

UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

RODRIGO DIAS CORRÊA

AVALIAÇÃO DO EFEITO ANALGÉSICO DO LASER DE BAIXA  
INTENSIDADE NO PÓS-OPERATÓRIO DE EXODONTIA DE TERCEIROS  
MOLARES IMPACTADOS – REVISÃO DE LITERATURA

BELO HORIZONTE – MG

2011

RODRIGO DIAS CORRÊA

AVALIAÇÃO DO EFEITO ANALGÉSICO DO LASER DE BAIXA  
INTENSIDADE NO PÓS-OPERATÓRIO DE EXODONTIA DE TERCEIROS  
MOLARES IMPACTADOS – REVISÃO DE LITERATURA

Monografia apresentada como pré-requisito para  
obtenção do título de especialista em Cirurgia e  
Traumatologia Bucomaxilofacial da Faculdade de  
Odontologia da Universidade Federal de Minas  
Gerais.

Orientador: Prof. Cláudio Rômulo Comunian

BELO HORIZONTE – MG

2011

C824a      Corrêa, Rodrigo Dias  
2011          Avaliação do efeito analgésico do laser de baixa intensidade no pós-  
MP          operatório de exodontia de terceiros molares impactados – Revisão de  
literatura / Rodrigo Dias Corrêa. 2011.  
47 f.: il.  
Orientador: Cláudio Rômulo Comunian  
Monografia (Especialização)- Universidade Federal de Minas Gerais,  
Faculdade de Odontologia.  
1. Terapia a laser de baixa intensidade. 2. Dente serotino. 3. Analgesia.  
I. Comunian, Cláudio Rômulo. II. Universidade Federal de Minas Gerais.  
Faculdade de Odontologia. III. Título.

BLACK D72



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS  
Faculdade de Odontologia  
Colegiado do Programa de Pós-Graduação em Odontologia  
Av. Pres. Antônio Carlos, 6627 - Pampulha  
Belo Horizonte - MG - 31.270-901  
Tel: (31) 3499 2470 Fax: (31) 3499 2472  
Email: posgrad@odonto.ufmg.br



Ata da Comissão Examinadora para julgamento de Monografia do aluno **RODRIGO DIAS CORREA**, do Curso de Especialização em Cirurgia e Traumatologia Buco-maxilo-facial, realizado no período de 13/08/2009 a 07/12/2011.

Aos 7 (sete) dias do mês de dezembro de 2011, às 09:00 horas, na sala de Pós-Graduação (3403) da Faculdade de Odontologia, reuniu-se a Comissão Examinadora, composta pelos professores Cláudio Rômulo Comunian (orientador), Evandro Guimarães de Aguiar e Marcelo Drummond Naves. Em sessão pública foram iniciados os trabalhos relativos à Apresentação da Monografia intitulada "**Avaliação do efeito analgésico do laser de baixa intensidade no pós-operatório de exodontias de terceiros molares impactados: revisão de literatura**". Terminadas as arguições, passou-se à apuração final. A nota obtida pelo aluno foi 90 (noventa —) pontos, e a Comissão Examinadora decidiu pela sua Aprovação —. Para constar, eu, Cláudio Rômulo Comunian, Presidente da Comissão, lavrei a presente ata que assino, juntamente com os outros membros da Comissão Examinadora. Belo Horizonte, 07 de dezembro de 2011.

  
Prof. Cláudio Rômulo Comunian  
Orientador

  
Prof. Evandro Guimarães de Aguiar

  
Prof. Marcelo Drummond Naves

## **DEDICATÓRIA**

*Dedico este trabalho à minha querida esposa Deise, pelo carinho, paciência e incentivo  
constantemente.*

*Também aos meus pais, José Corrêa e Maria do Socorro e irmãos, Ricardo e Rodolfo pelo  
apoio e compreensão.*

*E a Deus, pela dádiva da vida, saúde e força.*

## **AGRADECIMENTOS**

*Ao professor Cláudio Rômulo Comunian, pela orientação desta monografia e pela sabedoria que nunca hesitou em colaborar e ensinar.*

*Ao professor Evandro Aguiar, pela liderança, sabedoria e conselhos.*

*Ao professor Bruno Campanha, pelo incentivo diário e entusiasmo.*

*Ao professor Marcelo Drummond Naves, pela compreensão e alegria.*

*Ao professor Vladimir Noronha, por me acolher durante a graduação nos projetos de extensão e em seu consultório nas manhãs de quarta-feira, pela disponibilidade sem fim e pela amizade sincera. Valeu, Vlad!*

*Ao professor Luiz Cláudio Noman Ferreira, pelos ensinamentos da farmacologia.*

*Ao professor Carlos Eduardo de Assis Dutra, pela amizade sincera e admiração.*

*Ao professor Juliano Oliveira, pelos ensinamentos e dedicação.*

*Ao professor Fernando Magalhães, pelos ensinamentos cirúrgicos com destreza e sabedoria.*

*Ao Hospital Municipal Odilon Behrens representado pela pessoa do Dr. Luiz Augusto Lima e equipe, meus sinceros agradecimentos.*

*A UFMG, por me acolher sempre.*

*A Faculdade de Odontologia/UFMG representada pelo professor Dr. Evandro Neves Abdo, pela oportunidade de aprender e aperfeiçoar.*

*Aos funcionários do curso de CTBMF da FO/UFMG, representados pela Cris, Daiane e Joaquim, pela paciência, disponibilidade e atenção.*

*Aos colegas do curso de CTBMF, em especial ao Ricardo Gontijo, Jean Carlo, João Marcelo, Danillo Costa e Antônio Mello, pela amizade e alegria.*

*Aos meus sogros, Sr. Pedro e Dona Neusa por sempre me acolher com aconchego e pela imensurável força e disposição.*

*Aos pacientes, pela confiança. Meus sinceros agradecimentos porque sem vocês tudo seria impossível.*

*A Prefeitura de Ipatinga-MG representada pelo Dr. Juliano Lannes, pela compreensão e desprendimento para que eu pudesse concluir o curso de CTBMF.*

*Aos pacientes de Ipatinga-MG, pela compreensão e paciência.*

## RESUMO

A cirurgia de terceiros molares é um dos procedimentos mais comuns na clínica de cirurgia odontológica. Por se tratar de um procedimento operatório, profissional e paciente preocupam-se com o desconforto causado pela dor pós-cirúrgica. Objetivando um conforto ao paciente, o profissional possui uma gama de medicamentos que estão à disposição para alívio deste sintoma. Alguns medicamentos apresentam efeitos adversos e até mesmo contra-indicações quando utilizados no período correspondente à remissão dos sintomas e cicatrização dos tecidos que envolvem a área operada. Neste contexto, pesquisas têm sido realizadas para avaliar o laser de baixa intensidade como agente terapêutico após o tratamento cirúrgico, mostrando propriedade analgésica, possibilitando um pós-operatório melhor para o paciente e a redução do uso de medicamentos.

Palavras-chave: **Terapia a Laser de Baixa Intensidade; Dente Serotino; Analgesia.**

## **ABSTRACT**

The third molar surgery is one of the most common procedures in the dental surgery clinic. Because it is a surgical procedure, professional and patient worry about the discomfort caused by post-surgical pain. In order to comfort the patient, the professional has a range of drugs that are available to relieve this symptom. Some drugs have side effects and contraindications, even when used in the corresponding period of remission of symptoms and healing of the tissues around the operated area. In this context, research has been conducted to evaluate the low-level laser as a therapeutic agent after surgery, showing analgesic properties, allowing a better post-operatively for the patient and reducing the use of medicines.

**Keywords: Laser Therapy, Low-Level; Molar, Third; Analgesia.**



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>FIGURA 1</b> – Processos de absorção e emissão de fótons nas transições de órbitas.	15
<b>FIGURA 2</b> - Emissão estimulada de radiação.	16
<b>FIGURA 3</b> – Representação artística da luz laser sobre um prisma, mostrando que não ocorre a sua dissociação.	17
<b>FIGURA 4</b> – Representação da dissociação da luz comum quando emitida sobre um prisma	18
<b>FIGURA 5</b> – Esquema gráfico representando a coerência da luz laser.	18

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LBI – Laser de baixa intensidade

PGE2 – prostaglandina E2

AMPC – Adenosina cíclica monofosfato

LASER - *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*

EAV – Escala Analógica Visual

Laser de hélio-neon (He-Ne)

Laser As-Ga-Al – Laser de arseneto de gálio-alumínio

CO<sub>2</sub> – Gás carbônico

nm – Namômetro

Hz – Hertz

J – Joule

mW – miliWatt

J/cm<sup>2</sup> – Unidade de densidade de energia

CD – Compact disk

DVD - Digital Versatile Disc

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	11
2	OBJETIVO.....	12
3	METODOLOGIA.....	13
4	REVISÃO DE LITERATURA.....	14
4.1	Histórico.....	14
4.2	Características Físicas da Radiação <i>Laser</i> .....	15
4.2.1	Princípios Fundamentais.....	15
4.2.2	Características da Luz <i>Laser</i> .....	17
4.2.2.1	Monocromaticidade.....	17
4.2.2.2	Coerência.....	18
4.2.2.3	Direcionalidade ou Colimação.....	18
4.2.2.4	Sistema de entrega dos Feixes.....	19
4.3	Classificação dos <i>Lasers</i> .....	20
4.3.1	Classificação dos <i>lasers</i> em função de normas de segurança.....	20
4.3.2	Classificação dos <i>Lasers</i> em função da intensidade de emissão.....	20
4.4	Interação <i>Laser</i> com os tecidos Biológicos.....	21
4.4.1	Efeitos Adversos.....	22
4.5	<i>Laser</i> de baixa intensidade.....	24
4.5.1	Efeitos Primários ou Diretos.....	25
4.5.1.1	Efeito Bioquímico.....	25
4.5.1.2	Efeito Bioelétrico.....	25
4.5.1.3	Efeito Bioenergético.....	26
4.5.2	Efeitos Secundários ou Indiretos.....	27
4.5.2.1	Estímulo ao Trofismo Celular.....	27
4.5.2.2	Estímulo à Microcirculação.....	27
4.5.2.3	Biomodulação Tecidual.....	28
4.5.3	Técnicas e Pontos de Aplicação.....	29
4.5.3.1	Técnica de aplicação.....	29
4.5.3.2	Pontos de aplicação.....	30
4.6	Dor.....	30
4.6.1	Neurônios Aferentes Nociceptivos.....	31
4.6.2	Mediadores químicos que causam a ativação direta dos nociceptores.....	31
4.6.3	Mediadores químicos que causam a sensibilização dos nociceptores.....	32
4.6.4	Sistema da cicloxigenase.....	33
4.6.5	Mecanismos de hiperalgesia (sensibilização dos nociceptores).....	33
4.7	Efeito Terapêutico – Analgesia do LBI em cirurgias de terceiros molares.....	33
5	DISCUSSÃO.....	41
6	CONCLUSÃO.....	43
7	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44

