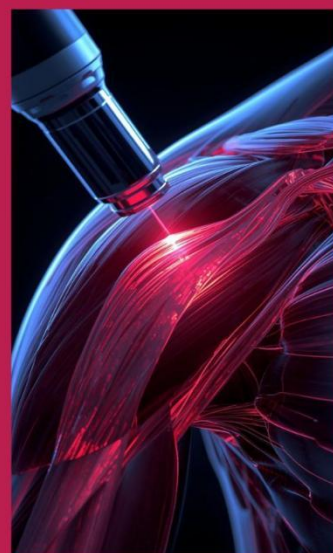


*Antonio Eduardo de Aquino Junior  
Ana Carolina Negraes Canelada  
Natália Lorenzon Fernandes Marrochel  
Fernanda Mansano Carbinatto  
Carolina de Almeida Gianini  
Matheus Henrique Camargo Antonio  
Vanderlei Salvador Bagnato*

# APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA



INSTITUTO DE FÍSICA DE SÃO CARLOS

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

INSTITUTO DE ENSINO E PESQUISA

IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE SÃO CARLOS

VOLUME 2

2026



**IFSC** UNIVERSIDADE  
DE SÃO PAULO  
Instituto de Física de São Carlos





# APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

INSTITUTO DE FÍSICA DE SÃO CARLOS  
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

INSTITUTO DE ENSINO E PESQUISA  
IRMANDADE DA SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
SÃO CARLOS

SÃO CARLOS/SP

2026



## APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

Antonio Eduardo de Aquino Junior

Ana Carolina Negraes Canelada

Natália Lorenzon Fernandes Marrochel

Fernanda Mansano Carbinatto

Carolina de Almeida Gianini

Matheus Henrique Camargo Antonio

Vanderlei Salvador Bagnato

### APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

Copyright® dos autores

Todos os direitos garantidos. Qualquer parte desta obra pode ser reproduzida, transmitida ou arquivada desde que levados em conta os direitos dos autores.

---

**Antonio Eduardo de Aquino Junior; Ana Carolina Negraes Canelada; Fernanda Mansano Carbinatto; Carolina de Almeida Gianini; Matheus Henrique Camargo Antonio; Vanderlei Salvador Bagnato**

**Aplicações Clínicas de Laserterapia.** São Carlos:Edição online, 2026. p.

**ISBN 978-65-01-92540-0**

---

Capa e Editor: Antonio Eduardo de Aquino Junior



## PREFÁCIO

A continuidade da produção de trabalhos acadêmicos na especialização, de modo a não se perder em arquivos ou impressos que não serão observados ou lembrados é parte de um trabalho de valorização individual do aluno.

A pesquisa clínica, o enovelado de ideias que, com instrução e conhecimento se monta em um modelo linear, proporcionando ao aluno a superação de barreiras e principalmente, apreender a pensar no paciente de modo individualizado, fugindo dos chamados protocolos prontos, gerando o processo de personalização do tratamento.

A tecnologia da laserterapia ou da terapia fotodinâmica somente pode se destacar e fazer a diferença quando o aluno ultrapassa a barreira do tradicional e busca estabelecer novos limiares. Este é um trabalho em equipe que está dando frutos

Dr. Antonio Eduardo de Aquino Junior  
13/02/2026

## AGRADECIMENTO

Agradeço a todos os envolvidos nas realizações destas escritas. Pesquisadores, doutorandos, mestrandos, alunos de especialização e alunos de graduação. Aos alunos de especialização, agradeço ainda mais por compreender a proposta e tomarem para si o conhecimento, o qual sei que estão utilizando amplamente.

Agradeço ao Instituto de Ensino e Pesquisa da Irmandade da Santa Casa de São Carlos, pelo constante apoio e acreditar que uma Pós-Graduação em Laser em Saúde seria possível.

Agradeço ao professor Vanderlei Bagnato por incentivar e acreditar no trabalho que está sendo desenvolvido.

Prof. Dr. Antonio Eduardo de Aquino Junior

13/02/2026



## SUMÁRIO

1. Aplicação Sistêmica associada à aplicação Intranasal de Fotobiomodulação e Ultrassom na modulação da doença de Alzheimer - Estudo de caso .....	12
2.Tratamento da Disfunção Temporomandibular com Laserterapia de baixa potência.....	40
3.Ação Sinérgica do Laser e Ultrassom sobre a qualidade de vida e dor de paciente acometido por Espondilite Anquilosante: Estudo de caso.....	72
4.Tratamento conjugado de Laser e Ultrassom no tratamento do Transtorno do Espectro Autista (TEA).....	102
5.Fotobiomodulação em Herpes Labial recorrente.....	136
6.Metatarsalgia Caso Clínico Laserterapia.....	150
7.Fotobiomodulação, Inativação Fotodinâmica e Biocurativo na aceleração da cicatrização em lesões nos pés.....	174



1. Aplicação Sistêmica associada à aplicação Intranasal de Fotobiomodulação e Ultrassom na modulação da doença de Alzheimer - Estudo de caso.

Carolina de Almeida Gianini<sup>1,2,3</sup>, Tiago Zuccolotto Rodrigues<sup>1,2,3</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, e Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br)

### INTRODUÇÃO

A Doença de Alzheimer (DA) é atualmente compreendida como um processo que se desenvolve em diferentes etapas. Ela tem início com o acúmulo anormal de proteínas no tecido cerebral e evolui para o Transtorno Neurocognitivo Leve do tipo Alzheimer (também conhecido como forma amnésica), progredindo até os estágios clínicos mais evidentes — inicial, intermediário e avançado. Sua principal manifestação é o comprometimento das funções cognitivas, afetando áreas como memória, linguagem, atenção, planejamento, percepção e funções executivas. Como consequência, o indivíduo passa a ter dificuldades para desempenhar suas atividades cotidianas e funcionais. Esse declínio cognitivo está relacionado a alterações neuropatológicas, incluindo a atrofia do córtex cerebral — especialmente nas regiões fronto-temporal — e do hipocampo.

Em indivíduos com Doença de Alzheimer (DA) ocorrem duas principais alterações nos mecanismos neurológicos. Primeiro- Há formação de placas senis resultantes do acúmulo do peptídeo beta-

amiloide ( $A\beta$ ) nas regiões límbicas e corticais. Esse acúmulo provoca disfunções sinápticas e dendríticas, além de processos inflamatórios associados à ativação de astrócitos e micróglia, culminando em morte neuronal devido a danos celulares e bioquímicos, bem como à produção de radicais livres e espécies reativas de oxigênio. Segundo- Ocorre a formação de emaranhados neurofibrilares intracelulares, causados pela fosforilação anormal da proteína tau (Phospho-tau). Essa modificação compromete a estrutura e o funcionamento neuronal, levando à atrofia cerebral, principalmente nas regiões temporais, hipocampus e do córtex entorrina, o que resulta em déficits cognitivos e alterações comportamentais.

O acúmulo do peptídeo beta-amiloide ( $A\beta$ ) no tecido cerebral é considerado uma das principais características patológicas da Doença de Alzheimer (DA), uma enfermidade neurodegenerativa progressiva. As alterações cerebrais associadas à formação de placas senis e emaranhados neurofibrilares resultam em degeneração e morte neuronal. A DA representa a forma mais comum de demência, sendo responsável por

aproximadamente 60% a 70% dos casos diagnosticados em idosos. Trata-se também da quinta maior causa de mortalidade em pessoas com mais de 65 anos.

Atualmente, mais de 26 milhões de indivíduos em todo o mundo vivem com a doença, e sua incidência cresce continuamente. Projeções indicam que, até 2050, o número de pacientes com DA pode ultrapassar 106 milhões, o que significa que cerca de uma em cada 85 pessoas será afetada, impulsionado pelo envelhecimento populacional e por fatores ambientais. A Doença de Alzheimer é uma das principais causas de incapacidade e dependência funcional entre idosos em escala global, gerando impactos profundos sobre os indivíduos, suas famílias e a sociedade. O custo econômico da demência foi estimado em US\$ 818 bilhões em 2015, equivalente a 1,1% do PIB mundial. Em 2020, o tratamento da DA já alcançava cerca de US\$ 305 bilhões, e com o avanço do envelhecimento populacional, prevê-se que esse valor ultrapasse US\$ 1 trilhão nas próximas décadas. De acordo com estimativas, o custo global da demência pode chegar a US\$ 2 trilhões até 2030.

A DA representa um sério desafio para a saúde pública global, com crescimento significativo em sua incidência devido a diversos fatores, como o envelhecimento populacional, o estilo de vida e as condições de assistência à saúde. Apesar dos avanços nas pesquisas, ainda não há uma cura eficaz para a doença. No entanto, intervenções não farmacológicas têm demonstrado resultados positivos na redução dos déficits cognitivos e motores dos pacientes, incluindo a terapia cognitiva, a terapia ocupacional, a prática de exercícios físicos e, mais recentemente, a terapia por fotobiomodulação, que vem ganhando destaque nos estudos científicos.

A fotobiomodulação (Photobiomodulation – PBM) consiste em uma técnica não invasiva que utiliza luz vermelha ou infravermelha em baixa intensidade, com o objetivo de estimular ou modular a atividade celular e tecidual por meio de mecanismos fotoquímicos. Seus efeitos terapêuticos estão associados ao uso de lasers de baixa potência ou diodos emissores de luz (LEDs), procedimento também conhecido como Terapia a Laser de Baixa Intensidade (Low-Level Laser Therapy – LLLT). Essa abordagem tem sido investigada como tratamento complementar em

doenças neurodegenerativas, como Parkinson e Alzheimer, além de transtornos psiquiátricos, devido à sua capacidade de promover neuroproteção, melhorar o fluxo sanguíneo cerebral, estimular a neurogênese e o metabolismo, bem como reduzir processos inflamatórios e o estresse oxidativo.

### BETA-AMILOIDE

A proteína precursora amiloide (APP), localizada nas sinapses neuronais e amplamente expressa no sistema nervoso central, é submetida à clivagem intracelular por enzimas proteolíticas conhecidas como  $\beta$ -secretase e  $\gamma$ -secretase, resultando na formação do peptídeo beta-amiloide ( $A\beta$ ), composto por aproximadamente 40 a 42 aminoácidos.

A APP participa de diversos processos fisiológicos importantes, incluindo a plasticidade sináptica, as interações entre células e matriz extracelular, a neuroproteção e a regulação do desenvolvimento neuronal.

Entretanto, quando o  $A\beta$  é produzido pela via amiloidogênica, ele tende a se agregar, o que leva à neurotoxicidade. Diversos tipos celulares, como endoteliais vasculares, epiteliais da tireoide e neurais,

tanto neuronais quanto não neuronais, são capazes de sintetizar monômeros de  $A\beta$ . Ainda assim, estudos indicam que os neurônios produzem quantidades mais elevadas desse peptídeo, o que sugere que o  $A\beta$  exerce um papel fisiológico essencial na manutenção das funções normais do sistema nervoso central (SNC).

Além disso, pesquisas mostram que o  $A\beta_{40}$  pode estar envolvido no fortalecimento da potenciação de longo prazo (LTP), apoiando a hipótese de que essa molécula tenha uma função reguladora na plasticidade sináptica, fundamental para os processos de aprendizagem e memória.

Segundo a hipótese amiloide, a neurodegeneração e a disfunção sináptica observadas na Doença de Alzheimer resultam da agregação anormal do peptídeo beta-amiloide ( $A\beta$ ). Essa teoria propõe que falhas nos processos de produção, acúmulo ou depuração do  $A\beta$  são os principais fatores que desencadeiam o desenvolvimento da doença.

Durante os estágios de agregação, o  $A\beta$  interfere na comunicação

neuronal e ativa respostas imunes no tecido cerebral, levando a processos inflamatórios que culminam na degeneração e morte das células nervosas.

### FORMAÇÃO DE PLACAS SENIS RESULTANTES DO ACÚMULO DO PEPTÍDEO BETA-AMILOIDE (A $\beta$ )

A proteína precursora amiloide (APP) pode ser processada por duas rotas metabólicas distintas.

Na via não amiloidogênica, a  $\alpha$ -secretase realiza a primeira clivagem dentro da região correspondente ao domínio do peptídeo A $\beta$ , seguida pela ação da  $\gamma$ -secretase, que corta a APP em sua extremidade C-terminal. Já na via amiloidogênica, o processamento inicial é conduzido pela  $\beta$ -secretase (BACE1), que atua na extremidade N-terminal do domínio A $\beta$ , sendo posteriormente complementada pela  $\gamma$ -secretase, que realiza a clivagem final na extremidade C-terminal.

Essa sequência de eventos gera os peptídeos amiloidogênicos A $\beta$ , que tendem a agregar-se em oligômeros, dando origem às placas extracelulares neurotóxicas características da Doença de Alzheimer (DA).

Em ambas as rotas, ocorre ainda a liberação de um domínio intracelular C-terminal (AICD) derivado da APP.

O A $\beta$  apresenta propriedades quimicamente mais adesivas em comparação com outros fragmentos proteolíticos da APP, favorecendo sua aglomeração progressiva. Inicialmente, formam-se pequenos oligômeros, que evoluem para fibrilas amiloides e, posteriormente, para estruturas laminares em folhas beta, culminando na formação de placas senis compostas por depósitos de A $\beta$  e outras substâncias químicas.

A chamada Hipótese da Cascata Amiloide (HCA) propõe que a patogênese da Doença de Alzheimer decorre, principalmente, de dois fatores: identificação do A $\beta$  como componente essencial das placas senis; e a presença de mutações nos genes que codificam a APP e as presenilinas 1 e 2 (PSEN1 e PSEN2), frequentemente associadas às formas familiares e precoces da DA.

Essas alterações genéticas favorecem o acúmulo patológico de A $\beta$  nas placas senis, levando à neurodegeneração progressiva e à demência características da doença.

### FORMAÇÃO DE EMARANHADOS NEUROFIBRILARES INTRACELULARES, CAUSADOS PELA FOSFORILAÇÃO ANORMAL DA PROTEÍNA TAU (PHOSPHO-TAU)

A agregação do peptídeo beta-amiloide ( $A\beta$ ) está associada ao surgimento dos emaranhados neurofibrilares (ENFs), formados a partir da hiperfosforilação anormal da proteína tau, constituindo um dos principais mecanismos patológicos da Doença de Alzheimer (DA).

Em condições fisiológicas, a proteína tau desempenha papel essencial na estabilização dos microtúbulos e na manutenção da estrutura e função dos neurônios. Contudo, sob circunstâncias patológicas, essa proteína sofre hiperfosforilação excessiva, levando à sua agregação em fibrilas anormais, conhecidas como emaranhados neurofibrilares.

O acúmulo dessas formas anormais de tau no interior dos neurônios provoca neurotoxicidade e degeneração neuronal progressiva. Além da formação dos ENFs, a fosforilação desregulada da tau compromete sua capacidade de interagir com os microtúbulos,

interferindo em funções críticas como o transporte axonal e a atividade mitocondrial.

Esse processo leva à despolimerização e autoagregação dos microtúbulos, culminando na perda estrutural neuronal e, conseqüentemente, na morte celular.

### MECANISMOS DA DOENÇA DE ALZHEIMER

A patogênese da Doença de Alzheimer (DA) tem início com o depósito do peptídeo beta-amiloide ( $A\beta$ ) no tecido cerebral, processo que leva à formação das placas senis e, posteriormente, à degeneração neuronal associada ao surgimento dos emaranhados neurofibrilares (ENFs).

Entre os mecanismos neurotóxicos envolvidos na progressão da doença estão a agregação anormal de proteínas, a disfunção mitocondrial, a redução na síntese de neurotransmissores, bem como processos inflamatórios e aumento do estresse oxidativo.

Apesar da complexidade dos fatores patológicos, o acúmulo de

A $\beta$  e a agregação anormal da proteína tau permanecem como os principais modelos etiológicos propostos para explicar o desenvolvimento e a progressão da DA.

Os processos neuropatológicos característicos da Doença de Alzheimer (DA) decorrem da ação tóxica dos oligômeros e fibrilas amiloides, derivados das formas agregadas do peptídeo beta-amiloide (A $\beta$ ). O organismo humano possui mecanismos de regulação para equilibrar os níveis desse peptídeo à medida que ele se acumula no sistema nervoso central.

Em condições fisiológicas normais, a quantidade de A $\beta$  no cérebro é controlada por sua síntese a partir da proteína precursora amiloide (APP), pelo transporte através da barreira hematoencefálica (BHE) mediado pela ligação ao receptor de produtos finais de glicação avançada (RAGE), e também por meio de sua eliminação cerebral, que ocorre pela ação do receptor relacionado à lipoproteína de baixa densidade tipo 1 (LRP1) e pela degradação enzimática local. A

concentração de  $A\beta$  influencia a modulação da expressão do receptor RAGE, estabelecendo uma relação direta entre ambos os processos.

A expressão do receptor RAGE aumenta em situações de produção excessiva de  $A\beta$ , contribuindo para a neurotoxicidade. Disfunções nos mecanismos de regulação do  $A\beta$  podem resultar em seu acúmulo e depósito excessivo no cérebro de pacientes com Alzheimer. A apolipoproteína E (ApoE) se liga aos resíduos 12-28 do  $A\beta$ , modulando tanto seu acúmulo quanto sua eliminação. As três principais isoformas da ApoE- ApoE4 (E4), ApoE3 (E3) e ApoE2 (E2)- regulam os níveis de colesterol de maneiras distintas, influenciando a atividade da  $\gamma$ -secretase e a produção de  $A\beta$ . Estudos indicam que a quantidade de  $A\beta$  cerebral e a carga de placas amiloides variam de acordo com a isoforma da ApoE presente, evidenciando seu papel modulador no metabolismo, agregação e deposição do peptídeo. Além disso, o grau de lipidação das diferentes isoformas de ApoE influencia a depuração de  $A\beta$ . As partículas de ApoE podem se ligar ao  $A\beta$ , facilitando a internalização celular e a degradação dos complexos ApoE- $A\beta$ . A eliminação do  $A\beta$  através da barreira

hematoencefálica é modulada pela ApoE de forma isoforma-dependente, sendo a E4 menos eficiente que a E3 e a E2 nesse processo.

