

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENGENHARIA DE SÃO CARLOS
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
INSTITUTO DE QUÍMICA DE SÃO CARLOS**

**OS EFEITOS DO ULTRA-SOM NA CICATRIZAÇÃO DE
TENDÕES FLEXORES DE COELHOS APÓS TENORRAFIA**

Edson Alves de Barros Junior

Ribeirão Preto

2000

OS EFEITOS DO ULTRA-SOM NA CICATRIZAÇÃO DE TENDÕES FLEXORES DE COELHOS APÓS TENORRAFIA

Edson Alves de Barros Junior

Dissertação apresentada à Área de Bioengenharia Interunidades – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/Escola de Engenharia de São Carlos/Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Bioengenharia.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Nilton Mazzer

Ribeirão Preto

2000

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pela Biblioteca Central do Campus Administrativo
de Ribeirão Preto / USP

Barros Jr., Edson Alves de

B277e

Os. Efeitos do ultra som na cicatrização de tendões flexores de coelhos após tenorrafia / Edson Alves de Barros Junior. -- Ribeirão Preto, 2000. 63 p. : il. ; 30cm.

Dissertação (Mestrado). - Área Interunidades em Bioengenharia da EESC/FMRP/IQSC – Universidade de São Paulo, .2000
Orientador: Prof. Dr. Nilton Mazzer

1. Cicatrização tendinosa. 2. Ultra Som

À Deus, pelos seus planos.

À minha querida esposa Ana, e às minhas filhas Bruna e Pietra, verdadeiros presentes de Deus que souberam compreender os momentos de ausência e trabalho.

Aos meus pais Edson e Celeste, minha eterna gratidão e amor.

*Pelo que vi não haver coisa melhor do que
alegrar-se o homem nas suas obras, porque
essa é sua recompensa: quem o fará voltar
para ver o que será depois dele*

(Ecl.3.22)

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Nilton Mazzer, pela amizade, confiança, apoio, pela orientação e empenho na elaboração deste trabalho.

Ao Dr. Salomão Chade Assan Zatiti, pela amizade, dedicação e tempo dispensado para a realização deste trabalho.

Aos funcionários Francisco Carlos Mazzocato, Luis Henrique Alves Pereira e Maria Teresinha de Moraes do Laboratório de Bioengenharia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, pela atenção e empenho quando solicitados.

Ao veterinário e colega Vitor Aparecido Castania, pelos auxílios e idéias.

Ao Dr. Orivaldo Lopes da Silva, pelo auxílio e disposição para compartilhar conhecimentos.

À Profa. Dra Maria Angelis Sanches Llorach Velludo que, enquanto esteve conosco nos honrou com seus conhecimentos, agradeço e desejo muita paz.

Ao colega Cleto Dantas Nogueira (Patologia), obrigado pelo apoio e dedicação.

À companheira e conselheira Auristela de Mello Martins (Patologia), agradeço pelas valiosas orientações.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	I
LISTA DE TABELAS.....	II
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS.....	III
LISTA DE SÍMBOLOS.....	IV
RESUMO.....	V
ABSTRACT.....	.VI

1 INTRODUÇÃO

1.1 CICATRIZAÇÃO TENDINOSA.....	1
1.2 OBJETIVOS DO TRABALHO.....	4
1.3 REVISÃO DOS ESTUDOS DA UTILIZAÇÃO DO ULTRA-SOM PARA O REPARO TECIDUAL.....	4
1.4 INTERAÇÃO DO ULTRA-SOM COM OS TECIDOS.....	9
1.4.1 Efeitos térmicos.....	9
1.4.2 Efeitos atérmicos.....	10
1.4.3 Efeitos na regeneração tecidual.....	11
1.4.4 Efeitos nas propriedades biomecânicas dos tecidos.....	13
1.4.5 Efeitos Psicológicos.....	14
1.5 MÉTODOS PARA UTILIZAÇÃO DO ULTRA-SOM.....	14
1.5.1 Calibração	14
1.5.2 Intensidade.....	15
1.5.3 Acoplamento.....	15
1.5.4 Formas de tratamento.....	16

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 EQUIPAMENTO DE ULTRA-SOM.....	18
2.2 ANIMAIS.....	18

2.3 ANESTESIA E PROCEDIMENTO CIRÚRGICO.....	20
2.4 IMOBILIZAÇÃO DOS ANIMAIS.....	22
2.5 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS DE ANIMAIS.....	24
2.6 TRATAMENTO PELO ULTRA-SOM.....	25
2.7 SACRIFÍCIO DOS ANIMAIS.....	25
2.8 ANÁLISE HISTOLÓGICA.....	25
2.9 ANÁLISE DOS DADOS.....	30

3 RESULTADOS

3.1 TESTE DE CONTRASTE DE MÉDIAS ENTRE OS GRUPOS TRATAMENTO E CONTROLE NOS DIFERENTES TEMPOS.....31

3.1.1 Grupo A1x B1.....31

3.1.1.1 Reação inflamatória.....31

3.1.1.2 Grau de necrose.....31

3.1.1.3 Proliferação de fibroblastos.....31

3.1.1.4 Deposição de colágeno.....32

3.1.2 Grupo A2x B2.....33

3.1.2.1 Reação inflamatória.....33

3.1.2.2 Grau de necrose.....34

3.1.2.3 Proliferação de fibroblastos.....34

3.1.2.4 Deposição de colágeno.....34

3.1.3 Grupo A3 x B3.....35

3.1.3.1 Reação inflamatória.....35

3.1.3.2 Grau de necrose.....35

3.1.3.3 Proliferação de fibroblastos.....36

3.1.3.4 Deposição de colágeno.....36

3.2 ANÁLISE DE VARIÂNCIA COM UM FATOR ENTRE OS TEMPOS , CONSIDERANDO-SE A EXPOSIÇÃO OU NÃO AO ULTRA-SOM.....	37
3.2.1 Reação inflamatória.....	38
3.2.2 Grau de necrose.....	38
3.2.3 Proliferação de fibroblastos.....	39
3.2.4 Deposição de colágeno.....	40
4 DISCUSSÃO.....	43
5 CONCLUSÃO.....	51
ANEXOS.....	52
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	58

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 01 – Equipamento de ultra-som clínico utilizado para o tratamento.....	19
FIGURA 02 – Cabecote com área reduzida, fabricado para realização do trabalho.....	19
FIGURA 03 – Isolamento do tendão flexor profundo.....	22
FIGURA 04 –Tenotomia do tendão flexor profundo.....	22
FIGURA 05 - Reparo do tendão flexor profundo.....	22
FIGURA 06- Órtese confeccionada com termoplast e velcro para fixação.....	23
FIGURA 07- Órtese fixada , mantendo a posição de flexão do punho, e das articulações metacarpo e interfalangeanas.....	23
FIGURA 08 - Aplicação do ultra-som utilizando contato direto.....	26
FIGURA 09 - Microscopia de tendões flexores profundos de coelhos sacrificados no 8º PO.....	27
FIGURA 10 - Microscopia de tendões flexores profundos de coelhos sacrificados no 15º PO.....	28
FIGURA 11 - Microscopia de tendões flexores profundos de coelhos sacrificados no 30º PO.....	29
FIGURA 12- Histograma demonstrando a comparação das médias entre os grupos A1 e B1.....	33
FIGURA 13- Histograma demonstrando a comparação das médias entre os grupos A2 e B2.....	35
FIGURA 14- Histograma demonstrando a comparação das médias entre os grupos A3 e B3.....	37
FIGURA 15- Gráfico demonstrando variância da reação inflamatória , considerando a exposição ou não ao ultra-som.....	38
FIGURA 16- Gráfico demonstrando variância do grau de necrose, considerando a exposição ou não ao ultra-som.....	39
FIGURA 17- Gráfico demonstrando variância da proliferação de fibroblastos, considerando a exposição ou não ao ultra-som.....	40
FIGURA 18- Gráfico demonstrando variância da deposição de colágeno, considerando a exposição ou não ao ultra-som.....	41

LISTA DE TABELAS

TABELA 01- Resultados das médias nos grupos sacrificados no 8° PO.....	32
TABELA 02- Resultados das médias nos grupos sacrificados no 15° PO.....	34
TABELA 03- Resultados das médias nos grupos sacrificados no 30° PO.....	36
TABELA 04- Tabela demonstrando a variância, considerando à exposição ou não ao ultra -som.....	42

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

EESC – Escola de Engenharia de São Carlos

PO – Pós Operatório

SATA – Spatial Average and Temporal Average

LISTA DE SÍMBOLOS

Hz -unidade de medida de frequência

GaAs Arsenieto de Galeo

MHz -unidade de medida de frequência igual à um milhão de Hertz

mm -milímetros

ms -milisegundos

W/cm² -quantidade de energia por unidade de área em uma unidade de tempo

RESUMO

BARROS JR., E. A. (2000). *Os efeitos do ultra som na cicatrização de tendões flexores de coelhos após tenorrafia. Ribeirão Preto, 2000. 57p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos / Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo*

A utilização do ultra som com a finalidade de acelerar o reparo tecidual é muito freqüente na prática clínica, embora as bases científicas para sua utilização não estejam bem estabelecidas. Este estudo analisou os efeitos do ultra som na cicatrização de tendões flexores de coelhos após tenorrafia. Foram utilizados 30 coelhos da raça Nova Zelândia, com peso médio de 2,7 KG, divididos em dois grupos de 15 animais submetidos a tenotomia e tenorrafia com sutura tipo Kessler do tendão flexor profundo do terceiro dedo da pata dianteira direita. Após 24 horas foi iniciado em um dos grupos tratamento com ultra som, sendo o outro grupo utilizado para controle. A freqüência utilizada foi a de 3MHz e a intensidade de $0,8W/cm^2$ (SATA), por contato direto durante 7 dias consecutivos. Cada grupo foi dividido em subgrupos com 5 animais cada, e estes sacrificados em períodos distintos (8°, 15° e 30° PO), e o tendão operado, dissecado e submetido à análise histológica pela microscopia de luz, analisando a reação inflamatória, grau de necrose, proliferação de fibroblastos, deposição de colágeno e formação de granuloma. Os resultados mostraram que o ultra som interferiu com o processo de reparo tecidual após a tenorrafia dos tendões flexores de coelhos.

Palavras-chave: Cicatrização tendinosa, ultra som

ABSTRACT:

BARROS JR., E. A. (2000). The effects of ultrasound on the healing of rabbit's flexor tendons after repair. *Ribeirão Preto, 2000. 57p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos / Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo*

The use of ultrasound aiming to accelerate tissue healing is very frequent in clinical practice, although the scientific basis to its use are not well established. This study analyzed the effects of ultrasound on the healing of rabbit's flexor tendons after repair. It was used 30 New Zealand rabbits, with an average weight of 2.7 Kg, divided in two groups of 15 animal. They were submitted to tenotomy and repair with Kessler's suture on deep flexor tendon of the middle right front claw. After 24 hour one of the groups started the ultrasound treatment, and the other was de control group. The ultrasound frequency used was 3MHz and the intensity was 0.8 W/cm² (SATA), by direct contact during 7 consecutive days. Each group was divided in subgroups with 5 animals each, and these were killed in distincts periods (PO 8, 15 and 30), and the operated tendon was dissected and submitted to histologic analises by light microscopy, analysing the inflammatory reaction, necrosis degree, fibroblasts proliferation, collagen synthesis and granulom formation. The result showed that ultrasound interfere on the tissue healing process after repair on the rabbit's flexor tendons.

Key – words: Tendon healing, ultrasound

1 INTRODUÇÃO

1.1 CICATRIZAÇÃO TENDINOSA

Tendões são estruturas cilíndricas, alongadas que unem os músculos esqueléticos aos ossos. É um exemplo típico de tecido conjuntivo denso modelado, rico em fibras colágenas, dispostas em feixes paralelos, entre os quais existe uma pequena quantidade de substância fundamental amorfa e de fibroblastos inativos denominados fibrócitos.

Os fibrócitos possuem núcleos alongados paralelos às fibras, seu citoplasma é delgado, com prolongamentos que tendem a envolver os feixes colágenos, tornando os tendões brancos e inextensíveis. Os feixes colágenos encontram-se envolvidos em conjuntos por tecido conjuntivo frouxo contendo vasos e nervos, são também providos de receptores sensitivos chamados órgãos tendinosos de Golgi.

Alguns tendões possuem sua própria bainha tendinosa de tecido conjuntivo denso, que o envolve externamente (**COMACK, 1985; JUNQUEIRA & CARNEIRO, 1995; STEWART & STRIEN, 1995**).

Após uma lesão os tendões podem se reconstituir necessitando para isto de uma reaproximação das extremidades seccionadas. Para uma cicatrização tendinosa são necessários três processos distintos:

- proliferação celular (fibroblastos)
- síntese de fibrilas de colágeno
- alinhamento destas fibrilas com o eixo longitudinal do tendão

Existe controvérsias quanto ao mecanismo bioquímico da cicatrização do tendão flexor na mão, que pode cicatrizar através de um mecanismo intrínseco e extrínseco de nutrição e de reparo (**CHANG et al., 1998; COMACK, 1985; ENWEMEKA, 1989a; STEWART & STRIEN, 1995**).

A cicatrização extrínseca inicia-se com:

- proliferação de capilares e fibroblastos (0 à 4 dias)
- continua com a formação de fibras de colágeno (4 à 21 dias)
- termina com o processo de remodelação (após 21 dias)

Já a cicatrização intrínseca inicia-se:

- através da proliferação e espessamento das células do epitendão (0 à 3 dias).
- continua pela formação de colágeno e neoformação vascular (5 à 7 dias), onde observa-se a presença de um calo fibroso no 10º dia.
- termina com uma proliferação de tenócitos do endotendão (2 à 3 semanas) (**CULP & TARAS, 1995**).

Apesar dos avanços das técnicas da reparação tendinosa, e da utilização dos protocolos de mobilização precoce, alguns fatores podem influenciar o resultado final das reparações. Dentre estes podemos citar: número de vínculas comprometidas afetando o suprimento sanguíneo, estado geral e estilo de vida do paciente, resposta individual ao trauma, motivação do paciente para obedecer o programa de reabilitação e ainda fatores sócio econômicos (**STEWART & STRIEN, 1995; TAJIMA, 1995**).

Protocolos de mobilização precoce devem ser aplicados apenas nos pacientes que possuem condições para executá-los. A imobilização pode ser utilizada em pacientes abaixo dos 10 anos de idade, pacientes com deficiências cognitivas, ou naqueles incapazes de seguir a relativa complexidade de um programa de reabilitação com mobilização precoce. Essa imobilização pode ser usada para proteger outras estruturas também lesadas (**STEWART & STRIEN, 1995; TAJIMA, 1995**).

Tendões possuem uma lenta cicatrização, necessitam de várias semanas para produção e remodelação do colágeno, até adquirir condição necessária para transmitir a força gerada por seus músculos. Durante este período o tecido neoformado pode romper-se, para que isso não aconteça será necessário um período de até oito semanas de imobilização.

Este por sua vez, pode produzir atrofia muscular, atrofia e lesão da cartilagem articular, osteoartrose, necrose da pele, infecção, aderências tenocutâneas e tromboflebitas (ENWEMEKA, 1989a; ENWEMEKA, 1989b). Quando a lesão de um tendão flexor da mão ocorrer dentro do túnel osteofibroso, a imobilização ainda provocará aderências, fraqueza muscular, rigidez articular dos dedos envolvidos, dificuldade para reabilitação e atraso do retorno à função. (STEVENSON et al., 1986).

Seria mais indicado um curto período de imobilização associado à utilização de agentes físicos, como o ultra-som de baixa intensidade, que aceleraria a cicatrização, minimizando complicações. (ENWEMEKA, 1989a; ENWEMEKA, 1989b; ENWEMEKA et al., 1990; GUM et al., 1997; STEVENSON et al., 1986).

A interação do ultra-som com os tecidos promovendo mudanças biológicas é conhecida há muito tempo, e na fisioterapia o ultra-som é atualmente uma das formas de eletroterapia mais utilizadas com objetivo de analgesia e acelerar o reparo tecidual (RAMIREZ et al., 1997).

Essa busca de acelerar cicatrização tendinosa, mantém-se como objeto de estudos, que incluem também lesões de tendões flexores da mão, nos casos onde os resultados da mobilização precoce podem não ser tão satisfatórios, com alguns pacientes necessitando de imobilização total (ENWEMEKA, 1989b; ENWEMEKA et al., 1990; GUM et al., 1997; STEVENSON et al., 1986; STEWART & STRIEN, 1995; TAJIMA, 1995).