## 1 INTRODUÇÃO

A cirurgia de terceiros molares é o procedimento mais comum na rotina do cirurgião bucomaxilofacial. O trauma cirúrgico causa dor pós-operatória, edema e trismo. A dor alcança intensidade máxima da terceira à quinta hora após a cirurgia, continuando no segundo e terceiro dia e gradualmente diminuindo até o sétimo dia. (AMARILLAS-ESCOBAR et al., 2010)

O controle da dor pós-operatória é parte essencial da rotina de cirurgias orais. O edema alcança pico máximo em 12 a 48 horas e diminui entre o quinto e sétimo dias. (AMARILLAS-ESCOBAR et al., 2010)

Freqüentemente, drogas antiinflamatórias não-esteroidais são recomendadas após exodontia de terceiros molares inferiores impactados para diminuir a dor, mas muitos efeitos colaterais tal como irritação gastrointestinal, tendência a sangramentos sistêmicos e reações alérgicas podem manifestar. Estas manifestações reforçam a pesquisa de outros métodos para o controle da dor sem que haja efeitos indesejáveis. (MARKOVIC, 2006)

O emprego da luz como terapia para o combate aos processos de dor e inflamação vem desde os primórdios da civilização. Neste contexto, destacam-se estudos sobre a utilização de uma fonte de luz natural que é o laser. (GENOVESE, 2007)

Muitos estudos mostram que a laserterapia proporciona bio-estimulação celular, acelera a reparação tecidual e ajuda na cicatrização e diminuição da dor e edema pós-operatórios. Baseado neste intuito é que o uso do Laser de Baixa Intensidade (LBI) oferece resultados promissores. (AMARILLAS-ESCOBAR et al., 2010)

O LBI tem se difundido na cirurgia bucomaxilofacial com a possibilidade de incentivar a melhora do paciente, reduzindo a dor e o desconforto durante e após o tratamento. As pesquisas nesta área relatam benefícios na recuperação dos tecidos, tornando a experiência do paciente mais confortável. (PROCKT, 2008)

## **2 OBJETIVO**

A presente monografia tem o objetivo de realizar uma revisão literária sobre a respeito do efeito analgésico do laser de baixa intensidade no pós-operatório de exodontia de terceiros molares inferiores.

### **3 METODOLOGIA**

Revisão bibliográfica não sistematizada de artigos e trabalhos presentes na literatura científica sobre o tema: Avaliação do efeito analgésico do laser de baixa intensidade no pós-operatório de exodontia de terceiros molares inferiores.

Base de dados utilizadas foram: Bireme, PubMed, Scielo, Biblioteca da Faculdade de Odontologia da UFMG.

Palavras Chaves: Terapia a Laser de Baixa Intensidade; Dente Serotino; Analgesia.

Período de levantamento científico: 1987 a 2011

Período de levantamento do presente estudo: Março a Outubro de 2011

## 4 REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 Histórico

A palavra LASER é o acrônimo de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, traduzindo: Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação. É um tipo de energia que se transforma em energia luminosa, de acordo com a matéria que a produz (PROCKT et al., 2008).

A teoria básica para a produção do *laser* foi, primeiramente, escrita em 1917 por *Albert Einstein* em sua publicação: “A Teoria Quântica da Radiação” (GUTTENBERG e EMERY, 2004).

A possibilidade de aplicação de emissão estimulada de luz com aumento da frequência de microondas foi definida por *C. H. Townes* em 1951 e recebeu a confirmação experimental em 1954. Em dezembro de 1958, *Shalow* e *Townes* estenderam os mesmos princípios utilizados em 51 para a região visível do espectro eletromagnético. O primeiro *laser* foi realizado por *T.H. Maiman*, em julho de 1960, o qual emitia breves pulsos de uma luz vermelha brilhante, proveniente de uma barra de rubi. Em 1961, em Nova York, foi realizada a primeira cirurgia com o uso do *laser*. Logo após a demonstração do primeiro *laser*, muitos outros foram desenvolvidos. A maioria deles utilizava rubi ou outro cristal fluorescente. Em 1961, *Ali Javan* e col. desenvolveram o *laser* de hélio-neon (He-Ne). Mais a frente, outro grande passo, foi o desenvolvimento dos *lasers* de diodo semicondutores em 1962. (GENOVESE, 2007)

Na odontologia, em 1968, *Taylor*, *Skear* e *Roeber* pesquisaram o efeito do *laser* de rubi em dentes e mucosas de hamster sírio. *Aduam* e *Sprangue* analisaram o menor valor de energia sem que ocorressem alterações patológicas na polpa dental de cães. Hoje, este tipo de *laser* é utilizado com frequência na dermatologia. Em odontologia, o *laser* cirúrgico mais empregado é o de CO<sub>2</sub>, devido ao seu comprimento de onda ser rapidamente absorvido pela água. (PROCKT et al., 2008).

Em 1984, *Melcer* publicou que, ao utilizar o *laser* CO<sub>2</sub>, a dentina adquire um aspecto transparente semelhante ao vidro. A substância inorgânica, ao absorver uma dosagem correta

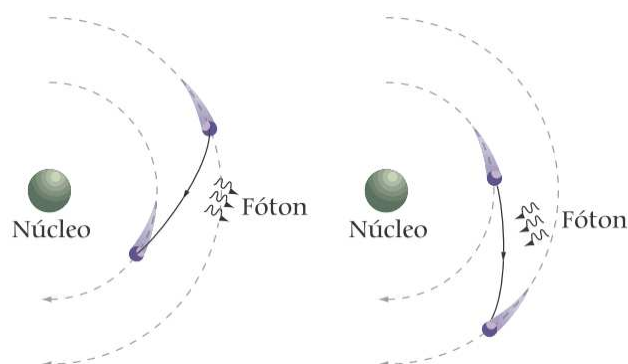
de energia do *laser*, se desmancha a recristaliza em forma de “esmalte branco perolado”. (GENOVESE, 2007)

## 4.2 Características Físicas da Radiação *Laser*

### 4.2.1 Princípios Fundamentais

Para entender a amplificação por emissão estimulada, é importante que se compreenda a natureza quântica de um átomo. Será analisado um hipotético modelo atômico onde o átomo apresenta seus elétrons distribuídos em orbitais com diferentes níveis de energia e estes saltam de níveis de acordo com trocas energéticas, absorvendo ou emitindo quantidades de energia ressonantes compatíveis com cada mudança de estado ou configuração do elétron.

Quando um fóton (unidade de energia luminosa) atinge este átomo, elétrons absorvem energia de forma que eles passam a ocupar outro orbital de maior energia, tornando o átomo excitado. Este processo é denominado *absorção*. Porém este estado é instável. Então os elétrons retornam aos seus orbitais de maior estabilidade liberando radiação eletromagnética em forma de luz. Neste caso, o átomo foi excitado e estimulado a emitir um fóton provocado ou estimulado por um fóton externo, de mesma energia, ou seja, o fóton emitido apresenta mesmo comprimento de onda e frequência que o fóton estimulador (GUTTENBERG e EMERY, 2004). Este fenômeno é denominado de emissão espontânea de radiação e está representado na figura 1.

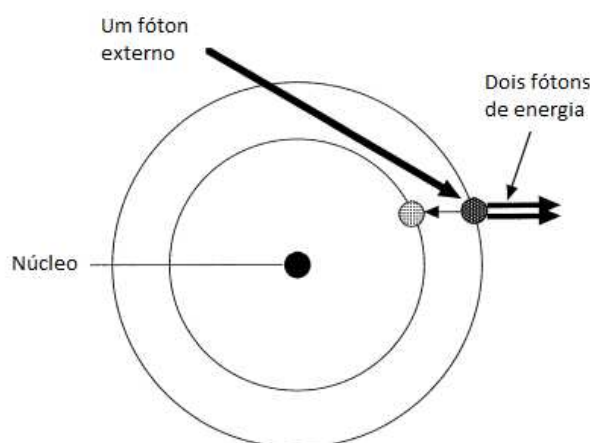


**FIGURA 1** – Processos de absorção e emissão de fótons nas transições de órbitas. (BAGNATO, 2001)



A excitação do átomo pode ocorrer por diversos mecanismos, entre eles: aquecimento, choque mecânico com outras partículas ou por uma radiação eletromagnética. (GENOVESE, 2007)

Há, também, outro processo que pode ocorrer no sistema atômico: a emissão estimulada. Ela consiste na transição acelerada de um elétron que está em um nível eletrônico de maior energia, ou seja, excitado para o seu nível de menor energia. Esta aceleração é proporcionada por um agente externo, que é justamente outro fóton. Assim, o elétron retorna ao seu estado de menor energia emitindo um fóton que emerge do sistema juntamente com aquele que causou a transição. Deste modo, na emissão estimulada, o fóton gerado apresenta mesma energia e direção que o fóton externo que sai intacto, ou seja, os fótons são praticamente indistinguíveis (BAGNATO, 2001). Esta característica difere a luz do *laser* de outras fontes de iluminação (GUTTENBERG e EMERY, 2004). Ver figura 2.