### TERAPIA CONJUGADA: FOTOBIMODULAÇÃO E ULTRASSOM TERAPÊUTICO

#### *Fundamentos e mecanismo de ação*

A fotobimodulação baseia-se na aplicação de luz com comprimentos de onda específicos sobre os tecidos biológicos, desencadeando reações fotoquímicas e biofísicas que alteram a atividade celular, estimulam enzimas mitocondriais e aumentam a síntese de ATP. Já o ultrassom terapêutico, ao atuar em conjunto com o laser, cria uma interação sinérgica que potencializa os efeitos terapêuticos, contribuindo para a redução da dor e a melhoria da qualidade de vida. As ondas ultrassônicas provocam movimentos moleculares que geram vibrações e aquecimento local, promovendo vasodilatação, aceleração de processos metabólicos, além de efeitos analgésicos e anti-inflamatórios.

O laser de baixa potência é absorvido por estruturas celulares sensíveis à luz, como a citocromo C oxidase, um componente da cadeia respiratória mitocondrial, provocando alterações no transporte de elétrons, no potencial da membrana mitocondrial e, conseqüentemente, na síntese de ATP. Além disso, a fotossensibilidade dos canais iônicos permite que fótons sejam absorvidos, elevando a concentração intracelular de íons de cálcio, o que desencadeia efeitos anti-inflamatórios, imunomoduladores, analgésicos e de reparo tecidual.

Os lasers de baixa potência, com comprimentos de onda em 660 nm e 808 nm, apresentam ações analgésicas, anti-inflamatórias e de estímulo à cicatrização. Esses efeitos estão relacionados ao uso de baixas densidades de energia e à capacidade desses comprimentos de onda de penetrar nos tecidos biológicos.

O ultrassom terapêutico é uma técnica não invasiva em que o aparelho utiliza cristais piezoelétricos capazes de converter energia elétrica em energia mecânica oscilatória. As ondas geradas provocam deformações mecânicas nas moléculas dos tecidos, produzindo calor e

promovendo respostas biológicas que incluem relaxamento muscular, regeneração tecidual e diminuição da inflamação.

A combinação de laser e ultrassom atua de forma sinérgica, favorecendo a homeostase, a regeneração celular e a modulação inflamatória. A aplicação nas palmas das mãos potencializa a permeabilidade iônica e a produção de ATP, enquanto os estímulos gerados podem alcançar o sistema nervoso central, contribuindo para o equilíbrio da atividade neural e do controle da dor.

### APLICAÇÃO CLÍNICA

Em 2024, uma pesquisa realizada pela Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, teve o intuito de avaliar o uso do laser de baixa potência associado e ao ultrassom terapêutico. No presente estudo, paciente C.R.C.B., mulher, 83 anos, branca. Diagnosticada com início de Alzheimer, perda de memória recente.

### *Equipamentos*

Empregou-se o uso dos equipamentos LASER DUO no modo de laser infravermelho (880nm) e do RECUPERO® na forma conjugada do laser vermelho (660nm) e laser infravermelho (808nm), e do ultrassom terapêutico com frequência 1mhz e intensidade  $0.5\text{w/cm}^2$ , pulsado.

### *Intervenção*

Concluíram-se 20 sessões, 2 vezes por semana com os equipamentos LASER DUO e RECUPERO®.

O LASER DUO foi aplicado na região intranasal, com laser infravermelho iLib2 (880nm), durante 20 minutos, sendo 10 minutos cada narina. De forma conjugada, o RECUPERO® com laser vermelho (660nm) e infravermelho (808nm), com modalidade do ultrassom terapêutico pulsado de frequência 1mhz e trabalho de  $0.5\text{w/cm}^2$ , realizado 10 minutos nas palmas das mãos (região Tenar, Hipotenar) e plantas dos pés (médio/ante pé).

### *Avaliações e questionários*

Para avaliar a intensidade da dor foi utilizada a Escala Visual Analógica (EVA), que consiste em uma escala de 0 a 10, sendo 0 a ausência de dor e 10 uma dor intensa.

Junto a isso, aplicou-se a Escala Modificada do Impacto da Fadiga (MFIS), uma avaliação clínica utilizada para medir o impacto da fadiga sobre o funcionamento físico, cognitivo e psicossocial do indivíduo. A avaliação funcional denominada Medida de Independência Funcional (MIF), foi usada para medir o nível de independência na execução de atividades da vida diária (AVDs) e para avaliar o grau de assistência necessário para realizar essas atividades.

O Mini Exame do Estado Mental (MEEM), instrumento de triagem cognitiva amplamente utilizado para avaliar o funcionamento mental global de uma pessoa, de forma rápida e padronizada, capaz de identificar possíveis prejuízos cognitivos- como perda de memória, desorientação ou dificuldades de linguagem; monitorar a evolução do

quadro cognitivo ao longo do tempo e auxiliar no diagnóstico clínico de demências e outras síndromes cognitivas.

O instrumento de avaliação subjetiva da qualidade do sono utilizado foi o Índice de qualidade do sono de Pittsburgh (PSQI-PT), que além do que o próprio nome sugere, ele identifica os distúrbios do sono como insônia, sono fragmentado ou sonolência diurna; monitora as mudanças na qualidade do sono após intervenções médicas, psicológicas ou comportamentais; correlaciona o sono com outras condições clínicas como ansiedade, depressão, dor crônica e doenças neurológicas.

Por fim, foi aplicado o Teste Cronometrado de Levantar-se e Ir (TUG), de modo a avaliar a mobilidade funcional, o equilíbrio, a marcha e o risco de quedas, especialmente em idosos e indivíduos com condições neurológicas ou musculoesqueléticas. Sobretudo, esse teste tem a finalidade de mensurar o tempo necessário para que a pessoa realize uma tarefa motora funcional simples, que envolve levantar-se, caminhar, virar, retornar e sentar-se.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

O pré e pós-intervenção resultou em dados positivos. A pontuação do teste Escala Modificada do Impacto da Fadiga (MFIS), resultou em ausência de fadiga. A Medida de Independência Funcional (MIF), foi classificada como independência completa/modificada. O Teste Cronometrado de Levantar-se e Ir (TUG) mostrou-se dentro do tempo normal para adultos saudáveis.

Entre os fatores envolvidos no surgimento da Doença de Alzheimer (DA) ainda não totalmente esclarecidos, destacam-se a presença da Apolipoproteína E4 (ApoE4), o acúmulo de placas de  $\beta$ -amiloide no cérebro, a alteração do gene tau e disfunções na vascularização cerebral. A ligação entre a DA e as anomalias vasculares cerebrais tem ganhado relevância na compreensão de sua patogênese e etiologia, uma vez que o cérebro apresenta a maior taxa de perfusão sanguínea do organismo, e qualquer comprometimento nesse fluxo pode ocasionar hipóxia, desequilíbrios metabólicos e isquemia nos tecidos cerebrais.

Embora ainda sejam necessários mais estudos para esclarecer completamente os mecanismos e aplicações da fotobiomodulação (PBM), diversos resultados já demonstram seus efeitos positivos no cérebro. Entre eles, destacam-se as melhorias no metabolismo celular com aumento da produção de ATP, o maior fluxo sanguíneo cerebral, a neuroproteção, o equilíbrio na geração de espécies reativas de oxigênio (ERO) e óxido nítrico (NO), além de efeitos anti-inflamatórios e da estimulação da neurogênese e sinaptogênese. Além disso, a PBM promove respostas significativas, tais como, melhoria cognitiva (raciocínio, fluência, atenção), melhor desempenho nas atividades da vida diária e aumento da qualidade de vida.

## REFERÊNCIAS

1. CARVALHO, Jane Maria Silva; SANTOS, Laurita dos; NAVARRO, Ricardo Scarparo. *Therapeutic impact of photobiomodulation in the treatment of Alzheimer's disease: an integrative review*. Research, Society and Development, v. 10, n. 8, p. e32910817046, 2021. DOI: 10.33448/rsd-v10i8.17046. ([rsdjournal.org][1])
2. CANELADA, Ana Carolina Negraes et al. *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) and Photobiomodulation promote improvement in Cervical Radicular Pain Due to Disc Herniation? Case Study*. Journal of Novel Physiotherapies, v. 15, n. 3, p. 1000803-1-1000803-6, 2025. doi:10.4172/2165-7025.1000803
3. BRAND, Abby L. et al. *The performance of plasma amyloid beta measurements in identifying amyloid plaques in Alzheimer's disease: a literature review*. Alzheimer's Research & Therapy, v. 14, n. 1, p. 195, 2022. DOI: 10.1186/s13195-022-01117-1.

4. ILIYASU, Musa O.; MUSA, Sunday A.; OLADELE, Sunday B.; ILIYA, Abdullahi I. *Amyloid- beta aggregation implicates multiple pathways in Alzheimer's disease: Understanding the mechanisms*. *Frontiers in Neuroscience*, v. 17, p. 1081938, 11 abr. 2023. DOI: 10.3389/fnins.2023.1081938.
5. Lizarelli, R. de F. Z.; Cordon, R.; Bagnato, V. S., "Case reports applying vascular systemic photobiomodulation treatment". *Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento*, vol. 3, no. 7, 2023, pp. 78- 95. DOI: 10.32749/nucleodoconhecimento.com.br/health/vascular- systemic.
6. Fisk, J. D.; Ritvo, P. G.; Ross, L.; Haase, D. A.; Marrie, T. J.; Schlech, W. F. *Measuring the functional impact of fatigue: initial validation of the Fatigue Impact Scale*. *Clinical Infectious Diseases*, v. 18, Suppl. 1, p. S79–S83, 1994.

7. FONSECA, D. M. da; MENESES, R. F. C.; BARBOSA, M. A. F. *Adaptação transcultural e validação da versão brasileira da Modified Fatigue Impact Scale (MFIS-BR)*. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 67, n. 2A, p. 416–422, 2009.
8. GRANGER, C. V.; HAMILTON, B. B.; KEITH, R. A.; ZARET, B. L.; SHERWIN, F. S. *Advances in functional assessment for medical rehabilitation*. *Topics in Geriatric Rehabilitation*, v. 1, n. 3, p. 59–74, 1986.
9. RIBEIRO, S. C. et al. *Adaptação transcultural e validação da Medida de Independência Funcional (MIF) para a língua portuguesa*. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 8, n. 3, p. 245–252, 2004.
10. FOLSTEIN, M. F.; FOLSTEIN, S. E.; McHUGH, P. R. “*Mini-mental state*”: a practical method for grading the cognitive state of patients for

- the clinician. Journal of Psychiatric Research*, v. 12, n. 3, p. 189–198, 1975.
11. BRUCKI, S. M. D.; NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; BERTOLUCCI, P. H. F.; OKAMOTO, I. H. *Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 61, n. 3B, p. 777–781, 2003.
  12. BUYSSE, D. J.; REYNOLDS, C. F.; MONK, T. H.; BERMAN, S. R.; KUPFER, D. J. *The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Research*, v. 28, n. 2, p. 193–213, 1989.
  13. BERTOLAZI, A. N.; FUMO, M. R. G.; MENDES, A. C.; AZEVEDO, J. L.; BARBOSA, D. G. *Validation of the Brazilian Portuguese version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. Sleep Medicine*, v. 12, n. 1, p. 70–75, 2011.

14. PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. *The timed “Up & Go”: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. Journal of the American Geriatrics Society*, v. 39, n. 2, p. 142–148, 1991.
15. MATHIAS, S.; NAYAK, U. S. L.; ISAACS, B. *Balance in elderly patients: the “Get-up and Go” test. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 67, p. 387–389, 1986.
16. BAGNATO, Vanderlei Salvador; RODRIGUES, Tiago Zuccolotto; GARCIA, Vanessa; VIDOTTI, Heloisa Giangrossi Machado; AQUINO Júnior, Antonio Eduardo de. *Systemic effects of photobiomodulation and ultrasound as a potentiating tool in the treatment of sleep disorders: pilot study. Journal of Novel Physiotherapies*, v. 14, n. 5, p. 1000703-1-1000703-8, maio 2024. DOI: 10.4172/2165-7025.1000703.
17. AQUINO Júnior, Antonio Eduardo de; CARBINATTO, Fernanda Mansano; RODRIGUES, Tiago Zuccolotto; GARCIA, Vanessa;

- CANELADA, Ana Carolina Negraes; BAGNATO, Vanderlei Salvador. *The regulatory action of fibro fog: pain, quality of life, sleep, anxiety and depression observed after 42 months of treatment: a case report*. Journal of Novel Physiotherapies, v. 13, n. 3, p. 1000574-1-1000574-7, 2023. DOI: 10.4172/2165-7025.1000574.
18. AQUINO Júnior, Antonio Eduardo de; RODRIGUES, Tiago Zuccolotto; ANTÔNIO, Matheus Henrique Camargo; CANELADA, Ana Carolina Negraes; BERNARDO, Carolayne Carboni; GARCIA, Vanessa; CARBINATTO, Fernanda Mansano; BAGNATO, Vanderlei Salvador. *Can Technological Combinations of Therapeutic Resources in Rehabilitation Act with Drug Synergy in the Treatment of Fibromyalgia Symptoms? – Pilot Study*. Journal of Novel Physiotherapies, v. 14, n. 11, p. 1000764-1-1000764-6, 2024. DOI: 10.4172/2165-7025.1000764.



2. Tratamento da Disfunção Temporomandibular com Laserterapia de baixa potência

Edson Marcos Vicentini<sup>1</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, Vanessa Garcia<sup>2,3</sup>, Natália Lorenzon Fernandes Marrochel<sup>1,2,3</sup>, Ana Carolina Negraes Canelada<sup>1,2,3</sup>, e Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br)

### INTRODUÇÃO

A articulação temporomandibular (ATM) desempenha papel essencial na dinâmica funcional da mandíbula, permitindo movimentos coordenados que viabilizam ações como fala, mastigação e deglutição. Seus movimentos são:

- Depressão da mandíbula: movimento de abaixar a mandíbula, abrindo a boca, envolve rotação inicial do côndilo e depois translação para frente.
- Elevação da mandíbula: movimento de levantar a mandíbula, fechando a boca, realizado principalmente pelos músculos masseter, temporal e pterigoideo medial.
- Protrusão: deslocamento da mandíbula para frente, o côndilo e o disco articular se movem anteriormente sobre o tubérculo articular do osso temporal.
- Retrusão: deslocamento da mandíbula para trás, limitado pelos ligamentos e pela fossa mandibular.

- Lateralidade: deslocamento da mandíbula para a direita ou esquerda, um côndilo realiza rotação enquanto o outro se desloca para frente, permitindo o movimento de mastigação.

Seu desenvolvimento inicia-se tardiamente na gestação e continua nos primeiros anos de vida, acompanhando o uso progressivo da mandíbula. Estruturalmente, a ATM é composta por elementos ósseos, cartilagosos, musculares, ligamentares e nervosos que atuam de forma integrada para garantir estabilidade e mobilidade.

A ATM é altamente complexa e formada pela conexão do côndilo mandibular com a fossa glenóide do osso temporal, separadas por um disco cartilaginoso que atua como amortecedor entre as superfícies ósseas.

O disco articular, situado entre as superfícies ósseas, possui formato bicôncavo e é dividido em três zonas com espessuras distintas, o que favorece a adaptação durante os movimentos mandibulares. A cápsula articular, revestida pela membrana sinovial, forma um ambiente selado e

lubrificado por líquido sinovial, essencial para a proteção e nutrição das estruturas internas.

A zona retrodiscal, localizada atrás do disco, é composta por tecido vascularizado e fibras elásticas que auxiliam na contenção dos deslocamentos articulares. Já os ligamentos, formados por colágeno, atuam como limitadores mecânicos, evitando movimentos excessivos que possam comprometer a integridade da articulação. A ATM é inervada principalmente pelo nervo trigêmeo (V par craniano), responsável pela sensibilidade da face e músculos da mastigação. O músculo pterigóideo lateral, com inserções específicas, contribui diretamente para os deslocamentos do côndilo mandibular, sendo fundamental na biomecânica da ATM.

Esse conjunto de estruturas interdependentes torna a ATM altamente funcional, porém suscetível a alterações quando há desequilíbrio entre seus componentes. A compreensão detalhada de sua anatomia e fisiologia é essencial para o diagnóstico e manejo de disfunções temporomandibulares.

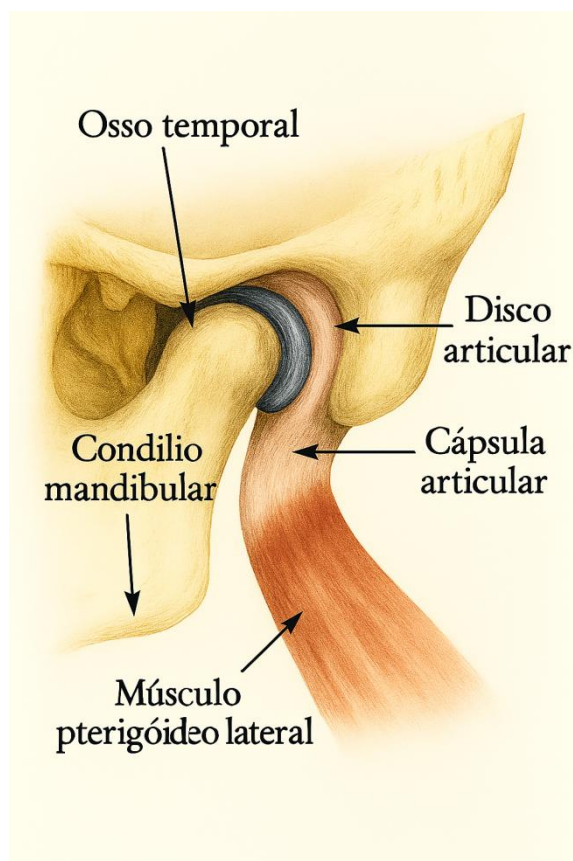


Figura 1 Representação artística das estruturas que envolvem a articulação temporomandibular.

## DISFUNÇÃO TEMPOROMANDIBULAR

A disfunção temporomandibular (DTM) é uma condição que compromete ATM e estruturas relacionadas, podendo gerar dor, limitação funcional e ruídos articulares. A DTM afeta diretamente a qualidade de vida, interferindo em funções cotidianas e podendo alterar sono e humor.

As DTMs podem ser divididas em dois grupos principais:

Classificação	Estrutura envolvida	Características principais
<b>DTM Miogênica (extracapsular)</b>	Musculatura mastigatória	Relacionada a alterações nos músculos; causa dor, fadiga, espasmos e limitação funcional.
<b>DTM Artrógena (intracapsular)</b>	Articulação temporomandibular (ATM)	Envolve diretamente o côndilo, disco articular e cápsula; pode gerar ruídos, deslocamentos e restrição de movimentos.

