
EFEITO DO *LASER* DE BAIXA INTENSIDADE (670nm) APÓS CONTUSÃO MUSCULAR EM RATOS

Effects of low-energy laser (670nm) irradiation after muscle crush injury in rats

Christina Helena Zanotto Costardi¹, Claudia Tamachiro²,
Ivaldo Esteves Júnior³, Alexandre Cavallieri Gomes⁴

¹ Graduada em Fisioterapia pela Universidade Metodista de São Paulo (UMESP). São Bernardo do Campo, SP - Brasil, e-mail: christina_costardi@hotmail.com

² Graduada em Fisioterapia pela Universidade Metodista de São Paulo (UMESP), Especializanda em Fisiologia do exercício pela UNIFESP-EPM e em Acupuntura e Medicina Tradicional Chinesa pelo CEATA – São Paulo, SP - Brasil, e-mail: claudiatamachiro@hotmail.com

³ Mestre pelo departamento de cirurgia plástica reparadora pela UNIFESP e docente da Universidade de São Paulo (UNIP),.

⁴ Mestre em Fisioterapia e docente na Universidade Metodista de São Paulo (UMESP) e Centro Universitário Nove de Junho (UNINOVE) São Paulo, SP – Brasil, e-mail: alexandre.gomes@metodista.br

Resumo

O *laser* de baixa intensidade é utilizado para promover a regeneração do musculoesquelético, abreviando o tempo para a resolução do processo inflamatório. A ação do *laser* de baixa intensidade de 670nm no processo de reparação tecidual muscular em ratos após contusão muscular do gastrocnêmio foi estudada por meio de uma análise qualitativa duplo-cega do tecido muscular tratado e do músculo controle. Foi provocada uma lesão muscular por esmagamento bilateral do músculo gastrocnêmio. Após a indução da lesão, foi realizada a seleção aleatória da pata a ser tratada dos 8 ratos, e o músculo contra-lateral foi utilizado como controle. O tratamento foi realizado no 1º e no 4º dia, com *laser* de diodo de 670nm, com dose 03J/cm², utilizando a técnica pontual, com dois pontos. O sacrifício ocorreu no 21º dia. Após o sacrifício, foram retirados os músculos gastrocnêmios de cada um dos animais para a preparação das lâminas histológicas. As análises microscópicas dos cortes histológicos do tecido muscular irradiado apresentaram um tecido melhor organizado estruturalmente, com maior quantidade de células musculares íntegras, menos fibras fragmentadas e sinais de edema intercelular menos evidentes em relação aos músculos não-irradiados. A presença de vasos sanguíneos íntegros, de células que participam do processo de reparação tecidual, de tecido conjuntivo intercelular e fibroblastos encontrados nos músculos irradiados não foi observada nos músculos não-irradiados, concluindo-se que ocorreu uma melhora qualitativa dos músculos irradiados.

Palavras-chave: Lesão muscular; Regeneração muscular; Laser de baixa intensidade; Fisioterapia.

Abstract

The low-energy laser irradiation is used to promote the skeletal muscle regeneration, shortening the time for the resolution of the inflammatory process. The action of the low-energy laser irradiation of 670nm in the process of muscle regeneration in rats after muscle crush injury of the gastrocnemius was studied through a qualitative analysis double blunt of treated muscles and of the control muscle. A muscle injury for bilateral crushing of the gastrocnemius muscle was caused. After the induction of the injury, was carried through the random selection of the leg to be treated of 8 rats, and the muscle against-lateral was used like control. The treatment was carried through in 1st and 4th day, with diode laser of 670nm, with dose 03J/cm², using the punctual technique, with 2 points. The sacrifice occurred in 21st day. After the sacrifice, had been removed the gastrocnemius muscles of each one of the animals for the preparation of the histological blades. The microscopical analyses of the histological cuts of the irradiated muscles had presented one better structural organization, with higher quantity of high-minded muscle cells, little fragmented fibers and signals of edema intercellular less evident than muscles not radiated. The presence of high-minded blood vessels, of cells that participate of the tissue repairing process, of intercellular conjunctive tissue and fibroblasts were found in the radiated muscles were not observed in the muscles not radiated. Concluding that a qualitative improvement of the radiated muscles had occurred.

Keywords: Muscle injury; Muscle regeneration; Low-energy laser irradiation; Physiotherapy.