Não se observa porém, entre os pesquisadores comprovações plenas das bases científicas para aplicação do ultra-som, havendo muita variação quanto ao melhor programa de tratamento. Apesar dos avanços das técnicas de reparo e dos protocolos de

mobilização precoce, acredita-se que a contínua avaliação da ação desta modalidade terapêutica no reparo tendinoso pode contribuir na busca de melhores resultados.

1.2 OBJETIVOS DO TRABALHO

Nosso objetivo específico foi estudar a cicatrização tendinosa após a aplicação precoce do ultra-som terapêutico, no reparo cirúrgico dos tendões flexores de coelhos, através da análise morfológica utilizando microscopia de luz.

1.3 REVISÃO DOS ESTUDOS DA UTILIZAÇÃO DO ULTRA-SOM PARA O REPARO TECIDUAL

Estudos realizados por **DYSON et al. (1968)**, aplicando ultra-som em feridas de orelhas de coelhos observaram melhora da regeneração tecidual. O tratamento foi iniciado no 14º dia após lesão e mantido até se completar a regeneração. Os animais foram divididos em grupos que receberam dosagens diferentes no modo pulsado e no modo contínuo. Os grupos eram tratados 3 vezes por semana e o melhor resultado foi obtido após 21 dias de tratamento com a dosagem de $0,5\text{W}/\text{cm}^2$ pulsado com ciclo de trabalho de 2:8.

Importante ressaltar que após 35 dias de tratamento com esta dosagem, a diferença da melhora do reparo entre o grupo controle e o grupo tratado diminuiu. Aos 49 dias esta diferença foi ainda menor, o que segundo os autores pode ser explicado pelo fato do processo reparatório já ter se completado. Estes resultados levaram à conclusão de que o ultra-som pode produzir melhores resultados nos processos iniciais do reparo.

ROBERTS et al. (1982) salientam porém que o ultra-som deve ser aplicado com cuidado nas fases iniciais do processo cicatricial. Chegaram à esta conclusão observando efeitos adversos no processo de cicatrização após sua utilização. Verificaram surgimento do decréscimo na resistência à tração, após 30 sessões iniciadas precocemente, e realizadas durante seis semanas em experimentos com tendão flexor de coelhos submetidos a tenorrafia. Neste trabalho foi utilizada a frequência de 1,1MHz, e intensidade de $0,8\text{ W}/\text{cm}^2$

pulsado. Destacam ainda que os resultados do tratamento com ultra-som na fase tardia do processo de reparo tecidual devem ser melhor estudados.

Prosseguindo nessa pesquisa **STEVENSON et al. (1986)** demonstraram que o ultra-som não produz efeitos negativos quando utilizado tardiamente. Neste trabalho os autores utilizaram tendões flexores de galinhas submetidos a tenorrafia, e imobilizados durante quatro semanas, após as quais foi permitido livre movimentação e iniciado o tratamento com ultra-som. A intensidade utilizada foi a de $0,75\text{W}/\text{cm}^2$ durante 5 minutos com frequência de 3 MHz, por 20 dias consecutivos.

Não foi observado nos testes realizados após a 10^a semana de pós operatório, diferença na formação cicatricial ou na carga de ruptura quando a abertura entre os cotos tendinosos foi menor que 5 mm, havendo ainda melhora da função quando testada a flexão do dedo. Não observaram diminuição da hidroxiprolina na análise histológica, concluindo que o ultra-som não diminui a síntese da unidade molecular básica do colágeno, aumenta a recuperação funcional, não produz efeitos adversos na cicatrização e força do reparo de tendões flexores de galinhas.

ENWEMEKA (1989a), relata que os resultados obtidos com a aplicação do ultra-som, podem estar diretamente relacionados com os eventos inflamatórios cicatriciais que ocorrem a cada período, e que devemos considerar a presença desses eventos celulares e extra celulares requeridos para a cicatrização já nos primeiros dias após uma lesão.

Os efeitos na fase inicial do processo de reparo tendinoso, foram estudados por **TURNER et al. (1989)** utilizando método subaquático em tenorrafias de tendões flexores de frangos, iniciando o tratamento no sétimo dia de pós operatório. A dosagem utilizada foi a de $1\text{ w}/\text{cm}^2$ pulsado com ciclo de trabalho de 1:4, frequência de 3 MHz, 3 vezes por semana durante 5 semanas. Todos os animais permaneceram imobilizados até a terceira semana, foram sacrificados para teste na sexta semana, havendo pois três semanas de livre movimentação dos membros operados.

Não observaram diferença significativa na resistência à tração ou amplitude de movimento, concluindo que a aplicação do ultra-som não altera o reparo tendinoso e a formação de aderências.

ENWEMEKA (1989b) também realizou a aplicação precoce com método subaquático, sendo o modelo experimental a tenotomia de tendões do calcâneo de coelhos. Realizou os tratamento com frequência de 1 MHz, dosagem de 1 W/cm^2 de intensidade média espacial, nove sessões consecutivas, iniciadas no 1º dia de pós operatório. Neste estudo observou-se um aumento significativo na resistência à tração e tenacidade dos tendões tratados com ultra-som, além da formação de uma área de secção transversa maior, o que segundo o autor pode indicar um maior conteúdo colágeno.

ENWEMEKA et al. (1990) realizaram estudos também em tenorrafias de tendões do calcâneo de coelhos, após a aplicação de ultra-som por nove dias consecutivos, por contato direto com $0,5\text{W/cm}^2$ de intensidade média espacial e frequência de 1 MHz iniciados no 1º dia de pós operatório. Observaram que a resistência à tração, tensão máxima e tenacidade, sofreram aumento significativo. Concluíram que intensidades maiores como 1 W/cm^2 não são necessárias para promover a cicatrização tendinosa., e que a terapia com ultra-som acelera o processo de cicatrização de tendões do calcâneo de coelhos quando aplicado precocemente.

Utilizando tendões do calcâneo de ratos, **JACKSON et al. (1991)** estudaram a utilização precoce em lesões parciais desses tendões, testando a carga de ruptura e formação de colágeno. Utilizaram uma intensidade de $1,5\text{W/cm}^2$ contínuo por 4 minutos, pelo método subaquático e estacionário, iniciados no 1º dia após a lesão. A aplicação foi realizada diariamente nos primeiros oito dias, e posteriormente em dias alternados até a véspera do sacrifício. Os animais foram divididos em grupos e sacrificados em tempos distintos: 2, 5, 9, 15 e 21 dias após a lesão, recebendo pois 4, 16, 32, 44 e 56 minutos de ultra-som respectivamente.

Observaram significativo aumento da carga de ruptura no 5º, 9º, 15º e 21º dia após lesão, e aumento significativamente maior na síntese de colágeno no 5º dia após lesão, não havendo diferença adicional da resistência à tração após este período. A melhora foi mantida durante todo o período restante, levando-os a concluir que o ultra-som é útil nos estágios iniciais de reparo e também pode ser importante para manutenção da melhora obtida.

GAN et al. (1995), ao estudar os efeitos do ultra-som após tenorrafia de tendões flexores de galinhas concordam que seu efeito é mais efetivo quando utilizado nos estágios iniciais do reparo. Os autores utilizaram três grupos: um controle, e dois que receberam o tratamento diário, sendo este iniciado no 7º dia de pós operatório em um grupo e no 42º no outro grupo. O tratamento foi realizado por contato direto durante 3 minutos no modo pulsado à 25%, com dosagem de 0,8 W/cm².

Os grupos foram sacrificados em tempos distintos: um na 4ª e outro na 8ª semana de pós operatório. Observaram após 10 sessões aumento significativo da amplitude de movimento no grupo de onde o ultra-som foi iniciado no 7º dia de pós operatório e os animais sacrificado na 8ª semana. Verificou-se também diminuição importante do infiltrado inflamatório e um modelo mais regular de cicatrização, sendo estes efeitos mais pronunciados nos grupos que receberam tratamento iniciado no 7º dia de pós operatório, levando a concluir que o ultra-som é mais efetivo quando utilizado nos estágios iniciais do reparo de tendões flexores.

Não foi encontrada diferença significativa entre os grupos de tratamento na análise da tensão e deformação máxima e no módulo de elasticidade de Young, não havendo pois efeitos adversos na resistência à tração.

A eficácia da associação de recursos eletroterápicos foi estudada por **GUM et al. (1997)** em tenotomias de tendões do calcâneo de coelhos. Utilizaram laser de arsenieto de gálio de baixa intensidade, associado ao ultra-som com dosagem de 0,5W/cm², intensidade média espacial-média temporal e frequência de 1 MHz, associado à eletroestimulação.

Além de melhora não significativa nas propriedades biomecânicas, embora tenham observado na análise histoquímica, maior formação de colágeno, este era imaturo com menos ligações cruzadas, levando à hipótese de que os efeitos do laser e do ultra som podem se contrapor quando utilizados simultaneamente.

Utilização do ultra-som para reparo de outros tecidos é citada no trabalho de **HONG et al. (1988)** que estudaram os efeitos no tecido nervoso após lesão experimental por compressão. Observaram diferenças de resultados com a variação da dosagem, onde uma mais elevada (1 w/cm^2) gerou lenta recuperação do potencial composto de ação muscular. Houve melhora desta recuperação e da velocidade de condução nervosa com utilização de uma dosagem menor ($0,5 \text{ w/cm}^2$). A frequência do equipamento utilizado neste trabalho foi de 1 MHz. Concluíram que a utilização do ultra-som para recuperação do tecido nervoso é encorajadora porém deve ser mais estudada.

RANTANEN et al. (1999) estudaram efeitos do ultra-som no tecido muscular em lesões transversas no músculo gastrocnêmio de ratos, utilizando o modo pulsado, com frequência de 3 MHz e intensidade de $1,5 \text{ W/cm}^2$ com ciclo de trabalho de 20% pelo método estacionário, por contato direto iniciado três dias após a lesão.

Verificaram aumento de células satélites no início, porém esta diferença desapareceu com o seguimento mais prolongado, houve ainda maior proliferação de fibroblastos. Não houve maior produção de miotúbulos o que sugere que o ultra-som pulsado na dosagem utilizada não promove efeitos na morfologia da regeneração

Ter HAAR (1999) relata o uso de baixas intensidades do ultra-som para o reparo de ossos, na fase inflamatória e na fase inicial de proliferação para acelerar a cicatrização.

Observa-se que embora as bases científicas para aplicação do ultra-som não estejam compreendidas, esta modalidade terapêutica continua sendo utilizada no tratamento fisioterápico, com objetivo de melhorar a cicatrização tendinosa e diminuir aderências no pós operatório. (**DYSON et al., 1968; DYSON, 1987; ENWEMEKA, 1989a; ENWEMEKA,**

1989b; ENWEMEKA et al., 1990; GAN et al., 1995; GUM et al. 1997; JACKSON et al., 1991; ROBERTS et al., 1982; STEVENSON et al., 1986; STEWART & STRIEN, 1995; TAJIMA, 1995; Ter HAAR, 1999; WILLIAMS, 1983).

Embora difundida, podemos concluir que para a aplicação do ultra-som:

- não existe sistematização para seu emprego
- os efeitos fisiológicos e terapêuticos, mecanismos de ação no reparo e na função permanecem especulativos
- as bases científicas não são conclusivas

1.4 INTERAÇÃO DO ULTRA-SOM COM OS TECIDOS

1.4.1 - Efeitos térmicos

Os efeitos do ultra-som podem ser classificados em térmicos e atérmicos. Os efeitos térmicos se devem à elevação de temperatura induzida pela absorção da energia no tecido. Pode produzir aumento da atividade metabólica, melhorar o fluxo sanguíneo resultando em melhora da cicatrização, aumento na extensibilidade de estruturas colagenosas, diminuição da rigidez articular e do espasmo muscular (Ter HAAR, 1999).

Elevação de temperatura entre 41 à 45° C, podem promover efeitos terapêuticos e alterações no comportamento do tendão, podendo o colágeno ser dissolvido à temperatura acima de 50° C, (LEHMANN & LATEUR, 1982). Um aquecimento muito lento e suave permite o resfriamento e dissipação pelo fluxo sanguíneo eliminando a possibilidade de efeitos terapêuticos promovidos pelo aquecimento. Caso ocorra um aquecimento muito rápido e excessivo, dor e necrose térmica podem ocorrer (KIMURA et al., 1998).

A magnitude do aquecimento dependerá de alguns fatores como: tipo de ultra-som (contínuo ou pulsado), intensidade, tempo de aplicação, frequência, tamanho da área tratada, profundidade do tecido, absorção (o tecido muscular e o tendinoso absorvem

energia mais rapidamente por conter mais proteína), propriedades de dissipação e resfriamento tecidual.

O aumento de temperatura é gerado mais no tecido ósseo, cartilaginoso, tendinoso, muscular e na pele. (**DRAPER et al., 1995; DYSON et al., 1968; DYSON, 1987; Ter HAAR, 1987; HILL, 1968; HOOGLAND, 1986; RANTANEN et al., 1999; STEVENSON et al., 1986**).

Nas enfermidades associadas a transtornos vasculares, um aumento da temperatura associado com o efeito mecânico do ultra-som pode promover um efeito adverso (**HOOGLAND, 1986**), e cuidados devem ser tomados também para que não ocorram alguns efeitos não térmicos (cavitação transitória) que inevitavelmente podem acompanhar as dosagens que promovem os efeitos térmicos, (**DYSON, 1987**).

Alguns autores sugerem uma menor importância dos efeitos térmicos, pois diferentes dosagens aplicadas em feridas de orelhas de coelhos produzindo a mesma média de intensidade, não produziram elevação de temperatura significativamente diferente entre os grupos que mostraram diferença no reparo tecidual. O tratamento que utilizou a maior dosagem não estimulou a regeneração, e as dosagens mais eficientes produziram apenas um ligeiro aumento da temperatura, sugerindo não só uma menor importância do efeito térmico, bem como a participação de outros efeitos no reparo tecidual (**DYSON et al., 1968**).

A ação do efeito térmico também não foi considerada importante na melhora da função dos tendões flexores de galinhas, devido ao tempo de sonificação (5 minutos), tempo este que segundo os autores, seria insuficiente para promover um efeito térmico importante (**STEVENSON et al., 1986**).

1.4.2 Efeitos atérmicos

Os efeitos atérmicos são provenientes do movimento repetido da onda mecânica do ultra-som que através da fricção e da cavitação nas interfaces teciduais,

promovem uma micromassagem. A irradiação com ultra-som promove nos fluídos intra e extra celulares a formação de pequenas bolhas, que aumentam e diminuem seu volume conforme a variação da pressão no campo ultra-sônico, fenômeno chamado de cavitação estável.

Quando altas temperaturas ou pressões são geradas ocorre uma intensa oscilação e as bolhas podem aumentar muito seu volume antes de colapsarem, e este fenômeno se conhece como cavitação transitória que pode promover danos teciduais.

Reações como a liberação de radicais livres também podem ocorrer na cavitação transitória provocando uma destruição tecidual, portanto somente a cavitação estável possui efeitos terapêuticos (**DRAPER et al., 1995; DYSON et al., 1968; DYSON, 1987; Ter HAAR, 1982; Ter HAAR, 1987; MAXWELL, 1992; STEVENSON et al., 1986**)

A vibração acústica provocada pela onda de ultra-som provoca mudanças celulares, através de uma alteração no gradiente de concentração próximo da membrana extra celular, influenciando a difusão dos ions e das moléculas através da membrana, alterando a concentração do potássio e do cálcio (**Ter HAAR, 1999**).

1.4.3 Efeitos na regeneração tecidual

Segundo **Ter HAAR (1999)**, o ultra-som, embora não seja um agente anti-inflamatório, pode levar a aceleração da fase inicial do reparo tecidual.

Quando administrado em doses adequadas, o ultra-som pode aumentar a produção e a quebra de moléculas, tais como as de hidrogênio, que são importantes na atividade enzimática. O aumento da atividade enzimática promove um aumento do metabolismo, sugerindo que o ultra-som estimula o crescimento tecidual (**DYSON et al., 1968**).

Os efeitos do ultra-som na regeneração tecidual, podem segundo **RAMIREZ et al.,(1997)**, ser mais acentuados nos estágios iniciais de reparo, quando

componentes celulares do blastema estão se agrupando. Este fato foi evidenciado pelo aumento da síntese de colágeno em cultura de fibroblastos submetidos a lesão da matriz extra celular com colagenase, e expostos ao ultra-som precocemente.

