

**UNIVERSIDADE SÃO FRANCISCO
CURSO DE FISIOTERAPIA**

**LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE
REVISÃO DE LITERATURA**

Elaboração: Josiane Mezzalira – 001200401215

Isabela Gregio Frederico – 001200400341

Curso de Fisioterapia – Universidade São Francisco

Bragança Paulista

2007

**UNIVERSIDADE SÃO FRANCISCO
CURSO DE FISIOTERAPIA**

**LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE
REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada à disciplina Trabalho de Conclusão de Curso de Fisioterapia, do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, sob orientação do Profº Ms Rafael Davini, como exigência do curso de graduação.

Acadêmicas: Josiane Mezzalira – 001200401215

Isabela Gregio Frederico – 001220400341

Orientador: Profº Ms. Rafael Danini

Bragança Paulista

2007

DEDICATÓRIA

Aos nossos pais, que proporcionaram os meios para que mais uma etapa de nossas vidas fosse vencida, sempre nos incentivando aos nossos momentos de fraqueza, de estresse e insegurança, acreditando em nosso potencial e em nosso futuro. Afinal sem os seus esforços não conseguiríamos concluir essa etapa.

AGRADECIMENTO

À Deus que está sempre nos protegendo e iluminando nosso caminho para conseguirmos vencer os obstáculos da vida. Aos nossos pais, Waine e Marco Antonio, Dolores e Sidimar, que através do amor, compreensão, dedicação e confiança, proporcionaram os meios para que mais uma etapa de nossas vidas fosse vencida e por acreditar em nosso potencial. Aos nossos irmãos, Gabriela, Marco Aurélio e Juliana que também nos incentivaram nos momentos difíceis.

Aos nossos companheiros, Rafael e Eugenio, pela compreensão e por suportar a nossa oscilação de humor durante a realização deste trabalho.

As nossas amigas, Ana Paula, Maria Carolina, Maria Natalia, Kettyma e Natalia, que durante esses anos de faculdade foram representantes da nossa família compartilhando momentos de alegria e tristeza e nos incentivando sempre que queríamos desistir. E também as amigas, Paula, Camila e Bruna, que nem sempre puderam estar presentes, porém nos proporcionaram momentos de diversão e conforto. Essa gratidão e reconhecimento guardaremos para sempre em nossos corações.

Agradecemos ao nosso orientador e professor Ms Rafael Davini por nos direcionar e mostrar que a calma vale mais do que a sabedoria na concepção de um trabalho.

ORAÇÃO DO FISIOTERAPEUTA

“Senhor, eu sou fisioterapeuta.
Um dia, depois de anos de estudos,
me entregaram um diploma,
dizendo que eu estava oficialmente
autorizada a reabilitar.
E eu jurei fazê-lo... conscientemente.
Não é fácil, Senhor,
não é nada fácil viver este juramento na rotina
sempre repetida da vida de um fisioterapeuta.
Avaliando... tratando... reabilitando... tratando...
acompanhando passo a passo a recuperação,
às vezes lenta, dos pacientes.
Contudo, Senhor, eu quero ser fisioterapeuta...
Alguém junto de alguém.
Não é mecânico de uma engrenagem,
mas gente reabilitando gente.
Que todo aquele que me procura em busca de cura física
encontre em mim algo mais que o profissional...
Que eu saiba parar para ouvi-lo...
Sentar junto ao seu leito para animá-lo...
É muito importante, Senhor:
Que eu não parca a capacidade de chorar.
Que eu saiba ser fisioterapeuta...
Alguém junto de alguém...
Gente reabilitando gente,
Com a tua ajuda, Senhor.”

FREDERICO, Isabela Gregio; MEZZALIRA, Josiane. **Laserterapia de baixa intensidade – Revisão de literatura.** Monografia – Curso de Fisioterapia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da na Universidade São Francisco em 2007, defendida e aprovada pela banca examinadora de professores.

RESUMO

Introdução: O interesse pelo uso do laser nas aplicações clínicas e o potencial das interações não-térmicas da luz laser com o tecido vem sendo motivo de vários estudos. O potencial da irradiação laser de intensidade relativamente baixa aplicada diretamente no tecido para modular certos processos biológicos, em particular fotobioestimular os processos de regeneração dos tecidos, controlar o processo inflamatório e atenuar a dor. **Objetivo:** discutir a eficácia do laser através de um levantamento literário. **Métodos:** para realização deste trabalho, utilizamos bases literárias da Biblioteca Central da Universidade São Francisco, base de dados da bireme; scielo; cochrane; lilacs com as palavras chaves: laserterapia de baixa intensidade, inflamação, regeneração tecidual, reparo tecidual, terapia, dor, laser de baixa potência; cicatrização de feridas. **Resultados:** Os resultados dessa revisão sugerem o uso da LTBI para o tratamento no processo inflamatório, na atenuação da dor e na regeneração tecidual. **Conclusões:** de acordo com a literatura consultada a LTBI mostrou-se eficaz em reduzir a dor de diferentes etiologias, na regeneração tecidual e no controle de processos inflamatórios. Porém, é necessário realizar novos estudos, devido a controversas no tipo e parâmetros do laser.

PALAVRAS CHAVES: revisão de literatura; laserterapia de baixa intensidade; inflamação; reparo tecidual; dor.

ABSTRACT

Background: The interest for laser use on clinical applications and the non-thermal interactions potential of laser light with the tissue became a cause of several studies. Potential of laser irradiation of level relatively lower applied directly on tissue to modulate certain biologic process, in private photobioestimate process of tissues regeneration, control inflammatory process and relief the pain. **Objective:** discuss laser efficacy through literature research. **Methods:** For the fulfillment of this study, we used literary basis of São Francisco University Central Library; Bireme data basis; Scielo; Cochrane; Lilacs with the following key words: low level lasertherapy, inflammation, tissue regeneration, tissue repair, therapy, pain, low power laser, wound healing. **Results:** Results of this revision suggest the use of LLLT for inflammatory process management, pain relief and tissue regeneration. **Conclusions:** In accordance with consulted literature LLLT showed to be efficient to decrease pain of different etiologies, on tissue regeneration and inflammatory process control. However, it is necessary to perform new studies, due to controversy about laser type and parameters.

Key Words: literature revision; low level lasertherapy; inflammation; tissue repair; pain.

SUMÁRIO

LISTA DE SIGLAS	9
1. INTRODUÇÃO	10
2. JUSTIFICATIVA	10
3. METODOLOGIA	11
4. CARACTERÍSTICAS DOS LASERS	11
5. COMO O LASER É FORMADO PELOS APARELHOS	12
6. TIPOS DE LASER	13
7. EFEITOS GERAIS DO LASER	15
8. INTERAÇÃO DO LASER COM OS TECIDOS	16
9. TÉCNICAS DE APLICAÇÃO	18
10. EFEITOS CLÍNICOS DA LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE	19
10.1 Inflamação	20
10.2 Dor	23
10.3 Reparo Tecidual	27
11. DISCUSSÃO	31
12. CONCLUSÃO	35
13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
ANEXO 1	40
ANEXO 2	42

LISTA DE SIGLAS

ATP	Adenosinatrifosfato
Cm	Centímetro
Cm ²	Centímetros quadrados
Hz	Hertz
J	Joules
J/cm ²	Joules por centímetro quadrado
mg/Kg	Miligramas por kilogramas
mm	Milímetro
ms	Milisegundos
mW	Miliwatts
Na/K	Bomba sódio e potássio
Nm	Nanômetro
O ₂	Oxigênio
RNA	Ácido Ribonucléico

1. INTRODUÇÃO

O termo laser é o acrônimo para Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (amplificação da luz através da emissão estimulada de radiação), cuja teoria é do físico Albert Einstein, que em seu artigo “Zur Quantum Theories der Strahlung”, de 1917, expôs os princípios físicos da emissão estimulada (fenômeno laser), sendo este classificado como de “alta potência” (com potencial destrutivo) e em “baixa potência” (sem o potencial destrutivo) (ROCHA JÚNIOR, *et al.*, 2006).

O interesse pelo uso do laser tem também recaído sobre as aplicações clínicas e o potencial das interações não-térmicas da luz laser com o tecido. Portanto, o potencial da irradiação laser de intensidade relativamente baixa aplicada diretamente no tecido para modular certos processos biológicos, em particular fotobioestimular os processos de regeneração dos tecidos, controlar o processo inflamatório e controlar a dor (KITCHEN, *et al.*, 1998).

A laserterapia de baixa intensidade (LTBI) ou baixa potência (reativo) é um termo genérico que define a aplicação terapêutica de lasers e diodos superluminescentes monocromáticos, com potência relativamente baixa, para o tratamento de feridas abertas, lesões de tecidos moles, processos inflamatórios e dores associadas a várias etiologias, com dosagens consideradas baixas demais para efetuar qualquer aquecimento detectável nos tecidos irradiados (KITCHEN, *et al.*, 1998).

Essa modalidade é também chamada, com frequência, de laser (foto) bioestimulação, particularmente nos EUA. O uso dessa terminologia se baseia essencialmente nas observações de trabalhos pioneiros, que sugeriram o potencial desses aparelhos para acelerar seletivamente vários processos de regeneração de feridas e funções celulares (KITCHEN, *et al.*, 1998).

2. OBJETIVO

A LTBI vem sendo um recurso terapêutico muito utilizado na prática clínica, portanto esse estudo tem a intenção de discutir sua eficácia através de um levantamento literário.

3. METODOLOGIA

Para realização deste trabalho, utilizamos bases literárias da Biblioteca Central da Universidade São Francisco, base de dados da bireme; scielo; cochrane; lilacs com as palavras chaves: laserterapia de baixa intensidade, inflamação, regeneração tecidual, reparo tecidual, terapia, dor, laser de baixa potência; cicatrização de feridas, no período de 1984 a 2006.

4. CARACTERÍSTICAS DOS LASERS

A radiação gerada pelos aparelhos de laser terapêutico difere daquela produzida por outras fontes similares (lâmpadas de infravermelho) nos três aspectos: colimação, coerência e monocromaticidade (LOW & REED, 2001).

- Colimação: na luz laser, os raios de luz ou fótons produzidos pelo aparelho laser são para todos os propósitos práticos paralelos, quase sem divergência da irradiação emitida com a distância. Essa propriedade mantém a potência óptica do aparelho “agrupada” em uma área relativamente pequena durante distâncias consideráveis e, em certo grau, mesmo quando passando através dos tecidos (LOW & REED, 2001).

-Coerência: a luz emitida pelos aparelhos laser também estão na mesma fase, de modo que junto com as duas propriedades únicas (colimação e monocromaticidade), as depressões e picos das ondas dos campos elétricos e magnéticos correm ao mesmo tempo (coerência temporal) e na mesma direção (coerência espacial) (LOW & REED, 2001).

Como é uma das propriedades da luz laser, ao penetrar no tecido, esta propriedade se perde nos primeiros extratos da pele. Isto ocorre devido a grande variedade de estruturas celulares que compõem a pele. Apesar da perda de coerência da radiação do LTBI no interior dos tecidos, esta é absorvida pelas células gerando alterações no seu metabolismo tanto em tecidos superficiais como profundo (ALBERTINI, *et al.*, 2001).

- Monocromaticidade: a luz produzida por um laser é de “cor única”, sendo a maior parte da radiação emitida pelo dispositivo de tratamento agrupado em torno de um único comprimento de onda com uma largura de banda muito estreita. Em contraste, a luz gerada por outras fontes compreende uma grande variedade de

comprimentos de onda, às vezes variando de ultravioleta até infravermelho, o que resulta na sensação da cor branca quando a luz bate na retina de um observador. O comprimento de onda é um fator crítico na determinação dos efeitos terapêuticos produzidos por tratamentos por laser, já que esse parâmetro determina quais biomoléculas específicas serão absorvidas na radiação incidente e assim qual interação fotobiológica básica por trás de um determinado efeito de tratamento (LOW & REED, 2001).

5. COMO O LASER É FORMADO PELOS APARELHOS

As raízes do mecanismo de laser são muito modernas. Em 1900 o físico alemão Max Planck apresentou uma explanação do motivo pelo quais as cores de um corpo quente reluzente mudam com a temperatura. Ele propôs que as radiações vêm em quantidades discretas denominadas “quanta”. Assim, a radiação seria não apenas uma série de ondas, mas ao mesmo tempo, uma corrente de partículas denominadas de “fótons”. Por volta de 1917, Einstein tinha esboçado os princípios básicos para a produção da radiação laser como parte da teoria quântica (CHARMAN, 1990).

O princípio da aplicação do laser está fundamentado na liberação de fótons ou quantum de radiação por elétrons carregados. Em algumas situações específicas podem-se verificar elétrons em estados de energia mais elevados, estes apresentam grande tendência para retornar a um estado de energia mais baixo, mais estável ou até mesmo um estado basal de energia. Um elétron faz isso descendo de um nível de energia maior para um nível menor, ou até mesmo para um estado mais estável ou basal. Esta energia adicional liberada pelo elétron ocorre por meio da emissão dos fótons (LOW & REED, 2001). Quando estes fótons são absorvidos pelos tecidos, mais especificamente pela hemoglobina e melanina também denominados de cromóforos (DIAMANTOPOULOS, 1994) pode ocorrer aquecimento local caso a intensidade seja suficiente, mas considera-se também que ocorram efeitos biológicos específicos em razão da natureza especial da radiação laser (LOW & REED, 2001).

O tipo de laser é determinado pelo comprimento de onda usado e, logicamente, pelo meio usado para produzi-lo (LOW & REED, 2001).

O comprimento de onda da radiação laser pode variar de 632,8 nm, faixa de luz vermelha do espectro de radiação a 10.000 nm, faixa de luz infravermelha do espectro.

6. TIPOS DE LASER

De acordo com BAXTER (1994), os tipos de laser e seus respectivos comprimentos de ondas mais utilizados em procedimentos terapêuticos são: Hélio-Neônio (HeNe) cujo comprimento de onda é de 632,8 nm, forma de onda é contínua, o feixe visível e a potência de pico localizada entre 2 a 10 mW, Arseneto de Gálio (AsGa) o qual apresenta comprimento de onda de 904,0 nm com forma de onda pulsada, o feixe de luz invisível e a potência de pico variando de 15 a 30 mW, Alumínio-Gálio-Índio-Fósforo (AlGaInP), com 670,0 nm de comprimento de onda, forma de pulso contínua, feixe de luz visível e potência pico variando de 15 a 30 mW e por último o *laser* de Arseneto-Gálio-Alumínio (AsGaAl) o qual é representado pelo comprimento de onda de 830,0 nm forma de onda é contínua, feixe de luz invisível e potência pico de 30 mW.

O laser de rubi consiste em um pequeno bastão de rubi sintético feito de óxido de alumínio. Um tubo helicoidal de luz de xenônio, enrolado em torno dele, dá um flash intenso de luz branca, portanto gera pulsos elétricos. As duas pontas do bastão são achatadas e prateadas, uma ponta sendo totalmente refletora e a outra parcialmente transparente para que alguma radiação possa ser emitida (LOW & REED, 2001).

Esse pulso de luz (0,5 ms) excita as moléculas do rubi e eleva muitos elétrons para níveis superiores que eles ocupam por períodos de tempo bem curtos antes de cair para o estado metaestável, ou seja, são elétrons que não podem facilmente sair de forma espontânea, mas precisam liberar sua energia na colisão com outros átomos, no qual permanecem por tempos médios maiores. Portanto, por certo tempo, há mais elétrons no nível metaestável do que no nível basal, tendo ocorrido uma inversão populacional. Quando ocorre a transição de um estado metaestável para basal, é emitido um fóton com comprimento de onda de 694,3 nm. Esse fóton tem exatamente a energia certa para elevar um elétron no estado basal para o nível metaestável e ser reabsorvido, mas como há relativamente menos elétrons no estado basal é muito mais provável que o fóton vá interagir com outros elétrons metaestáveis, fazendo com que retornem para o estado basal e assim emitem um fóton idêntico. O processo rapidamente se acelera à medida que cada

vez mais fótons são liberados, ou seja, ocorre emissão estimulada de radiação. Os fótons, tendo um comprimento de onda de 694,3 nm, luz vermelha, são refletidos para cima e para baixo no pequeno bastão de rubi, rapidamente aumentando o efeito. Portanto, toda a energia armazenada nas moléculas do rubi é liberada em curto intervalo de tempo, como um pulso de luz vermelha de fótons idênticos e assim de um único comprimento de onda de radiação coerente: essa luz emerge do bastão na extremidade parcialmente transparente (LOW & REED, 2001).

Os lasers de HeNe consistem em um tubo longo que contém esses gases naturais à baixa pressão, cercados por um disparador de flash, como descrito para o laser de rubi. A excitação desses átomos leva os diferentes níveis de energia entre eles e causa transferência de energia, liberando um fóton de comprimento de onda equivalente à diferença de energia entre os níveis. Os fótons são refletidos de um lado para outro ao longo do tubo dando origem a mais emissão de fótons que emergem como um feixe estreito através da extremidade transparente (LOW & REED, 2001).

Os lasers de HeNe emitem radiação na região visível vermelha com 632,8 nm e a saída é geralmente aplicada nos tecidos por meio de uma sonda óptica, com a extremidade mantendo em contato com os tecidos. Ocorre, obviamente, alguma perda de energia na fibra de vidro do cabo e o feixe laser pode divergir um pouco à medida que sai da extremidade da fibra óptica (LOW & REED, 2001).

Os lasers de diodo são emissores de luz especializadas, baseados em junções positivo-negativo de semicondutores. Existem vários tipos, como o AsGaAl. Nesses, os elétrons podem fluir mais prontamente em uma direção que na outra. Os elétrons são excitados pela aplicação de um potencial elétrico apropriado e sua ocupação de "orifícios" no arranjo de treliça de cristal pode levar à emissão de um fóton que pode então estimular fótons idênticos. Os fótons são refletidos de um lado para outro e emitidos com o um feixe de laser passando pela ponta parcialmente transparente (LOW & REED, 2001).

Os diodos de laser semicondutores podem fornecer uma saída contínua ou pulsada. Os lasers de diodo de onda contínua são em geral de potência relativamente baixa e podem ser pulsados eletronicamente (LOW & REED, 2001).

Devido a seu pequeno tamanho os lasers semicondutores podem ser aplicados diretamente nos tecidos com um aplicador de mão (LOW & REED, 2001).

7. EFEITOS GERAIS DO LASER

Em relação aos efeitos causados pela aplicação da LTBI em diferentes tecidos biológicos podemos citar os efeitos bioquímicos, bioelétricos e bioenergéticos nas células (SIMUNOVIC *et al.*, 2000).

Sobre os efeitos bioquímicos, GUIRRO & GUIRRO (2002), relatam que a energia da irradiação laser absorvida pelos tecidos pode atuar de duas maneiras; estimulando a liberação de substâncias pré-formadas, como a histamina, serotonina, bradicinina ou modificando as reações enzimáticas normais, tanto no sentido de excitação como de inibição.