INTRODUÇÃO

A eficácia da terapia com o *laser* de baixa intensidade utilizado no tratamento de tecidos moles é controversa, particularmente aqueles usados em fisioterapia (1, 2). Recentemente, vários estudos têm avaliado os efeitos da irradiação do *laser* de baixa intensidade no processo regenerativo de tecidos como a pele (3), osso (4), sistema nervoso periférico e central (5) e musculoesquelético (6, 7).

Devido ao alto grau de similaridade morfológica dos tecidos musculares esqueléticos entre mamíferos, os estudos experimentais, *in vivo*, realizados com animais de laboratório, contribuem na elucidação dos principais aspectos do processo regenerativo muscular, possibilitando uma avaliação qualitativa dos sinais de lesão e regeneração muscular (8).

É importante que os fisioterapeutas sejam providos de informação sobre a aplicabilidade e efetividade das modalidades terapêuticas que utilizam (9).

Este trabalho objetiva verificar a ação do *laser* de baixa intensidade (LELI) de 670nm, realizando duas irradiações na primeira semana após a lesão, utilizando a dose de 3 J/cm², no processo de reparação tecidual muscular em ratos, mediante uma análise qualitativa duplo-cega do tecido muscular tratado e do músculo controle.

Lasers podem agir através da inibição ou estimulação das atividades bioquímicas, fisiológicas e proliferativas das células e tecidos (10). Seus efeitos nos tecidos biológicos dependem do tempo, da dosagem, da frequência e do comprimento de onda da irradiação utilizada e da frequência do tratamento (11, 12).

O *laser* de baixa intensidade é utilizado para promover a regeneração do musculoesquelético *in vivo* ao ativar as células satélites quiescentes, realçando sua proliferação e inibindo a diferenciação e fusão *in vitro* (9, 13, 14, 15, 16). Possui um efeito inibitório na apoptose celular, demonstrado por Shefer et al. (15) em seu estudo, onde as células do tecido não irradiado morrem por apoptose enquanto aquelas em volta das fibras irradiadas pelo *laser* sobrevivem.

Durante o atraso na diferenciação das células satélites causado pelo LELI, um grande número de células satélites ativadas acumula-se na zona regenerativa e eventualmente fundem-se estimulando as fibras ou desenvolvendo mais precocemente fibras musculares formadas. O mecanismo pelo qual o LELI direciona este fenômeno é via ativação específica do mitogene ativado da proteína quinase (MAPK) e do sinal regulador da proteína quinase (EPK) (14).

De acordo com Ben-Dov et al. (13), o aumento da proliferação de células satélites é causado pelo aumento da expressão de proteínas reguladoras do ciclo celular como a ciclina A, e pelo aumento da incorporação de timidina; segundo Shefer et al. (14), o óxido nítrico liberado das fibras media a ativação das células satélites. Em outro estudo, Shefer et al. (16) demonstraram que o LELI induz a síntese protéica por meio da modulação da atividade de enzimas-chave que regulam a translação de RNAm e a indução da fosforilação do receptor de tirosina quinase causada pela irradiação do *laser*, promovendo a proliferação celular.

O LELI acelera e aumenta atividades cicatriciais realizadas pelo corpo, aumentando a atividade dos macrófagos, a infiltração dos leucócitos, a liberação de fatores de crescimento, acelerando a regeneração de células epiteliais, promovendo revascularização que subsequente melhora a perfusão e a oxigenação dos tecidos (17).

A terapia com o *laser* de baixa intensidade pode ser efetiva em mediar os sintomas do processo inflamatório por meio da estabilização da membrana celular pela normalização das concentrações de cálcio, sódio e potássio, contribuindo com a reparação celular; da vasodilatação, aumentando o transporte de oxigênio e nutrientes para as células danificadas e facilitando a reparação e remoção dos restos celulares; acelerando a atividade dos leucócitos; aumentando a síntese de prostaglandina devido à conversão das prostaglandinas PGG₂ e PGH₂ periósideos em prostaglandinas PGI₂ que possui ação vasodilatadora e antiinflamatória; reduzindo a interleucina I; aumentando a resposta dos linfócitos afetando benéficamente toda a resposta linfática; estimulando a angiogênese de capilares linfáticos e sanguíneos por induzir o aumento de óxido nítrico e de fatores do crescimento que contribuem com este processo (9, 13, 17, 18).

