistência influenciará no meu trabalho ou relacionamento com os profissionais desta instituição.

DÚVIDAS:

Se houver qualquer outra dúvida ou explicação adicional estarei livre a perguntas Mário Rezende (fone) 45 9981 9485
(fone) ou a profa. Dra Renata Amadei (fone 3947-1135).

.....

Paciente

.....

Aluno: Mário José de Rezende.

.....

Prof.: Dra. Responsável Renata Amadei Nicolau.

APÊNDICE B: FICHA DE DADOS DOS PACIENTES

FICHA DE DADOS PESQUISA LASER OSTEOARTRITE

PACIENTE:

GRUPO: SEXO: JOELHO:..... IDADE:

1º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

2º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

3º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

4º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

5º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

6º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

7º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

8º Aten		INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

9º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

10º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

11º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

12º Aten	TEMPERATURA	INCLINOMETRIA	PAQUITOMETRIA	DOR
FL			LM -	
FM			AP -	
FP				

APÊNDICE C: MATERIAIS UTILIZADOS NA PESQUISA

Inclinômetro Digital



Paquímetro



Termômetro Digital a Infravermelho com mira laser



Termômetro Digital para Verificação da Temperatura Ambiente



Aparelho Laser – AsAlGa – 830 nm



ANEXO A: APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º L212/2005/CEP, sobre “*O efeito da Terapia com Laser de Baixa Potência (830nm) sobre a osteoartrite de joelho. Estudo clínico controlado*”, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Renata Amadei Nicolau, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 16 de dezembro de 2005

PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap