RODRIGO LEAL de PAIVA CARVALHO

O uso do laser diodo de 830nm em cicatrizes pós-cirúrgicas de hérnia inguinal. Um estudo clínico.

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Movimento, Postura e Ação Humana
Orientadora: Prof.ª Dr.ª. Raquel Aparecida Casarotto

São Paulo
2009

RODRIGO LEAL de PAIVA CARVALHO

O uso do laser diodo de 830nm em cicatrizes pós-cirúrgicas de hérnia inguinal. Um estudo clínico.

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Área de Concentração: Movimento, Postura e Ação Humana
Orientadora: Prof.ª Dr.ª. Raquel Aparecida Casarotto

São Paulo

2009

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Carvalho, Rodrigo Leal de Paiva
O uso do laser diodo de 830nm em cicatrizes pós-cirúrgicas de hérnia-inguinal. Um estudo clínico / Rodrigo Leal de Paiva Carvalho. -- São Paulo, 2009.
Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional.
Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana.
Orientadora: Raquel Aparecida Casarotto.

Descritores: 1.Terapia a laser de baixa intensidade 2.Cicatrização de feridas 3.Lasers semicondutores/uso terapêutico 4.Hérnia inguinal

USP/FM/SBD-101/09

DEDICATÓRIA

Para minha esposa Vanessa e para minha pequenina Mariana, as duas mulheres da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço imensamente a Professora Raquel Aparecida Casarotto pelos ensinamentos, e pela confiança em mim depositada.

Aos amigos do mestrado Fábio, Thomaz e Ana Paula pelas trocas de informações, discussões e momentos de descontração.

Ao grande amigo Tam por ter me incentivado a entrar no mestrado e a buscar novos conhecimentos.

Ao Professor Cristiano Baldan, pela força no desenvolvimento do projeto e por todas as dicas que me ajudaram no mestrado.

Aos funcionários do HUFMUSP pela ajuda com os pacientes.

Ao meu irmão pelo apoio e amizade em todas as horas.

Aos meus pais, a quem devo tudo que sou.

Se és capaz de indignar-te diante de qualquer injustiça, estejas onde estiveres, então seremos companheiros.

Ernesto “CHE” Guevara

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas, em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª ed. São Paulo. Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus.*

SUMÁRIO

LISTAS DE SÍMBOLOS

RESUMO

SUMARY

1. INTRODUÇÃO 1

1.1 - Hérnia Inguinal 2

1.2 - Processo de cicatrização 3

1.2.1 – Hemostasia 3

1.2.2 – Fase inflamatória 4

1.2.3 – Fase proliferativa 4

1.2.4 – Fase de remodelação 5

1.3 - Tipos de Cicatriz 5

1.4 – Tratamentos Utilizados no Processo de Cicatrização 7

1.5 – Laser 10

1.5.1 – História e conceito 10

1.5.2 – Características do laser 12

1.6 – LTBI no processo de cicatrização 15

JUSTIFICATIVA 21

2. OBJETIVOS 23

2.1 - OBJETIVO GERAL 24

2.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS 24

3. MATERIAL E MÉTODOS 25

3.1 - Local de realização do estudo 26

3.2 - Recrutamento, seleção e critérios de exclusão 26

3.3 – Randomização 27

3.4 – Procedimentos 27

3.5 - Grupo Experimental (G1) 28

3.6 - Grupo Controle (G2) 29

3.7 - Análise Estatística 29

4. RESULTADOS 30

5. DISCUSSÃO 36

6. CONCLUSÃO 42

7. ANEXO 44

8. REFERÊNCIAS 46

LISTAS DE SÍMBOLOS

(TGF-β)	Fator transformador de crescimento beta
(PDGF)	Fator de crescimento derivado de plaquetas
(FGF)	Fator de crescimento de fibroblastos
(TNF-α)	Fator de necrose tumoral alfa
(IL-1)	Interleucina –1
(IL-6)	Interleucina –6
(EGF)	Fator de crescimento de epiderme
(VEGF)	Fator de crescimento endotelial vascular
(bFGF)	Fator básico de crescimento de fibroblasto
nm	Nanometros
(PDL)	Pulsed-dye laser
(LTBI)	Laserterapia de Baixa Intensidade
w/cm^2	Watts por centímetro quadrado
J	Joule
J/cm^2	Joules por centímetro quadrado
mJ	Mili Joules
(ATP)	Adenosina Trifosfato
GaAlAs	Arseneto de Gálio e Alumínio
mW	Mili watts
CO^2	Dióxido de Carbono
(AINE)	Antiinflamatório não esteroidal
(EVA)	Escala Visual analógica
(ECV)	Escala de cicatriz de vancouver
PVC	Policloreto de vinila
cm	centímetros
IMC	Índice de massa corporal
λ	Comprimento de onda

RESUMO

Carvalho RLP. O uso do laser diodo de 830nm em cicatrizes pós-cirúrgicas de hérnia inguinal. Um estudo clínico [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009.

Introdução: A Laserterapia de Baixa Intensidade (LTBI) é uma terapia que tem se mostrado eficiente na reparação tecidual em trabalhos com cultura celular e experimentos animais, mas existe uma escassez de trabalhos com cicatrização de incisões pós-cirúrgicas em humanos utilizando laser infravermelho GaAlAs de 830nm. O objetivo desse trabalho foi investigar a eficácia do laser infravermelho GaAlAs de 830nm no processo de cicatrização de incisão pós-cirúrgica de hérnia inguinal Métodos: 28 pacientes submetidos à cirurgia de hérnia-inguinal foram divididos randomicamente em grupo experimental (G1) e grupo controle (G2). O G1 recebeu tratamento com laser, sendo a primeira aplicação 24hs após a cirurgia e as demais dia sim dia não até um total de 4 aplicações. Ambos os grupos foram reavaliados após 6 meses por meio da Escala de cicatriz de Vancouver (ECV) e Escala visual analógica (EVA) e da espessura da cicatriz. As incisões foram irradiadas com laser diodo, λ=830 nm, 40 mW de potência de saída, 0,08cm² de diâmetro da ponteira de emissão, 26 segundos, 1,04J de energia por ponto e fluência de 13J/cm². Resultados: O G1 apresentou melhora significativa nas médias ($p<0,05$) da soma total da VSS

G1 2,14(±1,51) e G2 4,85(±1,87), na espessura G1 (0,11) e G2 (0,19) e na elasticidade da cicatriz G1 (0,14) e G2 (1,07). Conclusão: De acordo com os resultados obtidos nesse trabalho o tratamento com laser (830nm), usado na cicatrização de cirurgias de hérnia inguinal conseguiu melhorar a aparência e a qualidade da cicatriz seis meses após a incisão.

Descritores: 1.Terapia a laser de baixa intensidade 2.Cicatrização de feridas 3.Lasers semicondutores/uso terapêutico 4.Hérnia inguinal

SUMARY

Carvalho RLP. The use of 830nm diode laser in post-surgical scarring of inguinal hernia. A clinical study. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009.

Background: Low Level Laser Therapy (LLLT) has been shown to be beneficial in the tissue repair process as shown in work done with tissue culture and animal experiments. However, there is a scarcity of work done with regard to post-surgical scarring of incisions in humans using infrared, 830nm, GaAlAs laser. The purpose of this study was to investigate the efficacy of an infrared, GaAlAs laser with a wavelength of 830nm in the post surgical scarring process after Inguinal Hernia Surgery. Method: 28 patients who underwent surgery for Inguinal Hernias were randomly divided into an Experimental Group (G1) and a Control Group (G2). The G1 received low level laser treatment (LLLT) with the first application being made 24 hours after surgery and then every other day for a total of 4 applications. Both Groups were re-evaluated after 6 months using the Vancouver Scar Scale (VSS), the Visual Analog Scale (VAS), and a measurement of scar thickness. The incisions were irradiated with an 830 nm diode laser operating with a continuous output power of 40 mW, spot size aperture of 0.08cm ^{2}, 26 seconds, an energy per point of 1.04J and energy density of 13J/cm ^{2}. Results: The G1 showed significantly better results; in the VSS totals (2.14±1.51) versus G2 (4.85±1.87), in the thickness measurements G1 (0.11 cm) versus G2 (0.19 cm), and in the pliability G1 (0.14) versus G2 (1.07). Conclusion: According to the results of this work LLLT (830nm) of Inguinal Hernia Scars resulted in better appearance and scar quality six months after surgery.

Descritores: 1.Terapia a laser de baixa intensidade 2.Cicatrização de feridas 3.Lasers semicondutores/uso terapêutico 4.Hérnia inguinal

1. INTRODUÇÃO

INTRODUÇÃO

1.1 - Hérnia Inguinal

A hérnia inguinal pode ser caracterizada pela presença de uma protrusão próxima da virilha que se parece com um caroço. Este abaulamento surge quando uma porção do intestino escapa através da parede abdominal, devido a uma fraqueza em uma região chamada de canal inguinal localizada próxima a virilha. Este canal tende a se fechar naturalmente após o nascimento, não permitindo a passagem do intestino. Contudo no caso da hérnia inguinal, este canal continua aberto, deixando passagem livre para o intestino.[1]

Dentro da população mundial 5% desenvolvem hérnia-abdominal e desses, 75% são na região inguinal. O número de indivíduos que apresentam hérnias-inguinais tem tendência em aumentar com a idade e podem causar complicações em 1 a 3% dos casos como, por exemplo, inflamação e sua incidência são 25 vezes mais freqüente em homens.[1]

O Tratamento é sempre cirúrgico, com o corte sendo realizado na região inguinal (virilha) e culminando com uma cicatriz no final do processo de cicatrização.[1]

1.2 - Processo de cicatrização

Basicamente, o processo de cicatrização se divide em quatro fases: Fase de hemostasia, fase inflamatória, fase proliferativa e fase de remodelação. Essas fases são caracterizadas por complexos eventos bioquímicos e celulares, sobrepondo-se uma as outras, ou seja, não existindo um começo e um fim específico em cada uma delas, e esse processo todo pode durar de seis meses a anos.[2]

1.2.1 – Hemostasia

É a fase que se inicia imediatamente após o ferimento ocorrer.[2]

O extravasamento de componentes sanguíneos inicia a hemostasia, com agregação plaquetária e a formação do trombo.[2]

A matriz extracelular em contato com proteínas plasmáticas ativas a cascata de coagulação, resultando numa clivagem do fribrinogênio pela trombina, formando uma rede de fibrina que juntamente com a fibronectina e o ácido hialurônico promovem uma matriz provisória e a migração de células inflamatórias para o sítio lesado.[3,4]

As plaquetas liberam alguns fatores de crescimento que estimulam a proliferação celular e o início da fase inflamatória: Fator transformador de crescimento beta (TGF-β) e fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF).[3]

1.2.2 – Fase inflamatória

Os PDFG e TGF- β são quimiotáticos para células inflamatórias, atraindo inicialmente os neutrófilos que tem como função a fagocitose, controle de infecção e a produção de elastase e colagenases. Esse processo tem pico em 24 horas e dura aproximadamente 72 horas, quando os macrófagos começam a acumular no sítio da lesão.[2,3]

Os macrófagos liberam outros fatores de crescimento como o fator de crescimento de fibroblastos (FGF), fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e interleucina –1 (IL-1), que são essenciais para a formação de um novo tecido conectivo, neoangiogênese e matriz, através dos fibroblastos. Os macrófagos também provocam vasodilatação e produzem prostaglandinas.[2,3]

O acontecimento desses eventos indica que a fase inflamatória está chegando ao fim.[2,3]

1.2.3 – Fase proliferativa

Esta fase caracteriza-se pela proliferação de fibroblastos, células epiteliais e células endoteliais, podendo durar algumas semanas.[2,3,4]

O processo de epitelização é estimulado pela presença do fator de crescimento de epiderme (EGF) e pelo TGF-α que produzem macrófagos e queratinócitos, cuja função é o fechamento da ferida.[2,4]

Outros fatores importantes nessa fase são: Fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e fator básico de crescimento de fibroblasto (bFGF). Ambos fatores atuam na neoangiogênese, que é fundamental para o restauro da circulação sanguínea do tecido lesado.[2,4]

O fibroblasto nessa fase tem função de síntese de colágeno preenchendo o sítio da lesão, formando um tecido de granulação limpando a área lesada e ajudando na progressão do epitélio.[2,4]

1.2.4 – Fase de remodelação

É a fase final do processo de cicatrização, onde o colágeno depositado é maturado e remodelado podendo durar meses ou anos. Esse novo colágeno é menor e mais fraco se comparado ao original.[2,3,4]

A força tênsil da cicatriz, que se completa nessa fase, chega a aproximadamente 80% da original. E dependendo desse depósito de colágeno e da força tênsil no fechamento do corte é que teremos o aparecimento dos diversos tipos de cicatriz.[2,3]

1.3 - Tipos de Cicatriz

A cada ano 100 milhões de pessoas adquirem novas cicatrizes, causadas por traumas, queimaduras, cirurgias, entre outras, podendo levar a diversos tipos de consequências como desconforto estético, coceira, dor, distúrbios do

sono, ansiedade, depressão e dificuldade nas atividades de vida diária. Podem ocorrer também seqüelas psicológicas como reações de estresse pós-traumático, diminuição da auto-estima e ainda levar a uma queda na qualidade de vida.[5]

Na formação dessas cicatrizes, o tipo de pele e a tensão nos ferimentos são fatores considerados importantes.[5]

De acordo com English e Shenefelt[6], além da cicatriz normotrófica (que fica no mesmo nível da pele), existem outros diferentes tipos:

- Atróficas são cicatrizes mais baixas que o nível normal da pele e normalmente são decorrência de acne.
- Hipertróficas, são cicatrizes que ficam elevadas em relação à pele e que respeitam os limites da lesão original.
- Quelóides são cicatrizes que também ficam elevadas em relação à pele e se espalham além dos limites da lesão original invadindo a pele normal.

As diferenças histopatológicas são vistas com a ajuda de um microscópio eletrônico de varredura, onde vemos que na pele normal existem diferentes feixes de colágeno, que são alongados e de trajeto tortuoso, e a maioria corre em paralelo com o tecido epitelial. Esses feixes aparentam ser conectados aleatoriamente com outras finas fibrilas de colágeno. Na cicatriz hipertrófica os feixes de colágeno são mais aplainados, menos demarcados, as fibras são arranjadas em formato ondulado e organizadas de forma aleatória. Exibem ainda estruturas nodulares com células fibroblásticas e pequenos vasos,

embora a maioria dos feixes continuem dispostos paralelamente ao tecido epitelial. As quelóides contém fibras colágenas grandes e densas compostas por uma numerosa quantidade de fibrinas juntas.[7]

Segundo Kischer et al.[8], existem várias vênulas e arteríolas nas cicatrizes hipertróficas e quelóides que são ocluidas totalmente ou parcialmente, causando um aumento excessivo de células endoteliais diminuindo o aporte sanguíneo. O autor hipotetiza a teoria que a hipóxia atuaria como fator na geração de cicatrizes hipertróficas.

A localização das lesões também pode formar diferentes cicatrizes, como por exemplo, as que cruzam junções ou vincos na pele são mais propícias para a formação de cicatrizes hipertróficas.[9]

Quanto à aparência, as cicatrizes hipertróficas são esbranquiçadas ou róseas e seguem a borda da lesão, enquanto que as de quelóides são mais avermelhadas ou purpúreas e ultrapassam as bordas da lesão.[10]

English e Shenefelt[6] afirmam em seu estudo que é de suma importância sabermos identificar as diferenças entre cicatrizes hipertróficas e quelóides, pois assim poderemos optar pelo tratamento mais adequado a cada paciente.

1.4 – Tratamentos Utilizados no Processo de Cicatrização

Várias técnicas vem sendo estudadas no tratamento dessas cicatrizes. Alguns desses estudos obtiveram ou estão obtendo resultados animadores com adequados grupos controles. Muitas técnicas novas também estão encontrando

bons resultados, mas estão sendo estudadas numa escala menor e não em experimentos mais longos com grupos controles adequados.[11]

Este mesmo autor descreve ainda outros problemas que podem ocorrer neste tipo de estudo como: Primeiro, a diferenciação entre cicatriz hipertrófica e quelóides. Segundo, diversas cicatrizes que se transformam em hipertróficas nos primeiros meses podem ser resolvidas com um simples ou sem nenhum tipo de tratamento. Terceiro, as de quelóides podem não regredir em seis meses e dois anos, tornando o acompanhamento da evolução do tratamento muito longo e difícil.[11]

Dentre as técnicas mais utilizadas para tratamento, podemos citar algumas como: massagem, adesivos hidroativos de poliuretano, crioterapia intralesional, roupas de pressão e cirurgias corretivas. Todos os trabalhos achados indicam alguma forma de melhora nas cicatrizes, recomendando, porém outros estudos para comprovar sua eficácia.

Outros tipos de tratamentos conseguiram obter bons resultados como, por exemplo, com lâminas de silicone que conseguiu diminuir a vermelhidão, a elevação e abolir a dor na cicatriz em 12 semanas.[12]

KATZ[13], observou também que utilizar lâminas de gel de silicone como tratamento para cicatrizes é eficaz, seguro e com pouquíssimos efeitos colaterais, salientando, porém que esse mecanismo de ação é completamente desconhecido.

Estudo realizado por CHUANGSUWANICH et al.[14], encontrou uma melhora significativa de 66,67% dos 18 pacientes que utilizaram a lâmina de gel

de silicone durante 8 semanas de tratamento. Outros autores também encontraram significativas melhoras em pacientes que usaram a lâmina de gel de silicone.[10,15]

O tratamento com injeções de esteróides também apresentou resultados satisfatórios segundo Manuskiatti e Fitzpatrick[16], mas em 50% dos casos apareceram efeitos colaterais. Esses autores sugerem que o tratamento seja feito em conjunto com aplicações de 5-fluoracil e com o 585-nm pulsed-dye laser (PDL) diminuindo assim, os efeitos colaterais.

De acordo com Alster e Tanzi[17], as injeções de esteróides causaram uma melhora no aumento do escore de maleabilidade e uma diminuição dos sintomas (pruridos) após cada um dos dois tratamentos propostos.

Azad e Sacks[18] comentam que a utilização de injeções de esteróides é um método farmacológico padrão no tratamento de cicatrizes hipertróficas e sugerem seu uso juntamente com anestésico local para diminuição da dor, principalmente em crianças.

Um estudo realizado por MUSTOE et al;[11], concluíram que os únicos tratamentos com suficiente evidência e suporte comprovados são os de lâminas de gel de silicone e as injeções de esteróides.