METODOLOGIA

Foi realizado um estudo do tipo experimental, utilizando 8 ratos machos adultos da raça Wistar, apresentando um peso médio de 315,6 gramas. Os animais foram separados em dois grupos de quatro ratos e mantidos em gaiolas, com ração e água à vontade, em temperatura ambiente de 25°C, com controle de luminosidade, permanecendo 13 horas no escuro e 11 horas no claro, no biotério da Universidade Paulista – UNIP.

Protocolo da indução do trauma

Para realizar a lesão muscular, foi construído um instrumento constituído por um tubo de PVC e uma alavanca, que sustentava uma barra de metal de ponta arredondada para não causar perfuração na pele do animal. O peso da barra de ferro é de 242 gramas e foi liberado a uma altura de 53 cm do músculo gastrocnêmio do rato. Esse instrumento foi utilizado em estudos pilotos, demonstrando homogeneidade e reprodutibilidade das lesões induzidas, sem que houvesse fratura em nenhum animal.

Os animais foram anestesiados e posicionados em decúbito dorsal, sobre uma tábua, onde estava posicionado o instrumento com a barra de metal, perpendicularmente à pata. A pata foi posicionada em rotação externa e abdução, para que a barra de metal tivesse contato sobre a região onde se encontram os músculos gastrocnêmio e sóleo. Antes de o peso ser solto de uma altura de 53 cm, foi verificado se ele cairia sobre os músculos. O procedimento foi repetido com o músculo contra-lateral, sendo repetido por duas vezes em cada uma das patas traseiras.

Após a indução da lesão, foi realizada a seleção aleatória, por meio de sorteio, da pata a ser tratada dos 8 ratos, e o músculo contra-lateral foi utilizado como controle.

Tratamento

Os animais foram anestesiados novamente e foi realizada a tricotomia das patas traseiras a serem tratadas. O tratamento foi iniciado no mesmo dia com *laser* de 670nm, da marca Bioset, série Physiolum Dual. Foi utilizado o *laser* de diodo, nos seguintes parâmetros:

- dose: 03J/cm²;
- potência: 6mW (\pm 10%);
- regime de emissão: contínuo;
- tipo de aplicação: pontual – um ponto na face medial e outro na face lateral do músculo, totalizando dois pontos em cada pata;
- tempo de aplicação: 09 segundos cada ponto;
- ângulo de incidência: 90° com a região a ser tratada.

O tratamento foi repetido após três dias, no mesmo período do dia. Após cinco dias do início do tratamento com *laser*, foi dado um intervalo de dezesseis dias, quando os animais foram pesados novamente, apresentando um peso médio de 294,4 gramas e sacrificados com anestesia profunda de éter etílico que provoca nos indivíduos falência cardiopulmonar. Imediatamente após o sacrifício, foram retirados os músculos gastrocnêmios das duas patas traseiras de cada um dos animais.

Histologia

Para a obtenção dos cortes histológicos, os músculos foram seccionados até a região média do ventre muscular; região que recebeu o impacto direto. Após a obtenção dos cortes seriados da região média do ventre muscular, com espessura de 10 mm, todos os cortes foram corados com hematoxilina eosinase (HE) para a identificação das fibras musculares, núcleos, fibroblastos, tecido conjuntivo e outros sinais.

Após a coloração, foram obtidas fotografias de diversas regiões dos cortes histológicos, para uma avaliação histológica qualitativa duplo-cega dos músculos irradiados e não-irradiados.

RESULTADOS

Músculos Irradiados

As análises microscópicas dos cortes histológicos do tecido muscular irradiado apresentaram um tecido estruturalmente organizado, com células musculares íntegras e bem delineadas, núcleos localizados na periferia celular, vasos sanguíneos íntegros, presença de células que participam do processo de reparação tecidual, tecido conjuntivo intercelular, presença de fibroblastos, sinais de edema intercelular, porém menos evidente em relação ao tecido não-irradiado e estrias intracelulares em algumas células (Figuras 1 e 2).

Músculos não-Irradiados

Os resultados obtidos da microscopia eletrônica das lâminas dos músculos não-irradiados foram desorganização estrutural do tecido muscular não-identificando com clareza as membranas celulares, fibras fragmentadas em resposta à lesão, estrias intracelulares na grande maioria das células, sinais de edema intercelular, infiltrados intracelulares, presença de poucas células musculares íntegras e núcleos localizados na periferia das células (Figuras 3 e 4).