PASSARELLA *t al.*, (1984) confirmou em experimento que a radiação laser exerce um estímulo na produção de ATP no interior das células, originando e promovendo a aceleração das mitoses. Ainda, segundo os autores, ocorre a geração de potenciais eletroquímicos após irradiação com LTBI, sendo que estes potenciais seriam responsáveis, por exemplo, pela normalização da atividade das membranas o que caracteriza os efeitos bioelétricos proporcionados pela terapia laser. Já os efeitos bioenergéticos são justificados em função de células e substâncias que respondem a este tipo de radiação, os fotorreceptores, sendo que estes podem ser divididos em primários e secundários, aonde os primeiros seriam caracterizados por substâncias fotorreativas e os secundários por substâncias que respondem a estímulos gerados por campos eletromagnéticos (CHARMAN, 1990).

As respostas decorrentes da irradiação laser também podem ser divididas em primárias e secundárias. As respostas primárias podem ser definidas como sendo as respostas celulares decorrentes da absorção da energia e as respostas secundárias podem ser definidas como sendo alterações fisiológicas que não afetam somente a unidade celular, mas sim toda a série de tecido (REED & LOW 2001; GUIRRO & GUIRRO 2002).

Em relação aos efeitos secundários relacionados à reparação tecidual podemos citar: aumento do tecido de granulação, neoformação de vasos sanguíneos e regeneração de linfáticos, aumento do colágeno após irradiação das ligações cruzadas do colágeno e da tensão ruptura, aceleração do processo de cicatrização e incremento da atividade fagocitária dos linfócitos e macrófagos e ainda proliferação dos fibroblastos e aumento da produção de colágeno (BOULTON

& MARSHALL 1986; ABERGEL *et al.*, 1987; ENWEMEKA *et al.*, 1990; PARIZZOTTO, 1998; TURNER & HODE, 1999).

Em relação aos efeitos do uso do laser no tratamento de lesões cutâneas verificou-se em nível microscópico e histológico algumas alterações importantes como incrementos na microvasodilatação e neovascularização, ou seja, formação de novos vasos sanguíneos na margem e no leito de feridas cutâneas (KERT *et al.*, 1989, BAXTER 1994), redução do micro-edema presente nos tecidos vizinhos à lesão em função de uma melhora no fluxo linfático (SIMUNOVIC *et al.*, 2000), aumento significativo na formação de tecido de granulação bem como aumento na atividade dos fibroblastos e na síntese de tecido colágeno, um aumento no número de mastócitos e macrófagos além de aumento da reepitelização na margem da ferida (SIMUNOVIC *et al.*, 2000).

Porém, a literatura ainda é controversa em relação à utilização da LTBI no tratamento de úlceras crônicas (CULLUM *et al.*, 2001).

Além disso, o experimento realizado por PARIZZOTTO (1998), sobre o processo de reparação tecidual após irradiação por laser HeNe demonstrou que houve um aumento na quantidade de pontes de hidrogênio formadas na molécula de colágeno, além da melhor organização da estrutura fibrilar e molecular do colágeno.

8. INTERAÇÃO DO LASER COM OS TECIDOS

A interação laser-tecido está tipicamente associada com os efeitos potencialmente destrutivos da irradiação em níveis de potencia e energia relativamente altos; nessas circunstâncias as altas densidades da luz laser proveniente de fontes altamente colimadas ou focadas, com potencia na faixa de watts, podem, facilmente, produzir reações fototérmicas nos tecidos, incluindo efeitos de ablação ou explosão. Contudo, na LTBI a ênfase é por definição nas reações não térmicas (ou atérmicas) da luz com o tecido. A luz proveniente de um aparelho de laserterapia ou de luz monocromática pode interagir com o tecido irradiado através da dispersão da luz incidente, e absorção da luz incidente por um cromóforo, refração e reflexão (ROCHA Jr, *et al.*, 2000).

A dispersão da luz incidente é essencialmente uma mudança na direção de propagação da luz à medida que ela passa através dos tecidos, e é devida à variabilidade no índice de refração dos componentes do tecido com respeito à

água. Tal dispersão causará um “alargamento” do feixe à medida que esse passar através do tecido irradiado e resulta na perda rápida de coerência (LOW & REED, 2001).

Já na absorção da luz incidente por um cromóforo, este, é uma biomolécula que é capaz, através de sua configuração eletrônica ou atômica, de ser excitada pelo(s) fóton(s) incidente(s). A luz nos comprimentos de onda tipicamente empregados em LTBI é prontamente absorvida por uma variedade de biomoléculas, incluindo melanina e hemoglobina; em consequência, a profundidade de penetração associada com os aparelhos terapêuticos se limita a não mais do que alguns milímetros. Deve-se observar que, como a absorção depende do comprimento de onda da luz incidente, a profundidade de penetração é similarmente dependente do comprimento de onda (LOW & REED, 2001).

A absorção é considerada como a mais importante do que diz respeito à base fotobiológica da laserterapia, já que sem esta não seriam possíveis efeitos fotobiológicos e nem clínicos (ROCHA Jr, *et al.*, 2000).

Quando a radiação encontra uma divisão com o meio pelo qual passa com uma velocidade diferente, sua velocidade é alterada e sofre refração ou é desviada a menos que a radiação seja perpendicular à interface (LOW & REED, 2001).

A quantidade de reflexão depende da natureza da radiação, do ângulo de incidência e da natureza da superfície. Já a direção da radiação refletida depende do ângulo da radiação incidente. Para um feixe de radiação que toca na superfície de um plano, o ângulo de incidência é igual ao ângulo de reflexão e o feixe incidente e o refletido estão no mesmo plano que o “normal”, uma linha perpendicular à superfície no ponto de incidência (LOW & REED, 2001).

Quando um feixe de radiação bate na superfície, a parte do feixe que não é refletida precisa penetrar no novo meio, assim existe uma relação constante, sendo que quanto maior a reflexão, menor a penetração, e vice-versa. A relação entre a quantidade de qualquer radiação refletida dada e a quantidade que penetra em qualquer superfície em particular depende do ângulo com que bate na superfície, ou seja, ângulo de incidência. Tem-se uma maior chance de penetração quando a radiação encontra a superfície em ângulo reto. Além disso, a área coberta será a secção transversa do feixe, porém, se estiver angulado com a superfície, a área coberta aumentará, de modo que a intensidade em cada unidade de área diminuirá (LOW & REED, 2001).

A propagação do laser nos tecidos se dá através do fenômeno de espalhamento da luz (*scattering*), este caracteriza-se pelas sucessivas e consecutivas refrações e reflexões dos fótons na sua passagem através do meio biológico. O grau de *scattering* é definido pelos índices de refração dos tecidos, homogeneidade do meio, tamanho da partícula e o comprimento de onda do laser (TURNER, J; HODE, L., 1999).

A profundidade de penetração depende da refração e particularmente da absorção, que é uma propriedade dependente do comprimento de onda.

É importante salientar que valores precisos de profundidade de penetração não são possíveis de se prever devido às variações das propriedades ópticas que são diferentes de indivíduo para indivíduo, dependendo das condições da pele, idade, hidratação, gordura, fluxo sanguíneo, etc (TURNER, J.; HODE, L., 1999).

9. TÉCNICAS DE APLICAÇÃO

Ao eleger a LTBI, o terapeuta começa tomando a história relacionando com os possíveis ganhos e investiga as contra-indicações absolutas e relativas. O paciente é informado do tratamento, instruído sobre os cuidados e normas de segurança e finalmente os seus objetivos (CHARMAN, 1990).

Deve ser identificado o tipo de tecido lesado e em que fase da regeneração este se encontra, e assim determinar qual o efeito desejado para a terapia laser, permitindo somente agora, escolher o tipo de laser e os parâmetros a serem aplicados (CHARMAN, 1990).

A pele da área a ser tratada (se o foco de lesão for abaixo da epiderme) deve ser limpa (por exemplo, com álcool 70 %) de tal forma melhorar a penetração da radiação luminosa (CHARMAN, 1990).

O paciente deve estar posicionado de forma que fique o mais estável durante o tratamento. Tanto paciente como terapeuta devem estar utilizando óculos de proteção adequados para o tipo de laser utilizado (CHARMAN, 1990).

O terapeuta fixa os parâmetros do instrumento, ou seja, comprimento de onda, potência, dose e modo de irradiação (pontual ou varredura). A caneta do laser deve ficar perpendicular à superfície irradiada, de tal modo que se diminuam as reflexões superficiais (CHARMAN, 1990).

A LTBI pode ser aplicada de duas maneiras:

→ Técnica pontual:

É usada com o laser infravermelho, onde a área de lesão cutânea é dividida em centímetros quadrado e cada ponto recebe a intensidade registrada no aparelho, sem que haja contato da caneta com a ferida. Ao ofertar toda radiação naquele ponto, a caneta apita sendo necessário mudar de ponto e assim sucessivamente até percorrer toda a área de lesão (DIAMANTOPOULOS, 1994).

No caso de lesões musculotendíneas, o local de lesão é dividido em 4 pontos com distância de 1 a 2 centímetros entre eles. A caneta de aplicação pode ficar sem o contato com a área ou em contato com a pele e a pressão colocada deve ser o suficiente para permitir um ótimo acoplamento, portanto não deve ser excessiva e não deve provocar dor (DIAMANTOPOULOS, 1994) (Anexo 1).