A origem da DTM é multifatorial, envolvendo fatores biológicos, sociais, ambientais, emocionais e cognitivos. Entre os principais estão alterações de oclusão, bruxismo, ansiedade, traumas e processos degenerativos. No quadro abaixo apresenta as principais condições clínicas, sua natureza e os resultados:

Condição	O que é	O que causa
<b>Osteoartrite</b>	Doença degenerativa que provoca desgaste progressivo da cartilagem e do osso da articulação.	Desequilíbrio entre processos de reparo e degeneração; sobrecarga mecânica; ação de citocinas e enzimas inflamatórias.
<b>Alterações de oclusão</b>	Problemas no encaixe entre dentes superiores e inferiores durante a mordida.	Má posição dentária, perda de dentes, desgaste irregular, mordida aberta ou cruzada.
<b>Bruxismo</b>	Hábito parafuncional de ranger ou apertar os dentes, consciente	Estresse, ansiedade, distúrbios do sono, alterações neurológicas ou

## APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

	ou inconsciente.	comportamentais.
<b>Ansiedade</b>	Estado psicológico caracterizado por tensão e preocupação excessiva.	Aumento da atividade muscular, hábitos parafuncionais (como apertar os dentes), maior sensibilidade à dor.
<b>Traumas</b>	Lesões físicas que afetam diretamente a ATM ou estruturas associadas.	Impactos na face, acidentes, quedas ou procedimentos cirúrgicos que alteram a posição articular.
<b>Deslocamento do disco</b>	Alteração na posição do disco articular da ATM, que deixa de acompanhar o movimento mandibular.	Hiperatividade muscular (bruxismo), traumas, alterações estruturais da ATM, processos degenerativos.

A prevalência varia de 10% a 70% da população, sendo mais frequente em mulheres entre 20 e 40 anos. Estudos apontam maior

sensibilidade feminina à dor, possivelmente relacionada a fatores hormonais, como o estrogênio, além de aspectos psicológicos e comportamentais.

Os principais sintomas incluem:

- Dor na face, cabeça, região pré-auricular e músculos mastigatórios;
- Otalgia e cefaleia;
- Cansaço muscular e sensibilidade dentária;
- Limitação ou desvio da abertura bucal;
- Ruídos articulares (estalos ou crepitações);
- Alterações no sono e impacto no humor.

Além disso, podem estar associadas comorbidades como cefaléia, depressão, estresse, síndrome de fadiga crônica, síndrome do intestino irritável e distúrbios do sono.

O diagnóstico é clínico, baseado em exame físico da cabeça, pescoço e mandíbula, além da palpação da ATM e musculatura. Exames

## APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

de imagem, como a ressonância magnética, auxiliam na identificação de deslocamentos do disco e exclusão de alterações degenerativas.

O tratamento é multidisciplinar, envolvendo odontologia, fisioterapia, otorrinolaringologia e clínica geral e varia conforme a gravidade:

<b>Categoria</b>	<b>Exemplos de tratamento</b>	<b>Características principais</b>
<b>Não invasivo</b>	Placas oclusais ou de estabilização, fisioterapia, acompanhamento multidisciplinar	Primeira linha de abordagem; visa reduzir dor, proteger estruturas articulares e melhorar a função sem procedimentos cirúrgicos.
<b>Minimamente invasivo</b>	Injeções intra-articulares (ex.: corticóides, ácido hialurônico)	Procedimentos de baixo risco; aplicados diretamente na articulação para aliviar sintomas e melhorar a mobilidade.

<b>Invasivo</b>	Artroplastia, cirurgia oral	Indicado em casos graves ou refratários; envolve intervenção cirúrgica para reparar ou substituir estruturas articulares.
-----------------	-----------------------------	---

### LASERTERAPIA DE BAIXA POTÊNCIA - LLLT

A laserterapia de baixa potência (LLLT) caracteriza-se pela interação não térmica da radiação luminosa, geralmente emitida por lasers ou diodos emissores de luz nos espectros vermelho e infravermelho, com cromóforos capazes de converter energia luminosa em sinalização bioquímica. Entre esses cromóforos, destaca-se a citocromo c oxidase (CCO), complexo IV da cadeia respiratória mitocondrial, amplamente reconhecido como o principal fotorreceptor envolvido no processo de fotobiomodulação. A absorção de fótons pela CCO desencadeia alterações que repercutem no fluxo de elétrons, no gradiente eletroquímico celular e, conseqüentemente, na taxa de fosforilação

oxidativa, gerando aumento da produção de moléculas de adenosina trifosfato (ATP). Esse efeito primário é considerado um dos mecanismos centrais para a restauração da atividade metabólica em tecidos comprometidos por hipóxia, inflamação ou estresse oxidativo.

Paralelamente aos efeitos bioenergéticos, a irradiação nas faixas 650 – 830 nm modula a homeostase iônica por meio da ativação de canais e transportadores dependentes de estímulos fotônicos. Observa-se aumento da permeabilidade e do fluxo de cálcio, sódio e potássio, promovendo elevação transitória do cálcio, evento chave para a ativação de múltiplas vias de sinalização intracelular, o que resultam em modulação da resposta inflamatória, devido redução de citocinas pró-inflamatórias (como TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ ) e estímulo à produção de mediadores anti-inflamatórios (como IL-10 e TGF- $\beta$ ). Também ocorre efeito imunomodulador, aprimorando a função de células de defesa e a resposta imune local. A neuromodulação e analgesia, devido interferência nos potenciais de ação e na liberação de neurotransmissores e o estímulo à angiogênese são descritos em diversos estudos. A angiogênese é

favorecida pelo aumento da proteína de fator de crescimento endotelial vascular, um dos principais mecanismos da fotobiomodulação, além da reorganização da matriz extracelular, pois permite, maior aporte de oxigênio, melhor suprimento de nutrientes, remoção mais eficiente de metabólitos e aceleração da recuperação do tecido, aumentando síntese de colágeno e reestruturação tecidual.

Outra questão a ser citada anatomicamente é a área da ATM ser próxima ao trajeto da ramificação auricular do nervo vago (ramo auricular de Arnold) e ao plexo trigeminal, que se integra com o núcleo do trato solitário, um ponto chave da modulação vagal.

A ATM está sob domínio do nervo trigêmeo, que é um dos maiores moduladores de dor crânio-facial. Através dos estímulos inflamatórios, os neurônios do gânglio trigeminal liberam substâncias que desencadeiam e mantêm a inflamação nos tecidos periféricos, aumentando a sensibilidade dos nociceptores locais. Essa ativação também estimula neurônios de segunda ordem e células gliais, favorecendo o desenvolvimento da sensibilização central, que se manifesta como

hiperalgesia e alodinia. Dessa forma, o sistema trigeminal atua como elo entre a inflamação periférica e a ativação das vias centrais da dor, o que ajuda a explicar a relação entre a DTM e a sensibilização central.

O nervo vago não inerva diretamente a articulação temporomandibular, mas apresenta conexões com o nervo trigêmeo no tronco cerebral. Essas vias podem influenciar a modulação da dor crônica, interagir com estruturas cervicais relacionadas à DTM e participar da regulação autonômica, envolvendo o equilíbrio simpático-parassimpático. Além disso, o nervo vago está associado a sintomas como zumbido, cefaléia e alterações de deglutição, e desempenha papel importante na regulação de respostas autonômicas e inflamatórias.

A proximidade anatômica com o ramo auricular do nervo vago, somada à intensa convergência das vias trigeminais com o núcleo do trato solitário no tronco encefálico, permite que estímulos luminosos de baixa intensidade desencadeiam respostas neurofisiológicas sistêmicas. Esses mecanismos podem contribuir para a redução da dor, modulação de

processos inflamatórios, equilíbrio do tônus autonômico, diminuição da tensão orofacial e até melhoria de padrões de sono.

A estimulação do nervo vago exerce efeitos antidepressivos por modular vias neuroimunes e neuroquímicas centrais. Em nível molecular, sua ativação reduz citocinas pró-inflamatórias, enquanto aumenta a liberação de serotonina, noradrenalina e dopamina e noradrenalina para o sistema nervoso central, regulando vigília, atenção, memória e respostas ao estresse. Quando realizamos estímulos vagais, há efeito antidepressivo, aumentando a disponibilidade de noradrenalina em diversas áreas cerebrais, além de favorecer maior expressão do fator neurotrófico (BDNF), neurotrofina que desempenha um papel significativo na sobrevivência e desenvolvimento dos neurônios, estando envolvida em várias doenças, inclusive o transtorno depressivo, que se apresentam em níveis reduzidos nos indivíduos com depressão.

Estudos indicam que a LLLT pode melhorar o sono e reduzir sintomas de depressão e ansiedade ao estimular vias aferentes que alcançam o sistema nervoso central, incluindo o nervo vago. Esse

mecanismo promove modulação e homeostase cerebral, especialmente em áreas como o córtex pré-frontal, relacionadas à regulação da dor. A resposta desencadeia ajustes neurais e autonômicos capazes de gerar efeitos sistêmicos, como diminuição da dor, melhora do humor e redução de quadros ansiosos e depressivos.

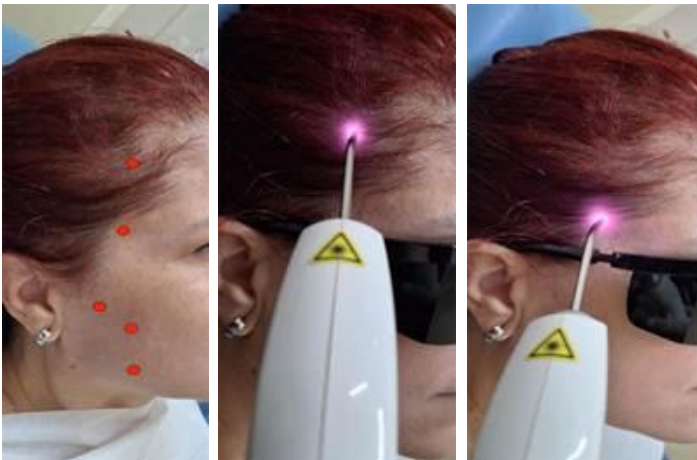
### RELATO DO CASO E MÉTODOS

Paciente do sexo feminino, 52 anos, compareceu ao consultório queixando-se de dor orofacial crônica há aproximadamente dois anos, com episódios de agravamento nos últimos seis meses. Queixava-se de dor na face (região do músculo masseter bilateral), dor de cabeça, limitação para abrir a boca e dificuldade na mastigação.

Na avaliação inicial, a paciente apresentava dor intensa com pontuação 8,0 na Escala Visual Analógica (EVA) e abertura bucal máxima de 30,8 mm, aferida com paquímetro digital. Não havia relato de uso recente de placa miorrelaxante ou medicamentos analgésicos.

## APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

O protocolo terapêutico adotado consistiu na aplicação de LLLT utilizando o equipamento Therapy EC da empresa DMC, comprimento de onda de 830 nm, potência de 100mW, modo contínuo. A energia aplicada foi de 2 J por ponto, fluência de 10 J/cm<sup>2</sup>, tempo de irradiação de 20 segundos por ponto. Foram irradiados cinco pontos por lado (regiões do músculo masseter superior e inferior, temporal anterior superior e inferior e articulação temporomandibular). O tratamento foi realizado em dez sessões, duas vezes por semana, durante cinco semanas consecutivas. Nas imagens abaixo demonstram os pontos aplicados da LLLT:



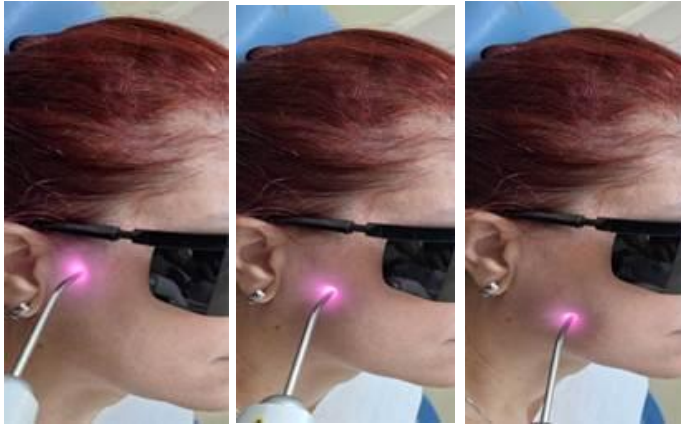


Figura 2 - pontos de aplicação do Laser de Baixa Potência

## RESULTADOS

No quadro abaixo demonstra os resultados ao longo do tratamento x avaliação inicial:

## APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

Momento da avaliação	Dor (EVA)	Abertura bucal máxima (mm)	Evolução clínica
Inicial	8,0 (dor intensa)	30,8 mm	Limitação funcional importante; sem uso de placa mio-relaxante ou analgésicos.
Após 5ª sessão	4,5 (dor moderada)	35 mm	Redução considerável da dor e discreto aumento da abertura bucal.
Após 10ª sessão	2,0 (dor leve)	40,9 mm	Melhora de 32,79% na amplitude mandibular e redução de 75% na dor.
Controle 30 dias	2,5 (dor leve)	39,9 mm	Resultados estáveis; melhora na mastigação, fala, sono e cefaleia; ausência de efeitos adversos.

## APLICAÇÕES CLÍNICAS DE LASERTERAPIA

No quadro abaixo podemos observar a evolução da abertura da boca em milímetros:

Inicial	Após 5ª sessão	Após 10ª sessão	Controle 30 dias
30,8 mm	35 mm	40,9 mm	39,9 mm



No gráfico de linhas abaixo podemos observar a evolução da abertura bucal em milímetros ao longo das sessões:

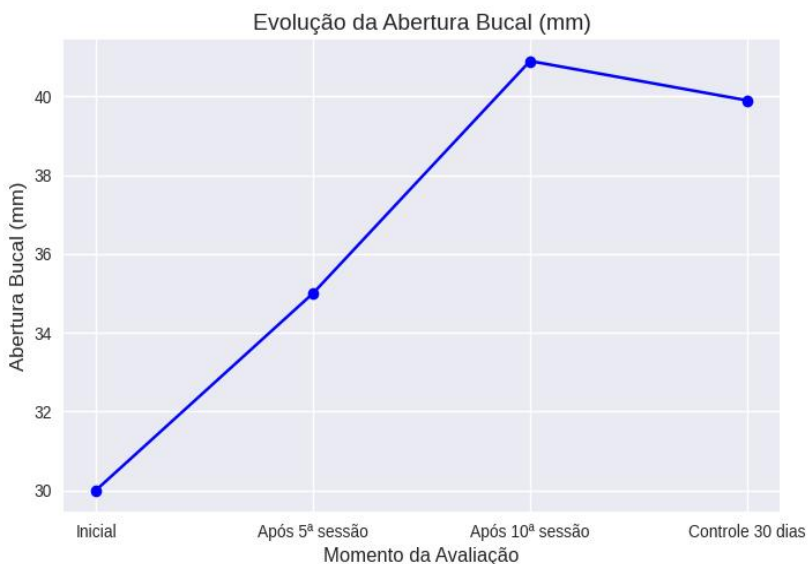


Gráfico 1 - evolução temporal da intervenção em relação à abertura bucal em milímetros.

No gráfico de linhas abaixo podemos observar a evolução da dor, através da EVA ao longo das sessões:

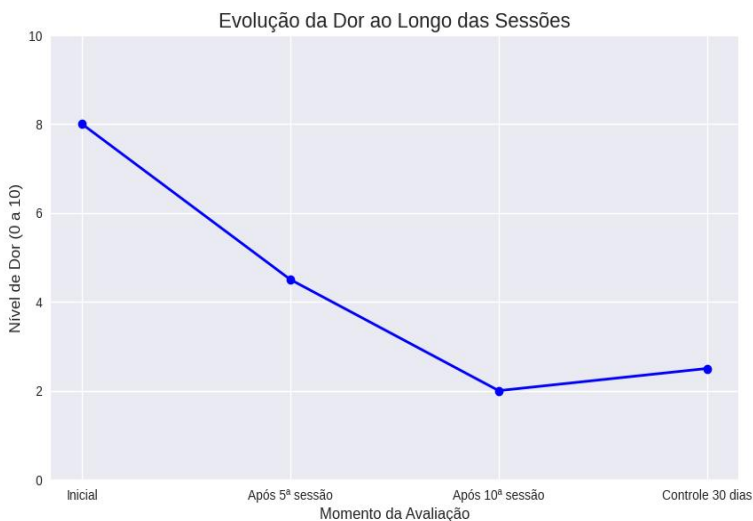


Gráfico 1 - evolução temporal da intervenção em relação à dor na escala visual analógica.

## DISCUSSÃO

Os achados deste relato reforçam evidências científicas recentes sobre a eficácia da terapia com laser de baixa intensidade (LLLT) no manejo da disfunção temporomandibular (DTM). O comprimento de onda

utilizado (830 nm) segue protocolos descritos por Siqueira et al. (2025) e Brant et al. (2024), que destacam sua maior penetração tecidual e efeitos analgésicos mais duradouros em comparação ao espectro vermelho (660 nm).

A melhora significativa na amplitude de abertura bucal e a redução da dor observadas neste caso são compatíveis com os resultados de Chen et al. (2015) e Carvalho et al. (2023), que relataram reduções médias superiores a 50% nos níveis de dor e ganhos funcionais mandibulares. A ausência de efeitos adversos reforça a segurança da LLLT como abordagem conservadora.

Revisões sistemáticas, como a de Oliveira-Souza et al. (2023), indicam que os parâmetros mais eficazes situam-se entre 6 e 12 J/cm<sup>2</sup>, corroborando o protocolo adotado neste estudo. Apesar dos resultados positivos, este relato limita-se a um único caso, sendo recomendável a realização de ensaios clínicos controlados com maior número de participantes e acompanhamento prolongado para padronização dos parâmetros de aplicação.

Díaz et al. (2025) observaram que tratamentos de curta duração ( $\leq 3$  semanas) tendem a gerar apenas melhoras temporárias, com redução dos efeitos após o término das aplicações. Esse padrão evidencia a importância da terapia de manutenção em casos crônicos e ressalta a necessidade de consenso sobre protocolos de LLLT, já que ainda não há diretrizes clínicas uniformes quanto ao comprimento de onda, densidade de energia, potência e frequência ideais.

Por fim, a revisão sistemática de Díaz et al. (2025) confirma que a LLLT é uma alternativa eficaz e não invasiva para o tratamento da DTM, promovendo redução significativa da dor e melhora funcional. Esses efeitos estão associados à capacidade da técnica de modular mediadores bioquímicos, como interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e espécies reativas de oxigênio (ROS), favorecendo o relaxamento neuromuscular e a regeneração dos tecidos articulares.

