



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
ENGENHARIA MECÂNICA**

**“FORMULAÇÃO E VALIDAÇÃO DE UM MODELO
TÉRMICO PARA ESTIMATIVA DA TEMPERATURA
INTRA-ARTICULAR”**

ANGÉLICA RODRIGUES DE ARAÚJO

Belo Horizonte, 24 de novembro de 2009.

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

Angélica Rodrigues de Araújo

**“FORMULAÇÃO E VALIDAÇÃO DE UM MODELO
TÉRMICO PARA ESTIMATIVA DA TEMPERATURA
INTRA-ARTICULAR”**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Doutor em Engenharia Mecânica.

Área de concentração: Bioengenharia

Linha de pesquisa: Desenvolvimento de técnicas e equipamentos para a saúde humana e animal

Orientador: Prof. Marcos Pinotti Barbosa
(Universidade Federal de Minas Gerais)

Co-orientador: Prof. Rafael Resende Faleiros
(Universidade Federal de Minas Gerais)

Belo Horizonte
Escola de Engenharia da UFMG
2009

Trabalho realizado no Laboratório de Bioengenharia (Labbio) do Departamento de Engenharia Mecânica da UFMG em parceria com o Hospital Veterinário da Escola de Medicina Veterinária da UFMG.

Apoio Financeiro: Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).



Universidade Federal de Minas Gerais
Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica
Av. Antônio Carlos, 6627 – Pampulha / 31.270-901 – BH – MG
Tel.: +55 31 3499-5145 - Fax.: +55 31 3443-3783
www.demec.ufmg.br - E-mail: cpgmec@demec.ufmg.br

“FORMULAÇÃO E VALIDAÇÃO DE UM MODELO TÉRMICO PARA ESTIMATIVA DA TEMPERATURA INTRA-ARTICULAR”

ANGÉLICA RODRIGUES DE ARAÚJO

Tese defendida e aprovada, em 24 de novembro de 2009, pela Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica da Universidade Federal de Minas Gerais, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de "**Doutor em Engenharia Mecânica**", na área de concentração de "**Bioengenharia**".

Prof. Dr. Marcos Pinotti Barbosa (UFMG) – Orientador

Prof. Dr. Rafael Resende Faleiros (UFMG) – Co-orientador

Prof. Dr. Márcio Fonte Boa Cortez (UFMG) – Examinador

Profa. Dra. Elyonara Melo Figueiredo (UFMG) – Examinador

Prof. Dr. Jurandir Itizo Ynagihara (USP) – Examinador

Prof. Dr. Francesco Scofano Neto (IME) – Examinador

*“When you can measure what you are speaking about and
express it in numbers, you know something about it...”*

Lord Kelvin
Popular Lectures and Addresses
1891 – 1894

À Deus, por guiar o meu caminho.

Ao Alexandre, meu companheiro dedicado e presente.

Aos meus pais, pelo apoio recebido ao longo da minha vida.

À professora Elyonara M. Figueiredo, por ter despertado em mim o interesse científico.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, prof. Marcos Pinotti, por ter acreditado em mim e impulsionado o meu crescimento profissional e pessoal, minha eterna gratidão.

Ao prof. Rafael Faleiros, meu querido co-orientador, por sua disponibilidade e paciência incondicionais em me auxiliar. Obrigada por me ensinar que com profissionalismo, competência e paciência o impossível torna-se possível.

Ao prof. Rudolf, por auxiliar-me na interpretação dos dados experimentais e pelo direcionamento do caminho a ser seguido. Obrigada pelo bom humor nos meus momentos de desespero!

À Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais e ao Coordenador e professores amigos do curso de Fisioterapia dessa instituição pelo apoio conferido a minha capacitação.

À Baity, Maria Eliza, Anália, Fabíola e demais integrantes da equipe veterinária pela ajuda nos cuidados com os cães e na realização dos procedimentos experimentais. Sem vocês a execução da parte experimental do meu estudo não teria sido possível.

Aos profissionais do Centro de Zoonose da Prefeitura Municipal de Belo Horizonte, pela disponibilidade e pelo auxílio no recrutamento dos cães.

Ao Hospital Veterinário da Escola de Medicina Veterinária da UFMG por permitir a realização dos procedimentos experimentais em suas instalações e, em especial à Cleide, pela ajuda na resolução dos problemas burocráticos ao longo do experimento.

Ao Geraldo Magela Pereira da Silva e à Luciene Aparecida Ferreira, do Laboratório de Termometria LabKELVIN - CETEC / MG.

À ANALÓGICA Instrumentação e Controle Ltda,

BIOS Eletrônica e Informática,

BIOSET Indústria de Tecnologia Eletrônica Ltda,

Fundação Centro Tecnológico de Minas Gerais (CETEC),

Fundação de Desenvolvimento e Pesquisa da UFMG (FUNDEP),

Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia (FEP / MVZ),

Laboratórios DUPRAT Ltda,

Laboratórios Hermes Pardini,

PIONEIRA Comércio Pet Ltda,

SALCAS Indústria e Comércio Ltda,

pelo apoio, auxílio e patrocínio conferidos ao projeto.

À Aline, Fernanda, Maria Emília e Valéria pelo apoio e imensa disponibilidade em me ajudar.

Aos familiares e amigos, por compreenderem a minha ausência.

RESUMO

A modelagem matemática dos sistemas térmicos biológicos iniciou há cerca de 60 anos. Entretanto, foi somente a partir das últimas três décadas que os modelos matemáticos passaram a ser desenvolvidos considerando as particularidades e as características físicas e anátomo-fisiológicas distintas dos diferentes tecidos corporais. A necessidade de se prever as respostas térmicas individuais dos diferentes tecidos e órgãos corporais é de extrema importância uma vez que os benefícios e a segurança dos tratamentos térmicos estão diretamente relacionados à magnitude da variação da temperatura da região aquecida ou resfriada. Apesar disso, a utilização da termoterapia e da crioterapia na reabilitação física ainda é realizada sem controle algum da temperatura tecidual. As análises sobre a efetividade dessas intervenções tem sido feitas somente por meio da observação dos resultados clínicos. O objetivo principal desse estudo foi formular e validar um modelo matemático para estimar, a partir da temperatura da superfície cutânea, a temperatura de tecidos e estruturas internas do joelho durante o aquecimento e o resfriamento terapêutico desta articulação. Um estudo *in vivo* do comportamento da temperatura do joelho durante os processos de aquecimento e resfriamento terapêuticamente induzidos foi realizado e as informações coletadas foram utilizadas para validação do modelo térmico. O modelo, composto por sistemas passivo e ativo, foi desenvolvido por analogia com os sistemas elétricos e representa as características fisiológicas e as propriedades termofísicas dos tecidos que compõem o joelho. As simulações do modelo foram realizadas por métodos computacionais, utilizando-se o SIMULINK[®]. Como critérios para avaliar a validade do modelo utilizou-se o tempo para estabilização e a temperatura de estabilidade, os coeficientes de correlação de Pearson e o erro das simulações. Os recursos térmicos utilizados para a promoção do aquecimento e do resfriamento dos joelhos foram ambos efetivos em alterar significativamente a temperatura das camadas articulares estudadas. As temperaturas atingidas durante o processo de aquecimento ficaram bem próximas dos limites inferiores da faixa recomendada para obtenção de benefícios terapêuticos. Já as variações induzida pelo resfriamento foram suficientes para levar as temperaturas teciduais à zona terapêutica. O modelo térmico análogo elétrico do joelho mostrou ser adequado para representar e simular os fenômenos térmicos que ocorrem nessa articulação, tanto na situação de neutralidade térmica quanto nas condições de aquecimento e resfriamento terapêuticos, podendo vir a ser uma importante ferramenta clínica para acompanhamento dos tratamentos térmicos.

Palavras Chaves: termoterapia; aquecimento do joelho; crioterapia; resfriamento do joelho; transferência de calor; termorregulação; modelagem matemática; sistema de controle passivo; sistema de controle ativo.

ABSTRACT

Mathematical modeling of biological thermal systems started 60 years ago. However, it was only in the last three decades that the models started to be developed considering the particularities and distinct physical and anatomic-physiological characteristics of body different tissues. The need to predict the individual thermal responses of different tissues and corporal organs is of extremely importance since the benefits and safety of heat treatment are directly related to the magnitude of temperature variation of the region heated or cooled. Nevertheless, the use of thermotherapy and cryotherapy in the physical rehabilitation is still performed without any temperature tissue control. The analysis of those interventions effectiveness has been made only by clinical results observation. The aim of this study was to formulate and validate a mathematical model able to estimate, through the skin surface temperature, the temperature of tissues and internal structures of the knee, during heating and cooling treatment process in this joint. An *in vivo* study of the knee temperature behaviour during the heating and cooling process, therapeutically induced, was undertaken and the gathered information was used to validate the thermal model. The model, which is composed of passive and active systems, was developed by analogy to electrical systems and represents the physiological characteristics and thermo physical properties of the tissues, which composes the knee. The model simulations were carried out by computational methods, using the SIMULINK[®]. As a criteria to evaluate the model validation, it were used the stabilization time and temperature, the Pearson's correlation coefficient and the errors of the simulations. The thermal procedures used to promote both knee heating and cooling, were effective to significantly change the temperatures of all studied articular layers. The temperatures reached during the heating process were very close to the inferior limit recommended to achieve therapeutic benefits. On the other hand, the temperature variations induced by cooling were sufficient to conduct the tissue temperatures to the therapeutic zone. The knee electrical analogous model proved to be adequate to represent and simulate the thermal phenomena, which occur in this joint, not only for the neutrality situation but also for the therapeutic heating and cooling conditions. In that way, the proposed mathematical model can be an important clinical tool for thermal treatments monitoring.

Key Words: thermotherapy; knee heating; cryotherapy; knee cooling; bioheat transfer; thermoregulation; mathematical modeling; passive control system; active control system.

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1- Modelo do sistema de controle da temperatura corporal. A noção de múltiplas temperaturas de referência (uma para cada resposta termorreguladora) (MEKJAVIC; EIKEN, 2006) e o conceito de sistemas passivo (sistema controlado) e ativo (sistema controlador) estão incorporados no modelo. O sistema passivo representa o corpo físico e as trocas de calor que ocorrem no mesmo; o sistema ativo incorpora os sensores térmicos, o centro de integração das informações termoaférentes e as respostas termorregulatórias (WERNER, 1980; FIALA *et al.*, 1999; FIALA *et al.*, 2001). 9
- FIGURA 2- Vasodilatação cutânea típica induzida pelo aquecimento local pele (42°C, durante 30 minutos). Fonte: Adaptado de CHARKOUDIAN *et al.* (2002). . 13
- FIGURA 3- Representação dos tecidos e estruturas que integram a articulação do joelho. Fonte: Adaptado de WRIGHT *et al.* (1973). 35
- FIGURA 4- Termopares utilizados para a mensuração das temperaturas retal e das estruturas e tecidos do joelho canino. Setas: A- cateter utilizado como guia para a passagem dos termopares; B- ponta do termopar. 38
- FIGURA 5- Representação dos locais (números) nos quais a temperatura da articulação do joelho canino foi medida. A- corte transversal do joelho feito com o joelho em extensão total, proximal à interlinha articular; B- vistas lateral, medial e caudal da cavidade intra-articular (cápsula, músculos e pele removidos). 39
- FIGURA 6- A- Equipamento BIOTHERMIC (BIOSET) utilizado para a promoção do aquecimento articular; B- Manta térmica com os termopares posicionados em sua superfície (seta); C- Posicionamento da manta térmica no joelho. 41
- FIGURA 7- Compressas de gelo utilizadas para o resfriamento articular. A- Compressas com termopares (setas); B- Posicionamento das compressas no joelho; C- Fixação e isolamento das compressas. 42
- FIGURA 8- Seqüência dos eventos realizados em cada um dos cães durante cada um dos experimentos (aquecimento e resfriamento articular) 43
- FIGURA 9- Representação esquemática dos elementos constituintes do joelho. 44
- FIGURA 10- Modelo geométrico confeccionado para representar o joelho (camadas peri e intra-articular). 45
- FIGURA 11- Representação esquemática da equação do balanço de energia dos tecidos vivos. 47

- FIGURA 12- Representação dos componentes elétricos que compõem o sistema passivo do joelho para uma camada genérica. R_{cond} ; e R_{conv} são os resistores condutivo e convectivo, respectivamente; q_m representa o calor gerado pelo metabolismo tecidual e C a capacidade térmica do tecido. A seta indica o ponto central no qual a temperatura da camada foi medida. 53
- FIGURA 13- Modelo térmico elétrico análogo representativo do sistema passivo do joelho. Os índices “sc”, “sb”, “ad”, “mu”, “ca”, “ia” e “os” representam as camadas superfície cutânea, subcutâneo, tecido adiposo, tecido muscular, cápsula articular, líquido sinovial e osso, respectivamente; V_M representa a temperatura de referência da camada; V_{core} representa a temperatura retal; V_{ext} é a temperatura externa; R_{ext} é a resistência de acoplamento entre o meio externo e a superfície cutânea do joelho; R e R_p são os resistores condutivos e convectivos; q_m é o calor gerado pelo metabolismo e C a capacidade térmica; $f(q_m)$ representa a função utilizada para cálculo do metabolismo da camada. Setas indicam o ponto no qual a temperatura da camada foi medida. 56
- FIGURA 14- Diagrama de blocos representativo do resistor de perfusão variável do sistema ativo do joelho. 58
- FIGURA 15- Diagrama representativo das etapas dos experimentos. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular. As setas indicam a etapa cujos resultados são descritos. 70
- FIGURA 16- Comportamento da temperatura retal dos cães durante a neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$]. A- período pré-aquecimento articular; B- período pré-resfriamento articular. 75
- FIGURA 17- Temperaturas (média; desvio padrão) dos tecidos e estruturas do joelho canino pré-aplicação dos recursos térmicos. A- situação pré-aquecimento; B- situação pré-resfriamento. 76
- FIGURA 18- Diagrama representativo das etapas dos experimentos. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular. As setas indicam a etapa cujos resultados são descritos. 79
- FIGURA 19- Representação da massa estimada (kg) e da variação da temperatura ($^\circ\text{C}$) induzida pelo aquecimento e pelo resfriamento articular para cada uma das camadas peri e intra-articulares do joelho. 81
- FIGURA 20- Fluxo de calor nas camadas peri e intra-articulares do joelho canino. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular. 83
- FIGURA 21- Distribuição da potência térmica \dot{q} (W) nas camadas peri e intra-articulares do joelho. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular. 84

FIGURA 22-	Comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de aquecimento articular	91
FIGURA 23-	Comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de resfriamento articular.	93
FIGURA 24-	Temperaturas de estabilização das camadas do joelho para a condição de neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$]. Barra de erro representa o desvio padrão dos dados experimentais.	98
FIGURA 25-	Comportamento da temperatura do joelho para a condição de aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$]. Setas sinalizam o tempo (s) e a temperatura ($^\circ\text{C}$) de estabilização. Músculo representa a temperatura medida na musculatura lateral; cavidade intra-articular representa a temperatura medida na região dos ligamentos cruzados.....	103
FIGURA 26-	Comportamento da temperatura do joelho para a condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$]. Setas sinalizam o tempo (s) e a temperatura ($^\circ\text{C}$) de estabilização. Músculo representa a temperatura medida na musculatura lateral; cavidade intra-articular representa a temperatura medida na região dos ligamentos cruzados.....	104
FIGURA 27-	Comportamento da temperatura do joelho para a condição de aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$]. As chaves destacam o “tempo morto” nas camadas mais profundas do modelo.	107
FIGURA 28-	Comportamento da temperatura do joelho para a condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$]. As setas destacam o “tempo morto” nas camadas mais profundas do modelo.	108
FIGURA 29-	Curvas da regressão linear para os dados da calibração do termopar 1. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.	154
FIGURA 30-	Curvas da regressão linear para os dados da calibração dos vinte termopares 1. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.....	154
FIGURA 31-	Curvas da regressão linear para os dados da calibração do canal 1 da unidade de aquisição de dados. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.....	155
FIGURA 32-	Curvas da regressão linear para os dados da calibração dos 16 canais da unidade de aquisição de dados. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.	155

LISTA DE TABELAS

TABELA 1-	Dimensões típicas dos vasos sanguíneos humanos.....	17
TABELA 2-	Circunferências da articulação do joelho canino, com perimetria realizada 3 cm proximal à patela (região 1); ao nível da borda proximal da patela (região 2); ao nível da borda distal da patela (região 3) e 3 cm distal à patela (região 4).....	36
TABELA 3-	Parâmetros fisiológicos e termofísicos das camadas constituintes do modelo geométrico representativo do joelho ^(a)	46
TABELA 4-	Parâmetros físicos (espessura, massa e volume) das camadas constituintes do modelo geométrico representativo do joelho.....	47
TABELA 5-	Valores dos componentes elétricos que compõem o modelo passivo representativo do joelho.....	53
TABELA 6-	Temperaturas utilizadas para as simulações da condição de neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$].....	64
TABELA 7-	Temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o período pré-aquecimento para cada um dos animais participantes do estudo	71
TABELA 8-	Temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o período pré-resfriamento para cada um dos animais participantes do estudo.....	72
TABELA 9-	Diferença (média \pm DP) entre as temperaturas médias iniciais e máxima/mínima para cada uma das estruturas peri e intra-articular do joelho canino para os processos de aquecimento e resfriamento articular.	80
TABELA 10-	Parâmetros utilizados para o cálculo do fluxo de calor q (W) em cada uma das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante os processos de aquecimento e resfriamento articular.....	82
TABELA 11-	Temperatura retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$].....	88
TABELA 12-	Temperatura retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$].....	89

TABELA 13- Intervalo de confiança para o tempo médio de ocorrência das temperaturas máxima e mínima nas estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de aquecimento e resfriamento articular (distribuição <i>t-student</i> ; $\alpha=5\%$).	90
TABELA 14- Erros máximo (%) dos modelos “morto”, passivo e completo observados nas simulações da neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$].	99
TABELA 15- Tempo <i>t</i> (s) requerido para estabilização das temperaturas <i>T</i> ($^\circ\text{C}$) experimentais (Exp.) e simuladas pelos modelos “morto” (M.M.), passivo (M.P.) e completo (M.C.) na condição de aquecimento articular [$T_a = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$].	102
TABELA 16- Tempo <i>t</i> (s) requerido para estabilização das temperaturas <i>T</i> ($^\circ\text{C}$) experimentais (Exp.) e simuladas pelos modelos “morto” (M.M.), passivo (M.P.) e completo (M.C.) na condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$].	102
TABELA 17- Coeficientes de correlação de Pearson <i>r</i> para as curvas das simulações dos modelos “morto”, passivo e completo para cada uma das camadas do joelho, na condição de aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$] (p-valor < 0,05, $\alpha = 5\%$).	106
TABELA 18- Coeficientes de correlação de Pearson (<i>r</i>) para as curvas das simulações dos modelos completo e passivo para cada uma das camadas do joelho, na condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$] (p-valor < 0,05, $\alpha = 5\%$).	106
TABELA 19- Coeficientes de correlação de Pearson <i>r</i> para as curvas das simulações dos modelos completo e passivo para cada uma das camadas do joelho, na condição de aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$] para $t < 500$ s (p-valor < 0,05, $\alpha = 5\%$).	107
TABELA 20- Coeficientes de correlação de Pearson (<i>r</i>) para as curvas das simulações dos modelos completo e passivo para cada uma das camadas do joelho, na condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$] para $t < 500$ s (p-valor < 0,05, $\alpha = 5\%$).	107
TABELA 21- Erros máximo (%) e médio (%) dos modelos morto, passivo e completo observados nas simulações transientes (aquecimento terapêutico).	110
TABELA 22- Erros máximo (%) e médio (%) dos modelos “morto”, passivo e completo observados nas simulações transientes (resfriamento terapêutico).	110

TABELA 23 - Resumo das informações coletadas na avaliação clínica dos cães no pré-operatório do aquecimento articular.	146
TABELA 24 - Resumo das informações coletadas na avaliação clínica dos cães no pré-operatório do resfriamento articular.....	146
TABELA 25 - Dados da perimetria do joelho canino realizada no pré-operatório do aquecimento e do resfriamento articular.....	147

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1- Mecanismos termorregulatórios induzidos pelo centro de controle da temperatura central e seus principais efeitos. Adaptado de MEKJAVIC; EIKEN (2006).....	7
QUADRO 2- Efeitos do aquecimento excessivo sobre as células	23
QUADRO 3- Efeitos do aquecimento excessivo sobre os tecidos.....	24
QUADRO 4- Analogias entre os elementos básicos dos sistemas elétrico e térmico.....	51
QUADRO 5- Valores estimados da variação do fluxo sanguíneo e coeficientes da equação da perfusão sanguínea em função do sinal de erro para o aquecimento e para o resfriamento tecidual.....	59
QUADRO 6- Propriedades fisiológicas e termofísicas dos tecidos vivos.	148

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADM	Amplitude de Movimento
APA	Australian Physiotherapy Association
Cav. intra-articular	Cavidade intra-articular
CEPA	Centro Experimental de Pequenos Animais
CETEA	Comitê de Ética em Experimentação Animal da Universidade Federal de Minas Gerais
CETEC	Centro Tecnológico de Minas Gerais
Chi ²	Qui-quadrado
COBEA	Colégio Brasileiro de Experimentação Animal
DEMEC	Departamento de Engenharia Mecânica
Intra-artic.	Intra-articular
Li	Valores inferiores
Ls	Valores superiores
PVPI	Polivinilpirrolidona iodo
r	Coefficiente de correlação de Pearson
Sup. cutânea	Superfície cutânea
Tec. adiposo	Tecido adiposo
Tec. muscular	Tecido muscular
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais
VVC	Valor verdadeiro convencional
VM	Valor medido
CETEA	Comitê de Ética em Experimentação Animal da Universidade Federal de Minas Gerais
Chi ²	Qui-quadrado
COBEA	Colégio Brasileiro de Experimentação Animal
DEMEC	Departamento de Engenharia Mecânica
GABA	Sistema de neuro-transmissão responsável pela inibição pré-sináptica da atividade do sistema nervoso central.
PPGEM	Programa de Pós-Graduação em Engenharia Mecânica

PUC-MG	Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais
r	Coefficiente de correlação de Pearson
UFMG	Universidade Federal de Minas Gerais

NOMENCLATURA

Letras Latinas

A	Área [m ²]
C	Capacidade térmica [J°C ⁻¹] / Capacitância elétrica [F]
c_p	Calor específico à pressão constante [Jkg ⁻¹ °C ⁻¹]
c_{ps}	Calor específico do sangue [Jkg ⁻¹ °C ⁻¹]
E	Espessura [m]
F	Frequências de oscilação [Hz]
f	Razão entre a área efetiva radiante e a área externa do joelho
h	Altura [m]
h_c	Coefficiente de transferência de calor convectivo [Wm ⁻² °C ⁻¹]
h_r	Coefficiente de transferência de calor radiativo [Wm ⁻² °C ⁻¹]
i	Corrente elétrica [A]
k	Condutividade térmica [Wm ⁻¹ °C ⁻¹]
k_{ef}	Condutividade efetiva [Wm ⁻¹ °C ⁻¹]
l	Comprimento [m]
m	Massa [kg]
q	Fluxo de calor por unidade de área [Wm ⁻²]
\dot{q}	Taxa de transferência de calor [W]
\dot{q}_{cond}	Fluxo de calor por condução [W]
\dot{q}_{conv}	Fluxo de calor por convecção [W]
\dot{q}_{ext}	Calor fornecido ou retirado do tecido por uma fonte externa [W]
\dot{q}_{int}	Trocas de calor que ocorrem por condução entre as camadas [W]
\dot{q}_r	Fluxo de calor radiativo [W]
\dot{q}_t	Fluxo de calor total na camada tecidual [W]

q_w	Fonte de calor devido à perfusão sanguínea [W]
Q_m	Calor gerado pelo metabolismo [W]
Q_{m0}	Taxa metabólica na temperatura de referência [W]
Q_{10}	Variável fisiológica relacionada ao grau de variação da atividade metabólica a cada 10°C de variação na temperatura tecidual
P	Potência térmica [W]
p-valor	Valor da probabilidade de se obter o efeito observado, dado que a hipótese nula é verdadeira
r	Raio do cilindro [m]
r_i	Raio interno [m]
r_e	Raio externo [m]
R	Resistência elétrica / Resistência térmica [°CW ⁻¹]
R_{cond}	Resistor condutivo [°CW ⁻¹]
R_{conv}	Resistor convectivo [°CW ⁻¹]
R_{ext}	Resistor externo [°CW ⁻¹]
t	Tempo [s]
t_e	Tempo para estabilização [s]
T	Temperatura [°C]
T_a	Temperatura do sangue na arterial [°C]
T_a	Temperatura do ambiente [°C]
T_{camada}	Temperatura da camada [°C]
$T_{compressas}$	Temperatura das compressas de gelo [°C]
T_{manta}	Temperatura da manta [°C]
T_{ref}	Temperatura de referência [°C]
T_s	Temperatura do sangue [°C]
T_{sc}	Temperaturas da superfície cutânea [°C]
T_0	Temperatura de referência térmica do corpo ou do tecido [°C]
T_1	Temperatura na interface da camada com a camada anterior [°C]
T_2	Temperatura na interface da camada com a camada posterior [°C]
V	Volume [m ³]

V	Tensão [V]
w_o	Perfusão sanguínea na temperatura de referência da camada [$m^3 s^{-1} m^{-3}$ tecido]
w_s	Perfusão sanguínea [$m^3 s^{-1} m^{-3}$ tecido]
X^2	Coefficiente Chi-Quadrado
x_1	Temperatura medida [$^{\circ}C$]
y_1	Temperatura predita [$^{\circ}C$]

Letras Gregas

α	Coefficiente de inclinação
α_a	Inclinação da reta para o aquecimento
α_r	Inclinação da reta para o resfriamento
β_0	Expressa o valor de y quando x é igual a zero
β_1	Coefficiente de regressão
ΔT	Varição da temperatura [$^{\circ}C$]
Δt	Varição do tempo (s)
ε	Sinal de erro ($^{\circ}C$)
ρ	Massa específica [kgm^{-3}]
ρ_s	Massa específica do sangue [kgm^{-3}]
τ	Constante de tempo [s]

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Motivação	1
1.2 Objetivos.....	3
1.2.1 Objetivo geral	3
1.2.2 Objetivos específicos.....	3
1.3 Estrutura do trabalho	4
2 REVISÃO DA LITERATURA	5
2.1 Termorregulação corporal	5
2.1.1 Controle e regulação do ambiente interno.....	6
2.1.2 Balanço entre a produção e a perda de calor	14
2.2 Aquecimento e resfriamento terapêuticos	19
3 MATERIAIS E MÉTODO	33
3.1 Etapa 1: Estudo em animais.....	33
3.1.2 Amostra	33
3.1.3 Procedimentos	35
3.2 Etapa 2: Elaboração de um modelo geométrico representativo do joelho canino.....	43
3.3 Etapa 3: Modelagem matemática do transporte de calor no joelho.....	47
3.4 Etapa 4: Simulação dos processos de aquecimento e resfriamento articular.....	61
3.2. Métodos para processamento e análise dos dados experimentais	65
3.2.1 Organização dos dados experimentais.....	65
3.2.2 Ajuste dos dados experimentais à curva de calibração.....	66
3.2.3 Análise estatística dos dados experimentais.....	68
4 RESULTADOS E DISCUSSÃO	69
4.1 Condições ambientais	69
4.2 Temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino pré-aplicação dos recursos térmicos (FIGURA 15).....	69
4.3 Comportamento das temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante a aplicação dos recursos térmicos (FIGURA 18)	79

4.4 Simulação do modelo térmico análogo elétrico do joelho	97
4.4.1 Neutralidade térmica.....	98
4.4.2 Aquecimento e resfriamento.....	101
4.1 Considerações finais	111
5 CONCLUSÕES.....	114
6 SUGESTÕES PARA TRABALHOS FUTUROS	115
REFERÊNCIAS	116
APÊNDICES	143
Apêndice A- Planilha de custos dos materiais e dos serviços utilizados na execução da etapa 1 do estudo.	143
Apêndice B- Informações coletadas na avaliação clínica pré-operatória dos cães.	146
Apêndice C- Propriedades fisiológicas e termofísicas dos tecidos vivos.....	148
Apêndice D- Curvas do processo de calibração dos termopares e da unidade de aquisição de dados	154
ANEXOS	156
Anexo 1- Documento de aprovação do protocolo experimental utilizado no estudo (protocolo 127/05 – CETEA/UFMG).....	156
Anexo 2- Sistema de avaliação da condição corporal Nestlé Purina	157

1 INTRODUÇÃO

1.1 Motivação

A modelagem matemática dos sistemas térmicos biológicos iniciou há cerca de 60 anos (COOPER, 2002). Entretanto, foi somente a partir das últimas três décadas que os modelos matemáticos passaram a ser desenvolvidos considerando as particularidades e as características físicas e anátomo-fisiológicas distintas dos diferentes tecidos corporais. Dentro desse conceito, o modelo da termorregulação corporal proposto por Stolwijk (1971) é uma das melhores representações do corpo humano e de seu comportamento fisiológico em resposta ao estresse térmico. Este modelo, apesar de seus quase quarenta anos, ainda é referência para refinamentos e desenvolvimento de novos estudos sobre o controle da temperatura em sistemas biológicos (WISSLER, 1985; HUIZENGA *et al.*, 1999; XU *et al.*, 1999; HAVENITH, 2001; FIALA *et al.*, 2001).

Paralelamente aos avanços das pesquisas sobre o controle da temperatura corporal, observados principalmente nas áreas de conforto térmico e desempenho humano (CASTELLANI *et al.*, 1998; CASTELLANI *et al.*, 1999; HAVENITH, 2001; ARENS; ZHANG, 2006; WANG *et al.*, 2007), vem crescendo a necessidade de se prever as respostas térmicas individuais dos diferentes tecidos e órgãos corporais. Em algumas situações, como por exemplo nas intervenções de termoterapia e de crioterapia utilizadas na Fisioterapia, os benefícios e a segurança do tratamento estão diretamente relacionados à magnitude da variação da temperatura da região aquecida ou resfriada (CHESTERTON *et al.*, 2002; ROBERTSON *et al.*, 2005). Apesar disso, os tratamentos térmicos utilizados na reabilitação física ainda são realizados sem controle algum da temperatura tecidual. As análises sobre a efetividade dos recursos de termoterapia e de crioterapia têm sido feitas, na maioria das vezes, somente por meio da observação clínica, sendo frequente relatos de tratamentos ineficazes (BORELL *et al.*, 1980; FADILAH *et al.*, 1987; HO *et al.*, 1994; SWENSON *et al.*, 1996; DRAPER *et al.*, 2004). Talvez por tal motivo, os recursos térmicos estão assumindo um papel secundário dentro da conduta fisioterápica, mesmo frente aos resultados positivos descritos na literatura (BORELL *et al.*, 1980; DREZ *et al.*, 1981; HALVORSON, 1990; SLUKA *et al.*, 1999; MYRER *et al.*, 2001; DEAL *et al.*,

2002; MERRICK, *et al.*, 2003).

Essa divergência entre a teoria e a prática clínica foi a motivação inicial para o desenvolvimento desse estudo, o qual teve início durante o mestrado, e levantou dúvidas quanto a maneira na qual os agentes físicos estão sendo aplicados e avaliados na prática clínica da Fisioterapia. Ao pensar sobre o assunto, veio à tona a seguinte questão: como determinar clinicamente se a dosimetria aplicada foi suficiente para atingir o alvo terapêutico e satisfatoriamente induzir às respostas fisiológicas necessárias aos benefícios desejados?

Infelizmente, ao buscar na literatura respostas a essa pergunta ficou claro que os métodos utilizados para respondê-las nem sempre são aplicáveis às situações clínicas. Provavelmente devido a isso, a tomada de decisão do fisioterapeuta quanto ao uso dos agentes de termoterapia e de crioterapia tem sido baseada mais na experiência clínica e menos nas evidências científicas.

Apesar disso, poucos estudos têm avaliado os efeitos das diferentes modalidades térmicas sobre o comportamento da temperatura tecidual, em especial das articulações. Na literatura, especificamente na voltada à Fisioterapia, ainda são raros os estudos com considerações sobre os processos de transferência de calor entre os diferentes tecidos ou sobre o impacto das diferenças fisiológicas teciduais no grau de modificação da temperatura, durante o aquecimento ou o resfriamento regionais (ARAÚJO, 2006; TROBEC *et al.*, 2008). Na maioria dos trabalhos revisados, o enfoque dado foi o controle da temperatura corporal e não o controle da temperatura de um tecido ou órgão específicos. Conseqüentemente, são altos os riscos de resultados insatisfatórios ao se tratar áreas corporais distintas e com características fisiológicas diferentes com um mesmo protocolo térmico (DRAPER *et al.*, 1999; MERRICK *et al.*, 2003).

O presente trabalho vem, portanto, somar-se às pesquisas existentes sobre transferência de calor em tecidos vivos e apresenta uma análise do comportamento da temperatura em diferentes tecidos/estruturas de uma articulação durante aquecimento e resfriamento terapêuticamente induzidos. Esse pode ser o primeiro passo de uma longa caminhada na busca de estratégias que permitam, no ambiente clínico, o monitoramento da temperatura dos tecidos durante a aplicação dos recursos térmicos. A observação da temperatura tecidual associada à adequada seleção dos parâmetros e da técnica para aplicação das modalidades de termoterapia e de crioterapia, poderá contribuir para que os

resultados das intervenções possam ser positivos tanto nas pesquisas quanto na prática clínica.

1.2 Objetivos

1.2.1 Objetivo geral

- Formular e validar um modelo matemático que permita estimar, a partir da temperatura da superfície cutânea, as temperaturas de tecidos e estruturas internas do joelho (especificamente as temperaturas das regiões pericapsular, femorotibial anterior e dos ligamentos cruzados), durante o aquecimento e o resfriamento terapêuticos desta articulação.

1.2.2 Objetivos específicos

- Documentar as temperaturas retal e dos tecidos e estruturas peri e intra-articular do joelho nas condições de neutralidade térmica (pré aquecimento e pré resfriamento articular) e de aquecimento e resfriamento articular *in vivo* (modelo canino).

- Investigar o comportamento das temperaturas retal e dos tecidos e estruturas peri e intra-articular do joelho canino nos períodos pré-aquecimento e pré-resfriamento articular e durante a aplicação de recursos térmicos na superfície cutânea desta articulação.

- Investigar se as modificações ocorridas nas temperaturas das estruturas peri e intra-articular do joelho canino se situam dentro da faixa de temperatura tecidual necessária para se obter os efeitos terapêuticos da termoterapia (38°C a 44°C) e da crioterapia (13°C a 18°C, tecidos periféricos; queda 5°C, tecidos profundos).

- Propor um modelo, composto por sistemas passivo e ativo, capaz de representar o comportamento da temperatura do joelho nas condições de neutralidade térmica (pré aquecimento e pré resfriamento articular) e de aquecimento e resfriamento articular.

- Simular computacionalmente o comportamento dos tecidos e estruturas peri e intra-articular do joelho nas condições de neutralidade térmica (pré aquecimento e pré resfriamento articular) e de aquecimento e resfriamento articular, utilizando o modelo desenvolvido para estimar a temperatura desta articulação.
- Comparar os resultados da modelagem com os dados mensurados *in vivo* nas condições de neutralidade térmica (pré aquecimento e pré resfriamento articular) e de aquecimento e resfriamento articular.

1.3 Estrutura do trabalho

Este trabalho está dividido em seis capítulos. No Capítulo 1 é apresentada uma breve descrição dos motivos que levaram ao desenvolvimento do estudo e os objetivos da pesquisa. O Capítulo 2 apresenta a revisão da literatura, na qual estão descritos conceitos e fundamentos importantes para o entendimento da termorregulação corporal e regional e dos tratamentos utilizando recursos térmicos. No Capítulo 3 é feita a descrição dos materiais e método utilizados para o desenvolvimento da pesquisa experimental e modelagem matemática. O Capítulo 4 apresenta os resultados e a discussão destes, seguida das considerações finais. Nesse tópico, é dada uma visão geral sobre o estudo e seus achados. Finalizando o trabalho, os Capítulos 5 e 6 compreendem a conclusão e sugestões para estudos futuros, respectivamente. Posteriormente, seguem-se as referências bibliográficas, os apêndices e os anexos do trabalho.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Termorregulação corporal

Há mais de cem anos, o fisiologista francês Claude Bernard observou que o ambiente interno dos organismos vivos se mantinha constante, apesar das alterações do meio externo (BERNARD, 1865; BUGGY; CROSSLEY, 2000). Esse fato motivou a comunidade científica da época a dar continuidade aos estudos sobre a resposta dos homeotérmicos ao estresse térmico, iniciada de maneira rudimentar pelos médicos filósofos da Grécia Antiga (COOPER, 2002). Os resultados das pesquisas, juntamente com os achados atuais, muito contribuíram para o desenvolvimento de uma ampla e complexa literatura sobre este tema (WINTON; LINEBARGER, 1970; SPRAY, 1986; FIALA *et al.*, 1999; BUGGY; CROSSLEY, 2000; HAVENITH, 2001; DEUFLHARD; HOCHMUTH, 2002; CHARKOUDIAN, 2003; BLIGH, 2006; MCALLEN, 2006; MECJAVIC; EIKEN, 2006; ROMANOVSKY, 2007).

Dentre os principais avanços observados, destaca-se a confirmação de que a manutenção da temperatura corporal em níveis constantes não é um mero acaso, mas sim o resultado da ação integrada de múltiplos e complexos sistemas biológicos (COOPER, 2002). Segundo a literatura, o corpo possui centenas de sistemas de controle diferentes, cujo objetivo global da maioria deles é a regulação de uma variável fisiológica em um valor constante (ou quase constante), a fim de se manter a homeostasia ou estado estável do organismo. A regulação da pressão arterial, da glicemia e da temperatura corporal são exemplos de sistemas de controle homeostáticos (SPRAY, 1986; BUGGY, 2000; HAVENITH, 2001; BLIGH, 2006).

Um sistema de controle biológico pode ser definido como uma série de componentes interconectados, os quais trabalham para manter um parâmetro físico ou químico do corpo dentro de uma determinada faixa, fora da qual disfunções celulares e teciduais são desencadeadas (GUYTON, 1996). Os componentes gerais de um sistema de controle biológico são: (1) um receptor (sensor); (2) um centro de integração (controlador) e (3) um efetor (atuador) (CHAUI-BERLINCK *et al.*, 2005; MEKJAVIC; EIKEN, 2006).

Os sistemas de controle operam de forma contínua, monitorando constantemente o valor da variável a ser controlada. O sinal que dispara as ações regulatórias do sistema é um estímulo (por exemplo, alguma alteração detectável no ambiente, como a temperatura). O estímulo excita um receptor (componente capaz de detectar uma alteração na variável em questão), o qual envia uma mensagem ao centro de integração. Este avalia a magnitude do estímulo – comparando-o com um valor de referência interna (sinal de erro) – e envia uma mensagem adequada ao componente efetor envolvido na correção do distúrbio, o qual responde de modo que as alterações do ambiente interno retornem aos níveis de normalidade. O retorno do ambiente interno ao normal acarreta uma diminuição do estímulo original que ativou o sistema de controle. O tipo de controle descrito é denominado retroalimentação negativa e a maioria dos sistemas de controle do corpo, incluindo o sistema termorregulatório, opera por este meio (BUGGY, 2001; HAVENITH, 2001; BLIGH, 2006).

Nos sistemas que operam por retroalimentação negativa, a relação entre a magnitude da correção imposta pelo controlador e a magnitude da anormalidade existente é denominado ganho do sistema. Um sistema de controle com um grande ganho é mais capaz de manter a homeostasia do que um sistema com um pequeno ganho. O sistema de controle da temperatura é um exemplo de sistema de controle com alto ganho, o que se justifica pela importância da manutenção da temperatura corporal central em níveis constantes (GARCIA-SAINZ, 1991; CHAUI-BERLINCK *et al.*, 2005).

2.1.1 Controle e regulação do ambiente interno

O centro de controle da temperatura corporal é uma área no cérebro denominada hipotálamo. Esta estrutura funciona como um termostato, cuja função é impedir que a temperatura do sistema varie além de limites pré-estabelecidos (BOULANT, 2000). Resultados de estudos realizados em animais (DOWNEY *et al.*, 1964; JACOBSON; SQUIRES, 1970; BOULANT; GONZALEZ, 1977) evidenciaram que a região anterior do hipotálamo é responsável por receber e integrar as informações provenientes de sensores de temperatura periféricos e centrais, enquanto a região posterior atua modulando as respostas termorregulatórias fisiológica (termorregulação autonômica) (MCLLEN *et al.*,

2006) e comportamental (CHARKOUDIAN, 2003). No QUADRO 1 estão resumidas as principais respostas características a cada um desses mecanismos, frente ao aumento e à diminuição da temperatura corporal. Considerando os objetivos desta tese, ou seja, as ações terapêuticas locais do aquecimento e do resfriamento, a revisão aqui apresentada se limitará a discutir apenas as respostas termorregulatórias autonômicas, especificamente as ações autonômicas rápidas.

QUADRO 1- Mecanismos termorregulatórios induzidos pelo centro de controle da temperatura central e seus principais efeitos. Adaptado de MEKJAVIC; EIKEN (2006).

<i>Tipo de mecanismo</i>	<i>Resposta específica</i>	
	<i>Aquecimento</i>	<i>Resfriamento</i>
Ações autonômicas rápidas	Vasodilatação cutânea	Vasoconstrição cutânea
	Abertura das anastomoses artério-venosas	Fechamento das anastomoses artério-venosas
	Sudorese	Piloereção
	-	Tremores (contrações musculares involuntárias)
Ações autonômicas lentas	Adaptações psicológicas Aclimatização (termogênese hormonal)	
Respostas comportamentais	Aumento da exposição da superfície corporal	Proteção corporal pela postura, vestuário

Os mecanismos de termorregulação autonômicos de ação rápida são ativados de duas maneiras: (1) pelos receptores térmicos localizados na pele (termorreceptores cutâneos), na medula espinhal e em alguns órgãos abdominais (termorreceptores centrais) e (2) pela estimulação direta de nervos hipotalâmicos (localizados na área pré-óptica anterior e posterior) (HENSEL, 1974; SPRAY, 1986; BUGGY, 2000).

Os sinais térmicos aferentes periféricos e centrais originam-se de receptores anatomicamente distintos, sensíveis a estímulos de “frio” e de “calor”. Os termorreceptores cutâneos de frio (corpúsculos de Krause) apresentam taxa de disparo máximo na faixa de temperatura entre 25°C a 30°C e são inervados por fibras nervosas mielinizadas do tipo A δ , cuja velocidade de condução nervosa varia de 6 a 36 μ s. Sua presença na pele é 10 vezes maior do que a dos termorreceptores de calor. Esses, denominados corpúsculos de Ruffini, possuem taxa de disparo máximo à temperatura da pele entre 45°C a 50°C e são inervados por fibras não mielinizadas do tipo C, apresentando, portanto, baixa velocidade de

condução nervosa (0,5 a 2,0 μ s) (IGGO, 1969; HENSEL, 1974; HALATA, 1977; POULOS, 1981; DAVIES *et al.*, 1983; SPRAY, 1986).

Os sensores hipotalâmicos, de maneira semelhante aos termorreceptores periféricos e centrais, também são divididos em neurônios sensíveis ao “frio” e neurônios sensíveis ao “calor”. Esses últimos, cujo predomínio é de 4:1 na área pré-óptica anterior (BOULANT; BIGNALL, 1973), aumentam a taxa de disparo em resposta à elevação da temperatura do sangue que perfunde essa região. Inversamente, os neurônios sensíveis ao frio aumentam a taxa de disparo em resposta ao resfriamento da área pré-óptica posterior (BOULANT; HARDY, 1974). Segundo BOULANT, 2000, esses neurônios estão mutuamente inibindo a atividade um do outro: as fibras nervosas que carregam informações termoaférentes para uma região apresentam inervações colaterais para a outra. Desta forma, um estímulo excitatório em um dos ramos nervosos poderia levar à inibição do outro, resultando em manutenção do balanço entre as sensações de calor e frio. A maneira de regulação citada permite que ajustes rápidos nos mecanismos de produção e de perda/conservação do calor sejam feitos em resposta às mudanças nas condições térmicas internas e externas.

Evidências sugerem que as respostas termorregulatórias são primariamente ativadas pelos estímulos oriundos dos receptores periféricos e centrais de frio e dos neurônios da área pré-óptica anterior do hipotálamo (sensíveis ao calor); as informações vindas dos demais sensores teriam papel secundário, porém não menos importante (MEKJAVIC; EIKEN, 2006).

As ações autonômicas desencadeadas pela ativação dos sensores térmicos resultam em modificações da condutância da pele e dos tecidos subcutâneos (alterações da perfusão sanguínea e da taxa de sudorese) e da taxa metabólica tecidual (termogênese por tremores/piloereção) (GORDON, 1986) (FIGURA 1). A ativação e magnitude dessas respostas é, entretanto, proporcional ao “erro” entre uma temperatura de referência (denominada “set-point”) e a temperatura medida pelos sensores térmicos periféricos e centrais (GRAENER *et al.*, 1984; WEBB, 1995). Esta é determinada na região posterior do hipotálamo através da integração dos sinais térmicos originados das estruturas periféricas (temperatura da pele dos membros superiores e inferiores) e centrais (temperatura dos órgãos da cabeça e do tronco) do corpo (HENSEL, 1974; SPRAY, 1986; COOPER, 2002; AGGARWAL *et al.*, 2008).

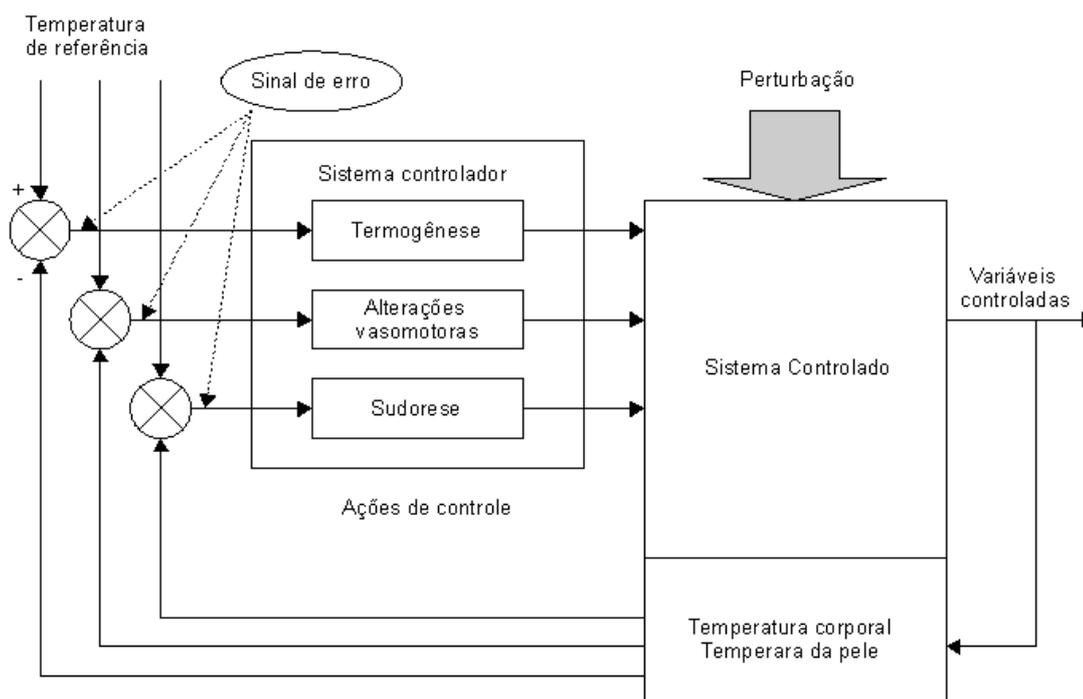


FIGURA 1- Modelo do sistema de controle da temperatura corporal. A noção de múltiplas temperaturas de referência (uma para cada resposta termorreguladora) (MEKJAVIC; EIKEN, 2006) e o conceito de sistemas passivo (sistema controlado) e ativo (sistema controlador) estão incorporados no modelo. O sistema passivo representa o corpo físico e as trocas de calor que ocorrem no mesmo; o sistema ativo incorpora os sensores térmicos, o centro de integração das informações termoaférentes e as respostas termorregulatórias (WERNER, 1980; FIALA *et al.*, 1999; FIALA *et al.*, 2001).

O “set-point”, também conhecido como “zona termoneutra” ou “zona vasomotora”, é definido como a faixa de temperatura corporal na qual respostas termorreguladoras não são elicitadas (HARDY, 1961; MERCER, 2001), sendo o controle do balanço térmico do corpo efetuado apenas por ajustes do fluxo sanguíneo da pele (SAVAGE; BRENGELMANN, 1996; STOCKS *et al.*, 2004). Apesar da amplitude exata da zona termoneutra não ser muito bem conhecida, estudos demonstram que os limites superior e inferior dessa estreita faixa de temperatura são os limiares para os quais as respostas vasomotoras (vasoconstrição e vasodilatação), sudativas (sudorese) e metabólicas (tremores) induzidas pelo resfriamento ou pelo aquecimento corporal são ativadas (HODGES *et al.*, 2007). Em condições normais, esse limite parece não ser mais do que 0,5°C acima ou abaixo da temperatura corporal (HAMMEL, *et al.*, 1963; HAMMEL, 1968; BENZINGER, 1969). Resultados de estudos calorimétricos realizados em humanos evidenciaram que nessa faixa de variação da temperatura corporal, a temperatura da pele

encontra-se entre 33°C e 35°C, podendo esses valores serem utilizados como referência para a da zona termoneutra (HARDY, 1961; CRAIG; DVORAK, 1966; SAVAGE; BRENGELMANN, 1996).

De acordo com Mekjavic e Eiken (2006), o controle primário da temperatura corporal é feito pelo sistema vasomotor. Os ajustes termorregulatórios do fluxo sanguíneo da pele são os mais importantes e vitais mecanismos para manutenção e controle da temperatura corporal (AGGARWAL *et al.*, 2008). Duas populações de nervos regulam a circulação da pele: 1- os nervos simpático-adrenérgicos vasoconstritores, tonicamente ativos em ambientes termoneutros (JOHNSON; PROPPE, 1996) e 2- os nervos simpáticos vasodilatadores, os quais parecem ser ativados apenas durante situações de hipertermia (PERGOLA *et al.*, 1994). Os nervos simpáticos vasoconstritores e vasodilatadores inervam toda pele, com exceção às regiões glabras (palmas das mãos, solas dos pés e lábios), cuja inervação é feita somente pelos nervos vasoconstritores (JOHNSON *et al.*, 1986a; JOHNSON *et al.*, 1986b). Segundo a literatura, o fluxo sanguíneo cutâneo varia quase que linearmente com a variação das temperaturas corporal e da pele. Esta variação irá ocorrer até que um novo estado de equilíbrio entre a geração e a perda de calor seja alcançado, ou até que os limites máximos de dilatação e constrição dos vasos sejam atingidos (HALES *et al.*, 1985; ROWELL, 1983). A partir desse ponto, a sudorese ou os tremores passam a assumir o controle do balanço térmico corporal (MEKJAVIC; EIKEN, 2006).

Em ambientes termoneutros, variações de 2°C na temperatura da superfície cutânea são capazes de mudar o fluxo sanguíneo da pele em aproximadamente 1 ml min^{-1} 100 ml^{-1} , resultando em alterações de apenas 0,11°C na temperatura central (SAVAGE; BRENGELMANN, 1996). Ajustes reflexos na atividade do sistema vasoconstritor são os responsáveis pela manutenção da temperatura corporal na neutralidade térmica. Nessa situação, o fluxo sanguíneo na pele em um indivíduo em repouso é aproximadamente 250 ml min^{-1} ; esse fluxo possibilita uma taxa de transferência de calor de 80 a 90 kcal h^{-1} , a qual é suficiente para manutenção do equilíbrio térmico corporal (JOHNSON *et al.*, 1986b).

Em situações de hipertermia corporal, como por exemplo durante a realização de exercícios físicos ou exposições a ambientes quentes, elevações na temperatura corporal desencadeiam, em limiares térmicos que se distinguem, respostas reflexas de vasodilatação cutânea e sudorese (KELLOGG *et al.*, 1989; WEBB, 1992; PERGOLA *et al.*, 1996). A

vasodilatação cutânea, por efetivamente aumentar o fluxo sanguíneo para a pele, substancialmente aumenta a transferência de calor convectivo do centro para a periferia (SAUMET *et al.* 1998). O aumento do fluxo sanguíneo cutâneo é feito às custas de elevações do débito cardíaco (ROWELL, 1983) e da redistribuição do fluxo sanguíneo de áreas, tais como a região esplênica, que demonstram vasoconstrição (CHARKOUDIAN, 2003).

Simultaneamente à vasodilatação da pele, a evaporação de suor diminui a temperatura da superfície cutânea, possibilitando que o sangue presente nos vasos dilatados se resfrie antes de retornar à região corporal central. Quando a temperatura interna voltar aos níveis normais, a sudorese é interrompida e o fluxo sanguíneo na pele retorna ao valor basal. (CHARKOUDIAN, 2003).

De maneira inversa, a exposição corporal a ambientes frios induz à diminuição do fluxo sanguíneo devido à vasoconstrição imediata e generalizada que ocorre em resposta à redução da temperatura da pele (PERGOLA *et al.*, 1994; STOCKS *et al.*, 2004). O aumento do tônus vascular diminui o volume de sangue na periferia, favorecendo o isolamento térmico do tecido. Como consequência há redução da perda de calor na superfície cutânea e da transferência de calor condutiva e convectiva do centro para a periferia, a qual é responsável por retardar o resfriamento dos tecidos mais profundos. A elevação da resistência arterial periférica induzida pelo frio parece ser elicitada via ativação de receptores β -adrenérgicos, por meio da ação direta da queda da temperatura da pele sobre a musculatura vascular e pela elevação da concentração de norepinefrina no plasma (STOCKS *et al.*, 2004). Segundo alguns autores, temperaturas da pele menores do que 15°C e/ou queda de 4°C na temperatura corporal são os limiares para a vasoconstrição intensa (KURZ *et al.*, 1995; SAVAGE; BRENGELMANN, 1996), a qual pode induzir a uma redução de 25 a 50% no fluxo sanguíneo da pele (IKEDA *et al.*, 1997). Entretanto, a magnitude da redução do fluxo sanguíneo em resposta ao resfriamento ainda é um ponto controverso na literatura.