DYSON (1987), relata que na inflamação aguda, o tratamento com ultra-som pode estimular a liberação de histamina e de outros agentes quimiotáxicos, aumentando a atração de leucócitos polimorfonucleares e monócitos para o local da lesão. Embora o mecanismo envolvido não seja totalmente conhecido, este fato pode, justificar o emprego do ultra-som poucas horas após a lesão, já no início da inflamação.

Os monócitos que se diferenciam em macrófagos, além de realizar a fagocitose, liberam fatores que atraem fibroblastos que incrementam a deposição do colágeno. Portanto, com a supressão do agente agressor, o ultra-som desempenharia o papel de um agente acelerador do processo de cicatrização normal (**DYSON et al., 1968; DYSON, 1987; ENWEMEKA, 1989b; MAXWELL, 1992**).

Segundo **DYSON, (1987)** a liberação destes agentes ocorre pela degranulação dos mastócitos, que pode ser iniciada pela influência que o tratamento com ultra-som produz no aumento do transporte de ions de cálcio através da membrana celular, aumentando a concentração de cálcio intracelular.

Com a perturbação da membrana celular, e através da mudança da concentração do cálcio, o ultra-som também pode afetar a produção de importantes mediadores da resposta inflamatória. Estes mediadores seriam as prostaglandinas que melhoram a permeabilidade vascular, as prostaciclinae potentes vasodilatadores, e a tromboxane, vasoconstrictor e agregador de plaquetas.

MAXWELL (1992), cita que outras substâncias podem ser encontrados após a aplicação do ultra-som, tais como, os leucotrienes que aumentam a permeabilidade vascular, sendo responsáveis pelo recrutamento de leucócitos polimorfonucleares, além de aumentarem a permeabilidade microvascular e estimularem as plaquetas a liberarem aminas vasoativas, ativando o sistema de complemento.

Durante a fase de proliferação que se inicia por volta do terceiro dia após a lesão, a proliferação de fibroblastos e a síntese de proteínas podem ser facilitadas pelo uso do ultra-som (**DYSON, 1987; ENWEMEKA, 1989b; RANTANEN et al., 1999**).

Há evidências de que o ultra-som pode interferir na deposição das fibras colágenas maduras, quando utilizado em uma fase tardia do processo de reparo (**DYSON et al., 1968**).

Segundo **HARVEY et al.**,¹ *apud* **DYSON (1987)** fibroblastos quando expostos a níveis terapêuticos do ultra-som, seriam estimulados a sintetizar um maior número de colágeno, a proteína fibrosa a qual confere ao tecido resistência a tração, possibilitando na fase de remodelação tecido cicatricial mais forte e elástico. Existem relatos de que as unidades individuais de colágeno dentro do tendão podem se tornar mais fortes, além de se obter um alinhamento mais regular das fibras de colágeno (**ENWEMEKA et al., 1990; GAN et al., 1995**).

Segundo **DYSON (1987)**, o ultra-som também pode afetar a contração da ferida, através da liberação pelos macrófagos de fatores que aumentariam a população de células contráteis no local da lesão, e **MAXELL (1992)**, relatou ainda que ultra-som produz efeitos positivos na angiogênese.

1.4.4 Efeitos nas propriedades biomecânicas dos tecidos

Foram relatadas alterações das propriedades biomecânicas dos tendões induzidas pelo uso do ultra-som, como a carga e deformação máxima, tensão de ruptura e outras, que provavelmente estariam relacionadas às mudanças induzidas na cicatrização, tal como maior ou menor conteúdo de colágeno (**ENWEMEKA, 1989b; ENWEMEKA et al., 1990; JACKSON et al., 1991**).

¹ HARVEY, W; DYSON, M; POND, J; GRAHAME, R. (1975). The in vitro stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic levels of ultrasound. Proceedings of the Second European Congress on Ultrasonics in Medicine, Excerpta Medica, Amsterdam, p. 10-21

1.4.5 Efeitos Psicológicos

O efeito psicológico do ultra-som, foi estudado em humanos portadores de epicondilite lateral do cotovelo, e os resultados demonstraram que 63% dos pacientes que receberam tratamento com ultra som melhoraram sem recidivas, contra 29% do grupo placebo (**BINDER et al., 1985**). Em outro estudo, o ultra-som induziu um aumento da resistência à tração e da tenacidade além de uma produzir área de secção transversa maior quando aplicado em tendões do calcâneo de coelhos e comparado com grupo placebo (**ENWEMEKA, 1989b**).

Segundo **DYSON (1987)**, o efeito placebo pode promover benefícios que se somam aos efeitos diretos ocorridos no reparo tecidual.

A literatura leva à concluir que a interação do ultra-som com os tecidos proporciona:

- efeitos térmicos
- efeitos atérmicos
- efeitos na regeneração tecidual
- efeitos nas propriedades biomecânicas dos tecidos
- efeitos psicológicos

1.5 MÉTODOS PARA UTILIZAÇÃO DO ULTRA-SOM

1.5.1 Calibração

Os equipamentos de ultra-som devem ser calibrados corretamente antes de sua utilização, para que ocorra liberação de dosagens corretas, evitando assim que estas não sejam efetivas para o tecido ou provoquem danos teciduais (**LLOYD & EVANS, 1988; WILLIAMS, 1987**).

A terapia com ultra-som pode ser dividida em duas classes, uma que utiliza baixas intensidades que vão de 0,125 à 3 W/cm² e outra que utiliza alta intensidade ou seja igual ou maior que 5 W/cm². As baixas intensidades são empregadas para estimular

respostas fisiológicas normais à uma lesão, e as altas intensidade para destruir tecidos seletivamente (**Ter HAAR, 1999**).

1.5.2 Intensidade

Não há uma regra totalmente definida quanto a utilização de intensidades corretas, porém existe um consenso de que se deve utilizar sempre intensidades baixas para se obter um efeito terapêutico de analgesia e melhora do reparo tecidual adequado (**McDIARMID & BURNS, 1987**). A redução da potência no transdutor, ou a utilização de ondas pulsadas vem sendo utilizada ao longo dos anos como uma tentativa de se obter efeitos atérmicos (**Ter HAAR, 1999**).

Altas intensidades podem interferir negativamente na fibroplasia e na síntese do colágeno, dificultando o processo de cicatrização nos tendões. (**ENWEMEKA, 1989b; ENWEMEKA et al., 1990**).

O importante é aplicar uma dosagem que não seja tão baixa a ponto de não provocar efeitos e nem tão alta a ponto de provocar aquecimento excessivo, morte celular e danos teciduais (**HONG et al., 1988; KITCHEN & PARTRIDGE, 1990; RAMIREZ et al., 1997**).

1.5.3 Acoplamento

De acordo com **DOCKER (1987)**, para que se obtenha bons resultados no tratamento com o ultra-som, o acoplamento ótimo entre o aparelho e o paciente é necessário. Desta forma devemos utilizar um agente acoplador para evitar reflexão na interface ar/tecido (**McDIARMID & BURNS, 1987**).

Se a área tratada for de fácil acesso, pode se utilizar aplicação pelo método direto, através de um agente acoplador. Este agente deve possuir uma impedância acústica semelhante ou maior que a do tecido tratado, e um baixo coeficiente de absorção, se houver irregularidades na superfície, outras formas de acoplamento podem ser empregadas como a

aplicação subaquática ou a utilização de um balão cheio de água (**McDIARMID & BURNS, 1987, WILLIAMS, 1987**).

Segundo **McDIARMID et al., (1996)** e **YOUNG, (1998)**, água é o melhor agente de transmissão, devido suas propriedades de impedância acústica, onde ocorre apenas cerca de 0,2% de reflexão. Deve ser estéril, sem bolhas, situação que pode se revelar difícil de manter durante a aplicação. Além disso, **GAN et al., (1995)**., relataram que o método subaquático ou outros métodos indiretos, podem dificultar a determinação da quantidade de ultra-som que é absorvida pelo tecido e pelo local de reparo tecidual

Este fato foi evidenciado por **FORREST & ROSEN (1989)**, que com a utilização do contato direto, observaram que tendões de porcos apresentaram um aquecimento de nível terapêutico, ao contrario do que aconteceu com a utilização do método subaquático, onde a temperatura obtida não atingiu os níveis terapêuticos desejáveis.

A incidência do feixe do ultra-som em relação ao tecido, também é importante, e segundo **KIMURA et al. (1998)**, esta deve ser em um ângulo não menor que 80°.

Devido ao fato do feixe de ultra-som não ser homogêneo, ocorre um pico de intensidade muito alto em uma determinada região do cabeçote, podendo gerar ondas estacionárias e pontos de aquecimento que podem provocar danos aos tecidos. Para evitar estes pontos de aquecimento, o cabeçote do ultra-som deve ser movido constantemente durante a aplicação com a utilização do contato direto (**Ter HAAR, 1987 e McDIARMID, 1996**).

1.5.4 Formas de tratamento

Quanto ao tratamento, as condições agudas podem ser tratadas uma ou duas vezes por dia, diariamente até que os sintomas da dor e o edema diminuam. As condições crônicas em dias alternados; caso não haja melhora após duas ou três sessões o tratamento deve ser

interrompido para avaliações dos parâmetros tais como dose e frequência (**McDIARMID & BURNS, 1987**)

A literatura leva a concluir que, antes de iniciarmos o tratamento com ultrassom devemos:

- realizar calibração do equipamento
- determinar a intensidade a ser utilizada
- selecionar o melhor método de acoplamento
- definir o período do tratamento

2 MATERIAL E MÉTODOS

2.1 EQUIPAMENTO DE ULTRA-SOM

O equipamento de ultra-som utilizado foi um modelo clínico portátil SONACEL PLUS(S1050)®, produzido pela Bioset Indústria de Tecnologia Eletrônica Ltda. (fig. 1). O cabeçote para aplicação foi especialmente fabricado para o presente trabalho, com dimensão de 5mm de diâmetro, favorecendo o acoplamento à superfície a ser tratada, com transdutor trabalhando na frequência de 3 MHz. Para o modo pulsado o equipamento trabalha com frequência de repetição de pulso de 100Hz. (fig. 2)

O equipamento foi devidamente calibrado antes de sua utilização e realizada uma dosimetria no laboratório de Bioengenharia do Departamento de Engenharia de Materiais da Escola Estadual de São Carlos (EESC) – USP, com dosímetro de precisão ULTRA SONIC POWER METER, modelo UPM – DT – 1.

2.2 ANIMAIS

Os animais utilizados para esta pesquisa foram coelhos albinos, fêmeas da raça Nova Zelândia, de idade adulta e peso médio de 2,7kg, provenientes do Biotério Central da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.

Trinta e nove animais foram utilizados, porém nove destes foram eliminados do estudo por intercorrências durante o período de realização dos experimentos. Estas intercorrências foram duas mortes, seis animais que retiraram as imobilizações e um animal que apresentou ulceração da pele com infecção.

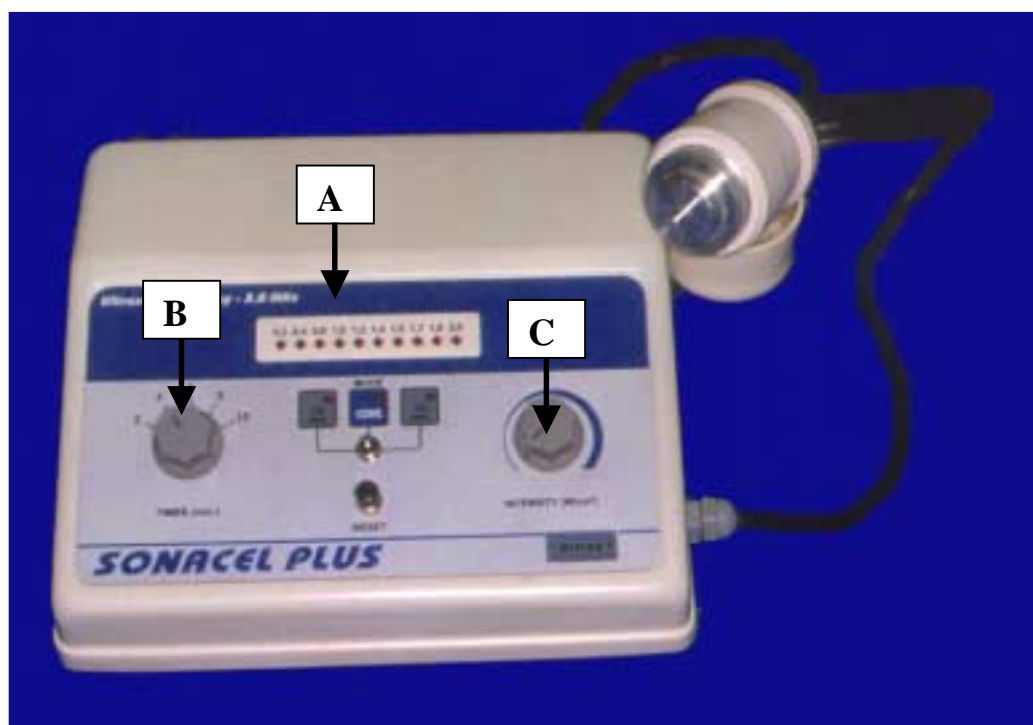


Figura 1 - Equipamento de ultra-som clínico utilizado para o tratamento, mostrando: (A) indicador de dose, (B) controle tempo e (C) controle da intensidade

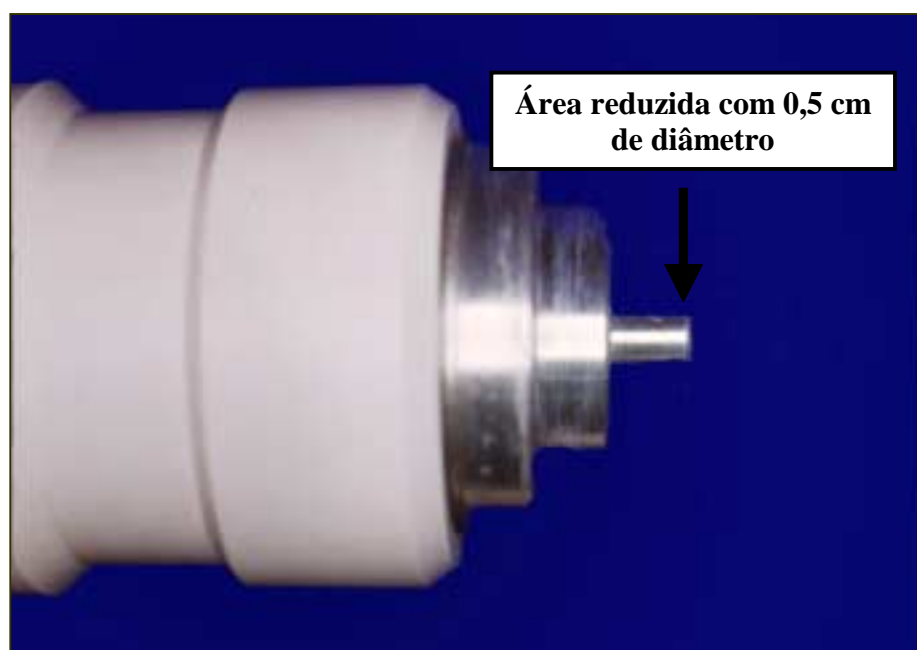


Figura 2 – Cabeçote do ultra-som, mostrando área reduzida.

2.3 ANESTESIA E PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Todo o procedimento cirúrgico foi realizado no Laboratório de Bioengenharia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.

Os animais foram anestesiados através da aplicação endovenosa de Thionembutal®, e após procedeu-se tricotomia e anti-sepsia da pele na face palmar da pata dianteira direita com álcool iodado 4%. Doses endovenosas adicionais de Thionembutal® para manutenção anestésica foram utilizadas conforme necessário durante o procedimento cirúrgico. Os seguintes passos técnicos foram seguidos.

1-Posicionamento do animal em decúbito lateral direito, com punho e dedos fixados em extensão.