Além dessas já citadas, um outro tipo de técnica que vem sendo estudada e aplicada é Tratamento com Laser de Baixa Intensidade ou Laserterapia de Baixa Intensidade (LTBI) que só começou a ganhar força na década passada. Até então, esse tipo de tratamento era usado apenas quando todos os outros tipos de técnicas já haviam sido utilizados sem sucesso.[19]

1.5 – Laser

1.5.1 – História e conceito

A palavra Laser origina-se do acrônimo (palavra formada pelas iniciais de outras palavras) de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation, ou Amplificação da luz por emissão estimulada de radiação (óptica) sem qualquer relação com a radiação ionizante.[20] A emissão estimulada foi descrita pela primeira vez por Albert Einstein em 1917. Esta teoria foi demonstrada por Landberg em 1928, porém somente em 1953 Townes e Webwe falaram pela primeira vez em amplificação de microondas.[21]

O primeiro aparelho em que se usou a emissão estimulada foi chamado de MASER, outro acrômio em inglês ("Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation"), construído por Townes 1952. Weber propôs no mesmo ano a amplificação do MASER, tendo sua teria publicada em 1953.[21]

O primeiro Laser da história foi construído em 1960 por Theodore Maiman na Califórnia – USA, era um Laser de Rubi, operando em 694,3nm. Em 1961 foi fundado na Universidade de Cincinnati por Leon Goldman, o primeiro laboratório de Laser para aplicações médicas, onde as primeiras experiências em animais foram realizadas.[22]

Em 1964, na antiga União Soviética, outros cientistas como Basov e Prokhorov trabalhavam no desenvolvimento do Laser, onde fizeram grandes

progressos nessa área e juntos com Townes ganharam o prêmio nobel em 1966.[21]

A geração dos diversos tipos de feixe laser é feita através de três componentes, o primeiro é uma fonte de potencia, que geralmente é a eletricidade. O segundo componente é um “meio ativo” que pode ser gasoso (como nitrogênio, hélio-neônio ou o dióxido de carbono), líquido, sólido ou diodos semicondutores, capazes de produzir a emissão estimulada de energia. Já o terceiro é a câmara de ressonância, formada por um par de superfícies refletoras paralelas, que funcionam como espelhos, colocados nas extremidades de um tubo, onde fica o meio ativo, no qual os fótons de luz produzidos são refletidos, em um processo chamado de excitação, até produzirem uma ressonância intensa desses fótons.[23]

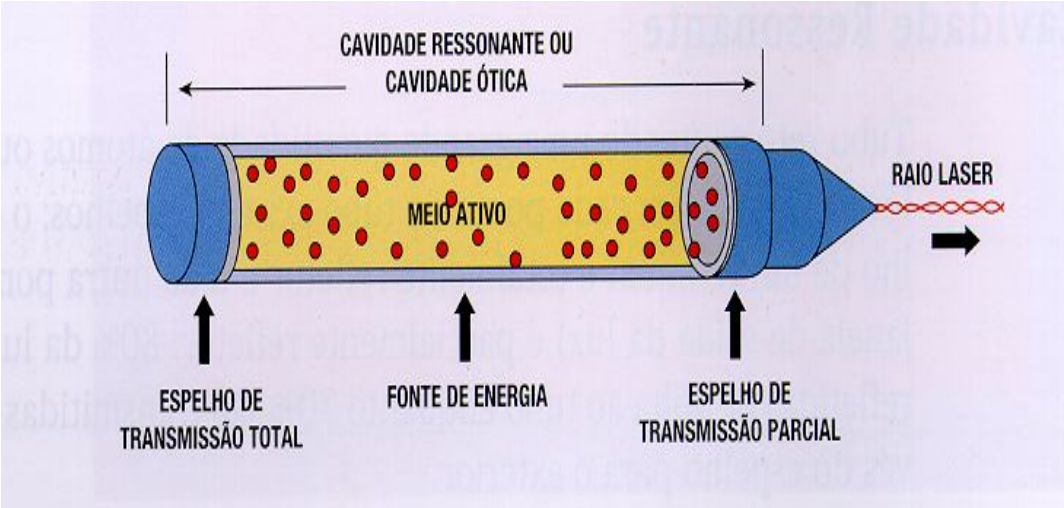

Figura 1. Esquema da estrutura de um laser

1.5.2 – Características do laser

Segundo KARU et al.[24], e Low e Reed[25], o laser por ser uma luz, possui um comprimento de onda, podendo sofrer reflexão, refração, absorção, dispersão e transmissão, podendo sofrer ou não espalhamento no seu processo, porém é um tipo de luz com algumas características especiais, como a produção de um feixe de radiação e difere da luz comum quanto à:

- Monocromaticidade: possuem comprimento de onda específico e, portanto tem uma freqüência definida.
- Coerência: os picos e as depressões dos campos elétricos e magnéticos ocorrem ao mesmo tempo e na mesma direção.
- Colimação: os feixes correm em paralelo.

Na interação das radiações laser com a matéria, segundo Baxter et al;[26], comprimentos de onda longos chegam a maiores profundidades se comparados com os comprimentos de onda menores, pois a profundidade de penetração do laser nos tecidos depende da dispersão e da absorção da irradiação e esta depende do comprimento de onda incidente.

Como já citado, os efeitos do laser nos tecidos dependem do comprimento de onda, da dose e da intensidade da luz utilizada na irradiação e estes parâmetros podem causar tanto um efeito inibitório quanto um efeito estimulatório.[27,28,29]

Esses efeitos inibitórios ou estimulatórios podem, portanto, serem utilizados de acordo com nossas necessidades.

A coerência é uma das propriedades da luz Laser, como citada acima, que ao penetrar no tecido, se perde nos primeiros extratos da pele. Isto ocorre devido à grande variedade de estruturas celulares que compõe a pele.[28] Apesar da perda da coerência da radiação do LTBI no interior dos tecidos, esta é absorvida pelas células gerando alterações no seu metabolismo tanto em tecidos superficiais como profundos.[30]

Os lasers podem ser classificados em dois grandes grupos: os lasers cirúrgicos de alta potência (HILT- High -Intensity Laser Treatment) e laser terapia de baixa intensidade (LILT- Low –Intensity Laser Treatment).[31]

Em geral até o momento quase todas as aplicações com HILT tomam por base os efeitos fototérmicos e fotoablativos do laser com o tecido assim, essa modalidade de laser é usada para cortar, destruir tecidos, soldar, remover tatuagens, entre outros efeitos. Em contraste, mais recentemente, nas décadas de 60 e 70 os pesquisadores voltaram-se para as aplicações com LTBI, e essas se baseiam nas interações atérmicas da luz do laser com o tecido, produzindo efeitos de biomodulação.[31,32,33,34,35]

A terapia com LTBI incide sobre as reações não térmicas da luz com o tecido ocasionando efeitos fotoquímicos[36,37,38], ou seja, radiações com baixa densidade de potência (DP) 0,01 w/cm^2 a 1 w/cm^2 e também baixa densidade de energia (DE) de 1 a $20J/cm^2$. Nesses limites se produz um pequeno e não significante aumento na temperatura, o qual não ultrapassa 1º Celsius.[39,40]

Quando a radiação é absorvida, acredita-se que os primeiros eventos fotoquímicos e fotofísicos ocorram na mitocôndria ou na membrana gerando aumento da síntese de Adenosina Trifosfato (ATP) e modificando o transporte iônico, sendo que esses processos ocorrem por meio dos fotorreceptores celulares. Esse mecanismo pode resultar em uma resposta em curto prazo e outra em longo prazo. Em curto prazo são aquelas que podem ser observadas em poucos segundos ou em alguns minutos após a radiação, já os efeitos em longo prazo são observadas horas ou dias após a irradiação. Entre essas respostas de curto prazo estão a glicólise e a oxidação fosforilativa e em longo prazo a transcrição e a replicação do DNA.[24]

De acordo com Karu[41], as propriedades coerentes do laser não se manifestam a nível molecular através da interação da luz com o tecido. A absorção do laser nos tecidos é puramente de natureza não-coerente, já que o tecido biológico é pouco homogêneo do ponto de vista óptico. A nível celular, as respostas biológicas são determinadas pela absorção da luz através moléculas fotorreceptoras. Os fotorreceptores são moléculas de variedade morfológica, que se encontram distribuídas nas células do organismo, entre elas; flavoproteínas, porfirinas, citocromo, tirosinas, aspargina; essas moléculas interferem no metabolismo celular sem a necessidade de energia luminosa, mas se incidir sobre elas uma radiação com comprimento de onda específico são capazes de absorver os fótons da radiação e provocar variações no metabolismo celular.

Karu[24], sugeriu que o mecanismo do laser de baixa intensidade a nível celular é baseado na absorção da radiação por componentes da cadeia respiratória. Isso pode causar uma mudança nas propriedades Redox (estado de excitação eletrônica) dessas moléculas e acelerar a transferência de elétrons. Ainda, essas alterações na mitocôndria podem ser seguidas por uma cascata de reações secundárias no citoplasma, membrana e núcleo da célula.

1.6 – LTBI no processo de cicatrização

Acredita-se que a ação do laser de baixa potência sobre o tecido está relacionado à possibilidade dele inibir o aparecimento de fatores quimiotáticos nos estágios iniciais da inflamação, de interferir com os efeitos dos mediadores químicos induzidos pela inflamação[42,43], inibir a síntese das prostaglandinas[44] além de inibir o esfíncter pré-capilar, através de mediadores químicos.[45]

Vários estudos realizados por diferentes autores mostram que a LTBI é muito ampla e pode afetar tipos de células diferentes. Walker[46], afirma que várias células na cicatrização, como por exemplo os fibroblastos, são ativadas. Os macrófagos também podem ser estimulados segundo Karu[24], enquanto que em estudo relatado por Lyons[47] foi encontrado um aumento na síntese de colágeno.

