

## Estudo microscópico da reparação de defeito osteocondral experimental da cabeça do úmero de cães após aplicação de laser a diodo de arsenieto de gálio (As-Ga) associado à administração oral de sulfato de condroitina\*

### *Articular cartilage defect repair in dog's umeral head after gallium arsenate (As-Ga) diode laser application and oral chondroitin sulfate. Microscopic study*

Cleber René Limonge\*\*  
Ricardo Junqueira Del Carlo\*\*\*  
Betânia Souza Monteiro\*\*\*\*  
Cristina Boock de Souza Rodrigues\*\*  
Karolina Nadur Del Carlo\*\*\*\*\*

#### Resumo

**Introdução** – Foram avaliados, microscopicamente, os efeitos do laser arsenieto de gálio (As-Ga) associado à administração oral do sulfato de condroitina na reparação da cartilagem da cabeça umeral de cães. **Material e Métodos** – Trinta e dois cães tiveram a articulação escápulo-umeral esquerda abordada cirurgicamente. Uma área de seis milímetros de diâmetro foi delimitada e a cartilagem circunscrita foi removida até penetrar no osso subcondral. Os animais do grupo tratado (16 cães), além do procedimento cirúrgico, receberam sulfato de condroitina diariamente, iniciando-se no primeiro dia pós-operatório até atingir o período de observação determinado para cada subgrupo, associado à aplicação local de laser. Para microscopia, foi colhido um fragmento envolvendo a área do defeito. **Resultados** – A reparação aconteceu inicialmente a partir do coágulo de fibrina que preencheu o defeito, e de células mesenquimais indiferenciadas originadas na medula óssea. Este material transformou-se em tecido fibrocartilaginoso, com pequeno grupo de células com fenótipo condrocítico. A laserterapia local favoreceu a proliferação vascular, de forma mais evidente no osso trabecular subcondral, contribuindo para a nutrição e aporte celular na região do defeito. O aumento da vascularização local favoreceu a disponibilidade do sulfato de condroitina para o tecido de reparação, que induziu alterações no metabolismo celular, determinando aumento da atividade de síntese de proteoglicanos pelas células presentes no tecido remanescente. **Conclusão** – Houve aumento da vascularização na região do defeito osteocondral, potencializando a osteogênese e a reparação; houve aumento da atividade de síntese e manutenção da matriz cartilaginosa, e a reparação se deu por tecido fibrocartilaginoso.

Palavras-chave: Sulfatos de condroitina, administração & dosagem; Lasers, uso terapêutico; Cartilagem articular

#### Abstract

**Introduction** – The study microscopically evaluated the effects of a gallium arsenate laser (As-Ga) associated with the oral administration of chondroitin sulfate in repairing the humeral head cartilage of dogs. **Material and Methods** – Thirty-two dogs had the left humeral joint articulation surgically approached. An area of six millimeters in diameter was cut and the cartilage was removed until the subchondral bone was penetrated. The animals in the treaty group (16 dogs), after the surgical procedure, received chondroitin sulfate daily beginning on the first post-operative day and lasting throughout the determined observation period for each subgroup, associated with the local laser application. By microscope, fragments of the defective area were collected. **Results** - The repair initially happened to split the fibric coagula that filled the defect, and the mesenchymal cells originated in the bone marrow. This material transformed into fibro cartilaginous tissue, with a small group of cells with condrocyte phenotype. The laser therapy favored vascular proliferation, the most evident form in subchondral bone, contributing to nutrition and cellular support in the defective region. The rise in local vascularization favored the availability of chondroitin sulfate for repairing tissue. This persuades alterations in cellular metabolism, determining the rise in activity for proteoglicans cells present in the remaining tissue. **Conclusion** – There was a rise in the vascularization of the defective osteochondral region, bone creation, and repair. There was a rise in synthesis activity and the maintenance of the cartilaginous matrix, and the repair of the fibro cartilaginous tissue.

Key words: Chondroitein sulfates, administration & dosage; Lasers, therapeutic use; Cartilage, articular

\* Parte da Dissertação apresentada a Universidade Federal de Viçosa (UFV), em 2006, para obtenção do título de Mestre em Medicina Veterinária.