2- Anti-sepsia da pele com álcool iodado 4%

3- Colocação de campos frenestrados

4- Anestesia local com Lidocaína à 1%®

5- Incisão longitudinal medial no terceiro dedo

6- Isolamento e tenotomia total do tendão flexor profundo do terceiro dedo no nível da articulação metacarpo falangeana. (fig.3 e 4)

7- Reparo tendinoso com sutura Kessler com fio de Polipropileno 6.0 (fig. 5)

8- Fechamento da pele com sutura simples com fio de Polipropileno 6.0

9- Aplicação de álcool iodado sobre a sutura, sendo esta deixada exposta sem curativos



Figura 3 - Isolamento do tendão flexor profundo

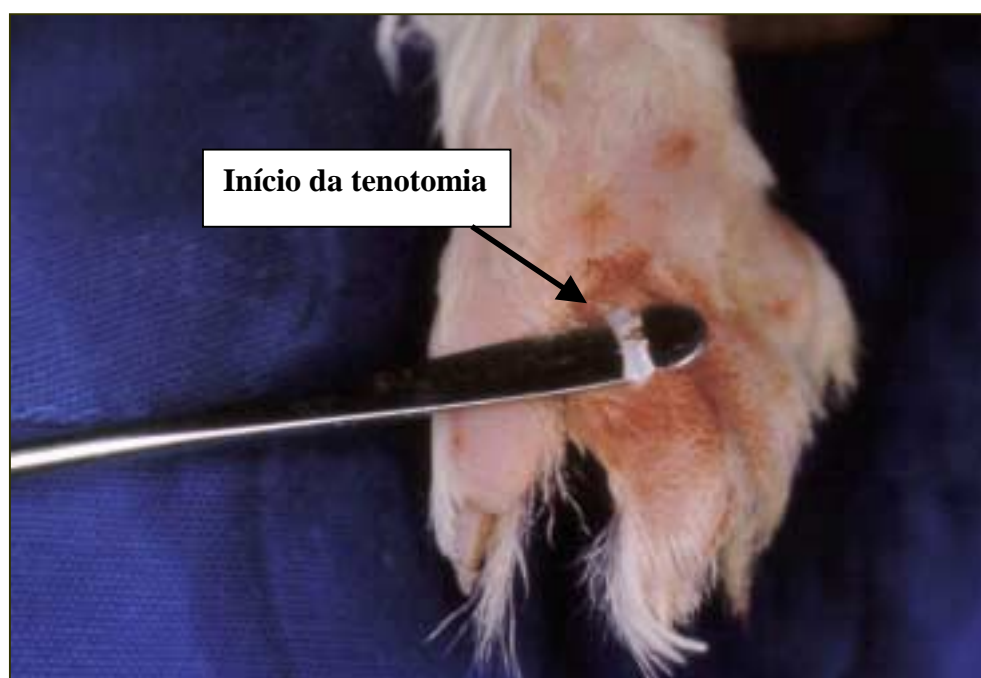


Figura 4 – Tenotomia (parcial) do tendão flexor profundo, após o tendão era fixado com um fio e realiza a tenotomia total

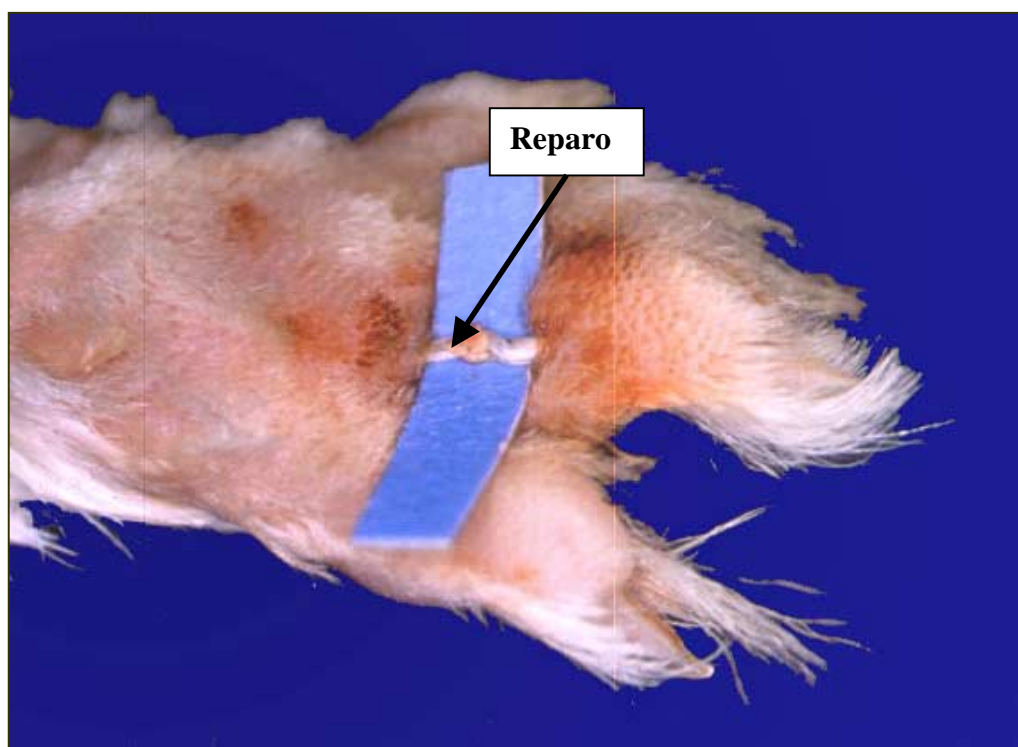


Figura 5 – Reparo do tendão flexor profundo com sutura Kessler.

2.4 IMOBILIZAÇÃO DOS ANIMAIS

Os animais foram separados em grupos para o tratamento com ultra-som e grupo controle, sendo o membro operado imobilizado imediatamente após o ato cirúrgico em uma órtese de thermoplast® (fig. 6), fixado com velcros, mantendo a posição de flexão do punho, articulações MCF e IF, posição esta que simula a imobilização após reparo de tendões flexores em humanos (fig. 7). As órteses estendiam proximalmente acima da região do cotovelo para facilitar a fixação, a face palmar das órteses eram abertas para permitir a aplicação do ultra-som.

Cada animal foi mantido em gaiola individual ou dois à dois no Laboratório de Bioengenharia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, recebendo água e ração a vontade, e assim eram mantidos até a data do sacrifício.

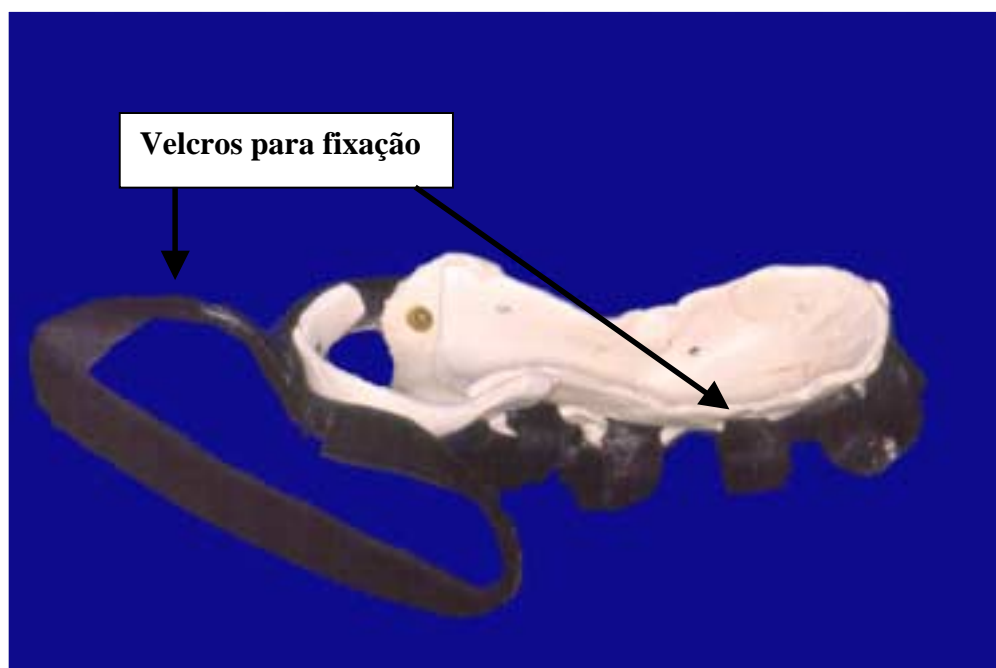


Figura 6 - Órtese confeccionada com thermoplast® e velcros para fixação.

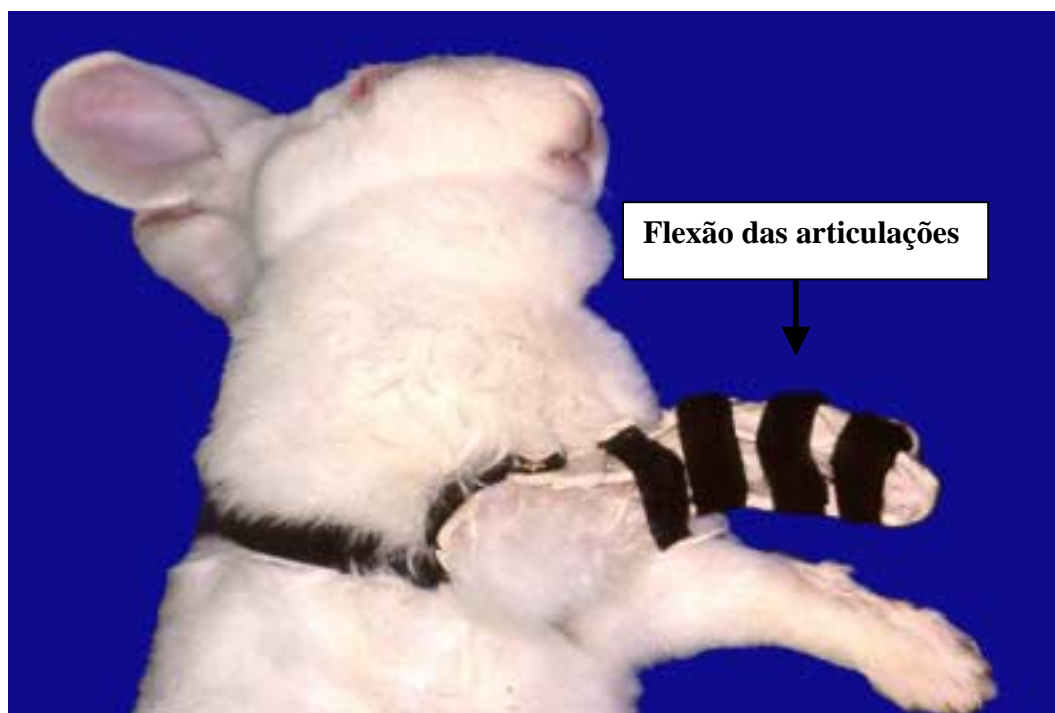


Figura 7 - Órtese fixada, mantendo a posição de flexão do punho, e das articulações metacarpo e interfalangeas.

2.5 DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS DE ANIMAIS

Após a cirurgia os animais foram registrados recebendo a denominação da letra “C” seguida de um número (C1, C2, C3...) e separado aleatoriamente em dois grupos, um para tratamento com ultra-som (grupo A) e outro para controle (grupo B), os quais possuíam quinze animais cada, divididos em três subgrupos de cinco animais (anexos A, B, C, D, E e F).

Os animais do grupo A receberam aplicações com ultra-som vinte e quatro horas após a cirurgia durante sete dias consecutivos.

Os animais foram sacrificados no 8º, 15º e 30º dia de pós operatório e distribuídos nos grupos da seguinte forma:

Grupo A (tratamento com ultra-som)

grupo A1 - Sete dias de ultra-som, sacrifício no oitavo dia de pós operatório

(C32, C34, C35, C36, C37)

grupo A2- Sete dias de ultra-som, sacrifício no décimo quinto dia de pós operatório

(C13, C14, C15, C26, C30)

grupo A3- Sete dias de ultra-som, sacrifício no trigésimo dia de pós operatório

(C01, C05, C06, C07, C16)

Grupo B (controle)

grupo B1 - controle, sacrifício no oitavo dia de pós operatório

(C18, C21, C33, C38, C39)

grupo B2 - controle, sacrifício no décimo quinto dia de pós operatório

(C19, C22, C27, C29, C31)

grupo B3 - controle, sacrifício no trigésimo dia de pós operatório

(C08, C09, C23, C24, C25)

2.6 TRATAMENTO PELO ULTRA-SOM

Os animais do grupo A foram tratados por cinco minutos com intensidade de 0.8 W/cm^2 (SATA) ciclo de trabalho de 20%, frequência de 3 MHz, sendo a ponta do cabeçote posicionada sobre a região do tendão operado por contato direto, utilizando-se como meio de acoplamento gel para transmissão de ultra-som. O transdutor era então movimentado continuamente em movimentos longitudinais na direção das fibras tendinosas, e estes movimentos iam da articulação MCF à articulação IFP. A estimulação era feita sempre no mesmo período do dia, observando-se um intervalo de vinte e quatro horas entre elas. As órteses eram mantidas durante a aplicação para evitar tração na sutura. (fig.8)

Os animais foram posicionados e mantidos manualmente na posição com auxílio de outra pessoa, que imobilizou a cintura escapular e o tronco dos animais mantendo uma posição confortável e impossibilitando movimentos que interrompessem a aplicação.

Os animais do grupo controle foram manuseados apenas para verificação da imobilização e da presença de alterações cutâneas.

2.7 SACRIFÍCIO DOS ANIMAIS

Os animais foram sacrificados com dose excessiva de anestésico endovenoso, e o tendão flexor profundo da garra medial direita dissecado.

2.8 ANÁLISE HISTOLÓGICA

Após dissecado, o tendão flexor profundo foi mantido de forma próxima da normalidade, sendo preso nas extremidades em um suporte (papelão), sem provocar alterações na região da sutura, colocado em um cassete e mantido em formol à 10% para fixação, 10 vezes superior ao volume da peça. Após era realizada a descrição, desidratação, difusão no tecido com xilol e impregnação por meio de parafina, inclusão e microtomia.

Foram realizados cortes longitudinais e transversais no local da lesão, sendo obtidos cortes de 5 micras, corados por Hematoxilina de Harris/Eosina-Floxina e Tricrômico de Gomori. (fig. 9, 10 e 11).

As amostras foram analisadas pela microscopia de luz, e os resultados registrados por uma análise semiquantitativa da reação inflamatória definida pela presença de linfócitos e macrófagos, grau de necrose, proliferação fibroblástica, deposição de colágeno e formação de granuloma em graus que variavam de ausente (-), presença leve (+), presença moderada (++) e presença acentuada (+++).