**FIGURA 2** - Emissão estimulada de radiação (GUTTENBERG e EMERY, 2004)

As ondas eletromagnéticas são quantificadas em termos da frequência, amplitude e comprimento de onda. A frequência é medida pelo número de ciclos que passam por um ponto em uma fração de segundo e é expressa em Hertz (Hz) ou ciclos por segundo. A amplitude corresponde à altura do topo da crista à concavidade da próxima onda e indica a potência da onda, isto é, alta amplitude significa alto índice de energia. O comprimento de onda é a distância entre duas cristas sucessivas. É medido em metro, milímetro, micrômetro, angstrom e nanômetro (nm). A luz visível em termos de comprimento de onda situa-se aproximadamente entre 400 e 700 nm, entretanto alguns indivíduos possuem a capacidade de ver luz com comprimentos de onda superiores a 900 nm. O limite do comprimento onda sobre a emissão de uma fonte de luz é chamado de espectro. A onda eletromagnética também possui energia, potência e densidade de energia. A energia é a capacidade de efetuar trabalho e é

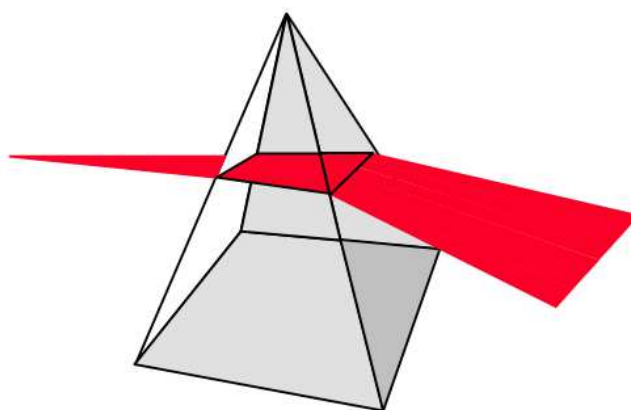
expressa por joule (J). A potência indica a quantidade de energia depositada por unidade de tempo. Sua unidade de medida é o Watt (W) e é representada por “P”. E a densidade de energia é a quantidade de energia depositada em uma determinada superfície. Sua unidade de medida é J/cm<sup>2</sup>. (GENOVESE, 2007)

#### 4.2.2 Características da Luz Laser

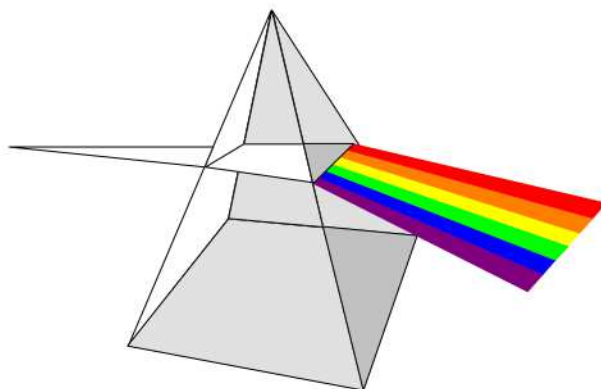
A luz de *laser* tem três características distintas, porém que a difere de outras fontes luminosas:

##### 4.2.2.1 Monocromaticidade

É monocromática, pois toda a energia (fótons emitidos) que é produzida tem o mesmo comprimento de onda e com uma única cor, ou seja, define a pureza da luz (figura 3). Se a luz *laser* passar por um prisma, o feixe resultante é da mesma cor de origem e tem o mesmo comprimento de onda, ao contrário da luz comum que é constituída de vários comprimentos de onda (figura 4). Os *lasers* utilizados na área da saúde possuem comprimento de onda situado entre o ultravioleta ao infravermelho do espectro luminoso (GUTTENBERG e EMERY, 2004).



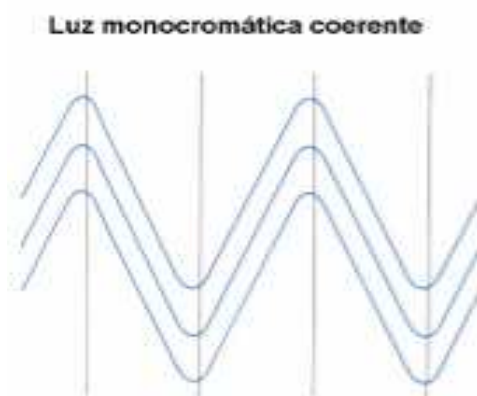
**FIGURA 3** – Representação artística da luz *laser* sobre um prisma, mostrando que não ocorre a sua dissociação (SOUSA, 2001)



**FIGURA 4** – Representação da dissociação da luz comum quando emitida sobre um prisma (SOUSA, 2001)

#### 4.2.2.2 Coerência

Significa dizer que o feixe de luz ou os fótons gerados pela emissão estimulada são espacialmente coerentes. As ondas caminham de forma similar no espaço e no tempo. A coerência temporal refere-se à maneira como os picos e vales das ondas de luz estão todos alinhados uns aos outros, como representado na figura 5. Tal característica não ocorre com a luz comum, onde diversas ondas são emitidas, cada qual com sua frequência e seu comprimento de onda característico. A coerência tem influência na amplitude e na potência (GUTTENBERG e EMERY, 2004).



**FIGURA 5** – Esquema gráfico representando a coerência da luz *laser* (GENOVESE, 2007)

#### 4.2.2.3 Direcionalidade ou Colimação

É a capacidade de se propagar em uma única direção. Isto permite a concentração de toda a energia em um único ponto. Esta propriedade determina um corte fino e preciso quando se utiliza o *laser* com propósito cirúrgico (GUTTENBERG e EMERY, 2004).

#### **4.2.2.4 Sistema de entrega dos Feixes**

A luz pode ser entregue a uma determinada região diretamente ou por meio de endoscópios, lentes, microscópios, braços articulados, guias de ondas ocos ou ainda por meio de fibras ópticas que é o sistema mais aplicável em sistemas biológicos devido à sua flexibilidade e permite chegar às variadas regiões, principalmente na cavidade oral (GUTTENBERG e EMERY, 2004).

### 4.3 Classificação dos *Lasers*

#### 4.3.1 Classificação dos *lasers* em função de normas de segurança

Segundo Genovese (2007), os *lasers* classificam-se da seguinte maneira:

- Classe I: *lasers* menos potentes e não causam dano. A potência nunca atinge a Exposição Máxima Permissível para os olhos. Ex: leitor de CD ou DVD
- Classe II: são de baixa potência e podem ser danosos se alguém receber irradiação diretamente nos olhos. Ex: leitores de código de barra
- Classe IIIa: são de média potência e podem ser danosos para os olhos se o *laser* for coletado e focalizado pelo olho, através de lentes ópticas. Ex: ponteiros utilizadas em conferências
- Classe IIIb: são de média potência e são danosos quando o feixe é visto diretamente pelo olho.
- Classe IV: são de alta potência e com possibilidade de dano ocular com visão direta ou por reflexão. Também podem causar dano para a pele e causar fogo.

#### 4.3.2 Classificação dos *Lasers* em função da intensidade de emissão

Segundo Genovese (2007), os tipos de *laser* voltados à área da saúde são divididos em três grupos, de acordo com a potência de emissão:

*LASER de alta intensidade (LAI)*: concentram grande quantidade de energia por unidade de tempo. Essa característica tem potencial destrutivo, sendo utilizado em cirurgias ou remoção de tecido cariado. Também é denominado *laser* cirúrgico, *laser* quente, *laser* duro, *hard laser*. Desempenham ações fototérmicas como vaporização, ablação, coagulação e esterilização dos tecidos. Os principais *lasers* cirúrgicos são: Excimer (utilizados em oftalmologia); Argônio (empregados em clareamento dental); família YAG (Ítrio Alumínio Granada), como o Nd-YAG (Neodímio-YAG), Ho-YAG (Holmium-YAG) e o Er-YAG (Erbon-YAG); Nd-YAP (Neodímio-YAP); CO<sub>2</sub> (Dióxido de carbono) e Diodo de Alta Potência.

*LASER de média intensidade (LMI)*: apresentam com potência mediana sem poder destrutivo. São mais utilizados na fisioterapia. Os principais são: Hélio-Neônio (Ne-He) e Arsenieto de Gálio (AsGa).

*LASER de baixa intensidade (LBI)*: tem baixa intensidade, sem poder destrutivo. Os mais utilizados em odontologia são os de Hélio-neônio (He-Ne), argônio e o arsenieto de gálio-alumínio (AsGaAl). O bombardeamento desses *lasers* pode ser realizado de várias maneiras, porém a forma mais usual é a utilização do semicondutor na forma de diodo, com excitação produzida por uma corrente elétrica. Ele apresenta potência pico de alguns mW, e comprimento de onda na faixa do infravermelho, por volta de 830nm. Esse *laser* apresenta uma grande profundidade de penetração nos tecidos, pois a água e a hemoglobina apresentam um baixo coeficiente de absorção para esse tipo de radiação.

Os *lasers* são classificados de acordo com suas características. A classificação mais empregada é a que divide os *lasers* em dois grandes grupos, de acordo com a sua ação terapêutica em *lasers* cirúrgicos e os *lasers* clínicos. Os *lasers* podem ser também classificados de acordo com seu funcionamento, em contínuo ou pulsátil, e ainda com a natureza do seu meio ativo em sólidos, gasosos, ou semicondutores. Como exemplo de meio ativo sólido cita-se o *laser* rubi; de meio gasoso, o CO<sub>2</sub> e o He-Ne; meio líquido (*laser* com corante ou dye laser), o rodamina e o cumarina; semi-sólidos, o YAG e os de neodímio. Os *lasers* semicondutores são os de arsenieto de gálio (AsGa), arsenieto de gálio-alumínio (AsGaAl) e fosfeto arsenieto de gálio-índio (InGaAsP). Os *lasers* mais comuns são variações do gálio: arsenieto de gálio-alumínio ou alumínio-arsênio (AsGaAl), que emite um espectro na faixa do infravermelho, ou o fosfeto arsenieto de gálio-índio (InGaAsP), que emite espectro visível de luz vermelha ( $\lambda=600-680$  nm) com potência entre 10 e 50 mW.

#### **4.4 Interação *Laser* com os tecidos Biológicos**

Segundo Genovese (2007), a interação *laser* – tecidos biológicos depende de vários fatores como: comprimento de onda, potência, tipo de tecido e sua capacidade de absorção, frequência dos pulsos, duração, quantidade de energia aplicada, modo de entrega do *laser*, distância da área a ser irradiada, presença ou não de sistema de refrigeração e tempo de exposição. Utilizando um protocolo de aplicação, os resultados são otimizados. Porém é

imprescindível que o profissional saiba os efeitos da interação *laser*/tecido (PROCKT, TAKAHASHI e PAGNONCELLI, 2008)

Segundo Karu (1995), os principais efeitos da energia do *laser* envolvem efeitos térmicos (fotocoagulação, fotovaporização e fotoablação) e fenômenos fotoquímicos e fotofísicos. Os *efeitos fototérmicos*, características dos *lasers* cirúrgicos, desnaturam a proteína celular, coagulando, vaporizando ou ablacionando a porção hídrica da célula e carbonizando os tecidos. Esta energia é absorvida em forma de calor e pode causar eritema à queimadura. Os fatores que determinam o dano térmico são: quantidade de tecido irradiado, comprimento de onda do *laser*, energia do feixe e a duração da aplicação. O *efeito de fotoablação*, características também dos *lasers* cirúrgicos, é quando há remoção de quantidade de massa do tecido. Uma das principais razões para aplicação de irradiação com a intenção de causar ablação é a remoção de tecido cariado em dentes, por exemplo. O *fenômeno fototérmico* dos *lasers* cirúrgicos ocorre na seqüência abaixo:

- Mudança de conformação, retração tecidual e hipertermia: 43 °C
- Redução da atividade enzimática: 50 °C
- Desnaturação das proteínas: 60 °C
- Coagulação, desnaturação do colágeno e carbonização: 80 °C
- Vaporização e ablação: 100 °C até 120 °C

O *fenômeno fotoquímico* ocorre em decorrência da absorção de fótons por biomoléculas intracelulares que estimulam ou inibem atividades enzimáticas, permitindo a instalação de processos fisiológicos de naturezas terapêuticas como ações analgésica, antiinflamatória e de bioestimulação tecidual. Os *lasers* de baixa intensidade causam fotoativação celular (fotomodulação) determinada pelos efeitos fotoquímicos e fotoelétricos ou fotofísicos causados pelo *laser*. O aumento da temperatura local não passa de 1 °C e é observado o aumento da atividade celular na área (KARU, 1995).