Pode-se utilizar filme plástico transparente de PVC para isolar o contato da caneta laser do paciente. Isso pode ser feito envolvendo a caneta ou a pele com o filme de PVC. Deve-se atentar para que não fiquem rugosidades no filme, portanto este deve ficar esticado sobre a superfície isolada (DIAMANTOPOULOS, 1994).

→ Técnica de Varredura:

É feito uma varredura sobre a área de lesão com a caneta laser a 1,5 cm de distância, sendo usado o laser luz vermelha. Deve padronizar o movimento e a posição para que todas as áreas do local recebam a mesma quantidade de radiação. Essa técnica gera polêmica, pois o modo de aplicação pode variar de terapeuta para terapeuta como, por exemplo, a velocidade da varredura (DIAMANTOPOULOS, 1994) (Anexo 2).

Independentemente da técnica escolhida, deve-se realizá-la com maior cuidado, atentando-se para o posicionamento da caneta, velocidade da varredura, pressão de aplicação, distância entre pontos e trilhas de varredura (CHARMAN, 1990).

Após utilizar o recurso, a caneta de aplicação laser deve ser limpa, de forma a eliminar qualquer resíduo que possa estar depositado no ponto de emissão da radiação laser. O paciente deve ser orientado a referir toda e qualquer alteração que perceber, imediatamente e após a aplicação. Essas observações devem ser criteriosamente estudadas e relacionadas com os possíveis ganhos e alterações paramétricas do equipamento para melhores efeitos na terapia (CHARMAN, 1990).

10. EFEITOS CLÍNICOS DA LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE

10.1 Inflamação

Qualquer estímulo sendo exógeno ou endógeno pode causar uma lesão celular desencadeando um processo inflamatório que é caracterizado pela reação dos vasos sanguíneos levando ao acúmulo de líquidos e leucócitos nos tecidos extravasculares. Portanto, este processo só ocorre em tecido conjuntivo vascularizado incluindo o plasma, células circulantes, vasos sanguíneos e constituintes celulares, extracelulares do tecido conjuntivo (COLLINS, 2000).

As células circulantes como neutrófilos, monócitos, eosinófilos, linfócitos, basófilos e plaquetas, são tipos de glóbulos brancos presente no sangue. Os glóbulos brancos também podem ser chamados de leucócitos, sendo produzidos uma parte na medula óssea e a outra parte nos gânglios linfáticos, após isso são transportados pelo sangue para diversas partes do corpo (GUYTON, 1988).

Os constituintes celulares do tecido conjuntivo correspondem aos mastócitos, localizados intimamente aos vasos sanguíneos, os fibroblastos, macrófagos residentes e linfócitos eventuais. A matriz extracelular consiste em proteínas fibrosas estruturais (colágeno, elastina), glicoproteínas aderentes (fibronectina, laminina, colágeno não-fibrilar, tenascina e outras) e proteoglicanos, sendo que as glicoproteínas aderentes e os proteoglicanos formam a membrana basal (COLLINS, 2000).

A inflamação é uma resposta protetora com o objetivo de livrar o organismo da causa inicial da lesão celular e das conseqüências dessa lesão, através da cicatrização e reconstituição de tecido danificado, porém sem esse processo as infecções não seriam limitadas, as feridas não cicatrizariam e os órgãos danificados poderiam tornar-se chagas ulceradas permanentes. Em compensação, a reação inflamatória causa hipersensibilidade ameaçadora à vida (drogas e toxinas, doenças crônicas), por essa razão as drogas antiinflamatórias são usadas para aumentar os efeitos saudáveis da inflamação e controlar suas conseqüências nocivas (GUYTON, 1988). Pode ser dividida em:

Aguda que tem uma duração curta, de minutos, várias horas ou alguns dias e suas características são as presenças de exsudato de líquido e proteínas plasmáticas (edema) e a emigração de leucócitos, predominantemente neutrófilos (COLLINS, 2000).

Crônica que tem uma duração mais longa sendo caracterizada pela presença de linfócitos e macrófagos, proliferação de vasos sanguíneos, fibrose e necrose tecidual (COLLINS, 2000).

A inflamação aguda possui três componentes principais: alterações do calibre vascular, que acarretam um aumento do fluxo sanguíneo; alterações estruturais da microvasculatura, que permitem que as proteínas plasmáticas e leucócitos deixem a circulação; emigração dos leucócitos da microcirculação e seu acúmulo no foco da lesão (GUYTON, 1988).

As alterações no fluxo e calibre vasculares começam logo após a lesão tendo uma vasoconstrição inconstante e transitória das arteríolas que dura alguns segundos seguida de uma vasodilatação, depois da abertura de novos leitos capilares tendo um aumento do fluxo sanguíneo, que é a causa do calor e do eritema. A vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular causam extravasamento de líquido rico em proteína (exsudato) denominando-se edema (ROCHA, Jr. *et al.*, 2001).

Os leucócitos têm a função de ingerirem agentes ofensivos, destroem bactérias e outros micróbios e degradam o tecido necrótico e antígenos estranhos, também podem prolongar a inflamação e induzir lesões teciduais por liberação de enzimas, mediadores químicos e radicais tóxicos de oxigênio. O acúmulo deste na parede dos vasos é chamado de marginação que ocorre devido a lentidão do fluxo sanguíneo e mudanças hemodinâmicas (o estresse de cisalhamento da parede vascular diminui) (COLLINS, 2000).

A passagem dos leucócitos entre as junções intercelulares recebe a denominação de diapedese (COLLINS, 2000).

Após o extravasamento, os leucócitos emigram nos tecidos em direção ao local de lesão por um processo chamado de quimiotaxia, sendo ocasionado por mediadores químicos exógenos (produtos bacterianos) ou endógenos (COLLINS, 2000).

Os mediadores químicos endógenos são substâncias originadas do plasma ou das células que vão atuar nos alvos, de acordo com os tipos de células e tecido, apresentando uma vida curta depois de ativados. São constituídos por aminas vasoativas (histamina e serotonina); proteases plasmáticas que são compostas pelo sistema do complemento, das cininas (bradicinina) e da coagulação; metabólitos do ácido araquidônico (prostaglandinas, leucotrienos e lipoxinas) (COLLINS, 2000).

A histamina e a serotonina são os principais mediadores da fase imediata responsável pela dilatação das arteríolas e aumento da permeabilidade vascular das vênulas (COLLINS, 2000).

A bradicinina é um potente agente que aumenta a permeabilidade vascular, causa contração do músculo liso, dilatação dos vasos sanguíneos e dor (COLLINS, 2000).

A prostaglandina é responsável pela vasodilatação, dor, febre e agregação plaquetária (COLLINS, 2000).

Em seguida ao processo de quimiotaxia ocorre a fagocitose que envolve no reconhecimento e fixação onde os neutrófilos e macrófagos reconhecem e engolfam bactérias ou matéria estranha, sendo que na maioria dos casos é necessário que ocorra o processo de opsonização, onde as opsoninas se ligam a receptores específicos nos leucócitos reconhecendo o microorganismo. O final da fagocitose se dá pela degradação da bactéria através do mecanismo dependente de oxigênio e da ação de substâncias nos grânulos leucocitários que são independentes de oxigênio (COLLINS, 2000).

A inflamação é essencial para o processo de cura, porém é prejudicial para cura quando se desenvolvem sem controle. Com o emprego de recursos terapêuticos, que apresentam efeitos antiinflamatórios, pode-se influenciar na duração e magnitude da resposta inflamatória e impedir seus efeitos indesejáveis (ROCHA , Jr. *et al.*, 2000).

Diversos estudos têm demonstrado a eficácia do LTBI no controle do processo inflamatório e cicatrização tecidual (ROCHA, Jr *et al.*, 2006).

Em 2003 Matera *et al.* demonstraram a eficácia da ação antiinflamatória e analgésica da LTBI sobre os tecidos, onde sua irradiação estimula as mitocôndrias celulares, promovendo um aumento na produção de ATP intracelular; favorece a produção de ácido araquidônico e a transformação de prostaglandina em prostaciclina, justificando sua ação antiedematosa e antiinflamatória; promove aumento da endorfina circulante (beta endorfina) proporcionando o efeito analgésico na dor não inflamatória.

ALBERTNI *et al.*, (2002) propôs investigar o efeito da LTBI no processo inflamatório agudo, em modelo clássico de edema de pata em ratos. O edema foi induzido por injeção sub-plantar de carragenina, o volume da pata foi mensurado antes da indução do edema e após intervalos de uma hora, num total de quatro horas utilizando hidroplesimógrafo. A irradiação laser baseou-se em diferentes

protocolos para determinar densidade de energia, período e taxa de repetição. Os resultados demonstraram que a densidade de energia para obter o efeito antiinflamatório com laser de AsGaAl é de 1 J/cm² e 2,5 J/cm², reduzindo o edema em 27% e 45,47%, respectivamente. Em animais adrenalectomizados o laser não foi capaz de inibir a formação do edema. Foi concluído que a densidade de energia de 2,5 J/cm² produz efeitos antiinflamatórios similares ao diclofenaco de sódio na dose de 1mg/kg. Sugere-se que o mecanismo de ação da irradiação LTBI parece ser devido ao estímulo do eixo endócrino, mas estudos complementares são necessários para confirmar essa hipótese.

