

AÇÃO DO LASER DE BAIXA POTÊNCIA NA REDUÇÃO DE EDEMA APÓS INDUÇÃO DE ÁCIDO ARACDÔNICO EM PATA DE COBAIAS

Ivo Ilvan Kerppers¹, Eduardo José Martins², Fabricio Furtado Vieira², Luiz Alfredo Braun Ferreira², Márcio Roberto Thomé², Wagner Menna Pereira²

¹Universidade Estadual do Centro Oeste. Defisio, Rua Simeão Camargo Varela de Sá, 03, Guarapuava, PR.
ikerppers@hotmail.com

²Universidade Estadual do Centro Oeste. Defisio, Rua Simeão Camargo Varela de Sá, 03, Guarapuava, PR.
fisiotalunos@yahoo.com.br

RESUMO

A terapia laser de baixa potência tem sido aplicada em vários estudos, e dentre estes sua ação antiinflamatória aguda, com intuito de inibir a síntese de prostaglandinas. O presente estudo teve por objetivo analisar a ação do laser de GaAs (830 nm) no processo inflamatório em pata de cobaias induzido por ácido aracdônico. Dez animais foram divididos em dois grupos, controle e irradiado com laser. A irradiação foi realizada após 30 minutos da indução e 24/24 hs durante o período de 5 dias. Para avaliação do processo edematoso foi utilizado a paquimetria da articulação do tornozelo. Os resultados obtidos através da verificação do edema na articulação do tornozelo não apresentaram diferença significativa. Sendo assim, conclui-se que a terapia laser 830nm de 3J/cm², com o tempo de irradiação de 6 segundos estabelecidos pelo aparelho, não é eficaz como recurso antiedematoso.

Palavras-chaves: Laserterapia, inflamação, edema, ácido aracdônico.

INTRODUÇÃO

A inflamação inicia-se imediatamente após a lesão, sendo uma resposta natural do organismo de responder ao trauma lesivo, ela é um pré-requisito para que o processo de reparo aconteça (CARRINHO, 2004). O processo inflamatório pode ser considerado como uma proteção do tecido desencadeado por um estímulo agressivo. Este processo é responsável pelo aumento da permeabilidade vascular e, conseqüentemente, formação de edema. (YAMADA *et al.*, 2004).

Segundo CASTRO (1995) O ácido aracdônico será convertido em prostaglandinas e tromboxanes pelas cicloxigenases, tornando-se importantes mediadores da resposta inflamatória (SCHMID-SCHÖNBEIN, 2006).

Na lesão tecidual ou infecção, acúmulo, aderência e ativação de neutrófilos, e a soma de outros mediadores ao local de inflamação, potencializa a ação das cininas (MORAIS, 1999).

Cininas podem evocar os sinais cardinais da inflamação (dor, edema, rubor e calor) e estão próximas do topo da cascata de mediadores envolvidos no processo inflamatório. Em muitos tecidos, bradicinina estimula a fosfolipase A₂, promovendo a liberação de ácido aracdônico; prostaglandinas e leucotrienos produzidos a partir do ácido aracdônico e são especialmente importantes na dor e inflamação. (MORAIS, 1999).

A agregação plaquetária também ocorre devido ao metabolismo do ácido aracdônico. As células endoteliais também possuem essa via do metabolismo do ácido aracdônico, entretanto, as células preferencialmente convertem endoperóxidos cíclicos em prostaciclina (PGI₂), um importante inibidor da agregação plaquetária (MOREIRA, 2004).

Células endoteliais são extremamente envolvidas na patogenese da inflamação que é caracterizada por vasopermeabilidade, extravasamento de protoplasma, recrutamento de leucócitos, e neovascularização. Então, inibidores da função da célula endotelial poderiam reduzir a inflamação (HUEGEL, 2007).

A inibição da síntese de prostaglandina (PG) está no centro de terapias anti-inflamatórias atuais. Evidências sugerem que ambas as PGE(2) e PGI(2) atuam como mediadores de dor e inflamação. A maioria dos dados que indicam um papel para PGI(2) neste contexto foi gerado em modelos de animal de dor aguda (PULICHINO *et al.*, 2006).