Com o resfriamento corporal persistindo, tremores musculares são então iniciados. Webb *et al.* (1992) citam a temperatura da pele de 29°C como referência para início de tal resposta. As contrações musculares involuntárias aumentam a geração de calor interno, a qual, em combinação com a redução da dissipação térmica na superfície corporal, ajudam a manter a temperatura corporal estável (BUGGY; CROSSLEY, 2000).

2.1.1.1 Fluxo sanguíneo durante aquecimento e resfriamento local

Assim como as situações de hipertermia e hipotermia corporal, o aquecimento e o resfriamento local da pele são capazes de induzir a importante variação do fluxo sanguíneo regional (HALES *et al.*, 1985). A elevação da temperatura da superfície cutânea causa substancial vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo na região que está sendo aquecida (TAYLOR *et al.*, 1984; SAUMET *et al.* 1998; AGGARWAL *et al.*, 2008).

Em humanos, temperatura local de 42-44°C na superfície cutânea, mantida por 20-60 minutos, é capaz de induzir dilatação máxima dos vasos sanguíneos da pele (TAYLOR *et al.*, 1984; SAUMET *et al.* 1998; PERGOLA *et al.*, 1993; KELLOGG *et al.*, 1989), com pouca (DETRY *et al.*, 1972; ROWELL *et al.*, 1973) ou nenhuma (JOHNSON *et al.*, 1976) modificação no fluxo sanguíneo dos tecidos subjacentes, principalmente dos músculos.

No estudo realizado por TAYLOR *et al.* (1984), o fluxo sanguíneo médio do antebraço variou de 8,8 ml 100ml⁻¹ min⁻¹ para 23,1 ml 100ml⁻¹ min⁻¹ em resposta ao aquecimento local da pele à temperatura de 42°C por 20 minutos. Assumindo-se que o músculo contribui com 2 ml 100ml⁻¹ min⁻¹ no valor do fluxo sanguíneo do antebraço (DETRY *et al.*, 1972; ROWELL *et al.*, 1973), então o fluxo sanguíneo médio da pele seria algo em torno de 21 ml 100ml⁻¹ min⁻¹, o que corresponde a uma elevação de quase 3 vezes o fluxo sanguíneo basal. Maiores elevações (aproximadamente 8 vezes o valor basal) foram observadas por CARBERRY *et al.* (1992) e SAUMET *et al.* (1998) ao investigarem o fluxo sanguíneo do antebraço e da mão, respectivamente, em resposta ao aquecimento local da pele. As diferenças entre os resultados desses estudos podem ser decorrentes das particularidades dos protocolos utilizados por cada autor. Houve variações tanto na temperatura – 42°C, TAYLOR *et al.* (1984) e CARBERRY *et al.* (1992); 44°C, SAUMET *et al.* (1998), quanto no tempo – 20 minutos, TAYLOR *et al.* (1984) e SAUMET *et al.* (1998); 40 minutos, CARBERRY *et al.* (1992) – utilizados para a promoção do aquecimento. Segundo Pergola *et al.* (1993), o nível final de vasodilatação parece ser fortemente influenciado pela temperatura utilizada para a promoção do aquecimento. Adicionalmente, as particularidades anatômicas e de inervação neural da rede vascular da mão, a qual é rica em anastomoses artério-venosas (HALES *et al.*, 1985; VANHOUTTE *et al.*, 2002), pode também ter contribuído para as diferenças observadas.

Segundo a literatura, a resposta vasodilatadora ao aquecimento local apresenta

comportamento bifásico, o qual está representado na FIGURA 2, e envolve controle reflexo e/ou ações diretas de componentes vasoativos sobre a musculatura lisa dos vasos (KELLOGG *et al.*, 1990; MINSON *et al.*, 2001). Para Savage e Brengelmann (1996), entretanto, a resposta vascular ao aquecimento local é uma propriedade intrínseca da musculatura lisa dos vasos, a qual relaxa em resposta à elevação da temperatura local.

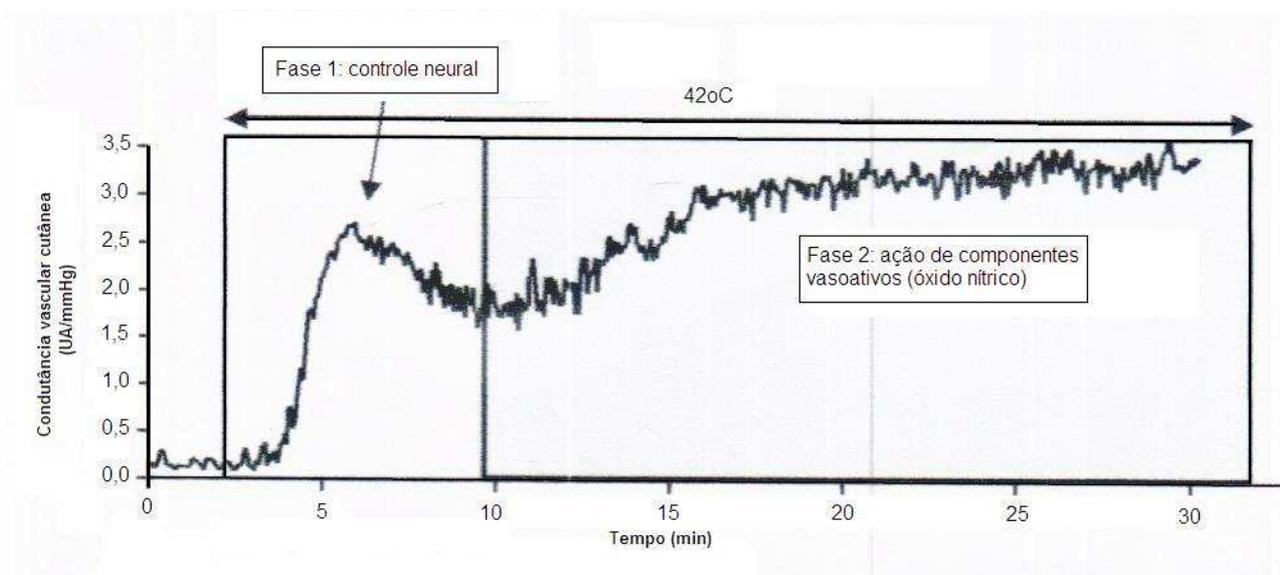


FIGURA 2- Vasodilatação cutânea típica induzida pelo aquecimento local pele (42°C, durante 30 minutos). Fonte: Adaptado de CHARKOUDIAN *et al.* (2002).

O padrão de resposta descrito é característico dos pequenos vasos cutâneos (capilares, arteríolas e vênulas) e tende a ocorrer de maneira similar em outros tecidos (COOPER *et al.*, 1955; PROCTOR *et al.*, 1990; AKYUREKLI *et al.*, 1997). Nestes, entretanto, os limiares para ativação da vasodilatação bem como a magnitude da mesma são menos conhecidos.

Da mesma maneira, o resfriamento regional da superfície cutânea produz potente e imediata vasoconstrição local (PERGOLA *et al.*, 1993). Estudos demonstram que o fluxo sanguíneo da pele pode variar de um mínimo de $2 \text{ ml min}^{-1} 100 \text{ ml}^{-1}$ em situações de resfriamento, para 5 a $6 \text{ ml min}^{-1} 100 \text{ ml}^{-1}$ durante o período de reaquecimento até a neutralidade térmica, antes da vasodilatação ativa e sudorese serem iniciadas (WYSS *et al.*, 1974; WYSS *et al.*, 1975; TAYLOR *et al.*, 1984). Johnson *et al.* (1986b) sugerem a faixa de 2 a $44 \text{ ml min}^{-1} 100 \text{ ml}^{-1}$ como uma boa estimativa para as variações globais do fluxo sanguíneo que ocorrem em resposta ao resfriamento e aquecimento. Para Cooper *et al.*

(1955), entretanto, o limite inferior dessa faixa pode chegar a níveis bem mais baixos, aproximando-se de zero.

Os mecanismos relacionados à vasoconstricção em resposta ao frio são bem menos compreendidos do que os da vasodilatação. Algumas evidências sugerem que a vasoconstricção que ocorre em resposta à diminuição da temperatura local da pele seja também decorrente da combinação dos efeitos diretos do resfriamento sobre a musculatura lisa dos vasos e/ou sobre os nervos simpáticos e terminações nervosas da pele (VANHOUTTE *et al.*, 1985; FLAVAHAN *et al.*, 1985; PERGOLA *et al.*, 1996; JOHNSON *et al.*, 2005; ALVAREZ *et al.*, 2006).

Alguns autores demonstraram que na presença de bloqueio nervoso sensorial ou inibição do sistema vasoconstritor (seja pre ou pós sinápticamente), o resfriamento local induz a uma vasodilatação transitória durante os primeiros cinco minutos (PERGOLA *et al.*, 1993; JOHNSON *et al.*, 2005; THOMPSON-TORGERSON *et al.*, 2007). A vasodilatação reflexa ao frio é melhor vista sob essas condições e pode ser minimizada pela redução da taxa na qual o resfriamento é realizado, o que deixa clara a influência da taxa de resfriamento sobre a ocorrência desse fenômeno (YAMAZAKI *et al.*, 2006; HODGES *et al.*, 2007).

2.1.2 Balanço entre a produção e a perda de calor

A manutenção da temperatura corporal em níveis constantes nos mamíferos é uma das manifestações do controle homeostático e implica em troca contínua de calor entre o organismo e o meio externo (AGGARWAL *et al.*, 2008). As trocas térmicas podem ocorrer através da combinação dos mecanismos de radiação, condução, convecção (responsáveis por 75% das trocas térmicas no repouso) e evaporação (principalmente através do trato respiratório). As forças que direcionam os mecanismos de troca são as diferenças de temperatura e pressão parcial de vapor de água existentes entre a pele e o ambiente ao seu redor (BUGGY; CROSSLEY, 2000). A ocorrência do fluxo de calor entre o organismo e o meio externo depende, portanto, da existência de um gradiente térmico e as condições externas, assim como as condições fisiológicas do organismo (taxa metabólica e perfusão sanguínea), irão influenciar a direção e magnitude do mesmo

(WEBB, 1992; SESSLER, 2000).

Na maioria dos mamíferos, a temperatura corporal central encontra-se entre 36°C – 40°C (BUGGY; CROSSLEY, 2000; GIACOBINI, 1990). Para esses animais, a manutenção da temperatura interna em níveis constantes é considerada um ponto crucial para a sua sobrevivência. Tal fato se deve ao grande impacto da temperatura do corpo sobre a estrutura e a função de moléculas e órgãos, os quais são responsáveis pelo bom andamento das atividades e dos processos biológicos (STOCKS *et al.*, 2004). Segundo a literatura, as estruturas celulares e a atividade metabólica são significativamente afetadas pela variação da temperatura corporal. Em temperaturas acima de 44°C, as enzimas que regulam as reações metabólicas sofrem desnaturação, resultando em morte celular e naquelas abaixo de 34°C, o metabolismo se torna lento e a função cardíaca anormal (LEHMANN *et al.*, 1966; CASTOR; YARON, 1976; AKSAN *et al.*, 2002; AKSAN *et al.*, 2005).

O valor da temperatura corporal central está diretamente relacionado à capacidade de armazenamento de calor (calor específico c_p) dos diferentes tecidos do corpo, cujo valor médio é de 0,83 kcal kg⁻¹°C⁻¹. O calor é uma forma de energia, referida por muitos como energia térmica. Ele está sempre associado às propriedades termodinâmicas, principalmente à temperatura. Se em um dado momento há um fluxo de calor, existirá uma diferença de temperatura ou um gradiente de temperatura. Portanto, perturbações nos valores da temperatura corporal central são uma consequência direta de alterações no conteúdo de calor tecidual. Sendo assim, a geração e a distribuição do calor dentro do corpo podem influenciar diretamente a temperatura corporal central (BUGGY; CROSSLEY, 2000).

A manutenção da temperatura corporal central constante exige que a perda de calor esteja coordenada com sua taxa de produção (ganho interno e externo). Apesar do metabolismo ser a única fonte de calor interno, o aquecimento tecidual pode resultar também de fontes externas, como por exemplo da aplicação de recursos termoterápicos (BISHOP *et al.*, 2004; DRAPPER *et al.*, 2004; FIORENTINI; SZASZ, 2006). A quantidade de calor produzido internamente pelos tecidos corporais é proporcional ao valor de sua taxa metabólica, sendo esta dependente da temperatura tecidual local. Segundo a literatura, as mudanças na taxa metabólica (Q_m) dos tecidos podem, de maneira geral, ser descritas de acordo com a Equação (1) (JI; LIU, 2002).

$$Q_m = Q_{m0} \cdot \Phi^{(T-T_{ref})/10} \quad (1)$$

onde: Q_{m0} é a taxa metabólica na temperatura de referência (T_{ref}) e ϕ é o coeficiente de temperatura Q_{10} (variável fisiológica relacionada ao grau de modificação da atividade metabólica a cada 10°C de variação na temperatura tecidual) cujo valor usual é 3 (MICHENFELDER; MILDE, 1991; JI; LIU, 2002; WHITE; SEYMOUR, 2003).

No estudo realizado por Ehrlich *et al.* (2002) foi observado que a atividade metabólica cerebral reduziu para 50% do valor basal na temperatura de 28°C, 19% a 18°C e 11% a 8°C. O valor do coeficiente de temperatura Q_{10} para os animais utilizados no experimento (porcos) foi de 2,46, sendo o mesmo similar ao encontrado em estudos realizados em humanos (McCULLOUGH *et al.*, 1999).

O calor gerado pelo metabolismo é prontamente utilizado para suportar os processos celulares e manter a temperatura do corpo. O cérebro e os grandes órgãos do tronco são os tecidos mais metabolicamente ativos, gerando, no repouso, maior quantidade de calor metabólico do que os músculos (SESSLES, 2000). Já o ganho de calor decorrente de fontes externas irá depender de vários fatores, dentre os quais, da temperatura ambiente, da modalidade terapêutica utilizada para a promoção do aquecimento e das características fisiológicas e termofísicas da região aquecida (DENG; LIU, 2002; DENEGAR, 2003).

De acordo com literatura, (BOWMAN *et al.*, 1975; TANASAWA; TANISHITA, 1984; SHITZER; EBERHART, 1985), as propriedades termofísicas dos tecidos dependem da estrutura e da composição (quantidade de proteínas, gordura e água) teciduais, cuja variação é considerável entre as espécies. Dentre os componentes biológicos teciduais, a água apresenta o mais alto valor de condutividade térmica, sendo esta igual a 0,63 W/m°C (CHATO, 1981). O tecido adiposo, por ser pobremente perfundido, contém menos água, e apresenta condutividade térmica equivalente a aproximadamente 35% do sangue e 50% da musculatura esquelética (HATFIELD; PUGH, 1951). Resultados de estudos realizados *in vitro* demonstraram que a resistência térmica do tecido adiposo (0,0048°C m⁻² W⁻¹ mm⁻¹) é duas vezes maior do que a do músculo (DUCHARME; TIKUISIS, 1991).

O calor gerado pelos processos metabólicos é continuamente difundido através dos tecidos, devido à existência de gradientes de temperatura local. Nos organismos vivos,

a energia pode ser transferida por dois mecanismos principais: por condução térmica ($k\nabla^2 T$) entre as camadas teciduais adjacentes (CHESTERTON *et al.*, 2002; PIKKULA; TUNNELL; ANVARI, 2003) e por convecção ($w_s c_{ps} [T_a - T]$) pelo fluxo sanguíneo. Neste, o sangue entra no volume de interesse a uma dada temperatura e o deixa em outra (PARDASANI; ADLAKHA, 1995; SAIDEL *et al.*, 2001; LIU *et al.*, 2003).

A remoção do calor é controlada, passivamente, pelas propriedades e características térmicas dos tecidos e, ativamente, pela distribuição do fluxo sanguíneo pelos capilares e pelos mecanismos de perda de calor. A direção do fluxo condutivo de calor é dada segundo a Lei de Fourier e a sua magnitude é altamente influenciada pela propriedades termofísicas dos tecidos (FIALA *et al.*, 1999; FIALA *et al.*, 2001).

O transporte de calor por convecção nos tecidos é uma função importante do sistema circulatório (DEUFLHARD; HOCHMUTH, 2002). A termorregulação corporal utiliza esse sistema como o maior mecanismo de controle da temperatura, alterando o calibre das pequenas artérias, arteríolas e veias para variar localmente a resistência hidráulica e, assim, controlar o fluxo sanguíneo (CHARKOUDIAN, 2003). A lista das dimensões típicas dos vasos humanos é dada na TABELA 1. Pode-se observar que a distribuição da área de interface tecido-sangue varia amplamente através do sistema circulatório. Os capilares endoteliais dominam em área superficial total e formam o maior local para as trocas de energia entre a corrente sanguínea e os tecidos adjacentes. Essa troca, contudo, é dependente da distribuição das temperaturas tecidual e do sangue, da taxa de perfusão nos vasos de interesse e das propriedades termofísicas do tecido.

TABELA 1- Dimensões típicas dos vasos sanguíneos humanos.

<i>Vaso sanguíneo</i>	<i>Diâmetro do lúmen</i>	<i>Espessura da parede</i>	<i>Área da seção transversal total no corpo (cm²)</i>
Aorta	2,5 cm	2,0 mm	4,5
Artéria	0,4 cm	1,0 mm	20,0
Arteriola	30,0 μ m	20 μ m	400,0
Capilares endoteliais	6,0 μ m	1,0 μ m	4.500
Vênula	20,0 μ m	2,0 μ m	4.000
Veia	0,5 cm	0,5 mm	48,0
Veia Cava	3,0 cm	1,5 mm	18,0

FONTE: GANONG (1967)

Quando a produção e o consumo de energia corporal estão instáveis (o que acontece na maior parte do tempo), uma fração da energia gerada ou transferida para o organismo poderá ser utilizada para alterar os estoques de energia tecidual armazenada. Esta alteração poderá ser refletida em mudanças na temperatura local ou corporal. A magnitude da taxa de variação da temperatura será controlada pelas propriedades termofísicas dos tecidos e pelos mecanismos fisiológicos de termorregulação. A resistência térmica da pele, dada principalmente pelo tônus vasomotor periférico da epiderme e pela espessura da camada subcutânea, representa um importante fator fisiológico influenciador desse processo (ZHAO *et al.*, 2007).

Em situações de estresse térmico, como durante a hipertermia induzida terapêuticamente, a temperatura corporal é regulada por meio de ajustes da quantidade de calor a ser perdida (HAVENITH, 2001). Uma das funções importantes do sistema circulatório é o transporte de calor, sendo o sangue extremamente eficaz nesta função devido a sua alta capacidade de armazenamento térmico. Quando o corpo precisa perder calor, o fluxo sanguíneo cutâneo aumenta como meio de promover a perda de calor para o meio ambiente (RAWSON; RANDALL, 1961). Em contraste, quando o objetivo da regulação da temperatura é impedir a perda de calor, o sangue é desviado da pele e direcionado para o interior do corpo, a fim de evitar perdas adicionais de calor.

Devido à grande heterogeneidade e anisotropia dos tecidos biológicos, a distribuição de calor entre os tecidos corporais se dá de uma forma bastante complexa (CUI; BARBENEL, 1990; CUI; BARBENEL, 1991). A representação mais clássica da distribuição espacial e temporal da temperatura em sistemas vivos é dada pela equação de Pennes (PENNES, 1948), cuja forma generalizada pode ser escrita como Equação (2):

$$\rho c_p \frac{\partial T}{\partial t} = \nabla(k\nabla T) + w_b c_b (T_a - T) + Q_m + Q_r \quad (2)$$

onde: ρ e c_p são a massa específica e calor específico do tecido, respectivamente; c_{ps} representa o calor específico do sangue; k é a condutividade térmica; w_b é a perfusão sanguínea; T_a é a temperatura do sangue na artéria que supre o tecido, sendo freqüentemente considerada como 37°C; T é a temperatura do tecido; Q_m é o calor gerado pelo metabolismo; Q_r é a distribuição volumétrica da fonte térmica externamente aplicada.

A equação de Pennes representa a conservação da energia para os sistemas

biológicos, nos quais a taxa de variação da temperatura num dado local ($\partial T/\partial t$) é a diferença entre a quantidade de energia depositada num determinado volume ($Q_m + Q_r$) e aquela que o deixa ($k\nabla^2 T + w_b c_{ps} [T_a - T]$).

Atualmente, esta equação ainda é aceita como a melhor estratégia para modelar a transferência de calor nos tecidos vivos (ROEMER, 1999; JIANG *et al.*, 2002), devido principalmente a sua simplicidade e validade frente a outros métodos (KELLER; SELIER, 1971; WEINBERGER; LEV, 1991; PARDASANI; ADLAKHA, 1995; CHEN *et al.*, 1998b; DENG; LIU, 2002; LIU *et al.*, 2003). Alguns autores relatam, entretanto, que as simplificações físicas e fisiológicas impostas pelo modelo podem limitar as análises dos fenômenos de transferência de calor, principalmente naqueles nos quais há grandes variações da temperatura em um curto período de tempo (KOLIOSYX *et al.*, 1998; LIU, 2001; NELSON, 2005). Para essas situações, a literatura tem recomendado refinamentos da equação original e o emprego de métodos numéricos específicos, tais como elementos finitos ou diferenças finitas (WILSON; SPENCE, 1988; DENG; LIU, 2002; INCROPERA; DEWITT, 2003; MOHAMMED; VERHEY, 2006). Independente do método utilizado, os resultados das pesquisas tem contribuído para um maior esclarecimento dos problemas de transferência de calor nos sistemas biológicos, principalmente em relação à região central e à superfície corporal. Porém, pouca atenção tem sido dada aos músculos e principalmente às articulações, importantes alvos da prática da Fisioterapia.

2.2 Aquecimento e resfriamento terapêuticos

O uso de agentes físicos para o tratamento de distúrbios da saúde humana não é novidade. Egípcios (aproximadamente 3.000 anos a.C.) e Hindus (aproximadamente 2.000 anos a.C.) já utilizavam a luz do sol para tratar de lesões da pele e realizavam aplicações de objetos aquecidos para cauterização de pequenos tumores (SHITZER; EBERHART, 1985; WEINBERGER; LEV, 1991).

Na antiga civilização greco-romana, além da luz solar e dos objetos aquecidos, foi também comum a utilização de enguias elétricas, neve e gelo natural com fins terapêuticos. Hipócrates (460-357 a.C.) recomendava o uso de lentes e metais superaquecidos como meio de promover aquecimento local para tratar das mais diversas

afecções do corpo. Este tipo de terapia permaneceu popular entre a comunidade médica até meados do século XIX, quando métodos mais sofisticados para elevação da temperatura tecidual tornaram-se disponíveis (CHATO, 1980; LICHT, 1982; MEEUSEN; LIEVENS, 1986).

Ao final do século XIX, a invenção da primeira máquina de gelo para aplicações médicas (patenteada em 1850), juntamente com o advento das compressas de *hidrocollator*¹ e dos equipamentos de ondas-curtas e ultra-som terapêuticos, possibilitou melhores condições para realização dos procedimentos para resfriamento (crioterapia) e aquecimento (termoterapia) tecidual (SHITZER; EBERHART, 1985; KNIGHT, 1995).

A partir de então, foram desenvolvidos estudos a respeito dos efeitos da crioterapia (CLARKE; HELLOM; LIND, 1958; McMASTER, 1977; HO *et al.*, 1994; PEDRO *et al.*, 1997) e da termoterapia (ABRAMSON *et al.*, 1964; MAINARDI *et al.*, 1979; BORELL *et al.*, 1980; TAYLOR *et al.*, 1995; SLUKA *et al.*, 1999; DRAPER *et al.*, 2004; ROBERTSON *et al.*, 2005). Consequentemente, as aplicações dos recursos de crioterapia e de termoterapia, realizadas até então de forma empírica (McMASTER, 1977; HO *et al.*, 1994; CURL *et al.*, 1997), passaram a ter melhores resultados e maior fundamentação científica (MATTHEW; STANLEY, 1994; CHILDS; IRRGANG, 2004).

As alterações bioquímicas e os efeitos fisiológicos, principalmente os hemodinâmicos (KNIGHT; LONDEREE, 1980; TABER *et al.*, 1992; CURL *et al.*, 1997), passaram a ser estudados e correlacionados às indicações terapêuticas dos recursos térmicos (KNIGHT, 1995; ROEMER, 1999; MYRER *et al.*, 1997; SWENSON *et al.*, 1996), derrubando, definitivamente, a antiga idéia greco-romana de que o calor estaria associado à vida e o frio à morte. Criou-se um consenso na literatura de que o principal objetivo dos recursos de termoterapia e de crioterapia é proporcionar condições ambientais celulares e teciduais ótimas para que a reparação da estrutura lesionada ou um determinado procedimento fisioterapêutico aconteçam da melhor forma possível (KNIGHT, 1995; SWENSON *et al.*, 1996; YOSHIOKA *et al.*, 2002).

Na maior parte dos trabalhos sobre crioterapia, ela é descrita como a modalidade terapêutica mais adequada para o tratamento imediato das lesões traumáticas

do sistema músculo-esquelético (KNIGHT, 1976; HO *et al.*, 1994; SWENSON *et al.*, 1996; CURL *et al.*, 1997; ESTON e PETERS, 1999; CHESTERTON *et al.*, 2002; BLEAKLEY *et al.* 2004). Este recurso é uma das modalidades terapêuticas mais utilizada nos estágios inflamatórios agudos e sub-agudos decorrentes de traumas músculo-esqueléticos (MATSEN *et al.*, 1975; HOCUTT *et al.*, 1982; SLUKA *et al.*, 1999; BLEAKLEY *et al.*, 2006) e no pós-operatório imediato (MEEUSEN; LIEVENS, 1986; DANIEL *et al.*, 1994; DAHLSTEDT *et al.*, 1996; LESSARD *et al.*, 1997; OHKOSHI *et al.*, 1999; MARTIN *et al.*, 2001; SÁNCHEZ *et al.*, 2005), visando principalmente o controle da dor e do edema (COHN *et al.*, 1989; ERNST; FIALKA, 1994; PEDRO *et al.*, 1997; OHKOSHI *et al.*, 1999; DEAL *et al.*, 2002; DOLAN *et al.*, 2003; YANAGISAWA *et al.*, 2003a). Segundo Ho *et al.* (1995); Merrick *et al.* (1999) e Yanagisawa *et al.* (2003b), a diminuição do metabolismo causada pelo resfriamento tecidual pode proteger as células não lesionadas contra isquemia e/ou dano enzimático subsequentes ao trauma inicial, controlando assim a magnitude dos sinais e sintomas inflamatórios.

As modalidades de termoterapia, devido principalmente aos seus efeitos sobre o fluxo sanguíneo, aumentando-o, são comumente aplicadas quando se tem por objetivo favorecer o andamento do processo de reparo tecidual, sendo, entretanto, contra-indicadas nas primeiras 24 a 48 horas pós-trauma (MAINARDI *et al.*, 1979; HALVORSON, 1990). Outros efeitos, tais como relaxamento muscular (ABRAMSON *et al.*, 1964; BORELL *et al.*, 1980; LESSARD *et al.*, 1997), maior facilidade para mobilização e movimentação articular (CHEN *et al.*, 1997; COSGRAY *et al.*, 2004) e diminuição da dor nas lesões de caráter crônico-degenerativo (CASTOR; YARON, 1976; DREZ *et al.*, 1981; SLUKA *et al.*, 1999) são também observados como consequentes ao aquecimento tecidual.

Os efeitos terapêuticos consequentes à aplicação dos recursos térmicos são, entretanto, dependentes da temperatura tecidual. Segundo a literatura, para que esses efeitos possam ocorrer é necessário que a temperatura do tecido ou estrutura alvo varie dentro de uma determinada faixa de amplitude (LEHMANN *et al.*, 1970; HARRIS JR; McCROSKERY, 1974; WEINBERGER; LEV, 1991; DAHLSTEDT; SAMUELSON; DALÉN, 1996; DEAL *et al.*, 2002). Alterações aquém desse limiar induzirão a tratamentos placebos, sem eficácia clínica, assim como variações excessivas poderão danificar os

¹ Gel (polímero vinílico, conservante e agente anticongelante) dentro de uma bolsa de poliamida/polietileno.

tecidos (DINARELLO, 1986; LEHMANN *et al.*, 1966; MARTIN *et al.*, 2001; MERRICK *et al.*, 2003; DRAPPER *et al.*, 2004; GREENHALGH *et al.*, 2004). Para Bocobo *et al.* (1991) e Liu *et al.* (1999), o resfriamento ou o aquecimento excessivos de órgãos e estruturas corporais pode produzir efeitos deletérios, incluindo morte celular e necrose de tecidos. Tais fatos demonstram a importância da monitorização da temperatura dos tecidos durante o aquecimento e o resfriamento para que os tratamentos térmicos possam realmente ser seguros e eficazes (ROEMER, 1999; YANAGISAWA *et al.*, 2003b).

Meeusen e Lieven (1986), Low e Reed (2001), Chesterton *et al.* (2002) e Denegar (2003) citam que os benefícios da crioterapia são alcançados à temperatura tecidual de 13°C a 25°C. A exposição tecidual a temperaturas mais baixas é detrimental à estrutura e função celular (BROWN *et al.*, 1994; STOCKS *et al.* 2004). Abaixo de 10°C, o metabolismo é progressivamente reduzido, podendo ocorrer, próximo a 0°C, destruição tissular conseqüente ao congelamento do líquido intra e extracelular. Atividades como difusão e osmose também são gravemente afetadas; próximo dos -5°C, parte da água intracelular tende a se cristalizar e o líquido restante torna-se hiper-osmótico, produzindo edema e ruptura das membranas celulares (WEINBERGER; LEV, 1991; BISCHOF, 2000); a velocidade de condução nervosa cai drasticamente, alterando a percepção das sensações térmicas e dolorosas, que se tornam inibidas próximo de 0°C (DREZ *et al.*, 1981; MARTIN *et al.*, 2001, CASTRO *et al.*, 2003).

No intuito de prevenir os danos conseqüentes ao resfriamento tecidual excessivo e maximizar os benefícios da crioterapia, alguns autores têm recomendado utilizar a temperatura da pele como referência para alguns dos efeitos terapêuticos do frio. Efeitos analgésicos locais são alcançados quando a temperatura da pele está em torno de 13,5°C (BUGAJ, 1975); temperaturas próximas de 12,5°C são suficientes para diminuir em cerca de 10% a velocidade de condução nervosa (McMEEKEN *et al.*, 1984); em torno de 10°C, o metabolismo celular é reduzido em aproximadamente 50% (ZACHARIASSEN, 1991).

Para os recursos de temoterapia, a literatura recomenda que a temperatura da estrutura alvo se mantenha entre 40°C a 44°C, por um período de no mínimo 5 minutos, para que os efeitos terapêuticos decorrentes do aquecimento tecidual possam ser satisfatoriamente alcançados (LEHMANN *et al.*, 1966; CHEN *et al.*, 1998a; DRAPER *et al.* 2004; ROBERTSON *et al.*, 2005). Lehmann *et al.* (1970) e Chen *et al.* (1997)

descrevem, entretanto, que a magnitude na qual a temperatura tecidual deverá variar irá depender da temperatura inicial do tecido alvo e do objetivo da terapêutica. Segundo esses autores, elevações em torno de 1°C na temperatura da estrutura alvo serão suficientes para incrementar o metabolismo e favorecer o reparo tecidual; aumentos de 2°C a 3°C induzirão à diminuição da dor e do espasmo muscular, ao passo que, para aumentar a extensibilidade do colágeno e auxiliar na diminuição da rigidez articular serão necessários incrementos de 4°C ou mais. Low e Reed (2001) ressaltam, contudo, que nos tecidos profundos as variações da temperatura devem ser limitadas entre 5°C a 8°C acima da temperatura basal; já para a pele e estruturas subcutâneas, variações um pouco maiores poderão ser atingidas, desde que não produzam desconforto (MERRICK *et al.*, 2003; DRAPER *et al.*, 2004;).

Assim como acontece com a crioterapia, a exposição tecidual a temperaturas acima da faixa considerada terapêutica é extremamente prejudicial aos tecidos. A partir de 45°C, o dano protéico é considerável, com conseqüente destruição do citoesqueleto, da membrana celular e da microvasculatura regional. Há interrupção do ciclo reprodutivo celular e do fluxo sanguíneo no local, predispondo os tecidos à necrose (CASTOR; YARON, 1976; CHEN *et al.*, 1997; JUN *et al.*, 2003). Os achados patológicos comumente encontrados como conseqüência da exposição excessiva ao calor estão resumidos no QUADRO 2 e no QUADRO 3.

QUADRO 2- Efeitos do aquecimento excessivo sobre as células

<i>Célula</i>	<i>Temperatura (°C)</i>	<i>Tempo (min)</i>	<i>Lesão</i>
Eritrócito	45,2	2 – 3	Nenhuma
	45,4	2 – 3	Hemólise
Fibroblasto	42	60	Dilatação da crista mitocondrial e dissociação de polirribossomos.
	45	60	Lesões da membrana celular.

FONTE: WEINBERGER; LEV (1991).

A magnitude de variação da temperatura de uma determinada estrutura depende da quantidade de energia que foi retirada ou fornecida à mesma, estando diretamente relacionada à modalidade terapêutica e à técnica utilizada para a sua aplicação; ao tempo de aplicação do agente térmico e às características fisiológicas, propriedades

térmicas e localização do tecido alvo (LOWDON; MOORE, 1975; McMASTER, 1977; WEINBERGER; LEV, 1991; SWENSON *et al.*, 1996; KNIGHT, 1995; LIU *et al.*, 1999; MYRER *et al.*, 2001; AKGUN *et al.*, 2004).

QUADRO 3- Efeitos do aquecimento excessivo sobre os tecidos

<i>Tecido</i>	<i>Temperatura (°C)</i>	<i>Duração (h)</i>	<i>Lesão</i>
Pele	45	3	Necrose epidérmica
	44	1	Hiperemia
Tecido adiposo	40 – 48	½	Edema, lesões vasculares, necrose, abscesso, hemorragia focal e fibrose
Tecido ósseo	47, 50, 56, 60	1/60	Edema, lesões vasculares, necrose, abscesso, hemorragia focal e fibrose.
Tecido muscular	40 – 48	½	Edema, lesões vasculares, necrose, abscesso, hemorragia focal, e fibrose.
Tecido cartilaginoso	43	1	Inibição do crescimento
	44	1	Necrose

FONTE: WEINBERGER; LEV (1991).

Atualmente, existe grande variação nos métodos e nas técnicas disponíveis para promover o resfriamento e o aquecimento tecidual (MEEUSEN; LIEVENS, 1986; BELITSKY; ODAM; HUBLEY-KOZEV, 1987; KNIGHT, 1995; SWENSON *et al.*, 1996; DOLAN *et al.*, 2003; KENNET *et al.*, 2007). Bolsas térmicas, aparelhos de ultra-som, ondas-curtas, micro-ondas e compressas geladas são freqüentemente utilizados para aquecer ou resfriar os tecidos. Waylonis (1967) e Meeusen; Lievens (1986) relatam que, quando adequadamente utilizados, todos os métodos são capazes de modificar satisfatoriamente a temperatura tanto da superfície cutânea, quanto das estruturas subcutâneas, musculares e intra-articulares. Nesse sentido, a literatura têm sugerido parâmetros e técnicas específicas para as aplicações clínicas de cada um dos recursos de crioterapia e de termoterapia (ROBERTSON *et al.*, 2005a). Hoje, esses parâmetros, juntamente com os resultados clínicos, são as únicas referências que os profissionais possuem para analisar a eficácia ou não dos tratamentos térmicos.

Um grande número de trabalhos tem mensurado as mudanças de temperatura

na superfície cutânea induzidas pelas diferentes modalidades térmicas. Chesterton *et al.* (2002) realizaram estudos em humanos com o objetivo de comparar os efeitos de duas diferentes modalidades de crioterapia sobre a temperatura cutânea de uma mesma região. Os autores utilizaram uma compressa congelada de Criogel (335g) e uma bolsa contendo flocos de gelo de diversos tamanhos (454g), aplicadas por 20 minutos sobre a região anterior da coxa. As medidas da temperatura foram feitas utilizando-se um termistor, posicionado sobre o ventre do músculo reto femoral no momento de cada medição, sendo posteriormente retirado. Os registros foram feitos imediatamente antes das compressas serem aplicadas e aos 10 e 20 minutos após o início do resfriamento. Os resultados foram comparados entre si e com um grupo controle, no qual foi aplicada uma compressa de Criogel à temperatura de 18,9°C. Antes de cada aplicação, a temperatura da superfície cutânea para as 3 condições experimentais foi similar, variando entre 30,2°C e 30,7°C. Após 10 minutos do início do resfriamento, a temperatura da pele substancialmente diminuiu nos grupos que receberam a aplicação da compressa congelada de Criogel (14,5°C) e da bolsa de flocos de gelo (12,3°C), principalmente quando comparada à temperatura cutânea do grupo controle (26,1°C). Aos 20 minutos, pouca diferença foi observada nos valores de temperatura para os grupos que utilizaram as compressas de Criogel (14,5°C e 18,9°C). Nesses, a temperatura cutânea praticamente se estabilizou no grupo que utilizou a compressa congelada de Criogel, sofrendo discreta elevação no grupo controle (variação de +1,5°C em relação à temperatura medida aos 10 minutos). Os autores concluíram que o resfriamento cutâneo induzido pelas três condições experimentais difere significativamente em relação ao grau de modificação da temperatura e ao tempo para que estas ocorram.

Apesar de os resultados de CHESTERTON *et al.* (2002) mostrarem, assim como outros trabalhos, que as modalidades de crioterapia são, em sua grande maioria, capazes de reduzir a temperatura da superfície cutânea em várias espécies, incluindo o homem (BELITSKY; ODAM; HUBLEY-KOZEV, 1987; KAEMPFFE, 1989; BOCOBO *et al.*, 1991; OOSTERVELD *et al.*, 1992; DAHLSTEDT; SAMUELSON; DALÉN, 1996; KONRATH *et al.*, 1996), um ponto de importância particular, principalmente aos fisioterapeutas, é se esse recurso pode efetivamente diminuir a temperatura dos tecidos profundos, em especial a dos músculos e das articulações.

Nesse sentido, Ho *et al.* (1994), utilizando como referência as alterações

induzidas pela queda da temperatura no metabolismo e fluxo sanguíneo, conduziram um estudo para avaliar os efeitos imediatos da crioterapia sobre o tecido ósseo. Uma bolsa de gelo, com temperatura variando entre 0°C e 1°C, foi aplicada por 20 minutos sobre a superfície cutânea de joelhos humanos. Cada indivíduo recebeu o procedimento em apenas um dos joelhos, sendo o outro utilizado como controle. Um termistor, posicionado sobre o compartimento lateral de ambos joelhos, foi utilizado para mensurar a temperatura da interface pele-gelo. O metabolismo e fluxo sanguíneo do tecido ósseo foram avaliados utilizando-se imagens de um arteriograma, realizado imediatamente após a aplicação da bolsa de gelo. Ao término da aplicação das bolsas de gelo, a temperatura da superfície cutânea dos joelhos resfriados era de 13,5°C. Tanto o fluxo sanguíneo quanto o metabolismo ósseo diminuíram significativamente em relação aos joelhos controle, demonstrando que o protocolo de crioterapia utilizado é efetivo em reduzir a temperatura de grandes articulações, tais como o joelho. Porém, uma vez que somente a temperatura da pele foi monitorada, não foi possível determinar a magnitude da variação desta nas camadas teciduais mais profundas, incluído o próprio tecido ósseo. Portanto, independente do procedimento utilizado por Ho *et al.* (1994) ter sido efetivo em reduzir o fluxo sanguíneo e o metabolismo do tecido ósseo, permanece ainda a dúvida quanto à segurança da técnica aplicada. Sendo assim, monitorar apenas a temperatura da superfície cutânea, sem correlacioná-la à temperatura dos tecidos profundos parece não ser uma estratégia interessante para se avaliar a efetividade e a segurança clínica dos procedimentos de crioterapia.

Entretanto, estudos correlacionando a temperatura da superfície cutânea à temperatura dos tecidos profundos são escassos na literatura. Kraft (1972) avaliou a relação entre a temperatura da pele e da região intra-muscular em porcos e verificou que a temperatura da superfície cutânea da região do tornozelo suíno correlaciona-se linearmente com a temperatura do músculo gastrocnêmio. Halar, Delisa e Brozovich (1980) conduziram trabalho semelhante ao de Kraft (1972), porém em humanos. No estudo realizado por eles, além da temperatura da pele e da região intramuscular, mediu-se também a temperatura do tecido subcutâneo. As medições foram realizadas à temperatura ambiente e às temperaturas cutânea de 26°C, 28°C e 30°C, induzidas pela aplicação do recurso crioterápico por 20 minutos. Os resultados mostraram, assim como os de Kraft (1972), a existência de uma relação linear entre a temperatura das regiões avaliadas, que, segundo os autores, somente é válida para temperatura da pele na faixa de 26°C a 35°C.

Ambos estudos citaram que, por meio desta relação, os efeitos do frio sobre a velocidade de condução nervosa periférica poderiam ser estimados, uma vez que ela sofreu redução de 1,1m/s a 1,7m/s a cada 1°C de queda da temperatura tecidual.

Weinberger e Lev (1991) investigaram as relações entre a temperatura da superfície cutânea e do meio intra-articular e encontraram a existência de uma correlação moderada (r de 0,65) entre a temperatura dessas regiões. Entretanto, segundo os autores, a temperatura da pele deve baixar para no mínimo 2,2°C a fim de que a relação encontrada seja estatisticamente significativa e efetiva do ponto de vista terapêutico. Neste caso porém, as baixas temperaturas a que a pele seria submetida colocariam em risco a integridade estrutural e funcional dos tecidos e das estruturas adjacentes à pele (BIERMAN; FRIEDLANDER, 1940; GAGE, 1979; CHESTERTON *et al.*, 2002). A temperatura na qual a pele deve estar para que os benefícios da crioterapia possam ocorrer nas camadas teciduais mais profundas é, portanto, um ponto ainda bastante controverso na literatura (KONRATH *et al.*, 1996; EDWARDS *et al.*, 1996; MARTIN *et al.*, 2001).

Dahlstedt *et al.* (1996) investigaram as mudanças na temperatura da articulação do joelho induzidas pela aplicação da crioterapia, via *Cryo-Cuff*², em 8 indivíduos submetidos a cirurgia para reconstrução do ligamento cruzado anterior e correlacionaram-na aos resultados clínicos da terapêutica. O procedimento foi aplicado por um período de 24 horas, no qual, a cada 10 minutos eram medidas as temperaturas da pele, do tecido subcutâneo e do meio intra-articular. Não houve variações na temperatura intra-articular, apesar de a temperatura da pele ter diminuído. Os autores relataram, entretanto, que esta precisaria ter caído cerca de 20°C para que os benefícios da crioterapia pudessem ser atingidos.

Resultados semelhantes aos do estudo de Dahlstedt *et al.* (1996) foram encontrados por Levy *et al.* (1997) ao avaliarem a temperatura das articulações glenoumeral e subacromial, também submetidas à aplicação do *Cryo-Cuff* imediatamente após a realização de procedimentos cirúrgicos. De acordo com Levy *et al.* (1997), as diferenças entre os resultados de seus trabalhos e os de outros estudos (BOCOBO *et al.*, 1991; OOSTERVELD; RASKER, 1994; OOSTERVELD *et al.*, 1992) podem estar relacionadas

² Dispositivo criado pela *Aircast Corporation* que permite a combinação de frio com compressão. Consiste em um envoltório de nylon, conectado por um tubo de borracha a uma caixa térmica contendo água gelada.

à temperatura ambiente na qual os experimentos foram realizados, à espessura da camada subcutânea e à presença dos curativos pós-operatórios na área de aplicação do recurso de crioterapia.

Segundo Ohkoshi *et al.* (1999) e Myrer *et al.* (2001), a inadequação metodológica, principalmente em relação à técnica e ao tempo para aplicação da modalidade crioterápica de acordo com as características e localização do alvo terapêutico, tem sido um dos principais fatores responsáveis para que os benefícios da diminuição terapêutica da temperatura tecidual não estejam sendo satisfatoriamente alcançados tanto no meio científico, quanto no clínico. Zemke *et al.* (1998) descrevem que a baixa condutividade térmica da gordura subcutânea, comparada à da pele e à dos músculos pode interferir no grau de variação da temperatura e na profundidade na qual esta poderá ocorrer, principalmente quando as aplicações de crioterapia são realizadas por um curto período de tempo.

Martin *et al.* (2001), utilizando o mesmo sistema aplicado por Dahlstedt, Samuelson e Dalén (1996) avaliaram os efeitos do frio sobre a temperatura intra-articular, em joelhos humanos pós-operados. Três termopares, sendo um posicionado no meio intra-articular e dois na superfície cutânea, foram utilizados para as medições da temperatura. O procedimento crioterápico foi aplicado continuamente por duas horas, sendo que a cada 30 minutos a água gelada do *Cuff* era trocada. No grupo controle, o dispositivo foi posicionado no joelho e a água gelada adicionada somente na segunda hora do tratamento. Durante os primeiros 60 minutos, a temperatura intra-articular reduziu significativamente no grupo que recebeu a aplicação do agente crioterápico (-2,2°C) e subiu cerca de 0,8°C na próxima hora. No grupo controle, a temperatura inicialmente aumentou (+5°C), vindo a cair após a água gelada ter sido adicionada ao *Cuff*.

A efetividade de procedimentos crioterápicos clássicos, como as compressas de gelo triturado, em reduzir significativamente a temperatura articular, também tem sido avaliada. Oosterveld e Rasker (1992) compararam os efeitos da aplicação de uma compressa de gelo triturado (3,0 kg) e do spray de nitrogênio líquido sobre a temperatura cutânea e articular de joelhos humanos. Os recursos foram aplicados por 30 minutos e 6,5 minutos, respectivamente e a medida da temperatura foi feita por meio de sensores posicionados sobre a pele e no meio intra-articular. Ambos os recursos diminuíram a temperatura da pele e do meio intra-articular. A redução na temperatura da pele não diferiu

entre os dois métodos (variação entre 15°C a 16,4°C), ao passo que as reduções no meio intra-articular foi significativamente diferente (9,4°C para a compressa de gelo e 4,1°C para o spray de nitrogênio). Os autores relatam que é difícil comparar os achados de seu trabalho com os de outros estudos devido principalmente à falta de pesquisas que relacionem as modalidades térmicas superficiais às mudanças de temperatura nos tecidos profundos, em especial nas articulações.

Os efeitos das modalidades terapêuticas de aquecimento na temperatura dos tecidos têm sido avaliados principalmente nos músculos (LEHMANN *et al.*, 1966; ABRAMSON *et al.*, 1967; CASTOR; YARON, 1976; OLIVER *et al.*, 1979; BORREL *et al.*, 1980; WEINBERGER; LEV, 1991; DRAPER *et al.*, 2002, DRAPER *et al.* 2004). Poucos autores têm atentado para os efeitos da termoterapia sobre a temperatura articular, apesar dos mesmos serem constantemente aplicados no meio clínico com a finalidade de aquecer a articulação.

Lehmann *et al.* (1958) e Myrer *et al.* (1997) citam que as modalidades de aquecimento superficial (compressas quentes, parafina, infra-vermelho) não são efetivas em alterar a temperatura intra-articular, pois seus efeitos são restritos basicamente à pele. Outros autores relatam, entretanto, que tanto os métodos de aquecimento profundo (ondas-curtas, micro-ondas e ultra-som) como os superficiais conseguem promover alteração na temperatura dos tecidos mais profundos, sendo indicados para aquecê-los terapêuticamente (CAMERON, 1999; LOW; REED, 2001).

Weinberger *et al.* (1989) avaliaram os efeitos do aquecimento superficial sobre a temperatura da cavidade articular de joelhos humanos. As temperaturas da pele e da região intra-articular foram medidas por meio de 2 termopares, sendo um posicionado lateralmente ao joelho e o outro no meio intra-articular. Como modalidade de termoterapia foi utilizada uma compressa quente à temperatura de 42°C, aplicada por 30 minutos. Os resultados mostraram que a temperatura intra-articular aumentou significativamente durante a aplicação do recurso térmico (variação de 1,2°C), permanecendo relativamente estável durante a próxima meia hora após a remoção da termoterapia. Apesar disso, os valores atingidos não se aproximaram da faixa recomendada pela literatura para obter os benefícios terapêuticos consequentes ao aquecimento tecidual. Entretanto, os autores ressaltam que a elevação de 1,2°C na temperatura pode ser suficiente para agravar os sinais e sintomas presentes na fase inflamatória aguda, recomendando cautela na indicação das

modalidades de termoterapia.

Achados semelhantes também foram encontrados por Oosterveld e Rasker (1992) ao avaliarem os efeitos da aplicação de uma compressa de parafina e de ondas-curtas sobre as temperaturas da pele e da articulação do joelho humano. A compressa de parafina foi aplicada à temperatura média de 47°C, por 10 minutos. As ondas-curtas foram aplicadas por 15 minutos na intensidade suficiente para causar uma sensação de aquecimento perceptível e agradável. A temperatura da pele aumentou após a administração de ambos recursos, mas o aumento induzido pela compressa de parafina (de 28,8°C para 37,7°C) foi significativamente maior comparado ao induzido pelas ondas-curtas (de 27,6°C para 30,0°C). A temperatura intra-articular também elevou nos dois tratamentos, passando de 32,5°C para 33,9°C, com as ondas-curtas e de 32,5°C para 36,0°C, com a parafina. Os resultados descritos são similares aos publicados por Abramson *et al.* (1967) que relatam aumentos de aproximadamente 13°C na temperatura da pele e dos dedos da mão com aplicação, por 30 minutos de uma compressa de parafina, em detrimento a um aumento de apenas 1,3°C causado pelas ondas-curtas, aplicadas também por 30 minutos.

No intuito de avaliar a eficácia clínica das modalidades de termoterapia, Robertson *et al.* (2005) realizaram um estudo comparando os efeitos do aquecimento profundo (ondas-curtas) e do superficial (compressas *hidrocollator*) em aumentar a amplitude de movimento (ADM) da articulação do tornozelo humano. Segundo os autores, somente as ondas-curtas induziram a variações significativa na ADM da articulação avaliada. Não se sabe, contudo, o quanto a temperatura intra-articular aumentou em decorrência dos procedimentos realizados.

É possível perceber que qualquer mudança nos parâmetros de aplicação das modalidades de termoterapia e de crioterapia influencia diretamente na magnitude na qual a temperatura tecidual irá variar, tendo impacto direto nos resultados da aplicação. As características fisiológicas bem como as propriedades termofísicas dos tecidos são, em parte, responsáveis pelas diferentes respostas térmicas dos recursos físicos (JUTTE *et al.*, 2001; OTTE *et al.*, 2002). Sendo assim, a compreensão do padrão de distribuição da temperatura produzido nos tecidos pelos vários métodos de resfriamento e aquecimento é um dos pré-requisitos básicos para seleção e aplicação inteligentes dos agentes físicos. Para tanto, a mensuração da temperatura nas diferentes camadas teciduais, antes e

principalmente durante a aplicação dos recursos térmicos, faz-se necessária.

Atualmente existem diversos tipos de dispositivos para medir a temperatura de um corpo. A facilidade de acessibilidade de qualquer estrutura superficial faz com que muitos métodos estejam disponíveis para as medições da temperatura das estruturas superficiais, dentre eles a termografia (SANTILLI; CANDELA, 1981; SHITZER; EBERHART, 1985; BAGARONE *et al.*, 1987; GIANI *et al.*, 1989; GIANI, 1990) e as técnicas de radiometria mono e multi-freqüencial (DUCHARME; FRIM, 1988; BADARTI *et al.*, 1992; ARKIN *et al.*, 1994; CHANG *et al.*, 1998).

Já as medições de temperatura em tecidos e estruturas mais profundas são geralmente mais complexas e difíceis de serem realizadas (BRAJKOVIC; DUCHARME, 2005), devido principalmente à necessidade, nesses casos, de um procedimento invasivo para a colocação do sensor térmico (SALTIN *et al.*, 1968; KENNY *et al.*, 2002a; KENNY *et al.*, 2002b; KENNY *et al.*, 2003). Dentre os sensores mais comumente utilizados para mensurar a temperatura dos tecidos profundos estão os termopares e os termistores. Provavelmente, a maior utilização desses sensores se deve a sua alta sensibilidade e à baixa variabilidade das medições de um instrumento para outro. Além disso, os termopares e os termistores podem ser confeccionados em tamanhos extremamente pequenos, são de fácil instrumentação e apresentam propriedades térmicas, tais como condutividade térmica, capacidade calorífica volumétrica (ρ_p) e difusividade térmica próximas às dos valores médios para os meios biológicos (MOREIRA, 2002).

Outros dispositivos, tais como raios-X (FALLONE *et al.*, 1982), ultra-som (AMINI; EBBINI; GEORGIU, 2005), tomografia computadorizada (PARKER *et al.*, 1983; PARK *et al.*, 2001), imagem por ressonância magnética nuclear (CARTER *et al.*, 1998; YANAGISAWA *et al.*, 2003a; YANAGISAWA *et al.*, 2003b; MELODELIMA *et al.*, 2004), sensores de fibra ótica (AKKIN *et al.*, 2003), *Laser doppler flowmetry* (ORAEVSKY *et al.*, 1997; TELENKOV *et al.*, 2004) têm sido, também, utilizados para medir, de forma não-invasiva, a temperatura de estruturas profundas. Esses métodos, contudo, não são empregados em aplicações clínicas, devido principalmente ao seu elevado custo.

Ao revisar a literatura pode-se perceber que a maior parte dos trabalhos investigou apenas uma camada ou estrutura tecidual específica, na maioria das vezes pele (LIU *et al.*, 1999; DENG; LIU, 2002; JIANG *et al.*, 2002; GOWRISHANKAR *et al.*,

2004) e músculos (ABRAMSON *et al.*, 1967; DRAPER *et al.*, 1999; TAYLOR *et al.*, 1995); DRAPER *et al.*, 2004; ROBERTSON *et al.*, 2005), ficando negligenciadas as relações térmicas existentes entre um tecido e as estruturas a ele adjacentes.

Diferentemente dos trabalhos sobre hipertermia para o tratamento do câncer (PARKER *et al.*, 1983; ROEMER, 1999; STEC *et al.*, 2004; FIORENTINI; SZASZ, 2006) e hipotermia para o congelamento de órgãos e procedimentos cirúrgicos (BISCHOF, 2000; RUBINSKY, 2000; RUBINSKY *et al.*, 2005), cujas análises térmicas são feitas considerando-se o comportamento da temperatura durante os procedimentos de aquecimento e resfriamento e os aspectos fisiológicos e físicos inerentes a esses processos, na Fisioterapia apenas o antes e o depois, ou seja, as temperaturas inicial e final são considerados. Tal fato, somado à diversidade de métodos para aquecer e resfriar os tecidos, muitas vezes metodologicamente inadequados, contribui para as dúvidas existentes sobre o papel dos agentes de termoterapia e de crioterapia utilizados na reabilitação física.

