FABRÍCIO BORGES OLIVEIRA

**O ULTRA-SOM TERAPÊUTICO ADICIONADO À IMOBILIZAÇÃO
GESSADA NAS PROPRIEDADES MECÂNICAS DA REPARAÇÃO
MUSCULAR PÓS-TRAUMA POR MECANISMO DE IMPACTO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia Interunidades – Escola de Engenharia de São Carlos/Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/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.Celso Hermínio Ferraz Picado

SÃO CARLOS - SP

2004

FICHA CATALOGRÁFICA

*“A vida é uma oportunidade... aproveite-a
A vida é beleza... admire-a
A vida é felicidade ... deguste-a
A vida é um desafio ... enfrente-o
A vida é um dever... cumpra-o
A vida é um jogo... jogue-o
A vida é preciosa ... cuide dela
A vida é uma riqueza... conserve-a
A vida é amor... goze-o
A vida é um mistério... descubra-o
A vida é promessa ...cumpra-a
A vida é um hino ... cante-o
A vida é uma luta... aceite-a
A vida é uma aventura... arrisque-se
A vida é felicidade ... mereça-a
A vida é a Vida ... defenda-a”*

Madre Tereza de Calcutá

À DEUS, pela vida e pelo destino aos
quais me designou enfrentar e vencer;

À minha mãezinha, que com carinho e
amor soube me entender e
compreender nos momentos mais
difíceis, lutando comigo pelo mesmo
sonho;

À dedicação e luta de meu pai;

À minha querida avó, Aparecida, que
soube me ensinar com a sua
experiência de vida o verdadeiro valor
de lutar por dias melhores;

Ao meu inesquecível avô Elias, que
mesmo longe sabe mais do que eu o
verdadeiro valor desta conquista;

Ao apoio do meu querido irmão
Thiago,

A Ritta, que soube me proporcionar
ânimo para a minha caminhada,
compreendendo como ninguém os
momentos de ausência e distância.

“A grandeza não consiste em receber honras, mas sim em merecê-las”.

Aristóteles

AGRADECIMENTOS

Ao Dr. José Batista Portugal Paulin, chefe do Laboratório de Bioengenharia de Ribeirão Preto, pela autorização na utilização das dependências do laboratório durante o desenvolvimento desta pesquisa.

Ao Prof. Dr. José Batista Volpon pela disponibilização da máquina universal de ensaios, pois sem esta não seria viável a realização deste estudo.

Ao amigo Gustavo Silva Abrahão, confidente e companheiro, que tive a sorte de compartilhar mais uma etapa de minha vida.

Ao amigo Leonardo César Carvalho, pela amizade e paciência, e principalmente pela ajuda em todas as etapas deste trabalho.

Aos amigos Francisco Carlos Mazzocato, Luís Henrique Alves Pereira e Carlos Alberto Moro, pela presença sempre imprescindível nos momentos mais difíceis da minha caminhada e das principais etapas deste trabalho.

Aos amigos da Bioengenharia, Giovana Leitão Sene, Suraya Gomes Novais, Fernando Borges Fereira, Vanessa Monte Raso, Guiliano Barbieri, Marcos Lara, Vitor Aparecido Castania, João Paulo Chiregato, Liana Gomide, Juliana Prata Oliveira, Francisco Cláudio e a todos que participaram comigo nesta caminhada.

Ao amigo Marcos Massao Shimano pelas ajudas nas horas certas e, principalmente pelas dicas de informática.

A secretária do Laboratório de Bioengenharia de Ribeirão Preto, Maria Terezinha Moraes, pela presteza e amizade e a secretária da Bioengenharia de São Carlos, Janete Ferreira Rodrigues dos Santos, pela prontidão de seus serviços.

Aos funcionários da oficina de precisão da USP - Campus de Ribeirão Preto, pela confecção do aparelho para produção da lesão experimental.

Ao Dr. Orivaldo Lopes da Silva e ao funcionário Mário Gazziro pela presteza e disponibilidade quanto as informações sobre o ultra-som e a realização de sua dosimetria e calibração.

Ao Centro Universitário do Planalto de Araxá – UNIARAXÁ pelo apoio dado para a finalização deste trabalho.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Ao Prof. Dr. Celso Hermínio Ferraz Picado pela acolhida no momento mais que oportuno.

Ao co-orientador Prof. Dr. Antônio Carlos Shimano, pela amizade, confiança, apoio, paciência, compreensão, empenho e segurança na elaboração deste trabalho.

RESUMO

OLIVEIRA, F. B. (2004) O ultra-som terapêutico adicionado à imobilização gessada nas propriedades mecânicas da reparação muscular pós-trauma por mecanismo de impacto. São Carlos, 2004. 126p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos /Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto /Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo.

Desenvolvemos um instrumento capaz de provocar uma lesão muscular aguda por mecanismo de impacto, no músculo gastrocnêmio de ratas, através de um trauma direto e não-invasivo. Após a produção da lesão experimental avaliamos os efeitos do ultra-som terapêutico (UST), adicionado ou não à imobilização gessada, como forma de tratamento imediato à lesão muscular pela análise das propriedades mecânicas deste músculo. Foram utilizadas 68 ratas da raça Wistar, sendo divididas em 7 grupos experimentais da seguinte forma: Grupo 1 – Controle intacto; Grupo 2 – Sem tratamento efetivo, Grupo 3 – Imobilização gessada por 24 horas; Grupo 4 – Imobilização gessada por 72 horas; Grupo 5 – Estimulação com UST sem presença de imobilização; Grupo 6 – Imobilização gessada por 24 horas associada à estimulação com UST; Grupo 7 – Imobilização gessada por 72 horas associada à estimulação com UST tratadas durante 6 dias consecutivos com UST, durante 5 minutos diários. Avaliamos as propriedades mecânicas obtidas através de ensaios mecânicos de tração longitudinal e os resultados foram analisados estatisticamente. O estudo evidenciou que a propriedade de alongamento no limite de proporcionalidade não foi um bom parâmetro de correlação para avaliar a efetividade dos tratamentos empregados junto ao processo de reparação muscular. A utilização isolada do UST como técnica de tratamento apresentou melhores resultados em relação às propriedades mecânicas de carga no limite de proporcionalidade, rigidez, resiliência, carga e alongamento máximo. No entanto, a utilização da imobilização gessada por 72 horas associada ou não a estimulação ultra-sônica foi capaz de proporcionar melhorias somente em relação ao alongamento máximo. Sugere-se ainda, que a utilização da imobilização gessada por períodos de 24 horas associada ou não ao uso do UST não foi capaz de apresentar resultados benéficos para as propriedades mecânicas avaliadas.

Palavras-Chave: lesão muscular experimental, imobilização, ultra-som terapêutico, propriedades mecânicas .

ABSTRACT

OLIVEIRA, F. B. (2004) The therapeutic ultrasound aided to the cast immobilization in the mechanical properties of the muscular repair powder-trauma for mechanism of impact experimental. São Carlos, 2004. 126p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos /Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto /Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo.

We developed an instrument capable to provoke a muscular injury acute for impact mechanism, in the muscle gastrocnemius of female rats, through a direct and non-invasive. After the production of experimental injury we evaluate the effects of the therapeutic ultrasound (UST), added or not to the cast immobilization, as form of immediate treatment to the muscular injury, for the analysis of the mechanical properties of this muscle. Sixty eight female Wistar rats were used and being divided in seven experimental groups: Group 1 – Intact Control; Group 2 – Without treatment; Group 3 -Immobilization in spica cast for 24 hours; Group 4 - Immobilization in spica cast for 72 hours; Group 5 – Stimulation with UST without immobilization presence; Group 6 - Immobilization in spica cast for 24 hours associated to the stimulation with UST and Group 7 - Immobilization in spica cast for 72 hours associated to the stimulation with UST, treated during six consecutive days with UST, for five minutes daily. We evaluated properties we carry through assays of longitudinal traction in the universal machine of assays and the gotten results had been analyzed statical test. The study it evidenced that the property of proportional limit strength in the was not a good parameter of correlation to evaluate the effectiveness of the employed treatments together to the process of muscular repairing. The isolated use of the UST as treatment technique presented better resulted in relation to the mechanical load properties in the proportional limits, stiffness, resilience, load and strength maximum. However, the use of the spica cast for periods of 72 hours associated or not ultrasound stimulation was not capable to only provide improvements in relation to the maximum strength. One still suggests, that the use of the spica cast in the immobilization for 24 hours periods associate or not to the use of the UST was not capable to present resulted beneficial for the evaluated mechanical properties.

KeyWords: muscle injury, spica cast immobilization, therapeutic ultra-sound, mechanical properties

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Deslocamento de uma partícula em função da distância e tempo.Fonte: Ter Haar (1978).....	33
FIGURA 2 - Modos de propagação das ondas geradas pelo ultra-som.....	34
FIGURA 3 - Esquema ilustrativo do sinal senoidal gerado na modalidade pulsado. Fonte Hikes <i>et al.</i> (1985).....	38
FIGURA 4 - (A) Aparelho desenvolvido para produção da lesão experimental. Vista Frontal com descarga de peso na posição inicial	59
FIGURA 4 - (B) Vista frontal com o peso na posição final sobre a superfície de contato.	61
FIGURA 5 –Vista frontal da superfície metálica de contato com o músculo gastrocnêmio do animal experimental.(a) Escala numérica de 5 cm, (b) superfície de contato, (c) fio guia, (d) Peso de 200g, (e) Escala numérica de 6 cm	60
FIGURA 6 – Posicionamento do animal já anestesiado pelo manipulador para realização da produção da lesão experimental por mecanismo de impacto	61
FIGURA 7 – (A) Posicionamento do músculo gastrocnêmio tricotomizado sobre a superfície de contato antes da queda do peso	62
FIGURA 7 – (B) Simulação da carga de impacto na posição final sobre o músculo gastrocnêmio posicionado sobre a superfície de contato	62
FIGURA 8 – Modelo adotado da imobilização gessada para o adequado posicionamento das articulações do quadril, joelho e tornozelo do membro direito	64
FIGURA 9 - Modelo adotado da imobilização gessada com as janelas de acesso para o tratamento com UST.....	64
FIGURA 10 – (A) Detalhe do redutor de cabeçote de 14 mm especialmente confeccionado pelo fabricante para tratamento de pequenas regiões em estudos experimentais. (B) Modelo esquemático do redutor de cabeçote utilizado para estimulação ultra-sônica	65
FIGURA 10 – (B) Modelo esquemático do redutor de cabeçote utilizado para estimulação ultra-sônica	65

FIGURA 11 – Músculo gastrocnêmio dissecado com total preservação de origem e inserção, que será submetido ao ensaio mecânico de tração	67
FIGURA 12 – Máquina universal de ensaios - EMIC® - DL10000*	69
FIGURA 13 – (A) Acessórios especialmente confeccionados para o adequado acoplamento do músculo gastrocnêmio, que evitam o escorregamento do material durante o ensaio de tração.....	69
FIGURA 13 – (B) Acessórios acoplados à máquina universal de ensaios.....	69
FIGURA 14 – (A) Posicionamento do material coletado, juntamente com os acessórios utilizados para a fixação adequada a máquina de ensaios.....	70
FIGURA 14 – (B) – Simulação do ensaio de tração longitudinal do músculo gastrocnêmio coletado	70
FIGURA 15 – Gráfico carga <i>versus</i> alongamento, a partir do qual são obtidas as principais propriedades mecânicas do ensaio de tração longitudinal	71
FIGURA 16 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento do grupo controle	76
FIGURA 17 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento grupo 2 – Sem tratamento efetivo	76
FIGURA 18 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento do grupo 3 – Imobilizado por 24 horas	77
FIGURA 19 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento do grupo 4 – Imobilizado por 72 horas	77
FIGURA 20 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento do grupo 5 UST sem imobilização.....	78
FIGURA 21 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento do grupo 6 – Imobilizado por 24 horas e estimulado com UST	78
FIGURA 22 – Curvas carga <i>versus</i> alongamento do grupo 7 – Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST	79
FIGURA 23 – Gráfico dos valores médios de alongamento no limite de proporcionalidade dos grupos experimentais	84
FIGURA 24 – Gráfico dos valores médios de carga no limite de proporcionalidade dos grupos experimentais	85

FIGURA 25 – Gráfico dos valores médios de carga no limite de proporcionalidade utilizado para a análise estatística entre os grupos experimentais	86
FIGURA 26 – Gráfico dos valores médios de alongamento máximo dos grupos experimentais	88
FIGURA 27- Valores médios de alongamento máximo do grupo controle comparado com os grupos experimentais.....	89
FIGURA 28- Valores médios de alongamento máximo do grupo sem tratamento comparado com os grupos experimentais.....	89
FIGURA 29- Valores médios de alongamento máximo do grupo 3 (Imobilizado 24 horas) comparado com o grupo 7 (Imobilizado 72 horas e estimulado com UST).....	90
FIGURA 30- Valores médios de alongamento máximo do grupo 4 (Imobilizado 72 horas e UST) comparado com o grupo 7 (Imobilizado 72 horas e UST).....	90
FIGURA 31- Valores médios de alongamento máximo do grupo 5 (UST) comparado com o grupo 6 (Imobilizado 24 horas e UST)	91
FIGURA 32- Valores médios de alongamento máximo do grupo 6 (Imobilizado 24 horas e UST) comparado com o grupo 7 (Imobilizado 72 horas e UST).....	91
FIGURA 33 – Gráfico dos valores médios de carga máxima dos grupos experimentais	93
FIGURA 34- Valores Médios de carga máxima do grupo controle comparado com os grupos experimentais.....	94
FIGURA 35- Valores Médios de carga máxima do grupo 2 - sem tratamento comparado com os grupos experimentais.....	94
FIGURA 36- Valores médios de carga máxima do grupo 5 (UST) comparado com os grupos experimentais.....	95
FIGURA 37- Valores médios de carga máxima do grupo 6 (Imobilizado 24 horas e estimulado com UST) comparado com os grupos experimentais.....	95
FIGURA 38 – Gráfico dos valores médios de rigidez dos grupos experimentais	97

FIGURA 39 –Valores médios de rigidez do grupo controle comparado com os grupos experimentais	98
FIGURA 40 – Valores médios de rigidez do grupo 2 - sem tratamento comparado com os grupos experimentais.....	98
FIGURA 41 – Valores médios de rigidez do grupo 5 (UST) comparado com os grupos experimentais	99
FIGURA 42 – Gráfico dos valores médios de resiliência dos grupos experimentais	100
FIGURA 43- Valores médios de resiliência do grupo 5 (UST) comparado com os grupos experimentais	101

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Distribuição dos animais nos grupos experimentais após protocolo de lesão experimental.....	57
TABELA 2 Local de ruptura dos músculos gastrocnêmio durante o ensaio mecânico	75
TABELA 3 – Propriedades mecânicas obtidas do ensaio mecânico de tração no grupo Controle	79
TABELA 4 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio de tração no grupo 2 – sem tratamento efetivo.....	80
TABELA 5 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 3 – Imobilizado por 24 horas.....	80
TABELA 6 – Propriedades mecânicas obtidas do ensaio mecânico de tração no grupo 4 – Imobilizado 72 horas	81
TABELA 7 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 5 – UST sem imobilização	81
TABELA 8 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 6 – Imobilizado por 24 horas e estimulado com UST	82
TABELA 9 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 7 – Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST	82

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

USP – Universidade de São Paulo

FMRP – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

EESC – Escola de Engenharia de São Carlos

IQSC – Instituto de Química de São Carlos

g- gramas

J- joules

Kg – quilogramas

W- watts

W/cm² – watts por centímetros quadrado

mW/cm²- miliwatts por centímetros quadrado

ms- milisegundos

Hz- Hertz

MHz – Mega-Hertz

PZT- cristal piezoelétrico composto de chumbo, zircônio e titânio

ERA- área de radiação efetiva

LP- Limite de proporcionalidade

m- metro

mg- miligramas

ml- mililitros

mm- milímetros

N- Newtons

UST – ultra-som terapêutico

LM – limite máximo

R – rigidez

E' – resiliência

CL_{prop} – carga no limite de proporcionalidade

Al_{prop} – alongamento no limite de proporcionalidade

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

LISTA DE ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS

1.0- INTRODUÇÃO	17
1.1 Tecido Muscular	17
<i>1.1.1 Lesão do Tecido Muscular</i>	<i>18</i>
<i>1.1.2 Classificação das Lesões Musculares</i>	<i>19</i>
<i>1.1.3 Processo de Regeneração Muscular</i>	<i>22</i>
<i>1.1.3 Estudos sobre Lesões Musculares</i>	<i>26</i>
1.2 Ultra-som	29
<i>1.2.1 Bases Físicas do Ultra-Som</i>	<i>31</i>
<i>1.2.2 Características e tipos das ondas ultra-sônicas</i>	<i>32</i>
<i>1.2.3 Produção e transmissão do ultra-som</i>	<i>35</i>
<i>1.2.4 Campo Ultra-sônico</i>	<i>36</i>
<i>1.2.5 Propriedades das ondas ultra-sônicas</i>	<i>36</i>
<i>1.2.6 Modos de produção da onda ultra-sônica</i>	<i>37</i>
<i>1.2.7 Mecanismos de interação do ultra-som e tecidos biológicos</i>	<i>39</i>
<i>1.2.7.1 Efeitos Térmicos</i>	<i>39</i>
<i>1.2.7.2 Efeitos Não-térmicos</i>	<i>40</i>
<i>1.2.8. Estudos sobre o ultra-som terapêutico</i>	<i>42</i>
1.3 Imobilização	46
1.4 Ensaio Mecânico de Tração	51

2.0- OBJETIVOS	52
3.0- MATERIAIS E MÉTODOS.....	53
3.1 Animais de experimentação.....	53
3.2 Grupos experimentais	53
3.3 Protocolo de produção da lesão experimental	58
3.3.1 Equipamento utilizado para a produção da lesão experimental.....	58
3.3.2 Procedimento para a produção da lesão experimental aguda	60
3.4 Técnicas de Imobilização	63
3.5 Estimulação ultra-sônica	65
3.6 Remoção dos músculos.....	67
3.7 Ensaio Mecânico de Tração.....	68
3.8 Sistema de Avaliação.....	71
3.8.1 Limite de Proporcionalidade	72
3.8.2 Limite Máximo.....	72
3.8.3 Rigidez.....	72
3.8.4 Resiliência.....	73
3.9 Análise Estatística	73
4.0- RESULTADOS	74
4.1 Curvas carga <i>versus</i> alongamento	76
4.1.1 Alongamento no Limite de Proporcionalidade.....	83
4.1.2 Carga Limite de Proporcionalidade	84
4.1.3 Alongamento Máximo	87
4.1.4 Carga Máxima	92
4.1.5 Rigidez.....	96
4.1.6 Resiliência.....	100
5.0- DISCUSSÃO	102
6.0- CONCLUSÃO.....	113
REFERÊNCIAS.....	114
ANEXOS.....	124

1.0- INTRODUÇÃO

1.1- Tecido Muscular

O tecido músculo-esquelético é o maior componente do organismo, constituindo de 40-45% de todo o peso corporal de um indivíduo. Sendo assim, é o principal responsável pela locomoção e movimento das articulações, suporte de carga e alavanca de forças (HUARD *et al.*, 2002).

O tecido muscular é o mais afetado nos traumas do esporte (CARAZZATO, 1994; CARAZZATO *et al.*, 1995; CRISCO *et al.*, 1994) e a maior incidência de lesões musculares observadas em humanos são provenientes da prática desportiva, decorrente principalmente de contusões produzidas por mecanismos de impacto direto ou indireto (HURME *et al.*, 1991; CRISCO *et al.*, 1994).

O músculo consiste em uma estrutura motora cuja função principal está relacionada na capacidade de encurtar-se ou alongar-se produzindo o movimento de determinada articulação (GUYTON, 1996; HUARD *et al.*, 2002).

Dentre os tecidos humanos é o mais plástico, apresentando importante característica mutável e respondendo a estímulos normais e patológicos (ROSE & ROTHSTEIN, 1982).

1.1.1- Lesão do tecido muscular

Ao final do século XVIII, acreditava-se que uma lesão muscular evoluía para formação de uma cicatriz fibrosa. Com o advento das tecnologias do século XIX possibilitou-se a observação microscópica das mudanças nas características musculares em músculos previamente lesados (MAURO, 1961)

Considerando-se as lesões do aparelho locomotor, as musculares estão entre as mais comuns do nosso cotidiano, sejam elas nos atletas de competição como nos de finais de semanas, e até nos indivíduos sedentários (CRISCO *et al.*, 1994).

A lesão muscular é caracterizada por uma série de fatores, principalmente, pela degeneração intrínseca da fibra muscular e destruição da lâmina basal, processos estes caracterizados pela desorganização das miofibrilas nos sarcômero, ruptura de mitocôndrias e retículos sarcoplasmáticos, interrupção da continuidade do sarcolema, alteração dos níveis de cálcio, autodigestão celular e necrose celular (TIDBALL, 1995; HUARD *et al.*, 2002).

Atualmente diversas técnicas clínicas e terapêuticas vêm sendo propostas, visando à recuperação total do paciente em menor tempo possível, devolvendo-lhe assim a condição física funcional normal e possibilitando um melhor rendimento físico, técnico e tático (LOPES *et al.*, 1995).

Há inúmeras pesquisas descritas na literatura para a produção da lesão experimental (CRISCO *et al.*, 1994; PACHIONI, 1996; RUSHTON *et al.*, 1997; MENEZES *et al.*, 1999;), mas o grande desafio está no desenvolvimento de modelos experimentais de lesão muscular capaz de obter um sítio homogêneo de lesão para que comparações posteriores sejam realizadas (MINAMOTO, 1999).

A grande dificuldade encontrada no estudo de lesões musculares em humanos está no alto potencial de recusa dos pacientes em se submeterem à biópsias musculares. Tendo em vista este aspecto têm-se procurado desenvolver modelos

experimentais na tentativa de reproduzir lesões musculares (APPELL, 1986a)

O desenvolvimento de modelos experimentais de indução de lesão muscular é de extrema importância para a compreensão de todo o processo de regeneração muscular. A caráter experimental, a lesão muscular pode ser induzida por meio de pinçamento, exercícios, traumas diretos, isquemia, congelamento e por utilização de toxinas (GROUNDS, 1991).