Os estudos disponíveis na literatura sugerem que a radiação laser age como os fármacos inibidores da ciclooxigenase, baseados na comparação das dosagens de PGE₂ antes e após a radiação do laser (WINTER, 1962) ou na comparação da redução da dor ou inibição da evolução do edema proporcionado por analgésicos antiinflamatórios com a analgesia e redução do

edema proporcionada pela radiação laser (ALBERTINI, 2001).

Para Veçoso (1993) a ação anti-edematosa do laser de baixa potência pode ser justificada através do efeito de estímulo à microcirculação, a qual atua para melhorar a drenagem da coleção de plasma que forma o edema, e que proporciona a resolução efetiva do isolamento proporcionado pela coagulação do plasma através de uma ação chamada fibrinolítica.

Dentro desse contexto, o presente estudo possui o objetivo de pesquisar e quantificar o efeito de terapia Laser GaAs (830 nm) no processo inflamatório, mais especificamente no edema, induzido por ácido aracdônico em patas de cobaias.

MATERIAIS E MÉTODOS

No estudo em questão foram utilizados dez cobaias machos albinos de linhagem *Cavia Porcellus*, pesando aproximadamente 600g a 650g, fornecidos pelo BIOCEN da Universidade Estadual do Centro-Oeste em Guarapuava, Paraná. Os animais foram mantidos em gaiolas higienizadas diariamente e abastecidos com água e ração. O protocolo estabelecido foi seguindo as normas de manipulação animal estabelecidos pelo COBEA (Colégio Brasileiro de Experimento Animal).

Os animais foram separados de maneira aleatória em dois grupos com o número de 5 animais em cada grupo. Um grupo denominado de controle (GC), onde foi apenas aplicado o ácido aracdônico a 10% sem irradiação laser e o outro grupo irradiado (GI), onde foram aplicados o ácido aracdônico e laser GaAs (830nm). O estudo se iniciou com a anestesia dos animais de ambos os grupos através de injeção intraperitoneal de uma combinação a base de cloridrato de Ketamina (95 mg/Kg) e cloridrato de Xilazina 2% (12 mg/Kg), até obterem anestesia completa. Após tal procedimento os dez animais foram submetidos à medição das articulações do tornozelo posterior direito através de um paquímetro, medida esta sendo antero-posterior e com o membro em extensão completa. Posteriormente a medição articular, foi realizada a aplicação de 1.200 µg de uma solução de 10% de ácido aracdônico e soro fisiológico com intuito de induzir o processo inflamatório, com seringa de 1ml e agulha 13 x 0,45 mm na articulação descrita acima. Aguardou-se intervalo de 30 minutos para que ocorresse o processo desejado, em seguida realizado nova medição articular. Após 30 minutos foi realizada a irradiação no GI e realizada a coleta de medidas posteriormente.

O tratamento foi realizado com a utilização do laser de baixa intensidade com características:

laser de emissão infravermelha, semicondutores de Arsênio e Gálio, comprimento de onda de 830nm, potência de pico de 30mW, spot de 0,07 mm, frequência do aparelho de 3.300 Hz. A aplicação foi realizada "pontual" na área articular sendo anterior, posterior, lateral e medial, permitindo assim seu tratamento uniforme. A dosagem utilizada foi 3 J/cm², com tempo de 6s, segundo o cálculo da área a ser aplicada estabelecida pelo aparelho modelo Ibramed®. Todos os animais foram medidos a cada 24 h e aplicado laser no GI por um período de 5 dias. Em ambos os grupos os animais eram anestesiados para a coleta.

RESULTADOS

Observa-se na tabela 1 a medida articular entre o GC, pode-se notar que a cobaia 1 e 5 no segundo dia tiveram a medida articular mais alta do que as outras cobaias. As demais amostras obtiveram aumentos e diminuições dos valores articulares intercalados.