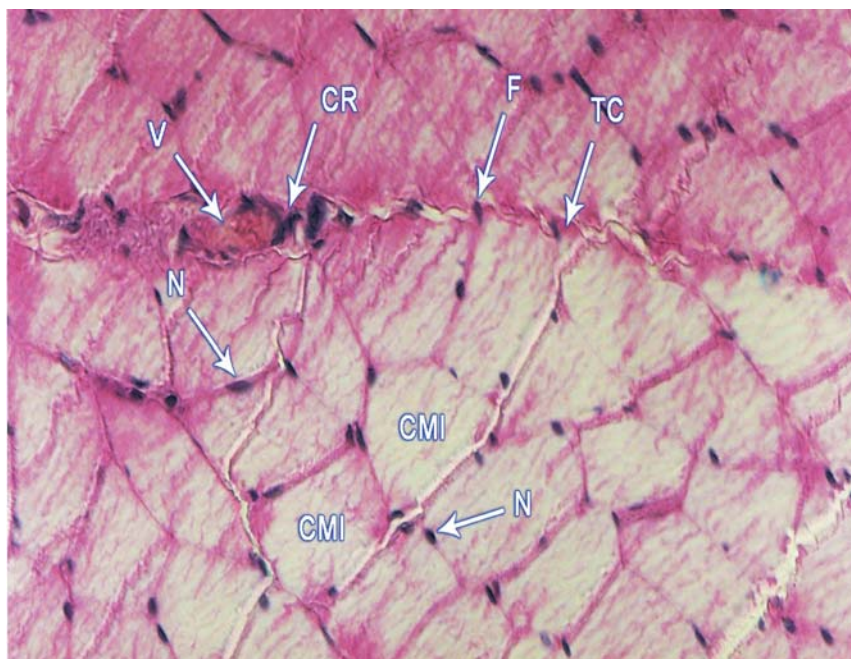


FIGURA 1 - Corte transversal (40x). Grupo irradiado com *laser* 679 nm. Observa-se um tecido estruturalmente organizado apresentando células musculares íntegras (CMI) e bem delineadas, núcleos (N) na periferia celular, vaso sanguíneo (V) íntegro, migração de células que participam do processo de reparação (CR), presença de tecido conjuntivo (TC) e de fibroblastos (F)

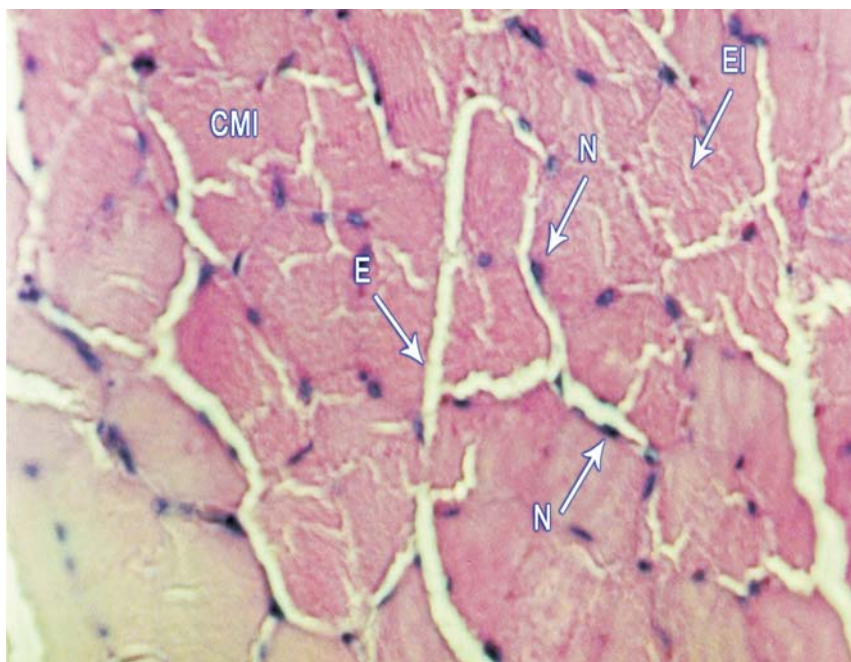


FIGURA 2 - Corte transversal (10x). Grupo irradiado com *laser* 679 nm. Presença de células musculares íntegras (CMI), núcleos (N) na periferia celular, estrias intracelulares (EI) em algumas células, edema intercelular (E)