### CONCLUSÃO

A laserterapia de baixa potência demonstrou resultados consistentes e seguros no controle da dor e na recuperação funcional em paciente com disfunção temporomandibular. Os achados clínicos confirmam sua relevância como recurso terapêutico eficaz, reforçando o papel da LLLT como estratégia coadjuvante em abordagens interdisciplinares para o tratamento da DTM, com impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes.

Dessa forma, a LLLT configura-se como uma alternativa promissora e não invasiva, baseada em mecanismos fotoquímicos complexos, capazes de integrar respostas celulares primárias e secundárias que convergem para a restauração da homeostase, capaz de ampliar benefícios funcionais e analgésicos além da melhora da função e aumento da qualidade de vida. Contudo, sua aplicação deve seguir protocolos bem definidos e sustentados por evidência científica robusta, de modo a

garantir padronização, segurança e eficácia nos diferentes contextos clínicos.

## REFERÊNCIAS

- 1 Da SILVA, G. C. B., et al. Intracapsular disorders of temporomandibular joint: from semiology to therapeutic: a literature review. **Research, Society and Development**, v. 10, n. 3, e12510313189, 2021. ISSN 2525-3409. DOI: <http://dx.doi.org/10.33448/rsd-v10i3.13189>.
- 2 MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. Anatomia Orientada para a Clínica. Ed. 8<sup>a</sup>. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2018.
- 3 De OLIVEIRA, L. R. L. B., et al. Temporomandibular joint: from anatomy to internal derangement. **Radiol Bras.** Mar/Abr;56(2):102–109, 2023. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2022.0072>.
- 4 CONCEIÇÃO, H. N. S., et al. Comorbidities associated with temporomandibular joint disorders and the role of central sensitization: literature review. **BrJP.** São Paulo, jan-mar;5(1):56-60, 2022. DOI: 10.5935/2595-0118.20220003.

5 CIPRIANO, M. S., et al. Viscos supplementation of atm in TMD treatments: literature review. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research – BJSCR**. Vol.36,n.3,pp.44-48. Set - Nov 2021.

6 SASSI, F. C., et al. Oral motor rehabilitation for temporomandibular joint disorders: a systematic review. **Audiol Commun Res**. 23:e1871, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1590/2317-6431-2017-1871>.

7 FERREIRA, C. L. P.; Da SILVA, M. A. M. R.; De FELÍCIO, C. M. Signs and symptoms of temporomandibular disorders in women and men. **CoDAS**. 28(1):17-21, 2016. DOI: [10.1590/2317-1782/20162014218](https://doi.org/10.1590/2317-1782/20162014218).

8 POPPE, D. N.; WARPECHOWSKI, T. R.; POPPE, J. L. Interdisciplinary physiotherapy to the treatment of temporomandibular joint disorder (TMJD) associated to bruxism. **Scire Salutis**, v.11, n.2, p.42-50, 2021. DOI: <http://doi.org/10.6008/CBPC22369600.2021.002.0005>.

9 LEE, E., et al. Temporomandibular disorder treatment algorithm for otolaryngologists. **American Journal of Otolaryngology**. Vol. 42, Issue 6,

November–December 2021, 103155. DOI:  
<https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2021.103155>.

10 LIU, F.; STEINKELER, A. Epidemiology, Diagnosis, and Treatment of Temporomandibular Disorders. **Dental Clinics of North America**. Vol. 57, Issue 3, July 2013, Pages 465-479. DOI:  
<https://doi.org/10.1016/j.cden.2013.04.006>.

11 KRAUS, S. Temporomandibular Disorders, Head and Orofacial Pain: Cervical Spine Considerations. **Dental Clinics of North America**. Vol. 51, Issue 1, January 2007, Pages 161-193. DOI:  
<https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.10.001>.

12 CHEN, J., et al. Efficacy of low-level laser therapy in the treatment of temporomandibular disorders: a meta-analysis of 14 randomized controlled trials. **J Oral Rehabil**. 42(4):291-9, 2015. DOI:  
[10.1111/joor.12256](https://doi.org/10.1111/joor.12256).

13 CARVALHO, F. R., et al. Photobiomodulation Therapy on the Palliative Care of Temporomandibular Disorder and Orofacial/Cervical

Skull Pain: Preliminary Results from a Randomized Controlled Clinical Trial. **Healthcare (Basel)**. 11(18):2574, 2023. DOI:10.3390/healthcare11182574.

14 BRANT, C. F., et al. Isolated and Combined Laser Acupuncture and Occlusal Device in the Treatment of Muscular Temporomandibular Disorder: Randomized Clinical Trial. **J Oral Rehabil**. 51(12):1005-15, 2024. DOI:10.1111/joor.70036.

15 SIQUEIRA, L. C., et al. Laser treatment for temporomandibular disorder: a randomized controlled clinical trial. **Lasers Med Sci**. 40(1):1-10, 2025. DOI: 10.1007/s10103-025-04565-X.

16 De Oliveira-Souza, A. I. S., et al. What are the best parameters of low-level laser therapy to reduce pain intensity and improve mandibular function in orofacial pain? A systematic review and meta-analysis. **Disabil Rehabil**. 45(20):3219-37, 2023. DOI: 10.1080/09638288.2022.2055161.

17 DÍAZ L., et al. Effectiveness of low-level laser therapy on temporomandibular disorders. A systematic review of randomized clinical

trials. **Photodiagnosis Photodyn Ther.** 53:104558, 2025. DOI: 10.1016/j.pdpdt.2025.10455.

18 AQUINO JR, A. E., et al. Systemic Effects of Photobiomodulation and Ultrasound as a Potentiating Tool in the Treatment of Sleep Disorders - Pilot Study. **J Nov Physiother** 14: 703, 2024.

19 JUNIOR, A. E. A., et al. Outcomes of Non-Surgical Spinal Decompression Therapy in Patients with a Herniated Disc Across Different Age Groups. **J Nov Physiother** 13: 565, 2023.

20 BENARROCH, E. E. The central autonomic network: functional organization, dysfunction, and perspective. **Mayo Clin Proc.** 68(10):988-1001, 1993. DOI:10.1016/s0025-6196(12)62272-1

21 HALL, J. E.; HALL, M. E. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. Ed. 14<sup>a</sup> Philadelphia: **Elsevier**, 2021.

22 HARRISON, S.; GEPPETTI, P. Substance P. **Int J Biochem Cell Biol.** 33(6):555-576, 2001. DOI:10.1016/s1357-2725(01)00031-0.

23 AQUINO JR, A. E., et al. Systemic Effects of Photobiomodulation and Ultrasound as a Potentiating Tool in the Treatment of Sleep Disorders - Pilot Study. **J Nov Physiother** 14: 703, 2024.

24 BAGNATO, V. S.; *et al.* Systemic Effects of Photobiomodulation and Ultrasound as a Potentiating Tool in the Treatment of Sleep Disorders - Pilot Study. **J Nov Physiotherapies**, 14:5, 2024.

25 CORREIA, A. S.; CARDOSO, A. Vale N. BDNF Revelado: Explorando Seu Papel no Transtorno Depressivo Maior, Desequilíbrio Serotoninérgico e Condições de Estresse Associadas. **Farmacêutica**.15(8):2081,2023.DOI:<https://doi.org/10.3390/pharmaceutics1508208>.

3. Ação Sinérgica do Laser e Ultrassom sobre a qualidade de vida e dor de paciente acometido por Espondilite Anquilosante: Estudo de caso

Neurivaldo Antonio Viviani Junior<sup>1</sup>, Matheus Henrique Camargo Antonio<sup>1,2,3</sup>, Carolina de Almeida Gianini<sup>1,2,3</sup>, Kellen Alexandra Botelho Gussi<sup>1,2,3</sup>, Tiago Zuccolotto Rodrigues<sup>1,2,3</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, e Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br)

### INTRODUCTION

A síndrome de Bechterew, mais conhecida como Espondilite Anquilosante (EA) (do grego: spondylo = vértebra + ankylos = torto + itis = inflamação), é uma doença inflamatória e crônica, pois está presente, diariamente, por mais de três meses. Como a artrite, está dentro de uma categoria mais ampla conhecida como espondiloartrite axial e pode afetar tecidos em todo o corpo que resulta em inflamação e danos em outras articulações, não somente da coluna, como em outros órgãos levando à artrite periférica, entesite, uveíte, dactilite, psoríase, doença de Crohn/colite ulcerative.

O início da doença, geralmente, ocorre em adultos e abrange cerca de 9 a 30 por 10.000 habitantes. Já as mulheres são a minoria dos casos e são mais propensas a apresentar inflamação. Mais de 20,1% da herdabilidade foi estimada, sendo a maior associação genética pela alteração da proteína antígeno leucocitário humano B27 (HLA-B27).

O HLA-B27 detecta a presença de um marcador no organismo que pode indicar uma predisposição genética para desenvolver doenças autoimunes e inflamatórias. A molécula é extremamente correlacionada à

EA. Uma das teorias que, provavelmente, explica está baseada na função imunológica natural do HLA-B27 apresentam peptídeos antigênicos para células T citotóxicas. Assim, as respostas imunes restritas aos autoantígenos, ou peptídeos artritogênicos podem conduzir à imunopatologia.

Os portadores de EA podem desenvolver anormalidades estruturais na coluna vertebral devido à formação de tecido ósseo novo. Essas formações ósseas, conhecidas como sindesmófitos, tendem a criar pontes entre vértebras adjacentes, o que compromete gradativamente a mobilidade da coluna. A inflamação crônica associada à doença resulta em rigidez progressiva, com sintomas que pioram após períodos de inatividade.

O processo é, geralmente, lento, mas em casos de progressão pode levar à fusão completa das vértebras (anquilose). Em muitos pacientes, a anquilose inicia-se nas articulações sacroilíacas e avança de forma ascendente, atingindo primeiro a coluna lombar e, posteriormente, as regiões torácica e cervical.

Contudo, estudos indicam que o padrão de fusão não é

necessariamente contínuo; em alguns casos, ocorre de maneira saltatória, afetando segmentos da coluna de forma aparentemente aleatória sem seguir uma sequência linear.

Essa variabilidade na progressão reforça a importância do acompanhamento individualizado, já que a dinâmica da doença pode influenciar diretamente na abordagem terapêutica e na qualidade de vida do paciente.

Atualmente as terapias mais utilizadas são terapias medicamentosas entre os medicamentos com bases em corticosteróides, que são conhecidos por induzirem uma série de efeitos adversos, como osteoporose, distúrbios metabólicos, hipertensão e catarata, que devem ser cuidadosamente monitorados em pacientes sob tratamento crônico.

Medicamentos antirreumáticos modificadores da doença (DMARDs), que são imunossuppressores e imunomoduladores, contudo, possui reação adversa como desconforto gastrointestinal, erupção cutânea, supressão da medula óssea, hepatotoxicidade, maior incidência de infecções comuns e, às vezes, graves e alopecia e até mesmo comprometer a funcionalidade pulmonar e hepática.

Em vista disso, se faz necessário o uso de novas abordagens criadas para tratamento da dor crônica, uma delas seria a aplicação das terapias de fotobiomodulação e ultrassom terapêutico. Essa abordagem torna-se eficaz, não invasiva e não medicamentosa.

O laser de baixa potência utiliza luz vermelha e infravermelha para estimular a mitocôndria, aumentando a produção de ATP. Já o ultrassom terapêutico promove efeitos mecânicos e térmicos nos tecidos, estimulando a angiogênese e o fluxo sanguíneo. A combinação desses recursos potencializa a permeabilidade celular, a produção de ATP, o equilíbrio neuroquímico, a regeneração celular e a modulação da inflamação, beneficiando o funcionamento do organismo.

Com base nessas premissas, é relevante considerar a importância da inovação nos recursos terapêuticos tecnológicos, como a fotobiomodulação e a ultrassom terapêuticos, que podem configurar-se como uma nova possibilidade terapêutica e/ou adjuvante no tratamento da EA, podendo inclusive reduzir o tempo das sessões e da reabilitação em comparação com a fisioterapia tradicional.

Dessa forma, o objetivo deste capítulo tem como fundamento de

relatar os efeitos sinérgicos do tratamento combinado de fotobiomodulação e ultrassom terapêuticos, em relação à dor e função visando o grau de incapacidade na qualidade de vida portadores de EA.

### O PAPEL DO HLA-B27 NA PATOGÊNESE DA ESPONDILITE ANQUILOSANTE

O antígeno leucocitário humano B27 (HLA-B27) é uma molécula de superfície pertencente ao complexo principal de histocompatibilidade classe I (MHC-I), codificada pelo gene *HLA-B* no cromossomo 6. Trata-se do marcador genético mais fortemente associado à Espondilite Anquilosante (EA), estando presente em até 90% dos pacientes diagnosticados com a doença, embora sua presença isolada não seja determinante para o desenvolvimento do quadro clínico.

A função fisiológica do HLA-B27 está relacionada à apresentação de peptídeos antigênicos endógenos às células T CD8+, compondo um importante mecanismo de defesa imune. Contudo, diferentes teorias patogênicas têm sido propostas para explicar a forma como o HLA-B27

contribuiu para o desenvolvimento da EA e de outras espondiloartrites soronegativas. Entre as principais, destacam-se:

- Hipótese do peptídeo artritogênico: sugere que o HLA-B27 apresenta peptídeos derivados de microrganismos com estruturas semelhantes a autoantígenos, induzindo reações autoimunes por mimetismo. Essa resposta aberrante ativa linfócitos T autoreativos, promovendo inflamação articular.
- Hipótese do mimetismo molecular: propõe que antígenos bacterianos, como os de *Klebsiella pneumoniae* e *Chlamydia trachomatis*, compartilham homologia com componentes do HLA-B27 ou de tecidos humanos, resultando em reatividade cruzada e formação de auto-anticorpos que perpetuam a inflamação.
- Hipótese do dobramento incorreto: afirma que a molécula HLA-B27 tem tendência a se dobrar incorretamente no retículo endoplasmático, acumulando-se e ativando a resposta de estresse celular, o que leva à liberação de citocinas pró-inflamatórias.

- Hipótese dos homodímeros de HLA-B27: sugere que essas moléculas podem formar homodímeros na superfície celular que ativam receptores de células NK e T, desencadeando respostas inflamatórias anormais.

Estudos de espectrometria de massa demonstraram que os diferentes alótipos do HLA-B27 (como *B2702 a B2709*) compartilham semelhanças, mas também exibem variações nos perfis peptídicos apresentados, indicando que alterações quantitativas no repertório antigênico, e não apenas qualitativas, podem ser determinantes na suscetibilidade à EA. Além disso, dados experimentais sugerem que proteínas estruturais como agreganos da cartilagem e colágenos podem ser alvos preferenciais da resposta imune mediada por células sensibilizadas via HLA-B27, contribuindo para os danos articulares crônicos observados nos pacientes com EA. Portanto, embora o HLA-B27 seja um marcador genético relevante, sua presença isolada não é suficiente para o desenvolvimento da doença. A interação entre predisposição genética, fatores ambientais (como infecções) e mecanismos imunológicos

complexos é essencial para a manifestação clínica da espondilite anquilosante.

### TERAPIA CONJUGADA FOTOBIMODULAÇÃO E ULTRASSOM TERAPÊUTICO: FUNDAMENTOS E MECANISMOS DE AÇÃO

O laser é uma forma de radiação eletromagnética não-ionizante, composta por fótons, sendo partículas de luz que, embora não possuam massa, carregam energia e se comportam como se fossem partículas. Esses fótons se propagam em ondas, criando um campo eletromagnético oscilante. Tendo três elementos fundamentais: o comprimento de onda, a amplitude e a frequência.

O laser interage com a matéria por meio de quatro processos ópticos principais: reflexão, transmissão, espalhamento e absorção. Para que um efeito clínico seja alcançado, é fundamental que a luz seja absorvida pelo tecido, já que a porção da luz que é refletida, transmitida ou dispersa não provoca nenhum efeito terapêutico.

A absorção da luz depende da quantidade de cromóforos no tecido e da correspondência entre o comprimento de onda utilizado e as

características de absorção desse cromóforo. Cromóforos são estruturas presentes no tecido que têm a capacidade de capturar os fótons do laser. Quando a luz é absorvida, ela pode desencadear dois efeitos básicos: efeito fototérmico e efeito fotoquímico.

A profundidade de penetração da energia do laser nos tecidos depende de dois fatores: a absorção e a dispersão da luz. A dispersão, por sua vez, é inversamente proporcional ao comprimento de onda, quanto maior o comprimento de onda, menor a dispersão e mais profunda a penetração do laser. No entanto, comprimentos de onda na faixa do infravermelho médio e superior são absorvidos superficialmente, pois o principal cromóforo que absorve essa radiação é a água presente no tecido. Por isso, a escolha do comprimento de onda correto é essencial para garantir que a energia do laser interaja adequadamente com os tecidos biológicos e atinja os efeitos terapêuticos desejados.

Na laserterapia aplicada no espectro eletromagnético visível, ocorre uma fotobiomodulação inicial na mitocôndria, ativando uma cadeia de eventos biológicos. Após a fotorrecepção, em ambos os casos, há a

transdução e amplificação de sinais celulares. Como resposta subsequente, observa-se proliferação celular, diferenciação ou síntese de proteínas, incluindo fatores de crescimento celular que intensificam ainda mais o processo proliferativo. Além disso, a resposta biológica das células irradiadas com laser revela uma alteração na atividade mitocondrial, especificamente nos processos de oxirredução, o que desencadeia uma cascata de reações bioquímicas que potencializam a regeneração e o funcionamento celular. Com base nas características bioquímicas podem usar a laser terapia para tratar diversas patologias, se destacando dentre elas dentre aquelas com inflamação, dor crônica e reumáticas.

A energia ultrassônica representa uma das modalidades mais potentes para a indução de efeitos biológicos nos tecidos. Quando aplicada com conhecimento adequado da etiologia clínica e da exposimetria (frequência, intensidade, duração e área de aplicação), seus bioefeitos podem ser controlados e direcionados para fins terapêuticos, ou evitados quando necessário, como nas aplicações diagnósticas.

No contexto terapêutico, o ultrassom pode produzir efeitos térmicos e não térmicos. O efeito térmico é caracterizado pelo

aquecimento tecidual, promovendo aumento do fluxo sanguíneo, extensibilidade colagênica, redução da rigidez articular e alívio da dor. Já os efeitos não térmicos incluem fenômenos como a cavitação (formação e colapso de microbolhas gasosas), o estresse mecânico celular e a microagitação intersticial, capazes de estimular a regeneração celular e a reparação tecidual.