STERGIOULAS (2004) realizou um estudo onde foram comparados três protocolos terapêuticos no tratamento de edema de torções de tornozelo de segundo grau que não requeriram imobilização com tala: 1 aplicação de tratamento convencional (gelo, compressão e elevação), 2 aplicação de gelo, compressão, elevação mais o laser placebo, e 3 aplicação de gelo, compressão e elevação mais laser diodeto AsGaAl 820 nm com uma potência de radiação de 40 mW em 16Hz. Os resultados mostraram que o laser diodeto AsGaAl 820 nm com ondas contínuas associado ao gelo, compressão e elevação contribui estatisticamente para a diminuição do edema, quando comparado com o laser placebo combinado com gelo, compressão e elevação ou o gelo, compressão e elevação sozinho, que é a técnica tradicional realizada.

10.2 Dor

A Associação Internacional para Estudos da Dor (IASP – International Association for the Study of Pain) publicou a seguinte definição de dor: “Dor é uma experiência sensorial e emocional desagradável, associada com um dano tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal dano” (ANDRADE FILHO et al., 2001 apud TRIBIOLI, 2003).

Segundo GUYTON & HALL (1997) define que a dor é um mecanismo de proteção do corpo; ocorre sempre que qualquer tecido estiver sendo lesado e faz com que o indivíduo reaja para remover o estímulo doloroso.

Os receptores da dor são terminais nervosos livres constituindo em duas principais vias de transmissão que leva impulsos ao sistema nervoso supra-segmentar (MACHADO, 2004).

A via neoespino-talâmica é constituída basicamente pelo trato espino-talâmico lateral envolvendo uma cadeia de três neurônios (MACHADO, 2004).

O neurônio I localizados nos gânglios espinhais situados nas raízes dorsais realiza sinapse com nervo periférico e com o neurônio II localizados na coluna posterior da medula espinhal. Os axônios do neurônio II cruzam o plano mediano da medula espinhal, pela comissura branca, ganha o funículo lateral do lado oposto e ascendem formando o tracto espino-talâmico lateral. Ao nível da ponte, as fibras desse tracto se unem com as do espino-talâmico anterior constituindo o lemnisco espinhal, que termina no tálamo com os neurônios III (MACHADO, 2004).

Os axônios do neurônio III formam radiações talâmica que chegam à área somestésica do córtex cerebral situado no giro pós central (MACHADO, 2004).

Através da via neoespino-talâmica chegam ao córtex cerebral impulsos originados em receptores dolorosos situados no tronco e nos membros do lado oposto. É responsável apenas pela sensação de dor aguda e bem localizada na superfície do corpo, correspondendo a dor em pontada (MACHADO, 2004).

Essa dor em pontada corresponde à dor rápida, que é sentida em certa de 0,1 segundo depois que o estímulo doloroso é aplicado, sendo que não é sentida na maioria dos tecidos mais profundos do corpo (GUYTON, 1996)

A via paleoespino-talâmica é constituída por uma cadeia de neurônios. Os neurônios I localizam-se nos gânglios espinhais situados nas raízes dorsais realiza sinapse com nervo periférico e com o neurônio II localizados na coluna posterior da medula espinhal. Os axônios dos neurônios II ascendem pelo funículo lateral do mesmo lado e do lado formando o tracto espino-reticular. Este sobe na medula junto ao tracto espino- talâmico lateral e termina fazendo sinapse com os neurônios III na formação reticular (MACHADO, 2004).

Os axônios dos neurônios III ascendem até os núcleos intralaminares do tálamo, formando as fibras reticulo - talâmica. Os núcleos intralaminares, projetam-se para territórios muito amplos do córtex cerebral. É provável, entretanto, que estas projeções estejam mais relacionadas com a ativação cortical do que com a sensação de dor, uma vez que estas se tornam conscientes já em nível talâmico (MACHADO, 2004).

A via paleoespino-talamica é responsável por um tipo de dor pouco localizada, dor profunda do tipo crônico, correspondendo à chamada dor em queimação (MACHADO, 2004).

Essa dor corresponde à dor lenta que começa apenas após um segundo ou mais e, às vezes até minutos, está geralmente associada à destruição dos tecidos e pode ocorrer tanto na pele quanto em qualquer tecido ou órgão profundo (GUYTON, 1996)

As fibras nervosas sensoriais são divididas nos tipos A, sendo as típicas dos nervos periféricos e são subdivididas em alfa, beta, gama e delta, e C que apresentam pequenos diâmetros, não mielinizadas, conduzem impulsos com baixa velocidade e são encontradas em todos os tecidos corporais exceto o sistema nervoso central (LOW & REED, 2001).

O tato grosseiro, a temperatura e a dor são conduzidos pelas fibras A delta e C, porém a do tipo A é responsável por transmitir informação de dor aguda e a C de dor crônica (LOW & REED, 2001).

Os mecanismos analgésicos naturais são ativados por substâncias endógenas, denominadas opióides endógenos, e incluem as encefalinas, dinorfinas e beta-endorfinas. Estas substâncias bloqueiam os sinais nociceptivos, sem alterar as demais formas de sensibilidade. O impulso nociceptivo também pode ser inibido pela atividade de níveis supramedulares do sistema nervoso. As áreas do tronco encefálico, produtoras de analgesia intrínseca, formam um sistema neural descendente, com origem nos núcleos da rafe, localizados no bulbo, na substância cinzenta periaquedutal (mesencéfalo) e no lócus cerúlos (ponte). Quando os núcleos da rafe são estimulados, os axônios que se projetam para a medula espinhal liberam o neurotransmissor serotonina no corno dorsal, o qual exerce função inibitória, impedindo a transmissão da mensagem nociceptiva. A estimulação cinzenta periaquedutal produz analgesia pela ativação dos núcleos da rafe. O sistema descendente do lócus cerúlos inibe a atividade espinotalâmica no corno dorsal, mas não é mediado por opióides, mas pelo neurotransmissor norepinefrina, que se fixa aos neurônios aferentes primários suprimidos diretamente a liberação de substância P (neurotransmissor excitatório) (TRIBIOLLI, 2003).

SIMUNOVIC (1996) em seu artigo aplicou a LTBI em pontos gatilho de 243 pacientes com patologias osteomusculares, dor no pescoço miofascial, dor em braço e ombro, epicondilite do úmero, tenossinovites, lombalgia e dor radicular, tendinite de aquiles, dor facial e de cabeça. Para seu estudo utilizou o laser diodo infravermelho 830 nm, contínuo, potência 120mW, técnica pontual, dose variou de 2,5 a 6 J/cm² de acordo com a patologia a ser tratada.

Neste estudo foi realizado inicialmente um tratamento com 5 sessões diárias por semana e sendo observado melhora a frequência foi reduzida para 2 a 3 vezes por semana. Portanto o número mínimo de sessão foi 6 e o máximo 24, de acordo com a patologia específica.

Dos 243 pacientes, 25,64% eram casos agudos e 74,36% casos crônicos. O autor observou que resultados após três meses da aplicação do recurso terapêutico nos caso agudos foram de 64,52% dos pacientes tiveram 100% de alívio da dor, 14,52% tiveram 60 a 90% de alívio da dor e 3,22% alcançaram 0 a 10% do alívio da dor sendo considerados insucesso. Já nos casos crônicos os resultados foram de 24,31% tiveram 100% do alívio da dor, 35,36% alcançaram de 60 a 90% o alívio da dor e 3,86% alcançaram de 0 a 10% o alívio da dor. O autor concluiu que a LTBI em pontos gatilho é uma terapia efetiva e não invasiva para condições de dor miofacial aguda e especialmente crônica e disfunção, porém não se sabe os efeitos a longo prazo na dor crônica, mas mesmo o alívio da dor temporária melhora a qualidade de vida e o contato social do paciente. A efetividade clínica depende da dose de energia adequada aplicada corretamente e usada gradual e regularmente.

O efeito analgésico da LTBI em pontos gatilhos trabalha em diferentes níveis e com diferentes mecanismos, os quais, do ponto de vista científico não são sempre claramente definidos. Neste mesmo artigo, o autor descreve algumas explicações para esse efeito como:

- LTBI aumenta o nível de β - endorfina no líquido espinal;
- aumenta a excreção urinária de glicocorticóide-inibidor da síntese de β - endorfina;
- aumento do limiar de dor através de um mecanismo bloqueador eletrolítico complexo das fibras nervosas. A permeabilidade da membrana das células nervosas para Na/K é diminuída causando hiperpolarização;
- aumento de serotonina na excreção urinária negativamente afeta a neurotransmissão;
- laser reduz a liberação de substâncias químicas como bradicinina, um potente agente algésico que normalmente irrita os receptores do nervo e causa dor, histamina, um potente agente inflamatório e algésico, e acetilcolina, um outro agente algésico que é bloqueado através de um aumento na atividade acetilcolinesterase;
- a LTBI altera o equilíbrio noradrenalina-adrenalina;
- a LTBI aumenta a produção de ATP, o qual pode resultar em relaxamento muscular;

- a LTBI melhora a microcirculação local e assim o suprimento de O₂ para as células hipóxicas e para as áreas de pontos gatilho é aumentado. A asfixia do tecido é reduzida ao mínimo e a remoção de produtos desperdiçados coletados ocorre ao mesmo tempo;

- a LTBI aumenta o fluxo linfático e reduz o edema.

ALI GUR *et al.*, (2003), relata redução significativa da dor com LTBI em condições dolorosas agudas e crônicas como artrite reumatóide, osteoartrite, fibromialgia, dor pós-operatória e lombalgia. Neste estudo, foi encontrada melhora significativa nos parâmetros como dor, função e medidas de qualidade de vida em pacientes com osteoartrite de joelho de mesma duração tratados com LTBI e exercícios num total de 10 sessões. Não foi descrito o tipo de laser utilizado e usou uma dosagem de 3 J durante cinco minutos associado a exercícios, 2 J com três minutos associado a exercício e grupo placebo.