\*\* Fisioterapeuta. Mestre em Medicina Veterinária pela UFV.

\*\*\* Professor Titular de Cirurgia Veterinária da UFV. Bolsista de Pesquisa CNPq. E-mail: ricarlo@ufv.br

\*\*\*\* Doutoranda no Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária da UFV.

\*\*\*\*\* Médica autônoma.

## Introdução

A cartilagem articular normal é desprovida de vasos sanguíneos, canais linfáticos e nervos, sendo nutrida pelo líquido sinovial que irriga sua superfície e, em menor escala, pela difusão de substratos sanguíneos curstando por meio de vasos situados no osso subcondral<sup>7-15</sup>.

As lesões superficiais da cartilagem articular, que não envolvem o osso subcondral, possuem pouca capacidade intrínseca de reparação, por se tratar de um tecido desprovido de irrigação sangüínea e, portanto, dependente da vascularização proveniente da medula óssea para que ocorra migração de células mesenquimais responsáveis pelo processo de cicatrização<sup>8-14</sup>.

Na lesão profunda, a dificuldade não se situa na reparação que é, ordinariamente, exuberante e rápida, mas na natureza do material que irá preencher a lesão que, embora tenda a se tornar cartilaginosa permanecerá com características fibrosas<sup>15</sup>.

Os condroblastos são células secretoras de colágeno, proteoglicanos e possuem capacidade de auto-reprodução, favorecendo a renovação constante da matriz<sup>15</sup>. Os proteoglicanos ligam-se quimicamente ao colágeno principalmente por dois fatores: interação por meio de ligações entre os grupos sulfato dos glicosaminoglicanos e grupos básicos do colágeno. A turgescência da matriz cartilaginosa deve-se à intensa hidrofília dos glicosaminoglicanos. O alto teor de água de solvatação ligada aos grupamentos negativos dos glicosaminoglicanos atua como mola biomecânica absorvendo choques, conferindo grande importância funcional<sup>3-16</sup>.

Os efeitos fisioterapêuticos do laser de baixa potência estão fundamentados na sua ação vasodilatadora pré-capilar e capilar, melhorando a circulação e aumentando a oxigenação, o aporte de nutrientes e a retirada de catabólitos, também promovem modificações na pressão hidrostática favorecendo a reabsorção de edemas e, atuam positivamente sobre a regeneração tecidual pela elevação do metabolismo<sup>6</sup>.

Lesões osteocondrais na cabeça umeral de cães foram tratadas com laserterapia de baixa potência<sup>11</sup>. O laser apresentou efeito analgésico logo após sua aplicação, melhorou a deambulação dos cães após 21 dias e histologicamente, foi verificado que aumentou a vascularização na região do defeito osteocondral, potencializando a osteogênese e a reparação por tecido fibrocartilaginoso.

O objetivo deste trabalho foi avaliar, por meio de estudo histopatológico, os efeitos do laser arsenieto de gálio (As-Ga) associado à administração oral do sulfato de condroitina na reparação da cartilagem da cabeça umeral de cães após lesão osteocondral experimental.

## Material e Métodos

Foram utilizados 32 cães adultos, machos e fêmeas,

cl clinicamente sadios, sem raça definida, pesando entre 15 e 25 kg. O protocolo experimental foi aprovado pelo Comitê de Ética na Pesquisa com animais do Departamento de Veterinária da Universidade Federal de Viçosa.

Após procedimentos rotineiros pré-operatórios e de anestesia geral, a articulação escápulo-umeral esquerda de todos os cães foi abordada<sup>9</sup>. A incisão da cápsula articular foi realizada após rotação medial e extensão do membro, permitindo a exposição da porção caudal da cabeça do úmero. Com auxílio de um *punch* de biopsia de seis milímetros de diâmetro, foi delimitada uma área circular na cartilagem articular. O tecido cartilaginoso circunscrito foi removido por meio de uma broca conectada a perfuratriz elétrica, na velocidade de 1500 rpm, sob irrigação contínua com solução de ringer-lactato. A profundidade do defeito criado envolveu a espessura completa da cartilagem articular até penetrar o osso subcondral, evidenciando sangramento. As bordas da lesão foram mantidas perpendiculares em relação à superfície articular e a articulação foi lavada com solução de ringer-lactato, permitindo a remoção de pequenos fragmentos cartilagosos. Em seguida, a cápsula articular e os planos cirúrgicos foram suturados.