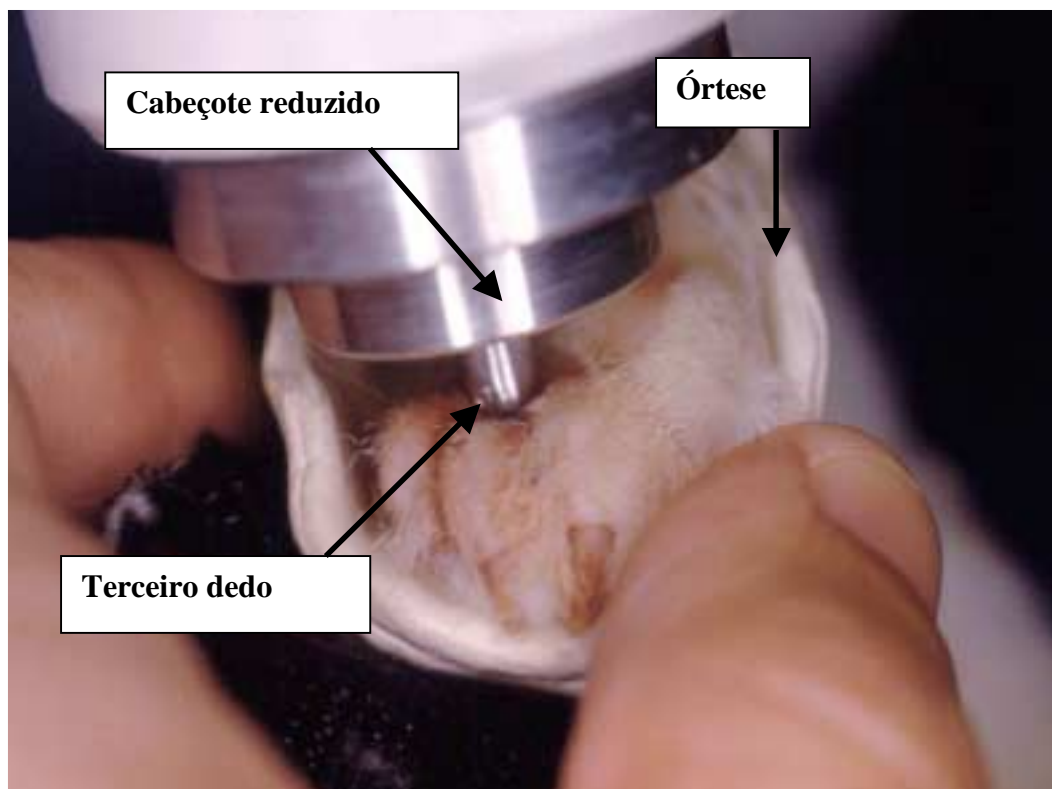


Figura 8 - Aplicação do ultra-som utilizando contato direto e mantendo imobilização

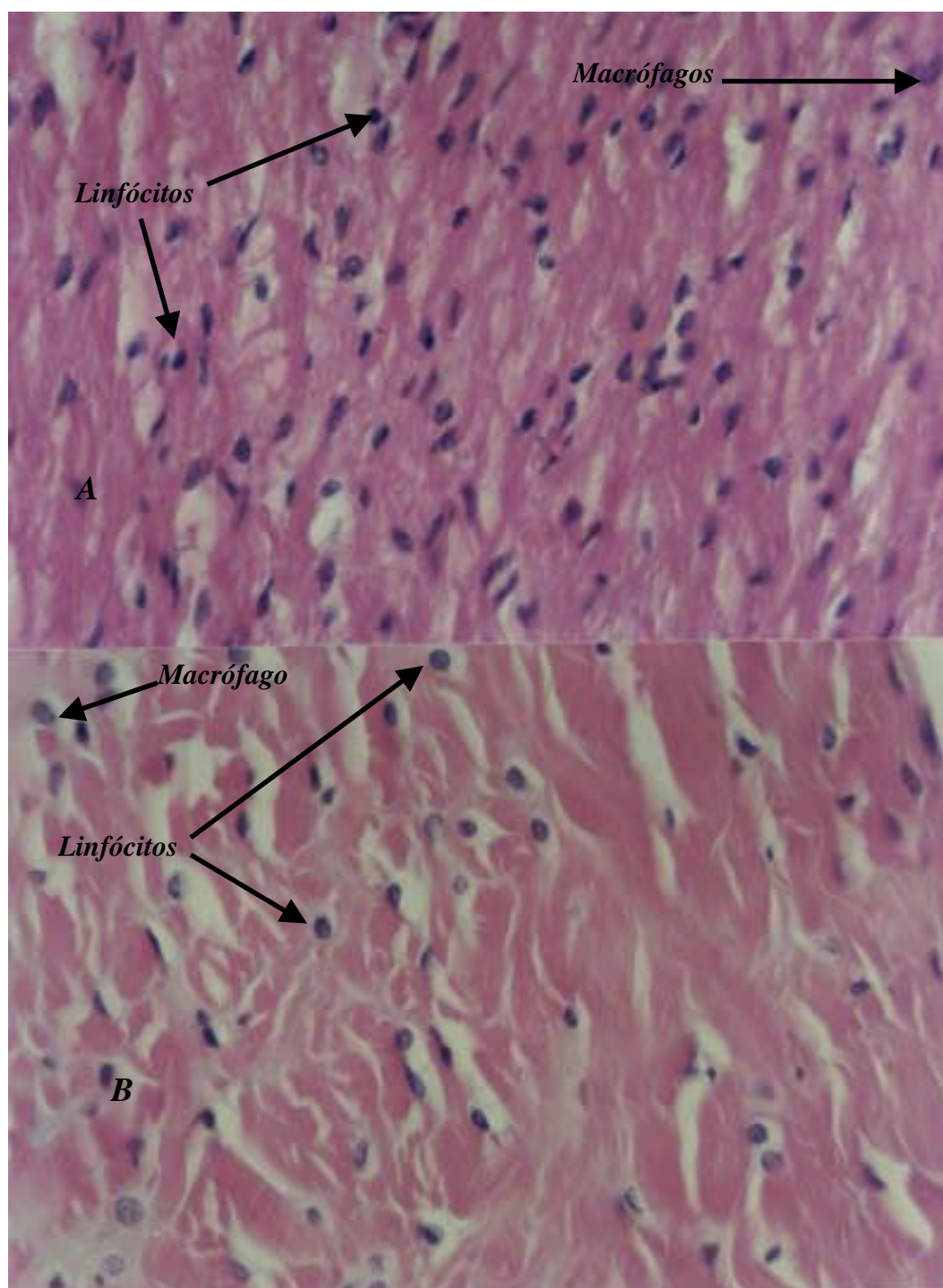


Figura 11 - Microscopia de tendões flexores profundos de coelhos sacrificados no 8^o PO, corados pela Hematoxilina-Eosina, , Corte longitudinal, mostrando linfócitos e macrófagos. Aumento de 400x - (A=grupo tratamento e B=grupo controle).

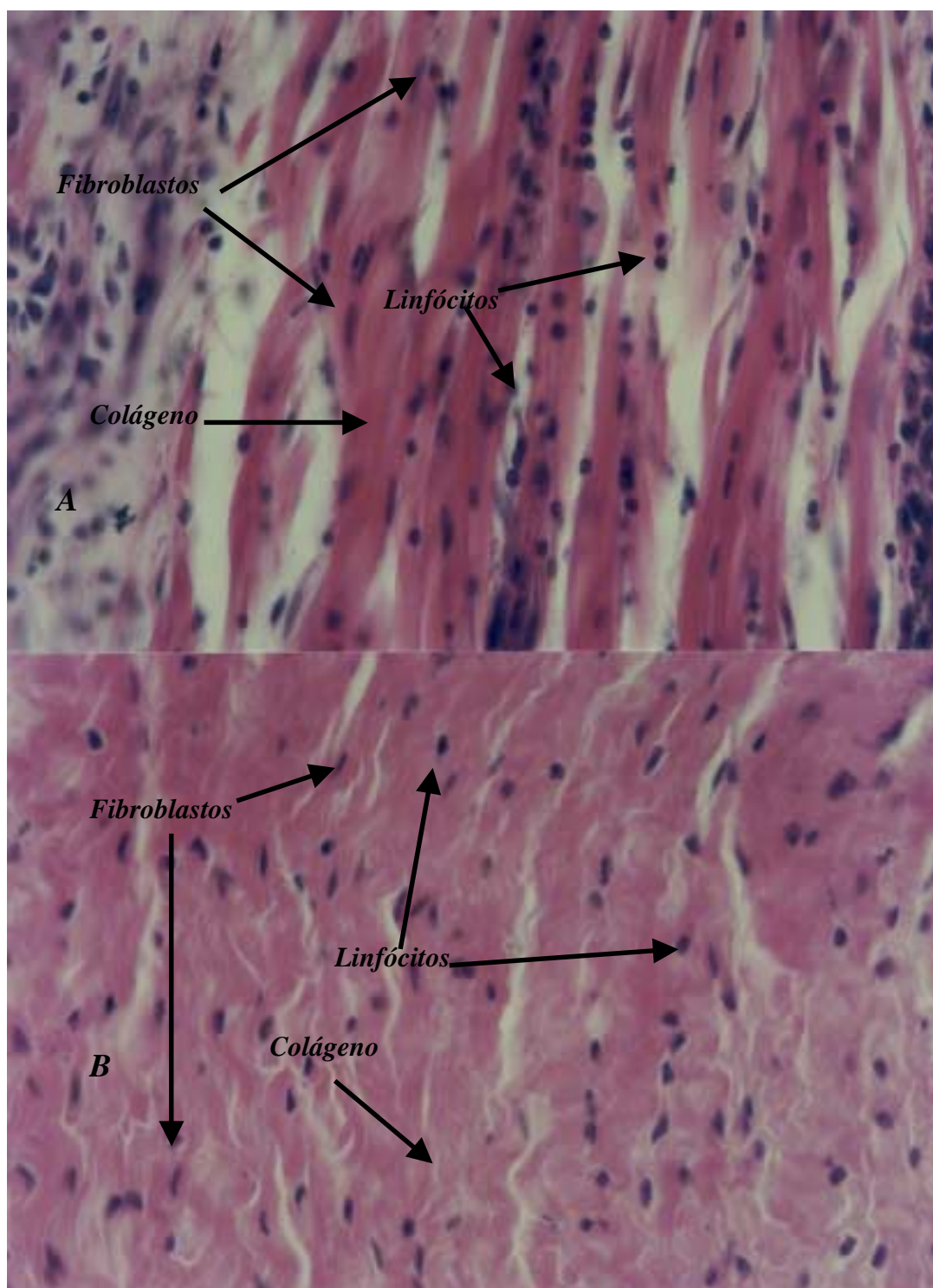


Figura 10 – Microscopia de tendões flexores profundos de coelhos sacrificados no 15^o PO, corados pela Hematoxilina-Eosina. Corte longitudinal, mostrando maior presença de fibroblastos e fibras colágenos no grupo controle. Aumento de 400x (A=grupo tratamento e B=grupo controle)

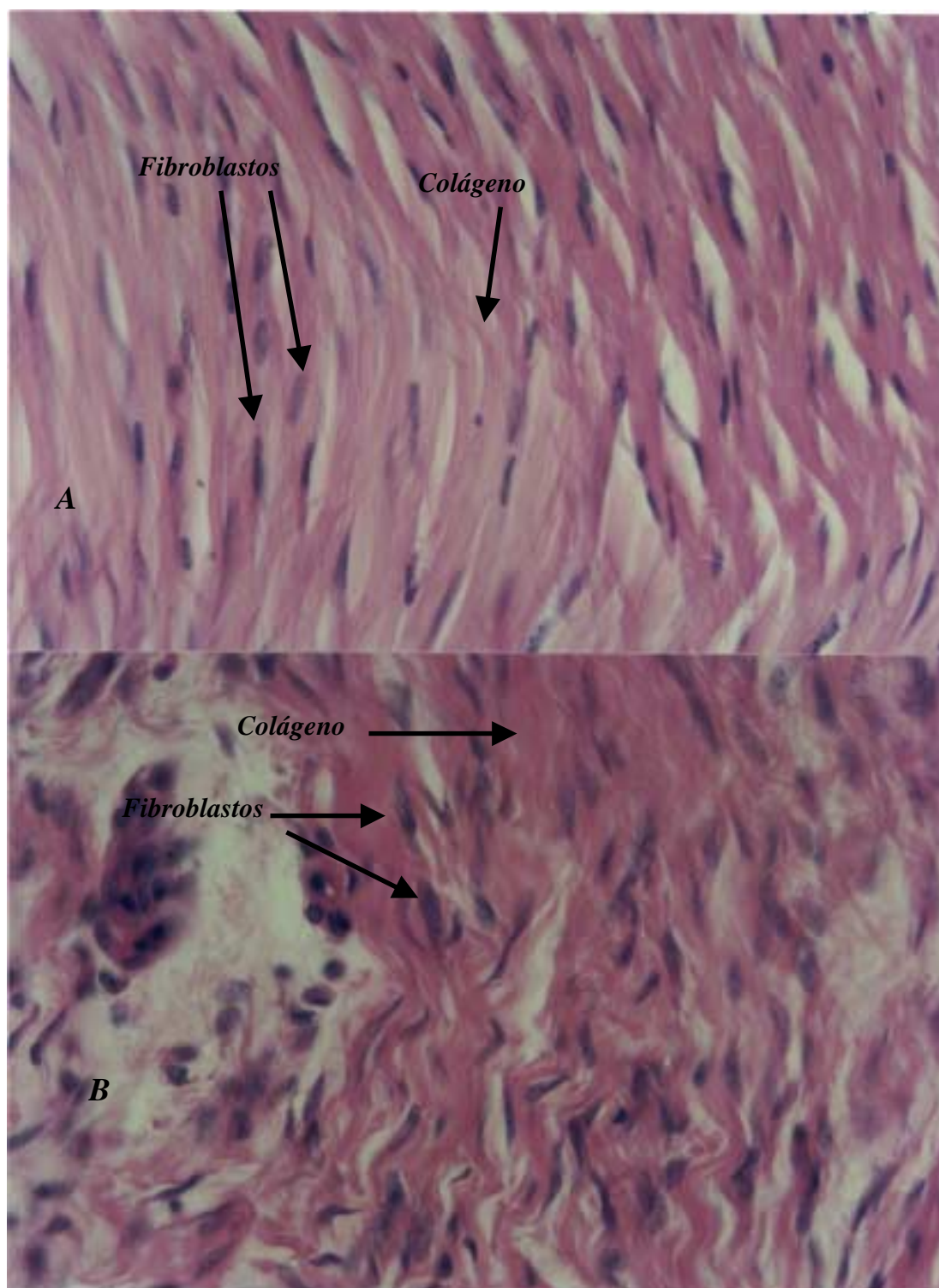


Figura 11 – Microscopia de tendões flexores de coelhos sacrificados no 30° PO, corados pela Hematoxilina-Eosina, mostrando maior proliferação de fibroblastos e deposição de colágeno no grupo tratado. Corte longitudinal - Aumento de 400x (A=grupo tratamento e B=grupo controle).

2.9 ANÁLISES DOS DADOS

Para análise dos dados da histologia, os registros em cruces foram transformados em valores numéricos, ou seja 0 para (-), 1 para (+), 2 para (++) e 3 para (+++). (Quadro 1, 2 e 3)

A análise dos dados foi realizada através do teste de contraste de médias, onde a média de cruces de cada variável eram comparadas entre os grupos tratamento e controle nos diferentes tempos de sacrifício, e por uma análise da variância com um fator entre os tempos, onde comparava-se a evolução das variáveis entre cada tempo de sacrifício dentro do próprio grupo, considerando se a exposição ou não ao ultra-som (**FONSECA & MARTINS, 1992; TRIOLA, 1999**).

Teste *t student* foi utilizado com nível de significância $p < 0.05$, sendo que entre 0.01 e 0.05 os valores são considerados significantes, < 0.01 até 0.001 muito significante e < 0.001 extremamente significante.

3 RESULTADOS

3.1 TESTE DE CONTRASTE DE MÉDIAS ENTRE OS GRUPOS TRATAMENTO E CONTROLE NOS DIFERENTES TEMPOS

Este teste comparou média de cruzes de cada variável entre os grupos tratamento e controle nos diferentes tempos de sacrifício (FONSECA & MARTINS, 1992; TRIOLA, 1999). (valores individuais de cada animal nos anexos A, B, C, D, E e F).

3.1.1 Grupo A1 x B1 (os resultados são demonstrados na tabela 1 e na fig. 12,)

3.1.1.1 Reação inflamatória

Não foi possível realizar análise estatística entre os grupos pois, a variância no grupo B1 foi . Em valores absolutos observa-se maior reação inflamatória que no grupo A1.

3.1.1.2 Grau de Necrose

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.1151$). Em valores absolutos observa-se maior grau de necrose no grupo A1.

3.1.1.3 Proliferação de Fibroblastos

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.7707$). Em valores absolutos observa-se maior proliferação de fibroblastos no grupo B1.

3.1.1.4 Deposição de colágeno

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=1.0000$). Em valores absolutos observamos deposição de colágeno similar entre os dois grupos.

Tabela 1 - Resultados das médias nos grupos sacrificados no 8º PO.