ALI GUR *et al.* (2004) realizou um estudo com 60 pacientes que foram divididos em dois grupos (placebo e LTBI) que apresentavam síndrome dolorosa miofacial com as mesmas características. O laser utilizado foi AsGa 904nm, infravermelho com forma de onda pulsado e dose de 2 J/cm² aplicados em pontos gatilho. Concluiu-se melhora significativa em pacientes do grupo laser em relação a todos os parâmetros, como dor, número de pontos gatilho, escore de depressão, função, e medida de qualidade de vida, ao passo que houve melhora significativas em pacientes do grupo placebo em relação somente ao nível de dor ao repouso na primeira semana após o término do tratamento. Este efeito analgésico provocado pelo laser deve-se a redução da velocidade de condução nervosa, estimulação do nervo periférico e regulação da microcirculação interrompendo o mecanismo da dor.

10.3 Reparo Tecidual

Após uma lesão, é verificado na maioria dos tecidos biológicos vivos a ocorrência de um complexo conjunto de eventos de origem vascular, celular e bioquímico com o objetivo de substituir as células mortas ou imperfeitas por células saudáveis, ocorrendo desta maneira o processo de reconstrução tecidual denominado de reparo tecidual (REDDY, 2004). De acordo com (REDDY, 2004), a reparação tecidual pode ser definida como sendo a substituição das células atingidas por outras células do mesmo tipo e com as mesmas funções,

provenientes da proliferação de elementos parenquimatosos ainda viáveis do foco de lesão, podendo resultar em recuperação quase perfeita da estrutura original.

A fase final do reparo tecidual seria a formação da cicatriz fibrosa. Porém, sabe-se que para que ocorra a formação do processo cicatricial é necessária a ocorrência de vários eventos divididos em várias fases que devem estar interligadas. O dano ao tecido envolve a perda da continuidade cutânea podendo abranger epiderme, derme, fáscia muscular, músculo e tecido ósseo. Regeneração e fibrose participam do reparo, considerando respectivamente reepitelização / regeneração e restituição do tecido parenquimatoso por um tecido fibroso permanente, porém não especializado denominado de cicatriz fibrosa (CULLUM *et al.*, 2001).

Durante o processo de reorganização tecidual para a reconstrução tissular, observam-se os seguintes componentes importantes para a efetivação do reparo: coagulação, inflamação, fibroplastia, deposição matricial, angiogênese, epitelização e contração. Segundo AARESTRUP (2006), a reparação de um tecido lesado pode ser dividida em quatro fases: hemostasia, inflamação, fase proliferativa e fase de remodelagem.

A hemostasia é caracterizada pela ocorrência de uma vasoconstrição reflexa imediata como prevenção de perda de sangue ou de líquidos corporais, formação de um tampão hemostático primário pelas plaquetas, seguida de ativação de processos bioquímicos da cascata de coagulação e liberação de mediadores solúveis responsáveis pelo início dos estágios subseqüentes (AARESTRUP, 2006). De acordo com (REDDY, 2004), nesta etapa, dependendo do tipo de lesão, é necessária a remoção de substâncias ou partículas contaminantes e tecido desvitalizado, os quais inibem o reparo, por meio de limpeza local.

A fase de inflamação é mediada inicialmente por fatores humorais que promovem do primeiro ao terceiro dia: 1) aumento da permeabilidade das arteríolas, capilares e vênulas à albumina, globulina e fibrinogênio (promovido pela histamina), 2) estimulação à formação de RNA e colágeno pelos fibroblastos (mediada pela serotonina), 3) alterações no endotélio vascular aumentando a aderência das plaquetas e leucócitos e crescimento dos fibroblastos em função da ação de norepinefrina e prostaglandinas (AARESTRUP, 2006). Ainda segundo (REDDY, 2004), em um segundo momento da inflamação, o fator celular é responsável pelo processo de substituição tecidual, sendo atraídos para o local da lesão primeiramente eritrócitos, plaquetas e leucócitos polimorfonucleares, que são

responsáveis pela etapa fagocitária, degradando colágeno e elastina e liberando subprodutos que funcionam como fatores direcionais na cicatrização. Em seguida, mastócitos, linfócitos e eosinófilos se integram ao processo, englobando os componentes necessários à efetivação do controle da infecção pelos neutrófilos e macrófagos, preparando a ferida para a fase subsequente que é a proliferativa e estimulando também a angiogênese e subsequente aumento da nutrição tecidual.

Na fase proliferativa é extremamente importante a presença dos fibroblastos, pois são células produtoras de colágeno que por sua vez é a substância responsável pela força e integridade do tecido, o qual sustenta uma recente e frágil rede de capilares que mantém a base da formação do tecido de granulação de aparência vermelha e heterogênea, havendo crescimento de capilares ao redor da lesão (TEVES *et al.*, 1986). Durante a fase humoral, a fibrina do colágeno serve como um substrato para a proliferação dos fibroblastos. O depósito concomitante de fibras de reticulina e de colágeno intercelulares reforça de maneira importante a lesão para adquirir na segunda lesão resistência de tração quase igual às apresentadas por tecidos não lesionados. O colágeno se compõe a partir da hidroxilação ao nível do ribossomo, requerendo para isto O₂, alfa cetoglutarato, ácido ascórbico e ferro. Desta maneira, deficiências verificadas nestes precursores do processo de cicatrização alteram de forma direta a formação de um tecido de granulação e proliferação de vasos de neoformação e de fibroblastos, os quais normalmente mantêm sua ação pelo período de 3 a 24 dias (GONÇALVES & PARIZOTTO, 1998).

GONÇALVES & PARIZOTTO (1998), ainda descrevem a fase de remodelagem como sendo a mais longa da cicatrização de feridas de tecido frouxo, podendo durar de meses a anos. Por este período, o tecido de granulação retrocede, o colágeno depositado se remodela e uma cicatriz madura se forma, a partir de um aumento dos elementos constitutivos extracelulares, principalmente colágeno, comprimindo de maneira mecânica as paredes neoformadas e delicadas dos capilares sanguíneos, estrangulando-os e conseqüentemente diminuindo o número de fibroblastos ativos e conseqüentemente a formação de novos vasos sanguíneos. AARESTRUP (2006) menciona haver na pele íntegra uma síntese e degradação de colágeno. Já na lesada, ocorrem alterações nessas taxas de síntese e degradação sendo que o colágeno é sintetizado, forma ligações cruzadas e posteriormente é depositado na região cicatricial, de onde é removido posteriormente, moldando a reparação sem haver cicatrização excessiva. Dessa

forma, o fibroblasto é considerado uma célula reguladora devido à sua dupla função de síntese e reabsorção do colágeno, já que procura manter um equilíbrio quantitativo desta proteína.

ROCHA Jr. *et al.*, (2006) em seu estudo investigou o comportamento de feridas cutâneas provocadas na região dorsal de ratos Wistar, que foram submetidos ao tratamento com LTBI com 3,8 J/cm² de dosagem, 15 mW de potência, laser infravermelho, pulsado, comprimento de onda de 870 nm, técnica varredura e um tempo de aplicação de 15 segundos. Os animais (n=12) foram divididos em dois grupos, um controle e outro tratado com LTBI. Foram realizadas, no grupo tratado, três aplicações (imediatamente após o ato cirúrgico, 48 horas e sete dias após a realização das feridas cirúrgicas). Dez dias após o ato cirúrgico foram colhidas amostras das lesões de ambos os grupos para realização de estudo histopatológico e histomorfométrico. Nos resultados foram evidenciados aumentos da neovascularização e da proliferação fibroblástica, e diminuição da quantidade de infiltrado inflamatório nas lesões cirúrgicas submetidas à LTBI. Concluiu-se que os resultados em conjunto sugerem que a LTBI é um método eficaz no processo de modulação da reparação tecidual, contribuindo significativamente para a cicatrização tecidual mais rápida e organizada.

Sabe-se que o reparo tecidual e o processo de cicatrização ocorrem após um trauma ou doença, quando aplicada a LTBI ocorre o aumento da quantidade de fibroblastos, redução significativa da intensidade do infiltrado inflamatório presente na lesão, facilitação da síntese de colágeno, aumento da proliferação celular e da vascularização local, aumento da motilidade dos queratinócitos levando a liberação de fatores de crescimento (ROCHA, Jr. *et al.*, 2006).

LUNDEBERG & MALM (1991), encontraram redução de 17% no tamanho de úlceras venosas tratadas com a utilização do laser HeNe em 46 pacientes tratados 2 vezes por semana por um período de doze semanas com densidade de energia de 4J/cm².

LUNDEBERG & MALM (1991), também estudaram os efeitos da aplicação do laser AsGa na cicatrização de úlceras venosas cutâneas de 42 pacientes. A densidade de energia utilizada para a irradiação foi de 1,96 J/cm², duas vezes por semana por doze semanas e a porcentagem de redução encontrada na área das feridas foi de 62%.

Em relação aos lasers Alumínio-Gálio-Índio-Fósforo (AlGaInP) e Arseneto-Gálio-Alumínio (AsGaAl), não foram encontrados na literatura consultada estudos

que apresentassem o emprego deste tipo de terapia no tratamento de úlceras cutâneas crônicas (CULLUM *et al.*, 2001).

11. DISCUSSÃO

Os resultados dessa revisão foram a favor da LTBI para o tratamento no processo inflamatório, na atenuação da dor e na regeneração tecidual.