Os animais foram medicados com enrofloxacin (Duotril 10%, Duprat, Rio de Janeiro) na dose de 10 mg/kg/SC a cada 24 horas, imediatamente antes e durante cinco dias após a cirurgia, e cetoprofeno (Profenid Injetável, Aventis, São Paulo), 1,1 mg/kg/SC a cada 24 horas, por três dias, após a cirurgia. Nas primeiras 24 horas após a intervenção cirúrgica a articulação operada foi imobilizada por uma bandagem de Velpeau<sup>10</sup> e os animais mantidos em baias individuais. Após este período, os cães foram transferidos para canis coletivos (quatro cães/canil), recebendo ração comercial (Kanina, Purina S/A, São Paulo) e água à vontade.

Como grupo controle (GC) foram utilizados 16 cães separados em quatro subgrupos de quatro animais (C1, C2, C3 e C4) e submetidos somente ao procedimento cirúrgico.

Os 16 cães do grupo tratado também foram separados em quatro subgrupos de quatro animais (T1, T2, T3 e T4) e além do procedimento cirúrgico, receberam, via oral, sulfato de condroitina (Fortiflex, Virbac, São Paulo) na dosagem de 227,27 mg (dose recomendada pelo laboratório para cães com peso entre 15 e 25 kg) diariamente, iniciando-se no primeiro dia de pós-operatório até atingir o período de observação determinado para cada subgrupo experimental, associado à aplicação local de laser.

A aplicação de laser foi iniciada no primeiro dia de pós-operatório, prosseguindo sempre com intervalo de 48 horas, até atingir sete, 21, 35 e 60 dias, de acordo com o subgrupo experimental, constituindo quatro, onze, 18 e 30 sessões, respectivamente.

As aplicações de laser As-Ga foram realizadas com um aparelho de 45 mW de potência máxima e compri-

mento de onda de 904 nm, na dose de quatro J/cm<sup>2</sup> por ponto (Laser Infra-Red 904 – KLD, Biosistemas Equipamentos Eletrônicos Ltda, Amparo, SP). O animal foi colocado em decúbito lateral direito e, após a identificação de um ponto cranial, um caudal e outro ventral em relação ao acrômio esquerdo, a irradiação foi realizada com a extremidade da caneta do laser, em contato com a pele, posicionada de modo a incidir perpendicularmente ao defeito.

Quando foi atingido o tempo de avaliação previsto para cada subgrupo (sete, 21, 35 e 60 dias), os animais foram eutanasiados, com sobredose de tiopental sódico (Thionembutal, Cristália, Itapira, SP) e a articulação escápulo-umeral operada foi dissecada.

Para avaliação sob microscopia de luz, em todos os animais, foi colhido um fragmento envolvendo a área do defeito criado, que foi fixado em solução de formalina a 10% tamponada, por aproximadamente 48 horas. A seguir, foi descalcificado em solução de ácido fórmico a 10%, tamponado com citrato de sódio, com pH 4,5, sob vácuo moderado. Após descalcificação, o fragmento foi desidratado em concentrações crescentes de álcool etílico, incluído em parafina, seccionado a 6 µm de espessura e corado por Safranina O e Tricrômico de Gomori.

O defeito foi avaliado microscopicamente quanto às características do tecido de reparação (organização, tipos celulares, presença de vascularização), a integração do tecido de reparação ao tecido ósseo e cartilaginoso adjacente e as alterações na cartilagem remanescente.

Os achados histológicos foram submetidos à análise descritiva.