1.1.2- Classificação das lesões musculares

O aperfeiçoamento dos meios de diagnóstico, bem como, a evolução das pesquisas laboratoriais, vêm possibilitando a correta identificação e análise das principais alterações bioquímicas, celulares e mecânicas, proporcionando desta forma, adequadas classificações dos principais traumas musculares.

Vários estudos têm classificado os diferentes tipos de lesões musculares traumáticas, no entanto, apresentam grande divergência nessas classificações, pois abrangem desde fatores relacionados a sua produção, gravidade (total ou parcial), localização e até o tempo de lesão (LOPES *et al.*, 1995)

VALLS *et al.* (1974) classificaram as lesões musculares em sete tipos, da seguinte forma: (1) afecções congênitas, (2) lesões traumáticas (fechadas e abertas), (3) inflamações musculares (agudas e crônicas), (4) atrofia muscular, (5) degeneração muscular, (6) hipertrofia muscular e (7) neoplasias. As lesões traumáticas eram produzidas por agentes de agressão direta e indireta, subdividindo-se em lesões fechadas e abertas. As lesões fechadas correspondiam às contusões, roturas totais e parciais.

COMMANDRE *et al.* (1982) classificaram os principais traumas musculares em dois grupos importantes baseando-se em exames complementares de ultra-sonografia. O primeiro grupo é resultante de fatores de causa extrínseca, dentre eles a contusão muscular, o segundo grupo, de fatores intrínsecos, como as disfunções musculares, distensões e roturas propriamente ditas.

ITURRI (1991) classificou as lesões do sistema músculo-esquelético em benignas e severas, destacando entre a primeira a câimbra, contusões e a contração muscular e, entre as severas, a rotura fibrilar, os arracamentos e as roturas musculares.

LEHTO & JÄRVINEN (1991), classificaram as lesões traumáticas em contusão, laceração muscular e por esforços, podendo ser de grau leve, moderado e grave.

SANTIAGO *et al.* (1993) classificaram as lesões musculares de acordo com a sua produção, por fatores extrínsecos (contusões musculares de grau leve, moderado e grave) e intrínsecos (lesões musculares sem e com presença de roturas de fibras).

LOPES *et al.* (1995) com base em observações clínicas, registros diários e exames complementares de ultra-sonografia classificaram as lesões musculares seguindo os mesmos critérios da sua forma de produção, sendo distribuídas em fatores de causa extrínsecas (contusões) e intrínseca (com ou sem rotura de fibras musculares).

Em suas avaliações foi caracterizada como contusão muscular aquela lesão produzida através de um agente mecânico que atua sobre os tecidos do segmento corporal de maneira direta ou tangencial. Esta contusão é produzida por objetos sem ponta que se chocam com o corpo, ou vice-versa, sendo que o trauma se agrava quando o objeto agressor encontra simultaneamente o músculo em estado de contração. Esta lesão é caracterizada por edema, hematoma difuso, limitação de amplitude de movimento e força. Nestas contusões o tratamento agudo deve ser realizado para evitar formação de hematomas e principalmente diminuir processo inflamatório local.

As contusões musculares podem ser leves, moderadas e graves, sendo que esta divisão está de acordo com as alterações anatomopatológicas da lesão produzida pelo trauma direto e não invasivo.

Na contusão leve, as dores são localizadas no ponto do trauma, no entanto, não dificultam a mobilização das articulações envolvidas. Geralmente são tratadas com crioterapia e antiinflamatórios.

Dentre as principais características da contusão moderada observada por LOPES *et al.* (1995), está o fato de que sua agressão atinge tanto pele quanto tecido subcutâneo, com vasos sangüíneo e fibras musculares podendo sofrer pequenas roturas em diferentes graus de intensidade, e conseqüentemente gerando desde um simples extravasamento sangüíneo na pele, como até um hematoma significativo. Neste tipo de contusão as dores são intensas e localizadas, mas com sinais de difusão, aumento pronunciado da região acometida, postura antálgica com baixa amplitude de movimento. O tratamento indicado é o repouso do segmento acometido, miorelaxantes, eletroterapia (ultra-som) e posteriormente hidroterapia com água aquecida (ALMEKINDERS & GILBERT, 1986; COMMANDRE *et al.*, 1992).

Já a contusão grave é caracterizada por dores intensas, localizadas, com pouco sinal difuso, impotência funcional, postura antálgica, redução acentuada da mobilidade articular, apresentando ainda hematomas significativos. Sendo que o tratamento é baseado nos mesmos princípios de tratamento das contusões de grau moderado, no entanto, podendo apresentar indicação cirúrgica.

Outra classificação foi descrita por CARAZZATO (1994) distribuindo as lesões musculares em ferida, necrose, contusão e ruptura (parcial ou total).

1.1.3- Processo de regeneração muscular

O processo de regeneração muscular é descrito desde o final do século XIX, no entanto, somente nas últimas três décadas foi possível estabelecer a verdadeira capacidade de regeneração das fibras musculares esqueléticas (CARLSON & FAULKNER, 1983).

A reparação do tecido muscular acometido por um estímulo lesivo, desencadeia imediatamente uma série de eventos que envolvem diversas reações de um complexo processo biológico, cuja função principal está diretamente relacionado ao processo de regeneração da lesão e/ou tecidos envolvidos (ALLBROOK, 1962; CARLSON & FAULKNER, 1983; HURME *et al.*, 1991; RANTANEN *et. al.*, 1995, JÓZSA & KANNUS, 1997; PARIZOTTO, 1998).

A primeira etapa do processo de regeneração muscular é marcada pela degeneração muscular seguida de intensa reação inflamatória, eventos estes que ocorrem desde os primeiros minutos e permanecendo até 2 semanas em níveis residuais.

Estes eventos consistem em um processo natural da lesão aguda, sendo pré-requisito para o processo de regeneração. Além destes fatores, ocorre a autólise celular, que funciona como uma resposta à perda homeostásica intracelular de íons cálcio, e que conseqüentemente desencadeia a ativação de proteases cálcio dependentes. (OAKLEY, 1978; TIDBALL, 1995).

Em estudos realizados por GOGIA em 1995, foi evidenciado que a fase inflamatória normalmente ocorre entre as primeiras 24 horas podendo chegar até 48 horas após a lesão. Neste período ocorre migração celular, formação de hematoma, uma intensa resposta celular e humoral nas primeiras 48 horas após a lesão do tecido mole, ocorrendo ainda alterações vasculares, surgindo um exsudato de células e solutos dos vasos sangüíneos formando coágulos por agregação plaquetária (KISNER & COLBY, 1998).

Após a lesão a área acometida é invadida por células inflamatórias, que estão presente normalmente no músculo íntegro em estado quiescente, assim como células do sistema circulatório. Em resposta ao processo degenerativo ocorre a ativação de células inflamatórias e miogênicas (TIDBALL, 1995).

As células inflamatórias são compostas de neutrófilos e macrófagos, que são responsáveis pela fagocitose de todo o material necrótico da lâmina basal, observados de 6 horas a 24 horas após o trauma (HURME *et al.*, 1991; ENWEMEKA & SPIELHOLZ, 1992; FISHER *et al.*, 1990). Além da fagocitose do material desbridado, indispensável para a regeneração subsequente, estas células inflamatórias tem a função de liberar vários fatores de crescimento (como por exemplo, o PDGF - fator de crescimento derivado de plaquetas) que controlam a proliferação, diferenciação e fusão das células satélites e também estimulam a angiogênese (NATHAN, 1987; TIDBALL, 1995; McLENNAN, 1996).

A neoangiogênese é iniciada por anastomoses de capilares vizinhos a ruptura, que se projetam para o interior da lesão formando inúmeras ramificações e desenvolvendo assim uma rica rede vascular. Esta angiogênese é fator primordial para que ocorra o processo de regeneração, pois garante o suporte de oxigênio (O_2) e nutrientes para as áreas lesadas, além de remover os catabólitos e o gás carbônico (CO_2) (ENWEMEKA, 1989a).

A fagocitose das fibras lesadas consiste em um evento muito importante, pois a presença de tecido necrosado inibe o início da regeneração (GROUNDS, 1991).

As células miogênicas são denominadas de células satélites e estas foram inicialmente descobertas através de estudos com microscopia ótica por WALDEYER em 1865 e posteriormente por GEBERG (1884).

No entanto, a confirmação de sua existência como unidade independente, assim como suas características estruturais e a verdadeira relação com a fibra muscular só ocorreram após estudos com microscopia eletrônica (MAURO, 1961).

As células satélites estão localizadas em contato íntimo com a periferia das fibras musculares, no interior de pequenas fendas presentes no plasmalema, sob a

lâmina basal que envolve a fibra muscular e o sarcolema, apresentando grande característica de resistência aos mecanismos lesivos. Estas células são constituídas por um corpo celular e várias projeções citoplasmáticas que lhes confere formato fusiforme, possuindo a função básica de atuar diretamente no processo de regeneração da fibra muscular esquelética (MAURO, 1961; HUARD *et al.*, 2002).

Em relação à sua localização, as células satélites encontram-se distribuídas de forma homogênea ao longo dos músculos, não havendo diferenças significativas entre regiões proximal, média e distal (MARUENDA & ARMSTRONG, 1978). São ativadas logo após o início da remoção do tecido necrótico e estão diretamente envolvidas no processo de regeneração muscular (HURME & KALIMO, 1992; GROUNDS, 1991; TIDBALL, 1995).

As células satélites após a sua ativação começam a migrar e transformam-se em mioblastos, fundem-se em miotúbulos multinucleados que começam a produzir proteínas musculares específicas e, finalmente, diferenciam-se em fibras musculares maduras (LEHTO & JÄRVINEN, 1991).

O processo de fusão destas células mononucleadas à fibra muscular jovem é de forma contínua e ocorre durante toda a fase de crescimento muscular, sendo interrompido somente quando ocorre a maturação do indivíduo (LIEBER & FRIDEN, 2000).

As células satélites uma vez ativadas, adquirem características específicas como: citoplasma abundante, maior número de organelas citoplasmáticas e menor número de núcleos heterocromáticos, também apresentam grande mobilidade (ISHIKAWA, 1966) permitindo que células satélites de outras regiões possam ser recrutadas para o sítio da lesão (LIPTON, 1979) e participem do processo regenerativo.

Diversos fatores são responsáveis pela ativação das células satélites, entre eles os próprios extratos da fibra muscular lesionada, fatores liberados pelos macrófagos, fatores solúveis de plasma extravasado, fatores de crescimento como o IGF I e II (fatores de crescimentos dependentes de insulina), o FGF (fator de crescimento fibroblasto) (ROBERTSON *et al.*, 1993; DIMARIO & STROHMAN, 1988) e o TGF

(fator de crescimento transformador) (RAPPOLEE, 1922), atuando como reguladores da proliferação e diferenciação de mioblastos promovendo a regeneração e reparação tecidual (HUARD *et al.*, 2002).

Além destes fatores existem os neutróficos, fatores de crescimento liberados pelas plaquetas, como o Fator de Crescimento Derivado das Plaquetas (PDGF), o Fator de Crescimento Epidermal (EGF) e o Fator de Crescimento Neural (NGF) que auxiliam também nas diferenciações celulares, e na resposta ao processo inflamatório (PARIZOTTO, 1998; RANTANEN *et al.*, 1995; HURME & KALIMO, 1992; GROUNDS, 1991 e WHITE & ESSER, 1989).

HURME *et al.* (1991) observaram que, em torno do 5º dia após a lesão, somente os macrófagos permaneciam na área acometida e que a lâmina basal encontrava-se com maior concentração de células musculares e com a matriz do tecido conjuntivo mais denso. No 7º dia, fibroblastos ativos foram encontrados paralelamente as miofibrilas secretando colágeno. Em torno do 14º dia, os achados foram semelhantes acrescentando a deposição de colágeno nas fibras musculares regeneradas e preservadas.

A lâmina basal apresenta papel importante no processo de regeneração muscular, pois desempenha a função de ancoradouro para a reconstrução da fibra muscular, promovendo ambiente favorável à regeneração e evitando interferências no crescimento da nova fibra muscular reparada (CARLSON & FAULKNER, 1983; LEHTO & JÄRVINEN, 1991).

1.1.4- Estudos sobre lesões musculares

Estudos sobre lesões musculares são descritos por HOUGH desde 1901, onde foi observado que indivíduos que realizavam contrações rítmicas do músculo flexor dos dedos até a sua fadiga, apresentavam 8 a 10 horas após a execução, quadro clínico de dor e inflamação, com piora nas 48 a 60 horas seguintes.

ALLBROOK *et al.*(1962) realizaram lesões experimentais por compressão nos músculos tibial anterior e fibular de ratos e coelhos, analisando-os por microscopia eletrônica em intervalos variáveis após a lesão. Os resultados demonstraram que, ao final de 2 semanas, muitas fibras regeneradas estavam maduras e circundadas por quantidades mínimas de colágeno. Outras eram imaturas e circundadas por um denso depósito de colágeno. Concluindo que a maturidade da regeneração é limitada pela deposição de colágeno.

CARAZZATO *et al.*(1980) empregaram o ensaio mecânico de tração para estudar a resistência da transição músculo-tendínea do tríceps sural de coelhos após a injeção local de corticóide e anestésico, demonstrando que essas substâncias enfraquecem este tecido.

NIKOLAU *et al.* (1987) estudaram a evolução mecânica e histológica do tibial anterior de coelhos após lesão por estiramento passivo a uma velocidade de 10 cm/min, onde a força de tração foi analisada após a lesão nos períodos de 24 horas, 48 horas e 21 dias.

A análise histológica demonstrou que após a lesão, havia uma determinada área hemorrágica limitada à parte distal, em 24 horas foi observado necrose de fibras musculares, infiltrado celular inflamatório, edema e hemorragia. Em 48 horas, havia presença completa da quebra das fibras e intensa reação inflamatória e em 7 dias redução do processo inflamatório e alta atividade cicatricial. Os resultados sugeriram que a diminuição da função muscular nas primeiras 48 horas seguidas da lesão, era conseqüente da inflamação instalada, do processo cicatricial e que a fibrose presente

no 7º dia após a lesão muscular era explicado pela tendência de novas lesões por esforços recorrentes.

PEREIRA (1993) analisou as alterações biomecânicas de unidades músculo-tendíneas de coelhos quando submetidos ao congelamento e ao descongelamento realizado por 30 minutos, de diferentes formas, embebidos em solução fisiológica e em gazes úmidas com a mesma solução e à temperatura ambiente de 24º C. Concluí-se que o congelamento interfere significativamente nas propriedades mecânicas, diminuindo especialmente a resistência e a elasticidade, e que o grupo descongelado à temperatura ambiente se comportava melhor quando comparado aos demais grupos experimentais.

CRISCO *et al.* (1994) produziram lesão experimental por impacto no complexo muscular gastrocnêmio-sóleo-plantar de ratos, realizando observações mecânicas, fisiológicas e histológica no 1º, 2º, 7º, 24º dias após a lesão, não sendo realizado qualquer forma de tratamento. Foi observado a perda da função contrátil entre o primeiro e o sétimo dia e o restabelecimento próximo do 24º dia. Neste estudo ainda foram realizados ensaios mecânicos de tração e a análise histológica do complexo muscular, onde após a lesão foi caracterizado edema e hematoma acentuados, com presença de pequenos número de células inflamatórias, no 2º dia resposta inflamatória foi intensa com as proteínas contráteis em degeneração. No 7º dia houve intensa proliferação celular de mioblastos e fibroblastos e diminuição significativa dos elementos inflamatórios.

No 24º dia foi presenciados vestígios de bandas de tecido cicatricial em alguns espécimes. Os ensaios de tração realizados nos músculos após a lesão e no 2º dia, apresentaram rompimento muscular no sítio da lesão, enquanto no 7º dia, em 4 espécimes, 50% romperam no sítio da lesão e outros 50% na junção miotendínea. No 24º dia, em 6 espécimes analisadas, não houve ruptura no local da lesão, iniciando-se somente na junção miotendínea. Desta forma os resultados mostraram que as rupturas ocorridas no mesmo local da lesão diminuía em função do tempo de cicatrização.

CARAZZATO *et al.* (1995) submeteram a testes de tração em condições normais e de fadiga dos músculos gastrocnêmios de ratos, sendo observado em seus resultados uma menor resistência à tração quando os músculos eram levados à fadiga por estímulos elétricos.

PACHIONI (1996) desenvolveu um modelo experimental de lesão muscular por estiramento mecânico não invasivo do músculo solear de ratos. Os animais foram divididos em três grupos: Grupo A- Controle; Grupo B – tetanização seguida de estiramento muscular e Grupo C – somente tetanização. A tetanização era produzida por estimulação elétrica direta do músculo por eletrodos implantados percutaneamente. Após três dias da produção da lesão, os músculos foram removidos e realizadas análises histológicas e histoquímicas. As alterações morfológicas indicaram lesão nos músculos estudados nos grupos tetanizados e estirados quando comparados ao grupo controle. Os resultados indicaram que o modelo experimental de lesão por estiramento muscular foi eficiente, reproduzindo uma lesão semelhante à que ocorre por traumas esportivos em seres humanos.

1.2- Ultra-som

O ultra-som terapêutico foi introduzido como terapia há mais de seis décadas, sendo atualmente um recurso muito utilizado na prática fisioterápica (STRATTON, 1984; WARDEN & McMEEKEN, 2002), sendo o recurso eletroterapêutico mais utilizado na prática fisioterápica para o tratamento de lesões de tecidos moles (DYSON, 1987; YOUNG & DYSON, 1990a; CRISCO *et al.*, 1994).

Desde a sua descoberta incessantes estudos são realizados como forma de verificar sua eficácia nos diferentes processos de reparação tendinosa quanto muscular.

Os primeiros esforços para produção de vibrações ultra-sônicas foram feitos há quase cem anos por Rudolph Köening, na tentativa de descobrir o nível sonoro mais alto que a audição humana conseguia ouvir. Como resultado construiu vários instrumentos produzindo vibrações no ar de 4096Hz a 90KHz.

O nascimento do ultra-som provavelmente está situado no período da 1^a Guerra Mundial, em laboratório de Toulon na França, onde o professor Langevin, procurando meios de combater os submarinos que ameaçavam a França, desenhou e construiu um gerador ultra-sônico de alta potência para detecção de obstáculos submersos (WOOD & LOOMIS, 1927).

Os efeitos do ultra-som foram mencionados pela primeira vez na literatura em 1924, quando altas intensidades ultra-sônicas apresentavam grandes efeitos destrutivos sobre tecidos (REID & CUMMING, 1973).

Em 1927 WOOD & LOOMIS investigaram a interação da energia ultra-sônica com células, observando aglomeração de partículas, emulsificação e dispersão de colóides, atomização de líquidos, destruição de glóbulos vermelhos e vários efeitos decorrentes do aquecimento friccional.

OAKLEY (1978) também analisou os efeitos desta energia sobre eritrócitos humanos, tecidos vegetais e microorganismos em suspensão, obtendo resultados de lesão celular pelas ondas ultra-sônicas. Os efeitos lesivos foram associados à ação mecânica provocada pelo campo ultra-sônico, com formação e vibração de bolhas, considerando desta forma a terapia com energia ultra-sônica lesiva aos tecidos biológicos, perdurando este pensamento de 1927 a 1947.

Com a 2ª Guerra Mundial, incentivos a grandes pesquisas surgiram. Estudos com o uso do ultra-som descreveram a sua efetividade durante o uso com baixas intensidades no tratamento de quadros patológicos de neurites, mialgias e artrites (REID & CUMMINGS, 1973). A partir deste momento, intensas pesquisas foram realizadas como forma de criar novas expectativas em relação aos resultados benéficos do ultra-som terapêutico na aplicação como recurso terapêutico.

Mesmo com o aumento no volume de trabalhos e pesquisas realizadas, ainda é questionado o verdadeiro efeito da interação ultra-sônica com os tecidos biológicos.

GERSTEN (1955) concluiu através de estudos experimentais que o ultra-som aumentava a extensibilidade de tendões; enquanto ALYEA *et al.* (1956) evidenciava um aumento do limiar de dor.

Em 1968 DYSON *et al.*, vieram a concluir que o ultra-som acelerava o processo de regeneração tecidual, constando a sua capacidade de induzir resposta em diferentes tecidos biológicos.

O ultra-som atualmente se tornou um recurso muito utilizado na prática fisioterápica, principalmente no tratamento de lesões agudas e crônicas de tecidos moles como ligamentos, tendões e cápsulas articulares. (DOCKER, 1987).

1.2.1- Bases Físicas do Ultra-som

O ultra-som consiste em vibrações mecânicas de alta frequência, definidas acima de 20.000Hz, desta forma inaudíveis ao ouvido humano, formadas a partir da energia elétrica produzida por um gerador e convertida em energia acústica através da deformação mecânica de um cristal pizeoelétrico, localizado dentro de um transdutor.

As vibrações ultra-sônicas são ondas mecânicas que transferem energia de um ponto ao outro (TER HAAR, 1987). Elas surgem quando as partículas de um meio são supridas com energia e vibram, e em seguida transferem energia para outras partículas adjacentes, as quais irão novamente vibrar e transferir parte de sua energia para outra partícula e assim sucessivamente até que ocorra o término da energia (HOOGLAND, 1986; ZISKIN *et al.*, 1990).

Estas ondas mecânicas quando propagadas em meios sólidos são interpretadas como vibrações, já quando propagadas em meio líquido ou gasoso são conhecidas como sons.

As frequências terapêuticas variam entre 0,75 - 3MHz (KITCHEN & PARTRIDGE, 1990), onde relatos indicam que quanto mais baixa a frequência de ondas, maior o poder de penetração nos tecidos e com isso será maior a sua absorção (MAXWELL, 1992; ZISKIN *et al.*, 1990; STARKEY, 1999).

As frequências de onda estabelecidas em 1MHz são absorvidas primeiramente por tecidos de 3 – 5 centímetros de profundidade, sendo estas recomendadas para lesões de tecidos profundos e paciente com alta taxa de gordura subcutânea. Já a frequência de 3 MHz, muito utilizada em estética, é indicada para lesões mais superficiais de profundidade de 1 – 2 centímetros. (ZISKIN *et al.*, 1990; GANN, 1991; SPEED, 2001).

1.2.2- Características e tipos das ondas ultra-sônicas

As ondas ultra-sônicas são caracterizadas principalmente pelo seu comprimento, amplitude, período e frequência.