Dispositivos de ultrassom terapêutico operam utilizando ondas contínuas ou pulsadas. Em aplicações que envolvem aquecimento mais profundo e prolongado, são utilizados feixes não focados, típicos da fisioterapia convencional, ou ainda ultrassom focado de maior intensidade, capaz de induzir coagulação ou ablação tecidual, sendo este último mais comum em áreas como oncologia e neurologia intervencionista. Na fisioterapia, o uso do ultrassom terapêutico teve início na década de 1950, sendo uma das primeiras aplicações clínicas da energia ultrassônica. Essa modalidade utiliza um gerador de sinal elétrico acoplado a um transdutor portátil, que converte sinal em vibrações mecânicas de alta frequência (geralmente entre 1 MHz e 3 MHz). O transdutor é aplicado sobre a pele com gel condutor, sendo movimentado em pequenos círculos sobre a

área-alvo, permitindo que a energia seja transmitida uniformemente ao tecido-alvo. Essa técnica tem se mostrado eficaz no tratamento de bursites, tendinites, mialgias, contraturas musculares, lesões ligamentares e alterações articulares degenerativas, sendo conduzida por fisioterapeutas capacitados. Os objetivos terapêuticos incluem o aquecimento de tecidos profundos como tendões, músculos e cápsulas articulares, a fim de estimular a resposta inflamatória controlada, promover angiogênese, acelerar o metabolismo celular e potencializar o processo de reparo tecidual. A versatilidade e segurança do ultrassom terapêutico fazem dele um recurso valioso na prática clínica moderna, especialmente quando integrado a outros métodos fisioterapêuticos como a fotobiomodulação, mobilização e cinesioterapia. Seu uso fundamentado na fisiologia da regeneração e nas bases biofísicas do som proporciona resultados promissores, com baixo risco de efeitos colaterais e excelente aceitação clínica.

### APLICAÇÃO CLÍNICA

Uma pesquisa realizada na Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, em 2024 teve como intuito avaliar o uso da terapia conjugada de laser e ultrassom terapêutico.

No presente estudo, paciente E.V.B.C., mulher, 57 anos, branca. Em 2010 passou por laminectomia com fusão cervical para descompressão do canal medular e osteotomia de joelho bilateral para alinhamento e descompressão articular. Achados radiológicos, em mãos e pés, com rizartrose, osteófitos marginais e esporão de calcâneo e, com diagnóstico, de doença auto-imune Espondilite Anquilosante. Associado a isso, queixa de dores recorrentes geradas por quedas ou em movimento brusco na região lombar e cervical, que, também, piora em repouso prolongado, mas melhora em movimento. Em abril de 2022, foi submetida a exames de ressonância magnética na coluna lombo-sacra, onde segundo o laudo, foi diagnosticado: Espondiloartrose lombo-sacra com espessamento do ligamento longitudinal posterior de T11 a L3 com estreitamento do canal vertebral em L2-L3.

### *Equipamentos*

Para o tratamento, foi empregado o uso dos equipamentos RECUPERO® na forma conjugada do laser vermelho (660nm), de baixa potência, do infravermelho (880nm), e do ultrassom terapêutico com frequência de 1mhz e intensidade  $0.8w/cm^2$ , na forma contínuo, em conjunto com o equipamento na forma de manta (Sportllux Advanced Pro Back®) medindo (15X25cm), com um total de 264 luzes de LEDs especiais, sendo no comprimento de onda vermelha com 132 luzes de LED (630-700nm) e no comprimento infravermelho com 132 luzes de LED (700-1200nm), realizado em duas séries com um tempo pré-programado de 10 minutos cada.

### *Intervenção*

A intervenção ocorreu em 10 sessões, 2 vezes por semana com os equipamentos (RECUPERO®) e manta (Sportllux Advanced Pro Back®).

Foi utilizado previamente a manta por 20 minutos na região sacra, após a aplicabilidade da manta foi realizado a terapia conjugada pelo (RECUPERO®) com laser vermelho (660nm) e infravermelho (880nm),

com modalidade do ultrassom terapêutico contínuo de frequência de 1mhz e trabalho de  $0.8w/cm^2$ , realizado 6 minutos nas palmas das mãos (região Tenar, Hipotenar) e plantas dos pés (médio/ante pé), 9 minutos na região lombo-sacra e 9 minutos na região toraco-lombar.

### *Avaliações e Questionários*

Para avaliação da intensidade da dor, foi utilizada a Escala Visual Analógica (EVA), para avaliar a intensidade da dor, de 0 até 10, sendo 0 e 10 ambos significativos, 0 significa ausência de dor e 10 uma dor intensa.

Em complemento, aplicou-se o questionário The Health Assessment Questionnaire for Spondyloarthritis (HAQ-S), que é uma ferramenta amplamente utilizada para medir a incapacidade funcional, incorporando questões relacionadas ao funcionamento físico e comprometimentos específicos de pacientes com espondilite anquilosante (EA).

A avaliação inclui itens que abordam diferentes aspectos da funcionalidade do paciente, abrangendo as seguintes categorias: vestir-se, levantar-se, alimentar-se, caminhar, higiene pessoal, alcançar objetos,

agarrar objetos e realizar tarefas diárias, como fazer recados. Além disso, o questionário inclui cinco itens específicos voltados para a função do pescoço e postura estática, avaliando dificuldades em atividades como dirigir um carro, usar um espelho retrovisor, carregar compras pesadas, permanecer sentado por longos períodos e trabalhar em uma mesa.

Cada pergunta do HAQ-S é pontuada de acordo com a dificuldade relatada pelo paciente, seguindo a seguinte escala: 0: Nenhuma dificuldade, 1: Alguma dificuldade, 2: Muita dificuldade, 3: Incapaz de realizar a atividade

A pontuação final é calculada com base na média das categorias avaliadas, variando de 0 a 3, sendo que valores mais altos indicam maior comprometimento funcional. Esse questionário é uma ferramenta essencial para monitorar a progressão da doença e avaliar a eficácia de intervenções terapêuticas ao longo do tempo.

### CONSIDERAÇÕES FINAIS

A análise comparativa pré e pós-intervenção revelou resultados clínicos positivos. A pontuação do Health Assessment Questionnaire for

Spondyloarthritis (HAQ-S) apresentou uma redução de 30,8%, evidenciando melhora funcional da paciente após a aplicação combinada da fotobiomodulação com laser de baixa intensidade, manta de LED e ultrassom terapêutico. Paralelamente, a intensidade da dor, mensurada pela Escala Visual Analógica (EVA), demonstrou uma redução de 12,5% na dor lombar, indicando resposta analgésica positiva ao protocolo terapêutico empregado.

No presente estudo, observou-se que a aplicação integrada dos recursos contribuiu para a melhora da dor e da funcionalidade. A associação entre a redução do escore na EVA e no HAQ-S indica que a diminuição da dor proporcionou maior liberdade de movimento e autonomia funcional à paciente.

Adicionalmente, a estratégia terapêutica incluiu a aplicação da fotobiomodulação nas palmas das mãos e plantas dos pés, regiões com elevada densidade de receptores sensoriais. Tal abordagem pode ter favorecido um efeito sistêmico por vias neurofisiológicas e autonômicas, melhorando o padrão de sono, reduzindo a fadiga e promovendo sensação de bem-estar, conforme também relatado por Aquino Junior et al. (2021;

2024). Outro ponto relevante foi o aumento na amplitude de movimento (ADM) da coluna vertebral, associado à diminuição da rigidez matinal e maior tolerância à permanência em posições estáticas. Esses achados estão alinhados aos estudos de Canelada et al. (2024), que demonstram a eficácia da associação entre estímulos mecânicos e luminoterápicos no alívio da dor durante o movimento em casos de dor crônica.

A melhora na energia e disposição relatada pela paciente também é coerente com os efeitos já conhecidos da laserterapia na modulação de neurotransmissores, contribuindo para o aumento da motivação e da vitalidade.

Este estudo de caso reforça a eficácia clínica da associação entre fotobiomodulação, manta de LED e ultrassom terapêutico no manejo da espondilite anquilosante. A intervenção promoveu redução significativa da dor e melhora funcional mensurável, utilizando recursos seguros, não invasivos e com alta aplicabilidade clínica.

Os resultados demonstram que a aplicação integrada dessas terapias representa uma abordagem moderna, eficaz e acessível, com

potencial para melhorar significativamente a qualidade de vida de pacientes com doenças musculoesqueléticas crônicas.

Dessa forma, a fisioterapia, quando aliada à tecnologia e à compreensão da fisiopatologia das doenças reumatológicas, se mostra capaz de transformar o cuidado clínico, promovendo reabilitação com excelência, evidência e ética. Recomenda-se a continuidade de estudos com amostras maiores e protocolos padronizados, a fim de validar os achados e expandir o uso desses recursos na prática fisioterapêutica.

## REFERÊNCIAS

1. Fletcher, E. (1937). Spondylitis of von Bechterew. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 31(2), 117.
2. Treede, R. D., Rief, W., Barke, A., Aziz, Q., Bennett, M. I., Benoliel, R., et al. (2019). Chronic pain as a symptom or a disease: The IASP classification of chronicpain for the International Classification of Diseases(ICD-11). *Pain*, 160(1), 19–27.
3. Sieper, J., & Poddubnyy, D. (2017). Axial spondyloarthritis. *The Lancet*, 390(10089), 73–84.
4. Stolwijk, C., Boonen, A., van Tubergen, A., & Reveille, J. D. (2012). Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 38(3), 441–476.
5. Chen, B., Li, J., He, C., Li, D., Tong, W., Zou, Y., et al. (2017). Role of HLA-B27 in the pathogenesis of ankylosing spondylitis. *Molecular Medicine Reports*, 15(4), 1943–1951.
6. Bowness, P. (2015). HLA-B27. *Annual Review of Immunology*, 33, 29–48.

7. Navid, F., Chen, L., Bowness, P., & Colbert, R. A. (2025). HLA-B27 and spondyloarthritis: At the crossroads of innate and adaptive immunity. *Nature Reviews Rheumatology*, *21*(2), 77–87.
8. Fiorillo, M. T., Haroon, N., Ciccia, F., & Breban, M. (2019). Editorial: Ankylosing spondylitis and related immune-mediated disorders. *Frontiers in Immunology*, *10*, 1232.
9. Sveaas, S. H., Bilberg, A., Berg, I. J., Provan, S. A., Rollefstad, S., Semb, A. G., et al. (2020). High intensity exercise for 3 months reduces disease activity in axial spondyloarthritis (axSpA): A multicentre randomised trial of 100 patients. *British Journal of Sports Medicine*, *54*(5), 292–297.
10. Cardenosa, G., & DeLuca, S. A. (1990). Ankylosing spondylitis. *American Family Physician*, *42*(1), 147–150.
11. Haroon, N. (2015). Ankylosis in ankylosing spondylitis: Current concepts. *Clinical Rheumatology*, *34*(6), 1003–1007.
12. Van der Heijde, D., Braun, J., Deodhar, A., Baraliakos, X., Landewé, R., Richards, H. B., et al. (2019). Modified Stoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score as an outcome measure to assess the impact

- of treatment on structural progression in ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*, *58*(3), 388–400.
13. Ward, M. M., Deodhar, A., Gensler, L. S., Dubreuil, M., Yu, D., Khan, M. A., et al. (2019). 2019 update of the American College of Rheumatology/Spondylitis Association of America/Spondyloarthritis Research and Treatment Network recommendations for the treatment of ankylosing spondylitis and non-radiographic axial spondyloarthritis. *Arthritis Care & Research (Hoboken)*, *71*(10), 1285–1299.
  14. Ramiro, S., Nikiphorou, E., Sepriano, A., Ortolan, A., Webers, C., Baraliakos, X., et al. (2023). ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *82*(1), 19–34.
  15. Garcia-Montoya, L., Gul, H., & Emery, P. (2018). Recent advances in ankylosing spondylitis: Understanding the disease and management. *F1000Research*, *7*, F1000 Faculty Rev-1512.
  16. Tsuka, Y., Kunimatsu, R., Gunji, H., Nakajima, K., Kimura, A., Hiraki, T., et al. (2019). Effects of Nd:YAG low-level laser irradiation

- on cultured human osteoblastsmigration and ATP production: In vitro study. *Lasers in Medical Science*, 34(1), 55–60.
17. Wu, Y., Zhu, S., Lv, Z., Kan, S., Wu, Q., Song, W., et al. (2019). Effects of therapeutic ultrasound for kneeosteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, 33(12), 1863–1875.
  18. Antônio MHC, Rodrigues TZ, Jamami LK, CaneladaACN, Bernardo CC, et al. (2024) Reducing Lumbopelvic Pain in Pregnant Women through the Combination of Technologies with Systemic Application of Photobiomodulation with Therapeutic Ultrasound-Case study. *J Nov Physiother* 14: 765.
  19. Bruno, J. da S. A., Aquino Junior, A. E. de, Laurenti, K. C., & Bagnato, V. S. (2021). Synergistic effect of laser and therapeutic ultrasound for fibromyalgia: new development protocols. *Proceedings of SPIE*. Bellingham: International Society for Optical Engineering - SPIE.
  20. van der Heijde, D., Braun, J., Deodhar, A., Baraliakos, X., Landewé, R., Richards, H. B., et al. (2019). ModifiedStoke Ankylosing Spondylitis Spinal Score as anoutcome measure to assess the impact

- of treatment on structural progression in ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*, 58(3), 388–400.
21. Bodor, G., Grigoruță, M., & Dezso, M. (1982). [The role and value of the rehabilitation team in therapy by physio-thermal means of ankylosing spondylitis]. *Viata Medica*, 30(1), 7–9.
  22. Birngruber, R. (1989). Laser output characteristics. *Health Physics*, 56(5), 605–611.
  23. Kulkin, J. M., & Flash, S. (2010). Laser vein therapy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 37(4), 501–506, vii.
  24. Wong, A., Lowery, A. S., & Bloom, J. D. (2023). Ultrasound therapy for the skin. *Facial Plastic Surgery Clinics of North America*, 31(4), 503–510.
  25. Yilmaz, M., Tarakci, D., & Tarakci, E. (2020). Comparison of high-intensity laser therapy and combination of ultrasound treatment and transcutaneous nerve stimulation on cervical pain associated with cervical disc herniation: A randomized trial. *Complementary Therapies in Medicine*, 49, 102295.

26. Chiarotto, A., Maxwell, L. J., Ostelo, R. W., Boers, M., Tugwell, P., & Terwee, C. B. (2019). Measurement properties of visual analogue scale, numeric rating scale, and pain severity subscale of the Brief Pain Inventory in patients with low back pain: A systematic review. *Journal of Pain*, *20*(3), 245–263.
27. Zochling, J. (2011). Measures of symptoms and disease status in ankylosing spondylitis: Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS), Ankylosing Spondylitis Quality of Life Scale (ASQoL), Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index (BASDAI), Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index (BASFI), Bath Ankylosing Spondylitis Global Score (BAS-G), Bath Ankylosing Spondylitis Metrology Index (BASMI), Dougados Functional Index (DFI), and Health Assessment Questionnaire for the Spondylarthropathies (HAQ-S). *Arthritis Care & Research*, *63*(Suppl 11), S47–S58.
28. The Laser and Ultrasound: The Ultra Laser-like Efficient Treatment to Fibromyalgia by Palms of Hands – Comparative Study. (2020). *11*(1).

29. Junior, A. E. de A., Carbinatto, F. M., Moriyama, L. T., & Bagnato, V. S. (2018). Regression of non-alcoholic fatty liver by metabolic reduction: Phototherapy in association with aerobic plus resistance training in obese man – A pilot study. *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, 8(1), 1–7.
30. Souza, M. C. de, Jennings, F., Morimoto, H., & Natour, J. (2017). Swiss ball exercises improve muscle strength and walking performance in ankylosing spondylitis: A randomized controlled trial. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 57(1), 45–55.
31. Junior, A. E. de A., Rodrigues, T. Z., Antonio, M. H. C., Canelada, A. C. N., Bernardo, C. C., Garcia, V., et al. (2024). Can technological combinations of therapeutic resources in rehabilitation act with drug synergy in the treatment of fibromyalgia symptoms? - Pilot study. *Journal of Nov Physiotherapy*, 14(11), 1–6.
32. Canelada, A. C. N., Carbinatto, F. M., Bagnato, V. S., & de Aquino, A. E. (2024). Adhesive capsulitis and tendinopathy: Evolution of synergy of myofascial release conjugated with photobiomodulation after 60 days. 14(2).

33. Aquino Junior, A. E. de, Carbinato, F. M., Tomaz, C. da S. R., & Bagnato, V. S. (2022). Photosonic treatment and fibromyalgia: the effect on brain compliance - case report. *Journal of Novel Physiotherapies*, 12( 3), 1000510-1-1000510-6.
34. Junior AEA, Carbinatto FM, Fernandes AC, Franco DM, Lara AAB, et al. (2021) The Combined Fotobiomodulation and Therapeutic Ultrasound: How does the Efficient Treatment of Fibromyalgia by the Palms Promote a Prolonged Effect? *J Nov Physiother* 11: 472.
35. Zhu, W., He, X., Cheng, K., Zhang, L., Chen, D., Wang, X., Qiu, G., Cao, X., & Weng, X. (2019). Ankylosing spondylitis: etiology, pathogenesis, and treatments. *Bone research*, 7, 22.
36. Battle, E. F., & Soden, C. E. (2009). The use of lasers in darker skin types. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 28(2), 130–140.
37. Brugnera Junior, A., & Bagnato, V. S. (2015). Biophotonics and the life sciences. *Photomedicine and Laser Surgery*, 33(11), 531–532.
38. Burduli, N. M., & Aksenova, I. Z. (2006). [The effects of intravenous laser irradiation of blood on the system hemodynamics of patients

- with chronic obstructive bronchitis exacerbation]. *Klinicheskaia Meditsina*, 84(3), 37–39.
39. Cubeddu, R., et al. (2011). Photonics for life. *IEEE Pulse*, 2(3), 16–23.
40. Daggett, C., et al. (2020). Laser safety: The need for protocols. *Cutis*, 106(2), 87–92.
41. Gupta, S., Sharma, R. S., & Singh, R. (2022). Non-ionizing radiation as possible carcinogen. *International Journal of Environmental Health Research*, 32(4), 916–940.
42. Huang, S.-F., et al. (2012). Effects of intravascular laser irradiation of blood in mitochondria dysfunction and oxidative stress in adults with chronic spinal cord injury. *Photomedicine and Laser Surgery*, 30(10), 579–586.
43. Kulkin, J. M., & Flash, S. (2010). Laser vein therapy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 37(4), 501–506.
44. Lee, W.-R., et al. (2022). Laser-assisted nanoparticle delivery to promote skin absorption and penetration depth of retinoic acid with

- the aim for treating photoaging. *International Journal of Pharmaceutics*, 627, 122162.
45. Lui, H., Ahad, T., & Kalia, S. (2022). The use and misuse of Fitzpatrick's skin types. *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery*, 26(1), 15–16.
46. Schapochnik, A., et al. (2023). Intravascular laser irradiation of blood (ILIB) used to treat lung diseases: A short critical review. *Lasers in Medical Science*, 38(1), 93.
47. Vasconcelos, M. R., et al. (2024). Influence of intravascular laser irradiation of blood (ILIB) on inflammatory cytokines and nitric oxide in vivo: A systematic review. *Lasers in Medical Science*, 39(1), 85.
48. Miller, D. L., Smith, N. B., Bailey, M. R., Czarnota, G. J., Hynynen, K., Makin, I. R., & Bioeffects Committee of the American Institute of Ultrasound in Medicine. (2012). Overview of therapeutic ultrasound applications and safety considerations. *Journal of Ultrasound in Medicine*, 31(4), 623–634.