<i>Médias entre os grupos tratamento e controle</i>					
<i>8º PO</i>					
<i>A1xB1</i>	<i>Ultra-som n=5</i>		<i>Controle n=5</i>		<i>t</i>
<i>08 dias</i>	<i>Média</i>	<i>S</i>	<i>Média</i>	<i>S</i>	
<i>Reação inflamatória</i>	1,6	0,55	1	0	0
<i>Necrose</i>	0,7	0,45	0,2	0,45	0.1151ns
<i>Prolif. De Fibroblastos</i>	0,4	0,55	0,5	0,5	0.7707ns
<i>Deposição de Colágeno</i>	0,2	0,27	0,2	0,27	1.0000ns
<i>Formação de Granuloma</i>	0	0	0	0	

Ns=não significativa

MÉDIAS ENTRE OS GRUPOS A1 X B1

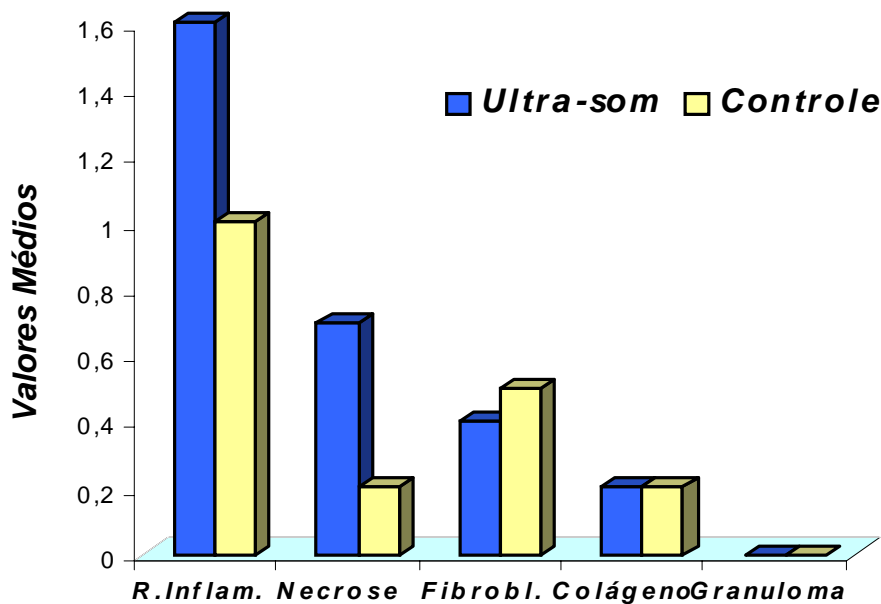


Figura 12 – Comparação das médias entre os grupos A1 e B1 – Histograma ilustrando o comportamento das variáveis no 8º PO. Os resultados são expressos por meio das médias de cada variável

3.1.2 Grupo A2 x B2 (os resultados são demonstrados na tabela 2 e fig. 13)

3.1.2.1 Reação inflamatória

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.0667$). Em valores absolutos observa-se maior reação inflamatória no grupo A2.

3.1.2.2 Grau de Necrose

Não foi possível realizar análise estatística entre os grupos pois a variância no grupo A2 foi 0. Em valores absolutos observa-se maior grau de necrose no grupo A2.

3.1.2.3 Proliferação de Fibroblastos

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=1.0000$). Em valores absolutos observa-se proliferação de fibroblastos similar entre os dois grupos.

3.1.2.4 Deposição de colágeno

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.6938$). Em valores absolutos observa-se maior deposição de colágeno no grupo B2.

Tabela 2 - Resultados das médias nos grupos sacrificados no 15º PO.

<i>Médias entre os grupos tratamento e controle</i>					
<i>15º PO</i>					
<i>A2 X B2</i>	<i>Ultra-som</i>		<i>Controle</i>		<i>t</i>
<i>15 dias</i>	<i>Média</i>	<i>S</i>	<i>média</i>	<i>S</i>	
<i>Reação inflamatória</i>	1,8	0,45	1,2	0,45	0,0667ns
<i>Necrose</i>	1	0	0,6	0,55	ns
<i>Prolif. De Fibroblastos</i>	0,8	0,45	0,8	0,45	1.0000 ns
<i>Deposição de Colágeno</i>	0,4	0,42	0,5	0,35	0.6938 ns
<i>Formação de Granuloma</i>	0	0	0	0	

ns = não significante

MÉDIAS ENTRE OS GRUPOS A2 X B2

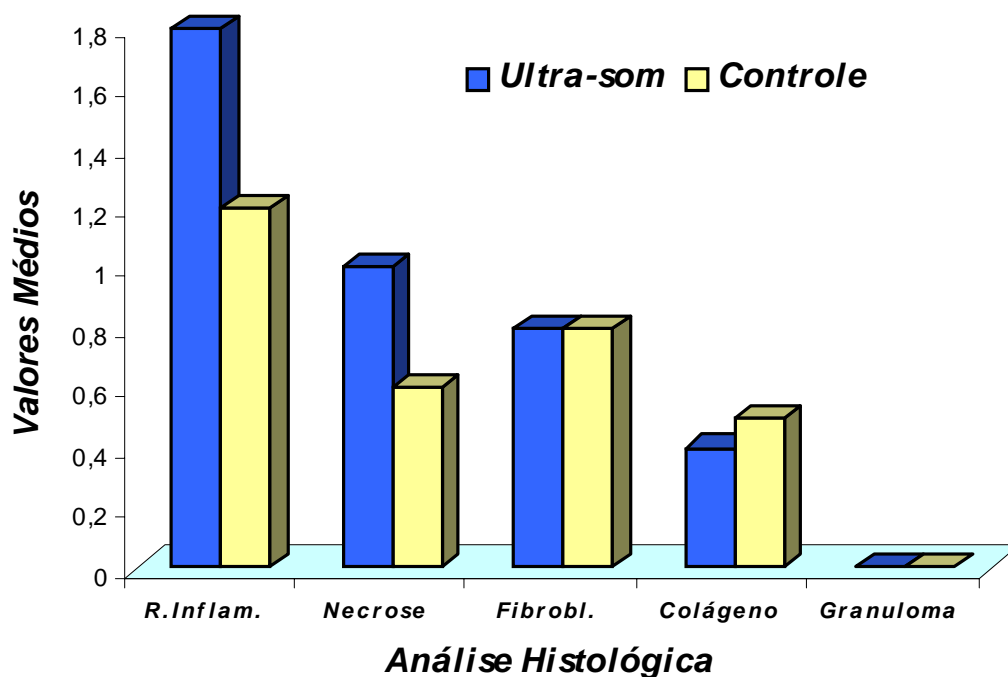


Figura 13 - Comparação das médias entre os grupos A2 e B2 - Histograma ilustrando o comportamento das variáveis no 15o PO. Os resultados são expressos por meio das médias de cada variável em seu grupo.

3.1.3 Grupo A3 x B3 (os resultados são demonstrados na tabela 3 e na fig. 14)

3.1.3.1 Reação inflamatória

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.2165$). Em valores absolutos observa-se maior reação inflamatória no grupo B3.

3.1.3.2 Grau de Necrose

Não foi possível realizar análise estatística entre os grupos pois a variância no grupo A3 foi 0. Em valores absolutos observa-se maior grau de necrose no grupo B3, e necrose zero no grupo A3

3.1.3.3 Proliferação de Fibroblastos

Não foi possível realizar análise estatística entre os grupos pois a variância nos grupos foi 0. Em valores absolutos observa-se proliferação de fibroblastos maior no grupo A3.

3.1.3.4 Deposição de colágeno

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p=0.0831$). Em valores absolutos observa-se deposição de colágeno maior no grupo A3.

Tabela 3 - Resultados das médias nos grupos sacrificados no 30° PO.

<i>Médias entre os grupos tratamento e controle</i>					
<i>30° PO</i>					
<i>A2 X B2</i>	<i>Ultra-som</i>		<i>Controle</i>		<i>t</i>
<i>15 dias</i>	<i>Média</i>	<i>S</i>	<i>média</i>	<i>S</i>	
<i>Reação inflamatória</i>	1,8	0,45	1,2	0,45	0,0667ns
<i>Necrose</i>	1	0	0,6	0,55	Ns
<i>Prolif. De Fibroblastos</i>	0,8	0,45	0,8	0,45	1.0000 ns
<i>Deposição de Colágeno</i>	0,4	0,42	0,5	0,35	0.6938 ns
<i>Formação de Granuloma</i>	0	0	0	0	

ns = não significante

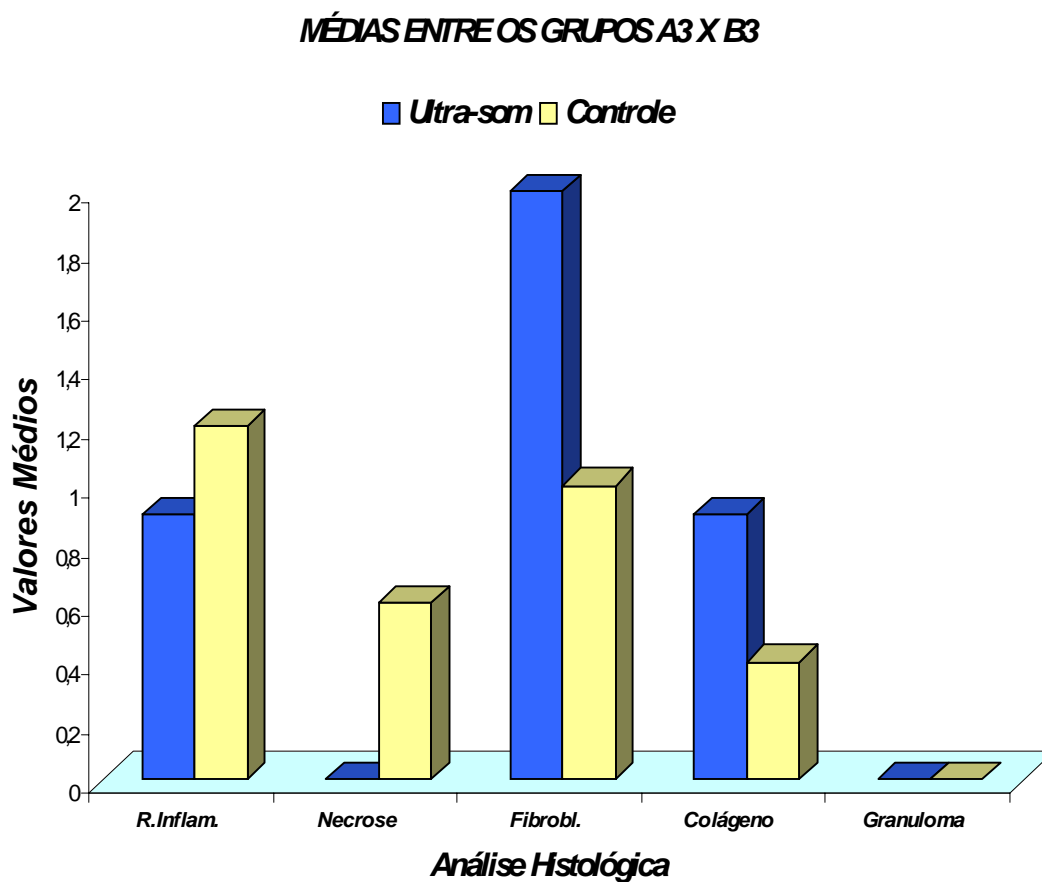


Figura 14 – Comparação das médias entre os grupos A3 e B3 – Histograma ilustrando o comportamento das variáveis no 30° PO. Os resultados são expressos por meio das médias de cada variável.

3.2 ANÁLISE DE VARIÂNCIA COM UM FATOR ENTRE OS TEMPOS, CONSIDERANDO-SE A EXPOSIÇÃO OU NÃO AO ULTRA-SOM.

Este teste comparou a evolução das variáveis entre cada tempo de sacrifício, dentro do próprio grupo, considerando se a exposição ou não ao tratamento com o ultra-som (FONSECA & MARTINS, 1992; TRIOLA, 1999).

3.2.1 Reação inflamatória

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os diferentes tempos dos grupos controle ($p>0.05$), quando analisados os grupos submetidos ao tratamento com ultra-som, diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre o grupo A2 e A3 ($p<0.05$) com menor reação inflamatória no grupo A3. (Os resultados são demonstrados na fig. 15 e na tabela 4)

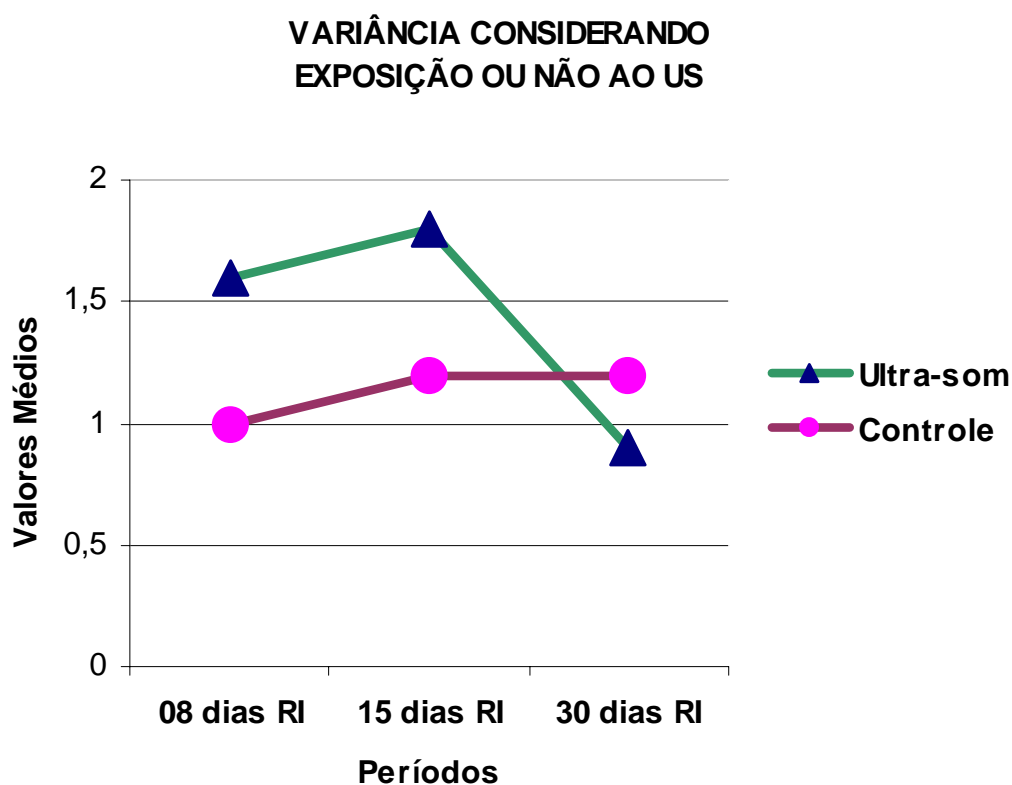


Figura 15 - Gráfico demonstrando variância da reação inflamatória considerando a exposição ou não ao ultra som

3.2.2 Grau de Necrose

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os diferentes tempos dos grupos controle ($p>0.05$), não sendo possível realizar análise estatística entre os grupos de tratamento pois a variância nos grupo A2 e A3 foi zero, podendo se observar em valores

absolutos necrose maior no grupo A2 comparado com o grupo A1 e necrose zero no grupo A3. (Os resultados são demonstrados na fig. 16 e na tabela 4).

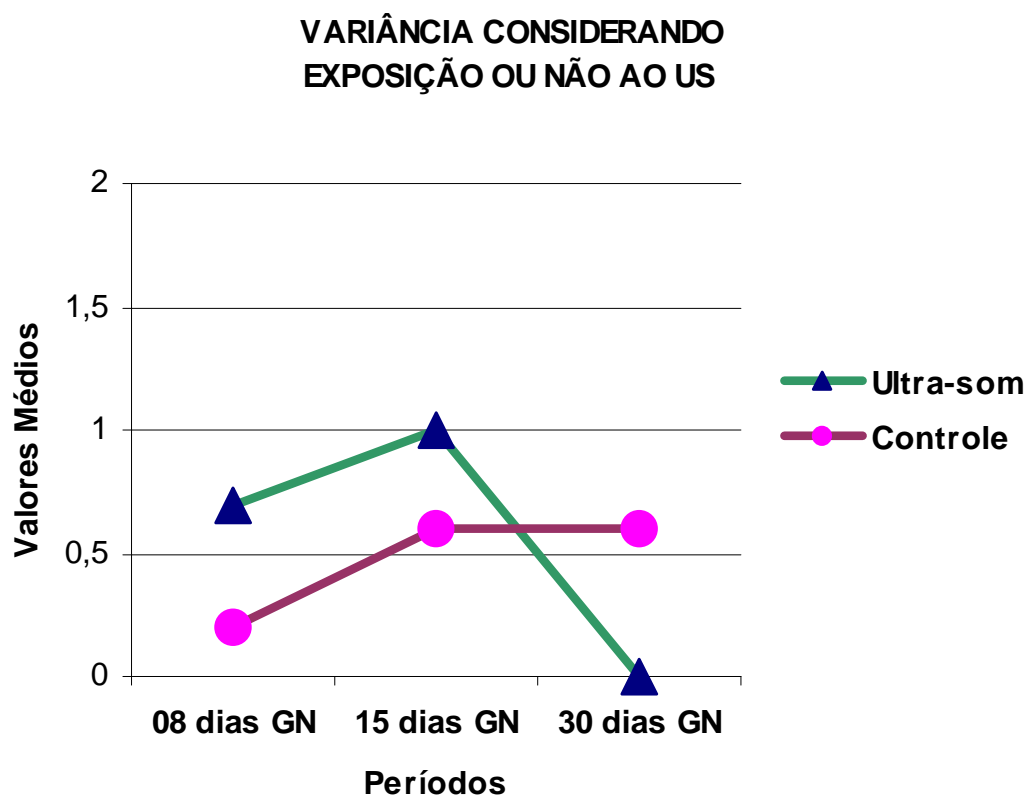


Figura 16 – Gráfico demonstrando variância do grau de necrose considerando a exposição ou não ao ultra som.