O comprimento de onda (λ) consiste na distância entre regiões adjacentes de máxima compressão e rarefação cujas partículas se encontram em um mesmo estado de movimento em um dado instante de tempo (TER HAAR, 1999).

A amplitude (A) é o termo utilizado para descrever a distância máxima que uma partícula se desloca a partir de seu ponto de equilíbrio, sendo dada em unidades de distância, centímetros ou metros (TER HAAR, 1987).

O período (T) é definido como o tempo necessário para que uma partícula realize um ciclo completo de movimento.

A frequência (f) é caracterizada pelo número de vezes que uma partícula realiza um ciclo de movimento oscilatório por segundo.

O período é medido em segundos, e a unidade para frequência em ciclos por segundo, conhecida como Hertz (Hz).

Frequência e períodos são inversamente proporcionais e estão diretamente relacionados com a equação:

$$F = 1 / T$$

A velocidade de propagação da onda (c) é a distância percorrida por uma partícula em uma unidade de tempo. Desta forma, a velocidade tem relação direta com as demais características físicas das ondas.

$$C = \lambda / T, f = 1 / T \rightarrow c = f. \lambda$$

A figura 2 ilustra o deslocamento de uma partícula em função do tempo e distância, indicando o comportamento das principais características da onda em relação a suas variáveis.

FIGURA 1 – Deslocamento de uma partícula em função da distância e do tempo.

Fonte: TER HAAR, 1978.

As ondas ultra-sônicas geradas podem ser do tipo transversais, longitudinais e estacionárias.

As ondas transversais deslocam-se perpendicularmente à propagação da onda e ocorrem em meios sólidos. Nas ondas longitudinais, também chamadas de compressivas, a direção da oscilação ocorre na mesma direção do movimento da propagação da onda e, com a mesma aceleração e velocidade, podendo ser produzida em quaisquer meios.

Ondas estacionárias apresentam um comportamento diverso das anteriores, ocorrem quando parte das ondas ultra-sônicas são refletidas por uma interface entre meios de impedância acústica diferentes. São produzidas quando a onda que incide na interface e a onda refletida tornam-se superpostas a ponto que seus picos de intensidade são somados (WILLIAMS, 1983).

Os modos de propagação das ondas longitudinais e transversais geradas pelo ultra-som estão expressas na figura 2.

Onda	Configuração
Longitudinal
Transversal

FIGURA 2 – Modos de propagação das ondas geradas pelo ultra-som.

As ondas estacionárias são resultantes da interação entre a onda incidente e a refletida, o que gera áreas de altas densidades em determinados pontos do tecido. Em consequência disto, se um vaso sanguíneo estiver próximo à região de produção desta ondas estacionárias, pode ocorrer agregamento plaquetário e diminuição do fluxo de oxigênio. As formações destas ondas são evitadas através da movimentação contínua do transdutor (TER HAAR, 1987).

1.2.3- Produção e transmissão do ultra-som

As ondas ultra-sônicas são geradas por meio de um transdutor, dispositivo este que possui a capacidade de converter determinado tipo de energia (TER HAAR, 1987). Esta conversão de energia é feita de elétrica em mecânica e vice-versa (WELLS, 1977; WILLIAMS, 1987).

Alguns transdutores ultra-sônicos são feitos de materiais que apresentam efeito piezoelétrico.

O efeito piezoelétrico foi descrito pelos irmãos CURIE em 1880, onde observaram mudanças de cargas elétricas em certos cristais da natureza, tais como o quartzo, a turmalina, sulfato de lítio e óxido de zinco, quando estes eram mecanicamente comprimidos ou alongados (WILLIAMS, 1983).

Quando estes cristais piezoelétricos são expostos a correntes elétricas alternadas ocorrem produção de cargas elétricas positivas ou negativas quando se contraem ou expandem, alterando a dimensão do cristal e produzindo efeitos mecânicos, ocorrendo desta forma sucessivas expansões e contrações do cristal, denominando este efeito como piezoelétrico invertido (HOOGLAND, 1986).

O efeito piezoelétrico também pode ser alcançado através da formação sintética de cristais piezoelétricos, como o PZT (composto formado de chumbo, zircônio e titânio) ou originados da mistura de dois sais complexos como o zirconato e o titanato, que são os mais utilizados hoje em dia (CRÉPON, 1994).

Com isto, quando se aplica corrente elétrica alternada sobre estes cristais eles são capazes de vibrarem em alta frequência e emitirem ondas ultra-sônicas (FUKADA & YASUDA, 1957).

Após a produção das ondas ultra-sônicas, para que sejam transmitidas para os tecidos é necessário um meio acoplador, que tem a função de excluir o ar das interfaces entre a região do transdutor e o tecido a ser tratado (DOCKER, 1987; WILLIAMS, 1987).

É de grande importância a ausência de espaço aéreo entre o transdutor e o local a ser tratado, para que ocorra um maior aproveitamento de toda a energia ultra-sônica (MCDIARMID & BURNS, 1987).

Os materiais mais empregados para este adequado acoplamento são a água, géis e alguns óleos (KANH, 1991).

1.2.4- Campo ultra-sônico

O campo ultra-sônico é formado através da interferência entre as oscilações de diferentes regiões do transdutor e pode ser dividido em 2 zonas distintas, a zona de Fresnel e de Fraunhofer.

A zona de Fresnel, também chamada de campo próximo, é caracterizada pela ausência de divergência do feixe sônico, assim como os fenômenos de interferência deste feixe, apresentando desta forma uma intensidade variável.

A zona de Fraunhofer, campo distante, é caracterizada pela ausência total dos fenômenos de interferência, apresentando assim um feixe sônico uniforme, divergente de maior diâmetro e diminuição gradativa da intensidade.

1.2.5- Propriedades das ondas ultra-sônicas

Dentre as principais propriedades das ondas ultra-sônicas estão:

Atenuação (A): Consiste no fenômeno de redução da intensidade do feixe ultra-sônico com o aumento da distância entre o transdutor e o tecido-alvo. A atenuação é a perda quando a propagação ocorre em meio heterogêneo, produzindo o espalhamento da onda sonora e provocando decréscimo da intensidade, à medida em que a distância do transdutor aumenta (TER HAAR, 1987).

Cada tecido biológico possui diferentes valores de atenuação, e esta se dá principalmente pela absorção ocasionada pela conversão direta de calor.

O coeficiente de absorção consiste na dissipação da energia ultra-sônica no tecido que gera calor. Este coeficiente está diretamente relacionado com a frequência, desta forma quanto maior a frequência, menor será o comprimento de onda e

maior a produção de calor gerando maior absorção. A absorção das ondas ultra-sônicas é dependente do tipo de tecido que ela atravessa, assim tecidos de alto conteúdo protéico, tais como músculo e tendões absorvem mais rapidamente do que aqueles com alto conteúdo de gordura (LEHMANN & GUY, 1972).

Impedância (Z): Consiste em uma propriedade dependente da densidade da massa e velocidade de propagação do som. Quando a impedância é igual entre os meios, não há reflexão da onda, no entanto, quando esta apresenta maior diferença, maior será a energia refletida (FREDERICK, 1965; WILLIAMS, 1987).

Reflexão e refração: São propriedades das ondas quando estas encontram interfaces de meios diferentes, onde parte dela é refletida e parte refratada. A parte refletida retorna ao meio incidente com mesma velocidade de propagação e a parte refratada continua em direção positiva, mas com velocidade alterada (WILLIAMS, 1987). Quanto maior a diferença das impedâncias acústicas dos meios, maior será a quantidade de energia refletida.

1.2.6- Modos de produção da onda ultra-sônica

A escolha da modalidade da onda ultra-sônica é extremamente dependente dos efeitos físicos que se quer alcançar (McDIARMID & BURNS, 1987). Desta forma as ondas ultra-sônicas são produzidas na forma de contínuas ou pulsadas, onde a diferença principal está na interrupção ou não da propagação de energia.

As ondas contínuas não apresentam interrupções havendo desta forma transferência contínua de energia para o tecido irradiado. Já no modo pulsado há presença de breves interrupções constantes na propagação de energia (KREMKAU, 1985) e resulta em redução do aquecimento tecidual com o mesmo estímulo mecânico, diminuindo os efeitos térmicos, permitindo o seu uso na fase aguda de uma lesão, e prevenindo ainda lesões teciduais decorrentes do calor excessivo (GAM & JOHANNEN, 1995).

HIKES *et al.* (1985) descreveram o sinal senoidal gerado pelo ultra-som pulsado em função do tempo (Fig.3).

FIGURA 3 – Esquema ilustrativo do sinal senoidal gerado na modalidade pulsado. Fonte: HIKES *et al.*, 1985

A frequência de repetição de impulsos é fixada na maioria dos aparelhos geradores de ondas ultra-sônicas em 100Hz, no entanto, no modo pulsado ela pode ser ajustada de acordo com a relação de duração e período de repetição do impulso, podendo ser nas proporções de 1:2, 1:5 e 1:10 (HOOGLAND, 1986).

1.2.7- Mecanismos de interação do ultra-som e tecidos biológicos

Os mecanismos físicos pelo qual o ultra-som terapêutico induz a reposta fisiológica são classificados como térmicos e mecânicos ou não térmicos (BALDES *et al.*, 1958; DYSON, 1987; KANH, 1991).

A principal ação terapêutica do ultra-som no tecido consiste na produção de aquecimento controlado dentro do mesmo tecido (OAKLEY, 1978).

1.2.7.1- Efeitos Térmicos

A absorção de toda a energia mecânica pelo tecido irradiado é transformada em calor (LEHMANN, 1953; WILLIANS, 1983; TER HAAR, 1987). Para os efeitos terapêuticos do calor é necessário que a temperatura local seja mantida entre 40 ° e 45 °C, no mínimo por 5 minutos (LEHMANN & DE LATEUR, 1994).

Deste modo, pode-se alcançar efeitos terapêuticos decorrentes do aquecimento, tais como o aumento da elasticidade do tecido colágeno, aumento do fluxo sanguíneo, diminuição da rigidez articular, dor e espasmo muscular (DYSON, 1987; PRENTICE, 1994).

No entanto, temperatura acima de 45 °C devem ser evitadas, pois podem apresentar alto poder destrutivo aos tecidos biológicos (LEHMANN & DE LATEUR, 1994) .

No entanto é importante ressaltar que o aquecimento ocorre em ambas modalidades do ultra-som (WILLIANS, 1987; KITCHEN & PARTRIGIDE, 1990b). A quantidade de aquecimento intratecidual é dependente do tipo de tecido, onde aqueles que apresentam alto teor de proteína absorvem mais energia do que os com alto teor de gordura.

1.2.7.2- Efeitos Não - Térmicos

As elevações da temperatura em proporções baixas e desprezíveis têm sido observadas em vários estudos, sendo demonstrado que os efeitos não térmicos também são capazes de provocar modificações no tecido biológico. Os efeitos considerados como não térmicos são denominados como fluxo acústico, microfluxo e a cavitação, onde seus efeitos já foram descritos por inúmeros autores (DYSON, 1987; YOUNG & DYSON, 1990a; YOUNG & DYSON, 1990b).

Segundo TER HAAR (1987), a cavitação é caracterizada pela formação de bolhas de gás ou vapor, com diâmetros aproximados de 10^{-6} m no interior de tecidos biológicos, pela ação das mudanças de pressões no campo ultra-sônico.

Quanto a sua classificação, a cavitação é dividida em estável e transitória (JÓZSA & KANNUS., 1997).

A cavitação estável ocorre quando as bolhas formadas se expandem e contraem em resposta à mudanças regulares de pressão, resultando em um estado vibracional estável.

Cavitação transitória ocorre quando as bolhas são dirigidas pelo campo ultra-sônico e oscilam em uma faixa estável, aumentando subitamente o seu volume pela variação irregular de pressão e de altas temperaturas resultando no colapso da bolha (TER HAAR, 1987; STARKEY, 1999). Somente a cavitação estável apresenta valor terapêutico, enquanto a transitória é altamente prejudicial (DYSON, 1987; SPEED, 2001).

Dentre os principais efeitos fisiológicos decorrentes da cavitação estável está a alteração da função da membrana celular, a desgranulação de células de sustentação, o aumento dos níveis de cálcio intracelular decorrente a síntese protéica, a estimulação da atividade dos fibroblastos, conseqüente de um aumento na permeabilidade vascular e da tensão elástica do colágeno, favorecendo desta forma todo o processo de reparação tecidual (DYSON, 1982; 1987).

Por sua vez, os efeitos prejudiciais da cavitação transitória, estão relacionados com as altas temperaturas da região da bolha colapsada, o que resulta em lesão tecidual na formação de radicais livres (DYSON & SUCKLING, 1978; DYSON, 1987), e hemorragias (LEHMMANN, 1953).

O fluxo e microfluxo consistem na circulação uniforme de fluidos induzida pela radiação ultra-sônica. Quando esta corrente envolve pequenas estruturas, como as células, estes movimentos são de proporções microscópicas designando-se assim como microfluxo. Estes efeitos induzem alterações nas taxas de difusão e permeabilidade de membrana, alterando desta forma a síntese protéica e conseqüentemente auxiliando no processo de reparação tecidual. (WELLS, 1977; DYSON, 1987).

As mudanças da permeabilidade celular aos íons de sódio, alteram a atividade elétrica do nervo e músculo após o tratamento, resultando na diminuição da dor e do espasmo muscular (DYSON, 1982).

1.2.8- Estudos sobre o ultra-som terapêutico

O primeiro relato da utilização do ultra-som terapêutico data de 1947, como tentativa de aliviar câimbras em um tocador de violino (HILL,1982).

Atualmente a aplicação terapêutica do ultra-som vem se tornando importante aliado no tratamento de diversas patologias.

LEHMANN (1953) analisou os efeitos térmicos da ação do ultra-som terapêutico sobre tecidos biológicos em resposta à estimulação com intensidade de 1,5 a 3,1 W/cm², observando reações de hiperemia combinada com edema e necrose. Todas as reações foram dependentes da temperatura, onde foi observado que o tecido resfriado não apresentava nenhuma reação, indicando desta forma que os efeitos sobre o tecido biológico é dependente do aumento de temperatura.

LEHMANN & HERRIK (1953) revisaram os efeitos biológicos impostos pela irradiação ultra-sônica em tecidos, confirmando-os com as mudanças nas taxas de fluxo sanguíneo, metabolismo tecidual, permeabilidade de membrana e extensibilidade do tecido conjuntivo.

DYSON *et al.* (1970) observou a regeneração tecidual em feridas experimentais de coelhos, demonstrando que a frequência de 3,5MHz, na modalidade pulsada, com intensidade 0,5 W/cm² durante 5 minutos, 3 vezes por semana, aumentou o processo de regeneração em 30% quando comparado ao controle não estimulado.

DYSON & SUCKLING (1978) investigaram a ação do ultra-som terapêutico em úlceras varicosas, na frequência de 3MHz e intensidade de 1W/cm², por 4 semanas, com duração de 5 a 10 minutos cada sessão. As úlceras eram bilaterais, sendo que o lado não tratado funcionava como controle. Foi verificado uma redução significativa das ulcerações do lado tratado em comparação ao controle, concluindo que o ultra-som terapêutico pode estimular o processo de reparação tecidual.

MUNTING (1978) observou melhora significativa na dor e aumento na amplitude articular em pacientes que apresentavam condições dolorosas do ombro e utilizaram ultra-som contínuo associado a exercícios em comparação aos pacientes que só realizaram exercícios.

Com a finalidade de estudar os efeitos do ultra-som no processo de cicatrização de tendões rompidos, *ROBERTS et al.* (1982) aplicaram ultra-som terapêutico pulsado, na intensidade de $0,8 \text{ W/cm}^2$, com frequência de 1,1 MHz por 5 minutos, 5 vezes por semanas durante seis semanas. Os resultados encontrados mostraram que, nos animais submetidos ao tratamento com ultra-som não houve cicatrização dos tendões, enquanto o controle cicatrizou normalmente, indicando assim possíveis efeitos deletérios sobre a cicatrização tendinosa.

HOGAN et al. (1982) investigaram a possibilidade de aumento do fluxo sanguíneo em tecidos isquêmicos de músculos cremaster de ratos quando estimulados com ultra-som pulsado, na frequência de 1MHz e com intensidades variando de $1,25$ a $10,0 \text{ W/cm}^2$, por 5 minutos, em dias alternados, por 1 e 3 semanas.

Os resultados evidenciaram diferenças significativas entre a estimulação aguda e a crônica do músculo, com ligeira presença de constrição arteriolar, mas apresentando uma melhoria no fluxo quando foi utilizado a intensidade de $2,5 \text{ W/cm}^2$.

DUARTE (1993) em trabalhos experimentais comprovou que o tratamento com parâmetros específicos de ultra-som de baixa intensidade estimula a neoformação óssea em animais ou paciente tratado, acelerando não somente o processo de regeneração de tecidos moles como também a consolidação de fraturas.

DYSON (1987) mostrou a necessidade de um maior número de pesquisa para a verdadeira compreensão das reações biológicas e fisiológicas desencadeadas pela utilização do ultra-som terapêutico, justificando este trabalho junto à prática clínica fisioterápica, que atualmente vem se baseando em achados e pouco embasamento científico concreto.

DRAPER *et al.* (1995) em estudo experimental compararam a taxa de aumento de temperatura na porção medial do tríceps sural, utilizando-se de frequências de 1MHz e 3 MHz. Os valores das temperaturas foram medidas em duas profundidades para cada frequência: 2,5 e 5,0 cm para 1MHz e 0,8 e 1,6cm para 3 MHz, utilizando as intensidades de 0,5, 1,0, 1,5 e 2,0 W/cm², com duração de aplicação de 10 minutos.

GAM & JOHANNSEN (1995) realizaram revisão bibliográfica sobre ultra-som em 293 trabalhos publicados, onde se verificou que em apenas 22 deles apresentavam controles adequados.

A temperatura foi mensurada a cada 30 segundos, e mesmo não encontrando diferenças significativas para os diversos parâmetros utilizados, o aquecimento ocorreu de forma mais rápida com a frequência de 3 MHz.

DIONISIO (1998) também analisou os efeitos do ultra-som terapêutico em lesão muscular experimental por esmagamento de reto femoral de coelhos, visando seus efeitos sobre a vascularização tecidual. Os resultados sugerem que a aplicação não provocou mudanças significativas nos padrões vasculares de artérias e arteríolas após a sua aplicação precoce em lesão muscular.

MENEZES *et al.* (1999) investigaram os efeitos da utilização do ultra-som pulsado no tratamento de lesão muscular experimental aguda por esmagamento em reto femorais de coelhos. Dentre os resultados encontrados nas propriedades mecânicas foi evidenciado maior suporte de carga e deformação para os músculos tratados, assim como maiores cargas e deformação no limite de proporcionalidade, indicando uma ação benéfica do ultra-som sobre o processo de reparação muscular.

GRAZZIANO (1999) investigou o efeito do ultra-som terapêutico através de duas intensidades de 0,2 W/cm² e 0,5 W/cm², na regeneração do músculo tibial anterior de ratos após lesão muscular experimental induzida por injeção de toxina hemorrágica intramuscular. Os resultados demonstraram que o ultra-som terapêutico não promoveu alterações morfológicas significativas no músculo regenerado em ambas intensidades.

BARROS JR. (2001) avaliou através de análise histológica os efeitos precoce e tardio do ultra-som terapêutico sobre o processo de cicatrização de tendões flexores de coelhos. Foi utilizado o ultra-som na modalidade pulsada, com ciclo de trabalho de 20%, com frequência de 3 MHz, intensidade de $0,8 \text{ W/cm}^2$, aplicado por 6 minutos, durante 7 dias consecutivos. A terapia foi iniciada 24 horas após o procedimento cirúrgico. Os resultados encontrados evidenciaram um significativo abrandamento da reação inflamatória, com menor grau de necrose, um aumento da proliferação de fibroblastos e aumento também da deposição de fibras colágenas na fase tardia da cicatrização do tendão, indicando assim uma ação favorável da utilização do ultra-som no processo tardio de cicatrização.

OLIVEIRA *et al.* (2003) realizaram estudo como forma de quantificar os efeitos do ultra-som terapêutico quando auxiliado a imobilização gessada no processo de reparação muscular por trauma por mecanismo de impacto. Foram avaliadas as propriedades de rigidez, resiliência, alongamento e carga máxima, após a utilização de protocolos de tratamento com ultra-som terapêutico e imobilização gessada. Os animais foram submetidos à produção de uma lesão experimental através de mecanismo de descarga de peso sobre o músculo gastrocnêmio. Dentre os resultados encontrados foi possível evidenciar que os grupos tratados somente com UST sem presença de imobilização gessada apresentaram menores percentuais de redução nas propriedades de rigidez, carga máxima e alongamento em relação aos animais do grupo controle intacto, e valores quantitativos e estatísticos superiores para a propriedade de resiliência, indicando um aumento na capacidade de absorção de energia e menor susceptibilidade a traumas. No entanto, o estudo ainda demonstrou que a utilização da imobilização quando adotada isoladamente ou adicionada ao ultra-som terapêutico não conseguiu traduzir em resultados benefícios para as propriedades avaliadas de carga máxima e rigidez, sugerindo que os melhores resultados encontrados para o tratamento imediato a lesão muscular foram aqueles realizados com ultra-som terapêutico isoladamente.

1.3- Imobilização

As fraturas ósseas, rupturas ligamentares, lesões musculares, como também doenças degenerativas ou articulares, podem exigir, após cirurgias ou tratamento conservador a imobilização dos membros, que é comumente realizada por meio da aplicação de ataduras gessadas (APPELL, 1986a).

Segundo o dicionário Aurélio a palavra imobilizar é definida como o ato de tornar imóvel, tirar os movimentos, privar dos meios para exercer a ação, palavra esta muito utilizada em nosso cotidiano clínico.

Inúmeros modelos experimentais já foram realizados, todos apresentando como objetivo principal, a compreensão do mecanismo de desenvolvimento e adaptação do músculo esquelético, bem como as verdadeiras alterações que ocorrem em relação às propriedades biomecânicas após um determinado período de imobilização (JÄRVINEN, 1977; APPELL, 1986; JÄRVINEN *et al.*, 1992).