4. Tratamento conjugado de Laser e Ultrassom no tratamento do Transtorno do Espectro Autista (TEA)

Luciana Cristina Stenquerviche Calça<sup>1</sup>, Vanessa Garcia<sup>1,2,3</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, Fernanda Mansano Carbinatto<sup>1,2</sup> e Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br)

### INTRODUCTION

O Transtorno do Espectro Autista (TEA) é uma condição neurodesenvolvimental complexa e multifacetada, caracterizada por déficits persistentes na comunicação e interação social, associados a padrões restritos e repetitivos de comportamento, interesses e atividades (American Psychiatric Association, 2013; Duarte *et al.*, 2024; Chen *et al.*, 2024).

De acordo com Fernandes, Tomazelli e Girianelli (2020), somente em 1980, com a inclusão do Transtorno Autista no *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-III, o autismo passou a integrar oficialmente as classificações psiquiátricas. Em 1989, a Classificação Internacional de Doenças (CID-10) introduziu as categorias “Autismo Infantil” e “Autismo Atípico” dentro dos Transtornos Globais do Desenvolvimento (TGD). Posteriormente, com o DSM-5, o autismo passou a ser considerado um transtorno do neurodesenvolvimento, recebendo a nomenclatura Transtorno do Espectro Autista (TEA), o que trouxe uma abordagem mais dimensional e ampla. A CID-11, em 2018, manteve as alterações propostas no DSM-5, padronizando o conceito

internacionalmente (Fernandes; Tomazelli; Girianelli, 2020; Hirota; King, 2023).

Conforme Salgado *et al.* (2022), a versão atual do DSM-5 (vigente desde 2022) classifica o TEA em três níveis de gravidade, conforme a necessidade de suporte e o impacto funcional das alterações cognitivas, comunicativas e comportamentais. O Nível 1, correspondente ao grau leve (pouco suporte), descreve indivíduos que, embora apresentem dificuldades aparentes na comunicação, conseguem manter interações sociais funcionais com apoio adequado. Observa-se, nesse grupo, maior comprometimento em aspectos relacionados à organização e à independência pessoal.

O Nível 2, ou grau moderado (necessário suporte), apresenta características semelhantes às do nível 3, porém com menor intensidade quanto aos déficits de linguagem e comunicação. Os indivíduos necessitam de suporte mais constante para manejar demandas sociais e adaptativas. Já o Nível 3, ou grau severo, abrange casos com prejuízos significativos na comunicação verbal e não verbal, resistência a mudanças,

presença de comportamentos repetitivos e dependência intensa de apoio para o funcionamento diário (Salgado *et al.*, 2022; Araujo *et al.*, 2022).

Paralelamente, a Classificação Internacional de Doenças (CID-11) adotou uma estrutura codificada que reflete a variabilidade do espectro e o grau de comprometimento intelectual e linguístico associado. São descritas as seguintes categorias:

- 6A02.0 – Transtorno do Espectro do Autismo sem Deficiência Intelectual (DI) e com comprometimento leve ou ausente da linguagem funcional;
- 6A02.1 – Transtorno do Espectro do Autismo com DI e com comprometimento leve ou ausente da linguagem funcional;
- 6A02.3 – Transtorno do Espectro do Autismo com DI e com linguagem funcional preservada;
- 6A02.5 – Transtorno do Espectro do Autismo com DI e com ausência de linguagem funcional;
- 6A02.Y – Outro Transtorno do Espectro do Autismo especificado;

- 6A02.Z – Transtorno do Espectro do Autismo não especificado (Salgado *et al.*, 2022).

Essas classificações refletem uma abordagem mais precisa e integradora, que permite avaliar o perfil funcional do indivíduo a partir da combinação entre desempenho intelectual, linguagem e necessidade de suporte terapêutico. Assim, tanto o DSM-5 quanto a CID-11 convergem para uma visão dimensional do TEA, na qual o foco principal é a funcionalidade e a adaptação do sujeito ao meio, em vez de uma categorização meramente descritiva (Salgado *et al.*, 2022; Araujo *et al.*, 2022).

Desta forma, o diagnóstico é clínico, baseado nos critérios do DSM-5, e abrange uma ampla gama de manifestações que variam em intensidade, impacto funcional e grau de autonomia, compondo um espectro heterogêneo de apresentações (Lamanna; Meldolesi, 2024; Salgado *et al.*, 2022; Jiang *et al.*, 2022).

Estimativas recentes indicam que a prevalência global do TEA é de aproximadamente 0,6% da população, sendo mais frequente em meninos do que em meninas. Essa variação pode refletir não apenas

fatores biológicos, mas também diferenças culturais e metodológicas na detecção dos casos e na oferta de diagnóstico especializado (Salari *et al.*, 2022; Jiang *et al.*, 2022; Ferri; Abel; Brodtkin, 2018).

Quanto à etiologia do TEA é reconhecidamente multifatorial, resultante de interações complexas entre fatores genéticos, epigenéticos, imunológicos e ambientais (Lamanna e Meldolesi, 2024; Hamilton *et al.*, 2022). Estudos com gêmeos monozigóticos apontam taxas de herdabilidade que variam entre 52% e 90%, reforçando o papel predominante da carga genética (Jiang *et al.*, 2022; Salari *et al.*, 2022; Wang *et al.*, 2023).

Até o momento, mais de mil genes foram associados ao TEA, destacando-se SHANK3, ARID1B, NRXN1, CNTNAP2, CHD8, TSC1/2 e MECP2. Esses genes codificam proteínas envolvidas na estrutura e funcionamento sináptico, na regulação da plasticidade neuronal e na modulação da excitabilidade cortical. Mutações ou deleções nesses genes comprometem o equilíbrio entre neurotransmissão excitatória e inibitória (E/I), promovendo hiperexcitabilidade neuronal e prejudicando a organização de redes corticais. Essa disfunção sináptica é uma das marcas

biológicas mais consistentes do TEA, contribuindo para os déficits de linguagem, atenção compartilhada e processamento emocional (Jiang *et al.*, 2022; Wang *et al.*, 2023; Mkhitaryan; Martin, 2025).

Paralelamente às alterações genéticas, o TEA também é marcado por processos de neuroinflamação persistente. A ativação anômala de astrócitos e micróglias leva à liberação de citocinas pró-inflamatórias, como IL-6, TNF- $\alpha$  e IL-1 $\beta$ , que modulam negativamente a plasticidade sináptica e o crescimento dendrítico (Jiang *et al.*, 2022; Usui; Kobayashi; Shimada, 2023; Lamanna; Meldolesi, 2024).

Além disso, disfunções mitocondriais e aumento do estresse oxidativo contribuem para o desequilíbrio energético neuronal, afetando a capacidade de resposta adaptativa do sistema nervoso central. Essas alterações bioquímicas e estruturais estão frequentemente associadas à redução do volume cerebelar, à macrocefalia em cerca de 20% dos casos e a anormalidades em estruturas límbicas, como amígdala e hipocampo, regiões relacionadas à memória emocional, regulação afetiva e reconhecimento social (Hamilton *et al.*, 2022; Usui; Kobayashi; Shimada, 2023).

No campo ambiental, fatores pré-natais e perinatais têm sido implicados no aumento do risco para o TEA. Exposição materna a poluentes, infecções virais, uso de ácido valpróico e deficiências nutricionais, como insuficiência de folato e vitamina D, são apontadas como variáveis de risco relevantes (Hamilton *et al.*, 2022).

Recentemente, a literatura tem enfatizado o papel do eixo intestino-cérebro na modulação de sintomas do TEA. A disbiose intestinal altera a permeabilidade da mucosa, facilitando a passagem de lipopolissacarídeos e toxinas bacterianas para a circulação sistêmica, o que, por sua vez, ativa vias inflamatórias que influenciam o sistema nervoso central (Gonçalves; Santos; Souza, 2022; Garcia *et al.*, 2024). Além disso, alterações na microbiota impactam a produção de serotonina intestinal, responsável por cerca de 90% da serotonina corporal, e de ácidos graxos de cadeia curta, influenciando diretamente o humor, o comportamento e os padrões de sono (Véras; Nunes, 2019; Hamilton *et al.*, 2022; Garcia *et al.*, 2024;);).

Os distúrbios do sono, por sua vez, são extremamente prevalentes no TEA e contribuem para a exacerbação dos sintomas comportamentais

e cognitivos (Singh; Zimmerman, 2023). Anormalidades no eixo circadiano e déficits na secreção de melatonina comprometem a consolidação da memória e a regulação emocional. O aumento do estresse oxidativo e a disfunção mitocondrial interferem na regulação dos ciclos sono-vigília e reduzem a eficiência do sono profundo, essencial para os processos de reparação neural (Malow; Singh, 2021; Jung; Kim, 2024). Achados de neuroimagem apontam correlação entre aumento do volume hipocampal e atrasos no início do sono em crianças posteriormente diagnosticadas com TEA (Lane; Leão; Splelmann, 2022; Singh; Zimmerman, 2023), indicando que o sono anormal não é apenas uma comorbidade, mas um elemento intrínseco à fisiopatologia do transtorno.

Nesse cenário de complexidade etiológica e fisiopatológica, a busca por novas abordagens terapêuticas que transcendam o controle sintomático e atuem nos mecanismos biológicos subjacentes tem se intensificado. A fotobiomodulação (PBM) surge, nesse contexto, como uma tecnologia inovadora e promissora. Trata-se de uma intervenção não invasiva baseada na aplicação de luz em comprimentos de onda

específicos, geralmente na faixa do vermelho (660 nm) e do infravermelho próximo (808–850 nm), para estimular processos fotoquímicos e fotobiológicos nas células (Dompe *et al.*, 2020; Valverde *et al.*, 2022; Wang; Oh; Jeong, 2025).

O principal alvo intracelular da PBM é a citocromo c oxidase (CCO), uma enzima fundamental da cadeia respiratória mitocondrial, que, ao absorver fótons, promove o aumento da produção de ATP, a modulação do potencial de membrana e a liberação de óxido nítrico (NO). Esse conjunto de efeitos desencadeia uma cascata de reações metabólicas que culminam em melhora da função mitocondrial, redução do estresse oxidativo e estímulo à neurogênese (Dompe *et al.*, 2020; Wang; Oh; Jeong, 2025).

No sistema nervoso, a PBM modula a excitabilidade cortical e melhora a conectividade neural por meio do aumento da atividade sináptica e da plasticidade dependente de cálcio. Há evidências de que a irradiação transcraniana pode regular a função microglial, diminuindo a liberação de citocinas inflamatórias e atenuando a resposta neuroimune exacerbada, fenômeno fortemente associado aos sintomas

comportamentais do TEA (Jiang *et al.*, 2022; Valverde *et al.*, 2022; Farazi *et al.*, 2024).

Um aspecto notável discutido por Valverde *et al.* (2022) é a atuação da PBM sobre o sistema glinfático, um mecanismo de drenagem cerebral responsável pela remoção de resíduos metabólicos e proteínas neurotóxicas, como o  $\beta$ -amiloide. Durante o sono profundo, esse sistema é ativado, promovendo a limpeza do espaço intersticial cerebral. A aplicação noturna de luz infravermelha pode potencializar esse processo, facilitando o fluxo do líquido intersticial e otimizando a depuração de compostos neurotóxicos. Esse mecanismo contribui para o aprimoramento da qualidade do sono, fundamental para a consolidação da memória e o equilíbrio emocional, dimensões frequentemente comprometidas em indivíduos com TEA.

Adicionalmente, a PBM parece influenciar a liberação de neurotransmissores e neuromoduladores como serotonina, dopamina, adenosina e óxido nítrico, moléculas envolvidas na regulação do humor, da atenção e dos ritmos biológicos. Tais efeitos indicam que a PBM pode atuar em múltiplos níveis da disfunção neurobiológica associada ao TEA,

desde o metabolismo energético até o controle sináptico e circadiano. Essa ampla ação biofotônica, somada à ausência de efeitos adversos significativos, torna a PBM uma ferramenta terapêutica de grande relevância potencial, especialmente considerando o perfil crônico e multifatorial do autismo (Hamilton *et al.*, 2022; Cardoso *et al.*, 2022; Moro *et al.*, 2022; Jung; Kim, 2024; Nairuz; Lee, 2024). A importância de investigar a PBM como estratégia terapêutica para o TEA decorre da necessidade de abordagens seguras, acessíveis e capazes de atuar nos mecanismos neurobiológicos fundamentais do transtorno.

Os tratamentos farmacológicos atuais, como risperidona e aripiprazol, embora eficazes no controle de irritabilidade e agressividade, não modificam os processos patológicos centrais (Leite; Meirelles; Milhomem, 2015; Hamilton *et al.*, 2022). A PBM, ao contrário, apresenta potencial para modular a função neuronal e restaurar a homeostase bioenergética e inflamatória, podendo, assim, produzir benefícios mais duradouros e sistêmicos. Além disso, seu caráter não invasivo e de baixo custo a torna uma tecnologia compatível com protocolos terapêuticos integrativos e de uso ambulatorial.

Em um estudo de caso clínico, Garcia *et al.* (2024) aplicaram a PBM associada ao ultrassom terapêutico em uma criança com TEA leve e observaram melhora substancial na qualidade do sono, na regulação emocional e na redução dos níveis de ansiedade. O protocolo consistiu em dez sessões de aplicação simultânea de luz infravermelha e ultrassom nas palmas das mãos, o que sugere um efeito sistêmico, possivelmente mediado por redes somatossensoriais e autonômicas. O ultrassom, por seu efeito mecânico e térmico, potencializa a difusão dos fótons nos tecidos e pode amplificar os efeitos biofotônicos da PBM, configurando um modelo sinérgico de estimulação fisioterapêutica. Essa observação reforça o potencial translacional da técnica e indica caminhos para estudos clínicos mais amplos e controlados.

As repercussões do TEA se estendem para além do indivíduo, alcançando a dinâmica familiar e social. As dificuldades comunicativas e adaptativas comprometem a inserção educacional e o desenvolvimento emocional, gerando impacto psicossocial significativo. Nesse contexto, o suporte interdisciplinar precoce, aliando intervenções comportamentais,

educacionais e fisioterapêuticas, é essencial para potencializar a qualidade de vida e a autonomia funcional. A integração de tecnologias emergentes como a fotobiomodulação associada ao ultrassom terapêutico representa um avanço paradigmático, unindo a base neurobiológica à prática clínica e contribuindo para uma visão mais abrangente e humanizada do tratamento do TEA (Aquino-Junior *et al.* 2021;2023; Duarte *et al.*, 2024; Garcia *et al.*, 2024;Bagnato *et al.*, 2024).

### **METODOLOGIA**

#### ***EQUIPAMENTO***

Para este estudo foi utilizado o equipamento comercial chamado Recupero® (MMOptics, São Carlos, SP). O conceito deste equipamento permite que a emissão luminosa (Laser de Baixa Intensidade) e ultrassônica (ultrassom terapêutico) ocorram de forma concomitante, resultando em sobreposição dos campos dos sistemas ultrassônico e campos luminosos.

Este modelo foi registrado no Instituto Nacional de Propriedade Intelectual (INPI), com número de registro BR1020140073973, com título

“Dispositivo terapêutico portátil emissor de luz e ultrassom com depósito em 27/03/2014.

### *PROTOCOLO DE TRATAMENTO*

O protocolo foi realizado utilizando o equipamento conjugado do laser e ultrassom (RECUPERO®), 10 sessões, 2 sessões por semana. Foram dez sessões, sendo elas duas vezes por semana com duração total de 32 minutos, sendo o tempo dividido entre as palmas das mãos e a planta dos pés.

Os parâmetros utilizados foram:

- **Laser:** comprimentos de onda 660 nm (visível vermelho) e 808 nm (infravermelho próximo).
- **Ultrassom:** 1 MHz, modo contínuo, intensidade  $0,8 \text{ W/cm}^2$

### *AVALIAÇÃO*

As avaliações foram observacionais obtidas através de relatos em prontuários e entrevistas com familiares, realizadas antes e após o protocolo de tratamento.

### RESULTADOS (CASOS CLÍNICOS)

#### *CASO CLÍNICO 1*

Paciente P.H.dos S.B. de M., sexo masculino, 10 anos, aluno do Ensino Fundamental.

**Avaliação Inicial e Queixa Principal:** dificuldade na interação social, na comunicação, sono agitado e não sabe lidar com os sentimentos. Mãe relata que o filho evita se relacionar com outras crianças e não lida bem com os sentimentos (frustrações) bem como a palavra não. Tem o sono um tanto agitado e dorme tarde. Acorda cedo para ir para a escola e sempre está com sono.

**Avaliação Final:** Após as sessões, a mãe relatou que o filho tem sono mais cedo, dorme melhor, está mais calmo, brincalhão, consegue se

relacionar melhor com os amigos da escola e as emoções mais amenas. Com certa dificuldade, mas já consegue lidar melhor com as frustrações.

### *CASO CLÍNICO 2*

Paciente L.dos S. N, sexo masculino, 10 anos, aluno do Ensino Fundamental. Avós paternos como tutores da criança.