## Resultados

Na avaliação microscópica, aos sete dias, nos defeitos osteocondrais dos animais do subgrupo C1 foi



**Figura 1.** Região do defeito osteocondral em um animal do subgrupo C1. Osso subcondral (elipse), interface osso subcondral/tecido cartilaginoso nas bordas do defeito (retângulo), coágulo sanguíneo na região da falha (C) e fissura na cartilagem hialina remanescente (seta F). Tricrômico de Gomori. 40X

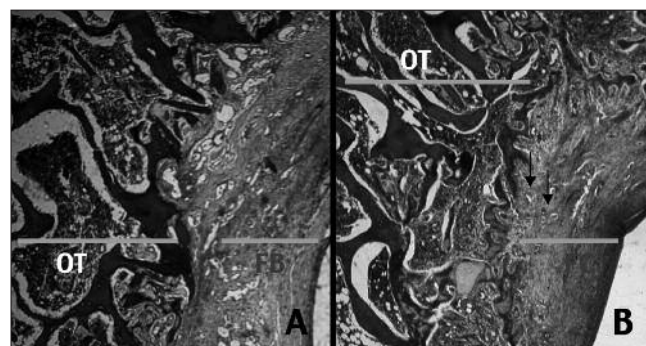
observado coágulo preenchendo a falha, característico da fase inflamatória do processo de reparação. Apenas em um animal foram evidentes pequenas áreas preenchidas por tecido de granulação. Ainda, em três animais, notou-se fissuras na cartilagem articular adjacente à falha (Figura 1), bem como, pequenos fragmentos ósseos dentro da falha sendo reabsorvidos.

Nos animais do T1, também foi evidenciado coágulo preenchendo a falha, contudo, menos exuberante, com a presença de tecido de granulação no fundo da lesão e nas laterais próximas à cartilagem articular. Também foi observada formação de novo osso trabecular no fundo da falha (Figura 2).

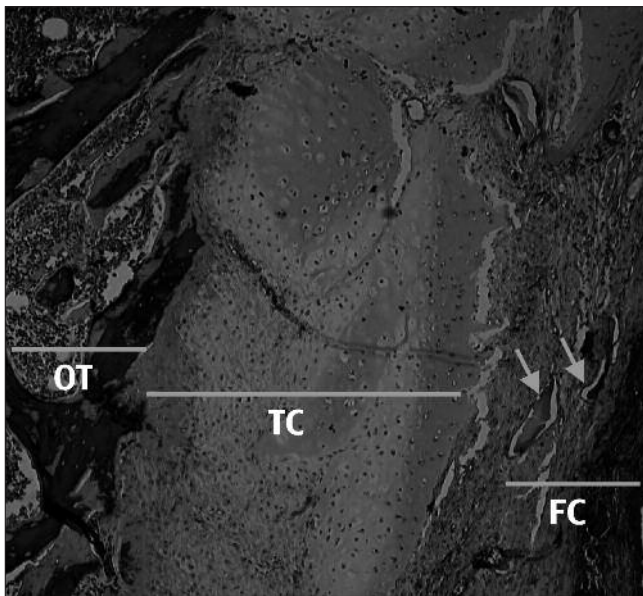
Aos 21 dias, em todos os animais do subgrupo C2 foi observado tecido de granulação preenchendo o defeito osteocondral. Diferentemente, nos animais do subgrupo T2, observou-se maior vascularização e menor quantidade de tecido conjuntivo frouxo, e estavam presentes numerosas células semelhantes a fibroblastos. Em ambos os subgrupos houve formação de novo osso trabecular originando-se do osso subcondral, com maior quantidade de trabéculas em T2.

Nos animais do C2, aos 21 dias, estavam presentes pequenos fragmentos ósseos sendo reabsorvidos. Em ambos os subgrupos, nesta época, a cartilagem articular, próxima à falha, exibiu túneis vasculares oriundos do osso subcondral.

Aos 35 dias, observou-se maior formação de osso trabecular no fundo da falha e menor presença de tecido de granulação no subgrupo tratado (T3) em relação ao controle (C3). No interior do defeito produzido animais de C3 foram identificados fragmentos ósseos envolvidos por tecido conjuntivo (Figura 3), provavelmente, numa tentativa do organismo isolar estes fragmentos não reabsorvidos.