3.2.3 Proliferação de fibroblastos

Não houve diferença estatisticamente significante entre os diferentes tempos dos grupos controle ($p > 0.05$). Considerando-se os grupos de tratamento, não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos A1 e A2 ($p > 0.05$), não sendo possível realizar análise estatística entre os grupos A1 e A3 e entre A2 e A3, pois a variância no grupo A3 foi

zero. Em valores absolutos observa-se proliferação de fibroblastos crescente ao longo do período, sendo maior no grupo A3. (Os resultados são demonstrados na fig. 17 e na tabela 4)

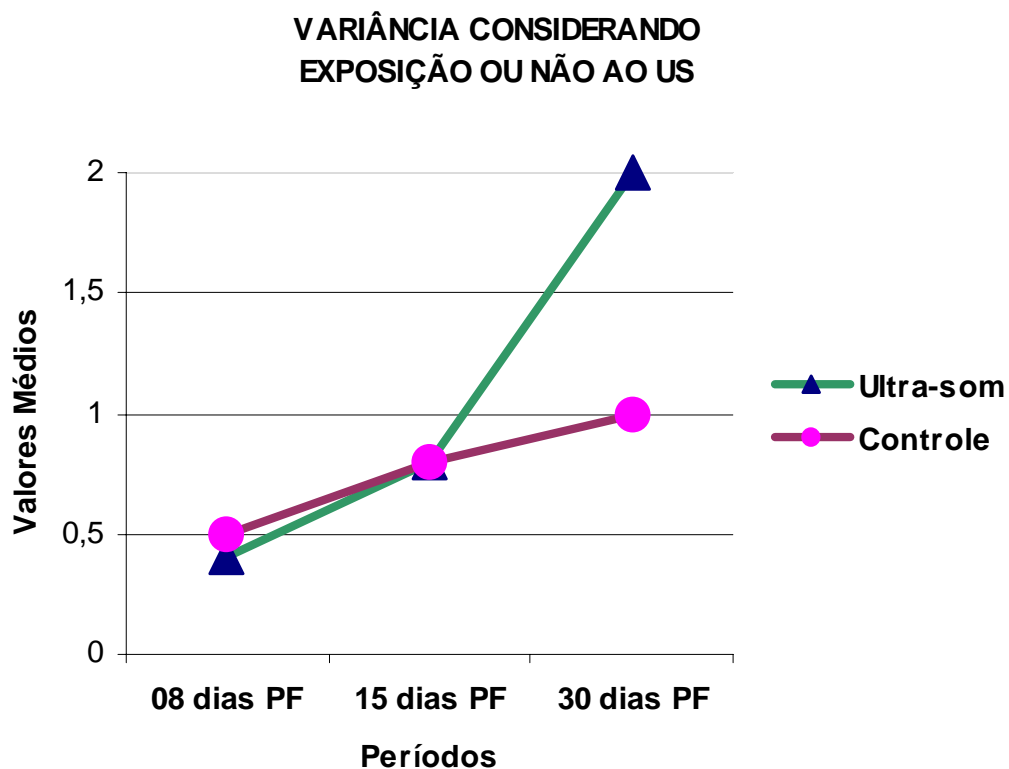


Figura 17 - Gráfico demonstrando variância da proliferação de fibroblastos considerando a exposição ou não ao ultra som

3.2.4 Deposição de colágeno

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os diferentes tempos dos grupos controle ($p > 0.05$). Considerando-se os grupos de tratamento, diferença significativa foi encontrada entre o grupo A1 e A3 ($p < 0.05$), com maior deposição de colágeno no grupo A3. (Os resultados são demonstrados na fig. 18 e na tabela 4)

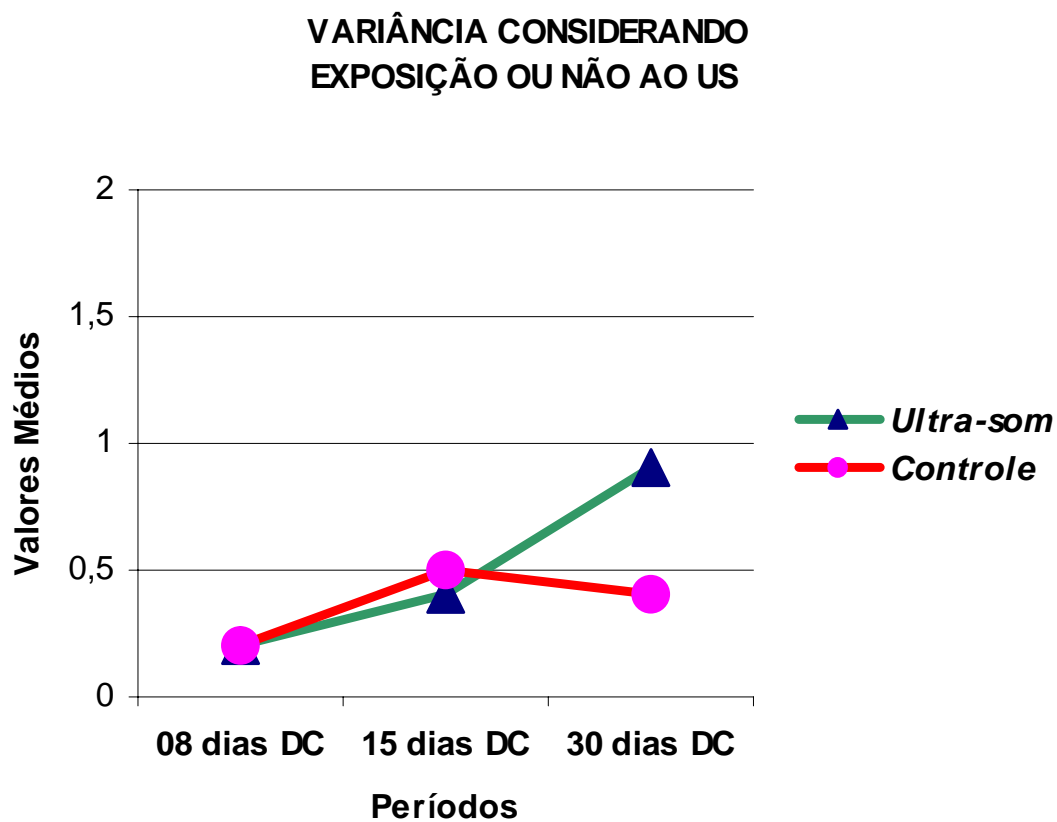


Figura 18 - Gráfico demonstrando variância da deposição de colágeno considerando a exposição ou não ao ultra som

Tabela 4 – Demonstrando médias considerando a exposição ou não ao ultra -som

Análise de Variância considerando a exposição ou não ao ultra-som		
Valores Médios		
Períodos	Ultra-som	Controle
08 dias RI*	1,6	1
15 dias RI	1,8	1,2
30 dias RI	0,9	1,2
08 dias GN*	0,7	0,2
15 dias GN	1	0,6
30 dias GN	0	0,6
08 dias PF*	0,4	0,5
15 dias PF	0,8	0,8
30 dias PF	2	1
08 dias DC*	0,2	0,2
15 dias DC	0,4	0,5
30 dias DC	0,9	0,4
08 dias FG*	0	0
15 dias FG	0	0
30 dias FG	0	0

***RI = Reação inflamatória**

***GN = Grau de Necrose**

***PF = Prolif. Fibroblastos**

***DC = Dep. de Colágeno**

4 DISCUSSÃO

Não se encontra na literatura a sistematização para a utilização do ultra-som, relatos conclusivos de seus efeitos fisiológicos e terapêuticos, bem como sobre seu mecanismo de ação no reparo e melhora da função tendinosa (**ENWEMEKA, 1989b; GAN et al., 1995; STEVENSON et al., 1986; e TURNER et al., 1989**).

A diferença de resultados observada nos vários estudos sobre a aplicação do ultra-som para cicatrização tendinosa, chama-nos a atenção, podendo este fato ser explicado pela diferença do tempo de início do tratamento e intensidade utilizada.

O interesse deste trabalho foi estudar a ação da aplicação precoce do ultra-som no reparo dos tendões flexores após tenorrafia, bem como os efeitos à longo prazo, após cessada sua utilização.

Devido a semelhança da solubilidade do colágeno tipo I de seu tendão, quando comparado com tendões humanos, o frango é citado como modelo ideal para estudos da ação do ultra-som no reparo tendinoso (**TURNER et al., 1989**).

Escolhemos trabalhar com o coelho, por este oferecer facilidade do manuseio para a realização da lesão, reparo cirúrgico, imobilização e aplicação do ultra-som. Muitos autores estudaram a ação do ultra-som no reparo tecidual em coelhos com resultados satisfatórios (**ENWEMEKA 1989b; ENWEMEKA et al., 1990; GAN et al., 1995; JACKSON et al., 1991; STEVENSON et al., 1986**).

O isolamento e a tenotomia do tendão flexor profundo do terceiro dedo foram realizados ao nível da articulação metacarpo-falangeana, buscando uma região equivalente a zona dois da mão humana, onde pode ocorrer aderências e ruptura após tenorrafia (**TAJIMA , 1995**).

As condições promovidas no pós operatório dos animais, simulou situações clínicas, onde o paciente tem a mão imobilizada com flexão do punho, flexão das articulações metacarpo e interfageanas.

Utilizamos equipamento de ultra-som que foi previamente calibrado, e a dosimetria foi realizada antes da sua aplicação e também no decorrer do trabalho. Esse cuidado é essencial para a aplicação de uma dosagem correta (**LLOYD & EVANS (1988)**). Importante salientar que a dosimetria foi realizada através da medida da energia emitida na área reduzida do transdutor.

O tempo de aplicação escolhido foi de 6 minutos por ser um dos tempos mais utilizados na prática clínica. Permite a movimentação longitudinal do transdutor, importante para se assegurar que toda a área seja sonificada. (**ENWEMEKA et al ,1989b; ENWEMEKA, 1990; McDIARMID & BURNS, 1987; ROBERTS et al., 1982; STEVENSON et al. , 1986**)

A aplicação do ultra-som foi sempre realizada 24 horas após o reparo cirúrgico, pois a intenção foi realizar o tratamento do tendão na fase aguda de reparo, observando os efeitos do ultra-som nos eventos iniciais da cicatrização.

O tratamento na fase aguda do processo do reparo do tendão foi realizado por um período de 7 dias consecutivos. Consideramos a presença dos eventos celulares e extra celulares necessários a cicatrização já nos primeiros dias após a lesão, e o tempo para a intervenção fisioterápica baseou-se nas alterações ultra-estruturais do estágio inicial do processo de reparo (**ENWEMEKA , 1989a**).

A forma de aplicação por contato direto foi escolhida, visando um acoplamento ótimo entre o transdutor e o paciente. Este acoplamento foi possível após a projeção e fabricação de um cabeçote com área reduzida.

O agente acoplador escolhido foi um gel, utilizado amplamente na prática clínica diária, evitando assim a reflexão na interface ar/tecido conforme os relatos de **McDIARMID & BURNS, (1987)**.

O transdutor foi posicionado paralelo ao tendão procurando manter o feixe de ultra-som em um ângulo próximo de 90° em relação ao tendão, para que os efeitos terapêuticos desejados fossem obtidos **(KIMURA et al.,1998)**.

A forma de aplicação subaquática foi descartada, pois poderia acarretar dificuldades para manter o animal bem posicionado para a aplicação. A frequência escolhida foi de 3.0MHz , por ser a mais indicada no tratamento dos tecidos superficiais.

O modo pulsado foi escolhido, por ser difícil identificar se é o mecanismo térmico ou atérmico que produz as mudanças biológicas teciduais bem como também isolar estes dois efeitos durante o tratamento. Assim com esta forma de aplicação pode-se minimizar os efeitos térmicos que são indesejáveis na fase aguda **(Ter HAAR, 1987; Ter HAAR, 1999)**.

A taxa de repetição de pulsos de 2:8 (20%) e a intensidade de 0,8 W/cm² (SATA), foram escolhidas por serem utilizadas na prática clínica **(ENWEMEKA, 1989b; GAN et al., 1995; JACKSON et al., 1991; STEVENSON et al., 1986)**. Esta intensidade foi escolhida, por ser eficaz para melhorar a cicatrização tendinosa e por ser de baixa intensidade, que tem a finalidade de estimular respostas fisiológicas normais após uma lesão conforme relatou **Ter HAAR, (1999)**.

Durante a aplicação foram executados movimentos longitudinais, uma forma segura quando utilizado o método do contato direto, sendo que a aplicação com o transdutor estacionário poderia gerar pontos de aquecimento e lesar os tecidos **(McDIARMID et al 1996; ter HAAR, 1987)**

Os membros operados foram mantidos imobilizados durante todo o período nos dois grupos avaliando-se a ação da terapia com o ultra-som, evitando a influência dos movimentos. O período de imobilização de quatro semanas foi utilizado, por não causar enfraquecimento do tendão **(ROBERTS et al., 1982; STEVENSON et al, 1986)**

A imobilização da pata operada foi realizada através da confecção de uma órtese. A manutenção das órteses foi uma dificuldade inicial, tanto para a escolha da melhor

posição de imobilização como para a forma da fixação nos animais, esta dificuldade também foi relatada por **ROBERTS et al. (1982)**.

A morte de um animal no 14º dia de pós operatório de causa desconhecida, e seis animais que retiraram a imobilização, foram algumas das dificuldades encontradas durante o trabalho. Um animal apresentou ulcera de pressão e infecção pelo uso da órtese, os animais que apresentaram as complicações foram eliminados do trabalho.

Optamos pelo 8º dia de pós operatório para analisar a fase inicial do processo de reparo, e 15º e 30º dia de pós operatório para analisar a fase tardia do processo .

A análise semiquantitativa foi empregada por ser bem aceita entre os patologistas, além do mais outras formas de análise utilizariam equipamentos e técnicas sofisticadas, de difícil acesso.

No contraste das médias entre os grupos de tratamento e de controle, não houve diferença estatisticamente significativa na reação inflamatória nos três períodos analisados. Quando considerados os valores absolutos observamos a presença de maior reação inflamatória no grupo tratado com ultra som no 8º e 15º dia, e menor no 30º dia, podendo indicar uma ação do ultra-som no período tardio.

Na análise de variância com um fator entre os tempos, considerando a exposição ou não ao tratamento com ultra-som, encontramos diferença estatisticamente significativa entre os grupos A2 e A3. A reação inflamatória foi menor no grupo A3, o que mostra uma diminuição da reação inflamatória mesmo após cessada aplicação do ultra-som.

GAN et al. (1995), também encontraram após 4 e 8 semanas de pós operatório, diminuição do infiltrado inflamatório com formação cicatricial regular após utilização do ultra-som em tendões flexores de galinhas. Estes achados foram mais acentuados quando o ultra-som foi empregado precocemente, porém a dosagem empregada por estes autores foi menor do que a utilizada em nosso trabalho.

Utilizando também tempos diferentes de observação, **JACKSON et al. (1991)** concluíram que a aplicação do ultra-som foi útil tanto nos estágios iniciais do reparo como para a manutenção do resultado na fase tardia.

DYSON, (1987) e **HASHISH² apud DYSON (1987)** relataram que apesar do ultra-som acelerar a resolução da resposta inflamatória, ele não pode ser considerado como anti-inflamatório.

A aplicação do ultra-som não interferiu estatisticamente no grau de necrose, analisado através do contraste das médias entre os grupos de tratamento e de controle nos diferentes tempos. Foram observados em valores absolutos um grau de necrose menor no grupo A3 em relação ao grupo B3, indicando uma ação do ultra-som no período tardio.

Embora não tenha sido possível realizar análise estatística, por ser a variância nos grupos A2 e A3 igual à zero, também observamos em valores absolutos na análise da variância com um fator entre os tempos, uma diminuição no grau de necrose no período tardio, novamente nossos achados concordam com os achados de **JACKSON et al. (1991)**.