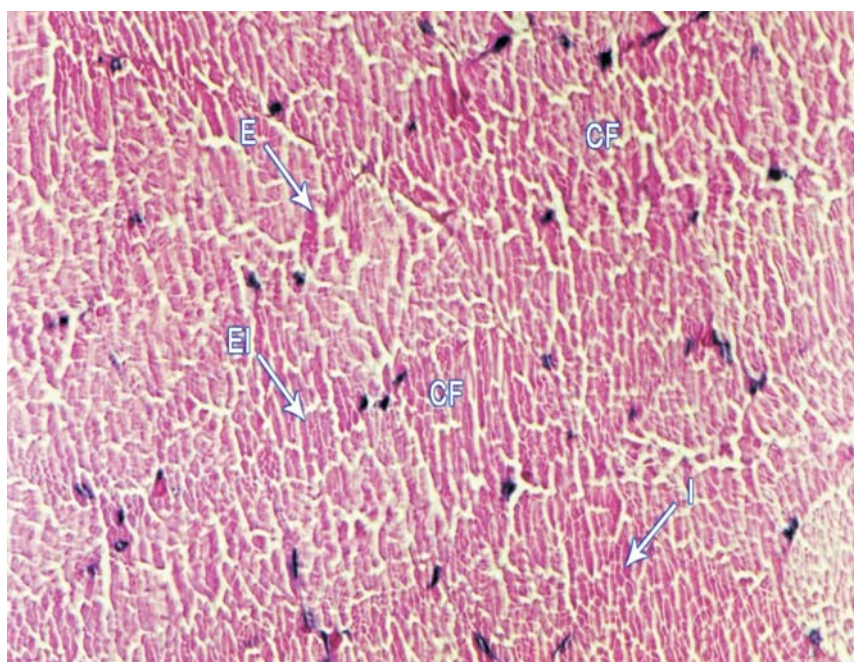


FIGURA 3 - Corte transversal (10x). Grupo não-irradiado. Observa-se desorganização estrutural do tecido muscular não se identificando com clareza as membranas celulares de algumas células, presença de células musculares íntegras (CMI), núcleos (N) localizados na periferia celular, células fragmentadas (CF), sinais de edema (E) intercelular, presença de infiltrados (I) e estrias (EI) intracelulares

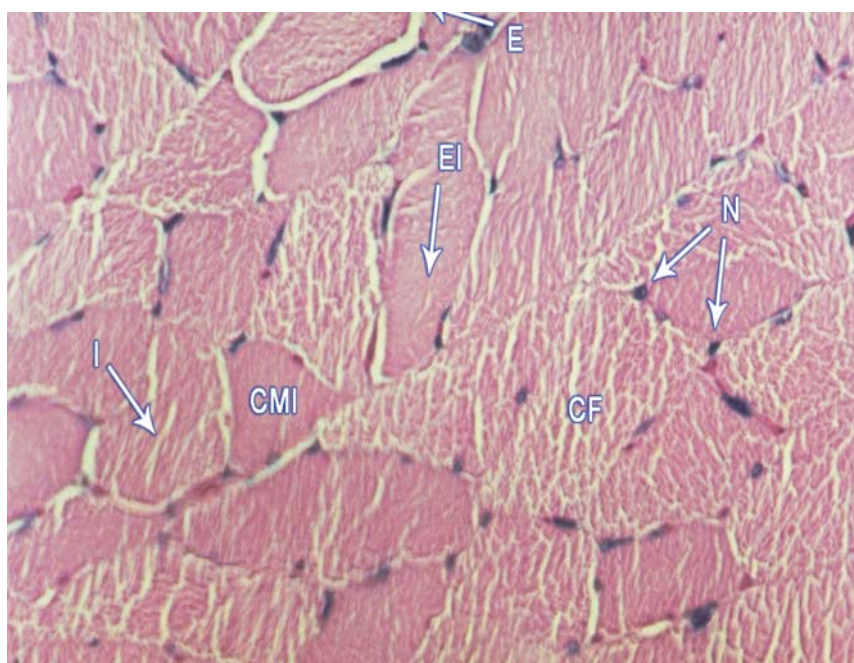


FIGURA 4 - Corte transversal (10x). Grupo não-irradiado. Observa-se desorganização estrutural importante do tecido muscular não se identificando com clareza as membranas celulares das células, sinais de edema (E) intercelular, presença de infiltrados (I) e estrias (EI) intracelulares, células fragmentadas (CF) intracelulares

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tratamento com *laser* de diodo de 670nm foi realizado nos primeiros cinco dias após a lesão e iniciado no mesmo dia do trauma, utilizando a dose de 3J/cm², estando de acordo com Shefer et al. (15) que dizem que, quanto mais cedo o dia do início da irradiação, as fibras irradiadas produzem mais células que as fibras não-irradiadas.