**Figura 2.** Região do defeito, aos sete (A) e 21 dias (B) de pós-operatório. A: Animal do subgrupo T1. Osso subcondral trabecular no fundo da falha (OT) servindo de suporte para tecido de reparação diferenciado (FB). B: Animal do subgrupo T2. Osso trabecular no fundo da falha (OT), tecido fibrocartilaginoso (FC), presença de vasos sanguíneos (setas). Tricrômico de Gomori. 40X



**Figura 3.** Região do defeito osteocondral em animal do subgrupo C3. Osso trabecular subcondral (OT). Tecido cartilaginoso (TC) e fibrocartilaginoso de reparação (FC). Fragmentos ósseos envolvidos por tecido fibroso (setas). Tricrômico de Gomori. 100X

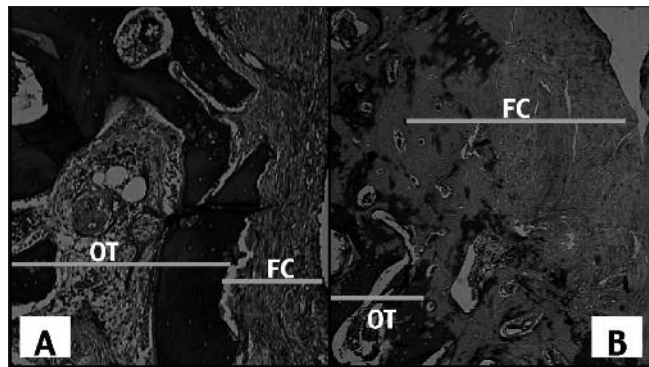
Aos 60 dias, em todos os animais do grupo tratado e em 75% do controle, observou-se o preenchimento completo da falha osteocondral, até o nível da superfície articular, por tecido fibrocartilaginoso que foi mantido em contato com a cartilagem remanescente por meio de uma faixa de tecido conjuntivo fibroso, mais delgada nos animais do subgrupo T4 (Figura 4) e com formação de osso trabecular no fundo da falha.

Com o decorrer do período de observação, evidenciou-se no tecido cartilaginoso remanescente, tanto nos subgrupos controle quanto no tratado, o aumento gradual da afinidade pela safranina O. Entretanto, aos 60 dias, em sete animais dos grupos controle e tratado, houve perda de afinidade pela safranina O na cartilagem articular adjacente à lesão.

A afinidade formada pela ligação do corante com as moléculas de proteoglicanos foi mais evidenciada no grupo de animais tratados com o laser e o sulfato de condroitina do que no grupo controle. Em 50% dos animais de T3 e T4 foram observados focos de afinidade pela Safranina O no tecido de reparação localizado sobre a área da lesão.

## Discussão

A formação de novo osso trabecular encontrado no fundo das falhas dos animais do grupo T1 também foi observada em cães tratados apenas com a laserterapia<sup>11</sup>. Biomecanicamente, trata-se de achado relevante, pois esse osso subcondral é responsável pela manutenção do tecido de reparação no local da falha, quando submetido às forças atuantes no movimento articular e, serve de leito para deposição do tecido de reparação,



**Figura 4.** Aspecto microscópico do tecido conjuntivo fibroso sobre a falha osteocondral aos 60 dias. A: animal do subgrupo C4. osso trabecular subcondral (OT), tecido conjuntivo fibrocartilaginoso (FC) sobre o defeito. Tricrômico de Gomori. 40x. B: animal do subgrupo T4. Osso trabecular subcondral (OT), tecido fibrocartilaginoso (FC) sobre o defeito. Tricrômico de Gomori. 100X

conforme já relatado em coelhos<sup>1a</sup>.

Da mesma forma que neste experimento, quando o laser foi aplicado isoladamente<sup>11</sup>, a formação de trabéculas ósseas originou-se a partir do osso subcondral e foi creditada ao efeito vasodilatador pré-capilar e capilar do laser que melhorou a circulação, aumentou a oxigenação, o aporte de nutrientes e a retirada de catabólitos.

Em relação ao novo aporte sanguíneo encontrado, previamente foi descrito<sup>1</sup> que, os túneis vasculares que penetraram o osso subcondral favoreceram a nutrição do tecido cartilaginoso por meio da difusão de substratos sanguíneos. Além disso, a reparação de lesões cartilaginosas foram dependentes da vascularização proveniente da medula óssea, que foi responsável pela migração de células mesenquimais e conseqüente processo de cicatrização<sup>9-13</sup>.