Fica claro, portanto, a necessidade de se investigar o comportamento da temperatura tecidual em situações térmicas que são comuns ao dia-a-dia do fisioterapeuta e, assim, prover conhecimentos que possam ser aplicáveis especificamente à prática desses profissionais. Entender como a temperatura dos músculos e das articulações se altera em resposta à aplicação das modalidades térmicas é, portanto, um importante passo na formulação de um método que permita estimar a temperatura tecidual de maneira prática e não-invasiva. A validação do mesmo contribuirá para maior efetividade e segurança clínica dos tratamentos se faz necessária a aplicação da crioterapia e da termoterapia.

3 MATERIAIS E MÉTODO

O desenvolvimento deste estudo ocorreu em quatro etapas. Cada uma delas contemplou um ou mais objetivos específicos e forneceu subsídios para a formulação e a validação do modelo matemático para a estimativa da temperatura da cavidade intra-articular. O detalhamento dos procedimentos de cada uma das etapas segue abaixo.

3.1 Etapa 1: *Estudo em animais*

O cão foi o animal escolhido para se estudar os processos de aquecimento e resfriamento articular. A escolha baseou-se principalmente no fato desse animal possuir mecanismos de termorregulação corporal e características articulares semelhantes aos do homem (MARIA *et al.*, 2003). Segundo Goldenberg *et al.* (2001), o cão está entre as seis espécies mais comumente citadas nas bases de dados da Biblioteca Regional de Medicina, incluindo a Medline (*National Library of Medicine – USA*), Lilacs (Literatura Latina Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), SciELO (*Scientific Electronic Library Online*) e Biblioteca Cochrane (*The Cochrane Database of Systematic Reviews*). Fagundes e Taha (2004), Maria *et al.* (2004) e Brun e Beck (1999) citam que, além das similaridades anátomo-fisiológicas do cão com o homem, a facilidade de obtenção desse animal faz com que ele seja freqüentemente usado como modelo para investigar fenômenos e doenças relacionadas aos seres humanos.

3.1.2 Amostra

Para a realização desta etapa foram utilizados cães adultos, sem raça definida e de ambos os sexos, provenientes do Centro de Controle de Zoonoses da Prefeitura Municipal de Belo Horizonte / MG.

A seleção dos cães foi feita com base nos achados de exames clínico (tamanho, massa corporal, idade, estado nutricional e de higiene aparentes) e laboratoriais (sangue e fezes) realizados nos animais. Os critérios de inclusão estabelecidos para participação no

estudo foram:

- Cães de porte médio a grande;
- Cães com massa corporal de 15 kg a 35 kg;
- Cães adultos (avaliada pela condição dentária);
- Cães com aspecto saudável da pelagem, dos olhos, da narina e da mucosa oral (coloração rósea);
- Cães ativos e com marcha normal (ausência de claudicação);
- Cães com exame negativo para leishmaniose.

Os cães selecionados (14 animais, 10 machos e 4 fêmeas) foram alojados nos canis do Centro Experimental de Pequenos Animais (CEPA) do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais, vacinados (vacina anti-rábica e ócupla) e submetidos a um período de quarentena com dieta padronizada e rica em proteína (visando correções nutricionais) e tratamento de verminoses e parasitoses. Os animais que apresentaram problemas comportamentais (agressividade) e/ou de saúde durante o período da quarentena (4 animais, 2 machos e 2 fêmeas) foram excluídos do estudo e encaminhados para tratamento médico-veterinário adequado. Destes, 3 animais (2 machos e 1 fêmea) tiveram de ser submetidos à eutanásia devido a não resolução e ao agravamento do quadro clínico. Devido a isso, somente 10 cães (8 machos e 2 fêmeas), com massa corporal de $(23,6 \pm 4,9)$ kg (mínima de 15,5 kg; máxima de 29,0 kg) participaram do estudo. Estes animais, juntamente com a fêmea que havia sido excluída para tratamento de saúde (11 cães, 8 machos e 3 fêmeas) foram doados a particulares ao término do estudo.

A articulação selecionada para receber a aplicação dos recursos térmicos e para a realização das medidas da temperatura foi o joelho (FIGURA 3). Dentre as articulações caninas (TATARUNAS, 2004) e humanas (WEBER; WARE, 2000), o joelho é uma das mais freqüentemente acometidas tanto por lesões traumáticas quanto degenerativas e, devido a isso, é uma das articulações que mais recebe aplicações de recursos térmicos (HO *et al.*, 1994; MARTIN *et al.*, 2001; DENEGAR, 2003; WAREN *et al.*, 2004 LEVINE *et al.* 2008). Adicionalmente, a localização do joelho, entre o quadril e o tornozelo, associada a sua função de sustentação do peso corporal, fazem com que as lesões desta articulação tenham grande impacto sobre a marcha e funcionalidade animal e humana e, ao mesmo

tempo, a torna mais acessível e prática para o estudo do comportamento da temperatura articular, o que confere relevância e viabilidade, respectivamente, a sua escolha para o estudo.

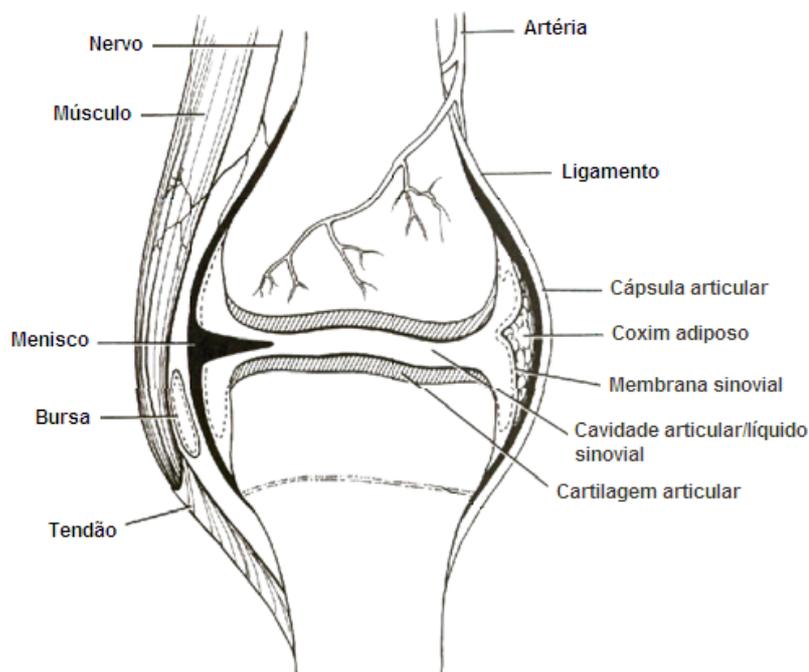


FIGURA 3- Representação dos tecidos e estruturas que integram a articulação do joelho. Fonte: Adaptado de WRIGHT *et al.* (1973).

Cada um dos joelhos ($n = 20$) dos cães selecionados para o estudo foi submetido a um único tratamento térmico, visando aquecer ($n = 10$) ou resfriar ($n = 10$) a articulação e estruturas peri-articular. A aplicação dos recursos de termoterapia e de crioterapia em cada um dos animais ocorreu em momentos distintos, intercalados por um período mínimo de 7 dias, e iniciou-se pelo joelho direito. A técnica utilizada para a seleção do recurso a ser primeiramente aplicado no joelho direito de cada um dos animais foi a do envelope selado.

3.1.3 Procedimentos

O protocolo experimental utilizado neste estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA) da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) (protocolo 127/05) (Anexo 1) e foi conduzido obedecendo-se os princípios éticos

do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal - COBEA (COBEA, 1991).

Os experimentos (aquecimento e resfriamento do joelho e estruturas adjacentes) foram realizados no bloco cirúrgico do Hospital Veterinário da UFMG e contou com a participação da equipe de estudantes e médicos veterinários do local. A temperatura e a umidade relativa do ar dentro do bloco foram monitoradas durante a realização dos experimentos por meio de um relógio termo-higrômetro digital MINIPA, modelo MT-241³.

Antes de cada um dos experimentos (período pré-experimental), os cães foram submetidos a um jejum de alimentos sólidos por um período de 8 horas e a um exame clínico (conduzido por um médico veterinário especialista em pequenos animais), no qual foram avaliadas a temperatura retal (°C), a massa (kg) e a condição corporal dos cães e a perimetria dos joelhos (cm).

Para a avaliação da condição corporal foram utilizados os critérios do Sistema de Avaliação da Condição Corporal Nestlé Purina (Anexo 2) (LAFLAMME, 1997; MAWBY *et al.*, 2001; KEALY *et al.*, 2002). A medida da circunferência articular dos joelhos direito e esquerdo foi realizada utilizando-se uma fita métrica e as medições foram feitas em 4 regiões distintas: 3 cm proximal à patela (região 1); ao nível da borda proximal da patela (região 2); ao nível da borda distal da patela (região 3) e 3 cm distal à patela (região 4). A medida em cada local foi efetuada 3 vezes, sempre por um mesmo examinador, e a média dos valores encontrados para os joelhos direito e esquerdo foi considerada como o valor representativo da circunferência da região (TABELA 2).

TABELA 2- Circunferências da articulação do joelho canino, com perimetria realizada 3 cm proximal à patela (região 1); ao nível da borda proximal da patela (região 2); ao nível da borda distal da patela (região 3) e 3 cm distal à patela (região 4).

<i>Medida descritiva</i>	<i>Região 1</i>		<i>Região 2</i>		<i>Região 3</i>		<i>Região 4</i>	
	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>
Média	31,3	31,4	28,1	28,4	25,3	25,6	22,6	22,9
Desv.padrão	2,6	2,5	2,3	2,2	3,0	2,9	2,9	3,0
Circunferência regional	31,3 ± 2,5		28,3 ± 2,4		25,5 ± 2,9		22,7 ± 2,9	

³ Precisão de ±1°C (0°C a 40°C), resolução de 0,1°C para as medidas de temperatura e de ±5% (25% a 80%) e 1%, respectivamente, para as medidas de umidade relativa do ar.

Em seguida, foram realizadas a tricotomia e a anti-sepsia da superfície cutânea e áreas adjacentes do joelho (direito ou esquerdo) com solução de polivinilpirrolidona iodo a 10% (PVPI) (solução anti-séptica para a pele a base de iodopovidona) e álcool iodado.

Para a realização dos procedimentos cirúrgicos necessários para a implantação dos sensores de temperatura nas estruturas peri e intra-articular do joelho foram selecionados fármacos para sedação e anestesia dos cães cujos efeitos colaterais sobre os sistemas cardiovascular, respiratório e principalmente de termorregulação corporal fossem mínimos. A literatura relata que as drogas pré-anestésicas e anestésicas devem ser cuidadosamente escolhidas e corretamente administradas a fim de se evitar a depressão desses sistemas (PORTELLA *et al.*, 2006; VIEIRA *et al.*, 1998; FILHO *et al.*, 2000; CANTO; MELLO, 2002; SOUZA *et al.*, 2002; BRONDANI *et al.*, 2003; LAVOR, 2003; EMÍLIO *et al.*, 2004). Para tal, os cães foram pré-medicados com midazolam (0,4 mg/kg, IV, segundo BONDANI *et al.*, 2003) e posicionados sobre uma mesa cirúrgica, equipada com um colchão térmico (50 x 100) cm mantido à temperatura de $(38,2 \pm 0,5)^{\circ}\text{C}$.

A anestesia geral foi induzida com tiopental sódico (12,5 mg/kg, IV) e mantida com doses adicionais de propofol (0,3 mg/kg/min, IV), de forma que o animal permanecesse, durante todo o período experimental (aproximadamente 1 hora e 30 minutos), no terceiro plano do terceiro estágio anestésico, segundo classificação de Guedel (MASSONE, 1994). Como parâmetros de avaliação do plano anestésico foi realizada a observação clínica de reflexos (palpebral e mandibular), da resposta a estímulos dolorosos e dos movimentos respiratórios.

Durante todo o período anestésico os animais receberam solução de cloreto de sódio a 0,9%, por via intravenosa, na velocidade de 3,0 ml/kg/h, para manutenção da via de administração do propofol. Uma manta térmica (40 x 20 cm) aquecida a 37°C , foi utilizada para manter a temperatura da solução de cloreto de sódio (soro fisiológico a 0,9%, 500 ml) utilizada como veículo dos fármacos de administração intravenosa e manutenção hídrica dos cães durante os experimentos.

Para as medições da temperatura tecidual foram utilizados 10 termopares do tipo K convencional flexível com isolamento de Teflon® (diâmetro de 0,25 mm, SALCAS)⁴

⁴ SALCAS Indústria e Comércio Ltda.

(FIGURA 4), previamente calibrados⁵. A escolha do termopar tipo K para o estudo em detrimento de outros sensores (termopar tipo T ou termistor) se deu por questões financeiras.

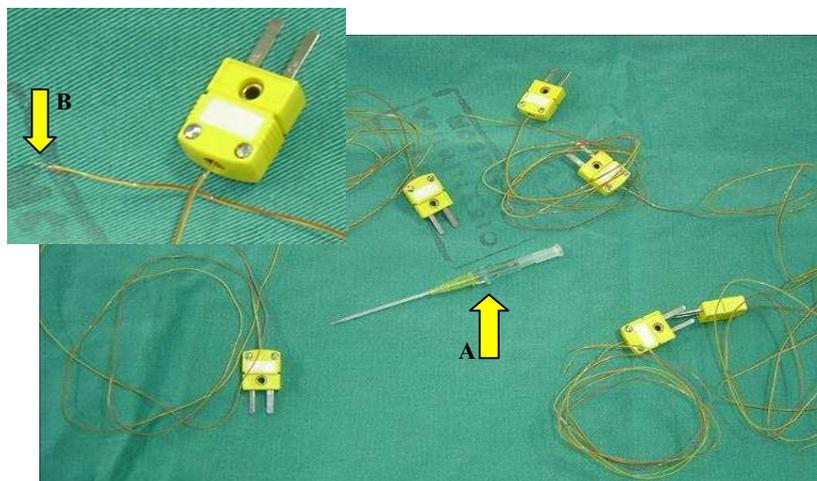


FIGURA 4- Termopares utilizados para a mensuração das temperaturas retal e das estruturas e tecidos do joelho canino. Setas: A- cateter utilizado como guia para a passagem dos termopares; B- ponta do termopar.

Todos os termopares foram esterilizados em estufa (160°C, por 2 horas) e posicionados de forma asséptica nas áreas nas quais se desejava monitorar a temperatura do joelho (FIGURA 5), sendo:

- Três na superfície cutânea do joelho: a) um cranial à articulação, no ponto central à patela e b) dois na região da interlinha articular, um medial e outro lateral;
- Um na região subcutânea (na face cranial lateral);
- Um no tecido adiposo (inserido na face medial, caudalmente ao músculo sartório caudal);
- Dois no ventre da musculatura periarticular: um medial (músculo sartório caudal) e outro lateral (músculo vasto lateral) à articulação;
- Um na região pericapsular (abaixo da fáscia lata)

⁵ Certificados de calibração emitidos pelo Laboratório de Termometria SALCAS e pelo Laboratório de Termometria LabKELVIN do Centro Tecnológico de Minas Gerais (CETEC).

- Dois na cavidade intra-articular femorotibial, um inserido cranialmente, por acesso medial ao ligamento patelar e outro inserido caudalmente, até puncionar a face caudal da cápsula articular, junto aos ligamentos cruzados. Esses termopares foram implantados e posicionados em seus respectivos locais com o auxílio de cateteres estéreis (BD Angiocath™ 14G x 1,88 cm), que serviram como guia para a passagem dos termopares.

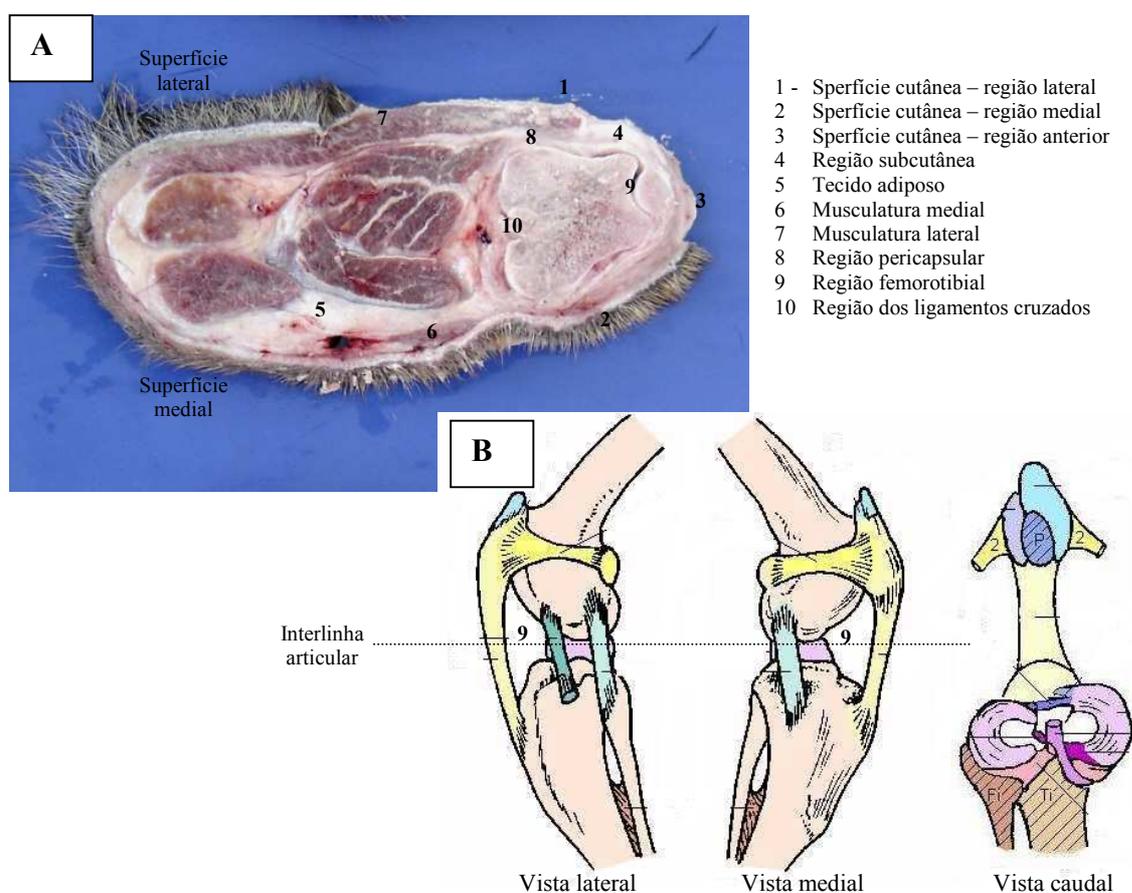


FIGURA 5- Representação dos locais (números) nos quais a temperatura da articulação do joelho canino foi medida. A- corte transversal do joelho feito com o joelho em extensão total, proximal à interlinha articular; B- vistas lateral, medial e caudal da cavidade intra-articular (cápsula, músculos e pele removidos).

Todos os termopares internos, com exceção aos do tecido adiposo e da musculatura medial foram inseridos lateralmente à articulação. Para a medida da temperatura corporal um termopar foi fixado na mucosa retal, de forma semelhante ao realizado na superfície cutânea.

O conhecimento sobre a anatomia do joelho canino juntamente com a percepção da sensação tecidual durante a inserção dos termopares auxiliaram na localização das estruturas nas quais os sensores térmicos deveriam ser posicionados. A confirmação dos termopares na cavidade intra-articular se fez pela aspiração prévia de líquido sinovial através de um cateter estéril (BD AngiocathTM 14G x 1,88 cm). Todos os termopares (externos e internos) foram afixados por meio de suturas simples, a fim de facilitar a retirada dos mesmos ao final de cada experimento. Todo o procedimento para inserção dos termopares em seus respectivos locais no joelho e estruturas adjacentes foi previamente treinado em peças anatômicas e executado sempre pela mesma equipe.

Os recursos de termoterapia e de crioterapia foram aplicados seguindo-se as recomendações da *Australian Physiotherapy Association (APA)* (ROBERTSON *et al.*, 2005a). Para ambos procedimentos, os cães foram posicionados em decúbito lateral (esquerdo, para aplicação do recurso térmico no joelho direito e vice-versa), com o membro da articulação que receberia o tratamento térmico mantido em elevação (abdução de 30°), a fim de evitar interferências nas trocas térmicas devido ao contato entre o agente físico e o membro oposto.

Como fonte de aquecimento do joelho e estruturas adjacentes foi utilizada uma manta térmica (50 cm x 29 cm) - equipamento para termoterapia setorial BIOTHERMIC, BIOSET⁶ (FIGURA 6), com potência de saída igual a 35,2 W e controle automático de temperatura na faixa de 40°C a 66°C, programada para 66°C para o estudo. A manta foi aplicada por um período de 40 minutos e foi posicionada de forma a envolver completamente o joelho canino. Uma faixa de crepom foi utilizada para proteção da pele, evitando o contato direto entre a manta e a superfície cutânea do joelho.

O resfriamento do joelho foi realizado por meio de duas compressas geladas, uma aplicada a partir da superfície cutânea medial e outra da lateral, de forma a envolver toda a articulação, por um período de 30 minutos. Cada compressa foi confeccionada a partir de 1,0 kg de gelo, manualmente triturado em pequenos pedaços e envolvido por uma toalha (massa seca de 0,8 kg) previamente umedecida

⁶ Equipamento fornecido a título de comodato pela BIOSET Indústria de Tecnologia Eletrônica Ltda.

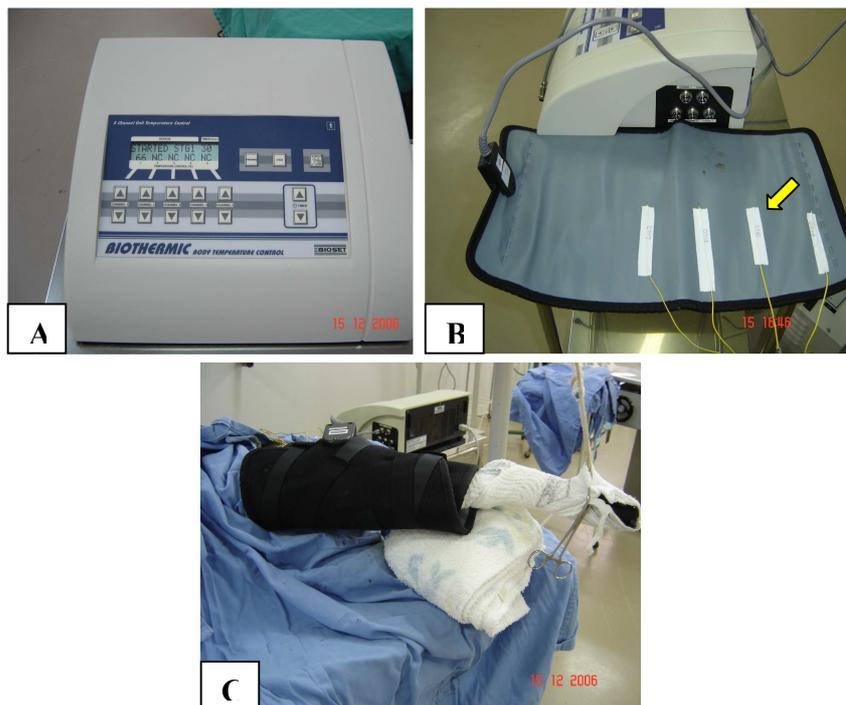


FIGURA 6- A- Equipamento BIOHERMIC (BIOSET) utilizado para a promoção do aquecimento articular; B- Manta térmica com os termopares posicionados em sua superfície (seta); C- Posicionamento da manta térmica no joelho.

Antes e após a aplicação das compressas de gelo, a massa de cada uma das toalhas utilizadas era medida, a fim de estimar a massa de gelo derretida durante o resfriamento dos joelhos. Faixas de crepom foram utilizadas para fixação das compressas e manutenção de um adequado contato entre essas e a superfície articular. O isolamento térmico do sistema foi feito com o auxílio de três toalhas secas posicionadas sobre as compressas de gelo, de forma a envolver completamente todo o conjunto (FIGURA 7).

Durante todo o período de aquecimento e resfriamento articular, a temperatura da manta BIOHERMIC e das compressas de gelo também foi monitorada por meio de termopares tipo K, idênticos aos já descritos, posicionados da seguinte forma: quatro na manta térmica e dois em cada uma das compressas de gelo (um no interior e outro na superfície externa).

Uma unidade de aquisição de dados com 16 canais (modelo NA4018-8, resolução de $0,1^{\circ}\text{C}$, Analógica)⁷, devidamente calibrada⁸, foi utilizada para a coleta e armazenamento das temperaturas retal e dos joelhos, do colchão e dos recursos térmicos. A

⁷ Analógica Instrumentação e Controle Ltda - Belo Horizonte/MG.

⁸ Certificados de calibração emitidos pelo Laboratório de Termometria LabKELVIN do Centro Tecnológico de Minas Gerais (CETEC).

coleta de dados iniciou-se 10 minutos após os termopares estarem posicionados e afixados nos seus respectivos locais (período necessário para a estabilização da temperatura do animal após a realização dos procedimentos cirúrgicos) e se estendeu, continuamente, por todo o período de aplicação dos recursos térmicos, sendo interrompida 20 minutos após a retirada destes. O registro das temperaturas em cada canal era feito a cada 1 segundo.



FIGURA 7- Compressas de gelo utilizadas para o resfriamento articular. A- Compressas com termopares (setas); B- Posicionamento das compressas no joelho; C- Fixação e isolamento das compressas.

A aplicação dos recursos térmicos ocorreu somente 10 minutos após a coleta de dados ter iniciado e as informações coletadas nos primeiros 10 minutos foram utilizadas para a determinação dos valores das temperaturas pré-aquecimento e pré-resfriamento. Os dados nesse período foram utilizados para estabelecer temperaturas de referência para a condição de neutralidade térmica.

Ao final de cada período experimental, os dados coletados eram transferidos para um micro-computador (Pentium *Satellite*[®] M45-S355, TOSHIBA) para o processamento e análise posterior. As feridas cirúrgicas resultantes eram suturadas e a cicatrização acompanhada até a retirada dos pontos. Durante o período de recuperação pós-

anestésica e nos 5 dias que sucederam os experimentos, os cães foram medicados com amoxicilina (Agemox[®], 15 mg/kg, IM, 12/12 horas) e meloxicam (Maxicam[®], 0,2 mg/kg, PO, 24/24 horas) para controle da dor, da reação inflamatória e de possíveis infecções pós-cirúrgicas. A seqüência na qual cada experimento ocorreu está resumida na FIGURA 8.

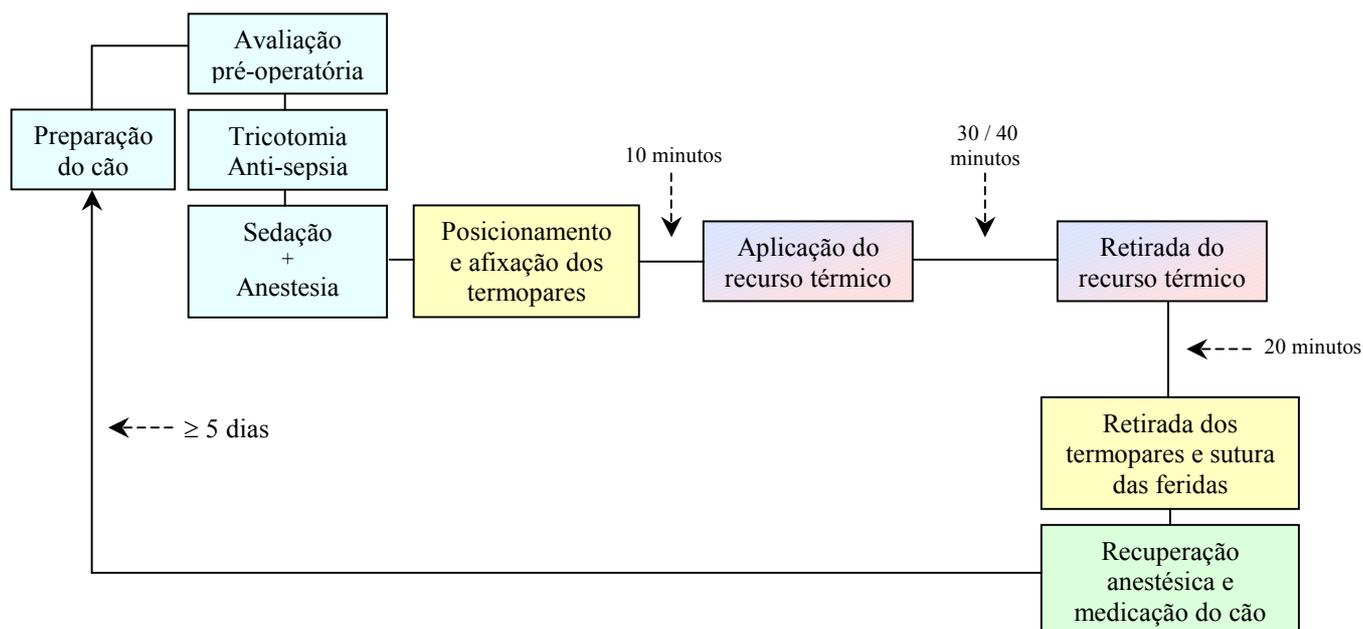


FIGURA 8- Seqüência dos eventos realizados em cada um dos cães durante cada um dos experimentos (aquecimento e resfriamento articular)

3.2 Etapa 2: *Elaboração de um modelo geométrico representativo do joelho canino*

O joelho é uma articulação constituída por quatro elementos básicos – o osso, as estruturas ligamentares intra e extra capsulares, a cápsula articular e a cavidade intra-articular (composta pela cartilagem articular, meniscos e o líquido sinovial) (FIGURA 9) – margeados por músculos e tendões. Sobrepostos a essas estruturas, encontram-se o tecido adiposo (relativamente em pequena quantidade nas proximidades da articulação) e a pele (TANDON; BALI, 1996).

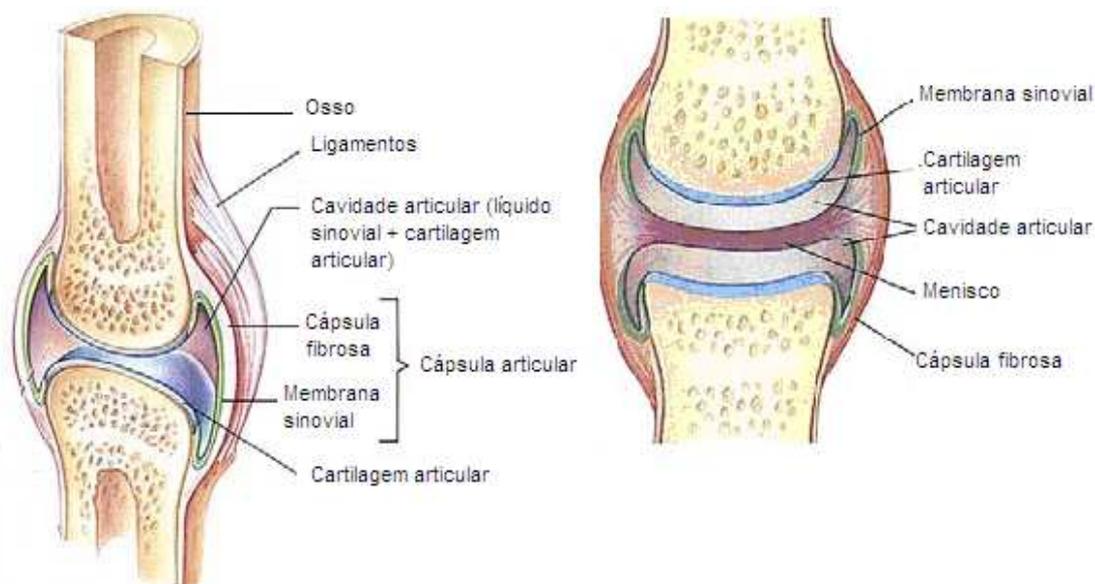


FIGURA 9- Representação esquemática dos elementos constituintes do joelho.

Seguindo a tendência da literatura (FIALA *et al.*, 1999; FERREIRA; YANAGIHARA, 1999), o joelho foi modelado por um cilindro único, composto por seis camadas anulares e concêntricas, cada uma representando um diferente tipo de tecido/estrutura peri e intra-articular: a epiderme; a região subcutânea (representativa da derme); o tecido adiposo (representativo da gordura subcutânea); os músculos periarticulares; a cápsula articular e a cavidade intra-articular (composta pelo líquido sinovial e osso) FIGURA 10. O número de camadas do modelo foi determinado considerando-se as semelhanças e diferenças observadas entre as propriedades fisiológicas [taxa metabólica (q_m); perfusão sanguínea (w)] e termofísicas [massa específica (ρ), condutividade térmica (K) e calor específico (c_p)] dos tecidos e estruturas que compõem o joelho.

Para a determinação de tais propriedades, foi realizada uma pesquisa bibliográfica nas bases de dados eletrônicas (ciências biológicas, ciências da saúde e engenharias) disponíveis no Portal CAPES. A busca literária restringiu-se a trabalhos publicados nas línguas inglesa e portuguesa e não houve limitação quanto a data de publicação dos estudos. As palavras-chave utilizadas para a busca foram “rate metabolic”, “metabolism”, “blood perfusion”, “blood flow”, “thermal conductivity”, “specific heat”; “density”, combinadas às palavras “living tissue”, “skin”, “epidermis”, “dermis”,

“subcutaneous tissue”, “subcutaneous fat”, “adipose tissue” “muscle”, “tendon”, “joint capsule”; “articular capsule”, “bone”.

Uma pesquisa manual também foi realizada nas referências bibliográficas dos artigos selecionados e em livros relacionados à transferência de calor em tecidos vivos a fim de complementar a busca previamente realizada nas bases de dados eletrônicas. O resultado final da pesquisa está apresentado no QUADRO 6, no Apêndice C.

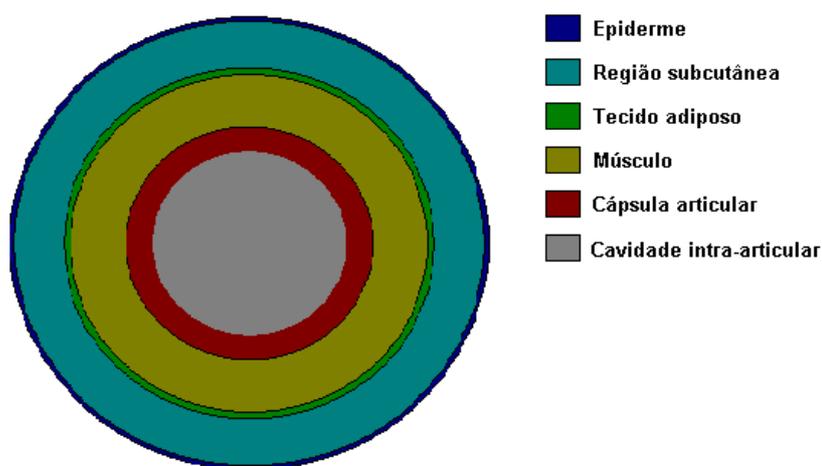


FIGURA 10- Modelo geométrico confeccionado para representar o joelho (camadas peri e intra-articular).

Para a elaboração do modelo geométrico do joelho e análises relacionadas ao fluxo de calor nessa articulação foi considerada, para cada camada, a média aritmética dos valores encontrados na literatura para cada uma das propriedades, excluindo-se do cálculo os valores discrepantes. Na TABELA 3 estão apresentados os parâmetros fisiológicos e termofísicos que foram utilizados para a modelagem.

A altura ($h = 0,10$ m) e o raio ($r = 0,043$ m) do cilindro foram determinados considerando-se as características anatômicas dos cães utilizados na etapa 1 do estudo. A média da distância entre as regiões 1 e 4 dos joelhos e a circunferência global do joelho foram utilizados, respectivamente, para a estimativa da altura e do raio. O cálculo da circunferência global do joelho foi feito a partir da média das circunferências das regiões 1, 2, 3 e 4 dos joelhos direito e esquerdo dos cães (determinadas na etapa 1 do estudo), sendo o seu valor igual a 26,9 cm.

TABELA 3- Parâmetros fisiológicos e termofísicos das camadas constituintes do modelo geométrico representativo do joelho^(a).

<i>Região</i>	c_p ($Jkg^{-1}C^{-1}$)	ρ (kgm^{-3})	K ($Wm^{-1}C^{-1}$) $\times 10^{-1}$	Q_m (Wm^{-3})	w ($m^3s^{-1}m^{-3}tec$) $\times 10^{-3}$	
Epiderme	3593	1200	2,28	0	0	
Subcutâneo	3365	1200	4,64	200	1,3	
Tec. adiposo	2678	937	2,03	3,9	0,29	
Músculo	3684	1097	5,29	716	0,58	
Cápsula	3500	1051	4,98	0	1,8	
Cav. intra-articular	Liq. sinovial ^b	4190	1000	6,10	0	0
	Osso	1785	1585	7,35	368,3	0,4

NOTA: ^aValores dos parâmetros representam a média aritmética dos dados encontrados na literatura, excluídos valores discrepantes. Fonte: ver Quadro 6, Apêndice C.

^bValores de referência das propriedades da água.

Os valores das espessuras da epiderme, da região subcutânea e da cápsula articular foram retirados da literatura. A metodologia utilizada para a busca dos artigos foi a mesma descrita para a pesquisa das propriedades fisiológicas e termofísicas, com a inclusão da palavra-chave “thickness”. Os resultados encontrados também estão apresentados no QUADRO 6, no Apêndice C. Para a modelagem considerou-se a média dos valores encontrados. As demais camadas tiveram a sua espessura estimada a partir de cortes transversais do joelho, realizados em uma peça anatômica do membro posterior de um cão, disponível para estudos acadêmicos no Laboratório de Necropsia da Escola de Veterinária da UFMG. Os valores das espessuras foram utilizados para estimar a massa (m) e o volume (V) de cada uma das camadas constituintes do modelo geométrico do joelho. Na TABELA 4 estão listados os parâmetros físicos característicos dessas camadas.

O modelo geométrico foi utilizado para: 1- análise da quantidade de energia absorvida pela articulação durante o aquecimento; 2- análise da quantidade de energia retirada da articulação durante o resfriamento; 3- estudo da distribuição de calor nos diferentes tecidos e estruturas do joelho durante o aquecimento e o resfriamento dessa articulação e 4- elaboração do modelo matemático para estimativa da temperatura da cavidade intra-articular.

TABELA 4- Parâmetros físicos (espessura, massa e volume) das camadas constituintes do modelo geométrico representativo do joelho.

Região		Espessura (m)	Massa (kg)	Volume (m ³)
Epiderme		$8,0 \times 10^{-5(a)}$	$2,6 \times 10^{-3}$	$2,16 \times 10^{-6}$
Subcutâneo		$9,0 \times 10^{-3(a)}$	$2,4 \times 10^{-1}$	$2,17 \times 10^{-4}$
Tec. adiposo		$1,3 \times 10^{-3(b)}$	$2,6 \times 10^{-2}$	$2,72 \times 10^{-5}$
Músculo		$1,0 \times 10^{-2(b)}$	$2,1 \times 10^{-1}$	$1,75 \times 10^{-4}$
Cápsula		$4,9 \times 10^{-3(a)}$	$6,5 \times 10^{-2}$	$6,17 \times 10^{-5}$
Cavidade intra-articular	Líq. sinovial	$4,2 \times 10^{-3(b)}$	$4,1 \times 10^{-2}$	$4,09 \times 10^{-5}$
	Osso	$1,3 \times 10^{-2(b)}$	$8,9 \times 10^{-2}$	$5,64 \times 10^{-5}$

NOTA: ^aFonte: Hodson *et al.* (1986); Wilson; Spense (1988); Cui; Barbenel (1990); Cui Barbenel (1991); Tzou (1992); Liu *et al.* (1999); Jiang *et al.* (2002); Torvi; Dale (1994); Gowrishankar *et al.* (2004); Arens; Zhang (2006).

^bValores estimados a partir de cortes transversais do joelho canino.

Para as análises considerou-se que : 1- durante o aquecimento e o resfriamento, não houve trocas de calor entre os recursos térmicos (manta térmica e compressas de gelo) e o ambiente, e que as mesmas ocorreram, por condução, somente com o joelho; 2- a distribuição espacial da temperatura, o fluxo sanguíneo e a geração de calor devido às reações metabólicas são uniformes em cada uma das camadas, sendo representados, no estado de equilíbrio, pela equação do balanço de energia (FIGURA 11).

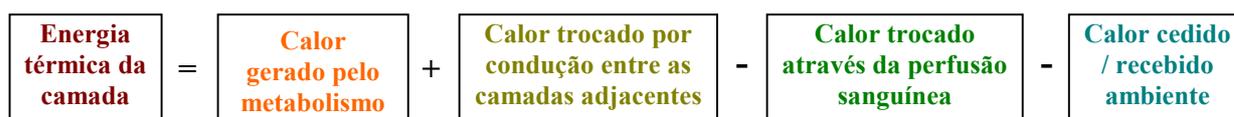


FIGURA 11- Representação esquemática da equação do balanço de energia dos tecidos vivos.

3.3 Etapa 3: Modelagem matemática do transporte de calor no joelho

Tendo em mente o balanço de energia, o joelho pode ser descrito como sendo formado por dois compartimentos: um compartimento central e um compartimento periférico. O compartimento central é representado pelos tecidos e estruturas nos quais a temperatura tende a permanecer relativamente uniforme, mesmo frente a variações das

condições externas. A condução de calor dentro desse compartimento é muito rápida em comparação com a taxa na qual o conteúdo de calor normalmente varia e, como resultado, a temperatura em diferentes locais dentro do compartimento central difere muito pouco. O compartimento térmico periférico é formado pelos tecidos nos quais a temperatura não é homogênea, variando ao longo do tempo. Esse compartimento é capaz de mudar substancialmente o seu conteúdo e a sua distribuição de calor de acordo com as condições internas e externas a ele imposta. (KELLER; SEILER, 1971).

O comportamento térmico distinto entre os compartimentos central e periférico do joelho favorece a ocorrência de um gradiente térmico entre os diferentes tecidos que compõe essa articulação, com aqueles localizados mais distante do centro alguns graus mais frio do que os situados mais próximos à região central. A temperatura no compartimento periférico, em condições externas estáveis, é normalmente 2°C a 3°C menor do que a temperatura do compartimento central. As diferenças entre as temperaturas dos compartimentos central e periférico podem, entretanto, tornar-se maiores ou menores em situações de estresse térmico interno ou externo (WEBB, 1992).

As características anatômicas, fisiológicas e térmicas diferenciadas dos tecidos e estruturas que compõem os compartimentos central e periférico permitem considerar, do ponto de vista matemático, o joelho como sendo composto por dois sistemas distintos – o sistema passivo e o sistema ativo – que atuam conjuntamente para manter estável a temperatura das camadas centrais.

a - Sistema passivo

O sistema passivo representa o corpo físico e modela os fenômenos metabólicos e de transferência de calor que ocorrem internamente (condução entre os tecidos; convecção entre esses e o sangue) e na superfície corporal externa (entre a pele e o meio externo). O processo físico analisado é governado pela Equação (3).

$$mc_p \frac{\partial T}{\partial t} = \dot{q}_w + \dot{q}_m + \dot{q}_{int} + \dot{q}_{ext} \quad (3)$$

onde: m , c_p e T são a massa (kg), o calor específico ($\text{Jkg}^{-1}\text{C}^{-1}$) e a temperatura ($^{\circ}\text{C}$) da camada, respectivamente; \dot{q}_m , \dot{q}_{int} , \dot{q}_{ext} são os termos de fonte de calor (W); \dot{q}_w é o

termo sorvedor de calor (W) e $mc_p \frac{\partial T}{\partial t}$ é a variação da energia térmica da camada em função do tempo t (s).

A dissipação de calor (\dot{q}_W) consequente à remoção convectiva efetuada pelo sangue através da microvascularização tecidual pode ser calculada pela Equação (4) (DILLER *et al.*, 1991; GOWRISHANKAR *et al.*, 2004):

$$\dot{q}_W = wV\rho_s c_{ps} (T_{ref} - T_{camada}) \quad (4)$$

onde: w ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tecido) e V (m^3) são a perfusão sanguínea e o volume da camada, respectivamente; ρ_s ($kg m^{-3}$) e c_{ps} ($J kg^{-1} ^\circ C^{-1}$) são a massa específica e o calor específico do sangue, respectivamente; T_{ref} ($^\circ C$) é a temperatura de referência do corpo e T_{camada} ($^\circ C$) é a temperatura da camada.

O termo de geração de calor metabólico (\dot{q}_m) é dado pelo produto da taxa metabólica Q_m ($W m^{-3}$) pelo volume V (m^3) da camada conforme Equação (5):

$$\dot{q}_m = Q_m V \quad (5)$$

O

termo \dot{q}_{int} representa as trocas de calor que ocorrem por condução entre as camadas [Equação (6)] e o termo \dot{q}_{ext} representa o calor fornecido ou retirado do tecido por uma fonte externa de aquecimento ou de resfriamento atuante na superfície corporal Equação (7).

$$\dot{q}_{int} = k\Delta T \quad (6)$$

onde: k

($W^\circ C^{-1}$) representa a condutância térmica e ΔT ($^\circ C$) é a variação da temperatura na camada devido ao fluxo \dot{q}_{int} .

$$\dot{q}_{ext} = \frac{1}{R_{ext}} \Delta T \quad (7)$$

onde: R_{ext} representa a resistência térmica entre o ambiente (neutralidade térmica) externo e a superfície cutânea e ΔT ($^{\circ}\text{C}$) é a diferença de temperatura entre os mesmos.

O fluxo de calor total em uma determinada camada é dependente principalmente da perfusão sanguínea e da condutância térmica teciduais e, segundo Keller e Seiler (1971), pode ser expresso em termos de uma condutividade efetiva (k_{ef}) conforme se segue [(Equação (8))]:

$$\dot{q}_t = k_{ef} \Delta T \quad (8)$$

onde: \dot{q}_t (W) é o fluxo de calor total na camada tecidual; K_{ef} ($\text{W}^{\circ}\text{C}^{-1}$) representa a condutância efetiva resultante da interação dos vários mecanismos de transferência de calor que operam nas camadas teciduais e ΔT ($^{\circ}\text{C}$) é a variação da temperatura na camada devido ao fluxo \dot{q}_t .

A modelagem do sistema passivo do joelho foi feita por analogia com os sistemas elétricos. Modelos dessa natureza podem ser usados para representar o transporte de calor que ocorre por condução e por convecção em sistemas lineares e não-lineares. Devido a isso, este tipo de modelagem é bastante utilizado no estudo da dinâmica térmica dos sistemas biológicos, cujo comportamento da temperatura é dependente da variação da perfusão no tempo e no espaço (GOWRISHANKAR *et al.*, 2004; AGGARWAL *et al.*, 2008).

A literatura relata a existência de boas correlações entre a modelagem dos fenômenos térmicos biológicos por analogia com sistemas elétricos com a realidade geométrica e heterogeneidade espacial dos mecanismos de transporte de calor nesses sistemas, dentre os quais, o cardiovascular, o pulmonar, o intestinal, o urinário e o de termorregulação (WINTON; LINEBARGER, 1970; BARNEA; GILLONA, 2001; REDDY, 2004).

Para modelar um sistema elétrico é necessário conhecer seus componentes passivos (resistores, indutores e capacitores) e as relações elementares (corrente e tensão) representativas de cada um. Os componentes passivos podem, facilmente e intuitivamente,

ser introduzidos ou removidos no circuito elétrico e seu análogo térmico de forma a melhor representar as características termofísicas do sistema.

Os sistemas elétricos e térmicos são governados por equações diferenciais idênticas, cuja modelagem matemática é feita aplicando-se as Leis de Kirchhoff (WELLSTEAD, 1979; VLADIMIRESCU, 1994). Partindo da analogia entre esses sistemas, pode-se dizer que há uma equivalência entre as variáveis de fluxo (corrente elétrica) e de esforço (tensão) e os componentes dissipativos (resistores) e acumulativos (capacitores) desses sistemas. As analogias entre os elementos básicos dos sistemas elétrico e térmico estão descritas no QUADRO 4.

QUADRO 4- Analogias entre os elementos básicos dos sistemas elétrico e térmico.

<i>Elementos</i>	<i>Sistema elétrico</i>	<i>Sistema térmico</i>
Fonte de fluxo	Corrente elétrica (i)	Fluxo de calor (\dot{q})
Fonte de esforço	Tensão (V)	Temperatura (T)
Dissipadores	Resistência elétrica (R)	Resistência térmica (R)
Armazenadores de esforço	Capacitância elétrica (C)	Capacidade térmica (C)

Para o caso específico do joelho, os capacitores foram usados para representar a capacidade térmica C ($J^{\circ}C^{-1}$) de cada uma das camadas do modelo geométrico desenvolvido na etapa 2, sendo esta dada pela Equação (9).

$$C = c_p \rho V \quad (9)$$

onde: c_p ($Jkg^{-1}C^{-1}$), ρ (kgm^{-3}) e V (m^3) são o calor específico, a massa específica e o volume da camada, respectivamente.

A tensão V (V) nos capacitores corresponde à temperatura T ($^{\circ}C$) da respectiva camada. O fluxo de calor (W) ocorrerá através dos resistores condutivo R_{cond} (representativo das trocas térmicas por condução entre as camadas) e convectivo R_{conv} (representativo das trocas térmicas por convecção entre a camada e o sangue) e está relacionado à condutividade efetiva da camada. Esses termos foram determinados utilizando-se as Equações (10) a (13).

$$\dot{q}_{cond} = \frac{1}{R_{cond}}(T_1 - T_2) \quad (10)$$

onde: T_1 ($^{\circ}\text{C}$) é a temperatura na interface da camada com a camada anterior e T_2 ($^{\circ}\text{C}$) é a temperatura na interface da camada com a camada posterior.

$$R_{cond} = \ln\left(\frac{r_e}{r_i}\right)(2\pi Kh)^{-1} \quad (11)$$

onde: r_e (m) e r_i (m) são os raios externo e interno da camada, respectivamente; K é a condutividade térmica da camada e h é a altura do cilindro.

$$\dot{q}_{conv} = \frac{1}{R_{conv}}(T_{camada} - T_s) \quad (12)$$

onde: T_{camada} ($^{\circ}\text{C}$) é a temperatura da camada e T_s ($^{\circ}\text{C}$) é a temperatura do sangue (representada no presente estudo pela temperatura retal).

$$R_{conv} = (\rho_s c_s w V)^{-1} \quad (13)$$

onde: ρ_s (kgm^{-3}), c_s ($\text{Jkg}^{-1}\text{C}^{-1}$), são a massa específica e o calor específico do sangue, respectivamente; w ($\text{m}^3\text{s}^{-1}\text{m}^{-3}$ tecido) e V (m^3) são a perfusão sanguínea e o volume da camada, respectivamente.

Fontes de fluxo e de tensão foram utilizadas para representar o calor gerado pelo metabolismo tecidual \dot{q}_m e a temperatura externa, respectivamente. A Equação (5) foi utilizada para a determinação do metabolismo tecidual e as temperaturas ambiente e dos recursos terapêuticos medidas durante os experimentos realizados na etapa 1 do estudo foram utilizadas como valores de referências para a temperatura externa, sendo: a) temperatura ambiente a referência para a neutralidade térmica (períodos pré-aquecimento e pré-resfriamento); b) temperatura da manta térmica a referência para a condição de aquecimento do joelho e c) temperatura das compressas de gelo a referência para a condição de resfriamento do joelho.

Os valores dos componentes térmicos análogo elétricos que compõem o modelo passivo representativo do joelho estão apresentados na TABELA 5.

TABELA 5- Valores dos componentes elétricos que compõem o modelo passivo representativo do joelho.

<i>Região</i>		<i>C</i> ($J^{\circ}C^{-1}$)	<i>R_{cond}</i> ($^{\circ}CW^{-1}$)	<i>R_{conv}</i> ($^{\circ}CW^{-1}$)	<i>q_m</i> (<i>W</i>)
Epiderme		9,3	$1,3 \times 10^{-2}$	-	0
Subcutâneo		876,8	$8,1 \times 10^{-1}$	$9,3 \times 10^{-1}$	$4,34 \times 10^{-2}$
Tec. adiposo		68,2	$3,1 \times 10^{-1}$	32,0	$1,06 \times 10^{-4}$
Músculo		706,6	1,12	2,51	$1,25 \times 10^{-1}$
Cápsula		227,1	$7,9 \times 10^{-1}$	2,34	0
Cavi.intra-articular	Líqu. sinovial	171,4	$7,1 \times 10^{-1}$	-	0
	Osso	160,0	-	1,11	$2,08 \times 10^{-2}$

Um resistor externo ($R_{ext.}$) foi incluído na modelagem para representar as trocas térmicas entre as fontes de tensão e a superfície cutânea em cada uma das situações: neutralidade térmica, aquecimento e resfriamento do joelho.

A representação dos componentes que compõem o sistema passivo do joelho para uma camada genérica pode ser vista na FIGURA 12. É importante notar que no modelo a resistência condutiva foi dividida em duas ($R_{cond} / 2$) de forma a possibilitar a representação da temperatura da camada no ponto central. Essa representação foi reproduzida em cada uma das camadas do modelo geométrico, com a inserção dos componentes elétricos sendo realizada de acordo com as características físicas e fisiológicas dos tecidos.