Baxter[48] afirma ter encontrado em alguns estudos que a irradiação laser em fibroblastos os transformam em miofibroblastos acelerando assim o processo de cicatrização.

Quanto sua aplicação clínica em cicatrizes, a LTBI só começou a ganhar força na década passada. Até então, esse tipo de tratamento era usado apenas quando todos os outros tipos de técnicas já haviam sido utilizados sem sucesso. Apesar de existirem diversos tipos, um laser em especial obteve resultados excelentes no tratamento de cicatrizes, o 585nm flashlamp-pumped pulsed dye laser (PDL).[19]

Nouri et al;[49], começaram um tratamento com o 585nm PDL no dia da remoção da sutura em 11 pacientes três vezes ao mês. Utilizou metade da cicatriz para o tratamento e a outra metade como controle. Foi aplicada uma dosagem de 3,5J/cm² e um examinador cego avaliou as cicatrizes. Houve uma melhora de 54% nas metades tratadas com o laser numa escala chamada Escala de Cicatriz de Vancouver (ECV) enquanto que as não tratadas melhoraram 10%. Na aparência estética também foi encontrada uma melhora significativa. Assim chegou a conclusão que o 585nm PDL é efetivo e seguro na melhora da qualidade e aparência estética das cicatrizes cirúrgicas começando pelo dia da remoção da sutura.

Manuskiatti et al;[50] propuseram tratamentos com LTBI com dosagens diferentes de 3, 5 e 7J/cm² em 6 sessões, num total de 32 semanas com 10 pacientes. Notou uma significativa diferença entre o grupo tratado e o não tratado, com uma grande melhora do grupo tratado em comparação com a ECV.

Devido ao potencial efeito na microcirculação e no metabolismo do colágeno segundo Paquet et al;[51] o 585nm PDL foi aplicado em um estudo com

11 pacientes em que foi usado como controle cicatrizes cobertas com gel de silicone. Foi encontrada uma pequena melhora nas cicatrizes tratadas com o laser e nenhum efeito colateral foi reportado.

Alam et al;[52] realizaram um tratamento único em cicatriz cirúrgica, com o PDL, duas semanas após a realização da cirurgia. O estudo reuniu 20 indivíduos, onde foram divididos randomicamente em grupo experimental e controle. Foi aplicada uma energia de 7J/cm² nas cicatrizes do grupo experimental. O grupo controle não recebeu nenhum tratamento. Os autores concluíram que não houve diferença significativa entre o grupo que recebeu uma única aplicação e o grupo não tratado. Sugerem ainda um número mínimo de três aplicações para haver algum benefício.

Outros autores como Alster[17], este comparando o laser com a aplicação de corticoesteroides, e Alster e Williams[53], também encontraram resultados significativos na aplicação do 585nm PDL em cicatrizes.

Além do PDL, outros lasers também começaram a ser mais estudados, como Webb e Dyson[54], que utilizaram o 880nm GaAlAs diodo laser, 16mW e dosagens de 2,4 e 4J/cm² em células fibroblastos derivados de cicatriz hipertrófica e de pele normal. Como resultado, foi encontrada uma significativa inibição tanto de células hipertróficas como de células normais após quatro ou cinco dias de tratamento.

O mesmo tipo de experimento, utilizando 17mW e as mesmas dosagens de 2,4 e 4J/cm², foi utilizado por Webb et al;[55] com o 660nm laser. O resultado encontrado foi totalmente oposto ao do 880nm diodo laser, com um aumento

tanto nas células hipertróficas quanto nas células normais nos 4º ou 5º dias. Em ambos trabalhos, os autores salientam que é necessário realizar ainda um maior número de estudos a respeito.

Alster et al;[56], também realizaram um estudo com o CO^2 laser, comparando-o com a aplicação do 585nm PDL. Os autores trabalharam com 20 pacientes onde metade desses já havia sido submetida a algum tipo de tratamento anterior na cicatriz. Foi aplicado anestesia local (1% de Lidocaina) sem epinefrina. Os resultados foram obtidos por dois avaliadores cegos e utilizando uma escala global de avaliação. Metade das cicatrizes foram tratadas com o CO^2 laser e a outra com os dois tipos de laser juntos. Foi utilizado no CO^2 7w e 500mJ, enquanto que no 585nm utilizou-se 6,5J/cm². De acordo com a escala utilizada, o CO^2 laser sozinho saiu de um ponto na 1ª semana de tratamento para 2,4 pontos na 12ª semana, enquanto que as metades tratadas com os dois tipos de laser saíram de um ponto para 3,2 pontos na 12ª semana de tratamento. As metades tratadas com os dois lasers apresentaram uma piora inicialmente, mas após seis semanas essas metades mostraram uma significativa melhora.

Lagan et al;[57] aplicaram o laser diodo (GaAlAs) com 830nm e 300mW/cm² em nove pacientes com pequenas cicatrizes cirúrgicas uma vez por semana. Não encontraram diferenças significativas entre o grupo controle e o tratado com o laser. Concluíram que com esta dosagem o laser não traz nenhum benefício.

Já no estudo feito por Simunovic et al;[58] em setenta e quatro pacientes com cicatrizes em diversas partes diferentes do corpo, foram encontrados resultados satisfatórios com melhora de 25 – 30% no grupo tratado com o 830nm laser.

Em trabalho realizado por Viegas et al;[59] que compararam os lasers 685nm e o de 830nm e meloxicam (AINE) nas reações inflamatórias durante o processo de cicatrização, foi mostrado que o grupo tratado com o laser de 830nm apresentou melhor organização e maior maturação das fibras de colágeno em relação aos outros grupos.

Rezende et al;[60] em estudo com laser (830nm), concluíram que uma única dose de 1,3J obteve melhores resultados tanto na evolução biométrica quanto no estudo histológico semi-quantitativo, em relação ao grupo irradiado com 3J e o grupo controle em feridas.

Quanto aos efeitos do LTBI nos fatores de crescimento alguns trabalhos vêm mostrando aumento na expressão de bFGF após a irradiação utilizando lasers com 632,8 e 830nm em cultura de fibroblatos epiteliais[61,62] e em experimento animal com ratos, foi encontrado por Safavi et al;[63], aumento nas expressões gênicas de PDGF e TGF- β.

Os lasers de 632,8nm e 830nm estimularam uma maior migração celular e também um aumento na produção de interleucina-6 (IL-6) que promove não apenas a proliferação e migração celular, como também auxilia na resposta imune dos linfócitos, prevenindo infecção e disseminação de patógenos,

favorecendo a aceleração da fase inflamatória e a completa cicatrização da ferida sugerindo sua atuação sinérgica com o bFGF.[61]

JUSTIFICATIVA

JUSTIFICATIVA

As cicatrizes pós-operatórias interferem na recuperação do paciente, não apenas do ponto de vista estético, como também da mobilidade segmentar. A adição de recursos terapêuticos pode auxiliar esta recuperação.

A aplicação da laserterapia pode ser feita durante o processo de internação não necessitando da ampliação da permanência do paciente no hospital, apresentando riscos praticamente nulos para o paciente. O laser de baixa intensidade apresenta-se como uma opção terapêutica para acelerar o processo de reparação tecidual graças ao seu efeito na fibroplasia e angiogênese. Além disso, seus efeitos nos mecanismos de modulação da dor podem minimizá-la na cicatriz.

Deve-se considerar que os parâmetros selecionados para a aplicação da terapia a laser nesse trabalho são de baixas intensidades e não causam nenhum efeito adverso aos pacientes.

2. OBJETIVOS

OBJETIVOS

2.1 - OBJETIVO GERAL

Avaliar a eficiência terapêutica do laser de baixa intensidade na aceleração do processo de reparação tecidual de cicatrizes pós-operatórias de grande extensão em pacientes submetidos a cirurgias gerais.

2.2 - OBJETIVOS ESPECÍFICOS

a) Avaliar o efeito do laser terapêutico na qualidade da cicatriz cirúrgica, através da Escala de Avaliação de Cicatriz de Vancouver.
b) Comparar os tipos de cicatriz desenvolvidos pelo grupo submetido a laser terapia e o grupo controle.
c) Avaliar longitudinalmente, passado um período de seis meses de pós-operatório.
d) Avaliar a intensidade da dor na cicatriz através da Escala Visual Analógica.

3. MATERIAL E MÉTODOS

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (USP), sob o registro CEP: nº 505/04.

3.1 - Local de realização do estudo

Esse estudo foi realizado no Hospital Universitário da USP e no Centro de Docência e Pesquisa do curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da USP.

3.2 - Recrutamento, seleção e critérios de exclusão

Foram selecionados 30 pacientes submetidos à cirurgia de hérnia inguinal, acompanhados pelo ambulatório de cirurgia geral do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.

Os critérios considerados para exclusão foram história ou suspeita de neoplasia maligna, pacientes com diabetes, afro descendentes, asiáticos e pacientes do sexo feminino.

3.3 – Randomização

Os sujeitos foram randomizados recebendo um dos 30 envelopes selados contendo os números um ou dois indicando em que grupo seriam encaminhados: experimental (G1) e controle (G2).