#### **4.4.1 Efeitos Adversos**

De acordo com Pansini (2001), as interações da radiação *laser* com tecidos biológicos ocorrem em função das características do *laser*, do tempo de exposição e das propriedades ópticas do tecido irradiado. As características mais importantes da fonte de radiação são o comprimento de onda, o regime de operação e a sua intensidade. As interações da radiação

com os tecidos biológicos dependem principalmente da absorção da radiação pelos seus elementos constituintes. Em geral, a extensão da resposta de interação da radiação *laser* com o tecido depende da quantidade de radiação que é absorvida por ele e do tempo de exposição.

Os principais efeitos adversos conhecidos são; para a pele, a aceleração do envelhecimento, o aumento da pigmentação, queimaduras, eritemas e o aumento da sensibilidade. E para os olhos; a fotoqueratite na córnea e conjuntiva, a catarata, danos térmicos e fotoquímicos na retina, queimaduras na córnea e no cristalino (PANSINI, 2001).

Os mecanismos conhecidos pelos quais a radiação *laser* pode produzir danos aos tecidos biológicos vivos são as interações fototérmicas, fotoquímicas, fotoacústicas e fotoelétricas. Alguns efeitos podem ser resultantes de mais de um mecanismo de interação e variam em função do tempo de exposição e da região do espectro (PANSINI, 2001).

A laserterapia de baixa intensidade é um tratamento seguro que, geralmente, é livre de efeitos colaterais. Devido à natureza atérmica do *laser*, não há destruição de tecidos ou outros danos que são associados aos *lasers* de alta potência. Após mais de 40 anos, nenhum efeito colateral perigoso foi registrado com seu uso. Algumas contra-indicações têm sido descritas, como a existência de tumor maligno na região irradiada, a irradiação do pescoço em casos de hipertireoidismo, epilepsia, exposição da retina e exposição do abdômen durante a gravidez. Febre e doenças infecciosas, algumas discrasias sanguíneas, grandes perdas sanguíneas, neuropatias e irradiação das gônadas são consideradas contra-indicações relativas. (PROCKT, TAKAHASHI e PAGNONCELLI, 2008)

Têm sido observados efeitos adversos da radiação *laser* emitida em qualquer região do espectro. A região do espectro situada entre o visível e o infravermelho (de 400 a 1400 nm) é a que mais preocupa, pois é onde há riscos de ocorrerem danos à retina, podendo resultar na perda da visão. Nessa região espectral, todo sistema ocular não absorve a radiação, exceto a retina. Deve-se destacar também que, decorrente da inerente capacidade que o sistema ocular tem de focar imagens na retina, a intensidade da radiação pode ser magnificada até 100.000 vezes (PANSINI, 2001).



#### 4.5 *Laser* de baixa intensidade

O *laser* operando em baixa intensidade foi considerado por MESTER, em 1969, um "bioestimulador", pois notou seus efeitos de estimular e acelerar os processos de cicatrização de feridas na pele. Porém, a partir de estudos clínicos e laboratoriais, ficou evidente que essa terapia não somente acelerava determinados processos, mas também retardava outros, e que essa era uma função "biomoduladora" do *laser*. Considerou-se que a energia dos fótons de uma radiação *laser* absorvida por uma célula é transformada em energia bioquímica e utilizada em sua cadeia respiratória (KARU, 1995)

Em 1987, KARU descreveu um mecanismo de ação diferente para os *lasers* emitindo radiação na região do visível e do infravermelho próximo. A luz *laser* visível pode induzir reações fotoquímicas, ou seja, uma direta ativação da indução de enzimas intracelulares, e essa luz teria principal atuação sobre os lisossomos e as mitocôndrias das células. As membranas das células, por sua vez, teriam maior interação com a luz infravermelha e as alterações nessas membranas corresponderiam a efeitos fotofísicos e fotoelétricos, aumentando a síntese de ATP mitocondrial, favorecendo uma série de reações que interferem no metabolismo celular, conduzindo à fotorresposta ou bioestimulação.

O efeito proporcionado pelo LBI é baseado na capacidade de modular vários processos metabólicos pela conversão da luz do *laser* em energia usadas pelas células por mecanismos bio e fotoquímicos. A energia visível é absorvida pela cadeia respiratória das mitocôndrias aumentando a produção de ATP, que, por conseguinte, leva ao aumento da proliferação celular, síntese de proteína, reparação tecidual e efeitos antiinflamatórios e analgésicos (KARU, 1995).

O efeito analgésico do LBI é baseado na estabilização da membrana de células nervosas (neurônios), provavelmente em uma conformação mais estável da bicamada lipídica e a associação de proteínas integrais da membrana do neurônio (KARU, 1995).

O mecanismo biológico envolvido na terapia do LBI ainda não é totalmente elucidado. Funções celulares alteradas, como o aumento da síntese de ATP, proteínas e prostaglandinas, fagocitose, crescimento e diferenciação celular, diferença de potencial de membrana e liberação de neurotransmissores são efeitos observados e que têm sido ligados ao uso de LBI (KREISLER, 2004).

Os primeiros estudos revelaram que o LBI alterou o metabolismo celular e aumentou o potencial regenerativo tecidual. A laserterapia também revelou efeitos vasodilatadores locais, antiinflamatórios e analgésicos. Estudos posteriores mostraram que a estimulação libera substâncias como serotonina, histamina, prostaglandinas, cininas plasmáticas e bradicinina (NES e POSSO, 2005).

#### **4.5.1 Efeitos Primários ou Diretos**

A energia transmitida aos tecidos irradiados transforma-se em outro tipo de energia ou efeitos. Então, Karu, em 1987, classificou os efeitos: bioquímicos, bioelétricos e bioenergéticos. O efeito térmico não é produzido nos *lasers* de baixa intensidade.

##### **4.5.1.1 Efeito Bioquímico**

O efeito bioquímico está relacionado à produção de prostaglandinas, prostaciclina, histamina, serotonina, bradicinina e leucotrienos pela interferência na atividade da ciclooxigenase. Também favorece a ocorrência de alterações na circulação local, tais como aumento da permeabilidade vascular e vasodilatação (KARU, 1987).

Karu et al. (1995) demonstraram que a radiação *laser* exerce estímulo na produção de ATP no interior das células, originando e provocando a aceleração da mitose, fato que se produz quando há um aumento desta enzima das mitocôndrias.

##### **4.5.1.2 Efeito Bioelétrico**

Toda célula tem em seu interior mais cargas negativas do que positivas. No meio extracelular, existem substâncias de cargas positivas, como o Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>. A diferença de potencial deve-se a existência de diferentes concentrações de íons positivos ou negativos dentro ou fora da célula, o que mantém a pressão osmótica da membrana celular, determinando a sua permeabilidade e agindo no limiar da condução da dor, impedindo que os estímulos dolorosos se transmitam aos centros superiores (KARU, 1995).

Os íons de sódio são abundantes no meio externo e pode penetrar com facilidade pela membrana. Entretanto, a célula deve expulsá-los mediante um mecanismo denominado bomba de sódio e potássio. E que, logicamente, precisa de uma energia para seu funcionamento. Essa energia é extraída da hidrólise da ATP. Em condições patológicas, as células não podem manter seu potencial de membrana, isto é, o gradiente iônico de ambos os lados dessa membrana se transforma, podendo chegar à zero ou inclusive inverter-se. As ações terapêuticas da energia a *laser* se manifestam das seguintes formas: de modo direto, atuando sobre a mobilidade iônica; de modo indireto, aumentando a quantidade de ATP produzida pela célula. O efeito bioelétrico da radiação *laser* ajuda a normalizar o potencial da membrana, atuando como reequilibrante e normalizador da atividade funcional da célula (KARU, 1995).

#### **4.5.1.3 Efeito Bioenergético**

Segundo Duarte (2011), há cerca de 70 anos o efeito bioenergético foi estudado a partir de diversos cultivos celulares independentes e, observou-se que, quando se iniciavam as mitoses em um deles, notou-se o mesmo processo nos outros. No entanto se repetisse a mesma experiência interpondo uma barreira de vidro entre esses cultivos, a referida reação não chegava a ocorrer. Desse fato pode deduzir-se que as células vivas emitem irradiações próprias. Fazendo-se uma análise espectral observou-se que essas irradiações vão desde o ultravioleta ao infravermelho. Esses resultados levaram alguns pesquisadores a citar essas experiências para explicar os efeitos do *laser* como um fenômeno de indução biológica, uma vez que, irradiando uma zona, as mais próximas seriam beneficiadas. Dessa forma, pode-se admitir que as radiações *laser* proporcionam às células, tecidos e organismos, em conjunto, uma energia válida e que estimula, em todos os níveis, o trofismo, normalizando as deficiências e equilibrando as desigualdades.

## **4.5.2 Efeitos Secundários ou Indiretos**

Após a ação do efeito primário há ocorrências secundárias tais como o estímulo ao trofismo celular e à microcirculação.

### **4.5.2.1 Estímulo ao Trofismo Celular**

Após a aplicação de energia do *laser* de baixa intensidade, há aumento da síntese de ATP mitocondrial e a velocidade de mitose é aumentada. Esse fato indica que o *laser* de baixa intensidade pode aumentar os processos de reparação tecidual; isto é, devido ao estímulo na capacidade de cicatrização do tecido conjuntivo. Esse fator contribui para reparar perdas de substância, sobretudo úlceras de diversas origens, como a ulceração aftosa recorrente e reparação de feridas cirúrgicas (KARU, 1995).

### **4.5.2.2 Estímulo à Microcirculação**

Parece que a radiação *laser* tem uma ação indireta sobre o esfíncter pré- capilar que é um músculo que envolve os capilares do sistema circulatório. Por meio de mediadores químicos, o *laser* o paralisa e promove sua abertura constante, estimulando a microcirculação. Admite-se que um dos intermediários, não o único, é a liberação de histamina. O fato é que a dilatação produzida é persistente e pode manifestar a maior ou menor distância, segundo a potência de radiação (KARU, 1995).

O *laser* de baixa intensidade produz efeito acalórico. Portanto, se houver aumento de temperatura no local de aplicação da energia *laser*, deve-se ao aumento do metabolismo celular e da vasodilatação provocada na região ((KARU, 1995).