Após a lesão, há uma resposta inflamatória que dura de três a cinco dias, e neste estágio, o *laser* aumenta a atividade dos macrófagos (9).

Segundo Amaral et al. (12), a radiação direta do *laser* de He-Ne, usada nos primeiros dias após a excisão parcial do músculo gastrocnêmio do rato, promoveu o processo regenerativo e a maturação muscular da região lesionada. Em seu estudo utilizando diferentes doses, demonstrou que apenas a dose de 2,6J/cm² do *laser* de He-Ne promoveu mudanças significantes, como o aumento da área da fibra muscular e aumento da densidade mitocondrial, sugerindo que doses baixas de irradiação do *laser* são mais efetivas na promoção dos efeitos bioestimulatórios do *laser*. No entanto, o protocolo de *laser* de 1J/cm² utilizado por Fisher et al. (9) não obteve um benefício significativo, pois confirmou a diminuição dos níveis de proteínas contráteis e o aumento dos níveis de proteínas colágenas no músculo após a lesão. De acordo com Medrado et al. (19), ao comparar as doses de 4 e 8 J/cm² utilizando o *laser* de diodo de 670nm, verificaram que o grupo que recebeu 4J/cm² de tratamento com *laser* exibiu significativamente mais células em correlação com maior proliferação vascular e apresentou maior redução do diâmetro das úlceras tratadas.

No espectro eletromagnético, comprimentos de onda entre 600 e 1300nm são mal absorvidos e dispersos na epiderme e derme e, assim, podem penetrar mais profundamente (20). Bolton et al. (21) utilizaram um *laser* de diodo de 860nm para irradiar fibroblastos humanos, a dose de 2J/cm² aumentou tanto a proliferação celular quanto a atividade enzimática, enquanto que a dose de 16J/cm² inibiu estes processos.

O modelo de contusão muscular utilizado neste estudo foi escolhido por ser o tipo de lesão muscular mais comum e bastante descrito na literatura; e foi utilizado o músculo gastrocnêmio, por ser um músculo de fácil acesso e comumente acometido na prática esportiva (21, 22).

De acordo com Martin (17), células e tecidos comprometidos respondem mais prontamente que células e tecidos saudáveis à irradiação do *laser* de baixa intensidade, pela transferência de energia que ocorre entre os fótons emitidos pelo LELI e os cromóforos receptivos que são encontrados em várias células e organelas subcelulares. Células e tecidos que estão isquêmicos e pobremente perfundidos como resultado da inflamação, edema e lesão têm mostrado ter uma resposta significativamente aumentada à irradiação do *laser* de baixa intensidade que estruturas saudavelmente normais.

Os resultados da avaliação histológica deste estudo demonstram que a ação do *laser* não evitou o surgimento dos sinais de lesão muscular observados, mas produziu áreas de menos sinais de alterações teciduais, tais como células bem delineadas, menor quantidade de fibras fragmentadas, vasos sanguíneos íntegros e edema em menor intensidade. Medrado et al. (19), em seu estudo, verificaram que durante os primeiros dias, sinais da inflamação aguda foram menos intensos e cessaram mais cedo nos animais tratados e a redução da extensão do edema foi um importante efeito precoce da terapia com *laser*. Este fato pode fundamentar-se na capacidade de o *laser* em acelerar o processo de reparação tecidual. A luz do *laser* não exacerba o processo inflamatório, mas abrevia o tempo para a resolução por meio da aceleração do processo de reparação tecidual (17, 19).

Devido à irradiação do *laser* ser fotoquímica, a energia é absorvida por cromóforos intracelulares e convertida em energia metabólica, aumentando o metabolismo celular (13, 14).

Um número considerável de proteínas reativas que respondem à estimulação do *laser* são enzimas; a luz do *laser* amplia a estimulação de enzimas benéficas e deprime as deletérias. Enzimas citocromáticas como citocromo E oxigenase e óxido nítrico sintetase (NOS) são reativas à fotoestimulação do *laser*, acelerando suas funções e aumentando a quantidade de ATP e óxido nítrico, os quais promovem um aumento no metabolismo celular e da função nervosa e melhora da circulação (17). De acordo com Passarella et al. (24), a irradiação do *laser* produz um potencial eletroquímico extra e um aumento na síntese de ATP no interior da mitocôndria isolada quando comparada à mitocôndria controle que não sofreu irradiação.