**Avaliação Inicial e Queixa Principal:** A avó relata que o neto é muito estressado (muito irritado), troca muito as palavras na escola, sono agitado, grande quantidade de medicação para dormir bem como durante o dia. A parte de cognição; a parte de atenção e concentração muito dispersos. Relatou que quando está muito irritado a boca enche de saliva grossa e começa a espumar.

**Avaliação Final:** Após o término das dez sessões avó relatou que: O neto melhorou muito a parte cognitiva; hoje consegue estudar e não perder o foco; a troca de letras e de palavras não ocorre mais; sono melhorou 100 por cento; Irritabilidade melhorou muito, hoje consegue brincar e até cuidar do irmão mais novo; a boca não enche mais de saliva e também não espuma mais; **Com as sessões, o médico suspendeu o uso**

de ritalina (cloridrato de metilfenidato), medicamento esse utilizado no tratamento do Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade, melhorando atenção e foco. A risperidona utilizava 0,5mg de manhã e 05mg a noite, medicação essa utilizada para equilibrar os níveis de neurotransmissores (especialmente dopamina e serotonina) no cérebro, ajudando a regular o humor, comportamento e pensamentos. Com o tratamento o médico diminuiu a dosagem para 0,25mg de manhã e 0,25mg a noite.

### *CASO CLÍNICO 3*

Paciente L.F. B., sexo masculino, 10 anos, aluno do Ensino Fundamental

**Avaliação Inicial e Queixa Principal:** A mãe relata em avaliação que o filho tem déficit de aprendizado, muita dificuldade em prestar atenção e também em se concentrar nas atividades diárias. Não tem paciência para estudar, não para na cadeira, senta, levanta o tempo todo, muita dificuldade na fala, mesmo fazendo tratamento com fonoaudióloga.

**Avaliação Final:** Após o tratamento mãe se surpreendeu com o resultado. Relatou que: Melhorou muito a atenção, foco e em outras atividades nas quais ele não tinha interesse; na escola estava em período de prova durante o tratamento, mãe diz que ele aceitou estudar bem como revisar as matérias antes das provas, teve uma evolução muito mais rápida em todos os outros tratamentos que faz: como ex: fonoaudióloga, terapeuta ocupacional, psicóloga e também participa de atividades em uma escola extracurricular em período contrário a escola “normal”. A professora disse para a mãe que devido a excelente melhora, um pulo muito grande na evolução, está fazendo testes para que ela possa preparar conteúdo diferenciado para chegar ao nível dele. Hoje ele fala bem, se comunica bem, dorme bem. As mudanças são significativamente notórias e só vem somando na melhora dele a cada dia.

Os resultados preliminares deste estudo sugerem que o tratamento conjugado de fotobiomodulação (PBM) e ultrassom terapêutico exerceu efeitos positivos sobre múltiplos domínios funcionais de crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA). Os relatos clínicos e observacionais indicaram melhora na qualidade do sono, na regulação

emocional, na comunicação e na atenção — aspectos frequentemente comprometidos nesse transtorno (Hamilton *et al.*, 2022; Garcia *et al.*, 2024).

Nos três casos avaliados, observou-se um padrão convergente de evolução, especialmente relacionado à redução da irritabilidade, ao aprimoramento do sono e ao maior engajamento social. Esses achados estão em consonância com estudos recentes que demonstram o potencial da PBM em modular circuitos neurais associados ao comportamento social e emocional, reduzindo a hiperexcitabilidade cortical e melhorando a conectividade funcional (Valverde *et al.*, 2022; Farazi *et al.*, 2024).

O caso 1 demonstrou avanços expressivos na interação social e no controle emocional, com melhora do sono e da disposição diurna. No caso 2, os efeitos do tratamento foram ainda mais evidentes: além da melhora cognitiva e comportamental, houve redução significativa da necessidade medicamentosa, o que sugere que a intervenção pode atuar de modo complementar às terapias farmacológicas, otimizando seus efeitos e minimizando possíveis efeitos adversos (Cardoso *et al.*, 2022). O caso 3 evidenciou progressos notáveis na atenção, linguagem e desempenho

escolar, sugerindo que a modulação neuroenergética promovida pelo protocolo pode beneficiar também os circuitos cognitivos superiores (Jiang *et al.*, 2022; Wang; Oh; Jeong, 2025).

Esses resultados reforçam o potencial do tratamento combinado como abordagem integrativa e não invasiva, capaz de atuar em mecanismos fisiopatológicos centrais do TEA, como o desequilíbrio entre neurotransmissão excitatória e inibitória, a disfunção mitocondrial e a neuroinflamação persistente. A PBM tem demonstrado capacidade de modular a atividade da microglia, reduzir a liberação de citocinas inflamatórias e otimizar a produção de ATP nas mitocôndrias, contribuindo para o restabelecimento da homeostase neural (Dompe *et al.*, 2020; Lamanna; Meldolesi, 2024). Além disso, o uso simultâneo do ultrassom terapêutico pode ter favorecido a difusão dos fótons nos tecidos, potencializando a resposta biofotônica e ativando vias somatossensoriais periféricas, o que explicaria os efeitos sistêmicos observados (Garcia *et al.*, 2024).

A melhora do sono relatada em todos os casos é particularmente relevante, uma vez que os distúrbios do sono são uma das comorbidades

mais prevalentes no TEA e estão associados à exacerbação de sintomas cognitivos e comportamentais (Singh; Zimmerman, 2023). A PBM, especialmente quando aplicada em horários vespertinos ou noturnos, tem sido associada à regulação do ciclo circadiano e à melhora da eficiência do sono profundo, possivelmente por estimular a depuração glinfática e equilibrar a produção de melatonina (Valverde *et al.*, 2022; Jung; Kim, 2024). Esses mecanismos podem ter contribuído para a restauração do ritmo biológico e para o aprimoramento da autorregulação emocional nas crianças avaliadas.

Contudo, é importante reconhecer que se tratam de resultados preliminares, obtidos em uma amostra reduzida ( $n = 3$ ) e sem grupo controle, o que limita a generalização dos achados e a inferência causal direta. As observações basearam-se em relatos familiares e registros clínicos, sem o uso de instrumentos padronizados de avaliação comportamental ou neuropsicológica. Além disso, a heterogeneidade intrínseca do TEA, associada às diferentes terapias concomitantes, pode ter influenciado os desfechos observados (Duarte *et al.*, 2024).

Apesar dessas limitações, o caráter exploratório deste estudo permitiu identificar tendências consistentes de melhora e demonstrar a viabilidade clínica da associação PBM + ultrassom. A boa adesão das famílias e a ausência de efeitos adversos reforçam o perfil de segurança e a aplicabilidade ambulatorial da técnica (Hamilton *et al.*, 2022; Cardoso *et al.*, 2022).

Com base nesses resultados iniciais, futuras pesquisas devem priorizar ensaios clínicos controlados e randomizados, com amostras maiores e avaliações quantitativas padronizadas, como escalas de comportamento adaptativo, questionários de sono e testes cognitivos. Além disso, a avaliação de marcadores biológicos, como níveis de citocinas inflamatórias, estresse oxidativo e expressão gênica mitocondrial, poderá esclarecer os mecanismos fisiológicos subjacentes aos efeitos observados (Farazi *et al.*, 2024).

Outro ponto promissor é a otimização dos parâmetros terapêuticos, incluindo comprimentos de onda, tempo de exposição, frequência das sessões e áreas de aplicação, de modo a definir protocolos específicos conforme o nível de comprometimento funcional dentro do espectro

autista. A integração da PBM com outras abordagens não farmacológicas, como terapias comportamentais, ocupacionais e fonoaudiológicas, também deve ser explorada, visando potencializar os ganhos funcionais e consolidar um modelo terapêutico mais abrangente e personalizado (Garcia *et al.*, 2024; Duarte *et al.*, 2024).

### CONCLUSÃO

Os resultados obtidos neste estudo preliminar indicam que a associação entre fotobiomodulação e ultrassom terapêutico apresenta potencial para promover melhorias significativas em domínios funcionais e comportamentais de crianças com Transtorno do Espectro Autista (TEA). Foram observadas reduções na irritabilidade, aprimoramento da qualidade do sono, maior atenção e engajamento social, além de progressos na comunicação e na autorregulação emocional.

Esses efeitos sugerem que o protocolo combinado pode atuar de forma multifatorial, modulando tanto aspectos neurofisiológicos, como a atividade mitocondrial e o equilíbrio neuroquímico, quanto funções

comportamentais relacionadas à socialização e à cognição. A integração dos dois recursos terapêuticos mostrou-se segura, bem tolerada e de boa aceitação pelas famílias, reforçando sua viabilidade clínica e aplicabilidade ambulatorial.

Embora os achados sejam promissores, trata-se de um estudo com amostra reduzida e caráter exploratório, sem grupo controle, o que limita a generalização dos resultados. Ainda assim, as tendências observadas apontam para o potencial da PBM associada ao ultrassom como uma abordagem complementar nas intervenções voltadas ao TEA, contribuindo para a melhoria da qualidade de vida e do desempenho funcional das crianças.

Recomenda-se a continuidade da investigação por meio de ensaios clínicos controlados, com amostras ampliadas e métodos quantitativos padronizados, a fim de confirmar os efeitos observados e elucidar os mecanismos biológicos subjacentes. O aperfeiçoamento dos parâmetros terapêuticos e a integração com outras estratégias não farmacológicas poderão consolidar essa modalidade como parte de um modelo terapêutico mais integrativo, seguro e personalizado para o tratamento do TEA.

### REFERÊNCIAS

1. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-5. 5. ed. Arlington: **American Psychiatric Association**, 2013.
2. AQUINO JUNIOR, Antonio Eduardo de et al. The Laser and Ultrasound: The Ultra Laser like Efficient Treatment to Fibromyalgia by Palms of Hands: Comparative Study. **Journal of Novel Physiotherapies**, v. 11, p. 447, 2021.
3. AQUINO JUNIOR, Antonio Eduardo de et al. The Regulatory Action of Fibro fog: Pain, Quality of Life, Sleep, Anxiety and Depression observed after 42 Months of Treatment. **Journal of Novel Physiotherapies**, v. 13, n. 2, 2023.
4. ARAUJO, Marielle do Nascimento Flávia et al. Autismo, níveis e suas limitações: uma revisão integrativa da literatura. **PhD Scientific Review**, v. 2, n. 05, p. 8-20, 2022.

5. BAGNATO, Vanderlei Salvador et al. Systemic effects of photobiomodulation and ultrasound as a potentiating tool in the treatment of sleep disorders: pilot study. **Journal of Novel Physiotherapies**, v. 14, n. 5, p. 1000703-1, 2024.
6. CARDOSO, Fabrízio dos Santos et al. Photobiomodulation of cytochrome c oxidase by chronic transcranial laser in young and aged brains. **Frontiers in neuroscience**, v. 16, p. 818005, 2022.
7. CHEN, Yajun et al. Causal effects of gut microbiota on autism spectrum disorder: A two-sample mendelian randomization study. **Medicine**, v. 103, n. 9, p. e37284, 2024.
8. DOMPE, Claudia; et al. Photobiomodulation: underlying mechanism and clinical applications. **Journal of Clinical Medicine**, v. 9, n. 6, p. 1724, 2020.

9. DUARTE, Nikolly Struziatto et al. Synergistic Action of Photobiomodulation and Ultrasound in the Treatment of Fibromyalgia and Childhood Autism: Case Report. **J Nov Physiother**, v. 14, n. 763, p. 2, 2024.
10. FARAZI, Narmin; et al. Photobiomodulation Combination Therapy as a New Insight in Neurological Disorders: A Comprehensive Systematic Review. **BMC Neurology**, v. 24, n. 1, p. 101, 2024.
11. FERNANDES, Cíntia Silva; TOMAZELLI, Juliana; GIRIANELLI, Vânia Rodrigues. Diagnóstico de autismo no século XXI: evolução dos domínios nas categorizações nosológicas. **Psicologia USP**, v. 31, e20002, 2020.
12. FERRI, Sarah L.; ABEL, Ted; BRODKIN, Edward S. Sex Differences in Autism Spectrum Disorder: A Review. **Current Psychiatry Reports**, v. 20, n. 2, p. 9, 2018.

13. GONÇALVES, Ana Gabriela F.; SANTOS, Luana M.; SOUZA, Mariana T.; et al. Food Profile and Prevalence of Intestinal Dysbiosis in Children with Autistic Spectrum Disorder. **Revista Neurociências**, v. 30, p. 1–26, 2022.
14. HAMILTON, Claire; CHOWDHURY, Sharmeen; ALI, Ali. Lights On for Autism: Exploring Photobiomodulation as an Effective Therapeutic Option. **Neurology International**, v. 14, n. 4, p. 884–893, 2022.
15. HIROTA, Tomoya; KING, Bryan H. Autism Spectrum Disorder: A Review. **JAMA**, v. 329, n. 2, p. 157–168, 2023.
16. JIANG, Chen-Chen; et al. Signalling Pathways in Autism Spectrum Disorder: Mechanisms and Therapeutic Implications. **Signal Transduction and Targeted Therapy**, v. 7, n. 1, p. 229, 2022.

17. JUNG, Jinwoo; KIM, Taeyoung. Photobiomodulation and Its Therapeutic Potential in Sleep Disturbances. **Sleep Medicine Research**, v. 15, n. 4, p. 218–227, 2024.
18. LAMANNA, Jacopo; MELDOLESI, Jacopo. Autism Spectrum disorder: brain areas involved, neurobiological mechanisms, diagnoses and therapies. **International journal of molecular sciences**, v. 25, n. 4, p. 2423, 2024..
19. LANE, Shelly J.; LEÃO, Marco A.; SPIELMANN, Virginia. Sleep, Sensory Integration/Processing, and Autism: A Scoping Review. **Frontiers in Psychology**, v. 13, p. 877527, 2022.
20. LEITE, Ricardo; MEIRELLES, Lyghia Maria Araújo; MILHOMEM, Deyse Barros. Medicamentos usados no tratamento psicoterapêutico de crianças autistas em Teresina–PI. **Boletim Informativo Geum**, v. 6, n. 3, p. 91, 2015.

21. MALOW, Beth A.; SINGH, Kuldeep; et al. Sleep and Circadian Rhythm Disorders in Autism Spectrum Disorder: Mechanisms and Management. **Current Psychiatry Reports**, v. 23, n. 12, p. 1–10, 2021.
22. MKHITARYAN, Marine; MARTIN, David. Unraveling the Genetic and Environmental Risk Factors in Autism Spectrum Disorder. **Frontiers in Neuroscience**, v. 19, p. 225–237, 2025.
23. MORO, Cecile; et al. The Effect of Photobiomodulation on the Brain During Wakefulness and Sleep. **Frontiers in Neuroscience**, v. 16, p. 942536, 2022.
24. NAIRUZ, Tahsin; LEE, Jong-Ha. Photobiomodulation therapy on brain: pioneering an innovative approach to revolutionize cognitive dynamics. **Cells**, v. 13, n. 11, p. 966, 2024.
25. SALGADO, Nathalia Di Mase et al. Autism Spectrum Disorder in Children: A Systematic Review of the Increasing Incidence and

Diagnosis. **Research, Society and Development**, v. 11, n. 13, e512111335748, 2022.

26. SINGH, Kanwaljit; ZIMMERMAN, Andrew W. Sleep in Autism Spectrum Disorder and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In: **Seminars in Pediatric Neurology**. Philadelphia: W. B. Saunders, 2015. p. 113–125.
27. USUI, Noriyoshi; KOBAYASHI, Hikaru; SHIMADA, Shoichi. Neuroinflammation and Oxidative Stress in the Pathogenesis of Autism Spectrum Disorder. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 6, p. 5487, 2023.
28. VÉRAS, Ricardo S. C.; NUNES, Camila P. The Gut–Brain–Microbiota Axis in the Development of Autism Spectrum Disorder. **Revista de Medicina de Família e Saúde Mental**, v. 1, n. 1, 2019.

29. WANG, Ling; et al. Autism Spectrum Disorder: Neurodevelopmental Risk Factors, Biological Mechanism, and Precision Therapy. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 24, n. 3, p. 1819, 2023.
30. WANG, Qi; OH, Phil-Sun; JEONG, Hwan-Jeong. From Molecular Mechanisms to Clinical Applications: A Comprehensive Review of Photobiomodulation in Cancer Treatment. **Photochemistry and Photobiology**, v. 2, p. 1–16, 2025.



5. Fotobiomodulação em Herpes Labial recorrente

Geovanna dos Reis Stéfano<sup>1</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, e Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br)

### INTRODUÇÃO

O herpes vírus simples (HSV-1), da família Herpesviridae, é uma doença infecto-contagiosa ulcerativa mucocutânea viral, que se caracteriza por três períodos clínicos distintos: a fase prodrômica, que antecede o aparecimento das lesões propriamente ditas, a fase clínica ativa (vesícula) e por fim, a fase reparadora (crosta). Existem subtipos dos vírus que acometem a pele, tanto o HSV-1 que atinge as regiões orofaciais (oral, facial e ocular) quanto o HSV-2 acomete as regiões genitais e as mucosas.

A transmissão deste vírus ocorre pela relação sexual, pelo contato direto com os fluidos corporais dos pacientes infectados e pelo contato direto com as lesões periorais.

Durante o processo de infecção pelo HSV que acomete os pacientes da primeira infância, adolescentes e adultos, o vírus é transportado através do axônio e se instala nos gânglios sensitivos, onde irá permanecer em seu estado de latência. A reativação no hospedeiro

pode ser desencadeada pelo processo de recorrência, vindo de estresse emocional, sistema imunológico comprometido, exposição solar e traumas físicos.

Os estágios das lesões dos HSV recorrentes, iniciam-se com sinais prodrômicos que surgem, com a vermelhidão, queimação, ardência, formigamento e dor no local. Posteriormente, em algumas horas, ocorre o surgimento das pápulas, que evoluem para formação de vesículas agrupadas em forma de cachos contendo líquido citrino, um exsudato inflamatório seroso, sendo altamente infecciosas nesta fase, formando em seguida úlceras pustulosas. Durante esse período ativo as lesões duram de 2 a 4 dias.

Ademais, na fase reparadora, acontece a formação das crostas amareladas e/ou escuras que secam e descamam, tendo a duração de dois a quatro dias. Por fim, o processo de cicatrização ocorre dentro de 1 a 2 semanas e a pele retorna ao seu estado normal e com sinais quase imperceptíveis.