3.4 – Procedimentos

Todos os sujeitos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido e responderam a um mesmo protocolo de avaliação, que incluía dados pessoais, dados antropométricos, patologias associadas, escala analógica visual de dor (EVA)[64] e escala de cicatriz de Vancouver (ECV).[65,66]

A EVA avalia a intensidade da dor, constituindo-se de uma reta de 10 centímetros de comprimento desprovida de números, na qual há apenas indicação no extremo esquerdo de "*ausência de dor*" e no extremo direito de "*dor insuportável*". Quanto maior o escore, maior a intensidade da dor. O paciente foi instruído a marcar um ponto indicando a intensidade de sua dor.[64]

A ECV possui quatro parâmetros: vascularidade, altura, pigmentação e elasticidade. Em cada parâmetro existe uma pontuação de acordo com a aparência da cicatriz. No final da avaliação, somam-se os valores da pontuação, onde quanto mais baixo for esse calor, melhor será a aparência e conseqüentemente a cicatrização do corte.[65,66] (ver anexo)

O fechamento do corte foi sempre o mesmo, com pontos separados e simples de pele, utilizando fio cirúrgico mononylon 4.0 (Ethicon®).

3.5 - Grupo Experimental (G1)

Os sujeitos participantes do grupo experimental foram submetidos à irradiação de laser diodo com comprimento de onda de 830 nm, 40 mW de potência de saída, 0,08cm² de diâmetro da ponteira de emissão, 26 segundos, 1,04J de energia por ponto e fluência de 13J/cm². A potência de saída foi verificada por um laser power meter (Ophir 30^{A}-P-Dif). A irradiação foi iniciada no primeiro dia pós-operatório e intercalada dia sim, dia não, até atingir um total de quatro aplicações.

A aplicação foi realizada sobre a cicatriz, com distancia de 1cm entre cada ponto. A caneta de aplicação foi coberta com um filme de PVC,[67] evitando o contato direto desta com o paciente, para prevenir contaminação. A aplicação foi feita perpendicularmente e com a caneta encostada sobre a área alvo.

A área da cicatriz foi fotografada com uma câmera Sony DSC – F828 fixada a uma distância de 15cm, sempre no mesmo local e com a mesma iluminação. A ECV e a EVA foram aplicadas após um período de seis meses por um cirurgião plástico treinado e cegado ao experimento. As fotografias foram submetidas ao programa AUTOCAD 2005, onde foram obtidas as medidas da espessura de cada cicatriz. Essas espessuras foram medidas em

três pontos da seguinte forma: um na metade da cicatriz e os outros dois a 1cm do final de cada lado da mesma. Após esses procedimentos foi calculada a média desses três pontos para obtenção da espessura da cicatriz.

3.6 - Grupo Controle (G2)

O grupo controle não recebeu tratamento, sendo apenas fotografado e avaliado nos mesmos momentos do grupo experimental.

3.7 - Análise Estatística

Verificou-se a normalidade do escore total e escores específicos da ECV, da EVA, idade, IMC e espessura da cicatriz entre os grupos (G1 e G2) por meio do teste Kolmogorov-Smirnov. A normalidade dos dados foi encontrada apenas para o escore total.

Foram feitas então as comparações entre os grupos da variável escore total da ECV por meio do teste *t* independente. Como não foi encontrada normalidade para as variáveis dos escores específicos da ECV, na EVA, idade, IMC e espessura da cicatriz, foram realizadas comparações entre os grupos (G1 e G2) por meio do teste não paramétrico Mann-Whitney.

4. RESULTADOS

RESULTADOS

Vinte e oito pacientes submetidos à cirurgia de hérnia-inguinal concluíram o estudo. A perda amostral foi de dois sujeitos, um de cada grupo, por motivo de mudança de endereço.

A idade média dos pacientes no grupo controle foi de 47,14 (±9,56) e no grupo experimental 47,07 (±7,51) e a média do IMC foi respectivamente 26,35 (±2,46) e 25,67 (±1,74), mostrando assim dois grupos homogêneos. (Tabela 1).

Nas médias encontradas em todos os parâmetros analisados, o grupo irradiado obteve os melhores resultados em comparação com o grupo controle, exceção feita no parâmetro vascularização que apresentou médias próximas. A EVA, apesar de não mostrar significância estatística, apresentou uma média 50% menor no grupo tratado, ou seja, os pacientes sentiram menos dor. (Tabela2).

Na pontuação geral da ECV, o grupo irradiado obteve pontuação significativamente menor 2,14(±1,51), enquanto o controle apresentou 4,85(±1,87), com p-valor de 0,0002, demonstrando assim uma cicatriz de melhor qualidade. (Tabela3). Os resultados mostraram ainda uma diferença estatisticamente significante entre o grupo experimental e o controle no parâmetro elasticidade (0,049) e espessura (0,01) ambos para $p<0,05$. (Tabela2).

Tabela 1. Comparação da média e desvio padrão na idade e IMC no G1 e G2

Variáveis	Média	dp
Idade (anos)	47,14(G2) 47,07(G1)	16,57(G2) 13,02(G1)
IMC	26,35(G2) 25,67(G1)	4,26(G2) 3,02(G1)

Mann-whittney test

Tabela 2. Média e desvio padrão das variáveis pigmentação, vascularização, elasticidade, altura, EVA e espessura entre G1 e G2.

Variáveis	Média	dp	p-valor
Pigmentação	1,85 (G2) 0,92 (G1)	1,29(G2) 1,32(G1)	0,107
Vascularização	1,0 (G2) 1,28 (G1)	0,67(G2) 0,99(G1)	0,462
Elasticidade	1,07 (G2) 0,14 (G1)	1,63(G2) 0,36(G1)	0,049*
Altura	0,50 (G2) 0,007 (G1)	0,85(G2) 0,26(G1)	0,301
EVA	0,92 (G2) 0,35 (G1)	1,32(G2) 1,33(G1)	0,241
Espessura (mm)	0,19(G2) 0,11(G1)	0,06(G2) 0,03(G1)	0,01*

Mann-whittney test *para p<0,05

Tabela 3. Média e desvio padrão do escore total da EVC entre G1 e G2.

Grupos	Média	dp	p-valor
G2	4,85	2,05	
			0,0002*
G1	2,14	1,51	

teste-T independente por grupo *para p<0,05

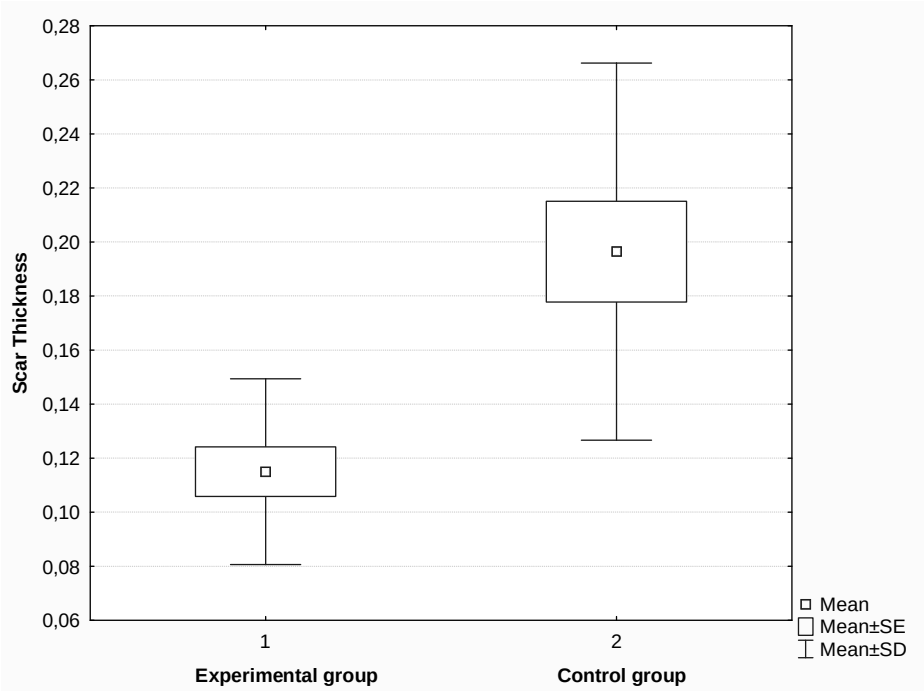

Figura 1. Comparação da espessura das cicatrizes (mm) entre G1 e G2

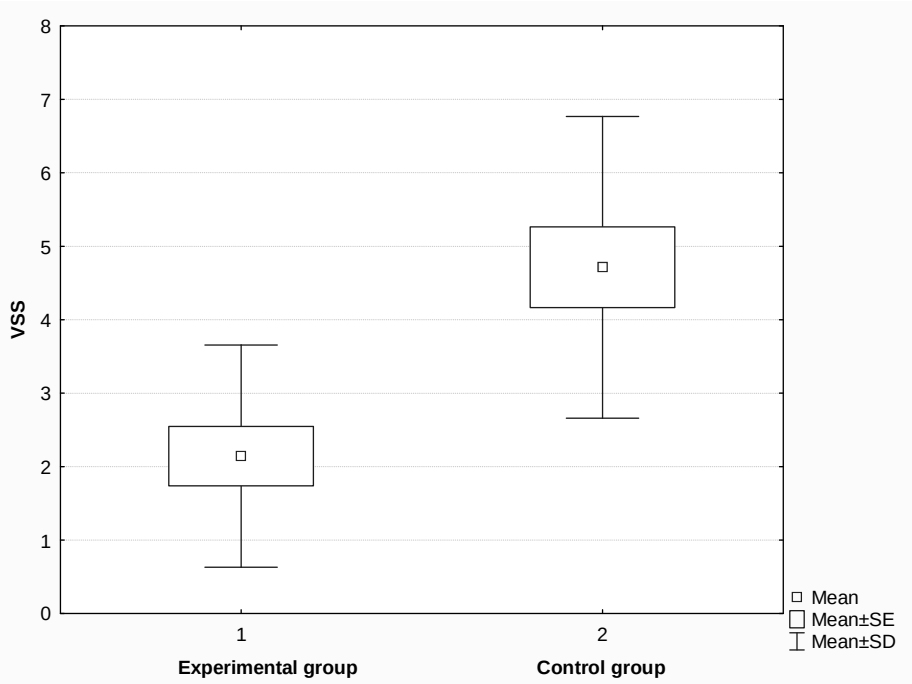

Figura 2. Comparação do escore total da ECV entre G1 e G2.