As complicações da imobilização contínua e ou do repouso prolongado em humanos são relatados desde a década de 40, quando foram observados múltiplos efeitos adversos em vários sistemas (SALTER, 2001). Dentre os principais efeitos deletérios observados estão à atrofia muscular e óssea, rigidez e contraturas articular, aparecimento de edema, além de efeitos somente evidenciados com a análise histoquímica.

Os efeitos da imobilização por meio da utilização de técnicas não invasivas, como o uso do aparelho gessado, vêm sendo estudados com grande frequência há muitos anos e atualmente contando principalmente com o auxílio da NASA (*National Aeronautics and Space Administration*) que busca determinar os mecanismos de atrofia muscular, bem como a sua contenção em indivíduos que são submetidos à microgravidade (MUSACCHIA, 1988).

THOMPSON (1934) utilizou-se da imobilização gessada para imobilizar os membros posteriores de coelhos em posição flexionada naturalmente adquirida pelo animal, para permitir a descarga de peso. No outro grupo foi mantido a imobilização com os membros em posição estendida para não permitir o apoio. Os animais foram sacrificados a cada semana, durante seis semanas. Foi realizada a análise histológica das características dos músculos da panturrilha e dos isquiotibiais. A imobilização provocou uma grande atrofia muscular, no entanto esta foi menor nos animais que foi permitida a descarga de peso. Foi constatado ainda que, os músculos da panturrilha atrofiaram mais do que os isquiotibiais.

COOPER (1972) realizou estudo experimental em gatos com imobilização gessada durante 6 e 22 semanas. Os resultados encontrados evidenciaram um decréscimo de 25% no peso muscular para os animais imobilizados por 6 semanas e 70% para os animais imobilizados durante 22 semanas, concluindo ser difícil correlacionar os estudos experimentais visto a grande variação entre as taxas de metabolismo de cada mamíferos.

BOOTH (1977) imobilizou membros posteriores de ratos com aparelho gessado, durante vários períodos, analisando a quantidade de proteínas musculares e a sua atrofia. Em seus resultados foi evidenciado que a atrofia muscular ocorria em menos de 2 dias, e o músculo gastrocnêmio alcançava cerca de 35% na primeira semana de imobilização. Foi indicado encontrado que o nível de proteínas diminuía exponencialmente entre o 4º e 6º dia de imobilização, em contraste, a mioglobina permanecia inalterada. Foi evidenciado ainda que, quando o membro era imobilizado na posição alongado o grau de atrofia ocorria mais tardiamente.

JÄRVINEN (1977) avaliou os efeitos da imobilização nas propriedades mecânicas do músculo gastrocnêmio de ratos imobilizados durante 7, 14, 21 e 42 dias. Dentre os resultados foi evidenciado uma diminuição significativa nas propriedades mecânicas de carga e alongamento máximos, resiliência e rigidez nos animais que fizeram uso da imobilização por uma semana. Os mesmos resultados foram encontrados posteriormente em estudo de JÄRVINEN *et al.* (1992),

indicando que uma semana de imobilização é capaz de causar atrofia muscular significativa, além de apresentar redução nas principais propriedades mecânicas.

WILLIAMS & GOLDSPIK (1973) realizaram estudo experimental com forma de verificar o tempo mínimo para que acontecessem mudanças no metabolismo protéico de músculos imobilizados. O principal evento observado foi em relação diminuição da taxa de síntese protéica, que ocorria nas primeiras 6 horas de imobilização e o aumento da degradação protéica a partir do segundo dia.

Os mesmos resultados foram encontrados por BOOTH (1987) em estudo experimental com imobilização gessada, além da diminuição do tamanho da fibra muscular, bem como a perda significativa de miofibrilas.

APPELL (1986) em estudos realizados com ratas imobilizadas por 1, 4, 7, 11, 14 e 18 dias demonstrou que estes animais imobilizados até quatro dias, são capazes de se movimentar livremente, bem como, correr em esteiras, um dia após retirada o aparelho gessado.

FOURNIER (1987) realizou estudos para analisar os efeitos da imobilização pós-imediata a lesão músculo-esquelética em diferentes posicionamentos. Foram realizadas imobilizações em posição neutra, encurtada e alongada do complexo muscular gastrocnêmio-sóleo por um período de 28 dias, sendo posteriormente analisada a atividade miográfica destes músculos. Dentre os resultados encontrados foi evidenciado uma redução significativa da atividade contrátil para a posição encurtada do gastrocnêmio em 50% e para o sóleo 77%. Para a posição neutra a atividade contrátil apresentou diminuição de 50% e não apresentando alterações no músculo gastrocnêmio. Não foi observada alterações na atividade miográfica quando os músculos foram posicionados em alongamento. Desta forma os resultados deste estudo mostraram que o potencial eletromiográfico muscular também é dependente da posição de imobilização realizada no músculo.

MUSACCHIA (1988) revisou a influência da imobilização sobre os aspectos morfológicos, fisiológicos, bioquímicos e da força muscular. Em todos, as análises realizadas a principal característica observada foi a atrofia muscular e a diminuição da atividade contrátil do músculo.

JÄRVINEN *et al.* (1992) em estudos mecânicos compararam as propriedades mecânicas das unidades músculo-tendão de gastrocnêmio de ratos que tiveram o seu membro posterior esquerdo imobilizados com aparelho gessado em posição alongada e encurtada por 7 e 21 dias. O membro contralateral foi utilizado como controle. Foram analisadas as curvas carga x deformação e o peso do músculo gastrocnêmio. As propriedades mecânicas de rigidez apresentaram redução semelhante em ambos os grupos. No entanto, a perda da capacidade de absorção de energia foi mais pronunciada nos músculos imobilizados em posição encurtada (64%) do que nos músculos imobilizados em posição alongada (49%). A perda de peso também foi maior nos animais imobilizados em posição encurtada. Concluiu então que a imobilização do músculo-tendão do gastrocnêmio de rato imobilizado em posição encurtada é seguida por atrofia mais acentuada, com diminuição nas propriedades elásticas quando comparada às propriedades das unidades que foram imobilizadas em posição alongada.

A condição do músculo em se adaptar às alterações de seu comprimento, e a posição (encurtada ou alongada) em que este é mantido, são fatores determinantes nas alterações estruturais. Desta forma, o grau de atrofia muscular durante a imobilização depende da posição em que este músculo é imobilizado, sendo assim, a atrofia maior ocorre em grupos imobilizados em posição encurtada, com perda de força e a atrofia. Sendo assim, os sarcômeros em série são perdidos em maior número nos músculos imobilizados em posição encurtada, diminuindo além de conteúdo protéico, a carga muscular (SALVINI, 1999, 2000).

Dentre os efeitos provocados pela imobilização destacam-se, a diminuição do aporte sanguíneo e da força muscular (APPELL, 1990), diminuição da atividade contrátil do músculo e atrofia muscular, deposição de tecido conjuntivo fibrótico nas áreas de destruição tecidual dentre outras complicações (MUSACCHIA, 1988).

Mesmo que ocorram alterações significativas na estrutura e função muscular com o uso da imobilização, a nova adaptabilidade do músculo garante um retorno de suas propriedades originais após um tratamento adequado. O tempo em que isto ocorre depende de fatores, tais como: o tipo da patologia ou lesão, o tempo de imobilização, as condições musculares antes da injúria, a idade do paciente e os tipos de fibras musculares presentes e afetadas, justificando-se assim que o período necessário para que a função volte ao normal geralmente, é mais longo que o período de incapacidade funcional (JÄRVINEN *et al.*, 1992).

Estudos de KANNUS *et al.* (1998) investigaram a recuperação completa do tecido muscular após imobilização, analisando os efeitos de três semanas de imobilização seguidas de atividade livre na gaiola, exercícios de alta e baixa intensidade em esteiras durante oito semanas, observando alterações morfológicas e histoquímicas significantes após a imobilização. Com o treinamento físico houve melhor restabelecimento do músculo, ao contrário da remobilização, concluindo que as alterações patológicas induzidas pela imobilização são fenômenos em grande parte reversíveis se a remobilização for intensificada.

Além destes fatores, estudos realizados por APPELL (1986a) demonstraram que a maior atrofia muscular e alterações patológicas como decomposição de miofibrilas, diminuições de fibras vermelhas e perdas de sarcômeros em série, aconteciam a partir do 4º dia de imobilização. Até o 7º dia de imobilização é capaz de reduzir o diâmetro das fibras musculares rapidamente em torno de 35%, além de afetar a composição das fibras vermelhas e brancas.

Desta forma, quanto maior o tempo de imobilização maior o número de deposição de colágeno entre as fibras musculares e interferindo no processo de regeneração muscular e conseqüentemente a reabilitação (JÄRVINEN *et al.*, 1992).

1.4- Ensaio Mecânico de Tração

O ensaio mecânico de tração apresenta considerável importância dentre os ensaios, principalmente pela facilidade em sua execução e boa reprodutibilidade nos resultados (SOUZA, 1977, RAMOS, 1979).

SHIMANO & SHIMANO (2000) relatam que o ensaio de tração é o teste mais utilizado para determinação das propriedades dos materiais biológicos.

Neste ensaio o material analisado é submetido a um esforço que tende a alongá-lo resultando assim em uma deformação (SOUZA, 1977).

O material é fixado em uma máquina universal de ensaios por meio de acessórios específicos, onde é aplicado um esforço crescente de alongamento, na direção axial longitudinal. Os alongamentos resultantes são mensurados por meio de uma ponte de extensometria.

Os ensaios de tração conseguem satisfatoriamente medir a resistência do material analisado, devido a capacidade de fazer com que as cargas aplicadas cresçam lentamente durante o teste (SOUZA, 1977).

Para a fidedignidade dos resultados obtidos é necessário impreterivelmente, a normatização e a padronização dos ensaios a serem realizados por meio de estudos pilotos (CHIAVERINI, 1977).

2.0- OBJETIVOS

O ultra-som terapêutico, embora muito utilizado nas desordens músculo-esqueléticas, está baseado em atitudes empíricas, sendo imprescindível a necessidade de aprofundar mais as investigações para que sejam demonstradas novas evidências clínicas (GAM & JOHANNSEN, 1995)

Desta forma o presente estudo tem como objetivo avaliar a influência do ultra-som terapêutico (UST) adicionado ou não à imobilização gessada, pós-trauma imediato, no processo de reparação muscular, através da análise das propriedades mecânicas das fibras musculares do gastrocnêmio, para que possa ser realizada uma comparação da eficácia dos diferentes recursos terapêuticos utilizados no tratamento imediato da contusão muscular.

3.0- MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Animais de experimentação

Foram utilizados 68 ratas fêmeas, albinas, da linhagem Wistar, com peso corporal de $204 \pm 15\text{g}$, com idade aproximada entre 10 – 12 semanas, fornecidas pelo Biotério Central do Campus de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo. Esses animais foram separados e mantidos em gaiola de contenção de polietileno no número máximo de três, total grau de liberdade para movimentação ativa no Biotério do Laboratório de Bioengenharia - FMRP/USP, com livre acesso à água e ração, ficando expostos a ciclos de 12h claro / 12h escuro, até a produção da lesão experimental.

Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) do Campus Ribeirão Preto seguindo todos as normas e princípios éticos na experimentação animal desta comissão segundo protocolo N° 03.1.529.53.7. (Anexo A)

3.2 Grupos Experimentais

Inicialmente os animais foram devidamente pesados e identificados de acordo com o grupo experimental estabelecido, sendo que ao final de cada etapa do experimento, eram submetidos a uma nova pesagem.

Os animais após a produção de lesão experimental por mecanismo de impacto foram divididos aleatoriamente em 7 grupos experimentais, de acordo com o protocolo de tratamento.

(A) Grupo 1 - Controle (N=10): Os animais deste grupo não sofreram qualquer lesão, bem com nenhum tipo de ação de agentes externos que poderiam estar induzindo algum tratamento, desta forma todo o processo fisiológico muscular ocorreu normalmente durante o período experimental até o dia da eutanásia.

(B) Grupo 2 – Sem tratamento efetivo (N=10): Os animais deste grupo tiveram o músculo gastrocnêmio submetido à produção da lesão experimental aguda por mecanismo de impacto, no entanto, após a realização do trauma não fizeram uso da imobilização com aparelho gessado e nem da estimulação ultra-sônica, desta forma permaneceram em suas gaiolas de contenção com movimentação ativa livre desde a produção da lesão muscular até o dia da eutanásia. Desta forma, estes animais tiveram um processo de reparação tecidual normal sem interferência de nenhum recurso terapêutico utilizado neste estudo.

(C) Grupo 3 – Imobilizado por 24 horas (N=10): Os animais deste grupo tiveram o músculo gastrocnêmio submetido ao mesmo processo de produção da lesão experimental aguda e foram imediatamente imobilizados por meio de aparelho gessado com as articulações do quadril, joelho e tornozelo direito em extensão por 24 horas. Concluído este período, estes animais eram removidos da imobilização gessada e mantidos em suas gaiolas de contenção durante 6 dias consecutivos até o dia da eutanásia.

(D) Grupo 4 – Imobilizado por 72 horas (N=9): Os animais deste grupo tiveram o músculo gastrocnêmio submetido ao mesmo processo de produção da lesão experimental aguda e também imediatamente foram imobilizados seguindo o mesmo protocolo do grupo 3, no entanto, por um período de 72 horas. Concluído este período, estes animais eram removidos da imobilização gessada e mantidos em suas gaiolas de contenção durante 4 dias consecutivos até o dia da eutanásia.

(E) Grupo 5 – Estimulação com UST (N=10): Os animais deste grupo tiveram o músculo gastrocnêmio submetidos à produção da lesão experimental aguda e não fizeram uso da imobilização gessada pós-trauma imediato. Desta forma permaneceram em suas gaiolas de contenção por 24 horas com movimentação ativa livre até o início do tratamento. Após este período, foram estimulados com ultra-som terapêutico pulsado (UST) por 5 minutos durante 6 dias consecutivos.

(F) Grupo 6 – Imobilizado por 24 horas e estimulação com UST (N=10): Os animais deste grupo também foram submetidos ao mesmo processo de produção da lesão experimental, sendo imediatamente submetidos à imobilização por meio de aparelho gessado com articulação quadril, joelho e tornozelo direito em extensão por 24 horas. Após este período, estes animais foram retirados da imobilização gessada e estimulados com ultra-som terapêutico pulsado (UST) por 5 minutos durante 6 dias consecutivos. Sendo assim, estes animais tiveram um processo de reparação muscular totalmente influenciado pela terapia ultra-sônica e imobilização gessada, com o tratamento imediato à lesão muscular.

(G) Grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulação com UST (N=9): Os animais deste grupo também foram submetidos ao mesmo protocolo de produção da lesão experimental, sendo imediatamente submetidos à imobilização por meio de aparelho gessado com articulação quadril, joelho e tornozelo direito em extensão por 72 horas. Após 24 horas de imobilização, os animais foram estimulados, através de uma janela de acesso circular, com ultra-som terapêutico pulsado (UST) por 5 minutos durante 6 dias consecutivos. Sendo assim, estes animais tiveram um processo de reparação muscular totalmente influenciado pela associação de imobilização gessada e da terapia ultra-sônica.

Quadro 1 – Distribuição dos grupos experimentais segundo os protocolos de tratamento utilizados no estudo.

GRUPOS EXPERIMENTAIS	Número de animais	Protocolo de Tratamento
<i>Grupo 1 - Controle</i>	10	Intacto
<i>Grupo 2</i>	10	Sem tratamento efetivo
<i>Grupo 3</i>	10	Imobilização gessada por 24 hs
<i>Grupo 4</i>	9	Imobilização gessada por 72 hs
<i>Grupo 5</i>	10	Ultra-som terapêutico
<i>Grupo 6</i>	10	Imobilização gessada por 24 hs associada à estimulação com ultra-som terapêutico
<i>Grupo 7</i>	9	Imobilização gessada por 72 hs associada à estimulação com ultra-som terapêutico

O número total de animais utilizados no estudo e distribuídos em cada grupo experimental estão descritos na tabela 1, assim como o número de animais excluídos e a causa da sua exclusão.

TABELA 1 – Distribuição dos animais nos grupos experimentais após protocolo de lesão experimental

Grupos	N inicial	Nº animais excluídos	Causa da exclusão	N Final
Grupo 1 Controle	10	-	-	10
Grupo 2 S/ tratamento efetivo	11	1	Fratura na fise	10
Grupo 3 Imobilizado 24 horas	12	2	1º - Fratura na fise 2º – Óbito após a anestesia	10
Grupo 4 Imobilizado 72 horas	10	1	Óbito após a anestesia	9
Grupo 5 UST S/ Imobilização	10	-	-	10
Grupo 6 UST Imobilizado 24 horas	12	2	1º - Fratura na fise 2º – Óbito após a anestesia	10
Grupo 7 UST Imobilizado 72 horas	10	1	Óbito após a anestesia	9

3.3 Protocolo de produção da lesão experimental

3.3.1 – Equipamento utilizado para a produção da lesão experimental

Para a realização da produção da lesão experimental por mecanismo de impacto, foi confeccionado na Oficina de Precisão da Universidade de São Paulo – Campus Ribeirão Preto, um aparelho que consiste de duas hastes metálicas telescópicas, com diâmetro de 10mm, ajustáveis de 40 cm, onde é possível graduar a altura de 30 a 40 cm da qual a carga será liberada e uma base plástica de área de 330 cm². As duas hastes metálicas estão estabilizadas por uma barra fixa na extremidade superior, no centro da barra encontra-se uma roldana que tem a função de servir como guia ao fio que é fixado ao peso a ser liberado.

Sobre a base plástica foi acoplada uma outra base metálica retangular de 15 cm² confeccionada para auxiliar o adequado posicionamento do músculo e suportar o impacto realizado pela queda do peso.

Para assegurar que a contusão ocorresse sempre na mesma região, a carga liberada da altura determinada era conduzida por meio de um fio guia fixado diretamente sobre o peso e lançado centralmente graças a roldana posicionada centralmente nas hastes estabilizadoras do aparelho.

Este instrumento utilizado para a produção da lesão experimental por impacto, consiste em um modelo adaptado, proposto por STRATTON *et al*, (1984) e MINAMOTO (1999).

Estudos piloto previamente realizados no Laboratório de Bioengenharia da FMPR/USP, determinaram e confirmaram a altura da liberação da carga a ser utilizada na produção da lesão muscular experimental aguda sem que houvesse fraturas.

Baseado nos resultados obtidos no estudo piloto, e também em estudo realizado por MINAMOTO (1999), optou-se pela utilização de uma carga de 200g liberada de uma altura de 30 centímetros, obtendo uma força de impacto no sítio da

lesão de 294 N, segundo a fórmula estabelecida por MINAMOTO (1999) $F = m \cdot g \cdot h \cdot \Delta S^{-1}$, onde:

F = força

m = massa

g = aceleração da gravidade

h = altura da liberação da carga

ΔS^{-1} = deformação tecidual estabelecida em 2 mm.

O aparelho confeccionado para a produção da lesão muscular experimental neste estudo está demonstrado na figura 4, bem como as principais estruturas que fazem parte de sua composição.

FIGURA 4- (A) Aparelho desenvolvido para a produção da lesão experimental – vista frontal com descarga de peso na posição inicial. 1- Haste telescópica, 2- Base metálica de contato, 3- Suporte das hastes telescópicas, 4- Peso a ser liberado(200g). (B) Vista frontal com peso na posição final sobre a superfície de contato 1- Barra fixa estabilizadora, 2- Roldana responsável por guiar o fio preso ao peso a ser liberado.

O peso e a superfície de contato utilizados como acessórios no aparelho de produção da lesão experimental estão ilustrados a seguir nas figura 5.

FIGURA 5 - Vista frontal da superfície metálica de contato com o músculo gastrocnêmio do animal experimental. (a) Escala numérica de 5cm; (b) Superfície de contato; (c) Fio guia, (d) Peso –200g, (e) Escala numérica de 6cm.

3.3.2- Procedimento para a produção da lesão experimental aguda

Para a produção da lesão, mesmo não sendo um método invasivo, foram tomadas todas as precauções e seguidas as técnicas rotineiras de assepsia do local e do aparelho de produção da lesão.

Todos os animais foram previamente anestesiados com Thiopental[®] - Thiopental Sódico – na dose de 4 mg/100g – administrado via intraperitoneal e posteriormente realizada a tricotomia em toda a região posterior da tíbia direita.

Em seguida estes animais eram imobilizados manualmente e posicionados em decúbito ventral, com a articulação coxo-femoral em extensão e em contato direto com a superfície metálica de contato, tomando-se o cuidado de manter a extensão máxima do joelho e a dorsiflexão a 90° do tornozelo. (Figura 6, Figura 7A e 7B).

O instrumento de produção da lesão era fixado por meio de grampos na mesa cirúrgica, como forma de estabilizar o aparelho.

Os animais foram submetidos a um único trauma e imediatamente separados de acordo com o seu grupo experimental. Logo após a produção da lesão, os animais eram examinados para verificar a possibilidade de fratura.

FIGURA 6 – Posicionamento do animal já anestesiado pelo manipulador para realização da produção da lesão experimental por mecanismo de impacto

As figuras 7A e 7B demonstram a seguir o correto posicionamento do músculo gastrocnêmio dos animais experimentais, sobre a superfície de contato antes da realização da lesão experimental e após a queda do peso sobre a região muscular.

FIGURA 7- (A) Posicionamento do músculo gastrocnêmio, tricotomizado, sobre a superfície de contato antes da queda do peso.(B) Simulação da carga de impacto na posição final sobre o músculo gastrocnêmio posicionado sobre a superfície de contato.

3.4 -Técnica de imobilização

O método de imobilização adotada para este estudo foi o aparelho gessado, no entanto, foi realizado de duas formas distintas para a adequação do protocolo de tratamento dos animais.

Os animais dos grupos experimentais 3, 4, 6, ainda anestesiados após a lesão muscular, eram envoltos por uma malha tubular e ataduras de algodão como forma de prevenir a formação de úlceras de pressão.

O aparelho gessado foi confeccionado com atadura gessada de secagem rápida, de 2,5 cm de largura, aplicada de maneira convencional.

A imobilização foi realizada através de um aparelho gessado que incluía desde a região torácica, abrangendo membro inferior direito pelve, quadril e joelho em total extensão; a articulação do tornozelo também foi incluída dentro do aparelho, permanecendo fixa e posicionada em flexão plantar (Figura 8).