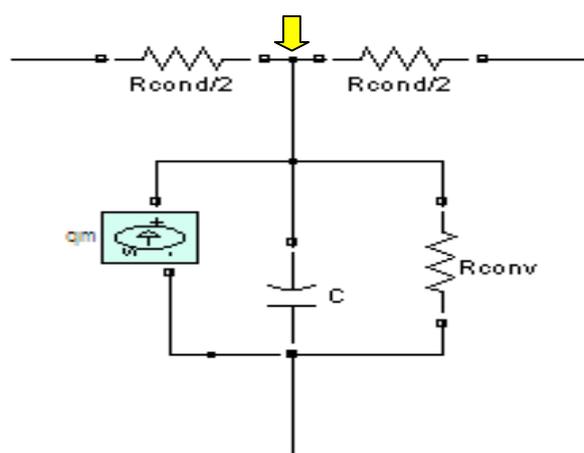


FIGURA 12- Representação dos componentes elétricos que compõem o sistema passivo do joelho para uma camada genérica. R_{cond} ; e R_{conv} são os resistores condutivo e convectivo, respectivamente; q_m representa o calor gerado pelo metabolismo tecidual

e C a capacidade térmica do tecido. A seta indica o ponto central no qual a temperatura da camada foi medida.

b - Sistema ativo

O sistema ativo representa o sistema passivo acrescido das ações termorreguladoras do sistema nervoso central que ocorrem em resposta aos vários estímulos térmicos internos e externos. O modelo aqui proposto foi desenvolvido tendo como base os estudos de STOLWIJK; HARDY (1966), STOLWIJK (1971); WINTON; LINEBARGER (1970), FIALA *et al.* (1999) e FIALA *et al.*(2001). Entretanto, para a sua construção foram considerados somente os mecanismos potencialmente capazes de gerar sinais aferentes termorregulatórios em resposta às variações da temperatura induzidas pelo aquecimento e pelo resfriamento cutâneo regionais. Portanto, as ações termorregulatórias metabólicas e sudomotoras foram desprezadas na modelagem, sendo utilizadas apenas as ações vasomotoras como mecanismo de controle da temperatura. No modelo também foram incluídas as alterações metabólicas não regulatórias que ocorrem em resposta ao aquecimento e ao resfriamento local.

Para a modelagem, as variações da perfusão sanguínea e do metabolismo tecidual induzidas pela modificação da temperatura dos tecidos em decorrência do aquecimento e do resfriamento cutâneo, foram incorporadas ao sistema passivo de forma a alterar os valores das resistências de perfusão e das fontes de corrente. Esta última calculada a partir da Equação (1), apresentada na revisão da literatura. O modelo completo, composto pelos sistemas passivo e ativo está representado na FIGURA 13.

Segundo a literatura, as funções de controle da perfusão sanguínea são equações não-lineares e atuam em resposta a um sinal de erro (STOLWIJK, 1971). Esse representa uma medida do estresse térmico imposto ao corpo ou a uma região corporal específica, e pode ser descrito conforme a Equação (14).

$$\varepsilon = T - T_0 \quad (14)$$

onde: ε (°C) representa o sinal de erro; T (°C) é a temperatura representativa do estado térmico atual do corpo ou de uma região corporal; T_0 (°C) é a temperatura de referência térmica do corpo ou do tecido.

Segundo Winton e Linebarger (1970), o sinal de erro é proporcional ao valor

absoluto da temperatura de referência e a sua taxa de variação. No presente trabalho, o sinal de erro foi calculado levando-se em consideração somente o valor absoluto da temperatura da camada. Sinais de erros positivos, isto é, distúrbios positivos do estado térmico, caracterizam atividades dos receptores de calor e os sinais negativos representam os receptores de frio. Estes sinais (aferências térmicas) são processados pelo centro de termorregulação corporal, de onde são enviados os comandos apropriados (sinais eferentes) para o sistema efetor termorregulador, o qual é o responsável pelas ações vasomotoras regulatórias locais (FIALA *et al.*, 1999).

A maioria dos estudos sobre termorregulação vasomotora sugere uma variação linear do fluxo sanguíneo com o sinal de erro ε (SAVAGE; BRENGELMANN, 1996; FIALA *et al.* 2001; HAVENITU, 2001; BLIG, 2006; MEKJAVIC; EIKEN, 2006; KONTAS *et al.* 2007; AGGARWAL *et al.*, 2008) A magnitude e o comportamento das ações vasomotoras termorregulatórias parecem, entretanto, ser diferentes para o aquecimento e o resfriamento tecidal, conferindo inclinações distintas para as curvas de resposta do fluxo sanguíneo à elevação e à diminuição da temperatura. Tal fato poderia justificar a não-linearidade da função de controle da perfusão, descrita por Winton e Linebarger (1970) e Stolwijk (1971).

Considerando então que as funções de controle da perfusão sanguínea apresentam comportamento linear “por partes” as equações representativas da variação do fluxo sanguíneo para as situações de aquecimento e resfriamento para cada uma das camadas do modelo do joelho podem ser descritas de acordo com as Equações 15 e 16.

$$w = w_o + \alpha_a \varepsilon \quad \text{para } \varepsilon > 0 \quad (15)$$

$$w = w_o + \alpha_r \varepsilon \quad \text{para } \varepsilon < 0 \quad (16)$$

onde: w_o ($\text{m}^3 \text{s}^{-1} \text{m}^{-3}$ tecido) representa a perfusão sanguínea na temperatura de referência da camada; α_a e α_r são, respectivamente, as inclinações das retas para o aquecimento e para o resfriamento.

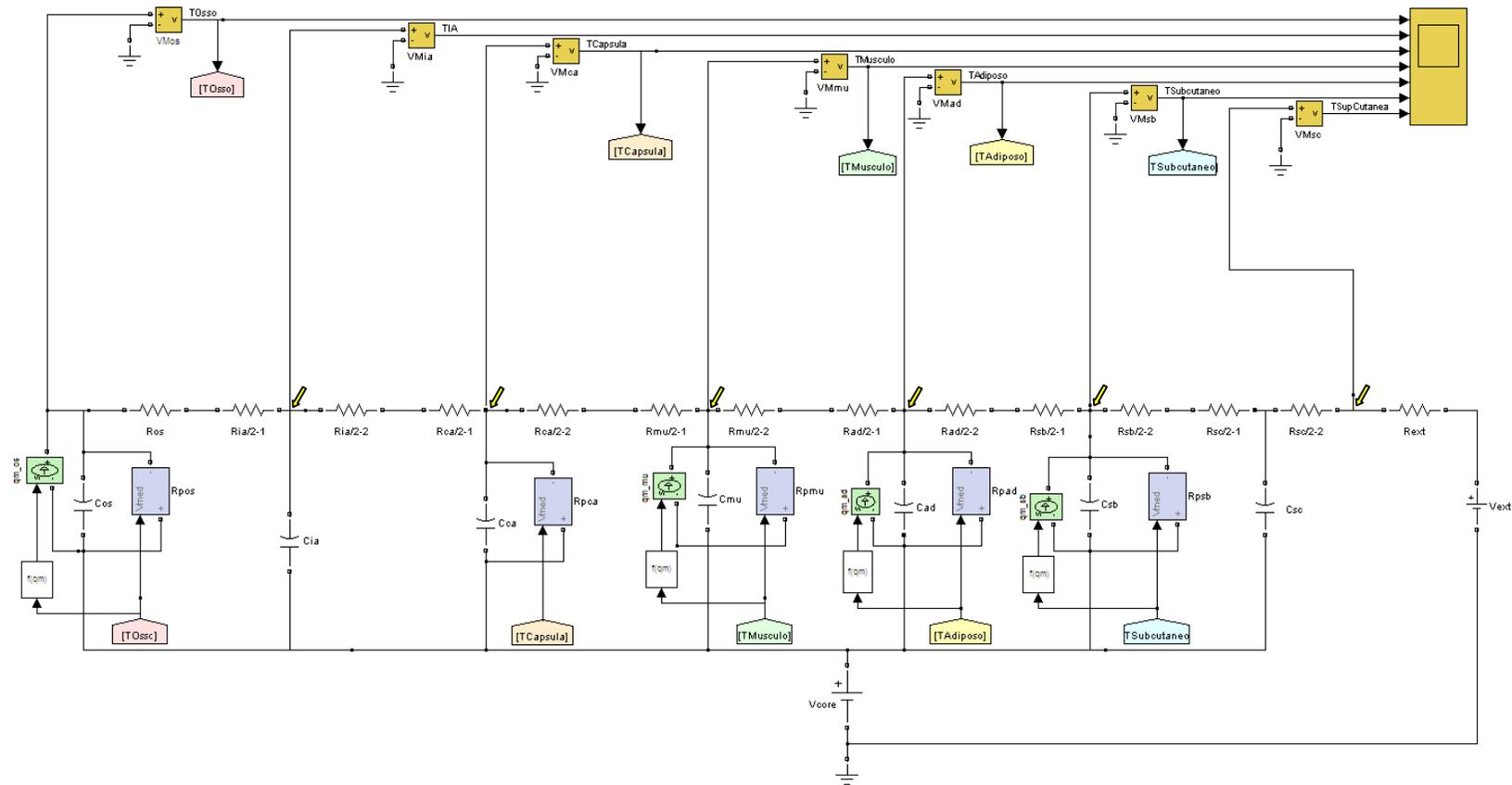


FIGURA 13- Modelo térmico elétrico análogo representativo do sistema passivo do joelho. Os índices “sc”, “sb”, “ad”, “mu”, “ca”, “ia” e “os” representam as camadas superfície cutânea, subcutâneo, tecido adiposo, tecido muscular, cápsula articular, líquido sinovial e osso, respectivamente; VM representa a temperatura de referência da camada; V_{core} representa a temperatura retal; V_{ext} é a temperatura externa; R_{ext} é a resistência de acoplamento entre o meio externo e a superfície cutânea do joelho; R e R_p são os resistores condutivos e convectivos; q_m é o calor gerado pelo metabolismo e C a capacidade térmica; $f(q_m)$ representa a função utilizada para cálculo do metabolismo da camada. Setas indicam o ponto no qual a temperatura da camada foi medida.

Para a determinação dos coeficientes de inclinação α_a e α_r foram considerados o fluxo sanguíneo para sinal de erro igual a zero e informações sobre as variações do mesmo em resposta ao aquecimento e ao resfriamento local, em cada uma das camadas do modelo do joelho. Essas variações foram limitadas a um fluxo sanguíneo máximo e mínimo e estimadas a partir dos estudos de BARCROFT; EDHOLM (1943); COOPER *et al.* (1955); COBBOLD *et al.* (1956); HUMPHREYS; LIND (1963); MASHUGA (1964); WYSS *et al.* (1974); WYSS *et al.* (1975); BUNGER *et al.* (1983); TAYLOR *et al.*, (1984); ADERSEN; SALIN (1985); HALES *et al.* (1985); THORSSON *et al.* (1985); JOHNSON *et al.* (1986a); JOHNSON *et al.* (1986a); FERRELL *et al.* (1990a); FERRELL *et al.* (1990b); PROCTOR *et al.* (1990); FERRELL; NAJAFIPOUR (1992); CARBERRY *et al.* (1992); WEBB (1992); NAJAFIPOUR; FERRELL (1993); FERRELL *et al.* (1993); BROWN *et al.* (1994); HO *et al.* (1994); SAVAGE; BRENGELMANN (1994); KURZ *et al.* (1995); SAVAGE; BRENGELMANN (1996); IKEDA *et al.* (1997); AKYUREKLI *et al.* (1997); SAUMET *et al.* (1998); ALVAREZ *et al.* (2006); JOHNSON *et al.* (2005); HODGES *et al.* (2007); AGGARWAL *et al.* (2008); VUKSANOVIC *et al.* (2008).

Os dados utilizados para a estimativa da variação do fluxo sanguíneo e os resultados dos cálculos dos coeficientes da equação da perfusão sanguínea em função do sinal de erro podem ser visualizados no QUADRO 5.

Para o cálculo das resistências de perfusão foi utilizada a Equação (13), sendo o valor da perfusão w dado pelas Equações (15) e (16). O diagrama de blocos que representa o resistor de perfusão pode ser visualizado na FIGURA 14.

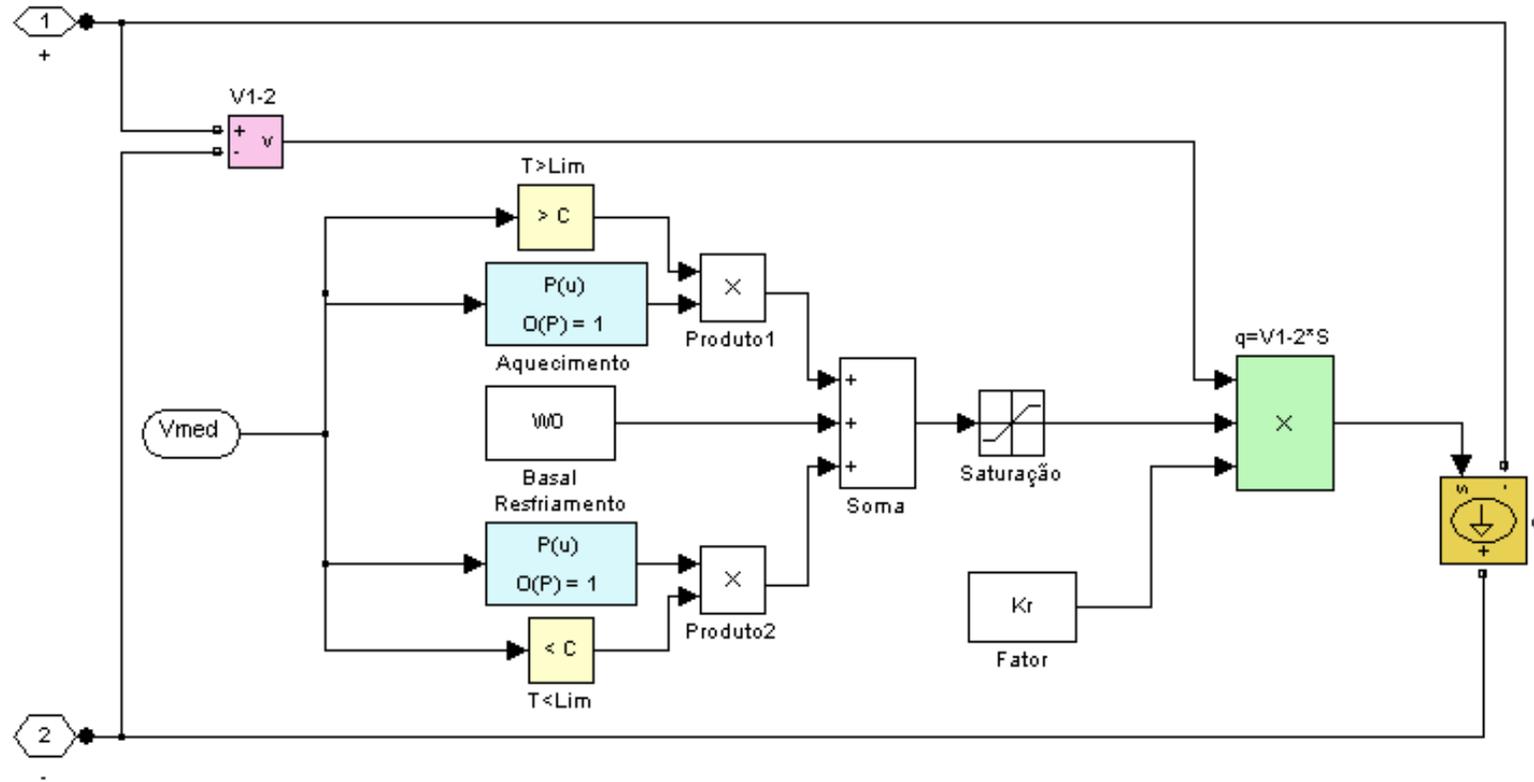


FIGURA 14- Diagrama de blocos representativo do resistor de perfusão variável do sistema ativo do joelho.

QUADRO 5- Valores estimados da variação do fluxo sanguíneo e coeficientes da equação da perfusão sanguínea em função do sinal de erro para o aquecimento e para o resfriamento tecidual.

Camadas	w_o ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-4(a)}$	T Zona neutra ($^{\circ}C$) ^(b)		w_{aq} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-3}$	T_{aq} ($^{\circ}C$)	w_{res} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-3}$	T_{ref} ($^{\circ}C$)	Aquec.		Resfr		w_{max} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-3}$	w_{min} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec)	Autor (ano)
		T_{min}	$T_{máx}$					αT_o $\times 10^{-3}$	αT $\times 10^{-3}$	αT_o $\times 10^{-3}$	αT $\times 10^{-5}$			
Epiderme	0	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Subcutaneo	12,6	34,5	36,5	10,0	44,0	1,0	29,0	-42,8	1,17	-1,57	4,56	10	0	Barcroft; Edholm (1943); Cooper <i>et al.</i> (1955); Wyss <i>et al.</i> (1974); Wyss <i>et al.</i> (1975); Taylor <i>et al.</i> , (1984); Hales <i>et al.</i> (1985); Johnson <i>et al.</i> (1986a); Johnson <i>et al.</i> (1986b); Carberry <i>et al.</i> (1992); Webb (1992); Savage; Brengelmann (1994); Kurz <i>et al.</i> (1995); Savage; Brengelmann (1996); Ikeda <i>et al.</i> (1997); Saumet <i>et al.</i> (1998); Alvarez <i>et al.</i> (2006); Johnson <i>et al.</i> (2005); Hodges <i>et al.</i> (2007); Aggarwal <i>et al.</i> (2008); Vuksanovic <i>et al.</i> (2008)
Tec. adiposo	2,91	35,1	37,1	2,33	44,0	2,33	29,0	-11,0	29,5	-33,5	95,4	2,33	0	Webb (1992)
Tec. muscular	5,77	36,0	37,0	1,03	41,7	17,3	30,0	-3,54	957	-2,42	6,73	1,03	0	Barcroft; Edholm (1943); Cooper <i>et al.</i> (1955); Humphreys; Lind (1963); Adersen; Salin (1985); Thorsson <i>et al.</i> (1985); Proctor <i>et al.</i> (1990); Webb (1992); Brown <i>et al.</i> (1994); Akyurekli <i>et al.</i> (1997)
Cápsula	17,5	34,7	35,7	2,35	38,5	9,81	29,0	-7,59	21,3	-4,69	13,5	23,5	0	Cobbold <i>et al.</i> (1956); Mashuga (1964); Bunger <i>et</i>

Camadas	w_o ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-4(a)}$	T Zona neutra ($^{\circ}C$) ^(b)		w_{aq} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-3}$	T_{aq} ($^{\circ}C$)	w_{res} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-3}$	T_{ref} ($^{\circ}C$)	Aquec.		Resfr		w_{max} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec) $\times 10^{-3}$	w_{min} ($m^3 s^{-1} m^{-3}$ tec)	Autor (ano)
		T_{min}	$T_{máx}$					αT_o $\times 10^{-3}$	αT $\times 10^{-3}$	αT_o $\times 10^{-3}$	αT $\times 10^{-5}$			
														<i>al.</i> (1983); Ferrell <i>et al.</i> (1990a); Ferrell <i>et al.</i> (1990b); Ferrell; Najafipour (1992); Najafipour; Ferrell (1993); Ferrell <i>et al.</i> (1993)
Cav. intra-articular (osso)	4,04	37,0	38,0	62,5	41,4	0,0	32,5	-2,41	634	-3,32	8,97	0,625	0	Ferrell <i>et al.</i> (1990a); Ferrell <i>et al.</i> (1990b); Ho <i>et al.</i> (1994)

NOTA: ^a Representa a média aritmética dos valores encontrados na literatura. Fonte: ver Quadro 7, Apêndice C.

^b Determinada a partir da temperatura experimental média da camada na condição de neutralidade térmica, considerando uma variação de 0,5 $^{\circ}C$ abaixo (T_{min}) e acima ($T_{máx}$) da temperatura média medida.

3.4 Etapa 4: Simulação dos processos de aquecimento e resfriamento articular

O modelo térmico análogo elétrico desenvolvido na etapa 3 foi utilizado para prever as respostas térmicas do joelho nas situações de neutralidade térmica e de aquecimento e resfriamento da pele, possibilitando a estimativa da temperatura da cavidade intra-articular a partir da temperatura da superfície cutânea.

A análise de circuitos elétricos utiliza-se fundamentalmente de métodos da álgebra linear, as quais podem exigir um grande esforço computacional. Há na literatura uma variedade de métodos que podem ser aplicados para resolver circuitos elétricos, dentre os quais são comumente utilizados o método de análise das malhas, o método de análise nodal (HILBURN *et al.*, 1994; IRWIN, 2000) e o método Lattice-Boltzmann (GOWRISHANKAR *et al.*, 2004), que se baseiam nas Leis de Kirchhoff.

Os métodos de análise citados geram sistemas de equações lineares de n equações e n incógnitas, cuja solução estima os valores das incógnitas do circuito elétrico (tensão e corrente). Ao percorrer as malhas de um circuito elétrico, obtém-se, como incógnitas as tensões sobre os elementos que as compõe (Lei das Tensões de Kirchhoff). Por outro lado, se for realizada uma análise das correntes que entram ou saem de um nó, tem-se como incógnitas as correntes que percorrem os ramos do circuito (Lei das Correntes de Kirchhoff).

No presente estudo, entretanto, devido ao grande número de nós e à complexidade do sistema desenvolvido, optou-se pela utilização de um software de simulação elétrica, onde é possível, a partir de um diagrama elétrico, obter os valores das incógnitas de tensão e de corrente em função do tempo. Devido à versatilidade e à grande capacidade de análises, o software Simulink-MATLAB[®] v 6.5.1 foi escolhido para efetuar as simulações.

Para a validação do modelo e comprovação da importância dos componentes que o compõe, três simulações foram realizadas: 1- uma com o modelo completo, composto pelos sistemas passivo e ativo; 2- uma com o modelo passivo, composto somente pelo sistema passivo e 3- outra com um modelo “morto”, ou seja, sem a presença dos componentes fisiológicos (metabolismo e perfusão sanguínea) do sistema. Buscou-se especificamente com essas simulações avaliar o impacto da ausência de um sistema

termorregulação no controle e no comportamento da temperatura das diferentes camadas do joelho, principalmente nas situações onde estímulos térmicos externos estão atuantes. Os resultados das simulações foram comparados com os dados experimentais coletados na etapa 1 do estudo, em cada uma das situações: neutralidade térmica, aquecimento e resfriamento do joelho.

A adequabilidade de cada um dos modelos em representar os dados coletados experimentalmente foi feita pela análise do comportamento das curvas temperatura T ($^{\circ}\text{C}$) em função do tempo (s), plotadas para cada uma das camadas do modelo, para as diferentes situações. A correlação entre os resultados das simulações e os experimentais foi investigada através do coeficiente de correlação de Pearson (r) (p -valor $< 0,05$, $\alpha = 5\%$).

Para as simulações e análises, considerou-se:

1- Temperatura corporal central (representada pela temperatura retal) constante, independente das condições externas, enquanto as temperaturas das camadas do joelho variam ao longo do tempo, em resposta aos diferentes estímulos térmicos, internos ou externos;

2- Distribuição espacial da temperatura, geração de calor devido às reações metabólicas e à perfusão sanguínea uniformes em cada uma das camadas do modelo;

3- Fluxo de calor por condução ocorrendo apenas na direção radial do modelo;

4- Na condição de neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^{\circ}\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$], as trocas de calor entre o modelo e o ambiente ocorrem por convecção livre e por radiação, sendo desprezadas as trocas por evaporação. Os fluxos de calor convectivo \dot{q}_{conv} (W) e radiativo \dot{q}_r (W) foram calculados utilizando-se as Equações (17) e (18), conforme determinado pela ASHRAE Handbook of Fundamentals (1993).

$$\dot{q}_{conv} = fh_c A(T_{sc} - T_a) \quad (17)$$

$$\dot{q}_r = fh_r A(T_{sc} - T_a) \quad (18)$$

onde: $f = 1,0$ representa a razão entre a área efetiva radiante e a área externa do joelho; h_c

($\text{Wm}^{-2}\text{°C}^{-1}$) e h_r ($\text{Wm}^{-2}\text{°C}^{-1}$) são o coeficiente de transferência de calor radiativo e o coeficiente de transferência de calor convectivo, respectivamente; A (m^2) a área superficial do cilindro; T_{sc} (°C) e T_a (°C) são as temperaturas da superfície cutânea e do ambiente, respectivamente.

Para os cálculos de \dot{q}_{conv} e \dot{q}_r foram considerados os valores de $h_c = 6 \text{ Wm}^{-2}\text{°C}^{-1}$ (DEAR *et al.*, 1997) e de $h_r = 4,7 \text{ Wm}^{-2}\text{°C}^{-1}$ (ASHRAE, 1993), respectivamente. O fluxo total de calor ($\dot{q}_{conv} + \dot{q}_r$) entre o modelo e o ambiente foi usado para o cálculo da R_{ext} de acoplamento para a condição de neutralidade térmica. O valor encontrado $R_{ext} = 3,46\text{°CW}^{-1}$ foi utilizado para as simulações.

5- Nas situações transientes, aquecimento e resfriamento do joelho, as trocas de calor entre o modelo e os recursos térmicos ocorrem apenas por condução. Para esse caso, a fim de representar a resistência térmica existente entre a superfície cutânea do joelho e cada um dos recursos térmicos, uma camada de ar de 3 mm (aquecimento) e de 1,5 mm (resfriamento) foram adicionadas ao modelo. A resistência de acoplamento para cada uma das situações foi calculada utilizando a Equação (11). Para o cálculo considerou-se a condutividade térmica do ar como sendo igual a $2,63 \times 10^{-2} \text{ Wm}^{-1}\text{°C}^{-1}$. Os valores utilizados para as simulações foram: aquecimento, $R_{ext} = 4,08\text{°CW}^{-1}$; resfriamento, $R_{ext} = 2,08\text{°CW}^{-1}$.

6 Para simular a condição de neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)\text{°C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$], a temperatura ambiente e a temperatura inicial de cada uma das camadas do modelo foram consideradas como sendo iguais à média das temperaturas experimentais obtidas no pré- aquecimento e no pré-resfriamento. Para as simulações e comparações foram utilizadas as temperaturas medidas nos seguintes pontos (TABELA 6):

- Temperatura da superfície cutânea anterior, lateral e medial, cuja média aritmética foi usada para representar a temperatura da superfície cutânea;
- Temperatura da região subcutânea
- Temperatura do tecido adiposo
- Temperatura da musculatura lateral, como representativa da

temperatura muscular

- Temperatura da região pericapsular, como representativa da temperatura da cápsula articular
- Temperatura da região dos cruzados, como representativa da temperatura da cavidade intra-articular.

TABELA 6- Temperaturas utilizadas para as simulações da condição de neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$].

<i>Medida Descritiva</i>	<i>Região / Temperatura (°C)</i>						
	<i>Retal</i>	<i>Superfície cutânea</i>	<i>Subcutâneo</i>	<i>Tec. adiposo</i>	<i>Tec. Muscular</i>	<i>Cápsula articular</i>	<i>Cav. intra- articular</i>
Média	38,1	34,9	35,5	36,1	36,5	35,2	37,1
Desv. pad	0,5	1,2	0,9	1,0	1,0	1,0	1,0

7 Para as simulações das condições transientes [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^\circ\text{C}$, aquecimento; $T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^\circ\text{C}$], as temperaturas de estabilidade dos modelos para a condição de neutralidade térmica foram utilizadas para a inicialização das simulações.

Todas as simulações foram realizadas até a estabilização do sistema. Como critério de estabilidade adotou-se: variações da temperatura das camadas em função do tempo menores do que 10 vezes a resolução do sistema de medição utilizado para a coleta dos dados experimentais, para um período de observação de 1000s. Esse critério implica em $\frac{\partial T}{\partial t} < 1 \times 10^{-5} \text{ }^\circ\text{C s}^{-1}$, ou seja que o sistema atingiu aproximadamente 99,9% do seu valor final.

Para os casos nos quais os dados experimentais não atingiram a estabilidade (de acordo com o critério estabelecido), regressões não-lineares foram feitas de forma a possibilitar comparações entre esses e os resultados da simulação. Segundo a literatura, o comportamento da temperatura em função do tempo pode ser bem representado por exponenciais de primeira a terceira ordem (ARAÚJO *et al.*, 2006), sendo essas utilizadas para efetuar as regressões dos dados experimentais.

3.2. Métodos para processamento e análise dos dados experimentais

3.2.1 Organização dos dados experimentais

Os dados experimentais coletados foram organizados em planilhas eletrônicas, utilizando-se os programas Microsoft[®] EXCEL 2000 e MATLAB[®] v 6.5.1 e, para facilitar as análises, foram agrupados em quatro categorias:

a - Informações clínicas dos cães:

- Massa dos cães
- Condição corporal dos cães (percentual de gordura estimado)
- Circunferência do joelho

b - Condições ambientais:

- Temperatura ambiente (T_a)
- Umidade relativa do ar (U)

c - Temperatura dos animais pré e pós-aplicação dos recursos térmicos:

- Temperatura retal
- Temperatura do joelho:
 - Temperatura da superfície cutânea:
 - Temperatura da superfície cutânea cranial
 - Temperatura da superfície cutânea medial
 - Temperatura da superfície cutânea lateral
 - Temperatura da região subcutânea
 - Temperatura do tecido adiposo
 - Temperatura dos músculos periarticulares:

- Temperatura da musculatura medial
- Temperatura da musculatura lateral
- Temperatura da região pericapsular
- Temperatura da cavidade intra-articular
 - Temperatura da região femorotibial cranial
 - Temperatura da região femorotibial caudal (ligamentos cruzados)

d - Recursos térmicos e acessórios:

- Temperatura da manta térmica
- Temperatura das compressas de gelo:
 - Temperatura do interior das compressas de gelo
 - Temperatura do exterior das compressas de gelo
- Temperatura do colchão térmico
- Massa das toalhas pré-crioterapia e pós-crioterapia

3.2.2 Ajuste dos dados experimentais à curva de calibração

Os dados brutos referentes às temperaturas animal, dos recursos térmicos e da manta térmica foram ajustados às curvas de calibração da unidade de aquisição de dados e dos termopares a fim de minimizar possíveis erros nas análises.

Gráficos de dispersão do valor verdadeiro convencional (VVC) em função do valor medido (VM) foram construídos para cada um dos canais da unidade de aquisição de dados (16 canais) e para os termopares (20 sensores), a partir dos dados de VVC (°C) e VM (°C) fornecidos pelos certificados de calibração, visando identificar a existência ou não de correlações entre as variáveis e de valores aberrantes.

Baseando-se no aspecto visual das curvas obtidas, foram selecionados modelos de funções lineares para se fazer o ajuste matemático dos dados da calibração. Esse foi

realizado pelo método de regressão linear simples [Equação (19)], utilizando-se o programa MATLAB v 6.5.1. Os dados coletados durante a calibração com as curvas de calibração ajustadas para os canais e os termopares podem ser visualizados no Apêndice D.

$$y_1 = \beta_0 + \beta_1 \cdot x_1 + \varepsilon \quad (19)$$

onde: y_1 é a temperatura predita (T_p) ($^{\circ}\text{C}$); x_1 é a temperatura medida (VM) ($^{\circ}\text{C}$); β_0 é o intercepto e expressa o valor de y quando x é igual a zero; β_1 é o coeficiente de regressão (coeficiente angular ou inclinação da reta) e ε representa os erros aleatórios [$\varepsilon \sim N(0, \sigma^2)$].

Uma vez conhecido o comportamento das curvas de calibração da unidade de aquisição de dados e dos termopares e determinadas as características de linearidade das mesmas, foi conduzido o ajuste matemático dos dados experimentais (temperaturas animal, dos recursos térmicos e das mantas acessórias) às curvas de calibração dos canais e dos termopares.

O método de regressão linear por partes, aplicado individualmente a cada um dos canais e termopares, foi utilizado para o ajuste dos dados experimentais às curvas de calibração. A regressão por partes foi escolhida a fim de minimizar os erros inerentes ao processo de ajuste, que poderiam ser maiores ao se utilizar a regressão linear simples. Um programa de computador foi desenvolvido para, utilizando a Equação (19), estimar a função de calibração para cada conjunto de dois pontos [(p_2, p_1); (p_3, p_2); ...(p_n, p_{n-1})] da curva de calibração VVM ($^{\circ}\text{C}$) x VM ($^{\circ}\text{C}$), onde n é o número de pontos utilizados para a calibração dos canais da unidade de aquisição de dados e dos termopares. Os ajustes eram realizados primeiramente para cada um dos canais e, os valores de temperatura encontrados a partir das funções de calibração utilizados para ajustar os dados coletados pelos termopares. O novo banco de dados resultante deste processo foi utilizado para as análises e procedimentos subsequentes.

As curvas temperatura T ($^{\circ}\text{C}$) em função do tempo t (s) para cada uma das variáveis de interesse foram plotadas, a fim de verificar a existência de dados discrepantes (*outliers*). A existência desses dados pode provocar problemas no ajuste do modelo matemático e na estimativa dos parâmetros da regressão, comprometendo os resultados das análises. Por isso, é importante que os mesmos sejam adequadamente identificados e submetidos a uma análise criteriosa quanto a sua eliminação ou não.

Existem vários procedimentos para detectar dados discrepantes, ou seja, pontos cujo valor se localiza distante de quase todos os outros pontos da distribuição (TRIOLA, 1999). No presente estudo, a identificação dos pontos discrepantes ocorreu por meio de análises visuais das curvas temperatura T ($^{\circ}\text{C}$) versus tempo t (s) traçadas para cada uma das variáveis de interesse e pela determinação das constantes de tempos τ (s) e frequências de oscilação F (Hz) características desses pontos. Os pontos e/ou zonas com comportamentos anômalos (*outliers* / bandas de transição, respectivamente) foram tratados utilizando-se um filtro digital *butterworth* passa baixa de quarta ordem, com frequência de corte igual a 0,0036 Hz, determinada pela Transformada de Fourier. No banco de dados analisado, as maiores oscilações foram observadas nas curvas T ($^{\circ}\text{C}$) versus t (s) da manta térmica utilizada para a promoção do aquecimento articular e provavelmente estão relacionadas ao sistema de controle automático do equipamento utilizado para este procedimento. Nos demais, os dados discrepantes foram atribuídos a ruídos.

3.2.3 Análise estatística dos dados experimentais

Os dados de temperatura tratados, juntamente com os demais dados coletados foram analisados estatisticamente utilizando-se testes estatísticos descritivos e de comparação entre amostras. Para cada uma das variáveis de interesse foram traçadas tabelas e gráficos a fim de que as tendências, as ocorrências ocasionais, os valores mínimos e máximos, assim como as ordens de grandezas dos fenômenos observados pudessem ser evidenciados. Medidas descritivas de tendência central e de dispersão foram utilizadas para auxiliar a análise do comportamento dos dados.

Para comparação entre os parâmetros de dois ou mais grupos de dados (comparação entre amostras) foram aplicados os testes *t-student* pareado, Levene, ANOVA e Kruskal-Wallis. O teste de Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para a verificação de normalidade dos dados. Para todos os testes, p-valor maior que o nível de significância $\alpha = 5\%$ indicará que a hipótese nula do teste não deverá ser rejeitada.

De posse dos resultados da estatística, técnicas analíticas e/ou gráficas foram aplicadas a fim de se verificar a existência e/ou caracterizar a relação entre as variáveis coletadas, com ênfase na relação entre a temperatura da superfície cutânea e as das regiões pericapsular, femorotibial anterior e cavidade intra-articular.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Condições ambientais

Para se estudar o comportamento da temperatura dos tecidos biológicos, a adoção de condições ambientais estáveis e dentro da zona de neutralidade térmica é um ponto importante, devido à grande quantidade e complexidade de fatores térmicos e não térmicos que influenciam o campo térmico tecidual (FERREIRA; YANAGIHARA, 1999; MEKJACIC; EIKEN, 2006).

Na zona de neutralidade térmica, a taxa basal de termogênese é suficiente para neutralizar as perdas constantes de calor do corpo para o ambiente, de forma que a temperatura central permaneça estável sem a necessidade de ativação de mecanismos de termorregulação corporal, os quais, por si só, poderiam alterar o padrão térmico dos tecidos (BAHTEN *et al.*, 2006).

Segundo Altman (1972), temperatura ambiente na faixa de 18°C a 25°C e umidade relativa do ar entre 40% a 60% são consideradas condições ambientais de neutralidade térmica para cães. No presente trabalho, os valores da temperatura e da umidade relativa do ar dentro do bloco cirúrgico mantiveram-se, respectivamente, em torno de $(24,7 \pm 0,9)^{\circ}\text{C}$ ($L_i = 22,6^{\circ}\text{C}$; $L_s = 26,8^{\circ}\text{C}$) e $(53,6 \pm 11,8)\%$ ($L_i = 35\%$; $L_s = 76\%$) e foram considerados satisfatórios para a realização do estudo (Teste Levene; $\alpha = 5\%$; p-valor = 0,000; ANOVA; $\alpha = 5\%$; p-valor = 0,000; Kruskal-Wallis; $\alpha = 5\%$; p-valor = 0,000).

4.2 Temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino pré-aplicação dos recursos térmicos (FIGURA 15)

A TABELA 7 e a TABELA 8 apresentam um resumo dos dados experimentais coletados na região retal e nos joelhos dos cães durante os períodos pré-aquecimento e pré-resfriamento articular, respectivamente.

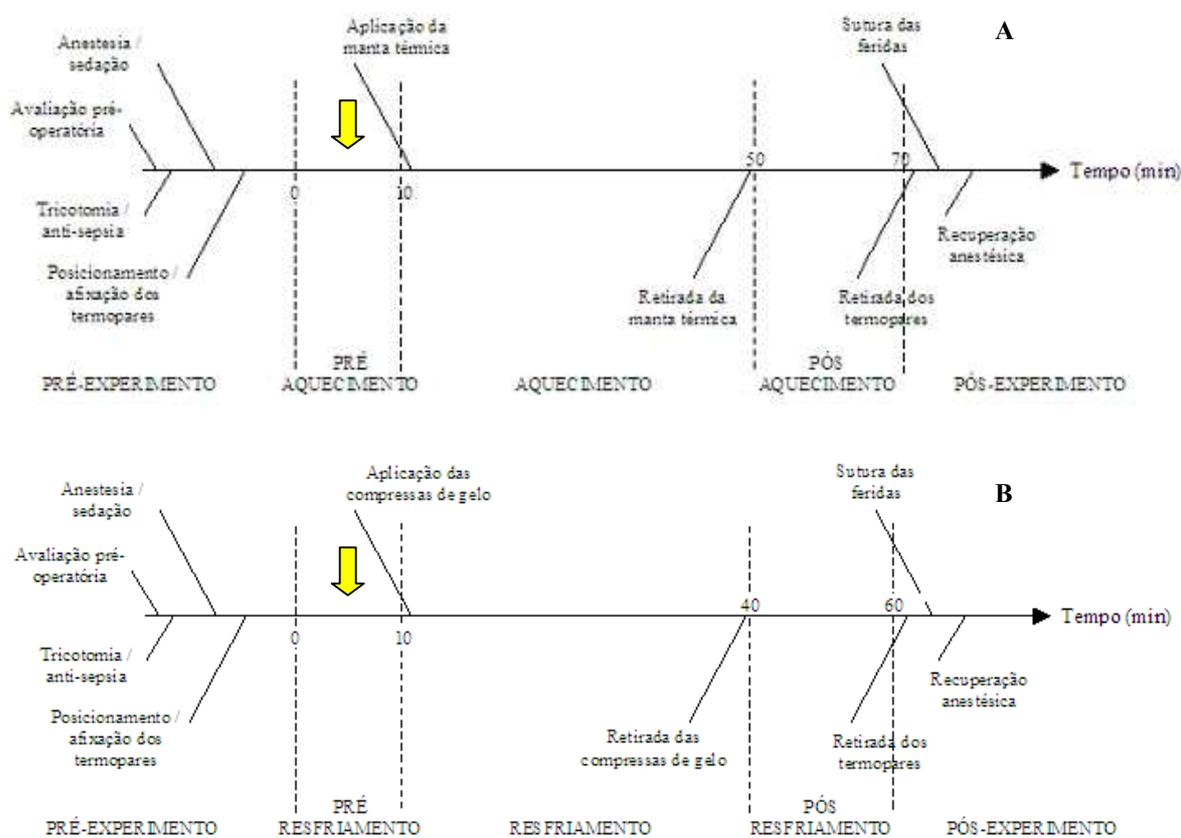


FIGURA 15- Diagrama representativo das etapas dos experimentos. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular. As setas indicam a etapa cujos resultados são descritos.

As diferenças observadas entre as médias da temperatura de uma mesma região (retal e articular) no pré-aquecimento e no pré-resfriamento não foram maiores do que $0,5^{\circ}\text{C}$ (Teste T -pareado; $\alpha = 5\%$; $p\text{-valor}_{\text{reto}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{pele_lateral}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{pele_medial}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{pele_anterior}} = 0,038$; $p\text{-valor}_{\text{subcutâneo}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{tecido_adiposo}} = 0,014$; $p\text{-valor}_{\text{músculo_medial}} = 0,043$; $p\text{-valor}_{\text{músculo_lateral}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{pericapsular}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{femorotibial}} = 0,000$; $p\text{-valor}_{\text{cruzados}} = 0,000$).

TABELA 7- Temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o período pré-aquecimento para cada um dos animais participantes do estudo

Animal	Região / Temperatura (°C)										
	Retal	Superfície Cutânea			Subcutâneo	Tecido adiposo	Muscular		Pericapsular	Cavidade intra-articular	
		Lateral	Medial	Anterior			Lateral	Medial		Região femorotibial	Região dos lig. cruzados
01	38,8±0,1	35,4±0,3	36,7±0,2	37,1±0,2	35,1±0,1	36,8±0,2	38,3±0,0	36,7±0,2	34,6±0,3	36,9±0,1	38,3±0,1
02	22,4±0,7 [£]	35,1±0,7 [⊖]	27,8±1,0 [⊖]	34,8±1,0 [⊖]	34,6±0,6 [⊖]	36,5±0,2 [⊖]	37,3±0,7 [⊖]	34,8±0,7 [⊖]	34,4±0,7 [⊖]	36,1±0,5 [⊖]	37,4±0,5 [⊖]
03	37,5±0,1	33,0±0,1	35,4±0,1	34,9±0,1	34,5±0,0	35,8±0,1	35,1±0,1	34,8±0,1	35,1±0,1	35,7±0,1	35,6±0,0
04	39,0±0,0	32,9±0,1	33,7±0,1	32,3±0,1	36,1±0,2	35,5±0,2	35,6±0,1	34,4±0,3	35,9±0,2	36,0±0,2	35,4±0,1
05	37,8±0,0	35,0±0,1	35,8±0,2	33,4±0,4	36,0±0,1	36,6±0,1	36,7±0,1	34,1±0,1	34,6±0,1	36,2±0,1	36,1±0,1
06	38,8±0,1	35,4±0,3	36,7±0,2	37,1±0,2	35,1±0,1	36,4±0,2	38,3±0,0	36,7±0,2	34,3±0,3	36,9±0,1	38,3±0,1
07	38,4±0,1	35,2±0,3	35,0±0,7	35,4±0,5	35,7±0,2	37,2±0,1	36,3±0,3	36,0±0,2	35,6±0,2	37,5±0,1	37,4±0,1
08	38,8±0,1	35,4±0,3	36,7±0,2	37,1±0,2	35,1±0,1	36,8±0,2	38,3±0,0	36,7±0,2	34,6±0,3	36,9±0,1	38,3±0,1
09	38,5±0,1	35,7±0,2	35,5±0,3	35,7±0,2	36,0±0,2	36,2±0,2	36,5±0,1	35,3±0,2	35,1±0,1	36,5±0,1	38,0±0,1
10	37,8±0,1	35,2±0,2	34,6±0,2	35,4±0,1	35,0±0,2	35,9±0,3	37,1±0,2	33,9±0,3	34,8±0,2	37,1±0,3	37,1±0,1
Média	38,2	34,6	35,2	34,6	35,2	36,2	36,5	35,0	35,0	36,5	37,0
Desv. pad	0,6	1,2	1,1	1,5	0,6	0,5	0,9	0,9	0,6	0,5	1,0

NOTA: [⊖] Excluído da análise devido à grande variabilidade dos dados.[£] Excluído da análise devido à ocorrência de erros sistemáticos

TABELA 8- Temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o período pré-resfriamento para cada um dos animais participantes do estudo.

<i>Animal</i>	<i>Região / Temperatura (°C)</i>										
	<i>Retal</i>	<i>Superfície Cutânea</i>			<i>Subcutâneo</i>	<i>Tecido adiposo</i>	<i>Muscular</i>		<i>Pericapsular</i>	<i>Cavidade intra-articular</i>	
		<i>Lateral</i>	<i>Medial</i>	<i>Anterior</i>			<i>Lateral</i>	<i>Medial</i>		<i>Região femorotibial</i>	<i>Região dos lig. cruzados</i>
01	37,8±0,1	35,5±0,1	35,9±0,2	35,2±0,2	35,5±0,1	34,4±0,2	37,2±0,0	34,1±0,1	35,4±0,2	36,2±0,1	37,6±0,0
02	37,5±0,1	34,7±0,1	34,1±0,2	35,3±0,1	35,2±0,0	36,9±0,0	36,1±0,1	34,9±0,1	35,3±0,0	35,1±0,1	37,1±0,0
03	38,3±0,0	35,7±0,1	34,6±0,2	34,9±0,2	36,4±0,0	36,1±0,1	37,3±0,1	33,2±0,1	34,7±0,1	36,3±0,1	36,1±0,1
04	25,2±4,9 [‡]	31,7±0,3	33,9±0,4	34,2±0,2 [⊙]	34,1±0,2	33,1±0,2	35,5±0,2	29,0±2,7 [⊙]	33,8±0,2	35,8±0,1	36,9±0,1
05	37,6±0,1	35,3±0,3	36,1±0,3	34,4±0,2	35,8±0,2	37,5±0,2	35,7±0,1	35,8±0,1	35,0±0,2	36,0±0,3	37,8±0,2
06	37,5±0,1	34,8±0,1	36,0±0,5	33,2±1,6 [⊙]	35,6±0,1	36,7±0,1	36,3±0,3	35,8±0,1	35,4±0,1	36,2±0,1	36,8±0,1
07	38,4±0,1	35,7±0,3	35,6±0,1	34,2±0,2	35,8±0,1	36,2±0,0	35,5±0,1	34,7±0,0	35,0±0,1	37,0±0,1	36,3±0,7
08	38,4±0,0	37,0±0,2	36,3±0,2	35,0±0,3	36,1±0,1	36,4±0,1	38,5±0,2	35,5±0,3	36,8±0,1	37,9±0,1	38,8±0,1
09	38,2±0,3	37,4±0,1	35,3±0,2	35,5±0,3	37,5±0,1	37,5±0,1	38,1±0,3	34,8±0,2	37,9±0,2	39,2±0,1	38,7±0,3
10	36,4±0,2 [⊙]	32,2±0,3	34,1±0,4	34,3±0,3	34,9±0,5	34,8±0,5	35,1±0,3	33,1±0,7	34,2±0,6	34,1±7,6 [‡]	35,6±0,3
Média	37,9	35,0	35,2	34,8	35,7	36,0	36,5	34,7	35,3	36,3	37,2
Desv. pad	0,4	1,7	0,9	0,5	0,9	1,4	1,1	1,0	1,2	1,1	1,0

NOTA: [⊙] Excluído da análise devido à grande variabilidade dos dados.

[‡] Excluído da análise devido à ocorrência de erros sistemáticos

É possível observar que com exceção ao animal 02, situação pré-aquecimento, e aos animais 04 e 10, situação pré-resfriamento, a média da temperatura retal de cada um dos animais encontra-se dentro da faixa de normalidade estabelecida para cães adultos saudáveis, ou seja, entre 37,5°C a 39,9°C (GIACOBINI, 1990). Dentro da faixa mencionada, variações de 0,4°C a 0,6°C em torno do valor da temperatura central individual são consideradas normais (HARDY, 1961) e não são suficientes para alterar o estado térmico dos tecidos (HAMMEL, *et al.*, 1963; HAMMEL, 1968; BENZINGER, 1969; GRAENER *et al.*, 1984; WEBB, 1995; SAVAGE; BRENGELMANN, 1996).

Os valores da temperatura retal fora da faixa de normalidade observados nos animais 02, 04 e 10 podem ter sido decorrentes de efeitos depressores das drogas utilizadas para a indução anestésica sobre o sistema nervoso central (OHKOSHI *et al.*, 1999; BENTES; PIMENTEL, 2003) ou de erros durante a coleta dos dados. Segundo a literatura, quadros de hipotermia não intencional (transitórios ou verdadeiros) são comuns durante o ato anestésico, e podem causar, em maior ou menor magnitude, alterações nas respostas fisiológicas termorreguladoras do corpo. Didaticamente, a hipotermia não intencional é classificada em leve (34°C a 36°C), moderada (30°C a 34°C) e grave (menor que 30°C). Seu aparecimento e evolução durante a anestesia geral pode ser dividido em três fases: na primeira, há redução rápida da temperatura central, em resposta à redistribuição térmica farmacologicamente induzida; em seguida ocorre uma fase de redução mais lenta da temperatura, cuja magnitude e duração de queda é dependente do tipo da droga utilizada para a anestesia e da diferença entre a taxa de produção metabólica e a perda de calor para o ambiente. Sessler (2000) e Souza *et al.* (2002) relatam que nos primeiros 30 minutos após a indução anestésica a taxa metabólica pode reduzir em até 20%, ocasionando uma diminuição de 0,5°C a 1,0°C na temperatura corporal, dependendo dos fármacos utilizados para a anestesia. Em ambientes com temperatura abaixo de 22°C, nos organismos debilitados e/ou com percentual de gordura muito reduzido (desnutrição) e em idades extremas a queda da temperatura central pode ser ainda mais intensa (BRONDANI *et al.*, 2003; STOCKS *et al.*, 2004).

A última fase da hipotermia não intencional caracteriza-se pelo estabelecimento de um novo equilíbrio térmico, com a temperatura central agora em um menor valor. Na referida fase, a produção metabólica de calor, apesar de diminuída, consegue manter equilibrada a nova temperatura central, restabelecendo o gradiente

térmico entre os compartimentos teciduais e entre esses e o ambiente (SESSLER, 2000).

O método mais efetivo de manutenção da normotermia peri-operatória é a prevenção por meio de aquecimento prévio. A infusão de solução aquecida e a utilização de uma manta/colchão térmico são os métodos mais baratos e efetivos na prevenção da hipotermia pós-indução anestésica, podendo também atuar na reversão de quadros já instalados (BIAZZOTTO *et al.*, 2006). No presente estudo, os procedimentos relatados foram adotados como forma de controle da temperatura corporal dos cães durante todo o período experimental e foram consideradas como efetivas para evitar (animais 01, 03, 05, 06, 07, 08, 09) e/ou reverter (animal 10) a instalação de quadros de hipotermia na maioria dos animais.

Nos animais 02 e 04, os valores da temperatura retal fora da faixa de normalidade [$(22,4 \pm 0,7)^{\circ}\text{C}$ e $(25,2 \pm 4,9)^{\circ}\text{C}$, respectivamente], provavelmente foram decorrentes de erros sistemáticos, e não de um quadro de hipotermia severa, uma vez que não observou-se nesses animais outros sinais clínicos (além da temperatura baixa) compatíveis com a situação (ausência de resposta a estímulos dolorosos; bradicardia, hipoventilação). Um erro de medição, devido a um posicionamento inadequado do sensor térmico na mucosa retal ou a sua saída desta região região (explicado pela dificuldade em se manter a ponta do termopar em constante contato com mucosa escorregadia da região retal), poderia ser a causa do problema. É possível que os termopares tenham medido o valor da temperatura ambiente (e não o da região retal), uma vez que os dados registrados encontram-se próximos da média $(24,7 \pm 0,9)^{\circ}\text{C}$ e estão entre os limites inferior ($\text{Li} = 22,6^{\circ}\text{C}$) e superior ($\text{Ls} = 26,8^{\circ}\text{C}$) da temperatura do bloco cirúrgico. Para se evitar conclusões indevidas a cerca dos valores da temperatura retal da amostra do estudo, os dados referentes à temperatura retal dos animais 02, 04 e 10 foram excluídos das análises realizadas para o período pré-experimental. O comportamento da temperatura retal de cada um dos animais pode ser observado na FIGURA 16.

A prevalência de valores de temperatura corporal dentro da faixa de normalidade antes de cada procedimento (17/20), associada à evidente possibilidade de deslocamento dos termopares em dois dos três casos de anormalidade, indica que o protocolo anestésico e o conjunto de medidas adotadas para controlar uma possível hipotermia foram acertados.

Apesar de algumas falhas na fixação dos termopares na mucosa retal, que

foram detectadas e contornadas, os baixos valores dos coeficientes de variação e a ausência de diferença estatística entre os valores de temperaturas basais de cada uma das estruturas, obtidas em diferentes períodos experimentais (pré-aquecimento e pré-resfriamento), demonstra que o método utilizado para posicionamento dos termopares e medição da temperatura foi eficiente e não apresentou variações significativas em suas diversas repetições.

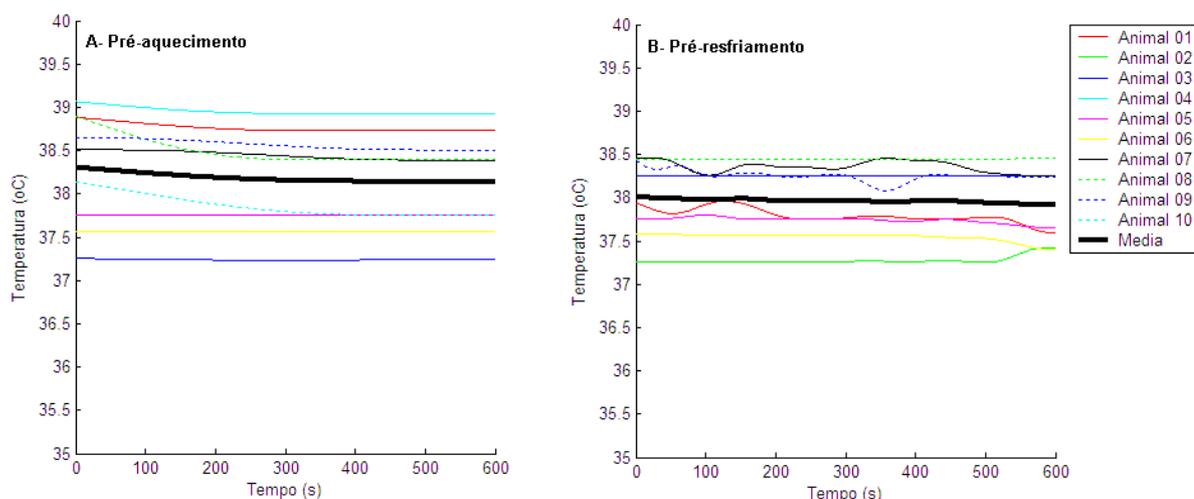


FIGURA 16- Comportamento da temperatura retal dos cães durante a neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$]. A- período pré-aquecimento articular; B- período pré-resfriamento articular.

Na FIGURA 17 é possível observar que a temperatura do joelho tende a variar na direção radial, sendo, de maneira geral, as temperaturas medidas em locais mais próximos à periferia (superfície cutânea, subcutâneo, tecido adiposo e região pericapsular) mais baixas do que as temperaturas medidas nas regiões mais internas da articulação (músculos e cavidade intra-articular).