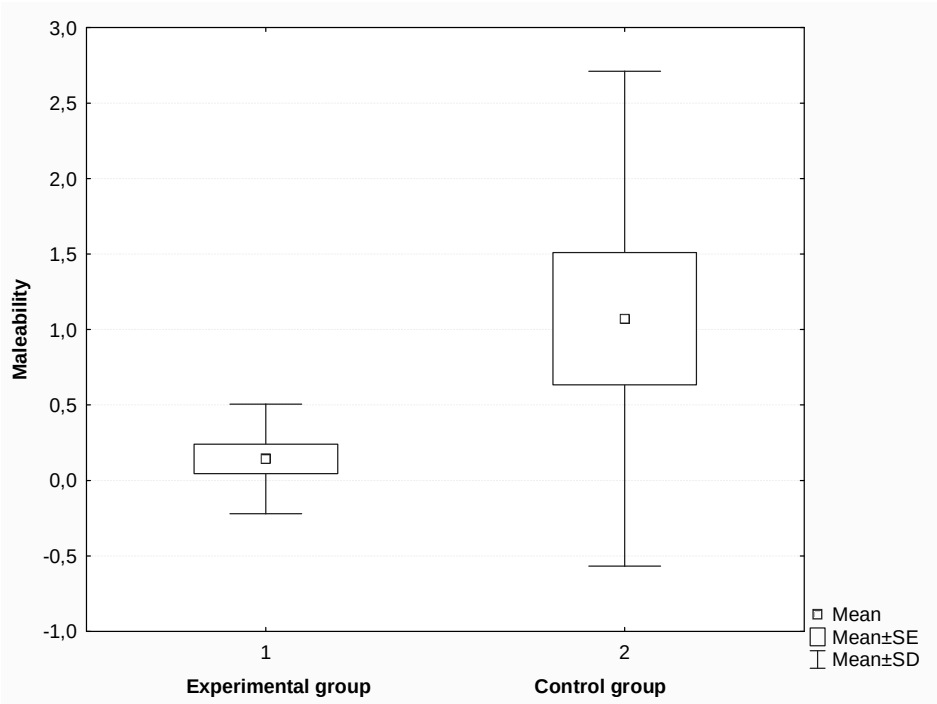

Figura 3. Comparação da elasticidade entre G1 e G2

Figura 4. cicatriz que representa o G1 após 6 meses

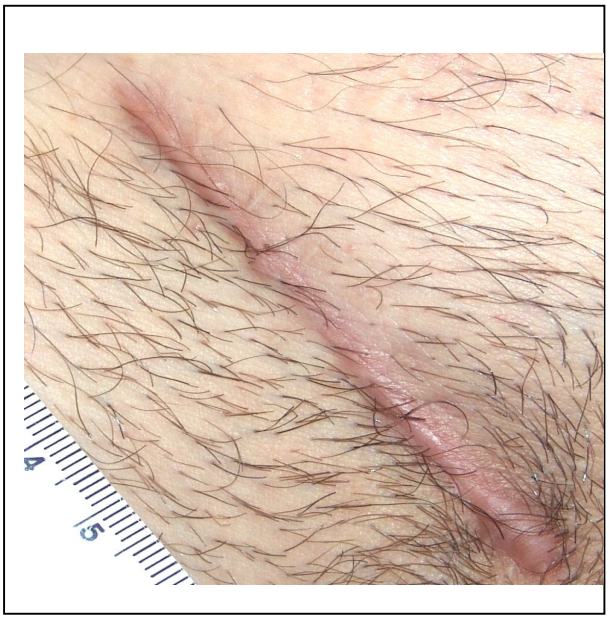

Figura 5. cicatriz que representa o G2 após 6 meses

5. DISCUSSÃO

DISCUSSÃO

Existe ainda uma contradição quanto aos resultados nos estudos com a LTBI, talvez devido aos diferentes parâmetros usados e também aos diferentes tipos de laser.[68] Contudo, vários estudos com laser no espectro infravermelho próximo vêm apresentando resultados animadores em cicatrização, retalho cutâneo, úlceras, feridas e queimaduras, observando o aumento na proliferação de fibroblastos, aceleração na síntese de colágeno, angiogênese e fechamento em menor tempo da ferida.[19,69,70,71,72]

Nosso estudo mostrou que o grupo tratado com LTBI apresentou melhora significativa em alguns parâmetros estudados em comparação ao grupo controle. Essas otimizações podem ser observadas na diminuição da pontuação total da ECV, melhor elasticidade e diminuição da espessura no grupo tratado, as quais acreditamos que possam ser explicadas através das propriedades do laser, como a influência da mobilidade e proliferação de fibroblastos, atuando na aceleração, na síntese e na manutenção da morfologia do colágeno,[69,73] angiogênese e no aumento do número de células endoteliais.[68,74]

Assim, nossos resultados corroboram com trabalho realizado por Conologue and Norwood[75] utilizando um laser de 595nm, que também encontrou diferença significativa na soma total da ECV e nos parâmetros elasticidade e vascularização, quando comparados ao grupo controle. Essa

diferença significativa na vascularização pode ser explicada pelo fato do processo de reparação tecidual normal durar de seis meses até alguns anos.[2] O laser pode ter atuado acelerando o processo de angiogênese, mostrando essa diferença na vascularização da cicatriz, enquanto em nosso trabalho essa diferença pode ter diminuído talvez devido às cicatrizes com seis meses já terem atingido o processo de vascularização mais avançado que em três meses ou já terem completado essa fase.

Os resultados encontrados corroboram também com o trabalho realizado por Viegas et al.[59] que compararam os lasers 685nm e o de 830nm e meloxicam (AINE) nas reações inflamatórias durante o processo de cicatrização. O estudo mostrou que o grupo tratado com o laser de 830nm apresentou melhor organização e maior maturação das fibras de colágeno em relação aos outros grupos. Os grupos irradiados com os dois tipos de laser promoveram maior ativação vascular nas primeiras 36 horas da reparação tecidual e concluíram que os grupos irradiados aumentaram a qualidade da reparação do ponto de vista histológico.

No caso da dor, nossa pesquisa apresentou a média da EVA no G2 acima de 50% quando comparada com o G1, corroborando com vários trabalhos[73,76,77,78,79] em que descrevem o alívio da dor como uma das principais características do LTBI. Contudo, seus mecanismos de ação ainda não estão bem claros.

No que se refere à dosagem, considerada um dos parâmetros mais importantes no desenvolvimento do tratamento,[60,80] nossos achados condizem

com outros estudos que apresentam melhores resultados usando doses mais baixas e o laser na faixa do infravermelho próximo.[72,80]

Rezende et al;[60] em estudo com laser (830nm), concluíram que uma única dose de 1,3J obteve melhores resultados tanto na evolução biométrica quanto no estudo histológico semi-quantitativo, em relação ao grupo irradiado com 3J e o grupo controle em feridas.

Al-Watban e Delgado[81] utilizaram várias dosagens (1, 5, 9 e 19J/cm^2) para cicatrização em queimaduras de ratos e concluíram que a dosagem de 1J/cm^2 obteve maior aceleração no processo cicatricial. Nosso estudo corrobora com estes resultados, mostrando que doses baixas são eficientes do ponto de vista da cicatrização.

Nossa terapia iniciou a aplicação do laser nas primeiras 24 horas da lesão. A importância do início do tratamento o mais cedo possível talvez possa ser explicada pelos achados de alguns autores como Gal et. al;[82] que mostram que nas primeiras 24 horas o grupo tratado com laser apresentou quantidade significante de polimorfonucleados, diminuindo a partir de 48 horas após a irradiação. No grupo controle essas células apareceram a partir de 48 horas e só diminuíram após 96 horas. Já a proliferação de fibroblastos pôde ser vista significativamente maior nas primeiras 24 horas e em 72 e 96 horas no grupo tratado, ficando com o mesmo número de fibroblastos nos dois grupos apenas após 120 horas da lesão.

Viegas et al;[59] descrevem que o uso do laser provoca uma menor fase inflamatória aguda e uma antecipação da fase proliferativa, podendo assim

acelerar o processo cicatricial. Os autores relatam ainda uma ativação vascular substancial nas primeiras 36 horas no grupo irradiado, favorecendo a chegada de vários mediadores químicos da fase inflamatória da lesão.

Os principais fatores de crescimento envolvidos na migração, proliferação celular e no reparo tecidual são fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento transformador beta (TGF-β), fator de crescimento de epiderme (EGF) e fator de crescimento de fibroblasto (FGF).[2,3]

Alguns trabalhos vêm mostrando aumento na expressão de bFGF (basic fibroblast growth factor) após a irradiação utilizando lasers com 632,8 e 830nm em cultura de fibroblatos epiteliais[61,62] e em experimento animal com ratos, foi encontrado por Safavi et al;[63], aumento nas expressões gênicas de PDGF e TGF- β.