Baixas doses de luz intensificam a formação de um gradiente de fóton eletroquímico transmembrana na mitocôndria, que é seguido por uma liberação de cálcio da mitocôndria no citoplasma, que subsequente estimula a mitose e a proliferação celular. Altas doses, no entanto, aumentam muito a liberação de cálcio, causando hiperatividade das bombas de cálcio ATPase e esgotam o *pool* de ATP da célula, inibindo o metabolismo celular (20).

O aumento da energia e da oxigenação celular melhora da microcirculação e síntese de proteínas sinalizadoras especializadas como os fatores de crescimento, tem mostrado ser influenciados pelos fótons; a razão pela qual a cicatrização é acelerada pela radiação *laser* (23).

Shefer et al. (16) demonstram em seu estudo que a média do número de células por fibra triplicou em fibras irradiadas por *laser* de baixa intensidade, comparadas ao grupo controle.

O efeito relativamente prolongado do LELI na proliferação de células associadas com fibras isoladas pode ser atribuído aos fatores secretados pelas fibras em resposta à radiação (15).

Um possível esquema das mudanças na proliferação das células de mamíferos por luz visível monocromática é a transdução do fotosinal e amplificação da cadeia com as respectivas reações bioquímicas na célula, em seguida, a luz é absorvida na mitocôndria e estimulação da síntese de DNA e RNA acontece como um passo final após a cascata de reações bioquímicas na célula (24).

Irradiação com *laser* de He-Ne durante a regeneração do musculoesquelético promove o processo de neoformação vascular na zona lesionada (9, 12, 13, 17, 18). As células fagocíticas são originárias do sangue e a entrada destas no músculo danificado depende da funcionalidade da circulação local (25), como observado nos cortes histológicos do músculo gastrocnêmio irradiado deste estudo, que apresentaram vasos sanguíneos íntegros e migração de células que participam do processo de reparação.

Na análise qualitativa das lâminas histológicas dos músculos gastrocnêmios irradiados deste estudo, observou-se a presença de tecido conjuntivo e fibroblastos, concordando com estudos anteriores que demonstraram que o LELI estimulou preferencialmente os fibroblastos a produzirem colágeno, pois os fibroblastos se reproduzem e proliferam mais rápido que as células satélites e mioblastos responsáveis pela regeneração da fibra muscular, aumentando o conteúdo de proteína colágena, induzindo a formação de um tecido cicatricial não-funcional (9, 18, 26). No estudo de Medrado et al. (19), a proliferação de fibroblastos e a deposição de colágeno acompanharam a proliferação vascular e as fibras colágenas aparecem mais regularmente organizadas no grupo tratado com *laser* que em controles não-tratados.

Foi observado neste estudo que as lâminas histológicas dos músculos irradiados apresentaram maior quantidade de células com seus núcleos na periferia em relação aos músculos não-irradiados. De acordo com Falkner et al. (27), a presença de núcleos localizados na periferia da célula é indicativo de fibra muscular madura. Com o preenchimento da região de regeneração da fibra, com proteínas contráteis, os núcleos musculares vão sendo empurrados para a periferia, adquirindo a aparência de uma fibra madura (27).

Pode-se concluir que os resultados da análise histológica demonstraram que as lâminas dos cortes histológicos dos músculos gastrocnêmios tratados com *laser* de baixa intensidade de 670nm apresentaram uma melhora qualitativa, com melhor organização do tecido muscular e conjuntivo em relação às lâminas dos cortes histológicos dos músculos não-irradiados.

REFERÊNCIAS

1. Basford JR. Laser therapy: scientific basis and clinical role. *Orthopedics*. 1993;16:541-547.
2. Basford JR. Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool. *Lasers Surg Med*. 1995;16:331-342.
3. Conlan MJ, Rapley JW, Cobb CM. Biostimulation of wound healing by low-energy laser irradiation. a review. *J Clin Periodontol*. 1996;23:492-496.