A literatura relata que a temperatura dos tecidos biológicos é determinada principalmente pelo nível de atividade metabólica e perfusão sanguínea teciduais, pelas propriedades termofísicas dos tecidos e pelas condições ambientais locais (WILSON, SPENCE, 1988; CUI; BARBENEL, 1990; CUI; BARBENEL, 1991). Raman e Vannuyse (1975) e Hales *et al.*(1985) relatam que a geometria da microvasculatura e a distribuição do fluxo sanguíneo regionais têm profundo efeito sobre as trocas térmicas entre o sangue e os tecidos e, portanto, sobre sua temperatura. Como o metabolismo, a organização da rede

vascular e a condutividade térmica dos locais nos quais as temperaturas foram medidas diferem marcadamente (COOPER *et al.*, 1955; JAIN *et al.*, 1979; VANHOUTTE *et al.*, 2002; STOCKS *et al.*, 2004; TROBEC *et al.*, 2008), era de se esperar que as mesmas também fossem diferentes, conforme encontrado no presente estudo.

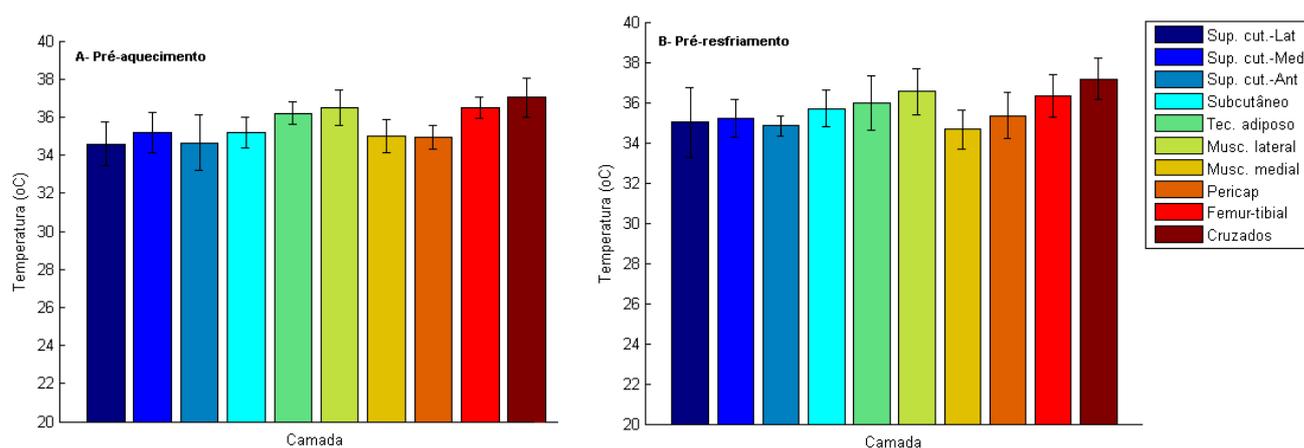


FIGURA 17- Temperaturas (média; desvio padrão) dos tecidos e estruturas do Joelho canino pré-aplicação dos recursos térmicos. A- situação pré-aquecimento; B- situação pré-resfriamento.

A massa corporal, o índice de massa magra e o percentual de gordura também podem, indiretamente, influenciar a temperatura dos tecidos (a taxa metabólica basal tende a ser proporcional à massa corporal) (CHAUI-BERLINK, *et al.*, 2005; WHITE; SEYMOUR, 2003). A gordura subcutânea, por exemplo, tem grande impacto no grau de variação da temperatura tanto da pele como dos tecidos profundos (WEBB, 1992; CHESTERTON *et al.*, 2002). Os fatores mencionados poderiam explicar as diferenças observadas no presente estudo ao se comparar a temperatura de uma mesma região nos diferentes cães.

Segundo Low e Reed (2001), a diferença entre a temperatura dos tecidos, principalmente entre as temperaturas das camadas mais internas e a da superfície corporal, é um fator crítico para o controle térmico do organismo, uma vez que ela influencia a taxa na qual o calor é transferido dos tecidos internos para a pele e desta para o ambiente. Essa diferença pode ser mantida graças à baixa condutividade térmica de alguns dos tecidos interpostos entre a superfície cutânea e a região mais central, especialmente a da epiderme e a da gordura subcutânea (WEBB, 1992). O isolamento térmico conferido pelo tecido

adiposo é um meio efetivo de manutenção da temperatura central em níveis normais, mesmo frente a variações da temperatura da pele (PARDASANI; ADLAKHA, 1995).

Pardasani e Adlakha (1995) relatam que a temperatura da pele, especificamente a da epiderme, será sempre um valor intermediário entre a temperatura do sangue, representativo da temperatura central, e a temperatura do ambiente. No presente trabalho, a temperatura da superfície cutânea [(34,6 ± 1,8)°C no pré-aquecimento e (34,9 ± 1,3)°C no pré-resfriamento] também manteve-se entre os valores das temperaturas retal [(38,2 ± 0,6)°C e (38,0 ± 0,4)°C, respectivamente] e do ambiente (24,7 ± 0,9)°C.

Hollander *et al.* (1951) relatam que, devido a suas características fisiológicas e propriedades termofísicas, em situações normais, a temperatura da cavidade intra-articular tende a ser, em geral, mais baixa do que a temperatura retal e mais elevada do que a temperatura da superfície cutânea. Para Mainardi *et al.* (1979) e Trobec *et al.* (2008), a temperatura da cavidade intra-articular é muito mais um reflexo da temperatura dos tecidos moles que a circundam (músculos, principalmente) do que da temperatura intra-cavitária propriamente, uma vez que a atividade metabólica e o fluxo sanguíneo nessa região são menores em comparação aos dos tecidos que a circundam. Os valores da temperatura da cavidade intra-articular encontrados no presente estudo [regiões femorotibial anterior (36,5 ± 0,5)°C e dos ligamentos cruzados (37,0 ± 1,0)°C, pré-aquecimento; regiões femorotibial anterior (36,3 ± 1,1)°C e dos ligamentos cruzados (37,2 ± 1,0)°C, pré-resfriamento] corroboram com essas afirmações.

A manutenção da temperatura intra-articular relativamente menor do que a temperatura retal e a existência do gradiente térmico entre essa região e a pele são também importantes fatores para o bom funcionamento articular. Harris e McCroskery (1974) citam em seu trabalho que a destruição da cartilagem articular pela enzima colagenase é significativamente alta a temperaturas acima 37,5°C e muito menor a 32°C. Segundo Tandon e Bali (1996), o controle da temperatura intra-cavitária é feito principalmente por meio da movimentação do líquido sinovial, pois a região intra-articular é desprovida de vasos sanguíneos. O calor gerado pelo movimento articular é transferido para a cartilagem pelo fluido intersticial e então difundido para o osso, de onde é conduzido aos demais tecidos até ser dissipado pela pele.

As variações de temperatura do joelho não se limitaram, entretanto, aos diferentes tecidos e estruturas avaliados. Elas ocorreram também dentro de uma mesma

camada (superfície cutânea e região muscular) e podem ser explicadas pelas assimetrias térmicas geradas pela organização do leito vascular dos grandes vasos nas proximidades do joelho. Alguns modelos teóricos têm mostrado que a distribuição do fluxo sanguíneo e a geometria vascular nos membros têm profundo efeito sobre a distribuição da temperatura da pele e dos tecidos profundos (PENNES, 1948; CHATO, 1980; BRINCK; WERNER, 1992; WEINBAUM; JIJI, 1985; QINGHONG *et al.*, 2003).

Segundo a literatura, as artérias responsáveis pelo suprimento sanguíneo muscular localizam-se em um dos lado dos membros, enquanto que a maioria das veias encontra-se logo abaixo da pele, contralateralmente às artérias (PARDASANI; ADLAKHA, 1995; FUNK *et al.*, 1995). Esse padrão de distribuição vascular, associado às diferenças de temperatura existentes entre o sangue arterial e o venoso, contribuem para que a temperatura dos membros varie não só na direção radial, mas também na azimutal (PARDASANI; ADLAKHA, 1995; VANHOUTTE *et al.*, 2002).

Como os principais vasos responsáveis pela irrigação arterial dos membros estão, de modo geral, concentrados do lado mesial (FUNK *et al.*, 1995) era de se esperar que as temperaturas medidas na referida região (temperaturas da superfície cutânea, região medial e da musculatura medial, especificamente) fossem maiores do que aquelas medidas na mesma camada, do lado oposto (temperaturas da superfície cutânea, região lateral e da musculatura lateral). Porém, o fato não foi observado ao se comparar as temperaturas muscular medial [(35,0 ±0,9)°C no pré-aquecimento e (34,7 ±1,0)°C no pré-resfriamento] e muscular lateral [(36,5 ±0,9)°C e (36,5 ±1,1)°C, respectivamente]. Os baixos valores observados para a temperatura da musculatura medial nos faz pensar que talvez a medição tenha ocorrido em uma outra camada (provavelmente mais superficial), e não no músculo, conforme se desejava. Contudo, a repetibilidade dos resultados em diferentes procedimentos e entre diferentes cirurgiões da mesma equipe não dá fundamento a essa suposição. Outros fatores que poderiam explicar tal discrepância seriam as diferenças de volume e profundidade entre os compartimentos musculares utilizados (o sartório caudal se apresentava menos volumoso e mais superficial que o vasto lateral nos locais de punção) ou mesmo características próprias da espécie canina.

4.3 Comportamento das temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante a aplicação dos recursos térmicos (FIGURA 18)

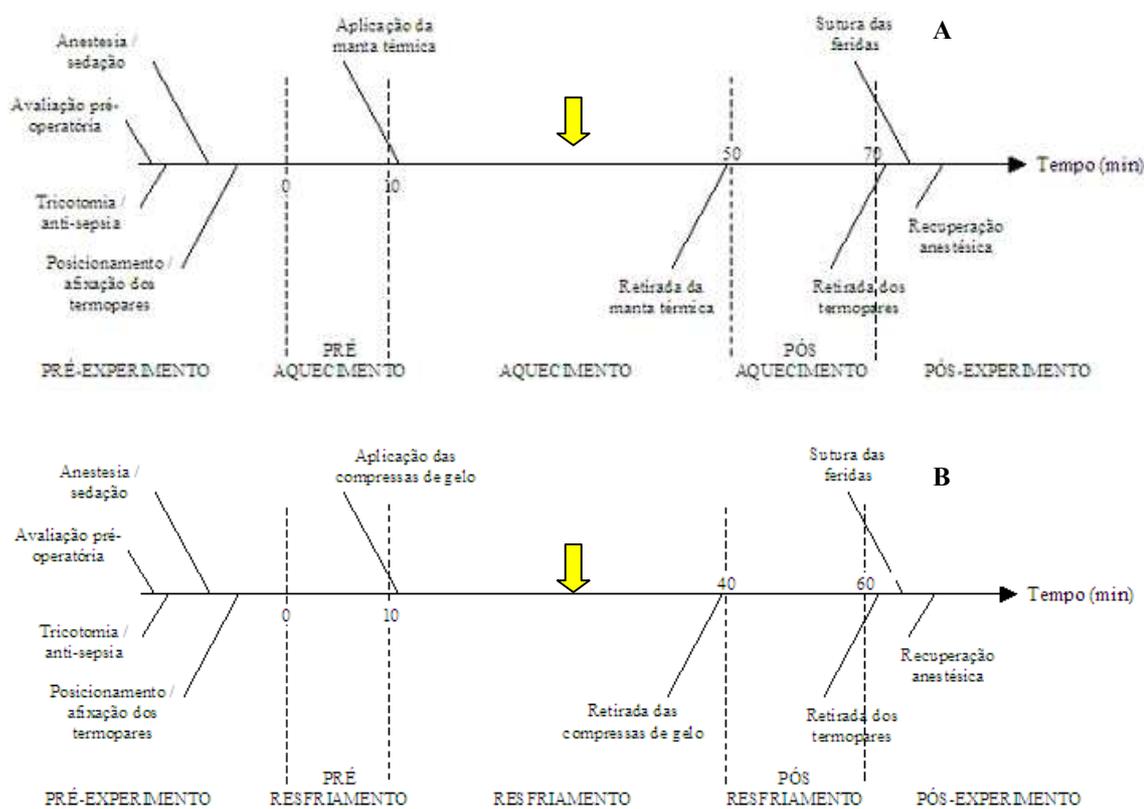


FIGURA 18- Diagrama representativo das etapas dos experimentos. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular. As setas indicam a etapa cujos resultados são descritos.

Os recursos térmicos (manta térmica e compressas de gelo) aplicados sobre a superfície cutânea do joelho canino foram capazes de promover alterações estatisticamente significativas na temperatura medida da maioria das regiões (Teste *t*-pareado; *p*-valor < 0,05; $\alpha = 5\%$). As variações observadas só não foram estatisticamente significativas na temperatura da região dos ligamentos cruzados, em nenhum dos dois procedimentos realizados (aquecimento e resfriamento). As diferenças observadas entre as médias das temperaturas inicial e máxima (aquecimento) e inicial e mínima (resfriamento) para cada um dos pontos avaliados no joelho estão sumarizadas na TABELA 9.

TABELA 9- Diferença (média \pm DP) entre as temperaturas médias iniciais e máxima/mínima para cada uma das estruturas peri e intra-articular do joelho canino para os processos de aquecimento e resfriamento articular.

Região	Aquecimento			Resfriamento			
	Dif Média (°C)	Valor de T ^a	p-valor	Dif Média (°C)	Valor de T ^a	p-valor	
Superfície cutânea	Lateral	5,4 \pm 1,1	8,32	<0,01	9,2 \pm 4,5	5,04	<0,001
	Medial	5,6 \pm 1,5	6,89	0,00	9,8 \pm 5,3	5,11	<0,001
	Anterior	6,4 \pm 2,1	5,94	0,00	8,0 \pm 4,9	4,05	<0,001
Subcutâneo		4,0 \pm 1,1	4,95	0,00	8,6 \pm 5,3	4,10	<0,001
Tecido adiposo		3,0 \pm 0,9	3,93	0,00	9,4 \pm 5,0	4,71	<0,001
Muscular	Lateral	2,9 \pm 0,6	2,91	0,01	6,2 \pm 3,7	3,62	<0,001
	Medial	3,7 \pm 1,3	4,33	0,00	12,6 \pm 6,3	5,2	<0,001
Pericapsular		4,0 \pm 1,3	4,58	0,00	8,2 \pm 4,9	4,12	<0,001
Cav. intra-artic	Região femorotibial	2,3 \pm 0,8	2,70	0,01	9,8 \pm 3,4	3,38	<0,001
	Região dos lig. cruzados ^b	1,3 \pm 1,0	-2,19	0,97	2,4 \pm 1,5	1,04	0,163

NOTA: ^a Valor de T dado pelo teste *t*-pareado, $\alpha = 5\%$.

^b Regiões onde não houve diferença estatisticamente significativa.

Esses achados estão de acordo com a maioria dos trabalhos sobre termoterapia e crioterapia, que citam aumento (ABRAMSON *et al.*, 1964; MAINARDI *et al.*, 1979; WEINBERGER *et al.*, 1989; DRAPER *et al.*, 2004) e diminuição (MEEUSEN; LIEVENS, 1986; HALVORSON, 1990; LOW; REED, 2001), respectivamente, da temperatura tecidual local em resposta à aplicação de recursos térmicos sobre a superfície cutânea. Os efeitos da crioterapia e da termoterapia sobre a temperatura e funções teciduais são restritos à região na qual o recurso térmico é aplicado, não sendo suficientes para induzir alterações sobre a temperatura corporal, representada, nesse contexto, pela temperatura retal. Essa, diferentemente das temperaturas da região do joelho, manteve-se clinicamente estável (variações de 0,4°C a 0,6°C) e dentro da zona de normalidade, tanto durante o processo de aquecimento (Valor de $T = -25,0$; p-valor = 1,0), quanto durante o resfriamento (Valor de $T = -5,1$; p-valor = 1,0) articular, conforme esperado.

A magnitude das mudanças da temperatura tecidual depende tanto da velocidade quanto da quantidade de calor acrescentado/removido nos tecidos (PALASTANGA, 1988). A taxa de aumento/diminuição da temperatura em um dado ponto é dependente, dentre outros fatores, da temperatura e do tempo no qual o recurso térmico

foi aplicado, do tamanho (massa) da área envolvida, da localização/espessura da camada tecidual e principalmente da condutividade térmica e propriedades fisiológicas dos tecidos (BOCOBO *et al.*, 1991; KNIGHT, 1995; MYRER *et al.*, 1994; MICHLOVITZ, 1996; STOCKS *et al.*, 2004). A relação entre massa e variação da temperatura pode ser visualizada na FIGURA 19. É possível observar que, de maneira geral, para um mesmo fluxo de calor, uma maior massa implica em menor variação da temperatura e vice-versa.

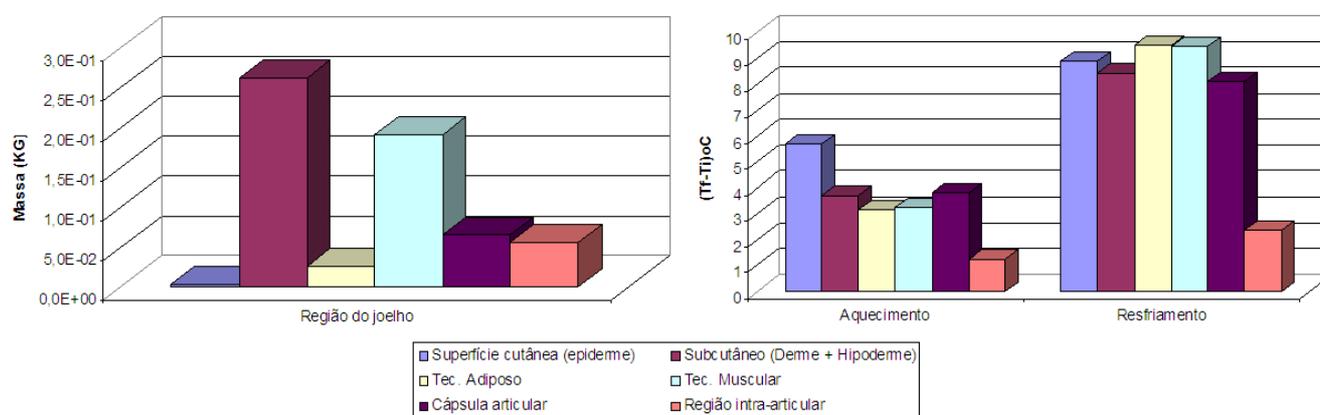


FIGURA 19- Representação da massa estimada (kg) e da variação da temperatura (°C) induzida pelo aquecimento e pelo resfriamento articular para cada uma das camadas peri e intra-articulares do joelho.

Segundo Keller e Seiler (1971) e Vanhoutte *et al* (2002), a habilidade do corpo em variar a resistência da pele e da região subcutânea à transferência de calor em resposta aos estímulos térmicos periféricos e centrais é um dos principais elementos de controle da temperatura tecidual disponível ao corpo. Portanto, a geometria da rede vascular e a distribuição do fluxo sanguíneo (PENNES, 1948; CHATO, 1980; BRINCK; WERNER, 1992; WEINBAUM; JIJ, 1985; QINGHONG *et al.*, 2003) têm profundo efeito sobre as trocas de calor que ocorrem nos sistemas biológicos e, conseqüentemente, sobre o padrão de distribuição e variação da temperatura dos diferentes tecidos corporais (CHEN; HOLMES, 1980; PARDASANI; ADLAKHA, 1995).

Considerando que o joelho canino apresenta uma geometria próxima a de um cilindro (altura $h = 0,10$ m; raio $r = 0,043$; área $A = 2,7 \times 10^{-2}$ m² e volume $V = 5,8 \times 10^{-4}$ m³), composto por camadas anulares e concêntricas (representadas pelos pontos nos quais a temperatura foi medida durante os experimentos – superfície cutânea; subcutâneo; tecido adiposo; tecido muscular; região pericapsular e cavidade intra-articular), a taxa de

calor \dot{q} (W) absorvida e retirada de cada uma das camadas durante os processos de aquecimento e resfriamento foi calculada utilizando-se a Equação (20). Os dados utilizados para os cálculos estão apresentados na TABELA 10.

TABELA 10- Parâmetros utilizados para o cálculo do fluxo de calor \dot{q} (W) em cada uma das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante os processos de aquecimento e resfriamento articular.

<i>Região</i>	<i>Massa (kg)</i>	<i>Volume (m³)</i>	<i>Temp. inicial (°C)^a</i>	<i>Temp. final (°C)^b</i>	
				<i>Aquec.</i>	<i>Resfr.</i>
Superfície cutânea	2,6x10 ⁻³	2,2x10 ⁻⁶	34,9	40,6	26,0
Subcutâneo	2,6x10 ⁻¹	2,0x10 ⁻⁴	35,5	39,2	27,1
Tecido adiposo	2,5x10 ⁻²	2,8x10 ⁻⁵	36,1	39,2	26,6
Muscular	1,9x10 ⁻¹	1,9x10 ⁻⁴	35,7	38,9	26,2
Pericapsular	6,5x10 ⁻²	6,2x10 ⁻⁵	35,2	39,0	27,1
Cav. intra-articular	5,6x10 ⁻²	5,6x10 ⁻⁵	37,1	38,3	34,7

NOTA: ^aMédia dos valores de temperatura coletados no pré-aquecimento e no pré-resfriamento

^bMédia dos valores de temperatura dos últimos 60 segundos do aquecimento / resfriamento

$$\dot{q} = \frac{mC_p\Delta T}{\Delta t} \quad (20)$$

onde: m (kg) é a massa e c_p (J/kg°C) é o calor específico de cada uma das camadas do cilindro; ΔT (°C) é a diferença entre as temperaturas inicial e final de cada uma das camadas do cilindro e Δt (s) é a duração do processo de aquecimento / resfriamento do joelho.

Os valores obtidos foram:

- Aquecimento: $\dot{q}_{\text{sup.cutânea}} = 0,03 \text{ W}$; $\dot{q}_{\text{subcutâneo}} = 1,33 \text{ W}$;
 $\dot{q}_{\text{tec.adiposo}} = 0,07 \text{ W}$; $\dot{q}_{\text{tec.muscular}} = 0,96 \text{ W}$; $\dot{q}_{\text{pericapsular}} = 0,64 \text{ W}$;
 $\dot{q}_{\text{cav.intra-articular}} = 0,12 \text{ W}$, totalizando um \dot{q}_{total} para a articulação de 3,2 W (FIGURA 20-A)
- Resfriamento: $\dot{q}_{\text{sup.cutânea}} = 0,06 \text{ W}$; $\dot{q}_{\text{subcutâneo}} = 4,06 \text{ W}$;

$\dot{q}_{\text{tec.adiposo}} = 0,28\text{ W};$ $\dot{q}_{\text{tec.muscular}} = 3,74\text{ W};$ $\dot{q}_{\text{pericapsular}} = 1,82\text{ W};$
 $\dot{q}_{\text{cav.intra-articular}} = 0,31\text{ W},$ totalizando um \dot{q}_{total} para a articulação de
 10,3 W (FIGURA 20-B)

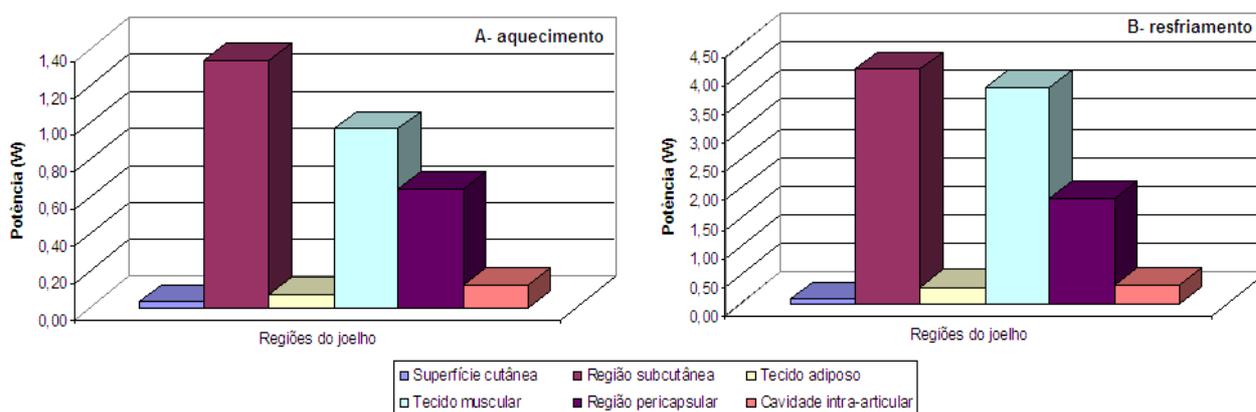


FIGURA 20- Fluxo de calor nas camadas peri e intra-articulares do joelho canino. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular.

Como pode ser visto na FIGURA 21, da potência térmica fornecida pela manta térmica ($P_{\text{média}} = 31,2\text{ W}$), somente 10,1% foram efetivamente absorvidos pela articulação. Resultado semelhante foi observado no resfriamento: a potência térmica das compressas de gelo (84,8 W, calculada pela Equação (21) foi suficiente para retirar apenas 12,1% de calor da articulação.

Nos dois casos, o restante da energia térmica, 89,9% (28,1 W) no aquecimento e 87,9% (74,5 W) no resfriamento, provavelmente foi dissipada pela circulação sanguínea e/ou se perdeu para o ambiente, apesar dos cuidados e procedimentos realizados para tentar manter o isolamento térmico do sistema durante os processos para aquecimento e resfriamento do joelho.

$$\dot{q} = \frac{mh}{\Delta t} \quad (21)$$

onde: m (kg) é a massa de gelo fundido durante o resfriamento do joelho; h (Jkg-1) é o calor latente de fusão da água; Δt (s) é a duração do processo de resfriamento do joelho.

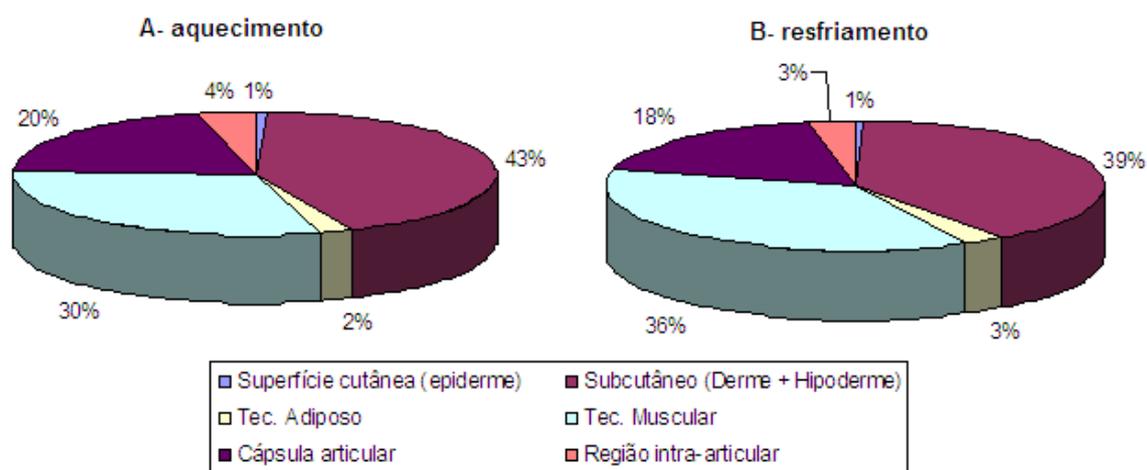


FIGURA 21- Distribuição da potência térmica q (W) nas camadas peri e intra-articulares do joelho. A- aquecimento articular; B- resfriamento articular.

Low e Reed (2001) relatam que durante o aquecimento tecidual o calor acrescentado em uma parte se dispersa através dos tecidos (por condução e por convecção) e o aumento na temperatura num dado local será o resultado do equilíbrio entre o ganho e a dispersão térmica corporal. Segundo Hollander e Horvath (1949), Castor e Yaron (1976) e Weinberger *et al.* (1989), quando modalidades de calor superficial estiverem sendo utilizadas para promoção do aquecimento tecidual, a temperatura dos tecidos mais profundos (músculo e cavidade intra-articular) poderá aumentar de 3°C a $5,0^{\circ}\text{C}$, dependendo da modalidade utilizada e dos parâmetros e técnica para aplicação da mesma. No presente estudo, a elevação média promovida na temperatura do joelho pela manta térmica, cuja temperatura manteve-se em $(57,6 \pm 12,5)^{\circ}\text{C}$ durante sua aplicação, foi de $(3,9^{\circ}\text{C} \pm 1,6)^{\circ}\text{C}$. Os maiores aumentos da temperatura foram observados na superfície cutânea ($5,8^{\circ}\text{C}$) e nas regiões subcutânea ($4,0^{\circ}\text{C}$) e pericapsular ($4,0^{\circ}\text{C}$). A temperatura da cavidade intra-articular (especificamente da região dos ligamentos cruzados), diferentemente do observado por outros autores (ARAÚJO, 2006), teve uma elevação de apenas $1,8^{\circ}\text{C}$.

A queda média da temperatura do joelho promovida pelas compressas de gelo aplicadas à temperatura de $(4,5^{\circ}\text{C} \pm 3,8)^{\circ}\text{C}$ foi de $(8,4^{\circ}\text{C} \pm 2,7)^{\circ}\text{C}$. As maiores quedas ocorreram nas temperaturas medida na região muscular medial ($12,6^{\circ}\text{C}$), seguida pela região femorotibial ($9,8^{\circ}\text{C}$), tecido adiposo ($9,4^{\circ}\text{C}$) e superfície cutânea ($9,0^{\circ}\text{C}$). Assim como no aquecimento, a menor variação foi observada na temperatura da região dos

ligamentos cruzados (2,4°C). A presença do músculo medial e do tecido adiposo (ambos acessados pelo lado medial) entre as estruturas internas que mais perderam calor pode estar correlacionada ao tipo de pele da região medial, que é mais fina quando comparada à lateral. Essa diferença anatômica se deve ao fato de que, no cão consciente, as estruturas mediais da região da coxa e joelho se encontram, na maior parte do tempo, em estreita proximidade (ou mesmo em contato direto) com a parede abdominal e, conseqüentemente, menos sujeitas às variações de temperatura do meio externo. Assim a pele da parte medial (interna) que recobre a coxa e o joelho é menos eficiente em isolar o calor naturalmente produzido pelo metabolismo. Essa característica anatômica própria de animais quadrúpedes também se encaixa na explicação da causa da temperatura em repouso ter sido menor na musculatura medial ao ser comparada com a lateral, uma vez que as medições foram realizadas com o animal anestesiado, em decúbito lateral e com o membro locomotor abduzido (afastado da parede abdominal). Cabe aqui recordar que, por ocasião dos períodos experimentais, a parte externa dos pêlos foi removida ao redor do joelho em todos os animais, contudo esse procedimento não parece ter sido suficiente para igualar a condutividade térmica da pele em suas faces medial e lateral.

Da mesma forma, a diferença entre os dados obtidos pelos termopares posicionados na articulação por acesso cranial (femorotibial) e caudal (região dos ligamentos cruzados) em ambas as situações experimentais pode se explicar pelas características anatômicas do cão. O termopar femorotibial se encontrava junto à cápsula articular cranial, que está adjacente ao tecido subcutâneo e pele, enquanto que o termopar da região dos ligamentos cruzados se encontrava próximo e possivelmente em contato com a região caudal da cápsula articular, que se distancia, no sentido caudal, do meio externo por vasta musculatura e, no sentido cranial, da porção mais superficial (cranial) da cápsula articular pelas extremidades ósseas e respectivos meniscos e ligamentos. Assim o femorotibial, pela menor interposição de tecidos com a superfície externa, estaria mais sujeito a ação dos recursos térmicos utilizados.

As mudanças no fluxo sanguíneo ocorridas na região subcutânea em resposta ao aquecimento e ao resfriamento alteraram o padrão de aquecimento das camadas mais periféricas do joelho e, conseqüentemente, limitaram as variações da temperatura das estruturas que se encontram mais profundas (LEHMANN *et al.* (1966). Sherwin *et al.* (1994) observaram em seu estudo que o fluxo sanguíneo e o metabolismo do joelho

diminuíram significativamente após aplicação de compressas de gelo por 20 minutos nessa articulação. As reduções médias no fluxo sanguíneo e na captação de oxigênio nos joelhos resfriados foram de $(25,8 \pm 2,0)\%$ e $(19,3 \pm 2,0)\%$, respectivamente.

Do ponto de vista terapêutico, as variações do fluxo sanguíneo que ocorrem em resposta ao aquecimento e ao resfriamento local permite que recursos térmicos possam ser aplicados sobre a superfície cutânea com baixo risco de lesões, uma vez que após um dado aumento na temperatura da pele, o mecanismo de dispersão local irá tentar equilibrar o ganho/perda de calor e, assim, prevenir grandes variações na temperatura dos tecidos. Por outro lado, esse mecanismo protetor pode impedir que a temperatura dos tecidos, principalmente daqueles localizados mais profundamente, atinja os valores mínimos necessários para promover respostas fisiológicas suficientes para induzir aos benefícios termo e crioterapêuticos.

O grau de irrigação dos tecidos deve ser levado em consideração no momento da seleção do protocolo térmico, para que tratamentos placebos não ocorram. Tentar aumentar ou diminuir a temperatura dos tecidos pela modificação dos parâmetros e/ou da técnica de aplicação dos agentes térmicos pode ser perigoso. Os riscos decorrem do fato de que os tecidos mais superficiais certamente poderiam ser lesados tanto pela alta, quanto pela baixa temperatura a que teriam de ser obtidos. Portanto, a compreensão do padrão de distribuição da temperatura produzida nos tecidos pelos vários métodos de aquecimento e resfriamento é pré-requisito para seleção e aplicação adequadas de uma modalidade térmica para um problema específico.

Um resumo dos dados coletados durante os períodos de aquecimento e resfriamento dos joelhos caninos está apresentado na TABELA 11 e na TABELA 12. É possível observar que, com exceção à região dos ligamentos cruzados, as variações ocorridas na temperatura das demais regiões foram suficientes para elevar/diminuir a temperatura dos tecidos aos níveis mínimos necessários ($T > 38^{\circ}\text{C}$, aquecimento; queda de 5°C , resfriamento) para se obter benefícios terapêuticos (LEHMANN *et al.*, 1966; CHEN *et al.*, 1998a; CHEN *et al.*, 1998b; DRAPER *et al.* 1999; DRAPER *et al.*, 2004). Entretanto, como somente as temperaturas da superfície cutânea, da região subcutânea, do tecido adiposo e da região femorotibial permaneceram dentro da zona terapêutica por pelo menos 10 minutos (teste *t-student*; p -valor $< 0,05$; $\alpha = 5\%$), os benefícios clínicos advindos do aquecimento e do resfriamento ficariam restritos a essas regiões. Segundo a literatura,

para que os efeitos fisiológicos induzidos pelo aumento e pela diminuição da temperatura dos tecidos possam trazer resultados terapêuticos é preciso que a temperatura tecidual não só atinja um determinado valor, mas também permaneça no mesmo por determinado tempo. Apesar de ainda não existir um consenso sobre esse tempo, alguns autores sugerem algo em torno de 10 minutos (LEHMANN; BRUNNER; STOW, 1958).

Na maioria das camadas avaliadas, os valores máximo e mínimo da temperatura dos tecidos ocorreram após cerca de 25 minutos do início do aquecimento e 20 minutos do resfriamento. O intervalo de tempo no qual as temperaturas máxima (aquecimento) e mínima (resfriamento) foram atingidas em cada uma das regiões do joelho canino está apresentado na TABELA 13.

O comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante os processos de aquecimento e resfriamento pode ser visualizado na FIGURA 22 e na FIGURA 23. É possível observar que em todas as regiões a temperatura apresenta um comportamento exponencial ao longo do tempo. Esse comportamento também tem sido observado por outros autores que investigaram as relações entre a temperatura dos sistemas biológicos e o tempo (DENG; LIU, 2002; LIU *et al.*, 2003; ARAÚJO, 2006) e ocorre porque, nos sistemas térmicos, a taxa de transferência de calor numa dada direção x é proporcional ao gradiente de temperatura nesta direção e tende a diminuir exponencialmente com o tempo (LIU *et al.*, 1999; SAIDEL *et al.*, 2001).

Conforme encontrado em outros estudos (BELITSKY; ODAM; HUBLEY-KOZEV, 1987; ARAUJO, 2006), a distribuição da temperatura parece ter sido amplamente influenciada pelas características físicas e fisiológicas dos diferentes tecidos peri e intra-articular. Às variações imediatas e abruptas da temperatura da superfície cutânea segue-se uma taxa de aquecimento/resfriamento mais lenta e em decréscimo, que segundo alguns autores, tende a se estabilizar (WEBB, 1992; MICHLOVITZ, 1996; PALMER; KNIGHT, 1996). No presente estudo, essa tendência pode ser claramente observada ao se analisar o comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho durante o processo de aquecimento, não sendo vista, entretanto, no resfriamento. Resultado semelhante foi observado por VUKSANOVIC *et al.* (2008) ao aplicarem compressas de gelo por 20 minutos sobre a superfície cutânea do antebraço.

TABELA 11- Temperatura retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o aquecimento articular [T_{manta} = (57,6 ± 12,5)°C].

<i>Medida Descritiva</i>	<i>Região / Temperatura (°C)</i>										
	<i>Retal</i>	<i>Superfície Cutânea</i>			<i>Subcutâneo</i>	<i>Tecido adiposo</i>	<i>Muscular</i>		<i>Pericapsular</i>	<i>Cavidade intra-articular</i>	
		<i>Lateral</i>	<i>Medial</i>	<i>Anterior</i>				<i>Lateral</i>		<i>Medial</i>	
Início^o	38,2 ± 0,6	34,6 ± 1,2	35,2 ± 1,1	34,6 ± 1,5	35,2 ± 0,6	36,2 ± 0,5	36,5 ± 0,9	35,0 ± 0,9	35,0 ± 0,6	36,5 ± 0,5	37,0 ± 1,0
Média	38,4 ± 0,5 ^o	38,9 ± 1,4	40,0 ± 1,6	40,2 ± 1,6	38,2 ± 1,2	38,2 ± 1,2	38,4 ± 1,0	37,9 ± 1,4	38,0 ± 1,4	38,3 ± 1,0	37,7 ± 0,7
Máximo	39,1	40,8	42,6	42,4	40,5	40,6	40,1	40,8	40,6	40,0	39,1
Término[£]	38,5	40,0	40,8	40,9	39,2	39,2	39,4	38,7	39,0	38,8	38,3
Percentis											
25	37,6	38,5	39,2	39,6	37,6	37,2	37,8	36,9	37,2	37,6	37,2
50	38,0	39,2	40,5	40,6	38,3	38,5	38,5	37,8	37,9	38,5	37,8
75	38,7	39,8	41,2	41,3	39,0	39,0	39,1	39,0	39,0	39,1	38,3

NOTA: ^o Temperatura na condição de neutralidade térmica [(24,7 ± 0,9)°C; (53,6 ± 11,8)%]

[£] Média dos valores de temperatura dos últimos 60 segundos do aquecimento

TABELA 12- Temperatura retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o resfriamento articular [T_{compressas} = (4,5 ± 3,8)°C].

<i>Medida Descritiva</i>	<i>Região / Temperatura (°C)</i>										
	<i>Retal</i>	<i>Superfície Cutânea</i>			<i>Subcutâneo</i>	<i>Tecido adiposo</i>	<i>Muscular</i>		<i>Pericapsular</i>	<i>Cavidade intra-articular</i>	
	<i>Lateral</i>	<i>Medial</i>	<i>Anterior</i>	<i>Lateral</i>			<i>Medial</i>	<i>Região femorotibial</i>		<i>Região dos lig. cruzados</i>	
Início^o	37,0 ± 0,4	35,0 ± 1,7	35,2 ± 0,9	34,8 ± 0,5	35,7 ± 0,9	36,0 ± 1,4	36,5 ± 1,1	34,7 ± 1,0	35,3 ± 1,2	36,3 ± 1,1	37,2 ± 1,0
Média	37,5 ± 0,8	27,6 ± 3,7	26,4 ± 5,0	28,0 ± 4,0	29,1 ± 4,5	29,3 ± 5,5	32,4 ± 2,9	24,9 ± 6,2	29,0 ± 3,9	28,3 ± 1,3	35,6 ± 1,9
Mínimo	34,3	25,6	24,1	25,8	26,7	26,5	30,3	22,0	26,7	26,2	34,6
Término[£]	37,4	25,8	25,4	26,8	27,1	26,6	30,4	22,1	27,1	26,5	34,7
Percentis											
25	36,9	24,3	22,6	26,5	26,5	24,3	30,6	19,7	25,9	30,0	34,8
50	37,6	26,1	28,4	29,0	29,8	29,6	33,0	23,8	27,8	31,9	36,2
75	38,0	31,5	30,3	30,4	32,9	34,7	34,5	32,0	33,1	34,2	36,9

NOTA: ^o Temperatura na condição de neutralidade térmica [(24,7 ± 0,9)°C; (53,6 ± 11,8)%]

[£] Média dos valores de temperatura dos últimos 60 segundos do resfriamento

TABELA 13- Intervalo de confiança para o tempo médio de ocorrência das temperaturas máxima e mínima nas estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de aquecimento e resfriamento articular (distribuição *t-student*; $\alpha=5\%$).

	<i>Região</i>	<i>Aquecimento</i>			<i>Resfriamento</i>		
		<i>Li(s)</i>	<i>Média (s)</i>	<i>Ls(s)</i>	<i>Li(s)</i>	<i>Média (s)</i>	<i>Ls(s)</i>
Superfície cutânea	Lateral	1470	1866	2262	1139	1318	1497
	Medial	1144	1618	2092	908	1121	1334
	Anterior	1114	1639	2164	990	1212	1435
Subcutâneo		1592	1901	2209	1175	1363	1551
Tecido adiposo		1719	1964	2209	1653	1384	1736
Muscular	Lateral	1957	2133	2310	1664	1699	1735
	Medial	1237	1657	2078	1381	1528	1675
Pericapsular		1492	1829	2168	1193	1384	1575
Cav. intra-artic	Região femorotibial	1294	1648	2001	1095	1316	1536
	Região dos lig. Cruzados	1834	2069	2304	1426	1552	1678

NOTA: *Li* = Limite inferior; *Ls* = Limite superior

Jiang *et al.* (2002) relatam que a espessura e a localização do tecido também podem afetar significativamente o padrão de distribuição da temperatura tecidual durante situações transientes. Isso poderia explicar a ocorrência de um “tempo morto” nas camadas teciduais mais profundas, observado por alguns autores que também investigaram o comportamento da temperatura dos tecidos frente ao aquecimento e resfriamento tecidual induzidos periféricamente (HOVARTH; HOLANDER, 1949; ARAÚJO, 2006). Segundo CHAUI-BERLINCK *et al.* (2005), a resposta tecidual a um dado estímulo térmico pode sofrer um atraso, o qual decorre de uma “inércia térmica” e/ou de um “resfriamento reflexo”, sendo este uma característica específica dos sistemas biológicos.

No presente estudo, essa resposta, apesar de não ter sido visível ao se considerar o comportamento da temperatura média de cada camada, foi observada em alguns animais, principalmente nas regiões femorotibial (45%) e dos ligamentos cruzados (75%).

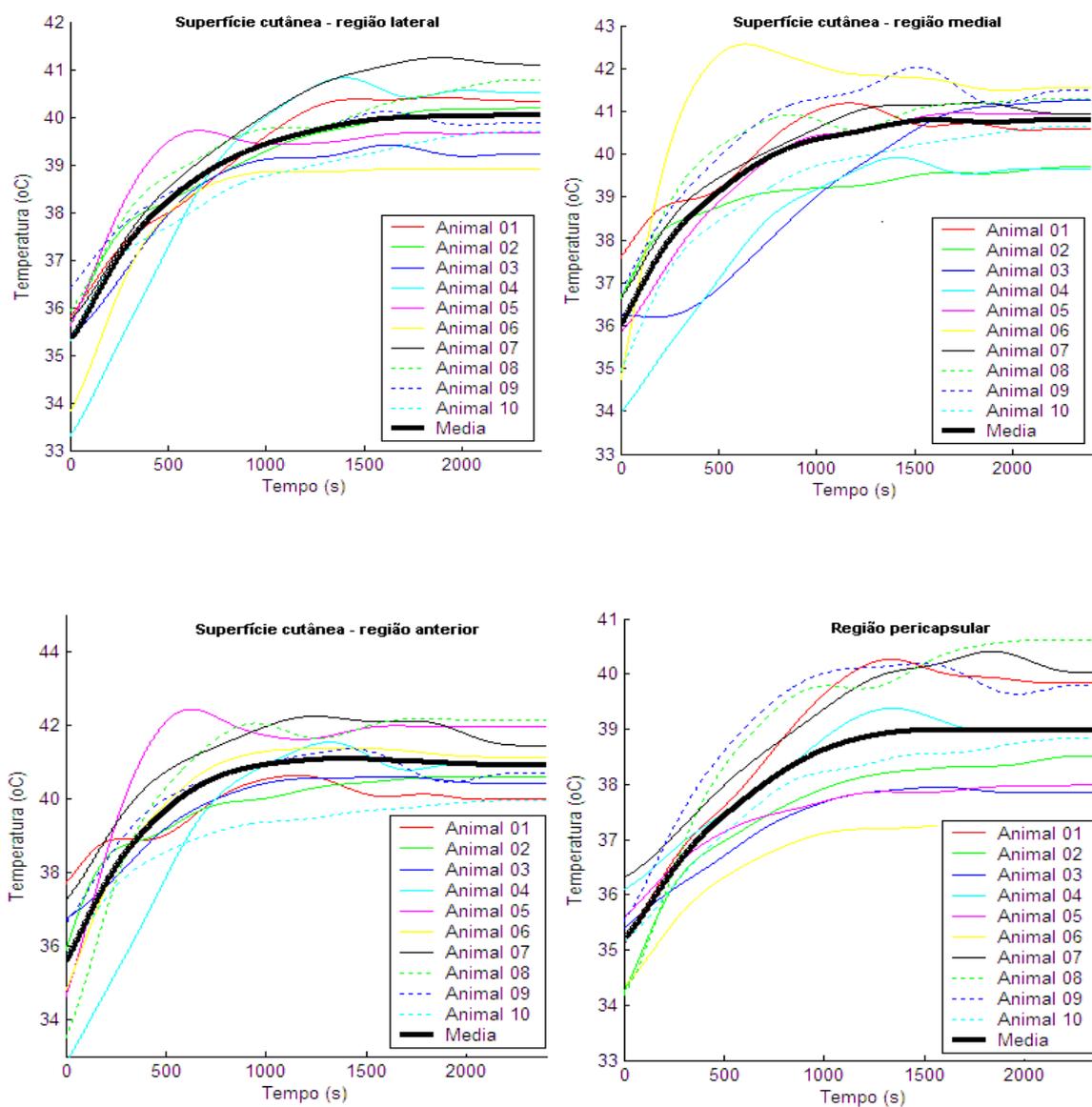


FIGURA 22- Comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de aquecimento articular

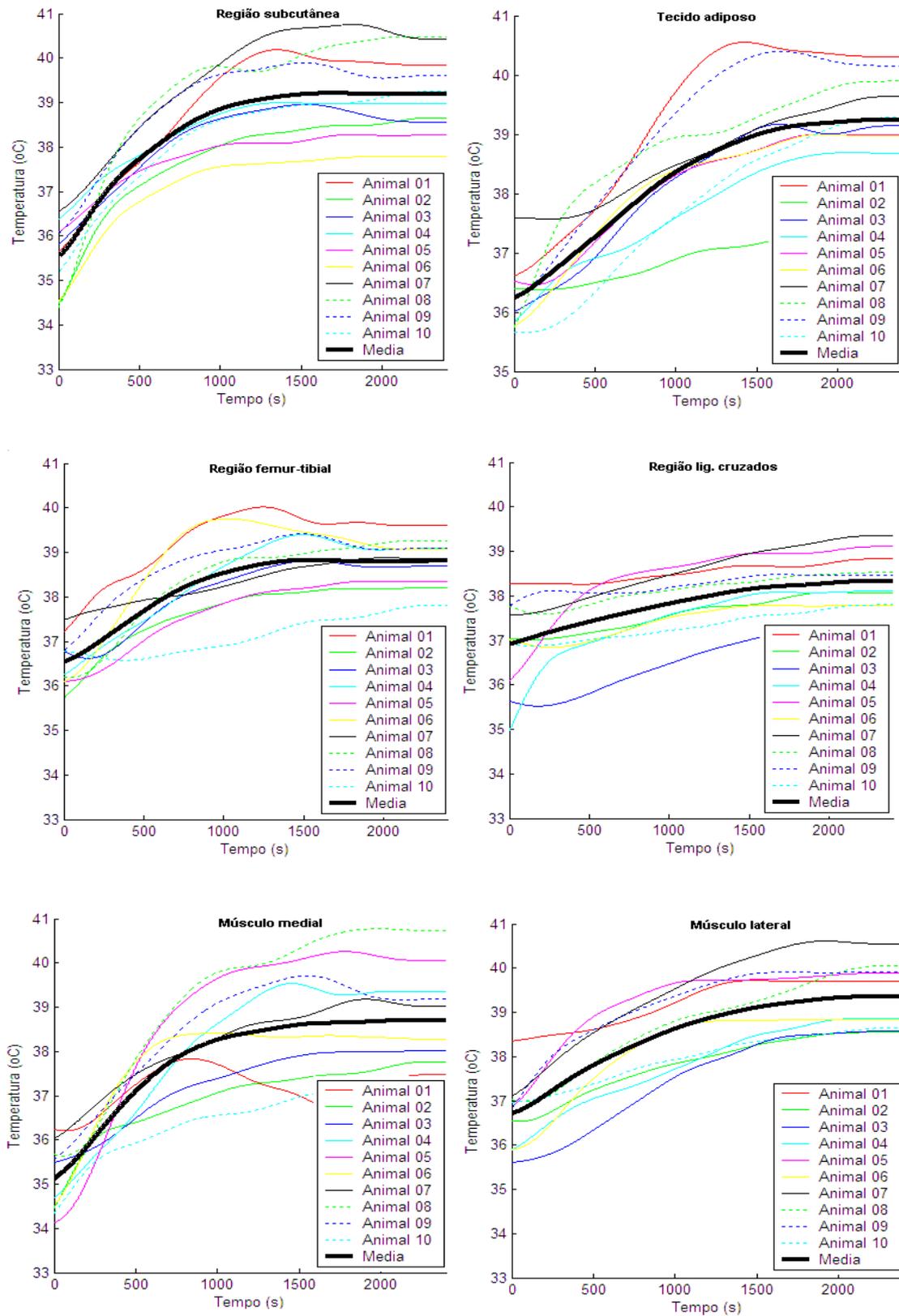


FIGURA 22- Comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de aquecimento articular.

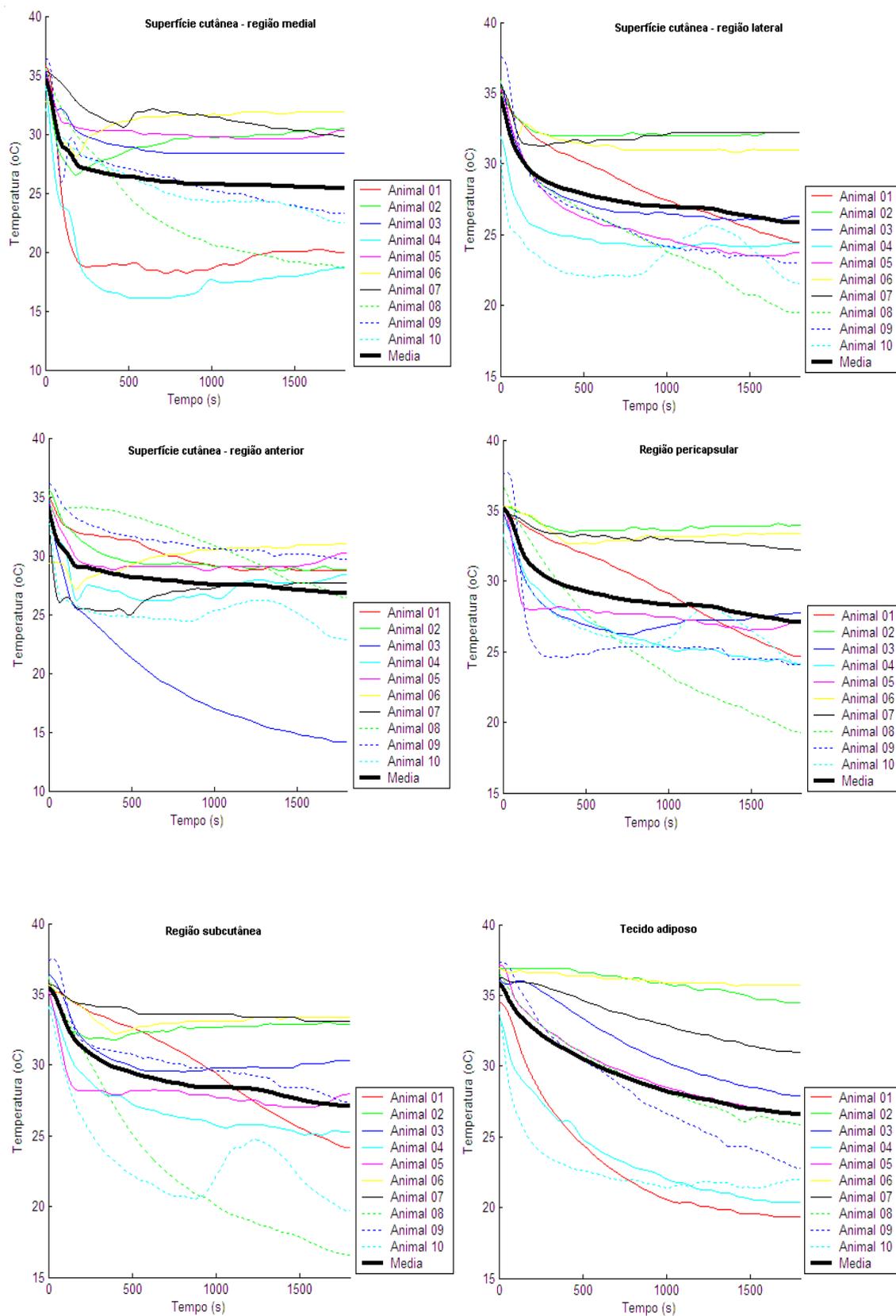


FIGURA 23- Comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de resfriamento articular.