### 4.5.2.3 Biomodulação Tecidual

Karu (1989) propôs que a luz do *laser* de baixa intensidade pode estimular as células para aumentarem sua proliferação. A fotorrecepção, ocorrendo em nível mitocondrial, pode intensificar o metabolismo respiratório e as propriedades eletrofisiológicas da membrana mudando a fisiologia celular. A biomodulação *laser* é um fenômeno fotobiológico e que não é necessária a coerência da luz. Os componentes da cadeia respiratória podem ser os fotoceptores no caso da estimulação do metabolismo celular, bem como inibidores dependendo da dose de energia. Em baixas doses, a irradiação causa regulação da oxi-redução do metabolismo celular; em altas doses o dano é prevalente. O quantum de luz é somente um gatilho para a regulação do metabolismo celular. Isto explica as baixas doses e intensidades necessárias. A magnitude do efeito de bioestimulação depende do estado fisiológico da célula antes da irradiação. Isto explica por que o efeito de bioestimulação não é sempre possível. Os efeitos terapêuticos do laser de baixa intensidade podem ser explicados pelo aumento da proliferação celular ou pelas mudanças na atividade fisiológica das células ativadas. Foram descritos alguns dos fenômenos que estão associados aos bioefeitos da laserterapia de baixa intensidade:

- Os efeitos requerem um limiar de exposição à irradiação. O limiar é específico para qualquer combinação tecidual com o comprimento de onda;
- Os efeitos apresentam estimulação ou inibição de atividades bioquímicas, fisiológicas e proliferativas;
- Altas energias, dentro de limites específicos para cada combinação *laser*-tecido, ocasionam prejuízo;
- Os efeitos são dose-dependentes. Esta relação não é simples, mas é relatada para a maioria das irradiações e parâmetros teciduais;
- Foi visto que a irradiação coerente não é requerida para obter esses efeitos e uma pequena faixa de irradiação não-coerente apropriada é suficiente para produzir a maioria ou todos eles;
- A irradiação direta do tecido alvo não é sempre requerida. A irradiação transcutânea penetra profundamente para produzir efeitos suficientes em muitos casos;
- A irradiação local pode ter efeitos sistêmicos.

Os diferentes tipos de *laser* de baixa densidade de potência possuem um efeito eminentemente analgésico, antiinflamatório e bioestimulante. A laserterapia, com essa finalidade, provoca um aumento da microcirculação local e da velocidade da cicatrização (ALMEIDA LOPES et al., 2001).

A atuação do *laser* de baixa potência ocorre no campo da biomodulação, descrita também como bioestimulação. Muitas vezes encontram-se as duas terminologias na literatura desenvolvidas como sinônimos. Biomodulação seria a nomenclatura mais apropriada, visto que, esta terapia poderia tanto estimular o processo biológico, atrasar o processo de reparação, como suprimi-lo, intencionalmente ou não, trabalhando na dependência do fenômeno biológico desejado (DUARTE, 2011).

### **4.5.3 Técnicas e Pontos de Aplicação**

#### **4.5.3.1 Técnica de aplicação**

Os equipamentos permitem várias formas de aplicação. Para isso, algumas técnicas foram descritas por Genovese (2007):

- Aplicação puntual: aplicações realizadas ponto a ponto na região alvo. Cada um dos pontos deve se distanciar 1 cm do outro.
- Aplicação em varredura: aplicações realizadas com a manopla do aparelho deslizando sobre a superfície alvo, por tempo determinado, preferencialmente por cm<sup>2</sup> em cm<sup>2</sup>.
- Aplicação por zona: aplicação de uma só vez em uma área maior que um ponto. Para isso, utilizam-se recursos como fibras ópticas e lentes divergentes. Na odontologia, este recurso é limitado devido a pequenas áreas. Esta forma de aplicação é contraindicada nos casos de utilização do *laser* diodo infravermelho, por sua característica obrigatória de contato com os tecidos.

#### 4.5.3.2 Pontos de aplicação

- Pontos *Laser* Principal: são aqueles que se relacionam com locais e acidentes anatômicos que correspondem às entradas ou saídas de vasos e nervos da face. Exemplos são: forame infra-orbital, mental, etc.
- Pontos *Laser* Secundário: são aqueles que incidem na trajetória de vasos e nervos que correm sob os tecidos. O *laser* deve ser aplicado de cm em cm para que toda a trajetória seja irradiada.
- Pontos Gatilho: Também chamado de “Trigger Point”, são os pontos onde o paciente relata ser o ponto mais doloroso. Esses pontos são muito utilizados em casos de hiperalgesias.

Nos aparelhos de LBI de emissão contínua (630 a 790 nm), a aplicação deverá ser feita distanciando-se a manopla de 1 a 2 mm do ponto de aplicação. No caso de *lasers* de emissão pulsada (a partir de 800 nm), a aplicação deverá ser o toque sobre os pontos de aplicação (GENOVESE, 2007).

#### 4.6 Dor

A dor é uma experiência subjetiva, de difícil definição. É uma resposta direta a um evento indesejável associado à lesão tecidual, mas a dor intensa pode originar-se independentemente de qualquer causa predisponente óbvia ou persistir por muito tempo depois que a lesão precipitante esteja envolvida. Também pode ocorrer em decorrência de lesão cerebral ou de nervo (RANG et al., 2007).

A dor é efetivamente controlada por vários mecanismos endógenos. Estes mecanismos não estão restritos somente ao sistema nervoso central (SNC), mas também ao sistema nervoso periférico (SNP) mediada por interação entre células do sistema imunológico e os terminais dos neurônios sensoriais. O peptídeo opióide endógeno, beta-endorfina, parece ser o principal responsável por essa analgesia intrínseca. As células do sistema imunológico migram para locais com inflamação, onde liberam  $\beta$ -endorfinas que ativam receptores opióide de inibição da dor. A interação entre derivados opióides e seus receptores localizados em

terminais nervosos sensoriais pode resultar em analgesia periférica clinicamente mensurável (HAGIWARA et al., 2007).

Portanto é útil distinguir dois componentes, dos quais um ou ambos possam estar envolvidos em estados dolorosos patológicos:

- neurônio aferente nociceptivo periférico, que é ativado por estímulos nociceptivos
- mecanismos centrais pelos quais a aferência gera sensação de dor (RANG et al., 2007).

#### **4.6.1 Neurônios Aferentes Nociceptivos**

Sob condições normais, a dor associa-se à atividade de impulsos em fibras aferentes primárias de pequeno diâmetro dos nervos periféricos. Estes nervos têm terminações sensitivas nos tecidos periféricos e são ativados por estímulos de vários tipos: mecânicos, térmicos e químicos. São distinguidos de outras espécies de receptores mecânicos e térmicos por seu limiar mais alto, porque são normalmente ativados somente por estímulos de intensidade nociceptiva. Muitas destas fibras são fibras C não-mielinizadas com baixas velocidades de condução. Este grupo é conhecido como nociceptores polimodais. Outras são fibras finas mielinizadas (A $\beta$ ) que conduzem mais rapidamente, mas respondem a estímulos periféricos semelhantes. Embora haja algumas diferenças entre espécies, a maioria das fibras C associa-se a terminações nociceptivas polimodais (RANG et al., 2007).

Como muitas afecções patológicas, a lesão tecidual é a causa imediata da dor em resulta em liberação local de uma variedade de substâncias químicas que atuam sobre as terminações nervosas.

#### **4.6.2 Mediadores químicos que causam a ativação direta dos nociceptores**

A histamina e bradicinina são mediadores químicos da inflamação liberados imediatamente após a lesão tecidual, que têm a propriedade de ativar diretamente os nociceptores. A dor provocada por estes mediadores é de curta duração, isto é, o fenômeno doloroso não se mantém por muito tempo. A bradicinina é uma substância potente em



produzir dor, atuando, em parte, por liberação de prostaglandinas, que aumentam fortemente a ação direta da bradicinina sobre as terminações nervosas (RANG et al., 2007).

As prostaglandinas não causam dor por si só, mas intensificam fortemente o efeito produtor de dor de outros agentes, como a bradicinina. As prostaglandinas apresentam muitas funções inflamatórias, dependendo de sua estrutura química específica e do sistema de órgãos-alvos. A prostaglandina E2 – PGE2 - desempenha função principal na iniciação da dor e do edema. Esta substância pode sensibilizar receptores da dor, contribuindo para o desenvolvimento da hiperalgesia no local da lesão tissular. A hiperalgesia oriunda do trauma tissular caracteriza-se por dor espontânea, baixa do limiar da dor e aumento da sensibilidade do limiar superior aos estímulos. A sensibilidade exarcebada é o sinal mais óbvio de hiperalgesia (GENOVESE, 2007).

A inflamação é a reação dos tecidos vivos frente a uma lesão. Ela envolve respostas vasculares, neurológicas, humorais e celulares. O processo inflamatório combate o agente agressor e abre caminho para a reparação. A reação inflamatória freqüentemente desencadeia manifestações clínicas, tais como a dor (GENOVESE, 2007).

#### **4.6.3 Mediadores químicos que causam a sensibilização dos nociceptores**

Os nociceptores envolvidos na dor antiinflamatória são sensíveis a diferentes tipos de estímulos e de alto limiar de excitabilidade. Isto quer dizer que um mínimo estímulo noceptivo (mecânico, térmico ou químico) é incapaz de ativar os nociceptores caso estes se encontrem em seu estado normal. Podem ativá-los, entretanto, se os mesmos estiverem previamente sensibilizados. Neste estado, as terminações nervosas livres ficam muito mais sensíveis aos vários tipos de estímulos, inclusive naqueles que anteriormente não provocavam dor, mas agora, por um fenômeno chamado de hiperalgesia, ocorrem com maior intensidade. Os mediadores químicos capazes de sensibilizar os nociceptores são a serotonina, a noradrenalina e a dopamina. Além destes, existem outras substâncias químicas liberadas no local inflamado, de extrema importância para o entendimento dos mecanismos de hiperalgesia, as prostaglandinas e os leucotrienos, que são produtos do metabolismo do ácido araquidônico. O ácido araquidônico é liberado no interior da célula toda vez que esta é lesionada. Por ser muito instável, este ácido é rapidamente metabolizado por meio dos sistemas da cicloxigenase e da lipoxigenase (RANG et al., 2007).

#### **4.6.4 Sistema da cicloxigenase**

Por esta via de metabolização do ácido araquidônico, um estímulo lesivo promoverá a liberação de prostaglandinas por parte das células locais injuriadas. A lesão celular também ativa as células fagocitárias (macrófagos e neutrófilos) para liberar mais prostaglandinas diretamente no local inflamado ou gerar substâncias como a interleucina-1 (IL-1) e o PAF (fator ativador de plaquetas), que também causam hiperalgesia (RANG et al., 2007).