Tabela 1: Valores Articulares do Grupo Controle

Controle	6/dez	7/dez	8/dez	9/dez	10/dez
Cobaia 1	1.05	1.17	1.12	1.07	1.09
Cobaia 2	1	1.08	1.1	1	1
Cobaia 3	1.02	1.06	1.15	1.16	1.11
Cobaia 4	1.1	1.2	1.14	1.1	1.14
Cobaia 5	1.03	1.18	1.08	1.04	1.03

Na tabela 2 que caracteriza o grupo irradiado, observou-se que no segundo dia todas as cobaias tiveram aumento nos valores das medidas articulares.

Tabela 2: Valores Articulares do Grupo Irradiado

Irradiado	6/dez	7/dez	8/dez	9/dez	10/dez
Cobaia 1	1.01	1.08	1.1	1.06	1.02
Cobaia 2	1.1	1.16	1.18	1.17	1.16
Cobaia 3	1.1	1.06	1.08	1.11	1.13
Cobaia 4	1.02	1.08	1.02	1.03	1.02
Cobaia 5	1.1	1.08	1.13	1.09	1.06

As médias articulares observadas na figura 1 entre o GC e GI pode-se observar que no segundo dia a média do GI foi menor do que a do GC. No terceiro dia a media do GI continuou mais baixa, e no quarto dia inverteu-se os valores sendo o GC com menor média do que o GI.

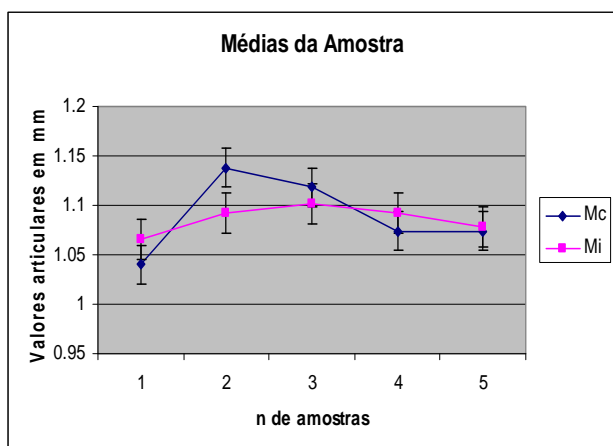


Figura 1: Médias dos valores articulares do Grupo Controle e do Grupo Irradiado.

Realizou-se o teste de KOLMOGOROV-SMIRNOV tendo como resultados um desvio padrão = 0.05567 e média igual 1.091. Aplicado o teste de MANN-WHITNEY obteve-se valor de $P > 0.05$ onde H_0 não rejeitada e as amostras não são diferentes ($Z(5\%) = 1.96$). Realizado a correlação simples entre variáveis (ANOVA) onde obteve-se valores para $P > 0.05$, aplicado o teste t aos níveis de 5 e 1% onde se encontrou que as correlações são lineares. E no teste de Kruskal-Wallis não foi encontrado significância para amostras estudadas.

DISCUSSÃO

Fontanari *et al.* (2006) utilizaram para a indução de processo inflamatório carragenina e ácido acético, em camundongos através do peritônio.

No estudo proposto utilizou-se o ácido aracdônico para a indução do processo inflamatório e edematoso.

Lopes e Martins *et al.* (2005) observaram, através da análise celular após 4 horas de indução de plerisia, redução significativa da migração de células inflamatórias para o grupo tratado com laser, com redução de células leucocitárias visto no grupo com irradiação de 7.5 J/cm², contra 7.9 J/cm² no grupo controle. Relatam que o laser de baixa potência administrado entre 1-3 horas de indução da pleurisia reduz significativamente a mensuração de migração de células inflamatórias.

Os estudos disponíveis na literatura sugerem que a radiação laser age como os fármacos inibidores da ciclooxigenase, baseados na comparação das dosagens de PGE2 antes e após a radiação do laser ou na comparação da redução da dor ou inibição da evolução do edema proporcionado por analgésicos antiinflamatórios com a analgesia e redução do edema proporcionada pela radiação laser (ALBERTINI, 2001).