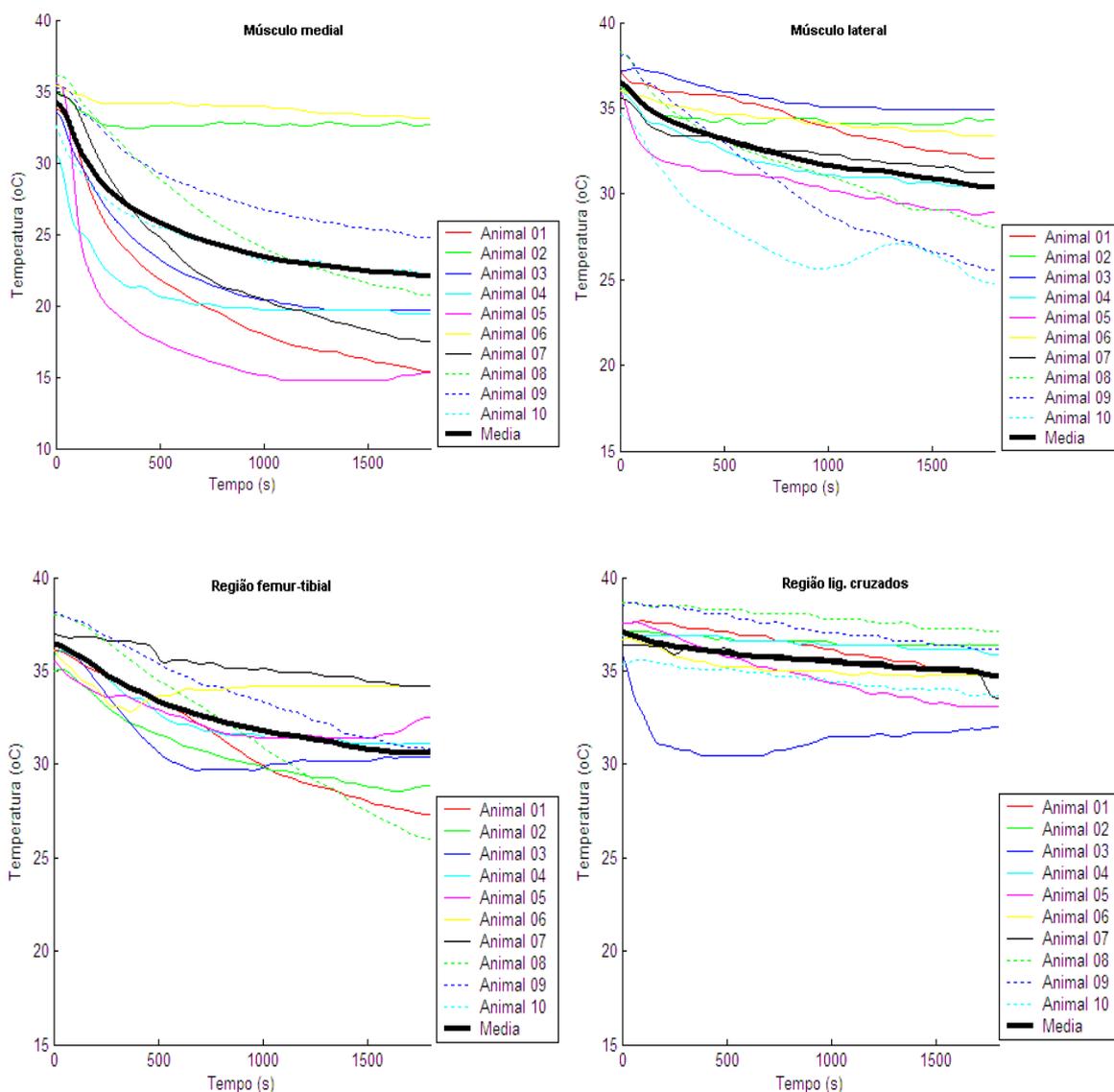


FIGURA 23- Comportamento da temperatura das estruturas peri e intra-articular do joelho canino durante o processo de resfriamento articular.

De maneira geral, o tempo com o qual os tecidos irão responder a um determinado gradiente de temperatura irá depender da sua capacidade térmica C ($J/^\circ C$), ou seja, da sua massa (ρV) e de seu calor específico (c_p). Qualquer aumento em C fará com que o sistema responda mais lentamente às variações em seu ambiente térmico e irá aumentar o tempo necessário para que o equilíbrio térmico seja alcançado. Weinberger *et al.* (1989) citam que, por possuírem valores de condutividade térmica diferentes, o aquecimento e o resfriamento ocorrem de maneira seletiva nos tecidos biológicos: para massas semelhantes, quanto maior o valor da condutividade térmica, maior tende a ser o

grau de variação da temperatura tecidual.

Outros estudos que relacionam temperatura tecidual e recursos térmicos descrevem que a temperatura dos tecidos localizados mais centralmente tende a aumentar/diminuir paralelamente ao aumento/diminuição da temperatura da pele, mas em graus que podem se diferenciar dependendo da região e da modalidade utilizada para o aquecimento e o resfriamento (ABRAMSON *et al.*, 1964; LEHMANN *et al.*, 1966; ABRAMSON *et al.*, 1967; ROBERTSON *et al.*, 2005). Esse comportamento também foi observado no presente estudo e indicam que as estruturas avaliadas apresentam diferentes capacidades de conduzir e armazenar calor, ou seja, diferentes valores de difusividade térmica (m^2s^{-1}). De maneira geral, as camadas com menores valores de difusividade térmica tendem a responder mais lentamente à condição térmica imposta.

Drapper *et al.* (2004) relatam que o padrão de distribuição e o comportamento da temperatura dos tecidos podem ser marcadamente modificados pelo efeito de aumento e diminuição do fluxo sanguíneo regional, ocasionados pela vasodilatação e vasoconstrição, respectivamente, induzidos pelo aquecimento e pelo resfriamento tecidual. Segundo Curl *et al.* (1997) e Merrick *et al.* (1993) o resfriamento causa redução da perfusão microvascular por induzir à constrição dos pequenos vasos sanguíneos cutâneos, em especial das arteríolas. A reação descrita, segundo Olson e Stravino (1972), é uma tentativa do corpo de preservar a temperatura central das variações da temperatura ocorridas na periferia. Uma vez que o fluxo sanguíneo na pele se reduz, a perda de calor consequente à perfusão do sangue também diminuirá. Isso inicialmente faz com que a variação da temperatura da pele em resposta ao agente crioterápico ocorra mais lentamente, evitando que se crie um grande gradiente de temperatura entre a pele e os tecidos mais internos. Enquanto essa situação perdurar, haverá menor fluxo de calor do meio interno para a superfície cutânea e, portanto, menor variação da temperatura central.

Apesar do efeito vasoconstritor do frio estar bem documentado na literatura (ALLWOOD; BURRY, 1954; CLARKE; HELLOM; LIND, 1958; FOX; WYATT, 1962; KNIGHT; LONDEREE, 1980; TABER *et al.*, 1992; CURL *et al.*, 1997), restam ainda dúvidas em relação a sua duração e ao que se segue a ele. Alguns autores têm observado um aumento paradoxal do fluxo sanguíneo arterial após determinados intervalos de tempo de aplicação dos recursos de crioterapia (FOKOW *et al.*, 1962; CHU; LUTT, 1969; KNIGHT; LONDEREE, 1980). Ho *et al.* (1995) atribuem o aumento do fluxo sanguíneo à

ocorrência de uma resposta vasodilatadora reflexa induzida pelo frio. Esses autores observaram que após 10 minutos de resfriamento tecidual, induzido por compressas de gelo, o fluxo sanguíneo arterial do joelho, inicialmente reduzido, voltava a aumentar.

Lewis (1930) foi um dos primeiros pesquisadores a descrever o fenômeno exposto anteriormente, relatando que após um período de vasoconstrição, o organismo reagiria com uma vasodilatação reflexa, cujo objetivo seria o de proteger os tecidos contra uma queda acentuada da temperatura durante o período de resfriamento. A vasodilatação causaria um aumento do fluxo sanguíneo e conseqüentemente da temperatura tecidual. Mantida a fonte de resfriamento, a vasodilatação reflexa ocorreria de forma cíclica, sendo intercalada por períodos de vasoconstrição. Em seu estudo, o aumento reflexo do fluxo sanguíneo durante o resfriamento tecidual (“*hunting response*”) foi percebido sempre que a temperatura dos tecidos aproximava-se dos 15°C, sugerindo que este é um fenômeno dependente da temperatura e não do tempo.

Fokow *et al.* (1962) e Fox e Wyatt (1962) relatam que a intensidade da vasodilatação reflexa varia de região para região, sendo mais intensa e visível nas áreas mais vascularizadas; porém ela sempre é suficiente para controlar a velocidade de queda da temperatura, evitando que ela caia abruptamente aos limites considerados críticos à função e sobrevivência celular. De acordo com Maluf *et al.* (1994), a queda da temperatura tecidual é captada pelos receptores de frio (termorreceptores) e convertida em um sinal elétrico que é transmitido para o sistema nervoso central e utilizado para regular os mecanismos fisiológicos de controle da temperatura tecidual. Como os tecidos biológicos são estruturas altamente heterogêneas, principalmente do ponto de vista vascular, e as alterações de temperatura causam mudanças no fluxo sanguíneo, que por sua vez modificam a temperatura, o padrão de ativação dos termorreceptores varia de tecido para tecido e ao longo do tempo, conferindo diferentes amplitudes da resposta vasodilatadora reflexa.

Halvorson (1990) cita que temperaturas próximas a 12,5°C são críticas para a região subcutânea, uma vez que nessa faixa o metabolismo e o transporte de oxigênio tornam-se lentos, predispondo ao dano tissular. Para essa região, portanto, temperaturas próximas ao valor citado seriam o ponto gatilho para ativação dos termorreceptores e desencadeamento da resposta vasodilatadora reflexa. Os limiares de temperatura, discretamente diferentes para a ativação desse fenômeno, condizem com os achados de

Maluf *et al.* (1994), os quais relatam que, após serem ativados, os termorreceptores rapidamente se adaptam ao estímulo térmico e passam a disparar num limiar mais baixo do que aquele que anteriormente o desencadeou. Esse comportamento tende a se repetir enquanto a excitabilidade nervosa dos termorreceptores não for afetada pela própria queda da temperatura tecidual.

No presente estudo, a temperatura de nenhuma das camadas avaliadas durante o resfriamento chegou aos limites necessários para o desencadeamento da resposta de vasodilatação reflexa, não sendo possível, portanto, observar tal fenômeno.

4.4 Simulação do modelo térmico análogo elétrico do joelho

Estudos sobre o comportamento da temperatura dos diferentes tecidos e estruturas que integram as articulações são raros na literatura. Até o atual momento, apenas um trabalho, com características semelhantes ao desenvolvido na presente pesquisa foi encontrado (TROBEC *et al.*, 2008). Nesse trabalho, o resfriamento tóxico do joelho, induzido por dois métodos crioterápicos diferentes, foi simulado computacionalmente. Para as simulações, o joelho foi modelado como um objeto tridimensional, não-homogêneo. Apesar dos resultados positivos citados pelos autores em relação às simulações, não está claro no estudo o quanto esses correlacionam com as medições das temperaturas realizadas experimentalmente *in vivo*.

Diferentemente do presente trabalho, no estudo de Trobec *et al.* (2008) a mensuração da temperatura do joelho foi realizada em apenas dois pontos (um mais superficial, na região do subcutâneo; outro mais profundo, na região intra-articular), sendo esses utilizados para as comparações. Adicionalmente, os ajustes da perfusão sanguínea às variações da temperatura, importante mecanismo termorregulatório, não foram considerados nas simulações, podendo, conforme citado pelos próprios autores, limitar o modelo.

Frente a essas questões, os resultados das simulações do modelo térmico análogo elétrico do joelho, em suas três versões (“morto”, passivo e completo) foram discutidos comparando-se diretamente as respostas preditivas com as informações experimentais coletadas *in vivo* na etapa 1 do estudo.

4.4.1 Neutralidade térmica

Na FIGURA 24 estão representadas as temperaturas de estabilização experimental e dos modelos completo, passivo e “morto”, para cada uma das camadas do joelho, na condição de neutralidade térmica. É possível observar que as temperaturas de estabilização dos três modelos diferem das temperaturas de estabilização experimentais, com as maiores diferenças sendo observadas ao se comparar os dados coletados experimentalmente com os resultados das simulações do modelo “morto”. Neste, diferentemente dos resultados experimentais e dos demais modelos, as temperaturas das diferentes camadas tendem a convergir para um valor comum (temperatura ambiente), não reproduzindo o gradiente térmico característico dos tecidos biológicos.

Tal fato deixa clara a importância dos parâmetros fisiológicos no padrão de distribuição da temperatura e manutenção do gradiente térmico dos tecidos vivos e mostra que um modelo composto apenas por elementos inertes é inviável para representar o comportamento térmico dos sistemas biológicos.

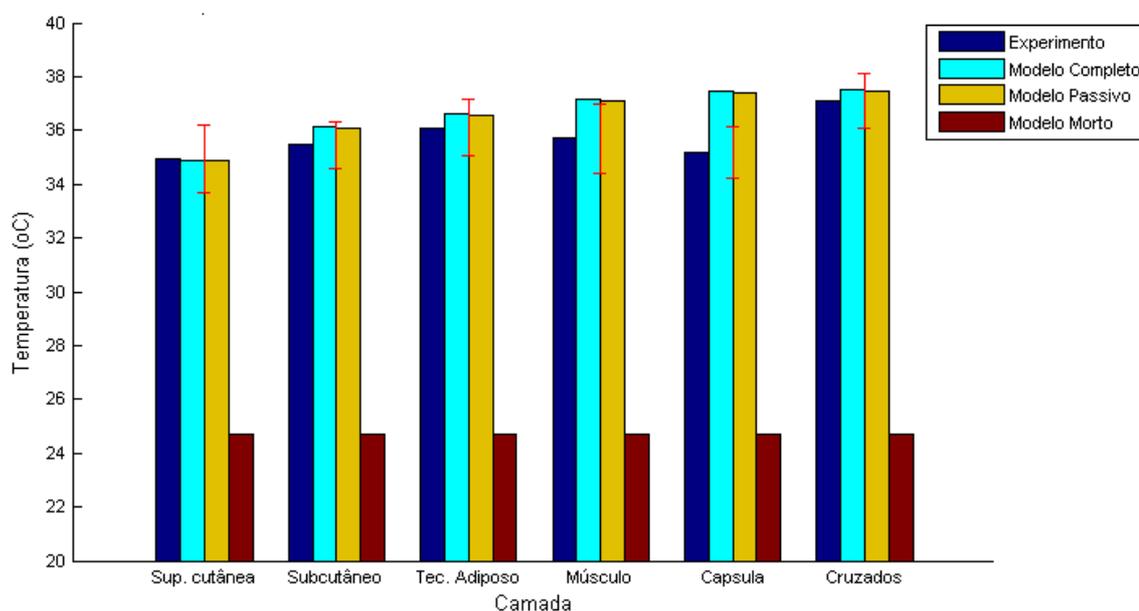


FIGURA 24- Temperaturas de estabilização das camadas do joelho para a condição de neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$]. Barra de erro representa o desvio padrão dos dados experimentais.

O erro máximo observado entre as temperaturas de estabilização experimentais

e simuladas foi de 30,8% para o modelo “morto” e de apenas 2,5% para os modelos passivo e completo, cujas temperaturas de estabilização, conforme se esperava, são equivalentes (TABELA 14).

TABELA 14- Erros máximo (%) dos modelos “morto”, passivo e completo observados nas simulações da neutralidade térmica [$T_a = (24,7 \pm 0,9)^\circ\text{C}$; $U = (53,6 \pm 11,8)\%$].

<i>Região</i>	<i>Modelo “morto”</i>	<i>Modelo passivo</i>	<i>Modelo completo</i>
Superfície cutânea	29,3	0,2	0,1
Subcutâneo	30,3	1,8	1,9
Tecido adiposo	31,3	1,3	1,4
Muscular	30,8	4,0	4,1
Pericapsular	29,7	6,4	6,6
Cav. intra-articular	33,4	1,0	1,1
Média	30,8	2,5	2,5

Na neutralidade térmica o sinal de erro tende a zero. Uma vez que as variações tanto do fluxo sanguíneo quanto do metabolismo são proporcionais a esse sinal, elas são desprezíveis nessa situação. Portanto, o sistema ativo, implementação que diferencia o modelo completo do modelo passivo, não atua nessa condição, justificando a igualdade encontrada para as temperaturas de estabilização desses modelos. O resultado encontrado sugere que o modelo passivo é uma boa base sobre a qual o sistema ativo poderá operar.

As maiores diferenças entre os dados experimentais e simulados foram observadas ao se comparar as temperaturas de estabilização da cápsula articular (dada, no experimento *in vivo*, pela temperatura da região pericapsular). A cápsula é uma estrutura fibrosa que envolve a articulação e delimita a cavidade articular, sendo sobreposta pelos músculos periarticulares e pelo tecido adiposo, cujas distribuições ao longo do joelho não são homogêneas (RALPHS; BENJAMIN, 1994; FUNK *et al.* 1995). No modelo geométrico desenvolvido para representar o joelho, as assimetrias em relação à distribuição dos tecidos e estruturas periarticulares não foram considerados. O fato da camada modelada para representar a cápsula articular estar localizada mais profundamente em relação ao ponto no qual a temperatura da região pericapsular foi medida experimentalmente (face lateral do joelho, próximo à interlinha articular), pode explicar as diferenças encontradas entre as temperaturas de estabilização experimental e simuladas

dessa estrutura. Conforme esperado, os resultados das simulações foram maiores do que o experimental em todos os modelos, com exceção ao modelo “morto”, cuja temperatura não só da cápsula, mas de todas as camadas, estabilizou em valores muito mais baixos (próximos à temperatura ambiental) do que os experimentais. Devido à diferença entre a localização espacial dos pontos que representam as temperaturas experimental e simulada da cápsula, elas não foram consideradas nas análises transientes dos modelos.

Estudos numéricos realizados por Cui e Barbanel (1990) e Cui e Barbanel (1991) evidenciaram que os parâmetros fisiológicos e termofísicos, em especial a perfusão sanguínea e a condutividade térmicas, influenciam fortemente o comportamento e as respostas térmicas dos tecidos, tanto na neutralidade térmica quanto nas situações transientes. Segundo Wilson e Spence (1988), no estado de equilíbrio, as diferenças entre os perfis das curvas de temperaturas dos tecidos se devem, principalmente, aos diferentes valores de condutividade térmica entre as camadas teciduais.

Os fatos mencionados poderiam explicar as diferenças observadas entre os valores de estabilização das temperaturas experimentais e simuladas, já que a maioria dos parâmetros utilizados para a construção do modelo foram retirados de trabalhos existentes na literatura, cujas condições experimentais não são necessariamente as mesmas das utilizadas no presente estudo.

Segundo a literatura, a determinação das trocas de calor radiativa e, principalmente, convectiva que ocorrem entre o corpo e o ambiente externo (SMITH; HANNA, 1975) e a predição dos valores das propriedades fisiológicas e termofísicas a serem usados na modelagem (WERNER; BUSE, 1988; MAST, 2000) são os maiores obstáculos teóricos para qualquer modelo termorregulatório. O fluxo de calor entre a superfície cutânea e o ambiente é sensível à diferença de temperatura entre a pele e o ar, especialmente quando a temperatura da pele apresenta valores próximos à temperatura do ar. Devido a essa sensibilidade, pequenas variações na temperatura da pele podem causar grandes mudanças na predição do fluxo de calor convectivo. As mudanças no fluxo convectivo afetam criticamente a capacidade térmica da pele e, conseqüentemente, o fluxo de calor nos demais compartimentos e segmentos corporais (TIKUISIS *et al.*, 1988), influenciando a temperatura dos tecidos.

Porém, apesar das incertezas associadas aos valores dos parâmetros numéricos relacionados aos modelos, os baixos erros observados nas simulações indicam que os

modelos passivo e completo foram capazes de prever adequadamente as temperaturas das camadas internas do joelho na condição de neutralidade térmica.

4.4.2 Aquecimento e resfriamento

Na FIGURA 25 e na FIGURA 26 estão representadas as curvas temperatura T ($^{\circ}\text{C}$) em função do tempo (s), obtidas a partir dos dados coletados experimentalmente e das simulações com os três modelos nas condições de aquecimento e resfriamento articular.

No modelo “morto”, assim como visto na neutralidade, as temperaturas das camadas tendem para o valor da temperatura externa, ou seja, dos recursos térmicos utilizados para aquecer e resfriar o joelho. Esse comportamento é completamente incompatível com a realidade terapêutica, visto que, lesões teciduais, decorrentes da alta e da baixa temperatura, seriam inevitáveis nessa situação (JIANG *et al.*, 2002), o que não foi observado em nenhum dos animais participantes da etapa 1 do estudo. Isto reforça a premissa de que o modelo “morto”, por não englobar as características e os comportamentos fisiológicos dos tecidos, principalmente a perfusão sanguínea e suas variações, não é adequado para representar os sistemas biológicos e seus fenômenos térmicos.

Diferentemente do modelo “morto”, nos modelos passivo e completo as temperaturas de estabilização das camadas do joelho diferiram entre si, mantendo o gradiente térmico entre as mesmas. Nas simulações do aquecimento articular, o tempo médio requerido para a estabilização das camadas do modelo passivo (5932s) foi maior do que o do modelo completo (3841s), o qual, além de estabilizar mais rapidamente, apresentou temperaturas de estabilidade compatíveis às experimentais, aproximando-se mais do comportamento dessas. Já nas simulações do resfriamento, o modelo passivo estabilizou antes (5804s) tanto do modelo completo (7983s), quanto do experimento (8029s); em ambos modelos, as temperaturas de estabilização simuladas apresentaram-se mais altas do que as experimentais, em todas as camadas modeladas, podendo perceber, entretanto, uma proximidade entre o comportamento das temperaturas simuladas pelos modelo passivo e completo (TABELA 15 e TABELA 16).

TABELA 15- Tempo t (s) requerido para estabilização das temperaturas T ($^{\circ}\text{C}$) experimentais (Exp.) e simuladas pelos modelos “morto” (M.M.), passivo (M.P.) e completo (M.C.) na condição de aquecimento articular [$T_a = (57,6 \pm 12,5)^{\circ}\text{C}$].

<i>Condição</i>	<i>Superfície cutânea</i>		<i>Subcutâneo</i>		<i>Tecido adiposo</i>		<i>Tecido Muscular</i>		<i>Cápsula articular</i>		<i>Cavidade intra-articular</i>	
	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>
Exp.	2997	40,7	2690	39,2	3303	39,3	3540	39,4	2541	39,0	3678	38,4
M.M.	$>10^{+4}$	46,8	$>10^{+4}$	45,7	$>10^{+4}$	44,8	$>10^{+4}$	43,6	$>10^{+4}$	42,9	$>10^{+4}$	42,6
M.P.	5532	42,2	5532	40,6	5932	40,1	4374	36,8	4574	38,4	4774	38,4
M.C.	2774	40,8	2774	39,0	3774	39,3	4374	36,8	4574	38,4	4774	38,4

TABELA 16- Tempo t (s) requerido para estabilização das temperaturas T ($^{\circ}\text{C}$) experimentais (Exp.) e simuladas pelos modelos “morto” (M.M.), passivo (M.P.) e completo (M.C.) na condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^{\circ}\text{C}$].

<i>Condição</i>	<i>Superfície cutânea</i>		<i>Subcutâneo</i>		<i>Tecido adiposo</i>		<i>Tecido Muscular</i>		<i>Cápsula articular</i>		<i>Cavidade intra-articular</i>	
	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>	<i>t (s)</i>	<i>T ($^{\circ}\text{C}$)</i>
Exp.	7604	25,2	9100	25,7	6026	25,4	6845	29,0	8600	26,0	10^{+4}	33,4
M.M.	$>10^{+4}$	7,6	$>10^{+4}$	8,2	$>10^{+4}$	8,7	$>10^{+4}$	9,4	$>10^{+4}$	9,9	$>10^{+4}$	10,1
M.P.	5271	26,5	5471	30,9	5671	32,5	6071	34,5	6071	35,6	6271	35,8
M.C.	7616	25,9	8017	30,1	8217	31,8	8617	33,8	6617	35,1	8817	35,2

Nas simulações do aquecimento, os valores mais elevados das temperaturas do modelo passivo em relação tanto ao modelo completo, quanto aos dados experimentais, provavelmente se devem à ausência do sistema ativo, atuando no controle da temperatura em resposta ao sinal de erro. As alterações vasomotoras implementadas pelo sistema ativo, alteram a condutância efetiva dos tecidos de forma a favorecer a perda ou o armazenamento do calor, evitando, assim, grandes alterações no valor da temperatura tecidual. Fato esse que pode ser facilmente observado nos resultados das simulações do modelo completo não só na condição de aquecimento, mas também de resfriamento. Nessa última, entretanto, diferente do que se esperava, houve uma grande similaridade entre o comportamento das curvas dos modelos passivo e completo.

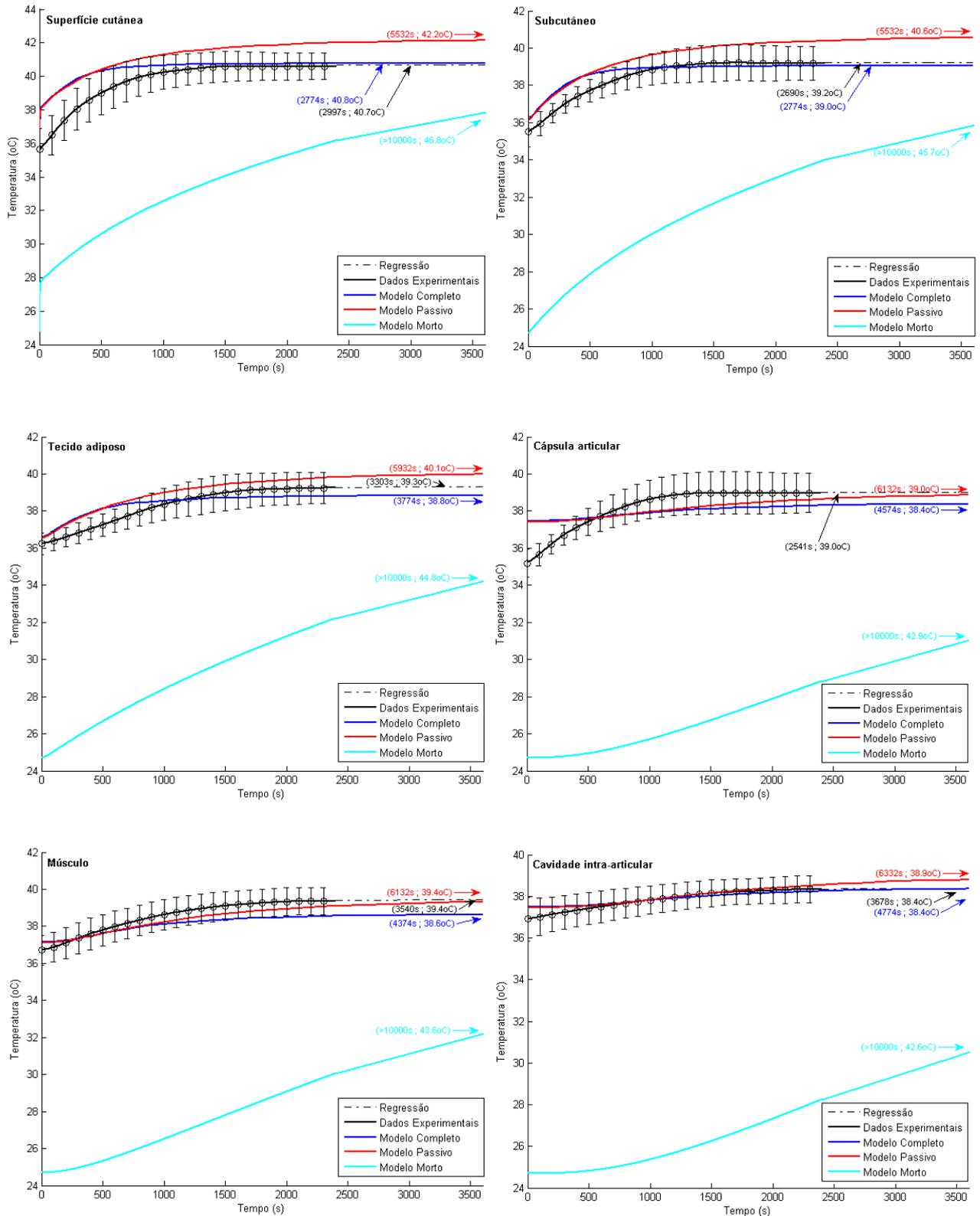


FIGURA 25- Comportamento da temperatura do joelho para a condição de aquecimento articular [$T_{manta} = (57,6 \pm 12,5)^{\circ}\text{C}$]. Setas sinalizam o tempo (s) e a temperatura ($^{\circ}\text{C}$) de estabilização. Músculo representa a temperatura medida na musculatura lateral; cavidade intra-articular representa a temperatura medida na região dos ligamentos cruzados.

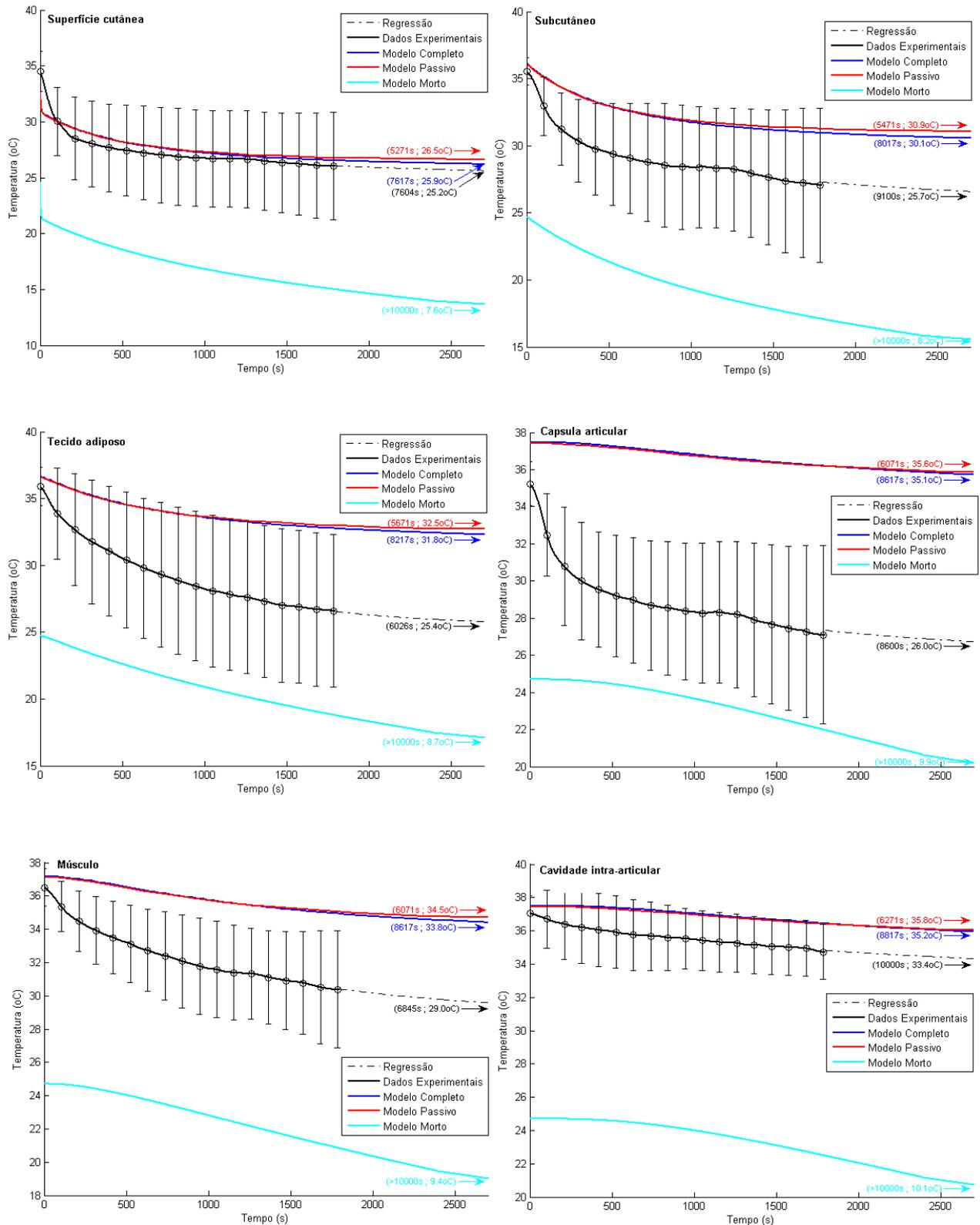


FIGURA 26- Comportamento da temperatura do joelho para a condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^{\circ}\text{C}$]. Setas sinalizam o tempo (s) e a temperatura ($^{\circ}\text{C}$) de estabilização. Músculo representa a temperatura medida na musculatura lateral; cavidade intra-articular representa a temperatura medida na região dos ligamentos cruzados.

Os resultados relatados podem ser um reflexo das incertezas associadas na determinação dos valores dos parâmetros dos elementos físicos e fisiológicos dos modelos. A princípio, um erro na estimativa de qualquer um dos parâmetros poderia contribuir para que os resultados simulados não fossem iguais aos experimentais. Segundo Cui e Barbenel (1990), a perfusão sanguínea e a condutividade térmica dos tecidos influenciam fortemente o comportamento da temperatura nas situações transientes e apresentam importante papel na determinação do tempo requerido para a estabilização do sistema.

Trobec *et al.* (2008) relatam que as alterações metabólicas locais induzidas pelo aumento e pela diminuição da temperatura tecidual são pouco significativas frente à quantidade de energia que os recursos térmicos fornecem/retiram dos tecidos e que por isso elas poderiam até ser desprezadas em algumas modelagens térmicas. De acordo com os resultados do estudo desenvolvido por Cui e Barbenel (1990), quando a geração de calor metabólica for menor do que 2000 Wm^{-3} , condição comum na maioria dos animais, os efeitos do metabolismo sobre a transferência de calor e padrão de distribuição da temperatura dos tecidos podem ser negligenciados.

Considerando essas colocações e dado que as temperaturas simuladas nas condições transientes variaram, de maneira geral, menos do que o observado na situação real, e que na condição de neutralidade térmica as temperaturas simuladas pelos modelos passivo e completo são relativamente mais altas do que as experimentais, talvez o fluxo sanguíneo basal e/ou as variações desse em resposta ao aquecimento e ao resfriamento tenham sido super ou sub estimadas, respectivamente, levando assim aos resultados encontrados.

De maneira geral, o fluxo sanguíneo modelado parece estar mais elevado do que o real, o que reforça a importância dos parâmetros fisiológicos, em especial a perfusão sanguínea, e do sistema de termorregulação na determinação e no controle do estado térmico dos tecidos. A intensidade da associação existente entre as temperaturas experimentais e simuladas para cada um dos modelos pode ser vista na TABELA 17 e na TABELA 18.

Como pode ser observado, as correlações encontradas são fortes ($r > 0,70$), indicando que os modelos “morto”, passivo e completo representam bem as curvas de temperatura características de cada uma das camadas do sistema modelado. Isto ocorre porque o formato das curvas temperatura *versus* tempo dos modelos está relacionado principalmente aos resistores condutivos e à capacidade térmica das camadas, elementos

esses comuns aos três modelos.

TABELA 17- Coeficientes de correlação de Pearson r para as curvas das simulações dos modelos “morto”, passivo e completo para cada uma das camadas do joelho, na condição de aquecimento articular [$T_{manta} = (57,6 \pm 12,5)^{\circ}\text{C}$] (p -valor $< 0,05$, $\alpha = 5\%$).

<i>Modelo</i>	<i>Superfície cutânea</i>		<i>Subcutâneo</i>		<i>Tecido adiposo</i>		<i>Tecido Muscular</i>		<i>Cápsula articular</i>		<i>Cavidade intra-articular</i>	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Completo	0,964	<0,001	0,951	<0,001	0,930	<0,001	0,991	<0,001	0,914	<0,001	0,975	<0,001
Passivo	0,987	<0,001	0,994	<0,001	0,989	<0,001	0,967	<0,001	0,874	<0,001	0,962	<0,001
“Morto”	0,903	<0,001	0,925	<0,001	0,973	<0,001	0,882	<0,001	0,762	<0,001	0,897	<0,001

TABELA 18- Coeficientes de correlação de Pearson (r) para as curvas das simulações dos modelos completo e passivo para cada uma das camadas do joelho, na condição de resfriamento articular [$T_{compressas} = (4,5 \pm 3,8)^{\circ}\text{C}$] (p -valor $< 0,05$, $\alpha = 5\%$).

<i>Modelo</i>	<i>Superfície cutânea</i>		<i>Subcutâneo</i>		<i>Tecido adiposo</i>		<i>Tecido Muscular</i>		<i>Cápsula articular</i>		<i>Cavidade intra-articular</i>	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Completo	0,933	<0,001	0,974	<0,001	0,998	<0,001	0,934	<0,001	0,814	<0,001	0,933	<0,001
Passivo	0,941	<0,001	0,978	<0,001	0,999	<0,001	0,942	<0,001	0,823	<0,001	0,941	<0,001
“Morto”	0,871	<0,001	0,934	<0,001	0,977	<0,001	0,885	<0,001	0,765	<0,01	0,899	<0,001

É interessante comentar que, em algumas camadas, em especial na cavidade intra-articular, a correlação entre os dados experimentais e os simulados pelos modelos passivo e completo tende a ser menor nas fases iniciais ($t < 500\text{s}$) dos processos de aquecimento ($r_{\text{intra-artic}} = 0,840$, para o modelo completo; $r_{\text{intra-artic}} = 0,840$, para o modelo passivo) e de resfriamento ($r_{\text{intra-artic}} = 0,830$, para o modelo completo; $r_{\text{intra-artic}} = 0,868$, para o modelo passivo), tornando-se maior com o passar do tempo (TABELA 19 e TABELA 20).

Na FIGURA 27 e na FIGURA 28 pode-se visualizar nas curvas correspondentes às camadas “tecido muscular” e “cavidade intra-articular” dos modelos passivo e completo a ocorrência do “tempo morto” no início dos processos de aquecimento e resfriamento, tempo esse não visualizado nas curvas experimentais média representativas das camadas em questão. Isto poderia explicar as correlações mais baixas observadas para

$t < 500$ s, em ambas condições.

TABELA 19- Coeficientes de correlação de Pearson r para as curvas das simulações dos modelos completo e passivo para cada uma das camadas do joelho, na condição de aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^{\circ}\text{C}$] para $t < 500$ s ($p\text{-valor} < 0,05$, $\alpha = 5\%$).

<i>Modelo</i>	<i>Superfície cutânea</i>	<i>Subcutâneo</i>	<i>Tecido adiposo</i>	<i>Tecido Muscular</i>	<i>Cápsula articular</i>	<i>Cavidade intra-articular</i>
	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
Completo	0,973	0,994	0,989	0,983	0,910	0,840
Passivo	0,975	0,997	0,993	0,990	0,934	0,913
“Morto”	0,985	0,999	0,999	0,982	0,916	0,897

TABELA 20- Coeficientes de correlação de Pearson (r) para as curvas das simulações dos modelos completo e passivo para cada uma das camadas do joelho, na condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^{\circ}\text{C}$] para $t < 500$ s ($p\text{-valor} < 0,05$, $\alpha = 5\%$).

<i>Modelo</i>	<i>Superfície cutânea</i>	<i>Subcutâneo</i>	<i>Tecido adiposo</i>	<i>Tecido Muscular</i>	<i>Cápsula articular</i>	<i>Cavidade intra-articular</i>
	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>	<i>r</i>
Completo	0,934	0,980	0,991	0,914	0,782	0,830
Passivo	0,934	0,980	0,991	0,915	0,793	0,868
“Morto”	0,914	0,964	0,981	0,897	0,758	0,813

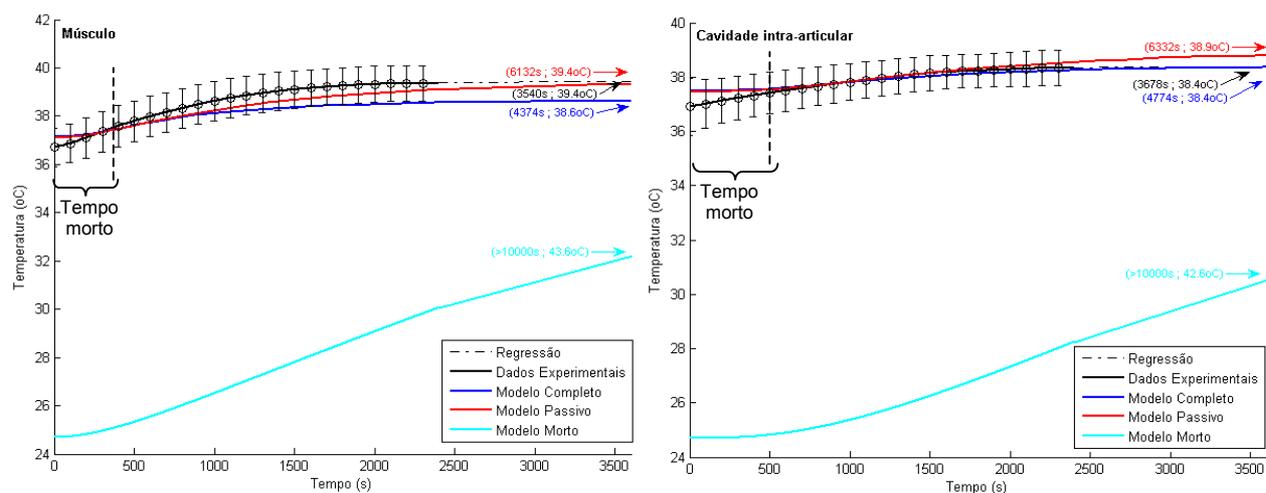


FIGURA 27- Comportamento da temperatura do joelho para a condição de aquecimento articular [$T_{\text{manta}} = (57,6 \pm 12,5)^{\circ}\text{C}$]. As chaves destacam o “tempo morto” nas camadas mais profundas do modelo.

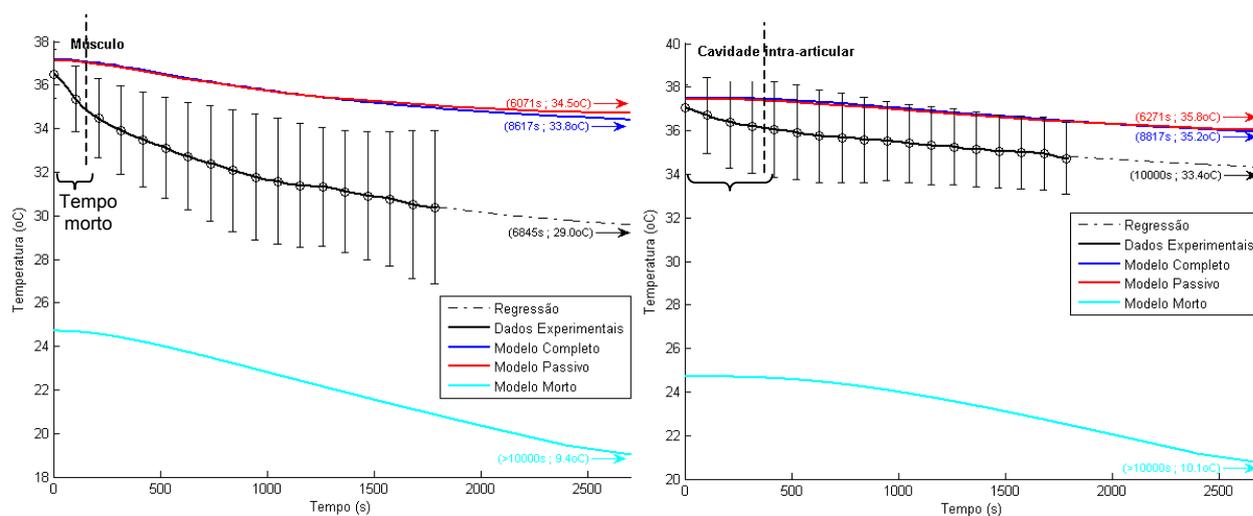


FIGURA 28- Comportamento da temperatura do joelho para a condição de resfriamento articular [$T_{\text{compressas}} = (4,5 \pm 3,8)^{\circ}\text{C}$]. As setas destacam o “tempo morto” nas camadas mais profundas do modelo.

É importante destacar, entretanto, que o “tempo morto”, não observado na curva experimental média, foi visto em alguns ^{Tempo}animais participantes do estudo experimental, principalmente nas camadas mais profundas (músculo e cavidade intra-articular), conforme visualizado nas simulações dos modelos passivo e completo. Segundo a literatura, as características físicas individuais, tais como a massa e a condição corporal (percentual de gordura), podem influenciar o comportamento da temperatura (HAVENITH, 2001; JUTTE *et al.*, 2001; OTTE *et al.*, 2002), uma vez que variações dessas impactam na capacidade térmica dos tecidos e na resistência ao fluxo de calor do centro para a periferia e vice-versa (HAVENITH, 2001).

Jiang *et al.* (2002) concluíram em seu estudo que a espessura da epiderme e principalmente da derme e da região subcutânea afetam significativamente o campo térmico dos tecidos, influenciando o comportamento da temperatura dos tecidos mais profundos. Os autores observaram que nesses as respostas térmicas ao aquecimento da superfície cutânea ocorreram com um atraso em relação às respostas observadas nas camadas mais superficiais, sendo o atraso maior para as espessuras da epiderme, derme e subcutâneo maiores.

Frente aos achados da literatura e considerando que a amostra utilizada para a realização da etapa 1 do presente estudo apresentava características homogêneas em

relação à condição corporal (sendo essa considerada como “ideal”), era de se esperar que o “tempo morto” fosse uma característica dos animais cuja massa e/ou a circunferência articular fossem maiores, fato esse não observado. O “tempo morto” foi visualizado tanto em animais menores e mais leves, como também deixou de aparecer naqueles maiores e mais pesados.

Considerando os resultados observados e os de outros trabalhos que também evidenciaram o “tempo morto” (HOVARTH; HOLANDER, 1949; CHAUI-BERLINCK *et al.*, 2005; ARAÚJO, 2006), talvez a não observação desse fenômeno em todos os animais do presente estudo se deva ao fato de que o processo para a colocação das fontes utilizadas para aquecer/resfriar os tecidos ter uma duração diferente de zero, ou seja, esse procedimento não é uma ação atômica. Como o tempo de início do aquecimento e do resfriamento foram considerados como sendo o instante que se seguiu à colocação completa dos recursos térmicos no joelho e o “tempo morto” tem uma duração muito curta (< 300 s, no caso específico do presente estudo), o mesmo pode ter ocorrido mas não ter sido computado nas análises.

Após os 300 s de início do aquecimento e do resfriamento, as correlações, em especial as do modelo completo, tornam-se mais fortes, indicando que esse modelo foi o que melhor reproduziu o gradiente térmico e o comportamento exponencial da temperatura durante as situações transientes simuladas neste estudo. Esses resultados, em conjunto com os achados das demais simulações (sistema passivo e tecido “morto”), deixam clara a importância do sistema ativo na manutenção e no controle da temperatura dos tecidos e mostram que o modelo térmico análogo do joelho, composto pelos sistemas passivo e ativo, pode ser uma ferramenta interessante para estimar as temperaturas dos tecidos e estruturas da articulação em questão (principalmente daqueles situados na cavidade intra-articular, importantes alvos no ambiente clínico), em resposta ao estresse térmico terapêuticamente induzido.

Porém, só a correlação não é suficiente para avaliar a qualidade de um modelo. Para um modelo ser considerado bom ele deve ter, além de uma alta correlação com os dados os quais ele representa, um baixo erro. A análise sobre a validade do modelo é uma tarefa complicada e deve ser feita de acordo com o que se espera obter de precisão dos resultados. Considerando que durante os tratamentos térmicos são esperadas variações de temperatura na faixa de 5°C a 8°C, um erro de 5% (ou seja $\pm 1,5^\circ\text{C}$) na estimativa das

temperaturas seria aceitável. Os erros máximo e médio observados nos resultados das simulações com cada um dos modelos podem ser visualizado na TABELA 21 e na TABELA 22.

Para o aquecimento, com exceção ao modelo “morto”, os erros máximo e médio foram, em geral, menores do que 5%, fato não observado no resfriamento, cujos erros encontrados para os modelos passivo e completo foram superiores a 10%. A similaridade entre os erros dos modelos passivo e completo e os erros relativamente altos para as simulações do resfriamento reforçam a hipótese de que talvez as variações do fluxo sanguíneo não tenham sido adequadamente estimadas, principalmente no resfriamento.

TABELA 21- Erros máximo (%) e médio (%) dos modelos morto, passivo e completo observados nas simulações transientes (aquecimento terapêutico).

<i>Região</i>	<i>Modelo morto</i>		<i>Modelo passivo</i>		<i>Modelo completo</i>	
	<i>Máximo</i>	<i>Médio</i>	<i>Máximo</i>	<i>Médio</i>	<i>Máximo</i>	<i>Médio</i>
Superfície cutânea	39,7	21,5	6,27	3,29	6,35	1,72
Subcutâneo	43,8	27,6	3,05	2,41	2,72	0,98
Tecido adiposo	46,7	33,3	2,35	1,57	2,39	1,17
Muscular	47,9	41,4	3,25	0,59	3,38	1,15
Pericapsular	50,9	45,6	5,95	1,65	6,09	1,99
Cav. intra-articular	50,8	46,0	1,49	0,34	1,61	0,36
Média	46,6	35,9	3,72	1,64	3,76	1,23

TABELA 22- Erros máximo (%) e médio (%) dos modelos “morto”, passivo e completo observados nas simulações transientes (resfriamento terapêutico).

<i>Região</i>	<i>Modelo “morto”</i>		<i>Modelo passivo</i>		<i>Modelo completo</i>	
	<i>Máximo</i>	<i>Médio</i>	<i>Máximo</i>	<i>Médio</i>	<i>Máximo</i>	<i>Médio</i>
Superfície cutânea	73,6	57,4	10,2	2,53	10,2	2,16
Subcutâneo	58,5	46,0	13,5	10,6	12,6	10,3
Tecido adiposo	45,3	37,0	19,4	14,2	18,8	14,1
Muscular	43,3	24,4	25,2	20,5	25,0	20,5
Pericapsular	42,6	22,3	25,2	21,4	25,2	21,5
Cav. intra-articular	54,5	48,8	4,66	3,75	4,74	3,91
Média	53,0	39,3	16,4	12,2	16,1	12,1

É interessante notar, entretanto, que apesar dos erros máximo e médio obtidos para o resfriamento serem superiores a 5%, os erros de estimativa da temperatura da

cavidade intra-articular, importante alvo terapêutico das condutas térmicas, estão em torno de 4% para os modelos passivo e completo. Esses resultados sugerem que esses modelos podem vir a ser importantes ferramentas para a avaliação clínica da temperatura do joelho em resposta ao resfriamento. Ajustes nos valores da perfusão sanguínea em resposta à queda da temperatura são, entretanto, necessários.

4.1 Considerações finais

Este estudo apresentou uma análise fisiológica e física sobre o processo de transferência de calor nos tecidos peri e intra-articulares do joelho do cão. Essa análise embasou o desenvolvimento de um modelo, composto pelos sistemas passivo e ativo o qual foi capaz de representar os fenômenos térmicos que ocorrem no joelho nas condições de neutralidade térmica e nas situações de aquecimento e resfriamento terapêuticamente induzidos nessa articulação.

Apesar da importância das articulações para a realização de atividades funcionais e da grande incidência de lesões inflamatórias e degenerativas que as acometem, tornando-as alvos frequentes dos recursos térmicos, os estudos sobre o balanço térmico *in vivo* tem focado principalmente as trocas de energia que ocorrem entre o corpo e o ambiente. Raros são os trabalhos que abordam os fenômenos térmicos articulares ou mesmo musculares, analisando-os considerando os vários tecidos e estruturas presentes na área de interesse.

A meta geral dos estudos é, assim como foi a do presente trabalho, desenvolver um modelo da termorregulação que possibilite prever o comportamento da temperatura de estruturas internas em diferentes condições de estresse térmico. Para uma modelagem adequada à realidade dos sistemas biológicos, as características anatômicas, fisiológicas e termofísicas dos diferentes tecidos devem ser consideradas, e o modelo deve ser capaz de distinguir os efeitos espaciais e as mudanças temporais das condições ao redor do corpo. Segundo a literatura, a capacidade preditiva do modelo está amplamente relacionada ao seu grau de aproximação com as características anátomo-fisiológicas da região modelada (TANABLE *et al.*, 1994). Porém, na obtenção de um modelo matemático, é importante sempre ter em mente o compromisso entre a simplicidade do modelo e a precisão dos

resultados da análise.

As particularidades da organização vascular e da distribuição do fluxo sanguíneo nos tecidos e a participação deste em ambos sistemas, passivo e ativo, faz com que a descrição detalhada da contribuição da perfusão sanguínea para as trocas de energia seja uma tarefa complexa nas modelagens. As variações das taxas de fluxo sanguíneo de um tecido para outro e com tempo e a existência de rotas alternativas para o fluxo de sangue, ativadas e desativadas em resposta às necessidades dinâmicas dos tecidos, tornam necessárias a adoção de algumas suposições e simplificações para que o desenvolvimento de um modelo equacional básico, que descreva o estado e o comportamento térmicos dos tecidos, seja possível. As suposições e as simplificações adotadas no presente estudo podem, portanto, ter contribuído para os resultados observados nas simulações, principalmente da condição de resfriamento.

Fatores como a geometria tecidual, a capacidade térmica do tecido (inércia térmica), a condução de calor, a produção de calor devido ao metabolismo, o transporte de calor pelo fluxo sanguíneo, as trocas térmicas pelo mecanismo de contra-corrente, os mecanismos de termorregulação do organismo, as propriedades termofísicas e fisiológicas dos tecidos e as interações com as condições externas devem ser considerados nas análises do processo de transporte de calor nos tecidos vivos e no desenvolvimento de um modelo para representar tal fenômeno. As situações nas quais as análises serão feitas determinam o grau de importância de um fator ou conjunto de fatores em relação aos demais.

A literatura consultada foi unânime em afirmar que as alterações fisiológicas e conseqüentemente os benefícios terapêuticos do aquecimento e do resfriamento são altamente dependentes da temperatura tecidual, sendo, portanto, influenciados pelo comportamento termofísico dos tecidos. Como as alterações fisiológicas induzidas pela elevação e pela diminuição da temperatura são de difícil monitorização clínica, a estimativa da temperatura do alvo terapêutico a partir de uma temperatura conhecida (como a da superfície cutânea, por exemplo), passa a ser uma das formas mais práticas para se avaliar os efeitos dos tratamentos térmicos.