#### **4.6.5 Mecanismos de hiperalgesia (sensibilização dos nociceptores)**

Em resumo, pode-se dizer que prostaglandinas, leucotrienos e interleucina-1, entre outros, são os principais mediadores químicos responsáveis pela hiperalgesia, que é provocada por alterações bioquímicas nos nociceptores. Após a lesão tecidual, ocorre a liberação destas substâncias no local, intensificando a entrada de íons cálcio nos nociceptores e estimulando a adenilato ciclase no tecido neuronal, e que levam ao aumento dos níveis de AMPc - monofosfato de adenosina cíclico. Estes dois eventos bioquímicos são os responsáveis diretos pelo estado de hiperalgesia (sensibilização das terminações nervosas livres), cuja consequência final é a dor aguda de caráter inflamatório (RANG et al., 2007).

#### **4.7 Efeito Terapêutico – Analgesia do LBI em cirurgias de terceiros molares**

A região bucofacial é altamente susceptível a estímulos dolorosos devido à intensa inervação e das funções sensoriais que concentram na cabeça e pescoço. Embora as terminações nervosas livres respondam ao calor, frio, etc., elas são específicas para a dor, segundo Genovese (2007). As terminações nervosas são estimuladas pela liberação de substâncias álgicas (serotonina, prostaglandinas, histamina e cininas plasmáticas) que são fatores químicos bioativos. A prostaglandina parece exercer fator indireto sobre a dor, facilitando a ação de outros fatores como a bradicinina, ou seja, a prostaglandina não determina dor na ausência da bradicinina e esta exerce pouco efeito se as prostaglandinas não estiverem presentes. Neste contexto, acredita-se que o LBI pode acarretar a diminuição da

intensidade da dor e até analgesia interrompendo a conversão do ácido araquidônico em prostaglandinas, da mesma forma que agem os analgésicos não opiáceos. As edorfinas podem ser consideradas como fatores analgésicos fisiológicos e somente são produzidas quando há excitação dolorosa. A energia do *laser* também manteria o potencial de membrana evitando sua despolarização, por meio do aumento na síntese de ATP. Assim, esta energia celular extra seria gasta na remoção do íon sódio do interior das fibras nervosas, equilibrando o potencial de membrana, “dificultando” a transmissão do estímulo doloroso local.

Várias pesquisas quanto ao uso do LBI indicam a popularidade e aparente eficácia do tratamento na dor de muitas etiologias. Os mecanismos dos efeitos analgésicos não são bem compreendidos. O alívio da dor pode ser alcançado em uma ou duas sessões (especialmente se a dor é aguda). Entretanto, muitas condições têm sido tratadas com várias sessões. Alguns fatores devem ser observados para definir a melhor dosagem como: parâmetros como a pigmentação da pele e condições dos tecidos, estado agudo ou crônico, profundidade do alvo pele ou mucosa e a transparência da linha tecidual (PROCKT et al., 2008).

Clokier et al., (1991) avaliaram o efeito do laser no pós-operatório de 15 pacientes. Eles foram submetidos à remoção bilateral de terceiros molares inferiores retidos e no lado onde foi realizada a aplicação do laser (He-Ne). Os parâmetros utilizados nesta pesquisa foram: comprimento de onda de 632,8 nm, potência de 10 mW e aplicação por três minutos imediatamente após a cirurgia. Houve a diminuição da dor pós-operatória em 60% dos pacientes.

Fernando et al., (1993) avaliaram os efeitos do *laser* de baixa intensidade na redução de dor e edema e aceleração na cicatrização de feridas pós exodontia de terceiros molares. Neste estudo, os parâmetros empregados foram: comprimento de onda de 830 nm e 30 mW de potência. 52 pacientes foram submetidos à remoção dos dentes impactados bilateralmente sob anestesia geral. O *laser* era empregado logo após as extrações, sendo que o tempo utilizado era de 132 segundos (o equivalente a 4 J de energia) para cada ferida cirúrgica. Dos 52 pacientes restantes, 22 foram tratados primeiro com *laser* e 30 com *laser* placebo. Os autores concluíram que não houve diferença significativa entre os dois lados submetidos à exodontia e entre os grupos analisados. Os autores também concluíram que os resultados foram consistentes com outros estudos científicos citados na pesquisa.

Em uma pesquisa realizada por Roynsdal *et al.*, em 1993, vinte e cinco pacientes saudáveis foram submetidos à remoção dos terceiros molares inferiores impactados bilateralmente. Em um lado de cada paciente, o local recebeu irradiação de *laser* AsGaAl com

potência de 40mV, comprimento de onda entre 820-830nm e energia de 6J. No outro lado, foi utilizado um placebo. Tanto no pré quanto no pós-operatório, o local da cirurgia foi irradiado com LBI. Para quantificar a dor, foi utilizada a Escala Analógica Visual (EAV). Nenhuma diferença estatística foi encontrada entre os dois grupos tanto para trismo, dor ou edema. O autor concluiu que trismo, dor e edema não sofreram modificações após aplicação do *laser* em comparação com o grupo placebo.

Markovic´ e Todorovic´, em 2007, realizaram um estudo com a intenção de comparar a eficácia analgésica do uso de solução anestésica de longa duração e o uso do *laser* em baixa intensidade combinada com a administração de um antiinflamatório não-esteroidal (Diclofenaco) no pós-operatório de extração de terceiros molares inferiores impactados. 90 pacientes foram divididos em três grupos compostos de 30 pacientes. O primeiro grupo recebeu irradiação com *laser* de baixa intensidade (AsGaAl) no pós-operatório por 10 minutos a uma distância de 1 cm da ferida, densidade de energia de 4J/cm<sup>2</sup>, potência de 50 mW e comprimento de onda de 637 nm ( luz visível vermelha). O segundo grupo recebeu uma medicação antiinflamatória não-esteroidal (Diclofenaco). E o terceiro grupo recebeu somente recomendações de rotina. A eficácia da analgesia pós-operatória foi estimada na necessidade do uso da medicação analgésica e no grau de dor informado em escala EAV que variava desde 0 a 100 mm. A análise estatística revelou redução significativa de dor nos pacientes tratados com *laser*, comparado aos grupos controle e que utilizou o Diclofenaco.

Prockt *et al*, em 2009, avaliaram a resposta do LBI após a exodontia de terceiros molares em vinte e nove pacientes. Os procedimentos de exodontia foram realizados em ambiente hospitalar em Porto Alegre, RS. Os pacientes foram divididos em três grupos: (1) receberam diclofenaco 75 mg por 3 dias (12/12 horas) no pós-operatório, (2) grupo submetido à lesarterapia (AsGaAl, 808 nm, 100 mW, 4 J, 40 segundos de irradiância no pós-operatório imediato, sendo 3 aplicações intra-orais e 1 extra-oral) e (3) grupo placebo. Os autores não encontraram diferença significativa que comprova o efeito analgésico do *laser* e não recomendaram o uso do LBI como agente analgésico nos parâmetros empregados.

Amarillas-Escobar *et al.*, em 2010, pesquisaram a eficácia do LBI para dor, trismo e edema pós-cirurgia de remoção de terceiros molares inferiores impactados. 30 pacientes foram selecionados e divididos em dois grupos de 15 pacientes: grupo controle e grupo experimental (recebeu tratamento com *laser* após o ato cirúrgico). A aplicação intra-oral do *laser* era puntual a 1 cm da ferida cirúrgica. Extra-oral, o laser foi utilizado 24, 48 e 72 horas após a exodontia, seguindo uma zona técnica de irradiação de 6 pontos distanciados de 3 cm

ao longo de duas linhas imaginárias, uma estendendo-se do *tragus* ao canto da boca e outra do lobo da orelha ao pogônio. Os parâmetros da laserterapia foram: comprimento de onda de 810 nm, potência de 100 mW, modo contínuo e densidade de energia de 4 J/cm<sup>2</sup> aplicados em cada ponto. A Escala Analógica Visual de 10 cm foi utilizada para mensurar a dor nas 6, 24, 48 e 72 horas após a cirurgia. A intensidade de dor foi menor no grupo experimental em todas as avaliações, mas sem diferença significativa. Embora os resultados indiquem que o método proposto reduziu a dor, a diferença não foi estatisticamente diferente comparado com o grupo controle.

Em 2011, López-Ramírez *et al.* analisaram o efeito analgésico do *laser* de baixa intensidade (AsGaAl, 810nm) em pacientes submetidos à remoção de terceiros molares inferiores impactados. 20 pacientes foram seus próprios controles. O *laser* foi colocado intra-oral a uma distância de 01 cm da ferida cirúrgica, irradiando-o em círculo de 02 cm de diâmetro. A potência utilizada foi de 0,5 W, modo contínuo por 32 segundos. O total de energia emitida foi 12,8 J e a densidade de energia aplicada foi de 4 J/cm<sup>2</sup>. O nível de dor foi avaliado usando a Escala Analógica Visual de 100 mm. A dor era pontuada a cada 2 horas nas primeiras 6 horas após a cirurgia e para os próximos três dias, uma vez pela manhã e antes de dormir, sempre nos mesmos horários. A intensidade da dor diminuiu no lado experimental nas primeiras 72 horas após a cirurgia, embora não tenha apresentado nenhuma diferença estatística.

Heussler *et al.* (1993) avaliaram 25 pacientes portadores de artrite reumatóide e o efeito analgésico nas articulações interfalangeanas e metacarpofalangeanas de ambas as mãos. Os pacientes foram divididos em dois grupos: grupo 1 – a mão direita foi irradiada com LBI e a mão esquerda foi recebeu tratamento placebo; grupo 2 – a mão esquerda recebeu irradiação com LBI e a mão direita recebeu tratamento placebo. 12 sessões foram aplicadas ao longo de 4 semanas em cada paciente. O *laser* AsGaAl foi utilizado com densidade de energia de 12 J/cm<sup>2</sup>, potência média de 50 mW, frequência do pulso de 5000 Hz e comprimento de onda de 820 nm. Medições de dor foram realizadas semanalmente pela escala analógica visual antes e após as 4 semanas de tratamento. Dos 25 pacientes analisados, 18 (72%) relataram melhora da dor (pela escala analógica), mas a dor foi reduzida em ambos os tratamentos (laserterapia e placebo). Não houve diferenças significativas entre a mão submetida ao LBI e a mão tratada com placebo durante a pesquisa.