A proliferação dos fibroblastos, quando avaliada através do contraste das médias entre os grupos tratados e o grupo controle nos diferentes tempos, não demonstrou diferença estatisticamente significativa, embora no grupo A3 tenha havido em valores absolutos uma proliferação maior de fibroblastos. Acreditamos que embora o ultra-som não tenha interferido estatisticamente na síntese inicial dos fibroblastos, ao considerarmos os valores absolutos este foi o responsável pelo aumento desta síntese tardiamente.

Este fato foi comprovado pela análise da variância com um fator entre os tempos, onde considerando a exposição ou não ao tratamento com o ultra-som, não houve diferença significativa entre os grupos controle, sendo que no grupo tratado, observa-se em

² HASHISH, II, (1986). The effects of ultrasound therapy on post-operative inflammation. Ph.D. Thesis, University of London.

valores absolutos uma proliferação de fibroblastos maior neste grupo. Esta ocorrência sugere influência do ultra-som na proliferação fibroblástica.

ENWEMEKA (1989b) relatou que a proliferação de fibroblastos e síntese de proteínas podem ser facilitados pelo uso do ultra-som. Embora não tenhamos encontrado diferenças estatisticamente significativas, os valores absolutos sinalizam para uma ação deste.

Na síntese do colágeno não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos no teste de contraste da média. Eventualmente não haveria uma diminuição nas características biomecânicas dos tendões com o uso do ultra-som conforme relataram **ROBERTS et al. (1982)**.

A ausência de ação na diminuição da síntese de colágeno, também foi observada no trabalho de **STEVENSON et al. (1986)**.

A deposição de colágeno quando considerada a análise de variância com um fator entre os tempos considerando a exposição ou não ao tratamento com ultra-som, aumentou no estágio final com sua utilização, sendo maior no grupo A3 e a diferença foi estatisticamente significante em relação ao grupo A1. Estes dados coincidiram com relatos de **DYSON et al. (1968)** de que o ultra-som pode interferir com a deposição de fibras maduras de colágeno no estágio adiantado do reparo.

Estes dados ainda podem ser comparados com os relatos de **ENWEMEKA (1989b)**, que observou aumento da área de secção transversa dos tendões tratados com o ultra-som o que pode indicar maior conteúdo colágeno.

Segundo **HARVEY et al.¹**, *apud* **DYSON (1987)**, fibroblastos expostos a níveis terapêuticos de ultra-som, seriam estimulados a sintetizar maior número de colágeno, produzindo um tecido mais resistente possibilitando na fase de remodelação um tecido

¹ HARVEY, W; DYSON, M; POND, J; GRAHAME, R. (1975). The in vitro stimulation of protein synthesis in human fibroblasts by therapeutic levels of ultrasound. *Proceedings of the Second European Congress on Ultrasonics in Medicine, Excerpta Medica, Amsterdam, p. 10-21.*

cicatricial mais forte e elástico, porém em nosso trabalho o aumento síntese de colágeno aconteceu no grupo tratado com ultra-som somente em um estágio final.

Embora não tenhamos diferenças estatisticamente significantes para todas as variáveis, e ainda variâncias dentro de alguns grupos igual à zero, encontramos em valores absolutos, dados expressivos que sinalizam para ação do ultra-som no processo de reparo após tenorrafia de tendões flexores de coelhos, principalmente no período tardio

Segundo **MILLER (1977)**, a variabilidade dentro dos grupos é a condição para a aplicação de testes estatísticos de significância, quando desejamos comparar dois ou mais grupos entre si, independente se utilizamos métodos paramétricos ou não paramétricos.

Quando um ou mais grupos envolvidos em um experimento não atendem à essa exigência, não devemos descartá-lo. Neste momento é importante fazer algumas considerações à respeito do significado dos resultados estatísticos no contexto do experimento.

Em primeiro lugar segundo **PIMENTEL (1971)**, devemos entender a estatística como um sinalizador de tendências, e não como um “bater definitivo de martelo” à respeito do significado dos resultados obtidos. Em segundo lugar, a impossibilidade de se realizar inferências estatísticas acerca da significância das diferenças apresentadas quando se comparam os resultados, não pode negar aquilo que salta aos olhos.

Assim, para os casos onde a variância dentro do grupo foi zero, e onde não houve diferença significativa, devemos considerar a possibilidade de uma amostragem maior, permitindo-nos então uma análise estatística mais detalhada. Porém não podemos desconsiderar os valores absolutos uma vez que estes se tornam muito evidentes e claros, sinalizando para ação do ultra-som no processo de reparo do tecido tendinoso.

A determinação do tempo, dose, mecanismos que influenciam a formação de aderências, deposição de colágeno maduro e recuperação funcional dos tendões reparados, também é fundamental para que se obtenha um eficiente efeito do ultra-som.

A adequação de diferentes dosagens e períodos de tratamento auxiliarão sem dúvida a determinação dos melhores programas de tratamento para o reparo tendinoso.

5 CONCLUSÃO

Os resultados sugerem que a aplicação precoce do ultra-som interferiu no processo de reparo tecidual após tenorrafia dos tendões flexores de coelhos. quando analisados, reação inflamatória, grau de necrose, proliferação de fibroblastos e deposição de colágeno, observa-se melhora da cicatrização no período tardio da análise, sugerindo que os efeitos permanecem mesmo após cessada a aplicação,.

Anexo A - Valores individuais de cada animal sacrificado no 7º dia de Pós Operatório

Grupo A1

7dias c/US Animal nº	<i>Reação Inflamatória</i>	<i>Grau de Necrose</i>	<i>Proliferação de Fibroblastos</i>	<i>Deposição de Colágeno</i>	<i>Formação de Granuloma</i>
32	++	-	-	-	-
34	+	+	-	-	-
35	+	+	+	+/-	-
36	++	+/-	-	-	-
37	++	+	+	+/-	-

Anexo B - Valores individuais de cada animal sacrificado no 7º dia de Pós Operatório

Grupo B1

7dias s/US Animal nº	<i>Reação Inflamatória</i>	<i>Grau de Necrose</i>	<i>Proliferação de Fibroblastos</i>	<i>Deposição de Colágeno</i>	<i>Formação de Granuloma</i>
18	+	-	-	-	-
21	+	-	+	+/-	-
33	+	+	+/-	-	-
38	+	-	-	-	-
39	+	-	+	+/-	-

Anexo C - Valores individuais de cada animal sacrificado no 15º dia de Pós Operatório

GrupoA2

15 dias c/US Animal nº	<i>Reação Inflamatória</i>	<i>Grau de Necrose</i>	<i>Proliferação de Fibroblastos</i>	<i>Deposição de Colágeno</i>	<i>Formação de Granuloma</i>
13	++	+	+	+/-	-
14	++	+	+	+/-	-
15	++	+	+	+	-
26	++	+	-	-	-
30	+	+	+	-	-

Anexo D - Valores individuais de cada animal sacrificado no 15º dia de Pós Operatório**Grupo B2**

15 dias s/US Animal nº	<i>Reação Inflamatória</i>	<i>Grau de Necrose</i>	<i>Proliferação de Fibroblastos</i>	<i>Deposição de Colágeno</i>	<i>Formação de Granuloma</i>
19	++	+	-	-	-
22	+	-	+	+/-	-
27	+	+	+	+/-	-
29	+	-	+	+/-	-
31	+	+	+	+	-

Anexo E - Valores individuais de cada animal sacrificado no 30º dia de Pós Operatório

Grupo A3

30 dias c/US Animal nº	<i>Reação Inflamatória</i>	<i>Grau de Necrose</i>	<i>Proliferação de Fibroblastos</i>	<i>Deposição de Colágeno</i>	<i>Formação de Granuloma</i>
01	+	-	++	+	-
05	+	-	++	+	-
06	+/-	-	++	+	-
07	+	-	++	+/-	-
16	+	-	++	+	-

Anexo F - Valores individuais de cada animal sacrificado no 30º dia de Pós Operatório

Grupo B3

30 dias s/US Animal nº	<i>Reação Inflamatória</i>	<i>Grau de Necrose</i>	<i>Proliferação de Fibroblastos</i>	<i>Deposição de Colágeno</i>	<i>Formação de Granuloma</i>
08	+	-	+	-	-
09	++	+	+	-	-
23	+	-	+	++/-	-
24	+	+	+	++/-	-
25	+	+	+	+/-	-

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BINDER, A.; HODGE, G.; GREENWOOD, A.M.; HAZLEMAN, B.L.; PAGE THOMAS, D.P. (1985). Is therapeutic ultrasound effective in treating soft tissue lesion. *British Medical Journal*, v.290, p.512-14, Febr.

CHANG, J.C.; MOST, D.; THUNDER, R.; MEHRARA B.; LONGAKER, M.T.; LINEAWEAVER, W.C. (1998). Molecular studies in flexor tendon wound healing: The role of basic fibroblast growth factor gene expression. *The Journal of Hand Surgery*, v.23A. n.6, p.1052-58, Nov.

COMACK, D.H. (1985). *Histologia*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. Cap.8, p.134: Tecido Conjuntivo Denso, Cartilagem, Osso e Articulações.

CULP, R.W.; TARAS, J.S. (1995). Indications and Techniques for early postoperative motion after repair of digital flexor tendon particulary in zone II. In HUNTER et al. *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy*. Mosby, St. Louis, Missouri. Cap. 26, p.417-31

DOCKER, M.F. (1987). A review of instrumentation available for therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, v.73, n.4, p.154-55, Apr.

- DRAPER, D.O.; CASTEL, J.C.; CASTEL, D. (1995). Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.*, v.22, n.4, p.142-50, Oct.
- DYSON, M.; POND, J.B.; JOSEPH, J.; WARWICK, R. (1968). The stimulation of tissue regeneration by means of ultrasound. *Clin. Sci.*, v.35, p.273-85.
- DYSON, M. (1987). Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, v.73, n.3, p.116-20, Mar.
- ENWEMEKA, C.S. (1989a). Inflammation, cellularity, and fibrillogenesis in regenerating tendon: Implications for tendon rehabilitation. *Physical Therapy*, v.69, p816-25, Oct.
- ENWEMEKA, C.S. (1989b). The effect of therapeutic ultrasound on tendon healing. *American Journal of Physical e Medicine & Rehabilitation*, v.68, n.6, p.283-87, Dec.
- ENWEMEKA, C.S.; RODRIGUEZ, O.; MENDOSA, S. (1990). The biomechanical effects of low-intensity ultrasound on healing tendons. *Ultrasound in Medicine and Biology*, v.16, n.8, p.801-07.
- FONSECA, J.S.; MARTINS, G.A. (1992). *Curso de Estatística*. São Paulo, Atlas. 3^a edição.
- FORREST, G.; ROSEN, K. (1989). Ultrasound: Effectiveness of treatments given under water. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v.70, p.28-29, Jan.

GAN, B.S.; HUYS, S.; SHEREBRIN, M.H.; SCILLET, C.G. (1995). The effects of ultrasound treatment on flexor tendon healing in the chicken limb. *The Journal of Hand Surgery*, v.20B, n.6, p.809-14, Dec.

GUM, S.L.; REDDY, G.K.; BITTEL, L.S.; ENWEMEKA, C.S. (1997). Combined ultrasound, electrical stimulation, and laser promote collagen syntheses with moderate changes in tendon biomechanics. *Am. J. Phys. Med. Rehabil*, v.76, n.4, p.288-296, Aug.

GUTMANN, A.Z. (1991). *Fisioterapia Atual*. Pancast Editora Com. E Repres. Ltda. P, 207-212: Ultra Sons

HILL, C.R. (1968). The possibility of hazard in medical and industrial applications of ultrasound. *The British Journal of Radiology*, v.41, p.561-69.

HONG, C.Z.; LIU, H.H.; YU, J. (1988). Ultrasound thermotherapy effect on the recovery of nerve conduction experimental compression neuropathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil*, v.69, p.410-14, Jun.

HOOGLAND, R. (1986). *Manual de terapia ultrasônica*. ENRAF NONIUS

JACKSON, B.A.; SCHWANE, J.A.; STARCHER, B.C. (1991). Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.23, n.2, p.171-76.

JUNQUEIRA, L.C.; CARNEIRO, J. (1995). *Histologia Básica*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. Cap. 5, p.88-90: Tecido Conjuntivo.

KIMURA, I.F.; GULICK, D.T.; SHELLY, J; ZISKIN, M.C. (1998). Effects of two ultrasound devices and angles of application on the temperature of tissue phantom, *J. Orthop. Sports Phys. Ther.*, v.27, n1, p.27-31.

KITCHEN, S.S.; PARTRIDGE, C.J. (1990). A review of therapeutic ultrasound.. *Physiotherapy*, v.76, n.10, p.593-00, Oct.

LEHMANN, J.F.; LATEUR, B.J. (1982). Therapeutic Heat. In *Therapeutic Heat and Cold*, WILLIAMS & WILKINS, Baltimore/London, cap. 10, p.405-562.

LLOYD, J.J.; EVANS, J.A. (1988), A calibration Survey of physiotherapy ultrasound equipment in north wales. *Physiotherapy*, v.74, n.2, p.56-61, Febr.

MAXWELL, L. (1992). Therapeutic ultrasound: Its effects on the cellular and molecular mechanisms of inflammation and repair. *Physiotherapy*, v.78, n.6, p.421-26.

McDIARMID, T.; BURNS, P.N. (1987). Clinical applications of therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, v.73, n.4, p.155-62, Apr.

McDIARMID, T.; ZISKIN, M.C.; MICHLOVITZ, S.L. (1996). Therapeutic ultrasound. In *Thermal agents in rehabilitation*, F.A. Davis Company, Philadelphia, cap.7, p.168-212.

MILLER, S. (1977). *Planejamento Experimental e Estatística*. Rio de Janeiro, Zahar.

PIMENTEL, J. (1971). *Apostila de Estatística*. Viçosa.

RAMIREZ, A.; SCHWANE, J.A.; McFARLAND, C.; STARCHER, B. (1997). The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro. *Medicine and Science in sports and exercise*, v.29, n.3, p.326-32, Mar.

RANTANEN, J.; THORSSON, °; WOLLMER, P.; HURME, T.; KALIMO, H. (1999). Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal myofibers after experimental muscle injury. *American Journal of Sports Medicine*, v.27, n.1, p.54-59

ROBERTS, M.; RUTHERFORD, J.H.; HARRIS D. (1982) The effect of ultrasound on flexor tendon repairs in the rabbit. *The Hand*, v.14, n.1, p.17-20.

STEVENSON, J.H.; PANG, C.Y.; LINDSAY, W.K.; ZUKER, R.M. (1986). Functional, mechanical, and biochemical assessment of ultrasound therapy on tendon healing in the chicken toe. *Plastic and Reconstructive Surgery*, v.77, n.6, p.965-72, Jun.

STEWART, K.M.; van STRIEN, G. (1995). Indications and Techniques for early postoperative motion after repair of digital flexor tendon particulary in zone II. In HUNTER et al. *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy*. Mosby, St. Louis, Missouri. Cap. 27, p.433-62

TAJIMA, T. (1995). Indications and Techniques for early postoperative motion after repair of digital flexor tendon particulary in zone II. In HUNTER et al. *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy*. Mosby, St. Louis, Missouri. Cap. 39, p.324-31.

Ter HAAR, G.; DANIELS, S.; EASTAUGH, K.C.; HILL, C.R. (1982). Ultrasonically induced cavitation in vivo. *Br. J. Cancer*, v.45, suppl. V, p.151-55.

Ter HAAR, G. (1987). Basic physics of therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, v.73, n.3, p.110-13, Mar.

Ter HAAR, G. (1999). Therapeutic ultrasound. *European Journal of Ultrasound*, v. 9, p.3-9, Mar.

TRIOLA, M.F. (1999). *Introdução à Estatística*. Rio de Janeiro LTC, 7ª edição.

TURNER, S.M.; POWELL, E.S.; NG, C.S.S. (1989). The effect of ultrasound on the healing of repaired cockerel tendon: Is collagen cross-linkage a factor?. *The Journal of Hand Surgery*, v.14-B, n.4, p.428-33, Nov.

WILLIAMS, A.R. (1983), *Ultrasound: Biological effects and Potential Hazards*, London, Academic Press. Cap. 2, p.39-80: General Introduction to ultrasound.

WILLIAMS, R. (1987). Production and transmission of ultrasound. *Physiotherapy*, v.73, n.3, p.113-16, Mar.

YOUNG, S. (1998). Terapia por Ultra Som. In KITCHEN, S et al. *Eletroterapia de Clayton*. Manole, São Paulo, Cap. 15, p.235-58.