Os modelos passivo e completo aqui apresentados possibilitam à Fisioterapia dar um passo importante na busca de procedimentos que possam auxiliar na determinação da eficácia clínica dos tratamentos de termoterapia e de crioterapia. A possibilidade de estimar a temperatura dos tecidos, de maneira não-invasiva, e com erros menores do que

5%, conferem ao tratamento maior segurança e eficácia.

Nessa caminhada pela busca de estratégias que possam aumentar a confiabilidade e a segurança dos procedimentos e técnicas que integram a Fisioterapia, em especial dos recursos térmicos, ficou clara a importância da Engenharia. A utilização da matemática e da física como ferramentas coadjuvantes na análise dos fenômenos biológicos, além de criar novas possibilidades para a compreensão do funcionamento dos sistemas corporais, possibilita o desenvolvimento e o aprimoramento de técnicas e de equipamentos aplicáveis na prevenção, no diagnóstico e no tratamento das disfunções do corpo. Trabalhando em conjunto, fisioterapeutas e engenheiros poderão produzir modelos cada vez mais próximos da realidade do corpo, com os quais será possível aperfeiçoar e modernizar o processo de reabilitação física.

5 CONCLUSÕES

O método e a instrumentação utilizados na etapa 1 deste estudo mostraram-se adequadas para mensurar, *in vivo*, as temperaturas retal e das estruturas peri e intra-articular do joelho canino, tanto nas condições de neutralidade térmica (pré aquecimento e pré resfriamento articular) quanto de aquecimento e resfriamento articular

Não foram observadas interferências dos recursos térmicos utilizados no estudo no comportamento da temperatura retal dos cães, que permaneceu dentro da zona termoneutra durante todo o período do aquecimento e do resfriamento dos joelhos. Portanto, as variações observadas nos valores da temperatura das camadas teciduais do joelho podem ser atribuídas aos recursos térmicos utilizados para fornecer (termoterapia) e retirar (crioterapia) calor desta região.

Os recursos térmicos utilizados para a promoção do aquecimento e do resfriamento dos joelhos caninos foram ambos efetivos em alterar significativamente a temperatura da maioria das camadas articulares estudadas (exceção à temperatura da região dos ligamentos cruzados). As temperaturas atingidas durante o processo de aquecimento ficaram bem próximas dos limites inferiores da faixa recomendada para obtenção de benefícios terapêuticos. Já as variações induzidas pelo resfriamento foram suficientes para levar as temperaturas teciduais à zona terapêutica. O padrão de distribuição da temperatura pode ter sido fortemente afetados pela organização vascular e pela distribuição do fluxo sanguíneo característicos de cada uma das camadas.

O modelo térmico análogo elétrico do joelho, composto pelos sistemas passivo e ativo, foi concebido considerando os aspectos anatômicos, fisiológicos e termofísicos dos tecidos e estruturas do joelho e mostrou ser adequado para representar e simular os fenômenos térmicos que ocorrem nessa articulação, tanto na situação de neutralidade térmica quanto nas condições de aquecimento e resfriamento terapêuticos, podendo vir a ser uma importante ferramenta clínica para acompanhamento dos tratamentos térmicos.

6 SUGESTÕES PARA TRABALHOS FUTUROS

Afim de refinar o modelo térmico análogo do joelho e garantir a validação do mesmo, sugere-se:

- 1- Parametrizar o modelo considerando as características individuais dos animais, ou seja, massa, condição corporal e circunferência articular.
- 2- Adaptar o modelo às assimetrias anatômicas do joelho, de forma que o impacto da distribuição espacial não homogênea dos tecidos e estruturas que integram essa articulação possa ser investigado.
- 3- Simular condições ambientais e de aquecimento e resfriamento terapêuticos distintas das realizadas no presente estudo.
- 4- Mensurar, *in vivo*, o fluxo sanguíneo das estruturas e tecidos do joelho nas condições de neutralidade térmica e transientes a fim de validar a perfusão sanguínea basal e sua variação em resposta ao aumento e à diminuição da temperatura articular.
- 5- Avaliar o modelo para outros recursos termoterápicos, por exemplo ondas curtas e micro-ondas, cujo aquecimento dos tecidos não ocorre por condução à partir da superfície cutânea.
- 6- Aplicar o método utilizado no presente estudo para o desenvolvimento do modelo a outras regiões corporais e comparar sua performance com dados disponíveis na literatura, já que esses, diferentemente das regiões articulares, são mais comuns.
- 7- Avaliar o modelo para uso em outras espécies animais e em seres humanos.
- 8- Desenvolver, a partir do modelo, um dispositivo que permita estimar a temperatura dos tecidos e estruturas do joelho durante condições de aquecimento e resfriamento, tendo como referência a temperatura da superfície cutânea.

REFERÊNCIAS

ABRAMSON, D. I. *et al.* Comparison of wet and dry heat in raising temperature of tissues. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 48, n. 12, p. 654-661, 1967.

ABRAMSON, D. I. *et al.* Effect of paraffin bath and hot fomentations on local tissue temperatures. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 45, p. 87-94, 1964.

AGGARWAL, Y. *et al.* Prediction of heat-illness symptoms with the prediction of human vascular response in hot environment under resting condition. **Journal of Medical Systems**, v. 32, p. 167-176, 2008.

AKGUN, K. *et al.* Temperature changes in superficial and deep tissue layers with respect to time of cold gel pack application in dogs. **Yonsei Medical Journal**. v.45, n.4, p.711-718, 2004.

AKKIN, T. *et al.* Imaging tissue response to electrical and photothermal stimulation with nanometer sensitivity. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 33, p. 219-225, 2003.

AKSAN, A. *et al.* Heat-induced denaturation of collagenous tissue: a comparison of numerical simulations with OCT and MRI data. **International Mechanical Engineering Congress and Exposition**. p.17-22, 2002.

AKSAN, A.; MCGRATH, J.J.; NIELUBOWICZ, Jr. Thermal damage prediction for collagenous tissues part I: a clinically relevant numerical simulation incorporating heating rate dependent denaturation. **Journal of Biomechanical Engineering**. v.127, p.85-97, 2005.

AKYUREKLI, D.; GERIG, L. H.; RAAPHORST, G. P. Changes in muscle flow distribution during hyperthermia. **International Journal of Hiperthermia**, v. 13, n. 5, p. 481-496, 1997.

ALLWOOD, M. J.; BURRY, H. S. The effect of local temperature on blood flow in the human foot. **Journal of Physiology**, v. 124, p. 345-357, 1954.

ALTMAN, P. L. **Biology data book**. 2^d ed. Bethesda: Federation of American Societies for Experimental Biology, 1972. 2132 p.

ALVAREZ, G. E. *et al.* Relative roles of local and reflex components in cutaneous vasoconstriction during skin cooling in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, p. 2083-2088, 2006.

AMINI, A. N.; EBBINI, E. S.; GEORGIU, T. T. Noninvasive estimation of tissue temperature via high-resolution spectral analysis techniques. **IEEE Transactions on**

Biomedical Engineering, v. 52, n. 2, p. 221-228, 2005.

ANDERSEN, P.; SALTIN, B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. **Journal of Physiology**. v. 366, p. 233-249, 1985.

APFEL, R. Prediction of tissue composition from ultrasonic measurements and mixture rules. **Journal of the Acoustic Society of America**, v. 79, p. 148-152, 1986.

ARAÚJO, A. R. **Transferência de calor em articulações sinoviais durante processos de aquecimento e resfriamento articular. Um estudo piloto**. Dissertação (mestrado em engenharia mecânica). Universidade Federal de Minas Gerais. Departamento de Engenharia Mecânica, 2006.

ARENS, E.; ZHANG, H. The skin's role in human thermoregulation and comfort. **Center for Environmental Design Research**, p.559-603, 2006.

ARKIN, H.; XU, L.; HOLMES, K. R. Recent developments in modeling heat transfer in blood perfused tissues. **IEEE Journal Biomedical Engineering**, v. 41, p. 97-107, 1994.

ASHRAE. Physiological principles and thermal comfort. In: **ASHRAE handbook of fundamentals**. ASHRAE, Atlanta, 1993. p.8.1-8.29.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 10520**: informação e documentação - apresentação de citações em documentos. Rio de Janeiro, 2002. 7 p.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 14724**: informação e documentação - trabalhos acadêmicos - apresentação. Rio de Janeiro, 2002. 6 p.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. **NBR 6023**: informação e documentação - referências - elaboração. Rio de Janeiro, 2002. 24 p.

BAGARONE, A.; COLOMBO, G.; GARAGIOLA, U. Correlation between clinical and telethermographic evaluation in overuse injuries treatment. **The Journal Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 27, p. 64-69, 1987.

BARCROFT, H; EDHOLM, O. G. The effect of temperature on blood flow and deep temperature in the human forearm. **Journal Physiology**, v. 102, p. 5-20, 1943.

BELITSKY, R. B.; ODAM, S. J.; HUBLEY-KOZEV, C. Evaluation of the effectiveness of wet ice, dry ice, and cryogen packs in reducing skin temperature. **Physical Therapy**, v. 67, n. 7, p. 1080-1084, 1987.

BENTES, C. C.; PIMENTEL, J. G. Estado de mal convulsivo: protocolo terapêutico. **Acta Médica Portuguesa**, v. 16, p. 81-84, 2003.

BENZINGER, T. H. Heat regulation: homeostasis of central temperature in man. **Physiological Reviews**, v. 49, p. 671-759, 1969.

BERNARD, C. **Introduction a l'étude de la médecine experimetnale**. Paris: Bailliere et Fiels, 1865.

BIAZZOTTO, C. B. *et al.* Hipotermia no período peri-operatório. Artigo de revisão. **Revista Brasileira de Anestesiologia**. v.56, n.1, p.89-106, 2006.

BIERMAN, W.; FRIEDLANDER, M. The penetrative effects of cold. **Archives of Physical Therapy**, v. 21, p. 585-591, 1940.

BISCHOF, J. C. Quantitative measurement and prediction of biophysical response during freezing in tissue. **Annual Reviews Engineering**, v. 02, p. 257-288, 2000.

BISHOP, S. *et al.* Human tissues temperature rise during ultrasound treatments with the aquaflex gel pad. **Journal of Athletic Training**, v. 39, n. 2, p. 126-131, 2004.

BLEAKLEY, C.; MCDONOUGH, S. MACAULEY, D. The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury: a systematic review of randomized controlled trials. **The American Journal of Sports Medicine**. v.32, n.1, p.251-261, 2004.

BLEAKLEY, C.M.; MCDONOUGH, S.M.; MACAULEY, D.C. Cryotherapy for acute ankle sprains: a randomised controlled study of two different icing protocols. **British Journal of Sports Medicine**. v.40, p.700–705, 2006.

BLIGH, J. A physiological systems approach to human and mammalian thermoregulation: a theoretical consideration of the means whereby the mammalian core temperature is defended at a null zone. **Journal of Applied Physiology**. v.100, p.1332–1337, 2006.

BOCOBO, C. *et al.* The effect of ice on intra-articular temperature in the knee of dog. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 70, p.181-185, 1991.

BONDANI, J. T. *et al.* Anestesia com cetamida, midazolam e óxido nitroso em cães submetidos à esofagoplastia cervical. **Ciência Rural**, v. 33, n. 6, p. 1075-1080, 2003.

BORELL, R. M. *et al.* Comparison in vivo temperatures produced by hydrotherapy, paraffin wax treatment and fluidotherapy. **Physical Therapy**, n. 60, p. 1273, 1980.

BOULANT, J. A. Role of the preoptic-anterior hypothalamus in thermoregulation and fever. **Clinical Infectious Diseases**, v. 31, suppl. 5, p. S157-S161, 2000.

BOULANT, J. A.; BIGNALL, K. E. Hypothalamic neuronal responses to peripheral and deep-body temperatures. **American Journal of Physiology**, v. 225, p. 1371-1374, 1973.

BOULANT, J. A.; GONZALES, R. R. The effect of skin temperature on the hypothalamic control of heat loss and heat production. **Brain Research**, v. 120, p. 367-372, 1977.

BOULANT, J. A.; HARDY, J. D. The effect of spinal and skin temperatures on the firing rate and thermosensitivity of preoptic neurones. **The Journal of Physiology**, v. 240, p. 639-660, 1974.

BOWMAN, H. F., CRAVALHO, E. G., WOODS, M. Theory, measurement, and application of thermal properties of biomaterials. **Annual Review of Biophysics and Bioengineering**, v. 4, n. 00, p. 43-80, 1975.

BRAJKOVIC, D.; DUCHARME, M. B. Confounding factors in the use of the zero-heat-flow method for non-invasive muscle temperature measurement. **European Journal of Applied Physiology**, v. 94, n. 4, p. 386-391, July 2005.

BRINCK, H.; WERNER, J. The Thermal Effect Of Blood Flow In a Branching Countercurrent Network. Proceedings Of The Fifth Int. Conf On Environmental Ergonomics. **The Netherlands**. Maashichr: W.A. Lotens and G. Havenith, Nov. 1992.

BRONDANI, J. T. *et al.* Anestesia com cetamina, midazolam e óxido nitroso em cães submetidos à esofagoplastia cervical. **Ciência Rual**, v. 33, n. 6, p. 1075-1080, 2003.

BROWN, N. J. The effect of cryotherapy on the cremaster muscle microcirculation in vivo. **British of Cancer**, v. 69, p. 706-710, 1994.

BRUN, M. V.; BECK, C. A. C. Aplicações clínicas e experimentais da laparoscopia em cães: um artigo de revisão. **Revista da Faculdade de Zootecnia, Veterinária e Agronomia**, Uruguaiana, v. 5/6, n. 1, p. 5-11, 1998-1999.

BUGAJ, R. The cooling, analgesic, and rewarming effects of ice massage on localized skin. **Physical Therapy**, n. 55, p. 11-19, 1975.

BUGGY, D. J.; CROSSLEY, A. W. A. Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. **British Journal of Anaesthesia**. v. 84, n. 5, p. 615-628, 2000.

BUNGER, C. *et al.* Hemodynamics of the juvenile dog knee in relation to increased venous outlet resistence. **Pflügers Archiv**, v. 399, p. 129-133, 1983.

CAMERON, M. H. **Physical agents in rehabilitatio**: from research to practice. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999.

CANTO, S. P.; MELLO, J. R. B. Avaliação de seis protocolos pré-anestésicos para anestesia epidural de caninos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 30, n. 1, p. 9-17, 2002.

CARBERRY, P. A.; SHEPEHERD, A.M.M.; JOHNSON, J.M. Resting and Maximal Forearm Skin Blood Flows are Reduced in Hypertension. **Hypertension**, v. 20, n. 3, 1992.

CASTELLANI, J. W. *et al.* Human thermoregulatory responses during serial cold-water immersions. **Journal of Applied Physiology**, v. 85, p. 204-209, 1998.

CASTELLANI, J. W. *et al.* Thermoregulation during cold exposure: effects of prior exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 87, p. 247-252, 1999.

CASTOR, C. W.; YARON, M. Connective tissue activation: the effects of temperature studied in vitro. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 57, p. 5-9, 1976.

CASTRO, W. *et al.* Effectiveness, safety, and acceptability of cryotherapy: a systematic literature review. **Alliance for Cervical Cancer Prevention (ACCP)**. 2003.

CHAN, C. L. Boundary element method analysis for the bioheat transfer equation. **ASME Journal Biomechanical Engineering**, v. 114, p. 358-365, 1992.

CHANG, J. T. *et al.* Non-invasive thermal assessment of tissue phantoms using an active near field microwave imaging technique. **International Journal of Hyperthermia**, v. 14, n. 6, p. 513-534, 1998.

CHARKOUDIAN, N. *et al.* Effects of chronic sympathectomy on locally mediated cutaneous vasodilatation in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 92, p. 685-680, 2002.

CHARKOUDIAN, N. Skin blood flow in adult human thermoregulation: how it works, when it does not, and why. **Mayo Foundation for Medical Education and Research**. v. 78, p.603-612, 2003.

CHATO, J. C. Selected thermophysical properties of biological materials. In: **Heat Transfer in Medicine and Biology - analysis and applications**. ed. Shitzer and R. C. Eberhart. NewYork: Plenum, v. 2, p .413-418, 1985.

CHATO, J. Heat transfer to blood vessels. **ASME Journal of Biomechanical Engineering**, v. 102, p. 110-118, 1980.

CHATO, J.C. Reflections on the history of heat and mass transfer in bioengineering. **ASME Journal of Biomechanical Engineering**, v. 103, 97-101, 1981.

CHAU-BERLINCK, J. G. *et al.* Control of metabolic rate is a hidden variable in the allometric scaling of homeotherms. **The Journal of Experimental Biology**, v. 208, p. 1709-1716, 2005.

CHEN, M. M.; HOLMES, K. R. Microvascular contributions in tissue heat transfer.

Annals of the New York Academy of Sciences, v. 335, p. 137-150, 1980.

CHEN, S. S.; WRIGHT, N. T.; HUMPHREY, J. D. Heat-induced changes in the mechanics of a collagenous tissue: isothermal free shrinkage. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 119, n. 4, p. 372-378, 1997.

CHEN, S. S.; WRIGHT, N. T.; HUMPHREY, J. D. Heat-induced changes in the mechanics of a collagenous tissue: isothermal, isotonic shrinkage. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 120, p. 382-388, 1998a.

CHEN, S. S.; WRIGHT, N. T.; HUMPHREY, J. D. Phenomenological evolution equations for heat-induced shrinkage of a collagenous tissue. **IEEE Transactions On Biomedical Engineering**, v. 45, n. 10, 1998b.

CHESTERTON, L. S. *et al.* Skin temperature response to cryotherapy. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 83, p. 543-549, 2002.

CHILDS, J.D.; IRRGANG, J.J. The use of cold and heat after injury: evidence and myth. **American College of Sports Medicine**. v.14, n.2, p.1-12, 2004.

CHU, D. A.; LUTT, C. J. The rationale of ice therapy. **Journal National Athletic Trainers' Association**, v. 4, n. 4, p. 8-9, 1969.

CICCONE, W. J. *et al.* Multiquadrant digital analysis of shoulder capsular thickness. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery**, v. 16, n. 5, p. 457-461, 2000.

CLARKE, R. S. J.; HELLOM, R. F.; LIND, A. R. The duration of sustained contractions of the human forearm at different muscle temperature. **Journal of Physiology**, v. 143, p. 454-473, 1958.

CLARKE, R. S. J.; HELLOM, R. F.; LIND, A. R. Vascular reactions of the human forearm to cold. **Clinical Science**, v. 17, p. 165-179, 1958.

COBBOLD, A. F.; LEWIS, O. J. Blood flow to the knee joint of the dog. Effect of heating, cooling and adrenaline. **Journal Physiology**, v. 32, p. 379-383, 1956.

COHN, B. T.; DRAEGER, R. I.; JACKSON, D. W. The effects of cold therapy in the postoperative management of pain in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 17, p. 344-349, 1989.

COLÉGIO BRASILEIRO DE EXPERIMENTAÇÃO ANIMAL (COBEA). **Princípios éticos na experimentação animal**. São Paulo: COBEA, 1991.

COLLINS, C.M.; SMITH, M. B.; TURNER, R. Model of local temperature changes in

brain upon functional activation. **Journal of Applied Physiology**, v. 97. p. 2051–2055, 2004.

COOPER, K. E. Molecular biology of thermoregulation. Some historical perspectives on thermoregulation. **Journal Appl. Physiol.** v. 92, p. 1717-1724, 2002.

COOPER, K. E.; EDHOLM, O. G.; MOTTRAM, R. F. The blood flow in skin and muscle of the human forearm. **Journal of Physiology (London)**, v. 128, p. 255-267, 1955.

COSGRAY, N.A. *et al.* Effect of heat modalities on hamstring length: a comparison of pneumatherm, moist heat pack, and a control. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**. v.34, p. 377-384, 2004.

CRAIG, A. B.; DVORAK, M. Thermal regulation during water immersion. **Journal of Applied Physiology**, v. 21, p. 1577-1585, 1966.

CUI, Z.F.; BARBENEL, C.J. The influence of model parameter values on the prediction of skin surface temperature: I. Resting and surface insulation. **Physics in Medicine and Biology**. v.35, n.12, p.1683-1697, 1990.

CUI, Z.F.; BARBENEL, C.J. The influence of model parameter values on the prediction of skin surface temperature: II. Contact problems. **Physics in Medicine and Biology**. v.36, n.12, p.1607-1620, 1991.

CURL, W. W. *et al.* The effect of contusion and cryotherapy on skeletal muscle microcirculation. **The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, v. 37, p. 279-286, 1997.

DAHLSTEDT, L.; SAMUELSON, P.; DALÉN, N. Cryotherapy after cruciate knee surgery. **Acta Orthopaedica Scandinavica**, v. 67, n. 3, p. 255-257, 1996.

DANIEL, D.M.; STONE, M.L.; ARENDT, D.L. The effect of cold therapy on pain, swelling, and range of motion after anterior cruciate ligament reconstructive surgery. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery**. v.10, n.5, p.530-533, 1994.

DAVIES, S. N. Facial sensitivity to rates of temperature change: neurophysiological and psychophysical evidence from cats and humans. **Journal of Physiology**, v. 244, p. 161-175, 1983.

DEAL, D. N. *et al.* Ice reduces edema. **The Journal of Bone & Joint Surgery**, v. 84A, n. 9, p. 1573-1578, 2002.

DEAR, R. J. *et al.* Convective and radiative transfer coefficients for individual human body segments. **International Journal of Biometeorology**, v. 40, p. 141-156, 1997.

DENEGAR, C. R. **Modalidades terapêuticas para lesões atléticas**. São Paulo: Manole, 2003. Cap. 7: Frio e calor superficial, p. 118-145.

DENG, Z. S; LIU, J. Analytical Study on bioheat transfer problemas with spatial or transiente heating on skin surface or inside biological bodies. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 124, p. 638-649, Dec. 2002.

DETRY, J. M. *et al.* Skin and muscle components of forearm blood flow in directly heated resting man. **Journal of Applied Physiology**, v. 32, p. 506-511, 1972.

DEUFLHARD, P.; HOCHMUTH, R. Multiscale analysis of thermoregulation in the human microvascular system. **ZIB**, p.1-20, 2002.

DEXTER, E.; HINDERMAN, B. J. Computer simulation of brain cooling during cardiopulmonary bypass. **The Annals of Thoracic Surgery**, v. 57, p. 1171-1179, 1994.

DIAO, C.; ZHU, L.; WANG, H. Cooling and rewarming for brain ischemia or injury: theoretical analysis. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 31, p. 346-353, 2003.

DILLER, K. R.; HAYES, L. J.; BLAKE, G. K. Analysis of alternate models for simulating thermal burns. **Journal of Burn Care and Rehabilitation**, v. 12, n. 2, p. 177-189, 1991.

DINARELLO, C. A. *et al.*. Inhibitory effects of elevated temperature on human cytokine production and natural killer activity. **Cancer Research**, v. 46, p. 6236-6241, 1986.

DIVALL, S. A.; HUMPHREY, V.F. Finite difference modelling of the temperature rise in non-linear medical ultrasound fields. **Ultrasonics**, v. 38, p. 273-277, 2000.

DOLAN, M. G. *et al.* Effects of cool-water immersion and high-voltage eletric stimulation for 3 continuous hours on acute edema in rats. **Journal of Athletic Training**, v. 38, n. 4. p. 325-329, 2003.

DOLAN, M. G.; MYCHASKIW, A. M.; MENDEL, F, C. Cool-water immersion and high-voltage electric stimulation curb edema formation in rats. **Journal of Athletic Training**, v. 38, n. 3, p. 225-230, 2003.

DOWNEY, J. A.; MOTTRAM, R. F.; PICKERING, G. W. The location by regional cooling of central temperature receptors in the conscius rabbit. **The Journal of Physiology (London)**, v. 170, p. 415-419, 1964.

DRAPER, D. O. *et al.* Shortware diathermy and prolonged stretching increase hamstring flexibility more than prolonged stretching alone. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 34, n. 1, p. 13-20, 2004.

DRAPER, D. O. *et al.* Temperature change in human muscle during and after pulsed short-

wave diathermy. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 29, n. 1, p. 13-22, 1999.

DRAPER, D. O. *et al.* The carry-over effects of diathermy and stretching in developing hamstring flexibility. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 37, p. 37-42, 2002.

DREZ, D. *et al.* Cryotherapy and nerve palsy. **American Journal of Sports Medicine**, v. 9, n. 4, p. 256-257, 1981.

DUCHARME, M. B.; FRIM, J. A multicouple probe for temperature gradient measurements in biological materials. **Archives Internal Medical**, v. 17, p. 863-871, 1988.

DUCHARME, M. B.; TIKUISIS, P. In vivo thermal conductivity of the human forearm tissues. **Journal of Applied Physiology**, v. 70, p. 2682-2690, 1991.

EDWARDS, D. J.; RIMMER, M.; KEENE, G. C. R. The use of cold therapy in the postoperative management of patients undergoing arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 24, p. 193-195, 1996.

EHRlich, M. P. Effect of hypothermia on cerebral blood flow and metabolism in the pig. **Annals of Thoracic Surgery**, v. 73, p. 191-197, 2002.

EMÍLIO, C. R. *et al.* Efeito da ioimbina como antagonista da xilazina em cães e gatos. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 32, n. 1, p. 53-57, 2004.

ERDMANN, B. LANG, J. SEEBASS, M. Optimization of Temperature Distributions for Regional Hyperthermia Based on a nonlinear Heat Transfer Model. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 858, p. 36-46, 1988.

ERNST, E.; FIALKA, V. Ice freezes pain? A review of the clinical effectiveness of analgesic cold therapy. **Journal pain Symptom Manage**, n. 9, p. 56-59, 1994.

ESTON, R.; PETERS, D. Effects of cold water immersion on the symptoms of exercise-induced muscle damage. **Journal of Sports Sciences**, v. 17, p. 231-238, 1999.

FADILAH, R.; PINKAS, J.; WEINBERGER, A. Heating rabbit joint by microwave applicator. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 68, p. 710-712, Oct. 1987.

FAGUNDES, D. J; TAHA, M. O. Modelo animal de doença: critérios de escolha e espécies de animais de uso corrente. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 19, n. 1, p.59-65, jan./fev. 2004.

FALLONE, B.G.; MORAN, P.R.; PODGORSK, E.B. Noninvasive thermometry with a clinical X-ray CT scanner. **Medical Physics**, v. 9, p. 715-721, 1982.

FERREIRA, M. S.; YANAGIHARA, J. I. Um modelo do sistema termorregulador do corpo humano: exposição a ambientes quentes. **Revista Brasileira de Engenharia Biomédica**, v. 15, n. 1-2, p. 87-96, 1999.

FERRELL, W. R. *et al.* Localized neural control of blood flow in the posterior region of the knee joint in anaesthetized rabbits. **Experimental Physiology**, v. 78, p. 105-108, 1993.

FERRELL, W. R.; KHOSHBATEN, A.; ANGERSON, W. J. Responses of bone and joint blood vessels in cats and rabbits to electrical stimulation of nerves supplying the knee. **Journal of Physiology**, v. 431, p. 677-687, 1990a.

FERRELL, W. R.; KHOSHBATEN, A.; ANGERSON, W. J. Responses of bone and joint blood vessels in cats and rabbits to electrical stimulation of nerves supplying the knee. **Journal of Physiology**, v. 431, p. 677-687, 1990b.

FERRELL, W. R.; NAJAFIPOUR, H. Changes in synovial PO₂ and blood flow in the rabbit knee joint during to stimulation of the posterior articular nerve. **Journal of Physiology**, v. 449, p. 607-617, 1992.

FIALA, D.; LOMAS, K. J.; STOHRER, M. Computer prediction of human thermoregulatory and temperature responses to a wide range of environmental conditions. **International Journal of Biometeorology**, v. 45, p. 143-159, 2001.

FIALA, D.; LOMAS, K.J.; STOHRER, M. A computer model of human thermoregulation for a wide range of environmental conditions: the passive system. **Journal of Applied Physiology**, v. 87, p. 1957-1972, 1999.

FILHO, O. R. P. *et al.* Xilazina como pré-medicação para anestesia com tiopental sódico em cães. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 15, n. 2, 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-86502000000200007&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 20 junho 2007.

FIorentini, G.; SZASZ, A. Hyperthermia today: electric energy, a new opportunity in cancer treatment. **Cancer Res Ther.** v.2, n.2, p. 41-46, 2006.

FLAVAHAN, N. A. *et al.* Cooling and alpha 1- and alpha 2- adrenergic responses in cutaneous veins: role of receptor reserve. **American Journal of Physiology**, v.249, n. 5, pt.2, p. H950-H955, 1985.

FOKOW, B. *et al.* Studies on the reactions of the cutaneous vessels to cold exposure. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 58, p. 342-345, 1962.

FOLKOW, B.; NEIL, E. **Circulation**, p. 449-465, 1971.

FOX, R.; WYATT, H. Cold induced vasodilation in various areas of the body surface in man. **Journal of Physiology**, v. 162, p. 289-297, 1962.

FUKUSHIMA, H. *et al.* Conduction analysis of cement interface temperature in total knee arthroplasty. **Kobe Journal of Medical Sciences**, v. 48, p. 63-72, 2002.

FUNK, R. H. W; TISCHENDORF, R; BRATENGEIR, H. Microendoscopy of the synovial vasculature in rabbit knee joint. **Microvascular Research**, v. 50, p. 45-55, 1995.

GAGE, A. A. What temperature is lethal for cells? **Journal of Dermatologic Surgery and Oncology**, v. 5, p. 459-464, 1979.

GANONG, W. C. **Review of medical physiology**. Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1967.

GARCIA-SAINZ, J. Cell responsiveness and protein kinase C: receptores, G proteins, and membrane effectores. **News in Physiological Sciences**, v. 6, p. 169-173, 1991.

GIACOBINI, P. **Guia do seu cão**. São Paulo: ed. Abril, 1990. (Médico Veterinário).

GIANI, E. *et al.* Telethermographic evaluation of NSAIDs in the treatment of sports injuries. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 21, p. 1-6, 1989.

GOLDENBERG, A. *et al.* Efeitos da tela de polipropileno no testículo, epidídimo e ducto deferente de cães. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 16, n. 4, p. 226-230, out./dez. 2001.

GORDON, C. J. Integration and central processing in temperature regulation. **Annual Review of Physiology**, v. 48, p. 595-612, 1986.

GORDON, R. G.; ROEMER, R. B.; HORVATH, S. M. A mathematical model of the temperature regulatory system, transient cold exposure responses. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 23, p. 434-444, 1976.

GOWRISHANKAR, T. R. *et al.* Transport lattice models of heat transport in skin with spatially heterogeneous temperature-dependent perfusion. **BioMedical Engineering OnLine**, v. 3, n. 42, 2004.

GRAENER, R; WERNER, J; BUSE, M. Properties of central control of body temperature in the rabbit. **Biological Cybernetics**, v. 50, p. 437-445, 1984.

GREENHALGH, D. G. *et al.* Temperature threshold for burn injury: an oximeter safety study. **Journal of Burn Care & Rehabilitation**, v. 25, n. 5, p. 411-415, 2004.

GUYTON, A. C. Body temperature, temperature regulation and fever. In: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 9th. edition. Phyladelphia: W. B.

Saunders, 1996. p.911-922.

HALAR, E. M.; DELISA, J. A.; BROZOVICH, F. V. Nerve Conduction Velocity: Relationship of skin, subcutaneous and intramuscular temperatures. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 61, p. 199-203, 1980.

HALATA, Z. The ultrastructure of the sensory nerve endings in the articular capsule of the knee joint of the domestic cat (Ruffini corpuscles and Pacinian corpuscles). **Journal of Anatomy**, v. 124, n. 3, p. 717-729, 1977.

HALES, J. R. S. *et al.* Skin AVA and capillary dilatation and constriction induced by local skin heating. **Pflügers Archiv European Journal of Physiology**, v. 404, p. 203-207, 1985.

HALVORSON, G. A. Therapeutic heat and cold for athletic injuries. **The Physician and Sports Medicine**, v. 18, n. 5, p. 87-92, 1990.

HAMMEL, H. T. *et al.* Regulation of internal body temperature. **Annual Review of Physiology**, v. 30, p. 641-710, 1968.

HAMMEL, H. T. *et al.* Temperature regulation by hypothalamic proportional control with and adjustable set point., **Journal of Applied Physiology**, v. 18, p. 1146-1155, 1963.

HARDY, J. D. Physiology of temperature regulation. **Physiological Reviews**. 41, p. 421-606, 1961.

HARRIS JR, E. D.; McCROSKERY, P. A. The influence of temperature and fibril stability on degradation of cartilage collagen by rheumatoid synovial collagenase. **The New England Journal of medicine**, v. 290, n. 1, p. 1-6, Jan. 1974.

HATFIELD, H. S. PUGH, L. G. C. Thermal conductivity of human fat and muscle. **Nature**, v. 168, p. 918-919, 1951.

HAVENITH, G. Individualized model of human thermoregulation for the simulation of heat stress response. **Journal of Applied Physiology**. v.90, p.1943–1954, 2001.

HENRIQUES, F. C. Studies of thermal injury. V. The predictability and the significance of thermally induced rate processes leading to irreversible epidermal injury. **Archives of Pathology and Laboratory Medicine**, v. 43, p. 489-502, 1947b.

HENRIQUES, F. C.; MORITZ, A. R. Studies of thermal injury. I. The conduction of heat to and through skin and the temperature attained therein. A theoretical and an experimental investigation. **American Journal of Pathology**, v. 23, p. 531-549, 1947.

HENSEL, H. Thermoreceptors. **Annual Reviews of Physiology**. p.233-249, v.36, 1974.

HILBURN, J. L.; JOHNSON, D. E.; JOHNSON, J. R. **Fundamentos de Análise de Circuitos Elétricos**. 4.ed. Rio de Janeiro: LTC, 1994.

HO, S. S. *et al.* Comparison of various icing times in decreasing bone metabolism and blood flow in the knee. **American Journal Sports Medicine**, v. 23, p. 74-76, 1995.

HO, S. S. *et al.* The effects of ice on blood flow and bone metabolism in knees. **American Journal of Sports Medicine**, v. 22, n. 4, p. 537-540, 1994.

HOCUTT, J. E. *et al.* Cryotherapy in ankle sprains. **American Journal of Sports Medicine**, v. 10, n. 5, p. 316-319, 1982.

HODGES, G. J. *et al.* Role of sensory nerves in the cutaneous vasoconstrictor response to local cooling in humans. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 293, p. H784-H789, 2007.

HODSON D. A.; EASON G.; BARBENEL. C. Modelling transient heat transfer through the skin and superficial tissues. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 108, p. 183-188, 1986.

HOGAN, M. J. *et al.* Age-Related Variability in Elbow Joint Capsule Thickness in Asymptomatic Children and Adults. **Journal of Ultrasound in Medicine**, v. 13, p. 211-213, 1994.

HOLLANDER, J. L. *et al.* Joint temperature measurement in the evaluation of anti-arthritic agents. **Journal of Clinical Investigation**, v. 30, n. 7, p. 701-706, July 1951.

HOLLANDER, J. L.; HORVATH, S. M. Changes in joint temperature produced by diseases and by physical therapy; preliminary report. **Archives of Physical Medicine in Rehabilitatio**, v. 30, p. 437, 1949.

HOLLANDER, J. L.; HORVATH, S. M. Intra-articular temperature as a measure of joint reaction. **Journal of Clinical Investigation**, v. 28, n.3, p. 469-473, May 1949.

HOLMES, K. R. Biological structures and heat transfer. Report from the Allerton Workshop on the Future of Biothermal Engineering, 1997.

HOLMES, K. R. Thermal properties. Disponível em: <<http://users.ece.utexas.edu/~valvano/research/Thermal.pdf>>. Acesso em: 02 abril 2005.

HUIZENGA, C. *et al.* Skin and core temperature response to partial - and whole - body heating and cooling. **Journal of Thermal Biology**, v. 29, p. 549-558, 2004.

HUMPHREYS, P. W.; LIND, A. R. The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained hand-grip contractions. **Journal of Physiology**, v. 166, p.

120-135, 1963.

IGGO, A. Cutaneous thermoreceptors in primates and sub-primates. **Journal of Physiology**, v. 200, p. 403-430, 1969.

IKEDA, T. *et al.* Influence of thermoregulatory vasomotion and ambient temperature variation on the accuracy of core-temperature estimates by cutaneous liquid-crystal thermometers. **Anesthesiology**, v. 86, n. 3, p. 603-612, 1997.

INCROPERA, F.; DEWITT, D. P. **Fundamentos de transferência de calor e massa**. 5. ed. Rio de Janeiro: LTC Editora, 2003. 698 p.

IRWIN, J. D. **Análise de Circuitos em Engenharia**. 4.ed. São Paulo: Makron Books, 2000.

JACOBSON, F. H.; SQUIRES, R. D. Thermoregulatory responses of the cat to preoptic and environmental temperatures. **American Journal of Physiology**, v. 218, p.1575-1582, 1970.

JAIN, R. K.; GRANTHAM, F. H.; GULLINO, P. M. Blood flow and heat transfer in Walker 256 mammary carcinoma. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 62, p. 927-933, 1979.

Jl, Y.; LIU, J. Numerical study on the effect of lowering temperature on the oxygen transport during brain hypothermia resuscitation. **Computers in Biology and Medicine**, v.32, p. 459-514, 2002.

JIANG, S. C. *et al.* Effects os thermal properties and geometrical dimensions on skin burn injuries. **Burns**, v. 28, p. 713-717, 2002.

JOHNSON, J. M. *et al.* Effect of local warming on forearm reactive hyperaemia. **Clinical of Physiology**, v. 6, p. 337-346, 1986a.

JOHNSON, J. M. *et al.* Regulation of cutaneous circulation. **Federation Proceedings**, v. 45, p. 2841-2850, 1986b.

JOHNSON, J. M. *et al.* Sympathetic, sensory, and nonneuronal contributions to the cutaneous vasoconstrictor response to local cooling. **American Journal Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 288, p. 1573–1579, 2005.

JOHNSON, J. M.; BREGELMANN, G. L.; ROWELL, L. B. Interactions between local and reflex influences on human forearm skin blood flow. **Journal of Applied Physiology**, v. 41, p. 826-831, 1976.

JOHNSON, J. M.; PROPPE, D. W. Cardiovascular adjustments to heart strees. In:

Handbook of Physiology. FRELY, M. J.; BLATTEIS, C. M., eds. section 4: Environmental Physiology, v.1, New York, N.Y.: Oxford University Press, 1996. p. 215-243.

JUN, J. H. *et al.* Effect of thermal damage and biaxial loading on the optical properties of a collagenous tissue. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 125, n. 5, p. 540-548, 2003.

JUTTE *et al.* The relationship between intramuscular temperature, skin temperature, and adipose thickness during cryotherapy and rewarming. **Arch. Phys. Med. Rehabilitation**, v. 82, p. 845-850, 2001.

KAEMPFER, F. A. Skin surface temperature reduction after cryotherapy to a casted extremity. **Journal of Orthopedic & Sports Physical Therapy**, v. 10, p. 448-450, 1989.

KELLER, K. H.; SEILER, L. J. An analysis of peripheral heat transfer in man. **Journal of Applied Physiology**, v. 30, n. 5, p. 779-786, 1971.

KELLOGG, D. L. *et al.* Role of nitric oxide in the vascular effects of local warming of the skin humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 86, p. 1185-1190, 1990.

KELLOGG, D. L. Jr; JOHNSON, J. M.; KOSIBA, W. A. Selective abolition of adrenergic vasoconstrictor responses in skin by local iontophoresis of bretylium. **American Journal of Physiology**, v. 257, n. 5, pt. 2, p. H1599-H1606, 1989.

KENNET, J. *et al.* Cooling efficiency of 4 common cryotherapeutic agents. **Journal of Athletic Training**. v.42, n.3, p.343-348, 2007.

KENNY, G. P. *et al.* Muscle temperature transients before, during, and after exercise measured using an intramuscular multisensor probe. **Journal of Applied Physiology**, v.94, p. 2350-2357, 2003.

KENNY, G. P. *et al.* Muscle temperature transients in resting contra-lateral leg muscle tissue during isolated knee extension. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v. 27, p. 535-550, 2002b.

KENNY, G. P. *et al.* Ultra-sound imaging for precision implantation of a multi sensor temperature probe in skeletal muscle tissue. **Canadian Journal of Applied Physiology**, v. 27, p. 527-532, 2002a.

KNIGHT, K. L. **Cryotherapy in sport injury management.** Champaign: Human Kinetics, 1995.

KNIGHT, K. L. Effects of hypothermia on inflammation and swelling. **Journal Athletic Training**, v. 11, p. 7-10, 1976.

KNIGHT, K. L; LONDEREE, B. R. Comparison of blood flow in the ankle of uninjured subjects during therapeutic applications of heat, cold and exercise. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 12, n. 1, p. 76-80, 1980.

KOLIOSYX, M.C. *et al.* Experimental evaluation of two simple thermal models using transient temperature analysis. **Physics in Medicine and Biology**. v.43, p. 3325-3340, 1998.

KONRATH, G. A. *et al.* The use of cold therapy after anterior cruciate ligament reconstruction: a prospective, randomized study and literature review. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 24, p. 629-633, 1996.

KONTAS, A. A. *et al.* A theoretical model of selective cooling using intracarotid cold saline infusion in the human brain. **Journal of Applied Physiology**, v. 102, p. 1329-1340, 2007.

KRAFT, G. H. Effects of temperature and age on nerve conduction velocity in guinea pig. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 53, p. 328-332, 1972.

KURZ, A. *et al.* Thermoregulatory vasoconstriction impairs active core cooling. **Anesthesiology**, v. 82, n. 4, p. 870-876, 1995.

LAVOR, M. S. L. **Efeitos do propofol, etomidato, tiopental e anestesia epidural em neonatos e em cadelas submetidas a cesariana eletiva**. Tese ("Magister Scientiae"). Universidade Federal de Viçosa, 2003.

LEHMANN, J. F. *et al.* Effect of therapeutic temperatures on tendon extensibility. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, p. 481-487, 1970.

LEHMANN, J. F. *et al.* Temperature distributions in the human thigh, produced by infrared, hot pack and microwave applications. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, p. 291-299, 1966.

LEHMANN, J. F.; BRUNNER, G. D.; STOW, R. W. Pain threshold measurements after therapeutic application of ultrasound, microwave and infrared. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, n. 39, p. 560, 1958.

LESSARD, L. A. *et al.* The efficacy of cryotherapy following arthroscopy knee surgery. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 26, n. 1, p. 14-22, 1997.

LEVINE, D. *et al.* **Reabilitação e Fisioterapia na Prática de Pequenos Animais**. 1^a ed. Editora Rocca, São Paulo: S.P., 2008. 280p.

LEWIS, T. Observations upon the reactions of the vessels of the human skin to cold. **Heart**, v. 15, p. 177-208, 1930.

LIPKIN, M.; HARDY, J. D. Measurement of some thermal properties of human tissues. **Journal of Applied Physiology**, v. 7, p. 212-217, 1954.

LIU, E. H.; SAIDEL, G. M.; HARASAKI, H. Model analysis of tissue responses to transient and chronic heating. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 31, n. p. 1007-1014. 2003.

LIU, J. Uncertainty analysis for temperature prediction of biological bodies subject to randomly spatial heating. **Journal of Biomechanics**, v. 34, p. 1637-1642, 2001.

LIU, J; CHEN, X.; XU, L. X. New thermal wave aspects on burn evaluation of skin subjected to instantaneous heating. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 46, n. 4, p. 420-428, Apr. 1999.

LOW, J.; REED, A. **Eletroterapia explicada: princípios e prática**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2001.

LOWDON, B. J.; MOORE, R. J. Determinants and nature of intramuscular temperature changes during therapy. **American Journal of Physical Medicine**, v. 54, n. 5, p. 223-233, 1975.

MAINARDI, C. L. *et al.* Rheumatoid arthritis: failure of daily heat therapy to affect its progression. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 60, p. 390-392, 1979.

MALUF, N. I. *et al.* A thermal signal generator probe for the study of neural thermal transduction. **IEEE Transactions on biomedical engineering**, v. 41, n. 7, p. 649-655, 1994.

MARIA, P. P. *et al.* Polyurethane resins derived from castor oil (*Ricinus communis*) for tibial crest deviation in dogs. **Ciencia Rural**, v. 34, n. 3, p. 821-827, May/June 2004.

MARIA, P. P., PADILHA FILHO, J. G; CASTRO, M. B. Análise macroscópica e histológica do emprego da poliuretana derivada do óleo de mamona (*Ricinus communis*) aplicada na tíbia de cães em fase de crescimento. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 18, n. 4, p. 332-336 jul./ago. 2003.

MARTIN, S. S. *et al.* Cryotherapy: an effective modality for decreasing intraarticular temperature after knee arthroscopy. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 29, n. 3, p. 288-291, 2001.

MASHUGA, P. M. Morphogenesis of the joint capsule and its blood-vascular bed. **Zeitschrift fur Anatomie und Entwicklungsgeschite**, v. 124, p. 240-260, 1964.

MAST, T. D. Empirical relationships between acoustic parameters in human soft tissues. **Acoustics Research Letters Online**, v. 1, n. 2, p. 37-42, 2000.

MATSEN, F. A.; QUESTAD, K.; MATSEN, A. L. The effect of local cooling on postfracture swelling. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, n. 109, p. 201-206, 1975.

MATTHEW, K.; STANLEY, H. Superficial heat and cold: how to maximize the benefits. **The Physician and Sportsmedicine**. p.1-7, 1994.

MCALLEN, R.M. *et al.* Human medullary responses to cooling and rewarming the skin: a functional mri study. **PNAS**. v.13, n.3, p.809-813, 2006.

McCULLOUGH, J. N. *et al.* Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. **The Annals Thoracic Surgery**, v. 67, p. 1895-1899, 1999.

McMASTER, W. C. A literary review on ice therapy in injuries. **American Journal of Sports Medicine**, v. 5, n. 3, p. 124-126, 1977.

McMEEKEN, J.; MURRAY, L.; COCKS, S. Effects of cooling with simulated ice on skin temperature and nerve conduction velocity. **Australian Journal of Physics**, n. 30, p. 111-114, 1984.

MEEUSEN, R.; LIEVENS, P. The use of cryotherapy in sports injuries. **Sports Medicine**, n. 3, p. 398-414, 1986.

MEKJAVIC, I. B.; EIKEN, O. A physiological systems approach to human and mammalian thermoregulation: Contribution of thermal and nonthermal factors to the regulation of body temperature in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, p. 2065–2072, 2006.

MELODELIMA, D. *et al.* Intraluminal ultrasound applicator compatible with magnetic resonance imaging “real-time” temperature mapping for the treatment of oesophageal tumours: An ex vivo study. **Medical Physics**, v. 31, n. 2, p. 236-244, 2004.

MERCER, J. Glossary of terms for thermal physiology. **The Japanese Journal of Physiology**, v. 51, n. 2, p. 245-280, 2001.

MERRICK, M. A. *et al.* A preliminary examination of cryotherapy and secondly injury of skeletal muscle. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 31, p. 1516-1521, 1999.

MERRICK, M. A. *et al.* Identical 3-Mhz ultrasound treatments with different devices produce different intramuscular temperatures. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 33, n. 7, p. 379-385, 2003.

MERRICK, M. A. *et al.* The effects of ice and compression wraps on intramuscular temperatures at various depths. **Journal of Athletic Training**, v. 28, n. 3, p. 236-245, 1993.

MICHENFELDER, J. D.; MILDE, J. H. The relationship among canine brain temperature, metabolism, and function during hypothermia. **Anesthesiology**, v. 75, p. 130-136, 1991.

MICHLOVITZ, S. L. **Thermal agents in rehabilitation**. 3rd ed. Philadelphia: FA Davis; 1996.

MINSON, C. T. *et al.* Nitric oxide and neurally mediated regulation of skin blood flow during local heating. **Journal of Applied Physiology**, v. 91, p. 1619-1626, 2001.

MITCHELL, J. W. *et al.* **Journal of Applied Physiology**, v. 29, p. 859-65, 1970.

MOREIRA, L. Medição de temperatura usando-se termopar. **Cerâmica Industrial**, v. 7, n. 5, p. 51-53, 2002.

MYRER, J. W. *et al.* Cold and hot-pack contrast therapy: subcutaneous and intramuscular temperature change. **Journal of Athletic Training**, v. 32, p. 238-241, 1997.

MYRER, J. W. *et al.* Muscle temperature is affected by overlying adipose when cryotherapy is administered. **Journal of Athletic Training**, v. 36, n. 1, p. 32-36, 2001.

MYRER, J. W.; DRAPER, D. O.; DURRANT, E. Contrast therapy and intramuscular temperature in the human leg. **Journal of Athletic Training**, v. 29, p. 318-322, 1994.

NAJAFIPOUR, H.; FERRELL, W. R. Nitric oxide modulates sympathetic vasoconstriction and basal blood flow in normal and acutely inflamed rabbit knee joints. **Experimental Physiology**, v. 78, p. 615-624, 1993.

NELSON, D. A. Invited editorial on "Pennes" 1948 paper revisited. **Journal of Applied Physiology**, v. 85, n. 1, p. 2-3, July 1998. Disponível em: <<http://www.jap.physiology.org>>. Acesso em: 31 maio 2005.

NELSON, D. A.; NUNNELEY, S. A. Brain temperature and limits on transcranial cooling in humans: quantitative modeling results. **Journal of Applied Physiology**, v. 78, p. 353-359, 1998.

NG, E. Y. K.; CHUA, L.T. Prediction of skin burn injury. Part 2: parametric and sensitivity analysis. **Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers**, v. 216, p. 171-183, 2002.

NORTON, M. J. T. *et al.* Design, construction, and use of Minnesota woman, a thermally instrumented mannequin. **Textile Research Journal**, v. 55, p. 5-12, 1985.

OHKOSHI, Y. *et al.* The effect of cryotherapy on intraarticular temperature and postoperative care after anterior cruciate ligament reconstruction. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 27, n. 3, p. 357-362, 1999.

OLIVER, R. A. *et al.* Isometric muscle contraction response during recovery from reduced intramuscular temperature. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 60, p. 126-129, 1979.

OLSEN, R. W. *et al.* Influence of hypothermia and circulatory arrest on cerebral temperature distributions. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 107, p. 354-360, 1985.

OLSON, J. E.; STRAVINO, V. D. A review of cryotherapy. **Physical Therapy**, v. 52, p. 840-853, 1972.

OOSTERVELD, F. G. J. *et al.* The effects of local heat and cold therapy on the intraarticular and skin surface temperature of the knees. **Arthritis and Rheumatism**, v. 35, n. 2, p. 146-151, 1992.

OOSTERVELD, F. G. J.; RASKER, J. J. Effects of local heat and cold treatment on surface and articular temperature of arthritic knees. **Arthritis and Rheumatism**, v. 37, n. 11, p. 1578-1582, 1994.

ORAEVSKY, A. A.; JACQUES, S. L.; TITTEL, F. K. Measurement of tissue optical properties by time-resolved detection of laser-induced transient stress. **Applied Optics**, v. 36, p. 402-415, 1997.

OTTE *et al.* Subcutaneous adipose tissue thickness alters cooling time during cryotherapy. **Arch. Phys. Med. Rehabilitation**, v. 83, p. 1501-1505, 2002.

PALASTANGA, N. P. Heat and cold. In: WELL, P.; FRAMPTON, V.; BOWSER, D. **Pain: management and control in physiotherapy**. London: Heinemann Medical Books, 1998. p. 169-180.

PALLA, R. L. A heat transfer analysis of scald injury. **National Bureau of Standards Information Report**, p. 81-2320, 1981.

PALMER, J. E.; KNIGHT, K. I. Ankle and thigh skin surface temperature changes with repeated ice pack application. **Journal Athletic Training**, v. 31, p. 319-323, 1996.

PARDASANI, K. R.; ADLAKHA, N. Coaxial circular sector elements to study two dimensional heat distribution problem in dermal regions of human limbs. **Mathematical and Computer Modelling**, v. 22, n. 9, p. 127-140, 1995.

PARK, B. H. *et al.* In vivo burn depth determination by high-speed fiber-based polarization sensitive optical coherence tomography. **Journal of Biomedical Optics**, v. 6, n. 4, p. 474-479, 2001.

PARKER, D. L. *ET AL.* Temperature distribution measurements in two-dimensional NMR imaging. **Medical Physics**, v. 10, n. 3, p. 321-325, May 1983.

PENNES, H. H. Analysis of tissue and arterial blood temperatures in the resting human forearm. **Journal of Applied Physiology**, v. 1, n. 2, p. 93-122, 1948.

PERGOLA P. E. *et al.* Control of skin blood flow by whole and local skin cooling in exercising humans. **American Journal of Physiology**, v. 270, n. 1, pt. 2, p. H208-H215, 1996.

PERGOLA P. E. *et al.* Reflex control of active cutaneous vasodilatation by skin temperature in humans. **American Journal of Physiology**, v. 266, n. 5, pt. 2, p. H1979-H1984, 1994.

PERGOLA P. E. *et al.* Role of sympathetic nerves in vascular effects of local temperature in human forearm skin. **American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology**, v. 265, n. 3, pt. 2, p. H785-H792, 1993.

PIKKULA, B. M.; TUNNELL, J. W.; ANVARI, B. Methodology for characterizing heat removal mechanism in human skin during cryogen spray cooling. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 31, p. 493-504, 2003.

POPPENDIEK, H. F. *et al.* **Cryobiology**, v. 3, p. 318-327, 1966.

PORTELLA, L. V. *et al.* Efeitos cardiovasculares e respiratórios da indução anestésica com propofol em felinos pré medicados com xilazina/cetamida. **Ciência Rual**, v. 26, n. 2, p. 223-227, 1996.

POULOS, D. A. Central processing of cutaneous temperature information. **Federation Proceedings**, v. 40, p. 2825-2829, 1981.

PROCTOR, M. H. *et al.* The effects of fractionated hyperthermia on normal canine muscle blood flow. **International Journal of Hiperthermia**, v. 6, n. 5, p. 943-950, 1990.

QINGHONG, H. E.; LIANG, Z.; SHELDON, W. Effect of Blood Flow on Thermal Equilibration and Venous Rewarming. **Annals of Biomedical Engineering**, v. 31, p. 659-666, 2003.

RALPHS, J. R.; BENJAMIN, M. The joint capsule: structure, composition, ageing and disease. **Journal of Anatomy**, v. 184, p. 503-509, 1994.