Os lasers de 632,8nm e 830nm estimularam uma maior migração celular e também um aumento na produção de interleucina-6 (IL-6) que promove não apenas a proliferação e migração celular, como também auxilia na resposta imune dos linfócitos, prevenindo infecção e disseminação de patógenos, favorecendo a aceleração da fase inflamatória e a completa cicatrização da ferida sugerindo sua atuação sinérgica com o bFGF. A produção destas citocinas não é dependente apenas do status fisiológico das células, mas também da dose e do comprimento de onda.[61]

Quanto à periodicidade das aplicações, Al-Watban e Delgado[81] realizaram um trabalho com aplicações três vezes por semana, que apresentou aceleração no processo cicatricial e em outro estudo, Al-Watban et. al;[71]

compararam protocolos de cinco aplicações por semana com três aplicações semanais e chegaram a conclusão de que não houve diferença entre os mesmos na melhora da cicatrização. Nosso estudo corrobora com estes dados, mostrando que a aplicação intercalada promoveu bons resultados terapêuticos.

As propriedades da LTBI como melhorar o processo cicatricial, fechar cortes cirúrgicos mais rapidamente e ainda aumentar a força tensil da cicatriz, como demonstrado neste e em outros trabalhos,[74,83,84] podem ajudar muitos pacientes e cirurgiões a ter uma recuperação mais rápida e de melhor qualidade em suas cicatrizes pós-cirúrgicas.

6. CONCLUSÃO

CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos nesse trabalho o tratamento com LTBI utilizando λ=830nm e os parâmetros demonstrados na incisão de hérnia inguinal, conseguiu melhorar o aspecto e a qualidade da cicatriz após seis meses.

7. ANEXO

ANEXO

THE VANCOUVER SCAR SCALE: AN ADMINISTRATION TOOL AND ITS INTERRATER RELIABILITY [*Escala de Cicatrize de Vancouver: uma ferramenta administrativa e sua confiabilidade interobservadores*].
Baryza, MS; Baryza, GA; Journal of Burn Care & Rehabilitation, 1995

PIGMENTAÇÃO (P)

0 Normal

1 Hipopigmentação
2 Pigmentação Mista
3 Hiperpigmentação

VASCULARIDADE (V)

0 Normal - cor que se assemelha intimamente à cor do resto do corpo
1 Rosa
2 Vermelho
3 Púrpura

ELASTICIDADE (E)

0 Normal
1 Maleável - flexível com resistência mínima
2 Compressível - cede à pressão
3 Firme - inflexível, não se move facilmente, resistente à pressão manual
4 Banda - tecido tipo corda que descolore com a extensão da cicatriz
5 Contratura – encurtamento permanente da cicatriz, produzindo deformidade ou distorção

ALTURA (A)

0 - Normal
1 - até 1mm

2 - >1 e <2mm
3 - >2 e <4mm

4 > 4mm

8. REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

1 Townsend Jr CM, Beauchamp RD, Evers BM, Wattox KL. *Sabiston textbook of surgery – The biological basis of modern surgical practice.* Elsevier Sounders. Philadelphia – Pennsylvania. 2004;1199-201.

1 Mutsaers SE, Bishop JE, McGrouther G, Laurent GJ. Mechanisms of tissue repair: from wound healing to fibrosis. Int. J. Biochem. 1997;29(1): 5-17.

2 Diegelmann RF, Evans MC. Wound healing: an overview of acute, fibrotic and delayed healing. Front. Biosci. 2004;9: 283-89.

3 Kamamoto, F. *Contração de feridas: revisão bibliográficae estudo da contração gerada por fibroblastos normais e de quelóides.* São Paulo: FMUSP; 2007.

4 Bayat A, McGrouther DA, Ferguson MWJ. Skin scarring. BMJ. 2003;326, 88-92.

5 English RS, Shenefelt PD. Keloids and hypertrophic scars. Dermatol Surg. 1999;25(8): 631-38.

6 Rockwell WB, Cohen IK, Ehrlich HP. Keloids and hypertrophic scars. A comprehensive review. Plastic Reconstr Surg. 1989;84: 827-37.

7 Kischer CW, Theis AC, Chupail M. Perivascular myofibroblasts and microvascular occlusion in hypertrophic scars ans keloids. Human Pathol. 1982;13(8): 819-24.

8 Rudolph R. Wide spread scars, hypertrophic scars and keloids. Clin Plastic Surg. 1987;14: 253-60.

9 Berman B, Flores F. The treatment of hypertrophic scars and keloids. Eur J Dermatol. 1998;8(8): 591-96.

10 Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, Hobbs FD, Ramelet AA, Shakespeare PG, Stella M, Téof L, Wood FM, Ziegler UE. International clinical recommendations on scar management. Plastic Reconstr Surg. 2002;110(2): 560-68.

11 Eishi K, Bae SJ, Ogawa F, Hamasaki Y, Shimizu K, Katayama I. Silicone gel sheets relieve pain and pruritus whith cilnical improvement of keloid: possible target of mast cells. J Dermatolog Treat. 2003;14(4): 248-52.

12 Katz BE. Silicone gel sheeting in scar therapy. Cutis. 1995;56(1): 65-7.

13 Chuangsuwanich A, Osathalert V, Muangsombut S. Self-adhesive silicone gel sheet: a treatment for hypertrophic scars and keloids. J Med Assoc Thai. 2000;83(4): 439-44.

14 Gold MH. Topical silicone gel sheeting in the treatment of hypertrophic scars and keloids. A dermatologic experience. J Dermatolog Surg Onc. 1993;19(10): 896.

15 Manuskiatti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: comparison among intralesional corticosteroid, 5-fluorouracil, and 585nm flashlamp – pumped pulsed – dye laser treatments. Arch Dermatol. 2002;138(9): 149-55.

16 Alster TS, Tanzi EL. Hypertrophic scars and keloids: etiology and management Am J Clinic Dermatol. 2003;4(4): 235-43.

17 Azad S, Sacks L. Painless steroid injections for hypertrophic scars and keloids. Br J Plastic Surg. 2002;55(6): 534-42.

18 Alster TS, Handrick C. Laser treatment of hypertrophic scars, keloids, and striae. Cutan Med Surg. 2000;19(4): 287-92.

19 Chavantes MC, Janete AD. Aplicação de laser na área cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 1990;54(1), 63-8.

20 Almeida-Lopes L, Rigau J, Zângaro RA, Guidugli-Neto J, Jaeger MM. Comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gengival fibroblast proliferation using different irradiance and same fluence. Lasers Surg Med.. 2001;29: 179-84.

21 Goldman L. *The biomedical laser: technolgy & clinical applications.* New York: Springer Verlag, 1981, 5-25.

22 McCulloch JM, Hovde J. *Treatment of wounds due to vascular problems.* In McCulloch et al. wound healing: alternatives in management. Comtemporary, Perspect Rehabil. USA. 1990b;177-95.

23 Karu T, Molecular mechanism of the therapeutic effects of low intensity laser radiation. Lasers Life Sci. 1988;2: 53-74.

24 Low J, Reed A. *Eletroterapia explicada, princípios e prática.* Manole São Paulo. 2001;389-407.

25 Baxter GD. *Therapeutic lasers – Theory and practice.* Chuchill and Livingstone. London. 1994.

26 Mester AF, Mester A. Wound healing. Laser Therapy. 1989;1: 7-15.

27 Mickley GA, Kandasamy SB, Hunt WA. Implication of prostaglandins and histamine H1 and H2 receptors in radiation-induced temperature responses of rats. Radiat Res. 1988;114(1)1, 42-53.

28 Villarroya-Aparicio A. El laser y el dolor. Rehabilitación, 1994;28(5): 346-53.

29 Svaasand LO. Biostimulation with low-intensity lasers--physics or metaphysics? Nord Med. 1990;105(3): 72-5.

30 Basford JR. Laser therapy: scientific basis and clinical role. Orthopaedics, 1993;16(5): 541-7.

31 Karu TI, Afanas'eva NI, Kol'iakov SF, Piatibrat LV. Change in the absorption spectrum of a monolayer of live cells under low-intensity laser irradiation. Dokl Akad Nauk. 1998;360(2): 267-70.

32 Basford JR. Low-energy laser treatment of pain and wounds, hype, hope or hokum? Proceedings Mayo Clin. 1986;61: 671-77.

33 Basford JR. Low-intensity laser therapy: controversies and new research findings. Lasers Surg Med. 1989;9: 1-5.

34 Basford JR. Low intensity laser therapy – still not a established clinical tool. Lasers Surg Med. 1995;16(4): 331-42.

35 Yasukawa A, Hrui H, Koyama Y, Nagai M, Takakuda K. The effect of low reactive-level laser therapy (LLLT) with helium-neon laser on operative wound healing in a rat model. J Vet Med Sci. 2007;69(8): 799-806.

36 Schaffer M, Bonel H, Sroka R, Achaffer PM, Buch M, Reiser M, Dühmke E. Effect of 780nm diode laser irradiation on blood microcirculation preliminary findings on time-dependent T1-weighted contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI). J.Photochem. Photobil.B:Biol. 2000;54: 55-60.

37 Honmura A, Ishii A, Yanase M, Obata J, Haruki E. Analgesic effect of GaAlAs diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin-induced inflammation. Lasers Surg Med. 1993;13: 463-9.

38 Schindl A, Schindl M, Pernerstorfer-Schon H, Schindl L. Low-intensity laser therapy: a review. J Invest med. 2000;48:5. 312-26.