Os animais do grupo experimental 7 foram imobilizados seguindo o mesmo protocolo, porém a imobilização destes animais permaneceu por um período de 72 horas. Para a adequada estimulação ultra-sônica foi confeccionada uma janela de acesso circular ao músculo gastrocnêmio no aparelho gessado, com aproximadamente 16mm de diâmetro. Esta janela foi medida com auxílio do redutor de cabeçote do ultra-som terapêutico, cujo diâmetro mede 14 mm (Figura 9), sendo realizada imediatamente a confecção da imobilização, porém antes da secagem total da atadura, como forma de facilitar a sua adequada realização. A utilização de um diâmetro maior de 2 mm durante o procedimento de realização da janela de acesso circular deve-se à necessidade da movimentação circular do cabeçote, assim como a utilização de um gel hidrossolúvel acoplador para a transmissão adequada das ondas ultra-sônicas.

Após a imobilização todos os animais foram separados em número máximo de 3 animais e mantidos em gaiolas de contenção de polietileno, com a água e ração *ad libitum*.

O gesso confeccionado não restringia a movimentação dos animais, permitindo assim a sua livre movimentação dentro da gaiola para alimentação e locomoção com

as demais articulações não envolvidas pela imobilização.

O modelo adotado para este estudo baseou-se em um método proposto por BOOTH & KELSO (1973), porém adaptado e utilizado neste estudo somente para um dos membros.

FIGURA 8 - Modelo adotado da imobilização gessada para o adequado posicionamento das articulações de quadril joelho e tornozelo do membro direito.

FIGURA 9 – (A e B) Modelo adotado da imobilização gessada com a janela de acesso para o tratamento com UST.

3.5 - Estimulação ultra-sônica

Para este estudo foi utilizado um gerador ultra-sônico comercial da marca Bioset-Ibramed, modelo Sonacel® III. O equipamento possui um cabeçote de 14mm de diâmetro, especialmente confeccionado pelo fabricante, de forma a adequá-lo ao tratamento de pequenas regiões em animais experimentais.

O aparelho foi calibrado e realizado sua dosimetria com dosímetro de precisão Ultra Sonic Power Meter, modelo UPM – DT – 1, no Laboratório de Bioengenharia do Departamento de Materiais da Escola de Engenharia de São Carlos (EESC) – USP, antes do tratamento dos grupos experimentais.

O equipamento de ultra-som utilizado neste estudo foi um modelo SONACEL III, da marca BIOSET-IBRAMED®, apresentando uma área efetiva de radiação do transdutor de $1,5 \text{ cm}^2$, com um redutor de cabeçote de 14mm de diâmetro especialmente confeccionado para estimulação ultra-sônica em pequenas regiões em estudos experimentais ilustrado na figura 10-A e B.

FIGURA 10– (A) Detalhe do redutor de cabeçote de 14mm, especialmente confeccionado pelo fabricante para o tratamento de pequenas regiões em estudos experimentais. (B) Modelo esquemático do redutor de cabeçote utilizado para a estimulação ultra-sônica.

A estimulação ultra-sônica foi iniciada 24 horas após a indução da lesão muscular por mecanismo de impacto e a remoção da imobilização gessada quando esta foi estabelecida como protocolo de tratamento nos grupos experimentais.

Os animais foram submetidos a sessões diárias de aplicação do ultra-som terapêutico na modalidade pulsada de frequência modulada de 100Hz, com ciclo de trabalho de 1:5 (2ms ON e 8ms OFF - 20%), frequência de 1MHz e intensidade de nominal do painel de $0,4 \text{ W/cm}^2$, apresentando segundo a curva de correção dos valores de intensidade emitida pelo fabricante (Anexo 2) de $0,5 \text{ W/cm}^2$ (*SATA - Spatial Average Temporal Average*), durante 6 dias consecutivos por 5 minutos diários. A estimulação ultra-sônica foi realizada no mesmo período do dia em todos os grupos experimentais.

Para a aplicação do ultra-som os animais foram colocados em decúbito ventral, com a articulação de quadril e joelho em extensão para melhor exposição do ventre muscular do gastrocnêmio, sendo mantidos totalmente despertos durante a realização da estimulação ultra-sônica.

O ultra-som foi aplicado diretamente na região muscular acometida, por meio do cabeçote de menor diâmetro para direcionar de forma exata as ondas ultra-sônicas na região acometida, através de movimentos circulares, de forma rítmica e massageando toda a superfície muscular, não produzindo ondas estacionárias que pudessem prejudicar o mecanismo de reparação.

Utilizamos um gel hidrossolúvel, como agente acoplador e eliminador de interfaces entre cabeçote (transdutor) do UST e o ventre muscular do gastrocnêmio, excluindo deste modo o ar entre as interfaces.

Este cabeçote foi manuseado manualmente, através de movimentos rítmicos e circulares, massageando toda a superfície muscular evitando a não produção de ondas estacionárias tão prejudiciais ao mecanismo de reparação (WILLIAMS, 1987).

3.6- Remoção dos Músculos

Após 7 dias os animais de cada grupo experimental foram eutanasiados por parada cardio-respiratória após a administração de doses excessivas de anestésico.

A dissecação foi feita em cada animal com a remoção de todo o membro inferior direito por meio da desarticulação total do quadril. A seguir foi realizada a remoção de todas partes moles, seguida da desarticulação da tíbia, procurando manter toda a integridade do músculo gastrocnêmio preservando sua origem e inserção.

Após a coleta do material, estes foram colocados em solução de cloreto de sódio e mantidos a temperatura ambiente até a realização dos ensaios mecânicos.

Durante a dissecação foi observada qualquer tipo de alteração morfológica presente na estrutura muscular, como alteração da cor da pele, presença de hematomas, edemas e aderências.

O músculo gastrocnêmio dissecado ao final de todo o processo de coleta do material, bem como a preservação de sua origem e inserção está mostrado na figura 11.

FIGURA 11- Músculo gastrocnêmio dissecado, com total preservação de origem e inserção, o qual será submetido ao ensaio mecânico de tração.

3.7- Ensaio Mecânico de Tração

Para a realização dos ensaios mecânicos de tração, foi utilizada a Máquina Universal de Ensaio – EMIC[®], modelo DL10000*, do Laboratório de Bioengenharia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP (Fig.12).

Foi utilizada uma célula de carga com capacidade de 50kgf da marca *KRATOS*[®], apresentando interface direta a um computador, que possui um *software* para automação de ensaios mecânicos (*Tesc v.1.10*), onde foi possível comparar de forma precisa, as cargas e alongamentos obtidos através de cada ensaio, a partir da geração de gráficos utilizando estas duas medidas.

Para a fixação adequada do material coletado, foram utilizados acessórios especialmente confeccionados pela Oficina de Precisão da Universidade de São Paulo – Campus Ribeirão Preto e já utilizados com êxito em pesquisas anteriores (CARVALHO, 2001). Estes acessórios permitiam a realização dos ensaios de tração com fixação adequada de todo o material coletado, complexo osso-músculo-osso, durante a execução do ensaio mecânico (Fig.13A e 13B).

Foi aplicada uma pré-carga de 200g, com um tempo de acomodação de 30 segundos e velocidade de aplicação de carga estabelecida em 10mm/minuto.

A carga aplicada foi registrada em intervalos regulares de alongamento, obtidos pelo próprio software até o momento que houve a ruptura muscular.

A máquina universal de ensaios utilizada neste estudo está ilustrada na figura 12 assim com todos os acessórios confeccionados para a adequada fixação dos músculos para a realização dos ensaios mecânicos.

O tempo máximo utilizado entre a remoção do material coletado até a realização dos ensaios mecânicos de tração longitudinal foi de 30 minutos.

FIGURA 12– Máquina universal de ensaios - EMIC® - DL10000*.

FIGURA 13– (A) Acessórios especialmente confeccionados para o adequado acoplamento do músculo gastrocnêmio, que evitam o escorregamento do material durante o ensaio de tração. (B) Acessórios acoplados à máquina universal de ensaios.

* Máquina Universal de Ensaio adquirida por intermédio de recursos da FAPESP, sob processo No 00/15042-0

Durante a realização do ensaio mecânico de tração longitudinal, os músculos foram constantemente hidratados com soro fisiológico, evitando a desidratação e conseqüentemente interferências nas propriedades mecânicas.

Todos os músculos foram ensaiados num período máximo de uma hora após a coleta.

No decorrer da execução e ao término de cada ensaio foi anotado o local de rompimento das fibras musculares para todos os músculos testados.

As figuras 14– A e B detalham o adequado posicionamento do material coletado juntamente com os acessórios na máquina universal de ensaios, bem como a simulação do ensaio mecânico de tração longitudinal do músculo gastrocnêmio coletado.

FIGURA 14– (A) Posicionamento do material coletado, juntamente com os acessórios utilizados para a fixação adequada a máquina universal de ensaios. (B) Simulação do ensaio de mecânico de tração longitudinal do músculo gastrocnêmio coletado.

3.8- Sistema de Avaliação

A partir dos valores registrados no computador, as cargas e alongamentos resultantes de cada ensaio, foram transcritos para o programa *Microsoft Excel 2000*[®], onde foi possível construir gráficos de carga *versus* alongamento e determinar as propriedades mecânicas no limite de proporcionalidade para carga e alongamento, rigidez, limites máximos de carga e alongamentos e resiliência.

O modelo ilustrativo do gráfico obtido após a realização de cada ensaio mecânico de tração longitudinal está expresso na figura 16, assim como as principais propriedades que podem ser obtidas através de sua análise.

FIGURA 15 Gráfico carga *versus* alongamento, a partir do qual são obtidas as principais propriedades mecânicas do ensaio de tração longitudinal.

3.8.1- Limite de Proporcionalidade (LP)

Consiste no último ponto onde se encontra o segmento linear do gráfico carga *versus* alongamento. É definido com sendo o ponto final dentro da fase elástica.

Para sua determinação é de fundamental importância uma padronização de medida para impedir qualquer discrepância de valores encontrados. Desta forma, foi traçada uma reta abrangendo o maior número de pontos no segmento linear da curva, seguindo toda a sua inclinação e identificando o último ponto da reta. As coordenadas deste ponto representam o limite de proporcionalidade para a carga (CLprop) e alongamento (ALprop) como são demonstrados na figura 15.

3.8.2- Limite Máximo (LM)

Os limites máximos consistem nos maiores valores de carga e alongamento observados em cada ensaio executado até o rompimento muscular. Estes valores estão expressos em função da carga (Cmáx) e alongamento (Amáx) no gráfico da figura 15.

3.8.3- Rigidez (R)

Esta propriedade é obtida na fase elástica do material, determinado pela inclinação da curva carga *versus* alongamento, calculada pela tangente do ângulo teta ($\emptyset$) formado pela reta que representa a inclinação da curva e uma linha traçada horizontalmente a partir do ponto do início do ensaio (Fig 15.)

É dada pela seguinte equação:

$$R = \text{Tg } \emptyset = \frac{CL_{prop}}{AL_{prop}}$$

3.8.4- Resiliência (E')

É a capacidade que todo material possui em absorver energia na fase elástica do material. Esta resiliência é obtida calculando-se a área abaixo da curva carga *versus* alongamento na região elástica, delimitada pelo triângulo O-A-LP demonstrado na figura 16.

É dada pela seguinte equação:

$$E = \text{Área do } \Delta = \frac{CL_{prop} \cdot Al_{prop}}{2}$$

3.9- Análise Estatística

Para os resultados encontrados de cada músculo foram somados e calculadas as médias aritméticas e seus desvios-padrão. Para a realização da análise estatística simultânea dos grupos foi utilizado o teste para uma variância, **ANOVA** e para comparação entre os grupos o teste de **Student-Newman-Keuls**, ambos com níveis de significância estabelecidos em 5%.

Os testes foram processados utilizando-se do programa InStat Graphpad[®], v.3.00 para a realização da análise estatística dos resultados encontrados.

4.0- RESULTADOS

Os animais apresentaram grande tolerância à lesão experimental produzida, bem como aos procedimentos terapêuticos empregados para o estudo. Na inspeção pós-lesão imediata foi evidenciado na maior parte dos animais, presença de alteração de coloração da pele e aumento do volume localizado no sítio da lesão.

Após a produção da lesão experimental e durante a inspeção dos animais, foi constatada a presença de fraturas em 3 animais (um em cada um dos grupos 2, 3 e 5). Além destes animais, foram excluídos ainda dois animais, um devido a problemas relacionados ao procedimento anestésico e o outro que foi a óbito por causa indeterminada no segundo dia após a produção da lesão experimental.

Os animais excluídos devido à presença de fraturas ósseas, foram eutanaziados e por meio da dissecação e coleta do material foi comprovada a fratura em sua fise.

Após 24 horas, todos animais foram novamente inspecionados, e observado presença de aumento no volume muscular, alterações na coloração da pele, e movimentação com posição antálgica..

Nenhum animal desenvolveu úlceras cutâneas em qualquer região envolvida na imobilização durante todo o período de tratamento, bem como não apresentaram atrofia muscular e diminuição da amplitude articular de joelho e tornozelo após a retirada da imobilização.

Em relação aos locais de rompimento muscular foi observado que 89,7% dos casos ocorreram no ventre muscular, 8,8% na origem muscular e 1,5% na inserção no osso calcâneo.

Foram observado ainda que os seis animais que apresentaram a origem como local de rompimento muscular, durante a inspeção macroscópica, apresentavam edema localizado no sítio da lesão, enquanto o animal que apresentou rompimento próximo a inserção no calcâneo, apresentava edema significativo somente na articulação de tornozelo e pata.

A localização dos pontos de ruptura do músculo gastrocnêmio de acordo com os grupos experimentais estão identificados a seguir na tabela 5.

TABELA 2 – Local de ruptura dos músculos gastrocnêmio durante o ensaio mecânico.

Local de Ruptura Pós Ensaio Mecânico			
Grupos	Ventre Muscular	Origem	Inserção
Controle	10	0	0
Grupo 2	10	0	0
s/ tratamento efetivo			
Grupo 3	8	2	0
Imobilizado 24 horas			
Grupo 4	8	1	0
Imobilizado 72 horas			
Grupo 5	10	0	0
UST			
Grupo 6	7	2	1
Imobilizado 24 horas e estimulado com UST			
Grupo 7	8	1	0
Imobilizado 72 horas e estimulado com UST			
Total:	61	6	1

4.1 – Curvas carga versus alongamento

As curvas carga *versus* alongamento foram obtidas pelo *software* da máquina universal de ensaios segundo os grupos experimentais e estão apresentadas nas figuras de 16 a 22.

FIGURA 16 – Curvas carga *versus* alongamento grupo controle.

FIGURA 17 – Curvas carga x alongamento grupo 2 – Sem tratamento efetivo.

FIGURA 18 – Curvas carga *versus* alongamento grupo 3 – Imobilizado por 24 horas

FIGURA 19 – Curvas carga *versus* alongamento grupo 4 – Imobilizado por 72 horas

FIGURA 20 – Curvas carga *versus* alongamento grupo 5- UST sem imobilização

FIGURA 21 – Curvas carga x alongamento grupo 6 - Imobilizado por 24 horas e estimulado com UST

FIGURA 22 – Curvas carga *versus* alongamento grupo 7 – Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST

As tabelas de 3 a 9 mostram os valores médios das propriedades mecânicas obtidos com as respectivas médias e desvio padrão para os todos os grupos experimentais e seus respectivos animais.

TABELA 3 – Propriedades mecânicas obtidas do ensaio mecânico de tração no grupo Controle.

CONTROLE	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos			
	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^{-3}$ J)
Animal 1	5,87	20,56	10,88	33,2	3,504	60,3
Animal 2	5,05	20,16	10,94	32,9	3,994	50,9
Animal 3	4,46	16,94	13,48	36,5	3,797	37,8
Animal 4	4,93	16,94	13,28	30,4	3,435	41,8
Animal 5	3,64	14,11	9,44	26,7	3,879	25,7
Animal 6	5,48	19,66	12,86	32,0	3,587	53,8
Animal 7	3,05	17,34	6,92	30,7	5,682	26,4
Animal 8	4,58	16,13	11,35	28,9	3,523	36,9
Animal 9	3,76	16,20	14,05	31,6	4,314	30,3
Animal 10	4,04	19,23	13,44	33,2	4,756	38,9
Média	4,48	17,77	11,66	31,6	4,047	40,3
Desv. Pad.	0,88	2,10	2,23	2,7	0,707	11,7

TABELA 4 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 2 sem tratamento efetivo.

GRUPO 2	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos		Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^{-3}$ J)
	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)		
Animal 1	6,96	10,10	7,36	10,6	1,448	53,1
Animal 2	3,76	12,90	8,25	22,4	3,436	24,2
Animal 3	5,28	12,10	8,72	18,9	2,290	31,9
Animal 4	3,52	8,47	5,29	12,4	2,404	14,9
Animal 5	4,46	12,90	7,62	19,0	2,893	28,8
Animal 6	10,56	21,80	11,65	19,6	2,061	27,5
Animal 7	7,16	14,50	11,63	20,9	2,027	52,0
Animal 8	7,28	16,70	9,66	17,8	2,288	60,7
Animal 9	9,00	14,80	10,83	19,2	1,641	66,5
Animal 10	5,61	10,68	8,13	16,1	1,903	29,9
Média	6,36	13,50	8,91	17,7	2,239	37,1
Desv.Pad.	2,28	3,80	2,04	3,7	0,584	16,8

TABELA 5 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio de tração no grupo 3- Imobilizado por 24 horas.

GRUPO 3	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos		Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^{-3}$ J)
	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)		
Animal 1	4,46	12,50	9,52	21,1	2,805	27,9
Animal 2	5,43	10,89	7,97	16,3	2,003	29,6
Animal 3	3,70	14,11	6,80	21,7	3,819	26,1
Animal 4	4,46	14,20	8,76	24,0	3,186	31,4
Animal 5	2,70	10,48	8,53	23,7	3,884	14,1
Animal 6	5,99	16,94	8,19	22,5	2,829	50,7
Animal 7	5,87	16,94	9,48	25,2	2,885	49,7
Animal 8	4,69	13,71	10,4	25,1	2,920	32,2
Animal 9	6,69	17,72	9,72	18,3	2,651	59,3
Animal 10	3,80	11,11	8,84	22,2	2,920	21,1
Média	4,78	13,86	8,83	22,0	2,990	34,2
Desv.Pad.	1,22	2,66	1,04	2,9	0,547	14,4

TABELA 6–Propriedades mecânicas obtidas do ensaio mecânico de tração no grupo 4
Imobilização por 72 horas.

	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos			
GRUPO 4	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^{-3}$ J)
Animal 1	5,98	18,46	9,79	28,1	3,080	55,2
Animal 2	7,32	22,13	8,91	23,3	3,020	80,9
Animal 3	3,21	8,73	11,33	20,5	2,719	14,0
Animal 4	4,60	14,33	8,89	22,6	3,031	32,9
Animal 5	5,01	13,68	11,4	19,0	2,736	34,2
Animal 6	6,70	20,30	8,56	22,5	3,021	68,0
Animal 7	4,00	8,73	12,77	20,9	2,107	17,6
Animal 8	3,83	10,19	10,91	19,7	2,660	19,5
Animal 9	3,57	11,35	11,27	16,8	2,899	18,4
Média	4,91	14,21	10,43	21,5	2,808	37,9
Desv. Pad.	1,46	5,03	1,45	3,1	0,306	24,4

TABELA 7 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 5
- UST sem imobilização.

	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos			
GRUPO 5	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^{-3}$ J)
Animal 1	5,07	23,90	9,10	28,7	4,714	60,6
Animal 2	6,60	24,83	10,85	29,2	3,763	81,9
Animal 3	5,10	19,97	8,89	25,8	3,916	50,9
Animal 4	5,54	17,47	12,21	30,6	3,153	48,4
Animal 5	6,61	21,64	11,72	29,6	3,274	71,5
Animal 6	5,66	17,90	13,36	25,2	3,163	50,6
Animal 7	5,31	20,70	8,72	27,2	3,899	54,9
Animal 8	5,66	24,76	9,48	32,2	4,374	70,1
Animal 9	4,60	18,15	10,60	33,1	3,945	41,7
Animal 10	5,90	14,08	9,51	25,8	2,386	41,5
Média	5,60	20,34	10,44	28,7	3,658	57,2
Desv.Pad.	0,65	3,53	1,58	2,7	0,676	13,5

TABELA 8 – Propriedades mecânicas obtidas pelo ensaio mecânico de tração no grupo 6
- Imobilizado por 24 horas e estimulado com UST.

	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos			
GRUPO 6	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^3$ J)
Animal 1	4,83	15,04	9,87	22,3	3,110	36,3
Animal 2	5,90	15,04	11,08	22,1	2,550	44,3
Animal 3	3,18	9,40	7,10	19,2	2,952	14,9
Animal 4	4,13	15,04	7,70	19,4	3,643	31,0
Animal 5	5,90	15,04	17,26	6,9	2,550	44,3
Animal 6	3,42	11,30	5,31	14,0	3,298	19,3
Animal 7	8,02	19,20	10,45	23,3	2,391	76,9
Animal 8	4,48	14,30	9,49	19,3	3,187	32,0
Animal 9	7,78	15,00	11,19	15,3	1,932	58,5
Animal 10	3,77	11,30	8,77	20,6	2,989	21,3
Média	5,14	14,10	9,82	18,2	2,860	37,9
Desv. Pad.	1,72	2,80	3,21	5,0	0,503	19,0

TABELA 9 – Propriedades mecânicas obtidas do ensaio mecânico de tração no grupo 7 –
Imobilização por 72 horas e estimulado com UST.