RAWSON, R.O. RANDALL, W.C. Vascular and sweating responses to regional heating of the body surface. **Journal of applied Physiology**. v.16, p.1006-1010, 1961.

ROBBEN, S. G. F. *et al.* Anterior Joint Capsule of the Normal Hip and in Children with Transient Synovitis: US Study with Anatomic and Histologic Correlation. **Radiology**, v. 210, p. 499-507, 1999.

ROBERTSON, V. J. *et al.* Guidelines for the clinical use of electrophysical agents. **Australian Physiotherapy Association**, p. 1-21, 2001. Disponível em: <http://apa.advsol.com.au/static_content/staticpages/guidelines/epags.pdf>. Acesso em: 12 fev. 2005a.

ROBERTSON, V. J.; WARD, A. R.; JUNG, P. The effect of heat on tissue extensibility: a comparison of deep and superficial heating. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 86, p. 819-825, 2005.

ROEMER, R. B. Engineering aspects of hyperthermia therapy. **Annual Review of Biomedical Engineering**, v. 1, p. 347-376, 1999.

ROMANOVSKY, A. A. Thermoregulation: some concepts have changed. Functional architecture of the thermoregulatory system. **The American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**. v. 292, p. R37-R46, 2007.

ROWELL, L. B. Cardiovascular aspects of human thermoregulation. **Circulation Research**, v. 52, p. 367-379, 1983.

ROWELL, L. B.; WYSS, C. R.; BREGELMANN, G. L. Sustained skin and muscle vasoconstriction with reduced baroreceptor activity. **Journal of Applied Physiology**, v. 34, p. 639-643, 1973.

RUBINSKY, B. Cryosurgery. **Annual Review of Biomedical Engineering**. v.2, p.157-87, 2000.

RUBINSKY, B.; PERZ, P. A.; CARLSON, M. E. The thermodynamic principles of isochoric cryopreservation. **Cryobiology**, v. 50, n. 2, p. 121-138, Apr. 2005.

SAIDEL, G. M. *et al.* Temperature and perfusion responses of muscle and lung tissue during chronic heating *in vivo*. **Medical & Biological Engineering & Computing**, v. 39, p. 126-133, 2001.

SALTIN, B.; GAGGE, A.P.; STOLWIJK, J.A. Muscle temperature during submaximal exercise in man. **Journal of Applied Physiology**, v. 25, p. 679-688, 1968.

SANTILLI, G., CANDELA, V. Telethermography in sports traumatology. **Italaly Journal Sports Traumatology**, v. 3, p. 225-232, 1981.

SAUMET, J. L.; ABRAHAM, P.; JARDEL, A. Cutaneous Vasodilation Induced by Local Warming, Sodium Nitroprusside, and Bretylium Iontophoresis on the Hand. **Microvascular Research** v. 56, p. 212-217, 1998.

SAVAGE, M. V.; BREGELMANN, G. L. Control of skin blood in the neutral zone of human body temperature regulation. **Journal of Applied Physiology**, v. 80, n.4, p. 1249-1257, 1996.

SAVAGE, M. V.; BRENGELMANN, G. L. Reproducibility of the vascular response to heating in human skin. **Journal of Applied Physiology**, v. 76, p. 1759-1763, 1994.

SEKINS, K. M. *et al.* Determination of perfusion field during local hyperthermia with the aid of finite element thermal models. **Journal of Biomechanical**, v. 104, p. 272-279, 1982.

SESSLER, D. I. Perioperative heat balance. **Anesthesiology**, v. 92, n. 2, p. 578-596, 2000.

SHERWIN, S. W. The effects of ice on blood flow and bone metabolism in knees. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 22, n. 4, p. 537-540, 1994.

SHITZER, A.; EBERHART, R. C. **Heat transfer in medicine and biology**. Analysis and applications. New York: Plenum Press, 1985. v. 2, 429 p.

SLUKA, K. A. *et al.* Reduction of pain-related behaviors with either cold or heat treatment in an animal model of acute arthritis. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 80, p. 313-317, 1999.

SOUZA, A. P. *et al.* Butorfanol na anestesia com propofol em gatas pré-tratadas com levomepromazina. **Ciência Rural**, v. 32, n. 4, p. 589-594, 2002.

SOUZA, A. P. *et al.* Butorfanol na anestesia com propofol em gatas pré tratadas com levomepromazina. **Ciência Rual**, v. 32, n. 4, p. 589-594, 2002.

SPRAY, D.C. Cutaneous temperature receptors. **Annual Reviews of Physiology**. v.48, p.625-638, 1986.

STANCZYK, M.; VAN RIETBERGEN, B. Thermal analysis of bone cement polymerisation at the cement–bone interface. **Journal of Biomechanics**, v. 37, p. 1803–1810, 2004.

STEC, B.; DOBROWOLSKI, A.; SUSEK, W. Multifrequency microwave thermograph for biomedical applications. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 51, n. 3, p. 548-551, 2004.

STOCKS J. M., *et al.*, Human physiological responses to cold exposure. **Aviation, Space and Environmental Medicine**, v. 75, n.5, p. 444 –57, 2004.

STOLWIJK, J. A. mathematical model of physiological temperature regulation in man. NASA contractor report CR-1855. NASA, Washington DC, 1971.

STOLWIJK, J. A.; HARDY, J. D. Temperature regulation in man – theoretical study. **Pfluegers Archives**, v. 291, p. 129-162, 1966.

SWENSON, C.; SWARD, L.; KARLSSON, J. Cryotherapy in sports medicine.

Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, n. 6, p. 193-200, 1996.

TABER, C. *et al.* Measurement of reactive vasodilation during cold gel pack application to nontraumatized ankles. **Physical Therapy**, v. 72, n. 4, p. 294-299, 1992.

TANABLE, S. *et al.* Evaluating thermal environments using a thermal manikin with controlled surface skin temperature. **ASHRAE Transactions**, v. 100, p. 39-48, 1994.

TANASAWA, I.; TANISHITA, K. Genuine and pseudo-thermophysical properties of biological media. **International Journal of Thermophysics**. v.5, n.2, p.149-160, 1984.

TANDON, P. N.; BALI, R. A study on temperature regulation in synovial joints. **Tribology Letters**, v. 3, p. 209-213, 1996.

TATARUNAS, A. C. **Estudo artroscópico das articulações do ombro e joelho no cão**. Tese (doutorado). Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Cirurgia, 2004.

TAYLOR, B. F.; WARING, C. A.; BRASHEAR, T. A. The effects of therapeutic application of heat or cold followed by static stretch on hamstring muscle length. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 21, n. 5, p. 283-286, 1995.

TAYLOR, W. F. *et al.* Effect of high local temperature on reflex cutaneous vasodilation. **Journal of Applied Physiology**, v. 57, p. 191-196, 1984.

TELENKOV, S. A. *et al.* Differential phase optical coherence probe for depth-resolved detection of photothermal response in tissue. **Physics Medicine and Biology**, v. 49, p. 111-119, 2004.

THOMPSON-TORGERSON, C. S. *et al.* Cold-induced cutaneous vasoconstriction is mediated by Rho kinase in vivo in human skin. **American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology**, v. 292, p. H1700-H1705, 2007.

THORSSON, O. *et al.* The effect of local cold application on intramuscular blood flow at rest and after running. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 17, n.6, 1985.

TOMPKINS, D. T. *et al.* Temperature-dependent versus constant-rate blood perfusion modelling in ferromagnetic thermoseed hyperthermia: results with a model of the human prostate. **International Journal of Hyperthermia**, v. 1, n. 4, p. 517-536, 1994.

TORVI, D. A.; DALE, J. D. A finite element model of skin subjected to a flash fire. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 116, p. 250-255, 1994.

TRIOLA, M. F. **Introdução a estatística**. 7^a ed. Rio de Janeiro: LTC, 1999.

TROBEC, R. *et al.* Computer simulation of topical knee cooling. **Computers in Biology and Medicine**, v. 38, p. 1076-1083, 2008.

TZOU, D. Y. Experimental evidence for the temperature waves around a rapidly propagating crack tip. **ASME Journal of Heat Transfer**, v. 114, p. 1042–1045, 1992.

VAN LEEUWEN G. M. *et al.* Numerical modeling of temperature distributions within the neonatal head. **Pediatric Research**, v. 48, p. 351–356, 2000.

VANHOUTTE, G. *et al.* In vivo non invasive study of the thermoregulatory function of the blood vessels in the rat tail using magnetic resonance angiography. **NMR in Biomedicine**, v. 15, p. 263-269, 2002.

VANHOUTTE, P. M. *et al.* Modulation of postjunctional alpha-adrenergic responsiveness by local changes in temperature. **Clinical Science (London)**, v.68, suppl. 10, p. S121-S123, 1985.

VENDRICK, A. J. H.; VOSS, J. J. **Journal of Applied Physiology**. v. 11, p. 211-215, 1957.

VIEIRA, A. M. *et al.* Efeitos analgésico e hipnótico das associações do sufentanil com o tiopental e com o propofol, em ratos. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v. 13, n. 2, 1998. Disponível em <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-86501998000200005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 20 junho 2007.

VLADIMIRESCU, A. **The SPICE book**. New York: John Wiley & Sons, 1994.

VUKSANOVIC, V.; SHEPPARD, L W.; STEFANOVSKA, A. Nonlinear relationship between level of blood flow and skin temperature for different dynamics of temperature change. **Biophysical Journal: Biophysical Letters**, p. L78-L80, 2008.

WANG, D. *et al.* Observations of upper-extremity skin temperature and corresponding overall-body thermal sensations and comfort. **Building and Environment**, v. 42, n. 12, p. 1-21, 2007.

WAYLONIS, G. W. The physiologic effects of ice massage. **Archives of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 48, n. 1, p. 37-42, Jan. 1967.

WEBB, P. Temperatures of skin, subcutaneous tissue, muscle and core in resting men in cold, comfortable and hot conditions. **European Journal of Applied Physiology**, v.64, p. 471-476, 1992.

WEBB, P. The physiology of heat regulation. **American Journal of Physiology**, v. 268, p. R838-R850, 1995.

WEBER, M. D.; WARE, N. Reabilitação do joelho. In: ANDREWS, J.R.; HARRELSON, G. L.; WILK, K. E. (Ed.). **Reabilitação física das lesões desportivas**. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2000. Cap. 10, p. 235-294.

WEINBAUM, S.; JIJI, L. M. A new simplified bioheat equation for the effect of blood flow on local average tissue temperature. **ASME Journal of Biomechanical Engineering**, v. 107, n.2, p. 131-139, 1985.

WEINBERGER, A. *et al.* Intra-articular temperature measurements after superficial heating. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 21, p. 55-57, 1989.

WEINBERGER, A.; LEV, A. Temperature elevation of connective tissue by physical modalities. **Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 3, n. 2, p. 121-146, 1991.

WEINBERGER, A.; LEV, A. Temperature elevation of connective tissue by physical modalities. **Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 3, n. 2, p. 121-146, 1991.

WELLSTEAD, P. E. **Introduction to physical system modelling**. New York: Academic Press Inc., 1979.

WERNER, J. The concept of regulation for human body temperature. **Journal of Thermal Biology**, v. 5, p. 75-82, 1980.

WERNER, J.; BUSE, M. Temperature profiles with respect to inhomogeneity and geometry of the human body. **Journal of Applied Physiology**, v. 65. p. 1110-1118, 1988.

WHITE, C. R.; SEYMOUR, R. S. Mammalian basal metabolic rate is proportional to body mass $2/3$. **Proceedings of National Academy of Sciences**, v. 100, p. 4046-4049, 2003.

WHITE, C. R.; SEYMOUR, R. S. Mammalian basal metabolic rate is proportional to body mass $2/3$. **Proceedings of National Academy of Sciences**, v. 100, p. 4046-4049, 2003.

WILSON, S.B.; SPENCE, V.A. A tissue heat transfer model for relating dynamic skin temperature changes to physiological parameters. **Physics in Medicine and Biology**, v.33, n.8, p.895-912, 1988.

WINTON, H.; LINEBARGER, R. N. Computer simulation of human temperature control. **Simulation**, v. 15, n. 5, p. 213-221, 1970.

WISSLER, E. H. Mathematical simulation of human thermal behaviour using whole body models. In: **Heat transfer in medicine and biology – analysis and applications**. Editado por A. Shitzer and R. C. Eberhart, New York: Plenum, 1985, v. 1, cap. 13, p. 325-373.

WRIGHT, V.; DOWSON, D.; KERR, J. A typical synovial joint. **International Review of Connective Tissue Research**, v. 6, p. 105, 1973.

WYSS, C. R. *et al.* Altered control of skin blood flow at high skin and core temperatures. **Journal of Applied Physiology**, v. 38, p. 839-845, 1975.

WYSS, C. R. *et al.* Control of skin blood flow, sweating, and heart rate: role of skin vs. core temperature. **Journal of Applied Physiology**, v. 36, p. 726-733, 1974.

XU, X.; TIKUISIS, P.; GIESBRECHT, G. A mathematical model for human brain cooling during cold-water near-drowning. **Journal of Applied Physiology**, v. 86, p. 265-272, 1999.

YAMAZAKI, F. *et al.* Rate dependency and role of nitric oxide in the vascular response to direct cooling in human skin. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, p. 42-50, 2006.

YANAGISAWA, O. *et al.* Evaluations of cooling exercised muscle with MR imaging and ³¹P MR spectroscopy. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 35, n. 9, p. 1517-1523, 2003a.

YANAGISAWA, O. *et al.* The use of magnetic resonance imaging to evaluate the effects of cooling on skeletal muscle after strenuous exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 89, n. 1, p. 53-62, 2003b.

YOSHIOKA, Y. *et al.* Noninvasive estimation of temperature and pH in human lower leg using ¹H nuclear magnetic resonance spectroscopy. **Spectroscopy**, v. 16, p. 183-190, 2002.

ZACHARIASSEN, K. E. Hypothermia and cellular physiology. **Arctic Medical Research**, v. 50, suppl. 6, p. 13-17, 1991.

ZEMKE, J. E. *et al.* Intramuscular temperature responses in the human leg to two forms of cryotherapy: ice massage and ice bag. **Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy**, v. 27, n. 4, p. 301-307, 1998.

ZHAO, G. *et al.* Effect of blood flow and metabolism on multidimensional heat transfer during cryosurgery. **Medical Engineering & Physics**, v.29, p.205-215, 2007.

ZHU, L.; DIAO, C. Theoretical simulation of temperature distribution in the brain during mild hypothermia treatment for brain injury. **Medical and Biological Engineering and Computing**, v. 39, p. 681-687, 2001.

APÊNDICES

Apêndice A- Planilha de custos dos materiais e dos serviços utilizados na execução da etapa 1 do estudo.

<i>Descrição</i>	<i>Quantidade</i>	<i>Preço Unitário (R\$)</i>	<i>Total (R\$)</i>
<i>Material de Consumo</i>			
Patês	20	2,0	40,0
Coleiras	12	3,0	36,0
Shampoo 5lts	1	24,90	24,90
Butox	1	4,50	4,50
Dectomax	1	33,80	33,80
Ração Trottem 25 kg	4	65,0	260,0
Ração Bistecão 25 kg	5	40,0	200,0
Ração Champ	5	33,14	165,70
Ração Nutridog Sabores 25kg	1	45,0	45,0
Ração Heroi 15 kg	5	43,90	219,50
Ossos Gravata 5/6 un	15	3,0	45,0
Dudogs	1	10,0	10,0
Ossos Gravata 5/6 1kg	1	19,0	19,0
Desinfetante citronela	5	5,0	25,0
Eliminador de odores	5	5,0	25,0
Agulha descartável BD 40X12 c/100un	2	18,0	36,0
Agulha descartável BD 25x8 c/100un	2	11,70	23,40
Fio de Nylon Monofil 2-0 2mm c/24un	4	48,60	194,40
Luva cirúrgica Sensitex 7.0	36	1,45	52,20
Seringa descartável SR 10 ml	10	0,43	4,30
Seringa descartável SR 5 ml	30	0,28	8,40
Sol. Cloreto de sódio 0,9% 500ml	35	1,45	50,75
Iodo P.V.P.I	2	17,40	34,80
Comedouro	15	3,50	52,50
Seringa descartável SR 10 ml	10	0,70	7,0

<i>Descrição</i>	<i>Quantidade</i>	<i>Preço Unitário (R\$)</i>	<i>Total (R\$)</i>
Seringa descartável SR 5 ml	10	0,50	5,0
Tiopental 1,0G	10	9,30	93,0
Midazolam 50mg/10ml Cx 5 amp 5ml	7	18,90	132,30
Midazolam 5mg cx 5 amp 5ml	5	6,05	30,25
Cefalotina 1G Cx 100F/A	2	151,20	302,40
Agemox L.A 50ml	4	31,90	127,60
Allercalm 250ml	1	20,07	20,07
Angiocath BD 146 X 1.88	40	3,80	152,0
Atadura Crepom 15cm c/6un	2	9,40	18,80
Compr. Gase 7,5 X 7,5cm c/500un	2	16,50	33,0
Esparadrapo cremer 10cm X 4,5cm	2	6,90	13,80
Humilac 250ml	2	86,89	173,78
Álcool Fino 70% 1lt	2	3,80	7,60
Equipo Soro Rolete Microgotas	25	0,95	23,75
Lâmina Bisturi No. 15	60	0,25	15,0
Coleira Scalibor 48cm	3	31,10	93,30
Coleira Scalibor 65cm	1	31,10	31,10
Vacina Vencomax 8 c/10	2	48,80	97,60
Seringa descartável SR 3 ml	20	0,21	4,20
Vasilha para água	15	3,50	52,50
Exame sangue (Leishmaniose/Hermes Pardini)	8	25,0	200,0
Exame sangue (Leishmaniose – UFMG)	14	10,0	140,0
Exame sangue (Hemograma)	14	5,0	70,0
Medicação/Materias (Hospital Veterinário UFMG)	1	109,0	109,0
Medicação/Materias (Hospital Veterinário UFMG)	1	13,20	13,20
Serviços de Terceiros			
MotoBoy	1	5,0	5,0
Transportadora (Braspress)	1	52,20	52,20
Transporte dos cães	1	50,0	50,0
Material Permanente			
Termopares Tipo K especial	10	50,0	500,0
Termopares Tipo K (SALCAS)*	10	-	-
Biothermic c/ 05 mantas Corporais*	1	-	-

<i>Descrição</i>	<i>Quantidade</i>	<i>Preço Unitário (R\$)</i>	<i>Total (R\$)</i>
Sistema de aquisição de dados ANALOGICA*	1	-	-
Despesas com testes, análises e certificações			
Calibração de 20 termopares tipo K (CETEC)	20	-	-
Calibração de equipamento de aquisição de dados (ANALOGICA)*	1	-	-
Total		4.183,60	

NOTA: *Custo zero devido a patrocínio de terceiros.

Apêndice B- Informações coletadas na avaliação clínica pré-operatória dos cães

TABELA 23 - Resumo das informações coletadas na avaliação clínica dos cães no pré-operatório do aquecimento articular.

<i>Animal</i>	<i>Temperatura retal (°C)</i>	<i>Massa corporal (kg)</i>	<i>Condição corporal*</i>
01_A	38,9	15,5	Ideal (5)
02_A	37,5	19,0	Sobrealimentado (6)
03_A	38,4	22,3	Ideal (5)
04_A	38,6	24,0	Ideal (5)
05_A	38,6	27,5	Ideal (5)
06_A	37,8	32,0	Ideal (5)
07_A	38,7	19,0	Ideal (5)
08_A	38,6	24,0	subalimentado (3)
09_A	37,8	29,0	Ideal (5)
10_A	38,9	23,0	Ideal (5)
Média	38,4	23,6	4,9
Desv.pad	0,5	4,9	0,7

Nota: *Sistema de Avaliação da Condição Corporal Nestlé Purina (LAFLAMME, 1997; MAWBY *et al.*, 2001; KEALY *et al.*, 2002).

TABELA 24 - Resumo das informações coletadas na avaliação clínica dos cães no pré-operatório do resfriamento articular.

<i>Animal</i>	<i>Temperatura retal (°C)</i>	<i>Massa corporal (kg)</i>	<i>Condição corporal*</i>
01_R	37,8	15,9	Ideal (5)
02_R	38,3	18,5	Sobrealimentado (6)
03_R	38,3	25,0	Ideal (5)
04_R	37,5	24,0	Ideal (5)
05_R	38,2	27,5	Ideal (5)
06_R	37,7	32,0	Ideal (5)
07_R	38,4	18,0	Ideal (5)
08_R	37,7	24,5	subalimentado (3)
09_R	37,5	28,0	Ideal (5)
10_R	37,6	23,5	Ideal (5)
Média	38,0	25,4	4,9
Desv.pad	0,3	5,3	0,7

Nota: *Sistema de Avaliação da Condição Corporal Nestlé Purina (LAFLAMME, 1997; MAWBY *et al.*, 2001; KEALY *et al.*, 2002).

TABELA 25 - Dados da perimetria do joelho canino realizada no pré-operatório do aquecimento e do resfriamento articular.

<i>Animal</i>	<i>Circunferência do joelho (cm)*</i>							
	<i>3cm acima</i>		<i>supra</i>		<i>infra</i>		<i>3cm abaixo</i>	
	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>	<i>D</i>	<i>E</i>
01	28,0	28,0	24,5	24,4	22,5	22,5	18,0	18,5
02	33,0	33,2	29,0	29,3	28,0	28,0	24,0	24,0
03	30,0	30,2	28,0	28,1	23,0	23,0	21,0	21,0
04	28,5	28,5	26,0	26,4	22,5	22,5	21,0	21,0
05	33,0	33,0	30,0	30,0	27,5	27,5	26,0	26,5
06	36,5	36,0	30,0	29,5	27,5	28,0	25,5	27,0
07	29,0	29,5	26,5	27,0	24,5	25,3	22,5	22,8
08	33,5	33,3	32,5	32,5	31,0	31,0	26,5	26,5
09	30,5	32,0	26,6	29,5	24,5	25,0	22,0	21,5
10	30,0	30,0	27,8	27,5	22,0	23,5	19,0	20,0
Média	31,3	31,4	28,1	28,4	25,3	25,6	22,6	22,9
Desv.padrão	2,6	2,5	2,3	2,2	3,0	2,9	2,9	3,0

Nota: *Medidas realizadas a partir da borda superior e inferior da patela.

Apêndice C- Propriedades fisiológicas e termofísicas dos tecidos vivos

QUADRO 6- Propriedades fisiológicas e termofísicas dos tecidos vivos.

Região	Espessura	Condutividade térmica	Calor específico	Massa específica	Taxa metabólica	Perfusão sanguínea	Capacidade térmica	Autor (ano)
Epiderme	80 µm	0,23 a 0,24 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3590 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	1200 Kgm ⁻³	-	0 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Gowrishankar <i>et al</i> (2004); Jiang <i>et al</i> (2002); Torvi; Dale (1994)
	0,1 mm	-	-	-	-	-	-	Wilson; Spense (1988)
	5x10 ⁻⁴ m	0,21 Wm ⁻¹ K ⁻¹	-	-	0 Wm ⁻³	-	2,75 x 10 ⁶ K ⁻¹	Cui; Barbenel (1990); Cui Barbenel (1991); Wilson; Spense (1988); Hodson <i>et al</i> (1986)
	8x0 ⁻⁷ m	0,21 a 0,26 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3578 a 3600 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	1200 Kgm ⁻³	-	0 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Tzou (1992)
	-	0,21 a 0,26 Wm ⁻¹ K ⁻¹	3598 a 3600 JKg ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	Ng; Chua (2002); Henriques (1947b); Palla (1981); Torvi; Dale (1994); Norton <i>et al</i> (1985); Folkow; Neil (1971)
	0,075 a 0,15 mm	-	-	-	-	-	-	Arens; Zhang (2006)
	-	0,21 Wm ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	4,32x10 ⁶ Jm ⁻³ K ⁻¹	Cui; Barbenel (1990); Cui; Barbenel (1991); Wilson; Spense (1988); Hodson <i>et al</i> (1986)
	8x10 ⁻⁷ m	0,21 a 0,26 Wm ⁻¹ K ⁻¹	3578 a 3600 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	1200 Kgm ⁻³	-	0 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Liu <i>et al.</i> (1999); Torvi; Dale (1994)
	-	-	-	1200 Kgm ⁻³	-	-	-	Wilson; Spense (1988); Lipkin <i>et al.</i> (1954)
	-	0,21 Wm ⁻¹ K ⁻¹	3600 JKg ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	Wilson; Spense (1988); Henriques; Moritz (1947)
Derme	2000µm	0,45 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3300 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	1200 Kgm ⁻³	-	1,25x10 ⁻³ m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Gowrishankar <i>et al</i> (2004) ; Jiang <i>et al</i> (2002); Torvi; Dale (1994)
	2x10 ⁻³ m	0,37 a 0,52 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3200 a 3400 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	1200 Kgm ⁻³	-	0,00125 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Tzou (1992)

<i>Região</i>	<i>Espessura</i>	<i>Condutividade térmica</i>	<i>Calor específico</i>	<i>Massa específica</i>	<i>Taxa metabólica</i>	<i>Perfusão sanguínea</i>	<i>Capacidade térmica</i>	<i>Autor (ano)</i>
	0,6 mm	-	-	-	-	2,0 Kg m ³ s ⁻¹	-	Wilson; Spence (1988)
	-	0,53 Wm ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	-	Wilson; Spence (1988)
	-	-	3800 JKg ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	Wilson; Spence (1988); Vendrick; Voss (1957)
	0,009 m	0,53 Wm ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	0,18 Kgm ⁻³ s ⁻¹	4,56x10 ⁶ Jm ⁻³ K ⁻¹	Cui; Barbenel (1990); Cui; Barbenel (1991); Wilson; Spence (1988); Hodson <i>et al</i> (1986)
	-	-	-	1200 Kgm ⁻³	-	-	-	Wilson; Spence (1988); Lipkin <i>et al.</i> (1954)
	2x10 ⁻³ m	0,37 a 0,52 Wm ⁻¹ C ⁻¹	3200 a 3400 JKg ⁻¹ C ⁻¹	1200 Kgm ⁻³	-	0,00125 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Liu <i>et al.</i> (1999); Torvi; Dale (1994)
	-	0,37 a 0,52 Wm ⁻¹ K ⁻¹	3222 a 3400 JKg ⁻¹ C ⁻¹	-	-	-	-	Ng; Chua (2002); Henriques (1947b); Palla (1981); Torvi; Dale (1994); Norton <i>et al</i> (1985); Folkow; Neil (1971)
	-	-	-	-	-	150 ml100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Ng; Chua (2002); Henriques (1947b); Palla (1981); Torvi; Dale (1994); Norton <i>et al</i> (1985); Folkow; Neil (1971)
	-	-	-	-	200 Wm ⁻³	-	-	Wilson; Spence (1988); Mitchell <i>et al</i> (1970)
Subcutâneo	18000 µm	0,19 Wm ⁻¹ C ⁻¹	2500 a 2675 JKg ⁻¹ C ⁻¹	1000 Kgm ⁻³	-	1,25x10 ⁻³ m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Gowrishankar <i>et al</i> (2004); Jiang <i>et al</i> (2002); Torvi; Dale (1994)
	0,010 m	0,16 a 0,21 Wm ⁻¹ C ⁻¹	2288 a 3060 JKg ⁻¹ C ⁻¹	1000 Kgm ⁻³	-	0,00125 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Liu <i>et al.</i> (1999); Torvi; Dale (1994)
	0,010 m	0,16 a 0,21 Wm ⁻¹ C ⁻¹	2288 a 3060 JKg ⁻¹ C ⁻¹	1000 Kgm ⁻³	-	0,00125 m ³ s ⁻¹ m ⁻³ tecido	-	Tzou (1992)
	0,5 mm	-	-	-	-	2,0 Kg m ³ s ⁻¹	-	Wilson; Spence (1988)
	-	0,19 Wm ⁻¹ K ⁻¹	2500 JKg ⁻¹ C ⁻¹	1000 Kgm ⁻³	-	0,00125 m ³ s ⁻¹ m ⁻³	-	Jiang <i>et al</i> (2002)
Tec. Adiposo	2,0 mm	-	-	-	-	-	-	Wilson; Spence (1988)
	-	-	-	0,950 gcm ⁻³	-	-	-	Mast (2000); Apfel (1986)
	-	0,16 Wm ⁻¹ K ⁻¹	2300 JKg ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	Wilson; Spence (1988); Henriques; Moritz (1947)

<i>Região</i>	<i>Espessura</i>	<i>Condutividade térmica</i>	<i>Calor específico</i>	<i>Massa específica</i>	<i>Taxa metabólica</i>	<i>Perfusão sanguínea</i>	<i>Capacidade térmica</i>	<i>Autor (ano)</i>
	-	0,16 Wm ⁻¹ k ⁻¹	2300 JKg ⁻¹ K ⁻¹	850 Kgm ⁻²	58 Wm ⁻³	0,0036 l s ⁻¹ min ⁻³	-	Fiala <i>et al</i> (1999); Chato (1985); Gordon <i>et al</i> (1976); Werner; Buse (1988)
	-	-	-	850 Kgm ⁻³	-	-	-	Wilson; Spense (1988); Poppendiek <i>et al</i> (1966)
	-	-	-	-	5 Wm ⁻³	-	-	Wilson; Spense (1988); Gordon <i>et al</i> (1976)
	-	-	-	-	-	0,6 Kg m ³ s ⁻¹	-	Wilson; Spense (1988)
	-	0,25 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	2300 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	916 Kgm ⁻³	2,8 Wm ⁻³	302 ml 100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Collins <i>et al</i> (2004)
	-	0,16 a 0,21 Wm ⁻¹ K ⁻¹	2301 a 3060 JKg ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	Ng; Chua (2002); Henriques (1947b); Palla (1981); Torvi; Dale (1994); Norton <i>et al</i> (1985); Folkow; Neil (1971)
	-	0,25 Wm ⁻¹ K ⁻¹	3000 JKg ⁻¹ K ⁻¹	916 Kgm ⁻³	-	-	-	Divall; Humphrey (2000)
	-	0,210 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3500 WsKg ⁻¹ °C ⁻¹	900 Kgm ⁻³	-	-	-	Erdman <i>et al</i> (1988); Tompkins <i>et al</i> (1994)
	-	0,21 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	2300 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	-	368 Wm ⁻³	0,55 ml100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Ferreira; Yanagihara (1999); Werner; Buse (1988)
	-	0,25 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3000 JKg ⁻¹ K ⁻¹	916 Kgm ⁻³	-	-	-	Divall; Humphrey (2000)
Cápsula	0,0019	-	-	-	-	-	-	Hogan <i>et al</i> (1994)
	0,0049	-	-	-	-	-	-	Robben <i>et al</i> (1999)
	0,0022	-	-	-	-	-	-	Cicccone <i>et al.</i> (2000)
Tendão	-	0,4975 Wm ⁻¹ °C ⁻¹	3500 JKg ⁻¹ °C ⁻¹	1051 Kgm ⁻³	0 Wm ⁻³	3,8 ml 100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Collins <i>et al</i> (2004)
Tec. Muscular	6,8 mm	-	-	-	-	-	-	Wilson; Spense (1988)
	-	-	-	1050 gcm ⁻³	-	-	-	Mast (2000); Apfel (1986)
	-	-	-	1100 a 1250 Kgm ⁻³	-	-	-	Weinberger; Lev (1991)
	-	0,53 Wm ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	-	Wilson; Spense (1988); Poppendiek <i>et al</i> (1966)
	-	-	3800 JKg ⁻¹ K ⁻¹	-	-	-	-	Wilson; Spense (1988); Henriques; Moritz (1947)

<i>Região</i>	<i>Espessura</i>	<i>Condutividade térmica</i>	<i>Calor específico</i>	<i>Massa específica</i>	<i>Taxa metabólica</i>	<i>Perfusão sanguínea</i>	<i>Capacidade térmica</i>	<i>Autor (ano)</i>
	-	-	-	1270 Kgm ⁻³	-	-	-	Wilson; Spense (1988); Lipkin <i>et al.</i> (1954)
	-	-	-	-	800 Wm ⁻³	-	-	Wilson; Spense (1988); Gordon <i>et al.</i> (1976)
	-	0,51 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	3800 JKg ⁻¹⁰ C ⁻¹	-	684 Wm ⁻³	3,30 ml 100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Ferreira; Yanagihara (1999); Werner; Buse (1988)
	-	-	-	-	-	0,50 Kg m ³ s ⁻¹	-	Wilson; Spense (1988); Sekins <i>et al.</i> (1982)
	-	0,4975 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	3720 JKg ⁻¹⁰ C ⁻¹	1041 Kgm ⁻³	697 Wm ⁻³	3,8 ml 100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Collins <i>et al.</i> (2004)
	-	0,42 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	3768 JKg ⁻¹⁰ C ⁻¹	1085 Kgm ⁻³	684 Wm ⁻³	0,5380l s ⁻¹ m ⁻³	-	Fiala <i>et al.</i> (1999); Chato (1985); Gordon <i>et al.</i> (1976); Werner; Buse (1988)
	-	0,642 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	3500WsKg ⁻¹⁰ C ⁻¹	1000 Kgm ⁻³	-	-	-	Erdman <i>et al.</i> (1988); Tompkins <i>et al.</i> (1994)
	-	0,55 Wm ⁻¹ K ⁻¹	3600 JKg ⁻¹ K ⁻¹	1041 Kgm ⁻³	-	-	-	Divall; Humphrey (2000)
	-	-	-	-	0,0001 cal (cms ⁰ C) ⁻¹	-	-	Keller; Seiler (1971)
	-	0,55 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	3600 JKg ⁻¹⁰ K ⁻¹	1041 Kgm ⁻³	-	-	-	Divall; Humphrey (2000)
Tec. Ósseo	-	0,436 a 0,515 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	-	1400 a 1800 Kgm ⁻³	-	-	-	Weinberger; Lev (1991)
	-	-	1256 JKg ⁻¹ K ⁻¹	1810 Kgm ⁻³	-	-	-	Holmes (2005)
	-	0,75 Wm ⁻¹ k ⁻¹	1700 JKg ⁻¹ K ⁻¹	1357 Kgm ⁻³	0 Wm ⁻³	0l s ⁻¹ min ⁻³	-	Fiala <i>et al.</i> (1999); Chato (1985); Gordon <i>et al.</i> (1976); Werner; Buse (1988)
	-	0,436 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	1000 WsKg ⁻¹⁰ C ⁻¹	1600 Kgm ⁻³	-	-	-	Erdman <i>et al.</i> (1988); Tompkins <i>et al.</i> (1994)
	-	0,75 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	2.300 kJ.m ⁻³⁰ C ⁻¹		368,3 Wm ⁻³	-	-	Xu <i>et al.</i> (1999); Werner; Buse (1988)
	-	0,4 Wm ⁻¹ K ⁻¹	1300 JKg ⁻¹ K ⁻¹	2000 Kgm ⁻³	-	-	-	Stanczyk; Rietbergen (2004); Fukushima <i>et al.</i> (2002)
	-	0,75 Wm ⁻¹⁰ C ⁻¹	-	-	368,3 Wm ⁻³	0 ml min ⁻¹ 100g tec ⁻¹	-	Werner; Buse (1988)
	4 mm	1,16 Wm ⁻¹ k ⁻¹	2300 JKg ⁻¹ K ⁻¹	1500 Kgm ⁻³	368,3 Wm ⁻³	1.16 ml100g ⁻¹ min ⁻¹	-	Zhu; Diao (2001); Dexter; Hinderman (1994); Xu <i>et al.</i> (1999); Olsen <i>et al.</i> (1985); Nelson; Nunneley (1988)

<i>Região</i>	<i>Espessura</i>	<i>Condutividade térmica</i>	<i>Calor específico</i>	<i>Massa específica</i>	<i>Taxa metabólica</i>	<i>Perfusão sanguínea</i>	<i>Capacidade térmica</i>	<i>Autor (ano)</i>
	-	$1,16 \text{ Wm}^{-1}\text{oK}^{-1}$	$2300 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1520 Kgm^{-3}	$368,3 \text{ Wm}^{-3}$	$1,8 \text{ ml min}^{-1} 100\text{g tecido}^{-1}$	-	Diao <i>et al</i> (2003)
Osso trabecular	-	$0,65 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$2100 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1080 Kgm^{-3}	$26,1 \text{ Wm}^{-3}$	$3 \text{ ml } 100\text{g}^{-1} \text{ min}^{-1}$	-	Collins <i>et al</i> (2004)
	-	$1,16 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$2300 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1520 Kgm^{-3}	$368,3 \text{ Wm}^{-3}$	$1,8 \text{ ml min}^{-1} 100\text{g tecido}^{-1}$	-	Kontas <i>et al</i> (2007); Diao <i>et al</i> (2003); Nelson; Nunneley (1988); Van Leeuwen <i>et al</i> (2000); Xu <i>et al</i> (1999)
Osso cortical	-	$0,65 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$1300 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1850 Kgm^{-3}	$26,1 \text{ Wm}^{-3}$	$1,35 \text{ ml } 100\text{g}^{-1} \text{ min}^{-1}$	-	Collins <i>et al</i> (2004)
Cartilagem	-	-	$3664 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1100 Kgm^{-3}	-	-	-	Holmes (2005)
Sangue	-	-	$3800 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	-	-	-	-	Wilson; Spense (1988)
	-	-	$3500 \text{ WsK}^{-1}\text{C}^{-1}$	1000 Kgm^{-3}	-	-	-	Erdman <i>et al</i> (1988); Tompkins <i>et al</i> (1994)
	-	-	$3770 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1060 Kgm^{-3}	-	-	-	Tzou (1992)
	-	$0,5 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$4200 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1000 Kgm^{-3}	-	-	-	Holmes (1997)
	-	$0,47 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$3850 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	-	-	-	-	Ferreira; Yanagihara (1999); Werner; Buse (1988)
	-	-	-	1.060gcm^{-3}	-	-	-	Mast (2000); Apfel (1986)
	-	$0,5 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$3800 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1050 Kgm^{-3}	-	-	-	Diao <i>et al</i> (2003)
	-	-	$3770 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1060 Kgm^{-3}	-	-	-	Liu <i>et al.</i> (1999); Torvi; Dale (1994)
	-	-	-	-	-	-	$3,8 \text{ Jm}^{-3}\text{K}^{-1}\times 10^3$	Cui; Barbenel (1990); Cui Barbenel (1991); Wilson; Spense (1988); Hodson <i>et al</i> (1986)
	-	$0,51 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$3600 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1057 Kgm^{-3}	0 Wm^{-3}	-	-	Collins <i>et al</i> (2004)
	-	-	$3770 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1060 Kgm^{-3}	-	-	-	Gowrishankar <i>et al</i> (2004); Torvi; Dale (1994)
-	-	$3800 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1050 Kgm^{-3}	-	-	-	Zhu; Diao (2001); Dexter; Hinderman (1994); Xu <i>et al</i> (1999); Olsen <i>et al.</i> (1985); Nelson; Nunneley (1988)	
Pele	-	$0,47 \text{ Wm}^{-1}\text{oC}^{-1}$	$3680 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	-	368 W/m^3	$2,20 \text{ ml } 100\text{g}^{-1} \text{ min}^{-1}$	-	Ferreira; Yanagihara (1999); Werner; Buse (1988)

<i>Região</i>	<i>Espessura</i>	<i>Condutividade térmica</i>	<i>Calor específico</i>	<i>Massa específica</i>	<i>Taxa metabólica</i>	<i>Perfusão sanguínea</i>	<i>Capacidade térmica</i>	<i>Autor (ano)</i>
	-	$0,342 \text{ Wm}^{-1}\text{C}^{-1}$	$3150 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	1100 Kgm^{-3}	1100 W/m^3	$12 \text{ ml min}^{-1} 100\text{g tecido}^{-1}$	-	Collins <i>et al</i> (2004)
	-	$0,385 \text{ Wm}^{-1}\text{K}^{-1}$	$3530 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1090 Kgm^{-3}	-	-	-	Divall; Humphrey (2000)
	-	-	-	$1,090 \text{ gcm}^{-3}$	-	-	-	Mast (2000); Apfel (1986)
	2,0 mm	-	-	-	-	-	-	Arens; Zhang (2006)
	-	$0,47 \text{ Wm}^{-1}\text{k}^{-1}$	$3680 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1085 Kgm^{-2}	368 Wm^{-3}	$1,0500 \text{ l s}^{-1} \text{ min}^{-3}$	-	Fiala <i>et al</i> (1999); Chato (1985); Gordon <i>et al</i> (1976); Werner; Buse (1988)
	-	$0,5 \text{ Wm}^{-1}\text{C}^{-1}$	$4185 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1000 Kgm^{-3}	-	$0,00001 \text{ m}^3\text{s}^{-1}\text{m}^{-3}$	-	Chan (1992)
Tecidos internos	-	$0,5 \text{ Wm}^{-1}\text{C}^{-1}$	$4000 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1000 Kgm^{-3}	-	$0,00125 \text{ m}^3\text{s}^{-1}\text{m}^{-3}$	-	Jiang <i>et al</i> (2002)
	0,03 m	$0,5 \text{ Wm}^{-1}\text{K}^{-1}$	$4000 \text{ JKg}^{-1}\text{K}^{-1}$	1000 Kgm^{-3}	-	$0,00125 \text{ m}^3\text{s}^{-1}\text{m}^{-3}$	-	Torvi; Dale (1994)
Água	-	-	$4190 \text{ JKg}^{-1}\text{C}^{-1}$	-	-	-	-	Merrick <i>et al</i> (2003)

Apêndice D- Curvas do processo de calibração dos termopares e da unidade de aquisição de dados

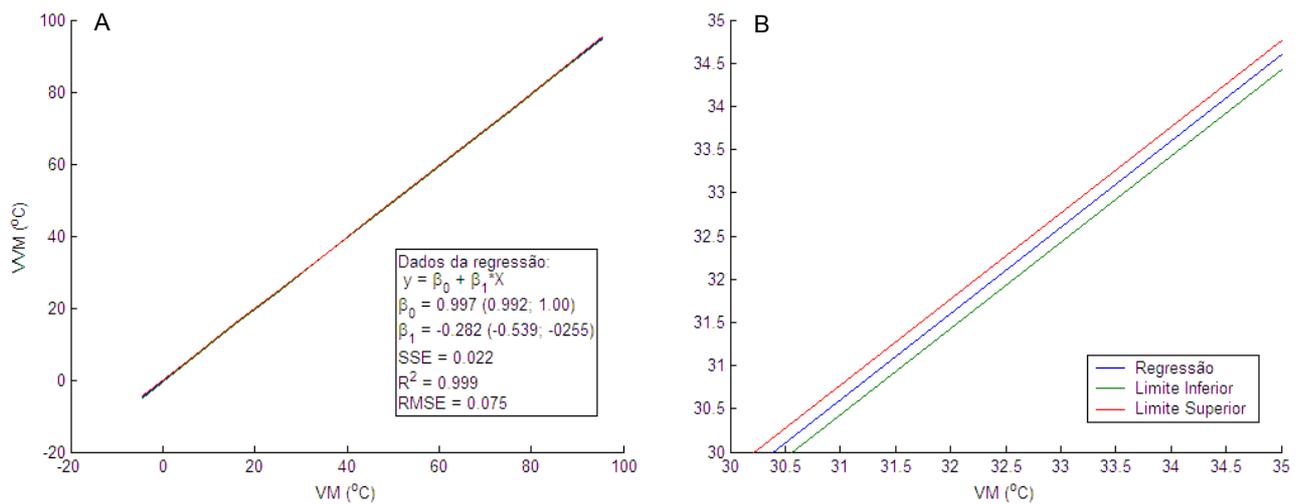


FIGURA 29- Curvas da regressão linear para os dados da calibração do termopar 1. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.

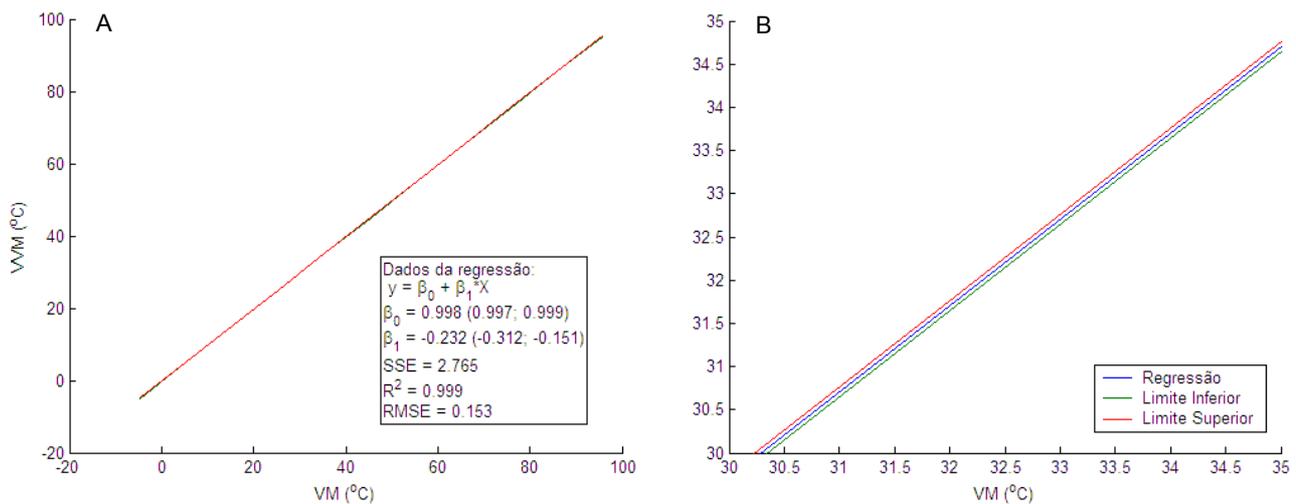


FIGURA 30- Curvas da regressão linear para os dados da calibração dos vinte termopares 1. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.

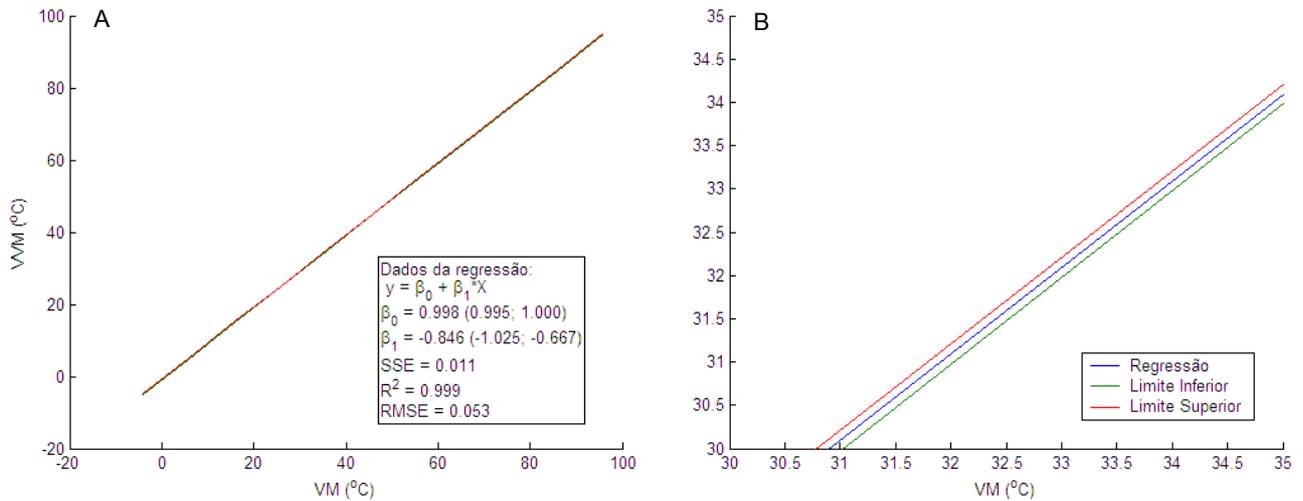


FIGURA 31- Curvas da regressão linear para os dados da calibração do canal 1 da unidade de aquisição de dados. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.

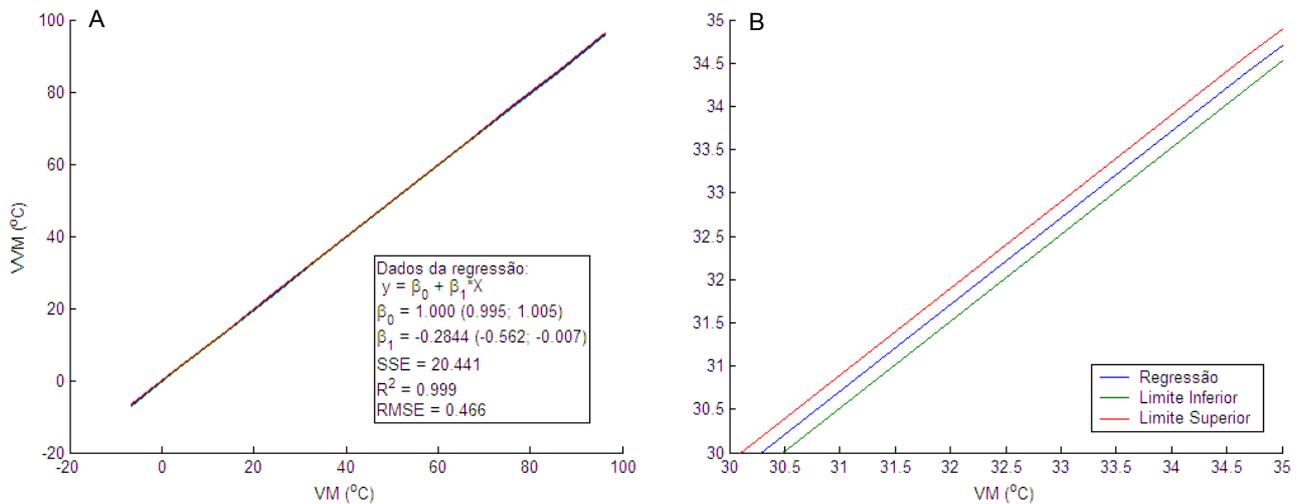


FIGURA 32- Curvas da regressão linear para os dados da calibração dos 16 canais da unidade de aquisição de dados. A- Curvas normais; B- Curvas com zoom.

ANEXOS

**Anexo 1- Documento de aprovação do protocolo experimental utilizado no estudo
(protocolo 127/05 – CETEA/UFMG)**



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
COMITÊ DE ÉTICA EM EXPERIMENTAÇÃO
ANIMAL (CETEA)

CERTIFICADO

Certificamos que o protocolo nº **127/05** relativo ao projeto intitulado "**Desenvolvimento do modelo de um dispositivo para medida não invasiva das temperaturas internas articulares**", que tem como responsável Marcos Pinotti, está de acordo com os Princípios Éticos da Experimentação Animal, adotados pelo **Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA/UFMG)**, tendo sido aprovado em reunião de **07.12.2005**.

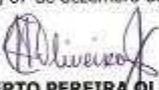
Este certificado expira-se em **07.12.2010**.

CERTIFICATE

We certify that the protocol nº **127/05** related to the project entitled "**Development of a model for a non-invasive device for measurement of the internal articular temperatures**", under the supervision Marcos Pinotti, is in agreement with the Ethical Principles in Animal Experimentation, adopted by the **Ethics Committee in Animal Experimentation (CETEA/UFMG)** and was approved in **07.12.2005**.

This certificate expires in **07.12.2010**.

Belo Horizonte, 07 de dezembro de 2005.



PROF. HUMBERTO PEREIRA OLIVEIRA
PRESIDENTE DO CETEA/UFMG

Universidade Federal de Minas Gerais - Reitoria - Campus Pampulha
Avenida Antônio Carlos 6627-7 Andar CEP: 31270-901 - Belo Horizonte MG-Brasil
Telefone: (31) 3499-4592 - Fax: (31) 3499-4027 - Home page: [www. ufmg.br/prpq/cetea](http://www.ufmg.br/prpq/cetea)
Email - cetea@prpq.ufmg.br

Anexo 2- Sistema de avaliação da condição corporal Nestlé Purina

Nestlé PURINA

SISTEMA DE AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO CORPORAL

SUBALIMENTADO	1	Costelas, vértebras lombares, ossos pélvicos e todas as saliências ósseas visíveis à distância. Não há gordura corporal discernível. Perda evidente de massa muscular.		1
	2	Costelas, vértebras lombares e ossos pélvicos facilmente visíveis. Não há gordura palpável. Algumas outras saliências ósseas podem estar visíveis. Perda mínima de massa muscular.		2
	3	Costelas facilmente palpáveis podem estar visíveis sem gordura palpável. Visível o topo das vértebras lombares. Os ossos pélvicos começam a ficar visíveis. Cintura e reentrância abdominal evidentes.		3
IDEAL	4	Costelas facilmente palpáveis com mínima cobertura de gordura. Vista de cima, a cintura é facilmente observada. Reentrância abdominal evidente.		4
	5	Costelas palpáveis sem excessiva cobertura de gordura. Abdômen retraído quando visto de lado.		5
SOBREALIMENTADO	6	Costelas palpáveis com leve excesso de cobertura gordura. A cintura é visível quando vista de cima mas não é acentuada. Reentrância abdominal aparente.		6
	7	Costelas palpáveis com dificuldade; pesada cobertura de gordura. Depósitos de gordura evidentes sobre a área lombar e base da cauda. Ausência de cintura ou apenas visível. A reentrância abdominal pode estar presente.		7
	8	Impossível palpar as costelas situadas sob cobertura de gordura muito densa ou palpáveis somente com pressão acentuada. Pesados depósitos de gordura sobre a área lombar e base da cauda. Cintura inexistente. Não há reentrância abdominal. Poderá existir distensão abdominal evidente.		8
	9	Marcios depósitos de gordura sobre o tórax, espinha e base da cauda. Depósitos de gordura na pescoço e membros. Distensão abdominal evidente.		9

O SISTEMA DE AVALIAÇÃO DA CONDIÇÃO CORPORAL foi desenvolvido no Centro Nestlé Purina de Pesquisa e Desenvolvimento (Nestlé Purina Pet Care Center) e foi revisado há cerca de 10 anos com seguintes publicações:

Hausky D, Baracos FN, Nguyen T, et al. Comparison of body fat estimates by dual-energy x-ray absorptiometry and dissection in client-owned dogs. *Comparative Medicine* 2001; 23 (9A): 70

Lafont DR. Development and Validation of a Body Condition Score System for Dogs. *Canine Practice July/August 1997; 22:10-15*

Kaaly, et al. Effects of Diet Restriction on Life Span and Age-Related Changes in Dogs. *JAVMA* 2002; 222:1315-1320

Ligue para 0800-7701190 Informação Veterinária

PURINA VETERINARY DIETS™

Purina PRO PLAN™

Nestlé PURINA

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)