39 Karu TI. Phobobiological fundamental of low power laser therapy. IEEE J Quant Elect, 1987;23. 1703-20.

40 Karu T. *Low-power laser therapy. In: Vo Dinh, T. Biomedical photonics handbook.* North Carolina: Taylor and Francis Group. 2003.

41 Campana V, Moya M, Gavoto A, Juri HO, Palma JA. Effects of diclofenac sodium and HeNe laser irradiation on plasmatic fibrinogen levels in inflammatory processes. J Clin Laser Med Surg. 1999;16:6. 317-20.

42 Campana V, Moya M, Gavoto A, Soriano F, Juri HO, Spitale LS, Simes JC, Palma JA. The relative effects of He-Ne laser and meloxicam on experimentaly induced inflammation. Laser Therapy. 2000;11:2. 6-10.

43 Sattayut S, Huges F, Bradley P. 820nm galliun aluminum arsenide laser modulation of prostaglandin E2 production in interleukin I stimulated myoblasts. Laser Therapy. 2000;11:2. 88-95.

44 Vasseljen O. Low-level laser versus traditional physiotherapy in the treatment of tennis elbow. Physiotherapy. 1992;78:5. 483-91.

45 Walker MD, Rumpf S, Baxter GD, Hirst DG, Lowe AS. Effect of low-intensity laser irradiation (660nm) on a radiation impaired wound healing model in murine skin. Lasers Life Sci. 2000;2: 41-7.

46 Lyons RF, Abergel RP, White RA, Dwyer RM, Castel JC, Uitto J. Biostimulation on wound healinh in vivo by a helium neon laser. Ann Plast Surg. 1987;18. 47-50.

47 Baxter GD, Walsh DM, Allem JM, Lowe AS, Bell AJ. Effects of low intensity infrared laser irradiation upon condiction in the human median nerve in vivo. Exp Physiol. 1994a;79: 227-34.

48 Nouri K, Jimenez GP, Harrison-Balestra C, Elgart GW. 585nm pulsed dye laser in the treatment of surgical scars starting on the suture removal day. Dermatol Surg. 2003;29(1): 65-73.

49 Manuskiatti W, Fitzpatrick RE, Goldman MP. Energy density and numbers of treatment affect respponse of keloidal and hypertrophic sternotomy scars to the 585nm flashlamp – pumped pulsed – dye laser. J Am Acad Dermatol. 2001;45(4): 557-65.

50 Paquet P, Hermanns JF, Pierard GE. Effect of 585nm flashlamp – pumped pulsed dye laser for the treatment of keloids. Dermatol Surg. 2001;27(2): 171-4.

51 Alam M, Pon K, Van Laborde S, Kaminer MS, Arndt KA, Dover JS. Clinical effect of a single pulsed dye laser treatment of fresh surgical scars: randomized controlled trial. Dermatol Surg. 2006;32(1): 21-5.

52 Alster TS, Williams CM. Treatment of keloid sternotomy scars with 585nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser. Lancet. 1995;345. 198-200.

53 Webb C, Dyson M. The effect of 880nm low-level laser energy on human fibroblast cell numbers: a possible role in hypertrophic wound healing. J Photochem photobiol B. 2003;70(1): 39-44.

54 Webb C, Dyson M, Lewis WHP. Stimulatory effect of 660nm low level laser energy on hypertrophic scar-derived fibroblasts: possible mechanisms for increase in cell counts. Lasers Surg Med. 1998;22: 294-301.

55 Alster TS, Lewis AB. Rosenbach, A. Laser scar revision: Comparison of CO2 laser vaporization with and without simultaneous pulsed dye laser treatment. Am Society Dermatol Surg. 1998;24: 1299-302.

56 Lagan KM, Clements BA, McDonough S, Baxter GD. Low intensity laser therapy (830nm) in the management of minor postsurgical wounds: a controlled clinical study. Lasers Surg Med. 2001;28(1): 27-32.

57 Simunovic Z, Ivankovich AD, Depolo A. Wound 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 Lasers Surg Med. 2000;18(2): 67-73.

58 Viegas VN, Abreu MER, Viezzer C, Machado DC, Filho MS, Silva DN, Paqnoncelli RM. Effect of low-level laser therapy on inflammatory reactions during wound healing: Comparison with meloxicam. Photomed Laser Surg. 2007;25(4): 467-73.

59 Rezende SB, Ribeiro MS, Nunez SC, Garcia VG, Maldonado EP. Effects of a single near-infrared laser treatment on cutaneus wound healing: Biometrical and histological study in rats. J Photochem photobiol B: Biology. 2007;87: 145-53.

60 Evans DH, Abrahamse H. Efficacy of three different laser wavelengths for in vitro wound healing. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2008;24(4): 199-210.

61 Evans DH, Abrahamse H. Time-dependent responses of wounded human skin fibroblasts following phototherapy. J. Photochem. Photobiol. B 2007;88: 147-55.

62 Safavi SM, Kazemi B, Esmacili M, Fallah A, Modarresi A, Mir M. Effects of low-level He-Ne laser irradiation on the gene expression of IL-β, TNF-α, IFN-γ, TGF- β, bFGF, and PDGF in rat´s gingival. Lasers Med. Sci. 2008;23: 331-5.

63 Schecter WP, Bongard FS, Gainor BJ, Weltz DL, Horn JK Pain control in outpatient surgery. J. Am. Coll. Surg. 2002;195(1): 95-104.

64 Nedelec B, Shankowsky RN, Tredget EE. Rating the resolving hypertrophic scar: comparison of the Vancouver scar scale and scar volume. J Burn Care Rehabil. 2000;21: 205-12.

65 Baryza MJ, Baryza GA The vancouver scar scale: An administration tool and its interrater reliability. J Burn Care Rehabil. 1995;16(5): 535-8.

66 Casarotto RA, Park S, Ribeiro MS, Anaruma CA. Transmission of low-power laser through PVC plastic film. Fisioterapia e Pesquisa. 2006;13(3): 31-5.

67 Posten W, Wrone DA, Dover JS, Arndt KA, Silapunt S, Alam M. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. Dermatol Surg. 2005;31(3): 334-40.

68 Woodruff LD, Bounkeo JM, Brannon WM, Dawes-Jr KS, Barham CD, Waddell DL, Enwemwka CS The efficacy of low-power lasers in tissue repair: A meta-analysis of the literature. Photomed Laser Surg. 2004;22(3): 241-7.

69 Kubota J. Effects of diode laser therapy on blood flow in axial patterns flaps in the rat model. Lasers Med. Sci. 2002;17, 146-53.

70 Al-Watban FAH, Zhang XY, Andres BL. Low-level laser therapy enhances wound healing in diabetics rats: A comparison of different lasers. Photomed Laser Surg. 2007;25(2): 72-7.

71 Ribeiro MS, Silva DFT, Maldonado EP, de Rossi W, Zezell DM. Effects of 1047-nm neodymium laser radiation on skin wound healing. J Clin Lasers Surg Med. 2002;20: 37-40.

72 Enwemwka CS, Parker JC, Dowdy DS, Harkness EE, Sanford LE, Woodruff LD. The efficacy of low-power lasers in tissue repair and pain control. A meta-analysis study. Photomed Laser Surg. 2004;22(4): 323-9.

73 Herascu N, Velciu B, Calin M, Savastru D, Talianu C. Low-level laser therapy (LLLT) efficacy in post-operative wounds. Photomed Laser Surg. 2005;23(1): 70-3.

74 Conologue TD, Norwood C. Treatment of surgical scars with the cryogen-cooled 595 nm pulsed dye laser starting on the day of suture removal. Dermatol Surg. 2006;32: 13-20.

75 Chow RT, Barnsley L. Systematic review of the literature of low-level laser therapy (LLLT) in the management of neck pain. Lasers Surg Med 2005;37: 46–52.

76 Simunovic Z. Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. J Clin Laser Med Surg. 1996;14(4):163-7.

77 Simunovic Z, Trobonjaca T, Trobonjaca Z. Treatment of medial and lateral epicondylitis--tennis and golfer's elbow--with low level laser therapy: a multicenter double blind, placebo-controlled clinical study on 324 patients. J Clin Laser Med Surg. 1998;16(3):145-51.

78 Fikácková H, Dostálová T, Navrátil L, Klaschka J. Effectiveness of low-level laser therapy in temporomandibular joint disorders: a placebo-controlled study. Photomed Laser Surg. 2007;25(4):297-303.

79 Grossman N, Schneid N, Reuveni H, Halevy S, Lubart R. 780nm low power diode laser irradiation stimulates proliferation of keratinocyte cultures: involvement of reactive oxygen species. Lasers Surg Med. 1998;22: 212-8.

80 Al-Watban FAH, Delgado GD. Burn Healing with a diode laser: 670nm at different doses as compared to a placebo group. Photomed Laser Surg. 2005;23(3): 245-50.

81 Gal P, Vidinsk B, Toporcer T, Mokry M, Mozes SDM, Longauer F, Sabo J. Histological assessment of the effect of laser irradiation on skyn wound healing in rats. Photomed Laser Surg. 2006;24(4): 480-8.

82 Stadler I, Lanzafame RJ, Evans R, Narayan V, Dailey B, Buehner N, Naim JO. 830-nm irradiation increases the wound tensile strength in a diabetic murine model. Lasers Surg Med. 2001;28: 220-6.

83 Capon A, Souil BG, Gauthier B. Laser assisted skin closure (LASC) by using a 815-nm diode-laser system accelerates and improves wound healing. Lasers Surg Med. 2001;28: 168-75.