Vimos que na maioria dos artigos o laser causa efeitos satisfatórios, através do aumento do tecido de granulação, neoformação de vasos sanguíneos e linfáticos, proliferação de fibroblastos, aumento da produção de ATP, alívio da dor, entre outros. Com isso, o recurso vem sendo utilizado e discutido cada vez mais na prática clínica.

Nos artigos encontrados, não foi sugerido nenhum programa de terapia padrão considerando a dose, a duração da aplicação, regime de pulso (pulsado ou contínuo), potência de pico e disfunção tratada. Essas variedades na literatura aumentam a heterogeneidade nos resultados do tratamento com a LTBI dificultando na escolha dos parâmetros e o tipo de laser adequado para cada patologia.

ALBERTINI, *et al.*, (2002) teve resultado satisfatório no controle do edema utilizando o laser AsGaAl 830nm, infravermelho, pulsado e com dose de 1J/cm² e 2,5 J/cm², tendo resultado mais eficaz com a dose de 2,5 J/cm².

No estudo de STERGIOULAS (2004) foi também utilizado o laser AsGaAl, porém com comprimento de onda 820nm, ondas contínuas, potência de radiação 40mW associado a aplicação do gelo, compressão e elevação para edema de torção de tornozelo tendo resultado no controle de edema.

A LTBI causa alívio da dor como pode ser visto no estudo de ZLATKO SIMUNOVIC (1996) que utilizou o laser diodo infravermelho, com comprimento de onda 830nm, contínuo, potência de radiação de 120mW, técnica pontual com dose variando de 2,5 a 6 J/cm² e sessões de no mínimo 6 e no máximo 24, de acordo com a patologia osteomuscular.

ALI GUR, *et al.*, (2003) revelaram em seu estudo que um curto período de aplicação da LTBI mais exercícios é efetivo no alívio da dor, na melhora da habilidade funcional e qualidade de vida em pacientes com osteoartrite de joelho. Foi usado o laser AsGa, infravermelho, com comprimento de onda 904nm, pulsado, sendo aplicado em um grupo uma dose de 3 J/cm² durante 5 minutos associado

com exercício e no segundo grupo receberam dose de 2 J/cm² com duração de 3 minutos associado aos exercícios. No estudo demonstrou que a aplicação da LTBI em diferentes doses e duração não influencia significativamente os achados e métodos efetivos no tratamento da osteoartrite de joelho.

Em um outro estudo realizado por ALI GUR *et al.*, (2004) utilizaram o mesmo tipo e parâmetros de laser, exceto a dose que foi de 2 J/cm² em um grupo de 60 pacientes com síndrome dolorosa miofascial. Encontrou melhoras significativas no alívio da dor e melhora da função.

Para o reparo tecidual foi encontrado na literatura diferenças nos tipos e parâmetros de laser, porém todos os artigos apresentaram resultados eficazes da LTBI.

Como pode ser visto, no estudo de ROCHA, Jr. (2006) tratou de feridas cutâneas em ratos Wistar com o laser infravermelho, pulsado, comprimento de onda 870nm, potência de radiação de 15mW, três aplicações de 15 segundos com a dose de 3,8 J/cm² e técnica de varredura. Podendo ser observado aumento da neovascularização, da proliferação fibroblástica e diminuição da quantidade de infiltrado inflamatório, levando a cicatrização tecidual mais rápida e organizada.

LUNDEBERG & MALM (1991) realizaram dois estudos no qual observaram uma redução no tamanho de úlceras venosas, em seu primeiro estudo utilizaram o laser HeNe, com dose de 4 J/cm² em um período de 12 semanas realizando o tratamento 2 vezes por semana em 46 pacientes, já no segundo estudo o laser utilizado foi o AsGa, com dose de 1,96 J/cm² durante 12 semanas sendo também realizadas 2 vezes por semana em 42 pacientes. Teve melhora da cicatrização em ambos estudos, porém o resultado foi mais significativo com o laser AsGa.

Para futuros estudos é indicado um grupo controle mais homogêneo, ou seja, com patologias semelhantes, parâmetros e tipo de laser padrão. Sabe-se que a penetração da luz e absorção no tecido biológico é dependente de algumas variáveis, sendo a distância entre a pele e o alvo a ser irradiado e o tamanho da área lesada. Outra variável que afeta a penetração é o comprimento de onda e a dose do laser, segundo BJORDAL, *et al.*, (2003) a luz laser infravermelho tem demonstrado ter uma profundidade de penetração típica (isto, é a distância a qual reduz a energia incidente para 37%) de aproximadamente 3mm, enquanto a luz laser vermelha tem uma profundidade de penetração de 1mm.

Na área da fisioterapia a LTBI é um recurso terapêutico de grande importância auxiliando na recuperação funcional dos pacientes e reabilitando de forma mais rápida.

A inflamação é uma resposta protetora que tem como objetivo livrar o organismo da causa inicial da lesão celular e das conseqüências, porém causa hipersensibilidade ameaçadora à vida (toxinas, doenças crônicas) e muitas vezes destroem tecidos saudáveis adjacentes. Portanto ao usar a LTBI com o objetivo de controlar o processo inflamatório evita as conseqüências nocivas e preserva tecidos saudáveis acelerando a recuperação do paciente.

O mesmo ocorre com o reparo tecidual ao usar a LTBI, que estimula o aumento do tecido de granulação, neoformação de vasos sanguíneos, regeneração de linfáticos, proliferação dos fibroblastos, aumento da produção de colágeno e aceleração do processo de cicatrização. Com isso auxilia na recuperação da estrutura lesionada acelerando o processo de reabilitação.

Apesar da dor ser um mecanismo de proteção do corpo, esta limita o movimento e conseqüentemente prejudica a capacidade funcional do paciente. O uso da LTBI na prática clínica oferece uma opção adicional não-medicamentosa podendo ser um adjuvante no tratamento de pacientes com patologias que apresentam dor como osteoartrite, síndrome dolorosa miofascial, lombalgia, pontos gatilho, entre outras.

Podemos verificar que a LTBI age a nível celular e causa alteração fisiológica em todo o tecido através da fotobiomodulação de certos processos biológicos. Com isso tem-se o controle do processo inflamatório através de alterações celulares como o aumento de ATP, do número de mastócito e macrófagos, controle do edema e etc., levam a regeneração tecidual mais rápida do local de lesão e evita o acometimento de tecidos vizinhos. Portanto, a LTBI pode muitas vezes substituir drogas antiinflamatórias, sendo um recurso não-invasivo e sem efeitos colaterais.

Outro fator importante que podemos verificar é a ação da LTBI na fase de cicatrização tecidual causado por um aumento do processo metabólico da célula, afetando as propriedades eletrofisiológicas do tecido. Ocorre aumento da atividade fibrinolítica e aumento da síntese de colágeno, responsáveis por manter a sustentação e integridade do tecido, neoformação de vasos sanguíneos e reepitelização favorecendo em um reparo tecidual acelerado e organizado.

A atenuação da dor observada ao usar a LTBI é causada pela liberação de endorfinas, responsáveis por bloquear estímulos nociceptivo transmitidos pelas fibras A delta e C.

12. CONCLUSÃO

Após a leitura e análise das pesquisas apresentadas foi notado que a laserterapia de baixa intensidade mostrou-se eficaz em reduzir a dor de diferentes etiologias, na regeneração tecidual e no controle de processos inflamatórios. Porém, é necessário realizar novos estudos, para prover informações mais detalhadas sobre o tipo de laser e parâmetros adequados para o uso da prática clínica.

13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AARESTRUP, F.M. Modulação da proliferação fibroblástica e da resposta inflamatória pela terapia a laser de baixa intensidade no processo de reparo tecidual. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v.81, n.2, p. 150-156, 2006.

ABERGEL, R.P., LYONS, R.F., CASTEL, J.C.,1987, Bioestimulation of wound healing by lasers; experimental approaches in animal models and fibroblasts cultures. **Journal of Dermatological Surgery Oncology**, v.13, p.127 – 133.

ALBERTINI, R.; CORREA, F.I.; RIBEIRO, W.; COGO, J.C.; ANTUNES, E.; TEIXEIRA, S.; NUCCI, G.; NETO, H.C.C.F; AIMBIRE, F.S.C.; ZANGARO, R.A.; MARTINS, R.A.B.L. Análise do efeito do laser de baixa potencia (AsGaAl) no modelo de inflamação de edema de pata em ratos. **Fisioterapia Brasil**. V.3, n. 1, p.5-15, 2002.

ALI GUR, M.D., ABDULKADIR, C., AYSEGUL, J.S., REMZI, C., KEMAL, N., ASUR, U. Efficacy of different therapy regimes of low-power laser in painful osteoarthritis of the knee: a double-blind and randomized-controlled trial. **Lasers in surgery and medicine**, v.33, n.5, p.330-338, 2003.

ALI GUR, M.D., AYSEGUL, J.S., REMZI, C., OZLEM, A., SERDAR, S. Efficacy of 904 nm Gallium Arsenide low level laser therapy in the management of chronic myofascial pain in the neck: a double-blind and randomized-controlled trial. **Lasers in surgery and medicine**, v.35, n.3, p.229-235, 2004.

BAXTER, G.D. **Therapeutic lasers: Theory and practice**. Livingstone, p. 89-138, 1994.

BJORDAL, J.M., COUPPÉ, C., CHOW, R.T., TUNÉR, J., LJUNGGREN, E.A. A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. **Australian Journal of Physiotherapy**. v.49, p. 107-115. 2003.

BOULTON, M., MARSHALL, J., 1986, HeNe laser stimulation of human fibroblasts proliferation and attachment in vitro. *Lasers in Life Science*, v.1, p.125 – 134.