Ferreira *et al.*, 2005, realizaram estudo com terapia laser de baixa potência He-Ne (632.8 nm) no processo inflamatório agudo, para verificar a contribuição de receptores opióides periféricos e a ação do laser na hiperalgesia por liberação de mediadores da inflamação. Observaram uma redução de 54% no volume de edema no grupo irradiado. Já no estudo realizado, utilizou-se As-Ga (830 nm) com tempo de 6 segundo por ponto e 3 J/cm² de potência, podendo ser observado reduções isoladas seguidas de aumento do volume articular.

Esses resultados sugerem que embora a radiação laser incida sobre o processo inflamatório, esta ação não se limita à inibição ou resolução do edema induzido pelo ácido aracdônico nos parâmetros proposto para este estudo.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a radiação do laser de baixa potência (830 nm), operando em 3J/cm² e tempo de 6s administrados durante cinco dias, não se mostrou eficaz para a resolução do edema induzido pelo ácido aracdônico. Contudo, podemos citar que, experimentos em modelos animais têm gerado resultados controversos quanto a efeitos e parâmetros para administração, sendo necessários mais estudos voltados nesse sentido

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERTINI, R. **Análise do efeito do Laser de Baixa Potência (As-Ga-AI) em Inflamação Aguda.** 2001, pp.136. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) IP&D - Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – UNIVAP – Universidade do Vale da Paraíba – São José dos Campos. São Paulo.

CARRINHO, P.M. **Estudo comparativo utilizando lasers de 685nm 3 830nm no processo de reparo tecidual em tendões tenotomizados de ratos.** Dissertação de Mestrado Universidade de São Carlos, UFSCAR, 2004.

CASTRO, A.P.M.; *et.al.* **Ácidos Graxos na Dermatite Atópica: Etiopatogenia e Terapêutica.** *Pediatria (São Paulo)*, 17 (2): 79-85, 1995.

FERREIRA, D. M. *et al.* Analgesic effect of He-Ne (632.8 nm) low-level laser therapy on acute inflammation pain. **Photomed Laser Surg.**; 23(2): 177-81, 2005 Apr.

FONTANARI, R. A. P. *et al.* Anti-inflammatory, analgesic and anti-edematous effects of Lafoensia pacari extrat and ellagic acid. **J. Pharm. Pharmacol.**; 58(9): 1265-1273, 2006, sep..

HUEGEL, R. *et al.* Novel anti-inflammatory properties of the angiogenesis inhibitor vasostatin. **J. Invest. Dermatol.** 127(1): 65-74, 2007 Jan.

LOPES e MARTINS, R. A. B. *et al.* Spontaneous Effect o fLow-level Laser Therapy (650 nm) in Acute Inflammation Mouse Pleurisy Induced by Carrageenam. **Photomedicine and Laser Surgery.** 23(4): 377-381, 2005 Aug.

MORAIS, F.V.; *et.al.* Enzima inativadora de bradicinina liberada de fígado preservado *ex-vivo*. **Rev Ass Med Brasil**; 45(1): 19-23; 1999.

MOREIRA, H.W.; *et.al.* Análise dos traçados de ondas da agregação plaquetária em pacientes com doenças cardiovasculares em uso do ácido acetil salicílico comparados a doadores de sangue. **Rev. bras. hematol. hemoter.**;26(4):239-24; 2004.

PULICHINO, A. M. *et al.* Prostacyclin antagonism reduces pain and inflammation in rodent models of hyperalgesia and chronic arthritis. **J. Pharmacol. Exp. Ther.** 319(3): 1043-50, 2006 Dec.

SCHMID-SCHÖNBEIN, G. W. Analysis of Inflammation. **Annual Review of Biomedical Engineering.** 8: 93-151, 2006 August.

VEÇOSO, M.C. **Laser em Fisioterapia.** p.35-37, Louvise, São Paulo, 1993.

YAMADA, E.F.;*et.al.* Effect of low Power laser therapy on edema dynamics: sensing by using the electrical capacitance method. **Proceedings of SPIE, volume 5319. Laser Interaction with Tissue and cells XV, Steven L.Jacques, Willian P. Roach, Editors,** July 2004, pp. 355-362.

WINTER, C. A. Carrageenan -induced edema in the hind paw of the rats as assay for anti-inflammatory drugs. **Proceedings of the Soc. of Exp. Biology.** V. 111, p. 544-547, 1962.