As diferenças observadas entre C2 e T2 também podem ser imputadas aos fragmentos ósseos presentes no subgrupo controle e que podem ter atrasado a reparação. Para que ela possa ocorrer, há necessidade de reabsorção e/ou fagocitose de todo tecido necrosado ou estranho<sup>5</sup>. Ainda, a menor vascularização e diferenciação do tecido de granulação, que foram observadas no subgrupo controle em relação ao tratado, podem ter influenciado negativamente a cura.

Para os animais do T3, as características histológicas do tecido de reparação foram semelhantes às encontradas em cães com os mesmos defeitos umerais e tratados somente com laserterapia<sup>11</sup>. Em ambos, a proliferação óssea pode ser creditada ao efeito vasodilatador do laser e, conseqüentemente, maior nutrição local.

Os resultados histológicos observados nos defeitos osteocondrais nos animais de 60 dias foram semelhantes aos descritos na literatura compulsada<sup>2,11-12,14</sup> contemplando o preenchimento completo da falha osteocondral até o nível da superfície articular por tecido fibrocartilaginoso.

Considerando-se a biomecânica articular e o impacto

de compressões, a reparação óssea encontrada no fundo da falha favoreceu a integridade da cartilagem articular, principalmente quando ela é submetida a forças que suplantam sua capacidade de atuação. Já no tecido de reparação, deve ser considerado que o tecido fibrocartilaginoso não possui proteoglicanos, que são altamente viscosos e intensamente hidrofílicos, nem as propriedades coloidais extracelulares da matriz que são importantes para a rigidez e elasticidade da cartilagem<sup>7</sup>, ratificando a importância do osso subcondral íntegro.

A reparação das falhas osteocondrais criadas neste experimento, se deu a partir da diferenciação das células mesenquimais provenientes da medula óssea e que chegaram na área do defeito por túneis vasculares. A rápida transformação desse tecido pouco diferenciado pode estar relacionada à abundante vascularização observada nos animais do GT. Estes resultados estão de acordo com as observações de vários autores<sup>11-12,14</sup>, segundo os quais, lesões nas superfícies articulares que incluem toda cartilagem hialina e que penetram também o osso subcondral, são reparadas a partir de células mesenquimais provenientes da medula óssea.

A osteogênese, responsável pela reposição do osso subcondral excisado, ocorreu predominantemente por ossificação endocondral, caracterizada pela invasão de vasos sanguíneos provenientes do fundo e das laterais das falhas.

Deve-se ressaltar que em nenhum dos grupos foi observada formação de tecido cartilaginoso sobre a falha e, também que durante todo o período de observação notou-se uma faixa de tecido conjuntivo fibroso sobre a falha, que se encontrava mais delgada nos animais do subgrupo T4. Depreende-se, destas informações, que o defeito foi coberto inicialmente por tecido conjuntivo frouxo bem vascularizado, altamente celular, que posteriormente se organizou em tecido conjuntivo fibroso denso, semelhante à fibrocartilagem.

Na cartilagem articular de alguns animais, próximo à lesão osteocondral, foi constatada perda de afinidade por safranina O que, provavelmente, ocorreu pela sobrecarga mecânica incidindo nestes locais, com consequente destruição. Já para a metade dos animais pertencentes a T3 e T4, nos quais observou-se focos de

afinidade pela safranina O no tecido de reparação localizado sobre a área da lesão, infere-se que, o sulfato de condroitina induziu alterações no metabolismo celular, determinando aumento da atividade de síntese de proteoglicanos pelas células presentes no tecido remanescente, da mesma forma como foi observado em cães portadores de doença articular degenerativa<sup>4</sup>. Também, acredita-se, que o aumento da vascularização local, proporcionado pelo laser, favoreceu a disponibilidade do medicamento para o tecido de reparação.

Pode-se inferir que a reparação do defeito osteocondral, criado neste modelo experimental, aconteceu inicialmente a partir do coágulo de fibrina que preencheu o defeito e de células mesenquimais indiferenciadas originadas na região da medula óssea. Este tecido, subsequentemente, transformou-se em tecido fibrocartilaginoso, com pequeno grupo de células com fenótipo condrocítico. A laserterapia local favoreceu a proliferação vascular, de forma mais evidente na região óssea trabecular subcondral, contribuindo para a nutrição e aporte celular na região do defeito.