Shimizu *et al.* (1995) avaliaram o efeito analgésico do *laser* de baixa intensidade em pacientes submetidos à movimentação ortodôntica. Durante o tratamento ortodôntico, o ajuste

no aparelho traz desconforto ao paciente e, às vezes, falta de cooperação e resultados insatisfatórios. Os autores determinaram o efeito da laserterapia na produção de prostaglandinas e interleucinas-1 no ligamento periodontal humano em resposta à força de tensão *in vitro* e a possibilidade de alívio da dor durante a ortodontia. Células do ligamento periodontal foram removidas de pré-molares extraídos de um paciente de 12 anos de idade, sexo masculino, que estava em tratamento ortodôntico e submetidas aos testes laboratoriais. Durante o período experimental, pequenas partes foram coletadas nos 1º, 3º e 5º dias e testadas quanto à produção de prostaglandinas-E2 e interleucina-1. Duas outras amostras foram coletadas de uma paciente de 19 anos e um paciente de 11 anos para avaliar diferenças individuais. Um *laser* de diodo GaAlAs com comprimento de onda de 830 nm e uma potência máxima de 60 mW foi empregado na pesquisa. Três pontos foram selecionados em cada amostra para receber uma irradiação por dia e a duração da exposição variava entre 0, 3, 6 e 10 minutos. A energia total dos três pontos variou entre 10,8 a 36J. A produção de PGE2 em resposta à tensão mecânica e após a irradiação de LBI foram medidas. A quantidade produzida no primeiro dia não foi alterada. Nos terceiro e quinto dias, a produção de PGE2 foi significativamente estimulada de forma tempo-dependente. Por outro lado, 10 minutos de irradiação por dia durante três dias inibiu acentuadamente a produção de PGE2 e a irradiação por cinco dias inibiu completamente sua produção. A irradiação diária por 3 minutos não revelou efeito sobre a produção de PGE2, enquanto que em períodos mais longos, ou seja, 6 e 10 minutos, inibe marcadamente a produção de PGE2. Nem a força de tensão, nem irradiação do *laser* afetou a produção de IL-1. No entanto, nos 3º e 5º dias de aplicação de força de tensão produziu um aumento similar na produção de IL-1. A irradiação do *laser* nos 3º e 5º dias inibiu significativamente a produção de IL-1 estimulada pela força de tensão. Estes achados revelaram o efeito inibitório tempo e dose-dependentes do LBI na produção de PGE2 e IL-1 por células do ligamento periodontal em resposta a uma força de tensão mecânica.

Em uma avaliação preliminar dos efeitos do LBI sobre o desconforto pós-cirúrgico, 15 pacientes submetidos à exodontia bilateral de terceiros molares simétricos foram avaliados. Imediatamente após a cirurgia, o *laser* foi aplicado em um lado da boca de cada paciente, enquanto o outro lado servia de controle. Houve uma significativa redução da dor pós-cirúrgica tanto no dia da cirurgia quanto no dia seguinte. Ao contrário, em dois outros estudos realizados posteriormente, os autores não encontraram diferença significativa entre o grupo submetido à irradiação e o grupo controle. (WALSH, 1997)

Em um estudo sobre o efeito do LBI em feridas agudas pós-cirúrgicas, a cicatrização e a dor foram avaliadas. Para isso, foram pesquisados nove casos de avulsão total ou parcial de unhas. Os parâmetros do equipamento e irradiação do *laser* foram: diodo (AsGaAl), comprimento de onda de 830nm, potência média de 30mW, irradiação contínua de 300mW/cm<sup>2</sup>, densidade de energia de 9J/cm<sup>2</sup>. Dois grupos foram formados: grupo controle e grupo submetido ao *laser*. A irradiação foi realizada em três pontos as margens da ferida e o tempo de pesquisa foi de onze semanas, sendo uma sessão de irradiação por semana. Todas as feridas receberam curativos durante todo o período de tratamento. Houve redução nos níveis de dor em ambos os grupos. Apesar de a redução maior ter sido encontrada no grupo controle, ela não foi estatisticamente significativa. (LAGAN, 2001)

Poucas investigações têm sido relatadas a respeito do LBI e a correlação entre inibição da dor e o nível sérico de prostaglandina E2. Então, Mizutani *et al.*, em 2004, realizaram uma pesquisa para esclarecer a eficiência da terapia com LBI para atenuar a dor em diversas doenças ortopédicas. A análise estatística investigou o nível de PGE2 após a irradiação de *laser*. 83 pacientes foram submetidos ao LBI em ambulatório. Empregou-se um diodo de arseneto de gálio-alumínio (AsGaAl) em modo contínuo, comprimento de onda de 830 nm e potência de 1 W com duração de 15 segundos de irradiação, com um total de 3 minutos por dia. Os pacientes recebiam o tratamento todos os dias ou a cada dois dias até um total de 10 vezes. Três itens de avaliação foram utilizados: avaliação verbal do efeito analgésico tão eficaz ou ineficaz de acordo com os pacientes, uma medição da sensação dolorosa utilizando uma escala EAV e mensuração do nível sérico de prostaglandina E2 (pg/mL). Os resultados obtidos pela avaliação da escala EAV revelou atenuação da dor em 80,7% dos pacientes e diminuição dos níveis séricos de PGE2.

Kreisler *et al.*, em 2004, analisaram a eficácia analgésica no pós-operatório de cirurgias endodônticas. 52 pacientes saudáveis e sem contra-indicação participaram da pesquisa. Os pacientes não receberam medicação pré-cirúrgica. Somente ibuprofeno (400 mg) foi prescrito no pós-cirúrgico e os pacientes foram instruídos a utilizá-lo quando necessário. O *laser* empregado foi um diodo AsGaAl de comprimento de onda de 809 nm, 50 mW de potência e 7,5 J de energia total e, com uma sonda de aplicação que mantinha uma distância constante de 10 nm. O tecido era irradiado por 150 segundo em uma única aplicação. Os autores concluíram que a diferença foi significativa apenas no primeiro dia após a irradiação, provavelmente porque o efeito do *laser* desaparece em 24 horas.

A síndrome da dor miofacial (SDM) é um quadro comum de dor na prática clínica. É caracterizada por quadro agudo ou crônico de dor que acomete um número reduzido de músculos e que apresenta um ou vários pontos de gatilho que são hipersensíveis à pressão e produzem uma contração muscular local e dor referida dentro de uma área definida. Tem sido proposto o estresse como fator inicial. As partes mais acometidas são pescoço e ombro. O tratamento consiste de medicamentos, massagem, fisioterapia, injeções locais, entre outros. O tratamento atual inclui cada vez mais métodos complementares, dos quais o LBI é um dos mais comuns. Assim, Gur et al., em 2004, realizaram um estudo analisando o efeito clínico do LBI em 60 pacientes com quadro de dor miofacial no pescoço. O equipamento utilizado era um *laser* As-Ga com comprimento de onda de 904 nm (infravermelho), 2 J/cm<sup>2</sup> de densidade de energia, 20 W de potência máxima por pulso, duração de pulso máximo de 200 nanosegundos, frequência de pulso de 2,8 kHz, 11,2 mW de potência média e 1 cm<sup>2</sup> de superfície. Os 60 pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos: grupo “A” ou *laser* real, com 30 pacientes e grupo “B” ou *laser* placebo, com os outros 30 pacientes. Eles eram irradiados por 3 minutos por dia durante 2 semanas, exceto nos fins de semana. No grupo onde foi utilizado o LBI, melhorias estatisticamente significativas foram detectadas em comparação com o grupo placebo no final do tratamento.

Turhani *et al.* (2006) avaliaram o efeito analgésico e do *laser* de baixa intensidade em pacientes submetidos ao tratamento ortodôntico. A intensidade e qualidade da dor foram avaliadas nas 6<sup>o</sup>, 30<sup>o</sup> e 54<sup>o</sup> horas após a instalação do aparelho através de um questionário. 76 pacientes foram incluídos no estudo e divididos em dois grupos de 38 pacientes cada. No grupo 1, 19 pacientes receberam irradiação somente em maxila, 11 pacientes receberam LBI somente na mandíbula e 8 pacientes foram submetidos à laserterapia em maxila e mandíbula. No grupo 2, 21 pacientes receberam *laser* placebo na maxila, 10 foram “irradiados” na mandíbula e 7 foram submetidos ao tratamento em maxila e mandíbula. O *laser* AsGaAl utilizado neste estudo apresentava comprimento de onda de 670 nm e 75 mW de potência. O questionário elaborado para a pesquisa coletava informações a respeito da prevalência da dor, qualidade, intensidade, localização e o curso do tempo. Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos quanto aos itens pesquisados.

Hagiwara *et al.* (2007) investigaram a capacidade do LBI em estimular células imunológicas em locais de inflamação para produzir beta-endorfinas, aumentando assim a analgesia periférica por opióides endógenos. Inflamação local foi induzida em patas de ratos machos. O *laser* de baixa intensidade utilizado foi um infravermelho AsGaAl com



comprimento de onda de 830 nm, densidade de energia de 200,7J/cm<sup>2</sup> e potência máxima de 668,9 mW/cm<sup>2</sup>. Os ratos foram divididos aleatoriamente em 3 grupos: (1) injeção de solução salina sem tratamento, (2 ou controle) injeção de fator de inflamação sem tratamento e (3) injeção de fator seguida por 10 ciclos de laserterapia de 30 segundos. Os animais foram submetidos ao teste plantar (nocicepção foi mensurada pela retirada de latência) e, posteriormente, sacrificados para análise imuno-histoquímica dos tecidos. Na cultura, as células, antes de serem submetidas ao *laser*, apresentavam baixos níveis de opióides. Quatro horas após a exposição, a expressão de opióide aumentou significativamente em comparação com o grupo placebo. Além disso, após 24 horas da exposição, as células ainda mostravam aumento significativo dos níveis de opióide. A expressão de beta-endorfina não diferiu entre as células recebendo 5 ou 10 minutos de irradiação. No teste plantar, os ratos injetados com fator de inflamação, comparados aos ratos que receberam solução salina, não apresentaram diferença significativa na latência de retirada após serem irradiados com LBI, mas um aumento na latência foi significativa após 24 horas da exposição ao *laser*. Neste grupo, os pesquisadores utilizaram Naloxona ( antagonista opiáceo) para examinar possíveis efeitos sobre a ação analgésica do LBI. Ela antagonizou transitoriamente o efeito analgésico da laserterapia, causando uma redução na latência de retirada a um nível comparável ao grupo controle. Na análise imuno-histoquímica, maior acúmulo de beta-endorfina foi observado no grupo irradiado com LBI. Os autores concluíram que o LBI exerce um efeito analgésico sobre estímulos nociceptivos no tecido inflamado de patas de ratos.

## 5 DISCUSSÃO

O uso do LBI no pós-operatório de terceiros molares emprega diferentes metodologias e parâmetros (DAMANTE *et al.*, 2008; PROCKT *et al.*, 2009; AMARILLAS-ESCOBAR *et al.*, 2010; LÓPEZ-RAMIREZ *et al.*, 2011).

Ainda não há um padrão ideal de aplicação do laser para obtenção dos melhores resultados (PROCKT *et al.*, 2009; GUR *et al.*, 2004).

Pigmentação da pele, condições do tecido, profundidade do alvo em pele e/ou mucosa e a transparência da linha tecidual devem ser avaliadas para formular um adequado protocolo (PROCKT *et al.*, 2008, AMARILLAS-ESCOBAR *et al.*, 2010).