	Limite de Proporcionalidade		Limites Máximos			
GRUPO 7	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Along. ($\times 10^{-3}$ m)	Carga (N)	Rigidez ($\times 10^3$ N/m)	Resiliência ($\times 10^3$ J)
Animal 1	3,92	9,61	10,68	23,7	2,451	18,8
Animal 2	3,83	13,98	9,94	23,1	3,641	26,8
Animal 3	5,81	16,89	10,35	24,2	2,910	49,0
Animal 4	3,57	14,14	9,59	23,2	3,960	27,0
Animal 5	3,83	14,39	10,89	24,6	3,750	27,6
Animal 6	5,35	16,01	6,90	18,3	2,980	42,8
Animal 7	6,42	10,84	8,90	23,1	2,934	60,4
Animal 8	4,01	11,65	12,34	18,8	2,905	23,3
Animal 9	5,80	19,22	10,13	23,2	3,313	55,7
Média	4,73	14,08	16,66	22,5	3,205	36,8
Desv. Pad.	1,10	3,05	1,49	2,3	0,492	15,3

4.1.1 Alongamento no limite de proporcionalidade

Os valores médios encontrados para a propriedade de alongamento no limite de proporcionalidade para o grupo controle foram de $(4,48 \pm 0,88) \times 10^{-3}$ m (Tabela 3), para o grupo 2 – Sem tratamento efetivo de $(6,36 \pm 2,28) \times 10^{-3}$ m (Tabela 4), para o grupo 3 – Imobilizado por 24 horas de $(4,78 \pm 1,22) \times 10^{-3}$ m (Tabela 5), para o grupo 4 – Imobilizado por 72 horas de $(4,91 \pm 1,46) \times 10^{-3}$ m (Tabela 6), para o grupo 5 - UST sem imobilização de $(5,60 \pm 0,65) \times 10^{-3}$ m (Tabela 7), para o grupo 6 –Imobilização por 24 horas e estimulação com UST de $(5,14 \pm 1,72) \times 10^{-3}$ m (Tabela 8) e para o grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST de $(4,73 \pm 1,10) \times 10^{-3}$ m (Tabela 9).

Na comparação do alongamento no limite de proporcionalidade mostrou que não houve diferença significativa na análise simultânea dos grupos experimentais com $p > 0,05$.

A figura 23 indica os valores médios da propriedade de alongamento no limite de proporcionalidade dos grupos experimentais.

FIGURA 23 – Gráfico dos valores médios de alongamento no limite de proporcionalidade dos grupos experimentais.

A partir da análise dos dados obtidos neste estudo para a propriedade de alongamento no limite de proporcionalidade, não foram observadas diferenças estatísticas significativas para todos os grupos experimentais.

4.1.2 Carga no limite de proporcionalidade

Os valores médios encontrados para a propriedade de carga no limite de proporcionalidade para o grupo controle foram de $(17,77 \pm 2,10)$ N (Tabela 3), para o grupo 2 – Sem tratamento efetivo de $(13,50 \pm 3,80)$ N (Tabela 4), para o grupo 3 - Imobilizado por 24 horas de $(13,86 \pm 2,66)$ N (Tabela 5), para o grupo 4 – Imobilizado por 72 horas de $(14,21 \pm 5,03)$ N (Tabela 6), para o grupo 5 - UST sem imobilização de $(19,80 \pm 3,60)$ N (Tabela 7), para o grupo 6 – Imobilizado por 72 horas e estimulação com UST de $(14,10 \pm 2,80)$ N (Tabela 8) e para o grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST de $(14,08 \pm 3,05)$ N (Tabela 9).

Na comparação da carga no limite de proporcionalidade os resultados encontrados mostraram que houve diferença estatística significativa na análise simultânea dos grupos experimentais com $p < 0,0001$.

Nesta propriedade foi observado que o grupo 5 (estimulado com UST) apresentou um mesmo suporte de carga no limite de proporcionalidade que o grupo 1 - Controle, e ainda, valores superiores para esta propriedade em relação a todos os grupos experimentais analisados.

Os valores médios obtidos de cada grupo experimental para a propriedade de carga no limite de proporcionalidade estão expressos no gráfico da figura 24.

FIGURA 24 – Gráfico dos valores médios de carga no limite de proporcionalidade dos grupos experimentais.

Na análise entre os grupos experimentais foram observadas para esta propriedade diferença estatística significativa entre os seguintes grupos:

Análise Estatística	Valores de Probabilidade
G5 (UST) X GC (Controle)	$p > 0,05$ (s/dif.)
G5 (UST) X G2 (sem tratamento)	$p < 0,01$ *
G5 (UST) X G3 (Imobilizado 24 hs)	$p < 0,01$ *
G5 (UST) X G4 (Imobilizado 72 hs)	$p < 0,01$ *
G5 (UST) X G6 (Imobilizado 24 hs e estimulado com UST)	$p < 0,01$ *
G5 (UST) X G7 (Imobilizado 72 hs e estimulado com UST)	$p < 0,01$ *

Os valores médios dos grupos experimentais que apresentaram diferenças estatísticas estão expressos na figura 25, juntamente com o valor de probabilidade encontrados para cada análise.

FIGURA 25 – Gráfico dos valores médios de carga no limite de proporcionalidade utilizado para a análise estatística entre os grupos experimentais.

4.1.3- Alongamento Máximo

Os valores médios encontrados para a propriedade de alongamento máximo para o grupo controle foram de $(11,66 \pm 2,23) \times 10^{-3}$ m (Tabela 3), para o grupo 2 - Sem tratamento efetivo de $(8,91 \pm 2,04) \times 10^{-3}$ m (Tabela 4), para o grupo 3 - Imobilizado por 24 horas de $(8,83 \pm 1,04) \times 10^{-3}$ m (Tabela 5), para o grupo 4 – Imobilizado por 72 horas de $(10,43 \pm 1,45) \times 10^{-3}$ m (Tabela 6), para o grupo 5 - UST sem imobilização de $(10,44 \pm 1,58) \times 10^{-3}$ m (Tabela 7), para o grupo 6 – Imobilizado por 24 horas e estimulação com UST de $(9,82 \pm 3,21) \times 10^{-3}$ m (Tabela 8) e para o grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST de $(16,66 \pm 1,49) \times 10^{-3}$ m (Tabela 9).

Na comparação dos valores encontrados de alongamento máximo demonstraram a presença de diferença estatística na análise simultânea dos grupos experimentais com $p < 0,0001$.

Dentre as análises observadas para esta propriedade destacamos que o grupo 4 (imobilizado por 72 horas) e o grupo 5 (estimulado com UST) apresentaram um alongamento máximo semelhante àquele encontrado para o grupo controle, no entanto, foi observado um aumento significativo para o alongamento máximo para o grupo 7 (imobilizado 72 horas e estimulado com UST) em relação ao grupo controle e aos demais grupos experimentais avaliados.

O grupo 3 (imobilizado por 24 horas) e o grupo 6 (imobilizado por 24 horas e estimulado com UST) apresentaram na análise estatística resultados semelhantes ao grupo que não utilizou de nenhum recurso como forma de tratamento, apresentando ainda valores diferentes ao grupo controle.

Os grupos experimentais sem tratamento (G2), imobilizados por 24 horas (G3), apresentaram diferença estatística significativa com o grupo controle, indicando que os músculos apresentaram algum tipo de rotura apresentam valores de alongamento máximo inferior ao controle.

Os valores médios dos grupos experimentais para a propriedade de alongamento máximo estão expressos na figura 26.

FIGURA 26 – Gráfico dos valores médios de alongamento máximo dos grupos experimentais.

Na análise entre os grupos experimentais foi observada diferença estatística para o alongamento no limite de proporcionalidade nos seguintes comparações:

Análise Estatística	Valores de Probabilidade
Gr. Controle X G2 (S/tratamento)	p<0,05*
Gr. Controle X G3 (Imobilizado 24 hs)	p<0,05*
Gr. Controle X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001*
G2 (S/tratamento) X G3 (Imobilizado 24hs)	p>0,05 (s/dif)
G2 (S/tratamento) X G4 (Imobilizado 72hs)	p<0,05*
G2 (S/tratamento) X G5 (UST)	p<0,05*
G2 (S/tratamento) X G6 (Imobilizado 24hs e UST)	p>0,05 (s/dif)
G2 (S/tratamento) X G7 (Imobilizado 72hs e UST)	p<0,001*
G3 (Imobilizado 24hs) X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001*
G4 (Imobilizado 72hs) X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001*
G5 (UST) x G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001*
G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST) x G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001*

Os valores médios dos grupos experimentais que apresentaram diferenças estatísticas estão expressos nas figuras a seguir, juntamente com o valor de probabilidade encontrados para cada análise.

FIGURA 27 – Valores Médios de Alongamento Máximo do Grupo Controle comparado com os grupos experimentais

FIGURA 28 – Valores Médios de Alongamento Máximo do Grupo sem tratamento comparado com os grupos experimentais.

FIGURA 29 – Valores médios de alongamento máximo do grupo 3 (Imobilizado 24hs) comparado com o grupo 7 (Imobilizado 72hs e UST)

FIGURA 30 – Valores médios de alongamento máximo do grupo 4 (Imobilizado 72hs e UST) comparado com o grupo 7 (Imobilizado 72hs e UST)

FIGURA 31 – Valores médios de alongamento máximo do grupo 5 (UST) comparado com o grupo 6 (Imobilizado 24hs e UST)

FIGURA 32 – Valores médios de alongamento máximo do grupo 6 (Imobilizado 24 hs e UST) comparado com o grupo 7 (Imobilizado 72hs e UST)

4.1.4- Carga Máxima

Os valores médios encontrados para a propriedade de carga máxima para o grupo controle foram de $(31,6 \pm 2,7)$ N (Tabela 3), para o grupo 2 - Sem tratamento efetivo de $(17,7 \pm 3,7)$ N (Tabela 4), para o grupo 3 – Imobilizado por 24 horas de $(22,0 \pm 2,9)$ N (Tabela 5), para o grupo 4 – Imobilizado por 72 horas de $(21,5 \pm 3,1) \times 10^{-3}$ m (Tabela 6), para o grupo 5 - UST sem imobilização de $(28,7 \pm 2,7)$ N (Tabela 7), para o grupo 6 – Imobilizado por 24 horas e estimulação com UST de $(18,2 \pm 5,0)$ N (Tabela 8) e para o grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST de $(22,5 \pm 2,3)$ N (Tabela 9).

Na análise estatística dos valores médios obtidos de carga máxima foi observada a presença de diferença estatística significativa na análise simultânea dos grupos experimentais com $p < 0,0001$.

Nesta propriedade foi evidenciado que único grupo que apresentou valores médios estatisticamente semelhantes ao grupo controle foi o grupo 5 (estimulado com UST).

Os demais grupos experimentais, com exceção do grupo 6 (imobilizado por 24 horas e estimulado com UST), apresentaram através de suas diferentes formas de tratamento alguma influência benéfica direta na propriedade de carga máxima, pois todos estes grupos apresentaram valores superiores para esta propriedade principalmente em relação ao grupo 2 que não utilizou de nenhum recurso terapêutico.

Os valores médios dos grupos experimentais para a propriedade de carga máxima estão expressos na figura 33.

FIGURA 33 – Gráfico dos valores médios de carga máxima dos grupos experimentais.

Na análise entre os valores médios de carga máxima nos grupos experimentais foram encontradas diferenças estatísticas significativas nas seguintes comparações:

Análise Estatística	Valores de Probabilidade
Gr. Controle X G2 (S/tratamento)	p<0,001
Gr. Controle X G3 (Imobilizado 24 hs)	p<0,001
Gr. Controle X G4 (Imobilizado 72hs)	p<0,001
Gr. Controle X G5 (UST)	p>0,05 (s/dif.)
Gr. Controle X G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p<0,001
Gr. Controle X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001
G2 (S/tratamento) X G3 (imobilizado 24hs)	p<0,05
G2 (S/tratamento) X G4 (imobilizado 72hs)	p<0,05
G2 (S/tratamento) X G5 (UST)	p<0,001
G2 (S/tratamento) X G6 (imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p>0,05 (s/dif.)
G2 (S/tratamento) X G7 (imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,05
G3 (Imobilizado 24hs) X G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p<0,05
G5 (UST) X G3 (Imobilizado 24 hs)	p<0,001
G5 (UST) X G4 (Imobilizado 72 hs)	p<0,001
G5 (UST) X G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p<0,05
G5 (UST) X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,05
G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST) X G4 (Imobilizado 72hs)	p<0,05
G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST) X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,05

Todos os resultados médios analisados estatisticamente na comparação entre os grupos experimentais estão expressos nas figuras a seguir.

FIGURA 34 – Valores Médios de Carga Máxima do Grupo Controle comparado com os grupos experimentais

FIGURA 35 – Valores Médios de Carga Máxima do Grupo 2 - S/tratamento comparado com os grupos experimentais

FIGURA 36 – Valores Médios de Carga Máxima do Grupo 5 - UST comparado com os grupos experimentais

FIGURA 37 – Valores Médios de Carga Máxima do Grupo 6 – Imobilizado 24hs e estimulado com UST comparado com os grupos experimentais

4.1.5- Rigidez

Os valores médios encontrados na rigidez para o grupo controle foram de $(4,047 \pm 0,707) \times 10^3$ N/m (Tabela 3), para o grupo 2 - Sem tratamento efetivo de $(2,239 \pm 0,584) \times 10^3$ N/m (Tabela 4), para o grupo 3 - Imobilizado por 24 horas de $(2,990 \pm 0,547) \times 10^3$ N/m (Tabela 5), para o grupo 4 - Imobilizado por 72 horas de $(2,808 \pm 0,306) \times 10^3$ N/m (Tabela 6), para o grupo 5 -UST sem imobilização de $(3,658 \pm 0,676) \times 10^3$ N/m (Tabela 7), para o grupo 6 - Imobilizado por 24 horas e estimulação com UST de $(2,860 \pm 0,503) \times 10^3$ N/m (Tabela 8) e para o grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST de $(3,205 \pm 0,492) \times 10^3$ N/m (Tabela 9).

A comparação da rigidez mostrou que houve diferença estatística significativa na análise simultânea dos grupos experimentais com $p < 0,0001$.

Os valores de rigidez encontrados neste estudo demonstraram que o único grupo experimental que apresentou resultados semelhantes àqueles encontrados no grupo controle e conseqüentemente aproximando-se da normalidade após o período de tratamento foi o grupo 5 (estimulado com UST).

Foi evidenciado em todos os grupos experimentais que fizeram uso da imobilização gessada associada ou não a outro recurso terapêutico valores inferiores ao grupo controle.

A figura 38 demonstra os valores médios de rigidez encontrados nos grupos experimentais.

FIGURA 38 – Gráfico dos valores médios de rigidez dos grupos experimentais.

Na análise entre os valores médios de rigidez dos grupos experimentais foram encontradas diferenças estatísticas significativas nas comparações:

Análise Estatística	Valores de Probabilidade
Gr. Controle X G2 (S/tratamento)	p<0,001
Gr. Controle X G3 (Imobilizado 24 hs)	p<0,001
Gr. Controle X G4 (Imobilizado 72hs)	p<0,001
Gr. Controle X G5 (Estimulado com UST)	p>0,05 (s/dif.)
Gr. Controle X G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p<0,001
Gr. Controle X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,001
G2 (S/tratamento) X G3 (imobilizado 24hs)	p<0,05
G2 (S/tratamento) X G4 (imobilizado 72hs)	p<0,05
G5 (UST) X G2 (S/tratamento)	p<0,001
G5 (UST) X G3 (Imobilizado 24 hs)	p<0,05
G5 (UST) X G4 (Imobilizado 72hs)	p<0,05
G5 (UST) X G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p<0,05
G5 (UST) X G7 (Imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,05
G2 (S/tratamento) X G6 (Imobilizado 24hs e estimulado com UST)	p<0,05
G2 (S/tratamento) X G7 (imobilizado 72hs e estimulado com UST)	p<0,01

Os resultados médios analisados estatisticamente na comparação entre os grupos experimentais para a propriedade de rigidez estão expressos a seguir nos gráficos de valores médios de rigidez.

FIGURA 39 – Valores Médios de Rigidez do Grupo Controle comparado com os grupos experimentais.

FIGURA 40 – Valores Médios de Rigidez do Grupo 2 - S/tratamento comparado com os grupos experimentais.

FIGURA 41 – Valores Médios de Rigidez do Grupo 5 - UST comparado com os grupos experimentais.

4.1.6- Resiliência

Os valores médios encontrados na resiliência para o grupo controle foram de $(40,3 \pm 11,7) \times 10^{-3}$ J (Tabela 3), para o grupo 2 - Sem tratamento efetivo de $(37,1 \pm 16,8) \times 10^{-3}$ J (Tabela 4), para o grupo 3 - Imobilizado por 24 horas de $(34,2 \pm 14,4) \times 10^{-3}$ J (Tabela 5), para o grupo 4 – Imobilizado por 72 horas de $(37,9 \pm 24,4) \times 10^{-3}$ J (Tabela 6), para o grupo 5 - UST sem imobilização de $(57,2 \pm 13,5) \times 10^{-3}$ J (Tabela 7), para o grupo 6 -UST imobilizado de $(37,9 \pm 19,0) \times 10^{-3}$ J (Tabela 8) e para o grupo 7 - Imobilizado por 72 horas e estimulado com UST de $(36,8 \pm 15,36) \times 10^{-3}$ J (Tabela 9).

Na comparação da resiliência mostrou que houve diferença estatística significativa na análise simultânea dos grupos experimentais com $p < 0,05$.

Dentre os resultados encontrados destacamos a diferença estatística significativa entre o grupo 5 (estimulado com o UST) em relação a todos os grupos experimentais. Os valores médios encontrados para a propriedade de resiliência estão expressos a seguir na figura 42.

FIGURA 42 – Gráfico dos valores médios de resiliência dos grupos experimentais.

Na análise entre os valores médios de resiliência dos grupos experimentais foram encontradas diferenças estatísticas nas seguintes comparações:

Análise Estatística	Valores de Probabilidade
G5 (UST) X Gr.Controle	p<0,05*
G5 (UST) x G2 (S/tratamento)	p<0,05*
G5 (UST) X G3 (Imobilizado 24 hs)	p<0,05*
G5 (UST) X G4 (Imobilizado 72 hs)	p<0,05*
G5 (UST) X G6 (Imobilizado 24 hs e estimulado com UST)	p<0,05*
G5 (UST) X G7 (Imobilizado 72 hs e estimulado com UST)	p<0,05*

Os gráficos de valores médios de resiliência utilizados para a análise estatística entre os grupos experimentais estão expressos na figura 43.

FIGURA 43– Valores Médios de Resiliência do Grupo 5 - UST comparado com os grupos experimentais.

5.0- DISCUSSÃO

Diversos estudos vêm sendo realizados com a finalidade de investigar os efeitos do ultra-som terapêutico sobre o processo de regeneração muscular após a produção de lesão experimental aguda (CRISCO *et al.*, 1994; STRATTON *et al.*, 1984; MENEZES *et al.*, 1999), no entanto, não foram encontrados estudos que utilizavam e quantificaram a associação da terapia com ultra-som adicionada a imobilização gessada no tratamento de lesões musculares, que foi um dos objetivos de nosso trabalho.

Os modelos experimentais de indução da lesão muscular são importantes para a compreensão de todo o processo de regeneração muscular (GROUNDS, 1991), por isto optamos por um modelo experimental capaz de reproduzir lesões por impacto através de traumas diretos e não invasivos.

O modelo adotado neste estudo foi baseado no trabalho de STRATTON *et al.* (1984) devido a grande possibilidade de adequarmos nossos parâmetros de produção do trauma com esta pesquisa já realizada. A lesão muscular produzida foi classificada por contusão muscular moderada segundo critérios relatados por LOPES *et al.* em 1995.

A confecção do aparelho para a produção da lesão experimental apresentou algumas dificuldades, sendo que as mais expressivas foram a adequada escolha do material a ser utilizado e o correto posicionamento da roldana que conduz o fio guia. Na extremidade do fio, encontra-se uma carga de impacto utilizada para a produção do trauma.

O posicionamento da roldana foi solucionado com a colocação de uma barra de metal localizada na extremidade superior. Esta barra fixa adequadamente as duas hastes telescópicas, além de centralizar corretamente a roldana que conduz o fio guia da carga de impacto, e é liberada sobre a região a ser traumatizada, evitando assim alterações no padrão de produção da lesão muscular.

Posteriormente a montagem final do equipamento foram realizados estudos pilotos para determinar e padronizar a carga de impacto a ser liberada. A altura das hastes telescópicas também foi determinada, por esta razão utilizamos um comprimento de 40cm, podendo esta ser graduada de 30 a 40 cm, e com isto adequarmos corretamente a altura à liberação da carga de impacto. A adequação destes fatores foi de suma importância pois contribuíam diretamente na produção da lesão experimental e evitando maiores complicações após a sua realização.

Os parâmetros utilizados para a realização das lesões experimentais neste trabalho estão em conformidade com àquelas produzidas por MINAMOTO em 1999 e CRISCO *et al.* em 1994.

Diversos animais têm sido empregados em estudos experimentais, onde neste estudo optamos pelo rato, por ser um animal de fácil manuseio e baixo custo, observados por SCHULTZ & LIPTON. em 1982 e também por PACHIONI em 1996.

As técnicas de manuseio, contenção, procedimentos anestésicos e eutanásias utilizadas neste o experimento, estão em conformidade com as normas e princípios éticos estabelecidos pela Comissão de Ética no Uso de Animais da Universidade de São Paulo – Campus Ribeirão Preto. (ANEXO B).

JÄRVINEN *et al.* (1983) observaram diminuição significativa da capacidade de cicatrização das fibras musculares de animais idosos. Neste mesmo estudo foi evidenciado que ratos adultos jovens apresentam maior reação inflamatória, proliferação fibroblástica e de tecido colágeno. A regeneração das fibras musculares lesadas ocorreram em menor tempo, demonstrando a influência da idade na no processo de regeneração muscular em ratos. Sabendo disso, utilizamos animais jovens, com idade entre 10-12 semanas, por possuírem um grande potencial de regeneração muscular (SCHULTZ & LIPTON, 1982).

Para a produção da lesão muscular experimental foi escolhido o músculo gastrocnêmio. Este músculo apresenta facilidades quanto a sua localização, identificação e acesso para o procedimento de produção da lesão experimental. Além destes fatores, este músculo apresenta uma característica anatômica funcional para a adaptação na máquina universal de ensaios (CARVALHO, 2001).

A análise microscópica após a produção da lesão experimental não foi realizada devido à existência de comprovação de características de lesão aguda observada por microscopia óptica em estudos anteriormente realizados. Neste estudo foi evidenciado sinais de lesão muscular aguda durante a análise do complexo gastrocnêmio-sóleo e de m.tibial anterior de ratos traumatizados por mecanismo semelhante de trauma, sendo que achados semelhantes foram encontrados também em animais traumatizados periodicamente. No entanto, a descarga de peso foi realizada sobre o músculo tibial anterior, a uma altura de 37 centímetros com uma carga de 200g (MINAMOTO, 1999)

Assim os parâmetros utilizados neste estudo foram uma altura de 30 cm e uma carga de 200g corroborando com os MINAMOTO (1999).