CHARMAN, R.A., 1990, Bioelectricity and electrotherapy – towards a new paradigm. *Physiotherapy*, v.72, p.502 – 508.

COLLINS, T. Inflamação Aguda e Crônica. In: ROBBINS, S. L.; COTRAN, R. S.; KUMAR, Vinay. **Patologia Estrutural e Funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 44-78.

CULLUM, N., NELSON, E.A., FLEMMING, K., SHELDON, T., 2001, Systematic reviews of wound care management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health Technology Assessment*, v.5, n.9, p.1- 221.

DIAMANTOPOULOS, C. *Bioenergetics and tissue optics*. In_: Therapeutic lasers: Theory and Practice (Baxter G.D.,ed.) Edinburg: Churchill Livingstone, p.67-88, 1994.

ENWEMEKA, C.S., RODRIGUEZ,O., GALL, N.G. et al., 1990, Correlative ultrastructural and biomechanical changes induced in regenerating tendons exposed to laser photostimulation. *Laser Surgery Medicine*, s.2, p.2 –12.

GUYTON, A. C. **Fisiologia Humana**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. p. 315-327.

GUYTON, A. C.; HALL, J. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9ª ed. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan: 1996 p 596.

KERT, J., ROSE, L., 1989, *Clinical Laser Therapy: Low level laser therapy*. Ballerup, Denmark: Roseberg Bogtryk, p.160 – 162.

KITCHEN, S.; BAZIN, S. NASCIMENTO, F.G. **Eletroterapia de Clayton**. 11. ed. São Paulo: Manole, p.171-189, 1998.

LUNDEBERG, T., MALM, M., 1991, Low-Power HeNe laser treatment of venous leg ulcers. **Ann. Plastic. Surg.**, v.27, p.537 – 539.

MACHADO, A.B.M. **Neuroanatomia funcional**. 2ªed. São Paulo: Editora Atheneu, 2004 p. 287-300.

MATERA, J.M.; TATARUNAS, A.C.; OLIVEIRA, S.M. Uso do laser arseneto de gálio (904nm) após excisão artroplástica da cabeça do fêmur em cães. **Acta Cirúrgica Brasileira**, v.18, n.2, p.102-106, 2003.

PARIZOTTO, N.A. Ação do laser Hélio-Neônio sobre o processo de reparo tecidual: um estudo do colágeno por microscopia eletrônica de varredura, microscopia de força atômica e espectroscopia por infravermelho. Tese de Doutorado apresentada a Faculdade de Engenharia Elétrica da UNICAMP, 1998.

PASSARELLA, S., CASAMASSIMA, E., MOLINARI, S., CARETTO, G., JIRILLO, E., 1984, Increase of próton electrochemical potential and ATP syntesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium néon laser. **FEBS Lett**, v.175, p.95 – 99.

REED, A.; LOW, J. **Eletroterapia explicada: princípios e prática**. Ed. Manole, São Paulo, 2001.

REDDY G.K., Photobiological Basis and Clinical Role of Low-Intensity Lasers in Biology and Medicine. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery*, 22(2): pp.141 – 150, 2004

ROCHA Jr., A.M.; OLIVEIRA, R.G.; FARIAS, R.E.; ANDRADE, L.C.F.; AARESTRUP, F.M. Modulação da proliferação fibroblastica e da resposta inflamatória pela terapia a laser de baixa intensidade no processo de reparo tecidual. *Na Brás Dermatol.* v.81, n.2, p. 150-156, 2006.

ROCHA Jr., A.M.; OLIVEIRA, R.G.; FARIAS, R.E.; ANDRADE, L.C.F.; STARKEY, C.; FRAGOSO, C. **Recursos terapeuticos em fisioterapia**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2000, p.1-69.

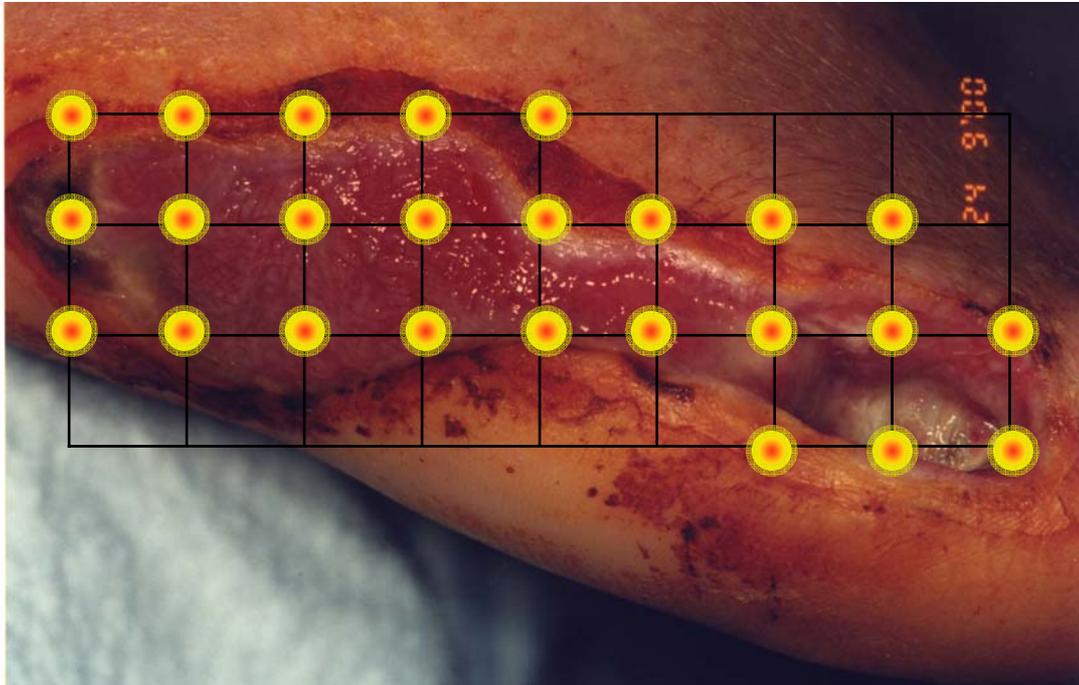
SIMUNOVIC, Z., IVANKOVICH, A.D., DEPOLO, A., 2000, Would healing of animal and human body sport and traffic accident injuries using low-level laser therapy treatment: A randomized clinical study of seventy-four patients with control group. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.18, n.2, p.67 – 73.

TEVES, D.C., CABRAL, A.C.V., SIMÕES, M.J. *et al.*, 1986, Biologia da reparação tecidual. **Jornal Brasileiro de Medicina**, v.50, n.5, p.39 – 44.

TRIBIOLI, R.A. **Análise crítica atual sobre a TENS envolvendo parâmetros de estimulação para o controle da dor.** Ribeirão Preto, 2003. 61p. Dissertação (Mestrado) – Escola de Engenharia de São Carlos/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Instituto de Química de São Carlos, Universidade São Paulo.

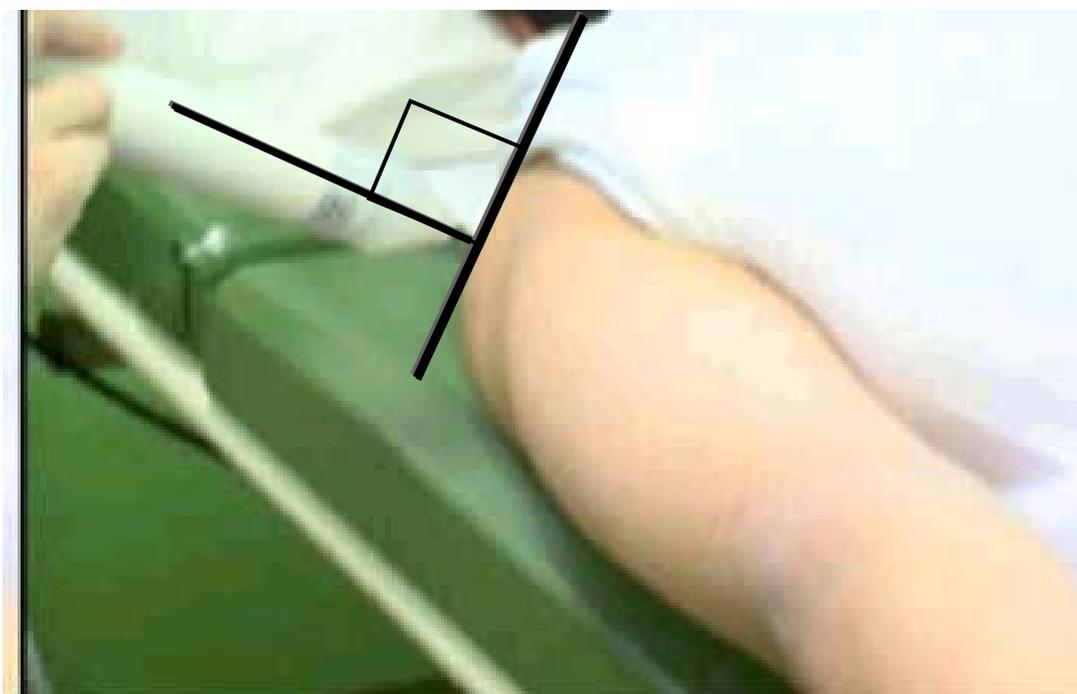
TURNER, J., HODE, L., 1999, Low level laser therapy. Clinical practice and scientific background. **Sweden, Prima Books**, 404 p.

ANEXO 1





Aplicação laser através da técnica pontual com contato.



Aplicação laser através da técnica pontual sem contato

ANEXO 2