4. Yaakobi T, Maltz L, Oron U. Promotion of bone repair in the cortical bone of the tibia in rats by low-energy laser (He-Ne) irradiation. *Calcif Tissue Int.* 1997;59:866-871.
5. Assia E, Roser M, Belkin M, Solomon A, Schwartz M. Temporal parameters of low energy laser irradiation for optimal delay of post-traumatic degeneration of rat optic nerve. *Brain Res.* 1989;476:205-212.
6. Weiss N, Oron U. Enhancement of muscle regeneration in the rat gastrocnemius muscle by low energy laser irradiation. *Anat Embryol.* 1992;186:467-503.
7. Bibikova A, Oron U. Promotion of muscle regeneration in the toad (*Bufo viridis*) gastrocnemius muscle by low-energy laser irradiation. *Anal Rec.* 1993;235:372-380.
8. Tidball JG. Inflammatory cell response to acute muscle injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27(7):1022-1032.
9. Fisher BD, Rennie S, Warren S, Magee D, Koh J. The effects of low power laser therapy on muscle healing following acute blunt trauma. *J Phys Ther Sci.* 2000;12:49-55.
10. Beckerman H, Bouterk DE, Cryper H. The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria-based metanalysis of randomized clinical trials. *Phys Ther.* 1992;72:483-491.
11. Laakso L, Richardson C, Cramond T. Factors affecting low level laser therapy. *Aust J Physiother.* 1993;39(2):95-99.
12. Amaral AC, Parizotto NA, Salvini TF. Dose-dependency of low-energy HeNe laser effect in regeneration of skeletal muscle in mice. *Laser Med Sci.* 2001;16:44-51.
13. Ben-dov N, Shefer G, Irintchev A, Wernig A, Oron U, Halevy O. Low-energy laser irradiation affects satellite cell proliferation and differentiation in vitro. *Biochim Biophys Acta.* 1999;1448:372-380.
14. Shefer G, Oron U, Irintchev A, Wernig A, Halevy O. Skeletal muscle cell activation by low-energy laser irradiation: A role for the MAPK/ERK pathway. *J Cell Physiol.* 2001;187:73-80.
15. Shefer G, Partridge TA, Heslop L, Gross JG, Oron U, Halevy O. Low-energy laser irradiation promotes the survival and cell cycle entry of skeletal muscle satellite cells. *J Cell Sci.* 2002;115:1461-1469.
16. Shefer G, Barash I, Oron U, Halevy O. Low-energy laser irradiation enhances de novo protein synthesis via its effects on translation-regulatory proteins in skeletal muscle myoblasts. *Biochim Biophys Acta.* 2003;1593:131-139.
17. Martin R. Laser-accelerated inflammation/pain reduction and healing. *Practical Pain Management.* 2003 Nov/Dec;3(6):20-25
18. González MV, Cruañas JC. Comportamiento de la luz en la interacción con los tejidos, en especial el *laser* de baja potencia. Centro de Documentación *Laser* de Meditec S/A. Barcelona; 1988. p. 6-21.
19. Medrado AR, Pugliese LS, Reis SR, Andrade ZA. Influence of low level laser therapy on wound healing and its biological action upon myofibroblasts. *Lasers Surg Med.* 2003;32:239-244.
20. Schindl A, Schindl M, Pernerstorfer-Schön H, Schindl L. Low-intensity laser therapy: a review. *J Investig Med.* 2000;48(5):312-326.
21. Dionísio VC, Volpon JB. Ação do ultra-som terapêutico sobre a vascularização pós-lesão muscular experimental em coelhos. *Rev Bras Fisioter.* 1999;4(1):19-25.

22. Cohen M, Abdalla RJ. Lesões no esporte: diagnóstico, prevenção e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter; 2005.
23. Farouk AH, Bernard LA. Laser photons and pharmacological treatments in wound healing. *Laser Ther.* 2001;12:3-11.
24. Karu TI, Pyatibrat LV, Kalendo GS, Esenaliev RO. Effects of monochromatic low-intensity light and laser irradiation on adhesion of HeLa cells in vitro. *Lasers Surg Med.* 1996;18:171-177.
25. Faulkner JA, Carlson BM. The regeneration of skeletal muscle fibers following injury: a review. *Med Sci Sports Exerc.* 1983;15(3):187-198.
26. Lyons RF, Abergel RP, White RA, Dwyer RM, Castel JC, Uitto J. Biostimulation of wound healing in vivo by a helium-neon laser. *Ann Plast Surg.* 1987;18(1):47-50.
27. Faulkner JA, Brooks SV, Opitck JA. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Phys Ther.* 1993;73:911-921.

Recebido: 08/12/2005
Received: 12/08/2005

Aprovado: 09/08/2007
Approved: 08/09/2007