Desta forma podemos inferir a efetividade da lesão através de estudos microscópicos já realizados com êxito por outros autores (CRISCO *et al.*, 1994) e pelos valores encontrados nos ensaios mecânicos dos grupos experimentais em relação ao controle neste trabalho.

O ultra-som terapêutico foi adotado por ser muito utilizado na recuperação das lesões musculares (MENEZES *et al.*, 1999), além de apresentar grande efetividade no abrandamento da reação inflamatória (LEHMANN & GUY, 1972), visando principalmente o tratamento imediato à lesão muscular.

A estimulação ultra-sônica foi iniciada 24 horas após a produção da lesão experimental, período este que ainda consiste na fase aguda da reparação tecidual (OAKLEY, 1978; GOGIA, 1995).

Para este estudo foi utilizado um ultra-som terapêutico de 1MHz por ser capaz de atingir tecidos mais profundos do músculo (DRAPER *et al.*, 1995). A intensidade utilizada foi de $0,5 \text{ W/cm}^2$, por ser mais indicada para a reparação muscular pós-trauma (DYSON *et al.*, 1970; YOUNG & DYSON, 1990a).

No protocolo de tratamento utilizado neste estudo, o tempo de estimulação com ultra-som foi de 5 minutos. Este tempo foi escolhido por ser o mais recomendado na literatura na fase aguda da lesão (DYSON, *et al.*, 1970; HOGAN *et al.*, 1982; YOUNG & DYSON, 1990a ; YOUNG & DYSON, 1990b) e ser ainda, suficiente para produzir efeitos térmicos e atérmicos (DYSON *et al.*, 1968).

Estudos recentes de WARDEN & MCMEEKEN (2002) mostraram através de questionários sobre a utilização do ultra-som terapêutico na prática clínica, que somente 1% dos profissionais não fazem uso deste recurso e que 86% utilizam em condições agudas, sendo que os parâmetros mais utilizados são a modalidade pulsada (81% dos casos), com intensidades compreendidas entre a faixa de $0,51 \text{ a } 1,5 \text{ W/cm}^2$ a $1,5 \text{ W/cm}^2$ e duração de média de 5 minutos para a fase aguda.

A escolha da imobilização gessada neste estudo como tratamento coadjuvante à terapia ultra-sônica, teve em vista que os efeitos desta imobilização desencadeiam alterações significativas nas estruturas e funções musculares. No entanto, a plasticidade muscular garante o retorno de suas propriedades originais quando utilizado um tratamento adequado (GREVE, 1999).

A opção pela retirada da imobilização gessada e a liberação dos animais para a movimentação ativa em suas gaiolas, está em conformidade com os resultados encontrados por JÄRVINEN *et al.* (1993) e KÄÄRIÄINEN *et al.* (1998). Nestes estudos foram comprovados que em curtos períodos de imobilização (3 a 5 dias) do músculo gastrocnêmio seguida por uma remobilização ativa destes animais, a utilização desta remobilização foi capaz de promover melhores resultados em relação às propriedades mecânicas, principalmente na capacidade de absorção de energia.

Os mesmos resultados foram encontrados por JÄRVINEN (1977), que também evidenciou a melhora das propriedades mecânicas dos músculos imobilizados por

curto período na posição alongada, assim como, a redução de novas rupturas musculares quando a remobilização é realizada precocemente.

A mobilização ativa também auxilia no desaparecimento do edema e hematoma local, assim como, aumenta a extensibilidade, organização e regeneração das miofibrilas e gerando um aumento nos limites de proporcionalidade do alongamento e a rigidez (JÄRVINEN & LEHTO, 1993; KUJALA *et al.*, 1997).

A instituição da remobilização através da movimentação ativa livre dos animais após os períodos de tratamento foi utilizada neste estudo, pois o restabelecimento das propriedades mecânicas é possível independentemente do tipo de exercícios utilizado (JÄRVINEN *et al.*, 1977; CARVALHO, 2001).

A retirada da imobilização gessada após 24 horas foi realizada como forma de evitar a diminuição gradativa de força muscular que ocorre nos primeiros dias de imobilização. Estas alterações foram descritas por APPELL (1990) comprovando que a perda da força muscular alcança taxas de 3% a 4% por dia durante as primeiras semanas.

Outro fator que contribuiu para esta escolha foi que em 2 dias de imobilização há aumento significativo de tecido conjuntivo no perimísio antes do início da perda de sarcômeros observados por WILLIAMS & GOLDSPINK em 1973.

TUCKER *et al.* (1981) também evidenciaram que a após a retirada da imobilização gessada a síntese protéica é novamente restabelecida em um prazo de 6 horas.

A imobilização prolongada quando utilizada após determinadas lesões musculares, produzem um acentuado grau de atrofia, piora no quadro de regeneração de miofibrilas, conseqüentemente geram uma baixa nos limites de proporcionalidade do alongamento e aumento significativo no risco de lesões subseqüentes (KÄÄRIÄINEN *et al.*, 2001). Estes resultados encontrados em literatura justificam a utilização neste estudo da imobilização gessada por no máximo 72 horas após a produção da lesão muscular.

O posicionamento do membro durante a realização da imobilização é de fundamental importância para que algumas complicações sejam evitadas, por este fato adotamos um modelo experimental baseado nas alterações já observadas por BOOTH & KELSO (1973) e por SALVINI (2000).

Nestes modelos foram evidenciados que o músculo se adapta de acordo com as condições que lhe são impostas, assim alterações de comprimento estão diretamente relacionadas com a posição de imobilização. A posição encurtada apresenta maior grau de atrofia, maior quantidade de pontes conectivas, reduzindo assim o número de sarcômeros, e conseqüentemente o comprimento muscular (WILLIAMS *et al.*, 1987; KISNER & COLBY, 1998; SALVINI, 2000). Desta forma utilizamos neste estudo a imobilização gessada em posição encurtada na tentativa de se observar se tais alterações já descritas também geravam algum tipo de complicações em relação às propriedades mecânicas quando utilizado um curto período de imobilização.

A capacidade de regeneração da fibra muscular é cerca de sete vezes maior no rato de que o gato (WOO, 1988), e através destes mecanismos de regeneração acredita-se ser similar ao do homem (ALLBROOK, 1962). No entanto, não encontramos estudos que quantificam e comparam estas alterações com os modelos experimentais de lesão em seres humanos.

As localizações dos rompimentos musculares foram analisadas devido as diferentes incidências de locais de ruptura durante os ensaios mecânicos. Desta forma os resultados encontrados neste estudo apresentam um percentual aproximado de 90% em região de ventre de muscular, corroborando com aqueles encontrados por JÄRVINEN (1976) em estudo de ensaios de tração do músculo gastrocnêmio, onde foi evidenciadas rupturas em 94% dos casos no ventre muscular e CARVALHO (2001) que observou 81% das incidências de rupturas nesta mesma região. Possivelmente neste local de rompimento a quantidade de tecido muscular é maior do que o tecido conjuntivo, conseqüentemente acredita-se que este ponto seja o local mais fraco do músculo (JÄRVINEN, 1976).

ALLBROOK (1962) e CRISCO *et al.* (1994) associaram os diferentes locais de ruptura a possíveis alterações musculares pré-existent, como lesões ou até mesmo alterações celulares. Estes autores ainda relatam, que estas rupturas tendem a diminuir em função do tempo de cicatrização, correlacionando estes resultados com os evidenciados neste estudo.

A mensuração das propriedades mecânicas consiste em uma ferramenta de grande utilidade, pois fornecem conhecimentos relevantes sobre as conseqüentes adaptações e alterações nas diferentes demandas funcionais (CAIOZZO, 2002).

Para a avaliação dos dados obtidos foi utilizado gráficos carga *versus* alongamento, no entanto é de conhecimento que a ideal análise seria uma correlação com a tensão, porém devido a dificuldade de se mensurar adequadamente a área de secção transversal no local da lesão, não foi utilizado devido a sua imprecisão. Desta forma optamos por uma outra alteração necessária para este estudo, a substituição do módulo de elasticidade pela rigidez.

A fase elástica representa a etapa de deformação reversível do material e conseqüentemente simula o funcionamento muscular em condições normais.

Não foram encontrados resultados com diferença estatística para a propriedade mecânica de alongamento no limite de proporcionalidade.

A propriedade de alongamento no limite de proporcionalidade neste estudo não demonstrou com sendo um bom parâmetro de comparação para os diferentes recursos terapêuticos utilizados no processo de reparação muscular, uma vez que o grupo controle e o grupo apenas lesado e sem nenhum tratamento (G2) apresentaram resultados sem diferença estatística.

Na análise dos resultados encontrados para a carga no limite de proporcionalidade, foi evidenciado que o grupo tratado com UST não apresentou diferença significativa em relação ao grupo controle. Entretanto, demonstra diferença estatística significativa quando comparado aos demais grupos.

O grupo estimulado com UST apresentou valores de carga no limite de proporcionalidade superiores demais grupos, indicando que mesmo não apresentando alterações significativas na propriedade de alongamento no limite de proporcionalidade ele foi capaz de suportar maiores cargas nesta fase, alcançando níveis considerados como próximos ao padrão de normalidade, evidenciado pela ausência de diferença ao grupo controle em ambas propriedades. No entanto, estes mesmos resultados não foram encontrados para os demais grupos experimentais que utilizaram outras padronizações do tratamento.

Desta forma, a metodologia utilizada neste estudo foi capaz de demonstrar melhores resultados para a propriedade de carga no limite de proporcionalidade para o grupo apenas estimulado com UST.

O uso do UST sem presença de outro recurso associado apresentou valor superior de carga no limite de proporcionalidade em relação a um alongamento similar quando comparado ao grupo controle, traduzindo neste estudo uma capacidade do músculo em alongar-se mais, suportando uma maior carga no limite de proporcionalidade.

O grupo sem tratamento efetivo (G2) apresentou menor suporte de carga no limite de proporcionalidade em relação a todos os grupos experimentais, demonstrando possivelmente a necessidade de intervenção imediata a lesão muscular com agentes terapêuticos como sugerido também por STRATTON *et al.* em 1984.

A imobilização gessada quando adotada por períodos de 24 horas e 72 horas também não proporcionaram benefícios nas propriedades de carga e alongamento nos limites de proporcionalidade quando comparada ao grupo 2 que não utilizou efetivamente de nenhum recurso durante o período de tratamento.

Outro fator observado neste estudo está nas comparações realizadas entre o grupo (G5) estimulado apenas com UST e os grupos 6 e 7, os quais associaram à terapia ultrassônica a diferentes períodos de imobilização gessada (24 e 72 horas respectivamente). Em ambos grupos experimentais foram evidenciados reduções nas propriedades de alongamento e carga no limite de proporcionalidade, sugerindo uma

baixa efetividade da imobilização quando associada estimulação ultra-sônica.

No levantamento bibliográfico realizado não foi possível encontrar estudos que analisam e quantificam os efeitos da adição da imobilização gessada ao tratamento com ultra-som terapêutico nas principais propriedades mecânicas, dificultando a interpretação das possíveis alterações ocasionadas pela adoção da imobilização gessada associada a este recurso.

Quanto à propriedade mecânica da rigidez foi evidenciado na análise simultânea entre os grupos experimentais valores quantitativos inferiores em todos os grupos experimentais quando comparados ao grupo controle. No entanto, os animais estimulados apenas com UST foram os únicos a não apresentarem diferença estatística com o grupo controle corroborando com aqueles também encontrados por OLIVEIRA *et al.* (2003), sugerindo desta forma um possível restabelecimento das propriedades mecânicas dos músculos tratados

A utilização da imobilização gessada por 24 e 72 horas, assim como, esta técnica associada a estimulação ultra-sônica apresentou valores com diferença estatística significativa quando comparado ao grupo apenas lesado (G2).

Tendo em vista os resultados encontrados para as propriedades do limite de proporcionalidade seria de se esperar que a utilização da imobilização gessada por 24 horas associada ao UST (G6) favorecesse resultados próximos aqueles encontrados com o uso exclusivo do UST, e conseqüentemente semelhantes ao grupo controle, no entanto, este fato não foi observado neste estudo, indicando uma baixa efetividade da utilização do UST quando associada a imobilização gessada.

Podemos evidenciar que a técnica de estimulação ultra-sônica adotada simultaneamente a imobilização gessada permite que a propriedade de rigidez seja maior em relação apenas ao grupo sem tratamento (G2).

Para o processo de reabilitação e reparação muscular é imprescindível a ação da rigidez, pois os músculos com menor rigidez se alongam mais com presença de cargas menores sendo mais susceptíveis a traumas (JÄRVINEN *et al.*, 1992).

A energia absorvida na fase elástica do material é denominada de resiliência. Nesta propriedade o grupo estimulado apenas com UST apresentou diferença estatística significativa quando comparado aos demais grupos experimentais e ao controle intacto.

Entretanto, os músculos estimulados somente com UST foram capazes de alongar-se de forma semelhante ao grupo controle, porém absorvendo maior quantidade de energia. Este grupo também apresentou parâmetros de carga no limite de proporcionalidade e rigidez próximos àqueles encontrados no grupo controle. Evidencia-se que este grupo consegue absorver maior quantidade de energia sem que ocorresse lesões (alterações plásticas), o que freqüentemente acontece nas distensões e fraturas (GOULD III, 1993), além de auxiliar na prevenção de recidivas de traumas (CARVALHO, 2001). Desta forma, avaliação desta propriedade demonstra que os músculos estimulados apenas com UST apresentaram alterações na fase elástica, sugerindo possíveis modificações em suas características. Dentre elas o aumento da extensibilidade, organização e regeneração das miofibrilas e gerando um aumento no limite de proporcionalidade e rigidez (JÄRVINEN & LEHTO, 1993; KUJALA *et al.*, 1997).

Nossos resultados corroboram com àqueles encontrados por OLIVERA *et al.*(2003) onde também foi evidenciado um aumento dos valores quantitativos da propriedade mecânica de resiliência durante o tratamento de lesão experimental produzidas por mecanismo de impacto no músculo gastrocnêmio de ratas quando tratadas com ultra-som terapêutico de forma isolada.

Na análise da fase plástica foi evidenciada diferença estatística entre os grupos experimentais. No entanto, a carga máxima do grupo estimulado com UST não apresentou diferença estatística significativa quando comparado ao grupo controle, indicando que apenas o uso do UST sem o auxílio da imobilização gessada apresenta valores de carga no limite máximo semelhantes àqueles encontrados para o grupo controle.

O grupo experimental que utilizou o UST como tratamento apresentou neste estudo resultados de rigidez e carga máxima semelhantes ao grupo controle, corroborando com àqueles encontrados por CAIOZZO (2002), onde tais resultados sugeriam em seu estudo uma diminuição dos riscos e incidências de lesões.

Na comparação dos demais grupos experimentais para esta propriedade foi evidenciado diferença significativa em relação ao grupo lesado sem tratamento.

Os valores de alongamento obtidos no limite máximo apresentaram diferença significativa nas comparações entre os grupos experimentais.

Desta forma, os resultados de alongamento no limite de proporcionalidade encontrados não permitiram a diferenciação daqueles resultados encontrados nos grupos experimentais, entretanto, na análise da propriedade do alongamento máximo foi capaz de evidenciar diferenças significativas entre os grupos experimentais.

Assim os resultados encontrados para a propriedade de alongamento máximo indicam que o único grupo que apresentou diferença significativa com o grupo controle foi o imobilizado por 72 horas e estimulado com UST (G7). No entanto, a relação direta desta propriedade com a carga máxima encontrada, sugere a que a utilização destes recursos quando associados apresentaram valores quantitativos inferiores ao grupo controle.

Os grupos experimentais que foram submetidos ao protocolo de produção da lesão experimental, e conseqüentemente, apresentaram algum tipo de lesão muscular, seja elas roturas parciais e/ou contusões apresentaram nos seus respectivos grupos experimentais valores inferiores ao grupo controle, com exceção do grupo imobilizado por 72 horas e estimulado com UST.

Tendo em vista aos resultados observados neste estudo, sugerimos que o tratamento proposto para o UST é capaz de permitir o retorno a níveis similares a normalidade de algumas propriedades.

6.0 CONCLUSÃO

Os ensaios mecânicos de músculos lesados e tratados com a utilização do UST adicionado ou não à imobilização gessada, evidenciou que a propriedade mecânica de alongamento no limite de proporcionalidade não foi capaz de detectar diferenças significativas entre os grupos experimentais.

A aplicação isolada do UST demonstrou resultados semelhantes ao grupo controle quando analisadas as propriedades mecânicas de carga no limite de proporcionalidade, alongamento máximo, carga máxima, rigidez e resiliência.

A associação do UST à imobilização gessada por 72 horas e a sua utilização quando adotada isoladamente favoreceu resultados similares ao grupo controle somente para a propriedade de alongamento máximo.

A utilização da imobilização gessada por 24 horas, associada ou não a estimulação ultra-sônica, não foi capaz de apresentar resultados benéficos para as propriedades mecânicas avaliadas quando comparada ao grupo controle.

REFERÊNCIAS

ALEYA, W.S; ROSE, D.L.; SHIRES, E.B. (1956). Effect of ultrasound on threshold of vibration perception in a peripheral nerve. *Archives of Physical Medicine*, Chicago, v.37, p.265-267.

ALMEKINDERS, A.L.C.; GILBERT, J.A. (1986). Healing of experimental muscle strains and the effects of nonsteroidal antiinflammatory medication. *American Journal of Sports Medicine*, Columbus, v.14, p.303-308.

ALLBROCK, D. (1962). An electron microscopic study of regenerating skeletal muscle. *Journal of Anatomy*, London, v.96, p.137-152.

ALLBROCK, D.; BAKER, W.C.; KIRKALDY-WILL, W.H. (1962). Muscle regeneration in experimental animal and in man. *Journal of Bone and Joint Surgery*. Serie B, London, v.48, p.153-169.

ALLBROCK, D.; HAN, M.F.; HELLMUTH, A.E. (1981). Population of muscle satellite cells in relation to age and mitotic activity. *Pathology*, Sydney, v.3, p.233.

APPELL, H.J. (1989). Skeletal muscle atrophy during immobilization. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.7, p.1-5, Feb.

_____. (1986). Morphology of immobilized skeletal muscle and the effects of a pre and posimmobilization training program. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.7, p.6-12.

_____. (1990). Muscular atrophy following immobilization: a review. *Sports Medicine*, Auckland, v.10, n.1, p.42-58.

BALDES, E.J.; HERRICK, J.F.; STROEBEL, C.F. (1958). Biological effects of ultrasound. *American Journal of Physical Medicine*, Baltimore, v.37, p.111-121.

BARROS JR., E.A. (2001). *Os efeitos do ultra-som na cicatrização de tendões flexores de coelhos após tenorrafia*. 57p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos / Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto / Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos. 2001.

BOOTH, F.W. (1977). Time course of muscular atrophy during immobilization of hindlimbs in rats. *Journal of Applied Physiology*, Washington, v.43, p.656-661.

_____. (1987). Physiologic and biochemical effects of immobilization on muscle. *Clinical Orthopaedics*, Philadelphia, v.219, p.15-20.

- BOOTH, F.W.; KELSO, J.R. (1973). Protection of rat muscle atrophy by cast fixation. *Journal of Applied Physiology*, Washington, v.34, n.3, p.404-406, Mar.
- CAIOZZO, V.J. (2002). Plasticity of skeletal muscle phenotype mechanical consequences. *Muscle & Nerve*, New York, v.26, p.740-768.
- CARLSON, B.M.; FAULKNER, J.A. (1983). The regeneration of skeletal muscle fibers following injury: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.15, n.3, p.187-198.
- CARAZZATO, J.G. (1994). Lesões músculo-tendíneas e seu tratamento. *Revista Brasileira de Ortopedia*, Belo Horizonte, v.29, p.723-728.
- CARAZZATO, J.G. et al. (1995). Estudo experimental da resistência muscular em condições normais e sob fadiga. *Revista Brasileira de Ortopedia*, Belo Horizonte, v.20, n.3, p.103-105.
- _____. (1980). Estudo experimental das alterações histológicas e biomecânicas induzidas pela infiltração local de corticoide e anestésico. *Revista Brasileira de Ortopedia*, Belo Horizonte, v.15, n.2, p.61-63, jun.
- CARVALHO, C.M.M. (2001). *Efeitos da imobilização e do exercício físico em algumas propriedades mecânicas do músculo esquelético*. 59p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. 2001.
- COOPER, R.R. (1972). Alterations during immobilization and regeneration of skeletal muscle in cats. *Journal of Bone and Joint Surgery*. American Volume, London, v.54, p.919-953.
- CHIAVERINI, V. (1977). *Tecnologia mecânica*. São Paulo: McGraw-Hill do Brasil. p.67-88.
- CRÉPON, F. (1984). *Eletrothérapie et reeducation fonctionnelle*. Paris: Frison-Rocha.
- CRISCO, J.J. et al. (1994). A muscle contusion injury model. *American Journal of Sports Medicine*, Columbus, v.22, n.5, p.702-710.
- DIMARIO, J.; STROHMAN, R.C. (1988). Satellite cells from dystrophic mouse muscle are stimulated by fibroblast growth factors in vitro. *Differentiation*, London, v.39, p.42-49.