O grupo que recebeu o sulfato de condroitina apresentou, tanto na área de reparação quanto na cartilagem remanescente, numerosos focos de coloração pela safranina O e de maneira mais intensa do que o observado em modelo experimental semelhante<sup>11</sup> que utilizou somente a laserterapia, inferindo que o medicamento atuou de maneira benéfica na síntese e manutenção da matriz cartilaginosa.

## Conclusão

De acordo com as condições experimentais estabelecidas no presente estudo, após o uso do laser a diodo de As-Ga associado ao sulfato de condroitina durante a reparação da cartilagem da cabeça do úmero de cães com lesão osteocondral experimental, houve aumento da vascularização na região do defeito osteocondral, potencializando a osteogênese e a reparação; houve aumento da atividade de síntese e manutenção da matriz cartilaginosa, e a reparação se deu por tecido fibrocartilaginoso, com pequeno grupo de células com fenótipo condrocítico, recomendando-se a associação da droga ao tratamento fisioterápico.

## Referências

1. Bloom W, Fawcett DW. Cartilagem. In: Bloom W, Fawcett DW. Tratado de histologia. Rio de Janeiro: Interamericana; 1977. p.213-22.
2. Cambell CJ. The healing of cartilage defects. Clin Orthop Rel Res. 1969;64:45-63.
3. Champe PC, Harvey RA. Bioquímica ilustrada. 2ª ed. São Paulo: Artmed; 2002.
4. Gonçalves G. Sulfato de condroitina e hialuronato de sódio na cartilagem articular com doença articular degenerativa em cães (*Canis familiaris*): efeitos na matriz extracelular e nos condrocitos [Dissertação de Mestrado]. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais; 2004.

5. Hettinga DL. Resposta inflamatória das estruturas sinoviais da articulação. *In*: Gould JA. Fisioterapia na ortopedia e na medicina do esporte. 2ª ed. São Paulo: Manole; 1993. p.87-117.
6. Hilário M. Softlaser: um novo recurso terapêutico. *Ciênc Hoje*. 1988;7(40):8.
7. Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 6ª ed. São Paulo: Guanabara Koogan; 1995.
8. Lammi PE, Lammi MJ, Tammi RH, Helminen HJ, Espanha MM. Strong hyaluronam expression in the full-thickness rat articular cartilage repair tissue. *Histochem Cell Biol*. 2001;115(4):301-8.
9. Piermattei DL. An atlas of surgical approaches to the bones and joints of the dog and cat. 3ª ed. Philadelphia: Saunders; 1993.
10. Piermattei DL, Flo GL. Manual de ortopedia e tratamento das fraturas dos pequenos animais. 3ª ed. São Paulo: Manole; 1999.
11. Rodrigues CBS, Del Carlo RJ, Limonge CR, Monteiro BS, Pinheiro LCP, Natali, AJ, *et al*. Aspectos clínicos e anatomohistopatológicos da reparação do defeito osteocondral experimental da cabeça umeral de cães, após aplicação de laser a diodo de arsenieto de gálio. *Fisioter Brasil*. 2006;7(2):95-8.
12. Shapiro F, Koide S, Glimcher MJ. Cell origin and differentiation in the repair of full-thickness defects of articular cartilage. *J Bone Joint Surg*. 1993;75A(4):532-3.
13. Silver FH, Glasgold AI. Cartilage wound healing: an overview. *Otolaryng Clin North Am*. 1995;28(5):847-64.
14. Souza TD, Del Carlo RJ, Vitoria, MIV. Efeitos da eletroterapia no processo de reparação da superfície articular de coelhos. *Ciênc Rural*. 2001;31(5):819-24.
15. Trippel SB, Mankin HJ. Consolidação da cartilagem articular. *In*: Bojrab MJ, Smeak DD, Bloomberg MS. Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais. São Paulo: Manole;1996. p.829-46.
16. Whiting WC, Zernicke RF. Biomecânica da lesão musculoesquelética. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001. p.251.

Recebido em 30/8/2006

Aceito em 15/01/2007