A indicação de correta fluência de energia é difícil de ser determinado, devido à área irradiada não ser exatamente definida (GUR *et al.*, 2004; KREISLER *et al.*, 2004; NES E POSSO, 2005).

A heterogeneidade de pacientes e a subjetividade na percepção da dor, além dos diferentes desenhos de estudo e tipos de *lasers* empregados podem influenciar os resultados (GUR *et al.*, 2004; KREISLER *et al.*, 2004; TURHANI *et al.*, 2006; PROCKT *et al.*, 2008).

A laserterapia é capaz de proporcionar efeitos sistêmicos, devido ao transporte de fotoprodutos no sangue e no sistema linfático (KARU, 1995; PROCKT *et al.*, 2008).

Dos sete artigos utilizados, três obtiveram resultados significativos a respeito do uso do *laser* como agente analgésico pós-cirúrgico (CLOKIE *et al.*, 1991, MARKOVIC *et al.*, 2007 e PROCKT *et al.*, 2009). Os dois primeiros utilizaram comprimento de onda de 637 nm (vermelho) e maior duração de irradiação, enquanto o terceiro obteve resposta semelhante ao efeito do Diclofenaco com o uso do infra-vermelho e maior potência.

Os estudos de Clokie (1991), Roynesdal (1993), Fernando (1993) e López-Ramírez (2011) vão contrários à teoria de que o LBI é capaz de proporcionar um efeito sistêmico.

O número de pacientes é restrito em todas as análises, uma vez que quanto maior a amostra, melhor a veracidade dos resultados (PROCKT *et al.*, 2009; GUR *et al.*, 2004)

Roynesdal (1993) e Amarillas-Escobar (2010) não informam o tempo de aplicação do *laser*, apesar de terem utilizado durante 2 e 3 sessões, respectivamente e concluírem que a duração do tratamento pode modificar os resultados.

Shimizu (1995), Hagiwara (2007) e Markovic e Todorovic (2007), utilizando tempo de irradiação superior a 300s, obtiveram resultado efetivo para analgesia. Daí se conclui que o efeito do *laser* é tempo e dose-dependente.

Doses de energia diminutas podem não provocar efeitos observáveis, enquanto que altas doses eventualmente acarretariam na diminuição das funções celulares (WALSH, 1997; MARKOVIC e TODOROVIC, 2007).

López-Ramírez (2011) e Hagiwara (2007) relatam que houve uma diminuição da intensidade da dor pós-operatória nas primeiras 24 horas após a irradiação do *laser*, sugerindo que seu efeito perdura durante este tempo.

Sugere-se que o feixe e o efeito do LBI pode se espalhar sobre as células em uma região (SHIMIZU *et al.*, 1995; KARU, 1995).

Os princípios e parâmetros básicos devem ser seguidos quando se emprega a tecnologia do *laser*. O sucesso o tratamento depende de indicações precisas e protocolos bem definidos (CAMPANHA, 2002; PROCKT *et al.*, 2009).

As principais vantagens do LBI são suas capacidades de intervir em processos biológicos, promovendo a biomodulação celular e a produção de fotoprodutos, controlando reações inflamatórias indesejadas como a dor (KARU, 1995; SHIMIZU, 1995; HAGIWARA, 2007; PROCKT *et al.*, 2009).

As desvantagens seriam o alto custo do aparelho e a falta de critérios ou consenso quanto ao protocolo a ser utilizado para analgesia em cirurgias de terceiros molares (ROYNESDAL *et al.*, 1993; DAMANTE *et al.*, 2008; PROCKT *et al.*, 2009; AMARILLAS-ESCOBAR *et al.*, 2010; LÓPEZ-RAMIREZ *et al.*, 2011).

## 6 CONCLUSÃO

- O emprego do *laser* pode minimizar a utilização de fármacos antiinflamatórios, reduzindo a possibilidade de ocorrer efeitos adversos associados a tais medicamentos.
- Uma maior quantidade de pesquisas é necessária para estabelecer protocolos de irradiação, aumentando a credibilidade da laserterapia.
- O uso do *laser* pode ser considerado um coadjuvante no tratamento da dor, uma vez que é capaz de biomodular tecidos traumatizados e produzir fotoprodutos.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA-LOPES, L. et al. Comparison of the Low Level Laser Therapy Effects on Cultured Human Gingival Fibroblasts Proliferation Using Different Irradiance and Same Fluence. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 29, p. 179-184, 2001.

AMARILLAS-ESCOBAR, E.D. *et al.* Use of Therapeutic Laser After Surgical Removal of Impacted Lower Third Molars. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, San Luis Potosí, Mexico, v. 68, p.319-324, 2010.

BAGNATO, V. S. Os fundamentos da luz. **laser Física na Escola**, v. 2, n. 2, p. 4-9, 2001.

CAMPANHA, B. P. **Luz polarizada ( $\lambda$  400-2000 nm) e laser não-abrasivo ( $\lambda$  685 nm): descrição do processo de reparo em feridas, através de avaliação morfológica e imunohistoquímica.** Dissertação. (Mestrado em odontologia, área de concentração em Cirurgia e Traumatologia Bucocomaxilofacial) – Faculdade de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, 2002.

CLOKIE, C.; BENTLEY, K.C.; HEAD, T.W. The effects of the helium-neon laser on post surgical discomfort: a pilot study. **J. Can. dent. Assoc.** v. 57, n. 7, p. 584-6, jul. 1991.

DAMANTE, C. A. et al. Terapia com *laser* em baixa intensidade na cicatrização de feridas - revisão de literatura. **RFO**, v. 13, n. 3, p. 88-93, setembro/dezembro 2008.

DUARTE, M. T. **Efeito da laserterapia de baixa intensidade com diferentes comprimentos de onda ( $\lambda$  660-790nm) sobre a resposta tecidual frente a implante de titânio.** Dissertação. (Doutorado em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Cruzeiro do Sul, 2011.

FERNANDO, S. et al. A randomised double blind comparative study of low level laser therapy following surgical extraction of lower third molar teeth. **British Journal of Oral and Maxillofacial**, v.31, p. 170-172, 1993.

GENOVESE, W. J. **Laser de baixa intensidade – aplicações terapêuticas em odontologia.** São Paulo: Livraria Santos Editora Ltda., 2007.

GUR, A. et al. Efficacy of 904 nm Gallium Arsenide Low Level Laser Therapy in the Management of Chronic Myofascial Pain in the Neck: A Double-Blind and Randomize-Controlled Trial. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 35, p. 229-235, 2004.

GUTTENBERG, S. A.; EMERY, R. W. Laser physics and tissue interaction. **Oral Maxillofacial Surg. Clin. N Am**, v.16, p. 143–147, 2004.

HAGIWARA, S. *et al.* GaAlAs (830 nm) Low-Level Laser Enhances Peripheral Endogenous Opioid Analgesia in Rats. **Lasers in Surgery and Medicine**. v.39, p. 797-802, 2007.

HEUSSLER, J. K. et al. A double blind randomised trial of low power laser treatment in rheumatoid arthritis. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 52, p. 703-706, 1993.

KARU, T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. **IEEE Journal of quantum electronics**, v. QE-23, n. 10, p. 1703-1717, 1987.

KARU, T. Photobiology of low-power laser effects. **Health Physics**, v.56, n. 5, p. 691-704, May, 1989.

KARU, T. et al. Irradiation with He-Ne laser increases ATP level in cells cultivated in vitro. **Journal of Photochemistry and Photobiology**, v.27, p. 219-223, 1995.

KREISLER, M. B. *et al.* Efficacy of low level laser therapy in reducing postoperative pain after endodontic surgery—A randomized double blind clinical study. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, v. 33, p. 38–41, 2004.

LAGAN, K. M. et al. Low Intensity Laser Therapy (830nm) in the Management of Minor Postsurgical Wounds: A Controlled Clinical Study. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 28, p. 27–32, 2001.

LÓPEZ-RAMÍREZ, M. *et al.* Efficacy of low-level laser therapy in the management of pain, facial swelling, and postoperative trismus after a lower third molar extraction. A preliminary study. **Lasers Med Sci**, v. 27, p. 1-8, May, 2011.

MARKOVIC', A. B. e TODOROVIC', L. Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of the use of long-acting local anesthetics, low-power laser, and diclofenac. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, Serbia and Montenegro, v. 102: e4-e8, 2006.

MIZUTANI, K. et al. A Clinical Study on Serum Prostaglandin E2 with Low-Level Laser Therapy. **Photomedicine and Laser Surgery**, v. 22, n. 6, p. 537-539, 2004.

NES, A.G. e POSSO, M.B.S. Patients with moderate chemotherapy-induced mucositis: pain therapy using low intensity lasers. **International Nursing Review**, v. 52, p. 68–72, 2005.

NEVES, et al. A utilização do *laser* em Ortodontia. **Rev. Dent. Press Ortodon. Ortop. Facial**, Maringá, v. 10, n. 5, p. 149-156, 2005.

PANSINI M. **Avaliação de requisitos de segurança em lasers terapêuticos de baixa intensidade**. Dissertação. (Mestrado profissionalizante de laser em Odontologia) - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, 2001.

PROCKT, A. P. et al. Uso de Terapia com Laser de Baixa Intensidade na Cirurgia Bucomaxilofacial. **Ver. Port. Estomatol. Cir. Maxilofac.**, v. 49, n. 4, p. 247-255, 2008.

PROCKT, A. P. et al. O uso do diclofenaco sódico e o laser de baixa intensidade após a cirurgia de terceiros molares. **Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-fac.**, v.9, n.3, p. 113 - 120, jul./set. 2009.

RANG, H. P. et al. **Rang & Dale Farmacologia**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.

ROYNESDAL, A. K. et al. The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling. A double-blind, crossover study. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg**, v. 22, p. 242-245, 1993.

SHIMIZU, N. et al. Inhibition of Prostaglandin E2 and Interleukin 1- Production by Low-power Laser Irradiation in Stretched Human Periodontal Ligament Cells. **J Dent Res**, v. 74, n. 7, p. 1382-1388, Julho, 1995.

SOUSA, G. R. **Reparação óssea de lesões perirradiculares tratadas ou não com laser em baixa intensidade ( $\lambda = 904\text{nm}$ ). Estudo radiográfico em humanos**. Dissertação. (Mestrado profissionalizante de laser em Odontologia) - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, 2001.

TURHANI, D. et al. Pain relief by single low-level laser irradiation in orthodontic patients undergoing fixed appliance therapy. **American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics**, v. 130, p. 371-377, Setembro 2006

WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal**, v. 42, n. 4, p. 247-254, 1997.

XAVIER K. C. R. et al. Os efeitos do laser de baixa potência: um levantamento bibliográfico. **21º Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica**, p. 1170-1173, 2008.