- DIONISIO, V.C. (1998). O efeito do ultra-som terapêutico na vascularização pós lesão muscular experimental em coelhos. 51p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos / Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto / Instituto de Química de São Carlos, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto. 1998..
- DRAPER, D.O.; CASTEL, J.C.; CASTEL, D. (1995). Rate of temperature increase in human muscle during 1 MHz and 3 MHz continuous ultrasound. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, Baltimore, v.22, n.4, p.142-150, Oct.
- DOCKER, M.F. (1987). A review of instrumentation available for therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.73, n.3, p.154-155.
- DUARTE, L.R. (1983). The stimulation of bone growth by ultrasound. *Achieves of Orthopaedic and Traumatic Surgery*, New York, v.101, p.153-159
- DYSON, M. (1987). Mechanisms involved in therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.73, n.3, p.116-120.
- _____. (1982). Non thermal effects of ultrasound. *British Journal of Cancer*, London, v.45, p.165-175.
- DYSON, M.; POND, J.B.; JOSEPH, J. (1970). Stimulation of tissue regeneration by pulsed plane-wave ultrasound. *IEEE Transactions Sonics Ultrasonics New York*, v.17, n.3, p.133-140.
- DYSON, M.; SUCKLING, J. (1978). Stimulation of tissue repair by ultrasound: a survey of the mechanisms involved. *Physiotherapy*, London, v.64, n.4, p.105-108.
- DYSON, M. et al. (1968). The stimulation of tissue regeneration by means of ultrasound. *Clinical Science*, London, v.35, p.273-285.
- ENWEMEKA, C.S. (1989). The effects of therapeutic ultrasound on tendon healing. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, Baltimore, v.68, p.238-287.
- ENWEMEKA, C.S.; SPIELHOLZ, N.I. (1992). Modulation of tendon growth and regeneration by electrical fields and currents. In: CURRIER, D.P.; NELSON, R.M. *Dynamics of human biologic tissue*. Philadelphia: F.A.Davis. Cap.3, p.231-254.
- FISHER, B.D. et al. (1990). Ultrastructural events following acute muscle trauma. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.22, p.185-193.
- FOURNIER, M. et al. (1987). Is limb immobilization a model of muscle disuse?. *Experimental Neurology*, New York, v.80, p.147-156.
- FREDERICK, J.R. (1965). *Ultrasound engineering*. New York: John Wiley.

- FUKADA, E.; YASUDA, I. (1957). On the piezoelectric effect of bone. *Journal of the Physical Society of Japan*, Tokyo, v.10, p.1158-1169.
- GAM, A.N.; JOHANSEN, F. (1995). Ultrasound therapy in musculoskeletal disorders: a meta-analysis. *Pain*, Amsterdam, v.63, p.85-91.
- GANN, N. (1991). Ultrasound : current concepts. *Clinical Management*, Alexandria, v.11, p.64-69.
- GEBERG, A. (1884). Über die nerven der Iris und des cilakporpers bei volgein. *International Monatschrift Anatomy Histology*, v.1, p.7-9.
- GERSTEN, J.W. (1955). Effect of ultrasound on tendon extensibility. *American Journal of Physical Medicine*, Baltimore, v.34, p.362-369.
- GRAZZIANO, C.R. (1999). *O papel do ultra-som terapêutico na regeneração do músculo esquelético*. 77p. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de São Carlos, São Carlos. 1999.
- GREVE, J.M.; AMATUZZI, M.M. (1999). *Medicina de reabilitação aplicada à ortopedia e traumatologia*. São Paulo: Roca.
- GOGIA, P.P. (1995). Physiology of wound healing. In: _____. *Clinical wound management*. Thorofore: C.B.SLACK. Cap.1, p.1-12.
- GOULD III, J.A. (1993). Biomecânica básica na terapia esportiva e ortopédica. In: _____. (Ed.). *Fisioterapia na ortopedia e na medicina do esporte*. Tradução de Alfredo Jorge. São Paulo: Manole. p.65-83.
- GROUND, M.D. (1991). Towards understanding skeletal muscle regeneration. *Pathology, Research and Practice*, Stuttgart, v.187, p.1-22.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. (1996). *Textbook of medical physiology*. 9.ed. Philadelphia: Saunders.
- HILL, C.R. (1982). Ultrasound biophysics: a perspective. *British Journal of Cancer*, London, v.45, p.46-51.
- HIKES, D.L.; HEDRICK, W.R.; STRACHMAN, D.E. (1995). *Ultrasound physics and instrumentations*. New York: Churchill Livingstone.
- HOGAN, R.D.; BURKE, K.M.; FRANKLIN, T.D. (1982). The effect of ultrasound on microvascular hemodynamics in skeletal muscle: effects during ischemia. *Microvascular Research*, New York, v.23, p.370-379.
- HOOGLAND, R. (1986). *Terapia ultrasônica*. Espanha: Enraf-Nonius Delft.

- HOUGH, T. (1901). Ergographic studies in muscular soreness. *American Journal of Physiology*, Baltimore, v.7, p.76-92.
- HUARD, J.; LI, Y.; FU, F.H. (2002). Muscle injuries and repair: current trends in research. *Journal of Bone and Joint Surgery*. Serie A, London, v.84, n.5, p.822-832.
- HURME, T.; KALIMO, H. (1992). Activation of myogenic precursor cells after muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.24, n.2, p.197-205.
- HURME, T. et al. (1991). Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.23, n.7, p.801-810.
- ISHIKAWA, H. (1966). Electron microscopic observations of satellites cells with special reference to the development of mammalian skeletal muscle. *Anatomy Entwickl.-Lungsgesch*, v.125, p.63.
- ITURI, J.G. (1991). Lesões de sobrecarga. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA ESPORTIVA, 10./CONGRESSO SUL-AMERICANO DE MEDICINA ESPORTIVA, 3./ FINA INTERNACIONAL DE MEDICINA ESPORTIVA, 9., 1991, Rio de Janeiro. Anais... [S.l.:s.n.]
- JÄRVINEN, M.J. (1975). Healing of a crush injury in rat striated muscle. Part.2. A histological study of the effect of early mobilization and immobilization on the repair processes. *Acta Pathologica Microbiológica Scandinavica*. Section A – pathology, Kobenhavn, v.83A, p.269-282.
- _____. (1976a). Healing of a crush injury in rat striated muscle. Part.4. effect of early mobilization and immobilization on the tensile properties of gastrocnemius muscle. *Acta Chirurgica Scandinavica*, Stockolm, v.142, p.47-56.
- _____. (1976b). Healing of a crush injury in rat striated muscle. *Acta Chirurgica Scandinavica*, Stockolm, v.142, p.47-56.
- _____. (1977). Immobilization effect on the tensile properties of striated muscle: an experimental study in the rat. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Chicago, v.58, p.123-127, Mar.
- JÄRVINEN, M.J.; AHO, A.J.; LEHTO, M. (1983). Age dependent repair of muscle rupture. A histological and microangiographical study in rats. *Acta Orthopaedic Scandinavica*, Kobenhavn, v.54, p.64-74.
- JÄRVINEN, M.J.; EINOLA, S.A.; VIRTANEN, E.O. (1992). Effect of the position of immobilization upon the tensile properties of the rat gastrocnemius muscle. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Chicago, v.73, p.253-257.

JÄRVINEN, M.J.; LEHTO, M.U. (1993). The effect of early mobilisation and immobilization on the healing process following injuries muscle. *Sports Medicine*, Auckland, 1v.15, p.78-89.

JÓZSA, L.; KANNUS, P. (1997). *Human tendon: anatomy, physiologic and pathology*. Champaign: Humankinetics.

KANH, J. (1991). *Ultrasound in principles and practice of electrotherapy*. New York: Churchill Livingstone. Cap.4, p.51-70.

KANNUS, P. et al. (1998). Free mobilization and low to high intensity exercise in immobilization induced muscle atrophy. *Journal of Applied Physics*, Menasha, v.84, n.4, p.1418-1424.

KAARIAINEN, M. (2001). *Adhesion and biomechanics in regenerating skeletal muscle*. M.Sc..Dissertation - University of Tampere, Finland.

KAARIAINEN, M. et al. (1998). Correlation between biomechanical and structural changes during the regeneration of skeletal muscle after laceration injury. *Journal of Orthopaedic Research*, New York, v.16, p.197-206.

_____. (2001). Regulation of 7 integrin by mechanical stress during skeletal muscle regeneration. *Neuromuscular Disorders*, Oxford, v.11, p.360-369.

KISNER, C.; COLBY, L.A. (1988). *Exercícios terapêuticos - fundamentos e técnicas*. 3.ed. Rio de Janeiro: Manole.

KITCHEN, S.S.; PARTRIDGE, C.J. (1990a). The efficacy of ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.70, p.595-598.

_____. (1990). A review of therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.76, p.593-600, Oct.

KREMKAU, F.W. (1985). Physical consideration. In: NYBORG, L.N.; ZISKIN, M.C. *Biological effects of ultrasound*. New York: Churchill Livingstone. Cap.2, p.9-21.

KUJALA, U.M.; ORAVA, S.; JÄRVINEN, M.J. (1997). Hamstring injuries: current trends in treatment and prevention. *Sports Medicine*, Auckland, v.23, p.397-404.

LEHMANN, J.F. (1953). The biophysical mode of action of biologic and therapeutic ultrasonic reations. *The Journal of the Acoustical Society of America*, New York, v.25, n.1, p.17-25.

- LEHMANN, J.F.; GUY, A.W. (1972). Ultrasound therapy. In: REID, J.M.; SIKOV, M.R. (Ed.). *Interaction of ultrasound and biological tissues*. Rockville: FDA. p.141-152.
- LEHMANN, J.F.; HERRIK, J.F. (1953). Biological reactions to cavitation a consideration for ultrasound therapy. *Archives of Physical Medicine*, Chicago, v.3, p.86-98.
- LEHMANN, J.F.; DE LATEUR, B.J. (1994). Tratado de medicina física e reabilitação de KRUSEN. In: _____. *Diatermia e calor superficial, laser e crioterapia*. Rio de Janeiro: Manole. Cap.6, p.277-356.
- LEHTO, M.U.K.; JÄRVINEN, M.J. (1991). Muscle injuries, their healing process and treatment. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae*, Helsinki, v.80, p.102-108.
- LIEBER, R.L.; FRIDEN, J. (2000). Functional and clinical significance of skeletal muscle architecture. *Muscle & Nerve*, New York, v.23, p.1647-1666.
- LIPTON, B.H.; SCHULTZ, E. (1979). Developmental fate of skeletal muscle satellite cells. *Science*, Washington, v.205, p.1292.
- LOPES, A.S. et al. (1995). Diagnóstico e tratamento das contusões musculares. *Revista Brasileira de Ortopedia*, Belo Horizonte, v.30, v.10, p.744-752.
- MARUENDA, C.; ARMSTRONG, C.F. (1978). Satellite and invasive cells in frog sartorius muscle. *Tissue and Cell*, Harlow Essex, v.10, p.749.
- MAURO, A. (1961). Satellite cell of skeletal muscle fibers. *Journal of Biophysical and Biochemical Cytology*, New York, v.9, p.493-504.
- MAXWELL, L. (1992). Therapeutic ultrasound: its effects on the cellular and molecular mechanisms of inflammation and repair. *Physiotherapy*, London, v.78, n.6, p.421-426.
- McDIARMID, T.; BURNS, P.N. (1987). Clinical applications of therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.73, v.4, p.155-162.
- McLENNAN, I.S. (1996). Degenerating and regenerating skeletal muscle contain several subpopulations of macrophages with distinct spatial and temporal distributions. *Journal Anatomy*, London, v.188, p.17-28.
- MENEZES, D.F.; VOLPON, J.B.; SHIMANO, A.C. (1999). Aplicação do ultra-som terapêutico em lesão muscular experimental aguda. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, Rio de Janeiro, v.4, n.1, p.27-31.

- MIMAMOTO, V.B.; GRAZZIANO, C.R.; SALVINI, T.F. (1999). Effect of single and periodical contusion on the rat soleus muscle at different stages of regeneration. *Anatomical Record*, Philadelphia, v.254, p.281-287.
- MUSACCHIA, X.J.; STFEN, J.M.; FELL, R.D. (1988). Disuse atrophy of skeletal muscle: animal models. *Exercise and Sport Science Reviews*, Baltimore, v.16, p.61-87.
- MUTTING, E. (1978). Ultrasonic therapy for painful shoulders. *Physiotherapy*, London, v.64, p.180-188.
- NATHAN, C.F. (1987). Secretory products of macrophages. *Journal of Clinical Investigation*, New Haven, v.79, p.319-326.
- NIKOLAOU, P.K. et al. (1987). Biomechanical and histological evaluation of muscle after controlled strain injury. *American Journal of Sports Medicine*, Columbus, v.15, n.1, p.9-14.
- OAKLEY, W.T. (1978). Biophysical effects of ultrasound at therapeutics intensities. *Physiotherapy*, London, v.54, n.6, p.166-169.
- OLIVEIRA, F.B. et al. (2003). Os efeitos do ultra-som terapêutico auxiliado a imobilização gessada nas propriedades mecânicas da reparação muscular. Estudo experimental em ratas. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE BIOMECÂNICA, 10., 2003, Ouro Preto. *Anais...* Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de *Journal of Clinical Investigation*, New Haven, mecânica. V.2, p.205-208.
- PACHIONI, C.A.S. (1996). *Lesão por estiramento do músculo soleus: estudo experimental em ratos*. 60p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos / Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, São Carlos. 1996.
- PARIZOTTO, N.A. (1998). *Ação do laser de hélio-neônio sobre o processo de reparo tecidual: um estudo do colágeno por microscopia eletrônica de varredura, microscopia e varredura, microscopia de força atômica e espectroscopia por infravermelho*. 181p. Tese (Doutorado) - Faculdade de Engenharia Elétrica e de Comunicação, Universidade Estadual de Campinas, Campinas. 1998.
- PEREIRA, F.E.L. (1993). Degenerações - morte celular - alterações do interstício. In: BOGLIOLO, L. *Patologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. Cap.5, p. 47-81.
- PRENTICE, W.E. (1994). *Therapeutic modalities in sports medicine*. 3thed. St.Louis: Mosby.
- RAMOS, R.S. (1979). Biomecânica: conceito atual. *Revista Brasileira de Ortopedia*, Belo Horizonte, v.14, n.4, p.141-143.

RANTANEN, J. et al. (1995). Satellite cell proliferation and the expression of myogenin and desmin in regenerating skeletal muscle: evidence of two different populations of satellite cells. *Laboratory Investigation*, New York, v.72, p.341.

_____. (1999). Effects of therapeutic ultrasound on the regeneration of skeletal myofibers after experimental muscle injury. *American Journal of Sports Medicine*, Columbus, v.27, p.54-59.

RAPPOLEE, D.A.; WERB, Z. (1992). Macrophage-derived growth factors. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, Berlin, v.181, p.87-140.

REID, D.C.; CUMMINGS, G.E. (1973). Factors in selecting the dosage of ultrasound. *Physiotherapy Canada*, Toronto, v.25, n.1, p.5-10.

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

ROBERTSON, T.A. et al. (1993). The role of macrophages in skeletal muscle regeneration with particular reference to chemotaxis. *Experimental Cell Research*, New York, v.207, p.321-331.

ROSE, S.J.; ROTHSTEIN, J.M. (1982). Muscle biology and physical therapy. *Physiotherapy*, London, v.62, p.1754-1756.

RUSHTON, J.L. et al. (1997). Production of consistent crush lesions of murine skeletal muscle in vivo using an electromechanical device. *Journal of Anatomy*, London, v.190, p.417-422.

RYAN, J.B.; WHEELER, J.H.; HOPKINSON, W.J. (1991). Quadriceps contusions – west point update. *American Journal of Sports Medicine*, Columbus, v.19, p.299-304.

SALTER, R.B. (2001). *Distúrbios e lesões músculo- esqueléticas*. 2.ed. São Paulo: MEDSI.

SANTIAGO, A.L. et al. (1993). Estudo clínico e classificação das lesões musculares. *Revista Brasileira de Ortopedia*, Belo Horizonte, v.28, p.707-717.

SALVINI, T.F. (2000) Plasticidade e adaptação postural dos músculos esqueléticos. IN: MARQUES, A.P. *Cadeias Musculares. Um programa para ensinar avaliação fisioterapêutica global*. São Paulo, Manole, Introdução, p.3-14.

SALVINI, T.F. et al. (1999). Longterm regeneration of fast and slow murine after induced injury by ACL myotoxin isolated from agkistrodon contortrix laticinctus (broad-banded copperhead) venom. *Anatomical Record*, Philadelphia, v.254, n.4, p.521-533.

SCHULTZ, E.; LIPTON, B.H. (1982). Skeletal muscle cells: change in proliferation potential as a function of age. *Mechanisms Ageing and Development*, Amsterdam, v.20, p.337-383.

SHIMANO, A.C.; SHIMANO, M.M. (2000). Ensaio tecnológicos de materiais biológicos. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA, 2000, Florianópolis. *Anais...* Santa Catarina: CEBEB. v.1, p.15-21.

SOUZA, S.A. (1982). *Ensaio mecânicos de materiais metálicos*. São Paulo: Edgard Blücher.

SPEED, C.A. (2001). Review – therapeutic ultrasound in soft tissue lesions. *Rheumatology*, Oxford, v.40, p.1331-1336.

STARKEY, C. (1999). Utrasound. In: _____. *Therapeutic modalities*. Philadelphia: F.A.Davis. Cap.6, p.269-302.

STRATTON, S.A.; HECKMANN, R.; FRANCIS, R.S. (1984). Therapeutic ultrasound, its effects on the integrity of a nonpenetrating wound. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, Baltimore, v.5, p.278-281.

TER HAAR, G. (1987). Basic physics of therapeutic ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.73, n.3, p.110-113..

_____. (1999). Therapeutic ultrasound. *European Journal of Ultrasound*, Ireland, v.9, p.3-9, Mar.

THOMPSON, C. (1934). Experimental muscular atrophy. *Journal of Bone and Joint Surgery*, London, v.16, p.564-571, July.

TIDBALL, J.G. (1995). Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.21, p.1022-1028.

TUCKER, K.R.; SEIDER, M.J.; BOOTH, F.W. (1981). Protein synthesis rates in atrophied gastrocnemius muscle after limb immobilization. *Journal Applied Physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, Bethesda, v.51, n.1, p.73-77.

VALLS, E.J. et al. (1974). *Ortopedia y traumatologia*. 2.ed. Buenos Aires: El Ateneo. p.377-379.

WALDEYER, W. (1965). Ueber die veränderungen der quergestreiften muskeln bei der entzündung und dem typhusprozes, sowie über die Regeneration derselben nach substanzdefecten. *Virchows Archiv*, Berlin, v.34, p.473.

- WARDEN, S.J.; MCMEEKEN, J.M. (2002). Ultrasound usage and dosage in sports physiotherapy. *Ultrasound in Medicine and Biology*, Elmsford, v.28, n.8, p.1075-1080.
- WELLS, P.N.T. (1977). *Biomedical ultrasonics*. London: Academic Press.
- WHITE, T.P.; ESSER, K.A. (1989). Satellite cell and growth factor involvement in skeletal muscle growth. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v.21, p.158-163.
- WILLIAMS, A.R. (1983). Ultrasound: biological effects and potential hazards. London: Academic Press.
- _____. (1987). Production and transmission of ultrasound. *Physiotherapy*, London, v.73, n.3, p.113-116.
- WILLIAMS, P.E.; GOLDSPINK, G. (1973). The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibers. *Journal of Anatomy*, London, v.116, n.1, p.45-55.
- WOOD, R.W.; LOOMIS, A.L. (1927). Physical and biological effects of high frequency sound waves of great intensity. *Philosophical Magazine*, London, v.7, n.4, p.417-436.
- WOO, S.L.Y; BUCKWALTER, J.A. (1988). *Injury and repair of the musculoskeletal soft tissue*. Park Ridge: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- YOUNG, S.R.; DYSON, M. (1990a). The effect of therapeutic ultrasound on angiogenesis. *Ultrasound in Medicine & Biology*, Elmsford, v.16, n.3, p.261-269.
- _____. (1990b). Macrophage responsiveness to therapeutic ultrasound. *Ultrasound in Medicine & Biology*, Elmsford, v.16, n.8, p.809-816.
- ZISKIN, C.M.; McDIARMID, T.; MICHLOVITZ, S.L. (1990). Therapeutic ultrasound. In: MICHLOVITZ, S.L. *Thermal agents in rehabilitation*. Philadelphia : F.A.Davis. Cap.7, p.169-207.

ANEXOS

ANEXO A – Certificado da Comissão de Ética em Experimentação Animal, conferido a esta pesquisa por estar em conformidade com os princípios éticos estabelecidos por esta comissão.

<p>UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO Campus de Ribeirão Preto <i>Comissão de Ética no Uso de Animais</i></p>
<p align="center">CERTIFICADO</p>	
<p>Certificamos que o trabalho (Protocolo nº 0.3.1.529.57.7), intitulado: Os efeitos do ultra-som terapêutico auxiliado pela imobilização gessada nas propriedades mecânicas da reparação muscular pós-trauma imediato por mecanismo Impacto. Estudo experimental em ratos, de autoria de Fabrizio Borges Oliveira, por estar de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal adotado pela Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) do Campus de Ribeirão Preto – USP, foi aprovado ad referendum da reunião de 17/09/2003.</p>	
<p align="right">Ribeirão Preto, 19 de agosto de 2003.</p>
Presidente da CEUA Prof. Dr. José Clóvis do Prado	Secretária da CEUA Maria Angélica Silva Depiro
<p align="center"><small>Av. Bandeirantes, 3930 – CEP 14040-900 – Ribeirão Preto – São Paulo Fone: (16) 602 35 51 – Fax: (16) 633 03 67</small></p>	

ANEXO B – Tabela de Correlação dos valores obtidos pelo UST.

BIOSET Indústria de Tecnologia Eletrônica Ltda.

Ref.: CURVA DE CORREÇÃO DE VALORES DE INTENSIDADE

Equipamento: Ultra-Som Sonacel III - 1 MHz
No. de Série: 00217

Para fins de pesquisa científica e experimentação, solicitamos que o indicador de potência do referido aparelho de ultra-som observe a seguinte *Curva de Correção de Valores de Intensidade*, abaixo descrita, bem como dados técnicos específicos para o referido equipamento:

Intensidade no painel [W/cm²]	0,2	0,4	0,8	1,0	1,2	1,4	1,5	1,7	1,8	2,0
Intensidade Real [W/cm²]	0,3	0,5	0,9	1,2	1,4	1,6	1,8	2,0	3,0	4,5

Equipamento Utilizado: Ultrasound Power Meter UPM DT-10 marca OHMIC ref. 990001
Área Efetiva do Transdutor: 1,5 cm²
Validade: 01 (hum) ano (à partir da data de emissão).

Data e Local de Emissão: Rio Claro, 13 de Julho de 2002

Eng. Julio Cesar Bucalon
 Bioset Indústria de Tecnologia Eletrônica Ltda.