O tratamento convencional é baseado na prescrição medicamentosa de antivirais com ações sistêmicas e/ou tópicas, sendo mais efetivos quando usados durante os sinais prodrômicos. Logo, a terapia tópica é considerada menos eficaz em relação ao tratamento oral/intravenoso e, mediante ao uso contínuo desses medicamentos, pode ocorrer um aumento da probabilidade de desenvolver uma cepa viral resistente.

Visto que as terapias medicamentosas não foram completamente eficazes no tratamento da sintomatologia provocada pelo vírus, destaca-se a fotobiomodulação com laser de baixa potência que se tornou uma ferramenta significativa para o tratamento do HSV-1.

Em razão dos seus efeitos na aceleração do reparo tecidual, anti-inflamatório, analgesia e redução do número de recidivas da lesão, a aplicação do laser de baixa potência durante o tratamento das lesões de herpes labial apresenta resultados e feedbacks positivos. Além de que, o laser pode ser associado a um fotossensibilizador designando a terapia fotodinâmica.

Contudo, considerando as propriedades terapêuticas das terapias com laser de baixa potência, o presente estudo objetiva avaliar a eficácia da fotobiomodulação durante o tratamento de lesões de herpes labial recorrente, por meio de um caso clínico.

### METODOLOGIA

#### *EQUIPAMENTO*

Foram utilizados como materiais, o laser de baixa potência, Laser Duo da marca MMO do tipo infravermelho (808nm) e luz vermelha (660 nm) e luz área do feixe do laser de saída, no bico da caneta, com 3mm<sup>2</sup>, para uma terapia de fotobiomodulação. Para avaliação e reavaliação foram utilizados meios fotográficos para o registro da manipulação do laser. Durante as tomadas fotográficas, foram registradas imagens do paciente devidamente paramentado, com foco principal nos óculos de proteção, fotografia da aplicação do laser e com uma régua para mensuração da lesão em mm.

### RESULTADOS – RELATO DE CASO

Paciente NMG do sexo feminino, 25 anos, com boas condições de saúde geral. A paciente compareceu para consulta odontológica no dia 02/07/2024, com relato de ardência, coceira e dor na região do lábio superior. No exame clínico foi constatado lesões da Herpes Virus (HSV-1), no final da fase prodrômica e início da vesicular, sendo localizadas no lábio superior do lado esquerdo em dois pontos diferentes (Figura 1). Contudo, realizou-se a primeira aplicação com o laser de baixa potência no espectro Vermelho e Infravermelho (L3) com 3J de potência no período de 30 segundos por ponto em cada lesão durante o intervalo de 24 horas para cada sessão. Foi realizado a escala EVA para acompanhamento da intensidade da dor. No 1º dia dor 6.

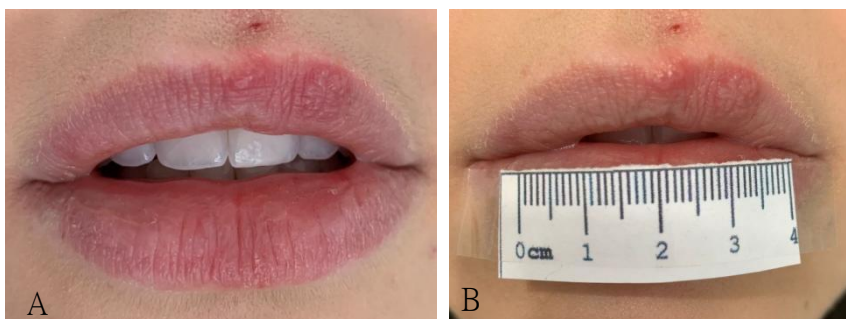


Figura 1- Visão inicial das lesões de Herpes Vírus da paciente antes do tratamento.

No dia seguinte (03/07/2024), paciente retornou ao consultório para realizarmos a 2<sup>a</sup> aplicação da fotobiomodulação com laser de baixa potência e o resultado foi positivo. Os aspectos clínicos da lesão estavam na transição da fase de crosta amarelada.

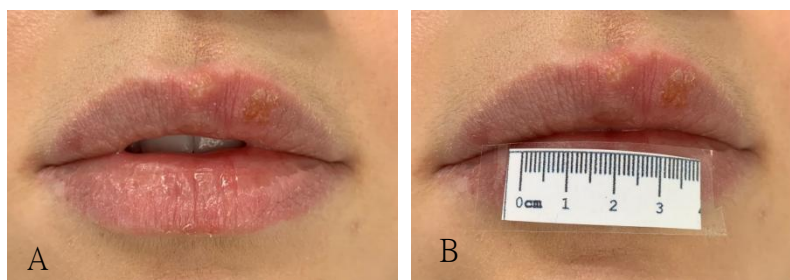


Figura 2- Paciente após a primeira aplicação

Durante o 3º dia de aplicação, na data (04/07/2024), constatamos a presença da fase de crosta no lábio superior esquerdo pela coloração escura e regressão da lesão (figura 3).



**Figura 3- Paciente após a 2ª aplicação de laser de baixa potência de vermelho e infravermelho (L3).**

Toda via, a paciente apresentou uma lesão de herpes no labio inferior esquerdo na fase podrômica e aplicou-se o protocolo de laser vermelho (L1) 3J de potência no período de 30 segundos por ponto em cada lesão durante o intervalo de 24 horas para cada sessão (figura 4).



Figura 4- Paciente após a 1ª aplicação no lábio inferior com o Laser Vermelho (L1).

No dia **05/07/2024** a paciente retornou ao consultório para acompanhar as lesões no lábio superior esquerdo e a segunda aplicação do lábio inferior esquerdo com o laser vermelho (figura 5).

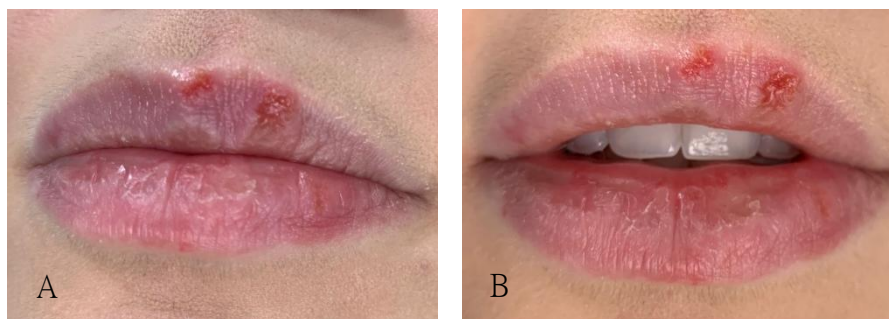


Figura 5- Aspecto final das 3 aplicações no lábio superior esquerdo (A); e no lábio inferior ocorreu a formação de crosta após a segunda aplicação de laser de baixa potência (B).

No dia 06/07/2024, paciente retornou ao consultório para realizar a 3ª aplicação no lábio inferior com o laser vermelho (figura 6).

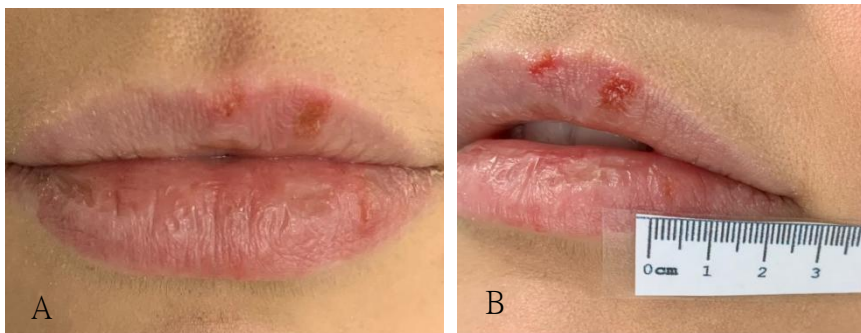


Figura 6- Aspecto final após a última aplicação do laser de baixa potência no espectro vermelho (L1).

Portanto, conseguimos comparar uma diferença em 3 dias das aplicações tanto nas lesões superiores devido ao protocolo de laser de baixa potência de vermelho e infravermelho (L3), quanto na lesão inferior com o laser de baixa potência vermelho (L1).

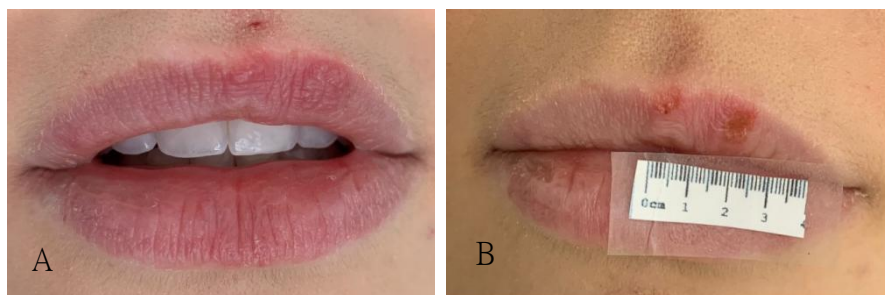


Figura 7- Comparação das duas lesões estágio inicial (A) e final (B) no lábio superior esquerdo

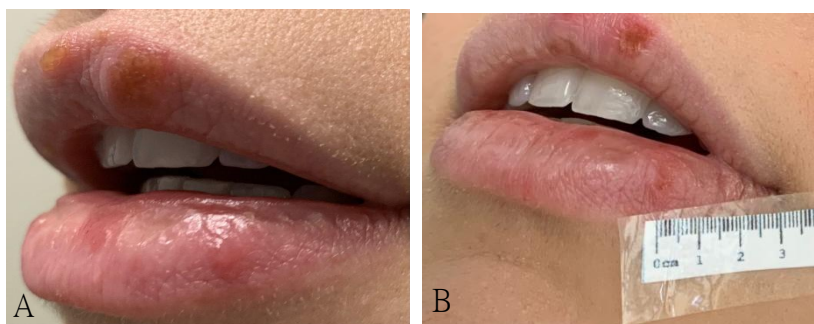


Figura 8 – Antes (A) e depois (B) da aplicação do laser de baixa potência no lábio inferior esquerdo.

### CONCLUSÃO

Tendo em consideração os aspectos abordados no presente relato, observamos que é necessário realizar um diagnóstico correto, visualizando sinais clínicos como o estágio que se encontra e coloração das lesões. Presenciamos que a técnica da laserterapia ressalta resultados significativos para a regressão da lesão e promovendo um bom prognóstico durante o tratamento do herpes labial. Concluímos que a técnica de laser de baixa potência de laser vermelho e infravermelho para o tratamento das lesões do lábio superior esquerdo apresentou-se feedbacks positivos de regressão da lesão. Quanto a lesão de herpes labial no lábio inferior esquerdo foi usada o protocolo de laser de baixa potência vermelho (L1) em 3 dias já entrou em fase de cicatrização. Possibilitou um tratamento seguro, tranquila e confortável ao paciente e operadores, resultando em um tratamento menos traumático, indolor e possibilitando melhorias na qualidade de vida do mesmo.

## REFERÊNCIAS

- 1 CRIMI, S., FIORILLO L., BIANCHI, A., D'AMICO C., et, al. (2019). Herpes Virus, Oral Clinical Signs and QoL: Systematic Review of Recent Data. **Viruses**, 11, 463; doi:10.3390/v11050463.
- 2 BARROS, A. W. P., SALES, P.H.H., SILVA, P. G. B., GOMES, A.C.A., CARVALHO, A.A.T., et, al. (2022). Is low- level laser therapy effective in the treatment of herpes labialis? Systematic review and meta- analysis. **Lasers in Medical Science** (2022) 37:3393–3402
- 3 HAMBLIN, M.R. (2017). Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. **AIMS Biophysics**, 4(3), 337–361.
- 4 KARU, T.I. (2010). Mitochondrial mechanisms of photobiomodulation in context of new data about multiple roles of ATP. **Photomedicine and Laser Surgery**, 28(2), 159–160.

5 WORLD ASSOCIATION FOR LASER THERAPY (WALT). (s.d). *Dosage recommendations for laser therapy*. Disponível em: <https://waltza.co.za/documentation-links/recommendations/>

6 ZHAO, J. (2016). Effects of low-level laser therapy on cellular processes. *Lasers in Medical Science*, 31(4), 843–852.

## 6. Metatarsalgia Caso Clínico Laserterapia

Karina da Silva Santos<sup>1,3</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Clínica Karina Santos - Podóloga, Ibaté, São Paulo Brasil

<sup>4</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br);

### INTRODUÇÃO

A metatarsalgia está relacionada às queixas de dores na região do antepé, ou seja, nas cabeças metatarsianas. Os metatarsos são os ossos compridos que unem as falanges com o tornozelo. Essa dor, muitas vezes, está relacionada com a descarga de peso, ou por motivos como: passar muito tempo em pé, ou sapato inadequado, ou atividade física, ou causa congênita, ou senilidade ou por questões da biomecânica. Quando falamos sobre a biomecânica partimos do princípio do ciclo da marcha até a postura. As dores podem ser em todas as cabeças metatarsianas ou em apenas algumas. Pode estar associada a uma dor aguda com sensação de pulsação, dormência ou queimação.

A classificação da metatarsalgia divide-se como:

- Primária: refere-se às questões anatômicas dos metatarsos, ou seja, patologias adquiridas como hálux valgo - joanete, dedos em garra, enrijecimento dos músculos gastrocnêmios - panturrilha. O hálux valgo, popularmente conhecido como "joanete", é uma deformidade

progressiva do pé caracterizada pelo desvio lateral do primeiro dedo (hálux) em direção aos dedos menores, acompanhado de uma proeminência óssea na articulação metatarsofalângica do hálux (o "joanete" propriamente dito). A patogênese do hálux valgo é multifatorial, envolvendo uma combinação de predisposição genética, fatores biomecânicos e influências ambientais.

- Fatores Genéticos: A hereditariedade desempenha um papel significativo, com histórico familiar de hálux valgo sendo um fator de risco importante. Isso sugere uma predisposição genética à frouxidão ligamentar ou a uma formação óssea específica do pé.
- Fatores Biomecânicos: A pronação excessiva do pé, onde o arco medial colapsa e o pé se "acha", é um contribuinte biomecânico crucial. Essa pronação leva a uma sobrecarga na primeira articulação metatarsofalângica, forçando o hálux a se desviar lateralmente. Além disso, a forma do pé, como o pé egípcio (com o primeiro dedo mais longo), pode aumentar a suscetibilidade.

- Calçados Inadequados: O uso crônico de calçados apertados, de salto alto e com biqueiras estreitas é um dos fatores ambientais mais impactantes. Esses calçados comprimem os dedos, forçando o hálux para fora de seu alinhamento natural e exacerbando a deformidade ao longo do tempo.
- Fraqueza Muscular: A fraqueza dos músculos intrínsecos do pé, que são essenciais para manter o arco longitudinal e a estabilidade dos dedos, pode contribuir para o desenvolvimento e progressão do hálux valgo.
- Inicialmente, o hálux valgo pode ser assintomático, apresentando apenas uma preocupação estética. No entanto, com a progressão da deformidade, os pacientes podem experimentar:
- Dor: Dor na proeminência óssea devido ao atrito com o calçado, inflamação da bursa (bursite) e dor na articulação devido à artrite degenerativa.
- Calosidades: Formação de calos e calosidades na face medial do joanete e na parte inferior do pé devido à distribuição anormal de pressão.

- Dificuldade para calçar sapatos: A deformidade torna difícil encontrar calçados confortáveis.
- Metatarsalgia: Dor na região plantar dos metatarsos, especialmente sob o segundo e terceiro metatarsos, devido à transferência de peso.
- Deformidades Associadas: O hálux valgo frequentemente leva a outras deformidades nos dedos menores, como os dedos em garra, devido ao desequilíbrio muscular e ao espaço reduzido no antepé.
- Secundária: traz como consequência a perda natural do tecido adiposo, o que faz com que haja cisalhamento dos ossos. Pode ser desencadeada por histórico de artrite, doença de Charcot, neuroma de Morton.
- Iatrogênica: pós-cirúrgica de osteotomia do metatarso (joanete), o que desencadeia uma mudança anatômica do pé, pois leva a mudança de carga.

Portanto, a principal causa da metatarsalgia é a questão da repetição da alteração da biomecânica no ciclo da marcha ou no eixo central do corpo humano para descarregar a sobrecarga na região do antepé.

Assim, é preciso realizar uma avaliação física com qualidade de conhecimento para identificar o lugar correto da dor; junto a exames de imagens como, por exemplo, o raio-x. Geralmente, o tratamento da metatarsalgia parte da conduta conservadora. Buscando alívio da dor através de exercício físico, sapato correto, palmilha, desbridamento e/ou retirada de calos e ceratose plantar e prescrição médica para diminuir a inflamação. Partindo, conseqüentemente, para cirurgia após as tentativas do método conservador.

Por isso, a metatarsalgia quer uma investigação minuciosa da sua causa, além de uma análise detalhada dos fatores biomecânicos; pois podem estar afetando o pé. A prevenção da metatarsalgia, na maioria dos casos, envolve hábitos saudáveis com os pés. Estar atento aos sinais que os pés enviam são passos fundamentais para a prevenção, pois a metatarsalgia é uma das principais causas de dor no antepé. Uma vez que foi descrita como

doença em 1988 e considerada como um problema comum na população, interferindo na qualidade de vida e na independência do indivíduo, pois causa deficiência locomotora, porque prejudica o equilíbrio, e aumenta o risco de quedas.

Podemos citar algumas causas comuns em que a metatarsalgia se destaca:

- Neuroma de Morton: acomete os nervos interdigitais da região do antepé localizado no 3° e 4° metatarsos com alteração degenerativa do tecido perineural, causando dor neuropática com sensação de queimação ou formigamento.
- Bursite intermetatarsal: inflamação das bursas que são causadas pelo uso excessivo do pé como corrida ou caminhada em exagero, calçados apertados também podem causar atritos na Bursa e gerar o processo inflamatório.
- Lesão da placa plantar: estrutura fibrocartilagenosa em formato trapezoidal retangular que é firmemente fixada à base da falange proximal e resiste à hiperextensão da articulação MTP dos dedos

menores. Pode causar dor no antepé com algum grau de deformidade, resultando em subluxação dorso medial ou dedos cruzados em estágio avançado.

- Fraturas metatarsais: às fratura dos ossos metatarsais são responsáveis significativamente dos traumas que ocorrem nos pés. Representam mais de 30 % dos traumas nos pés, essa lesão pode acontecer em qualquer indivíduo, porém é mais comum em mulheres, atletas e pessoas entre 20 à 50 anos.
- Sinovite da articulação metatarsofalangeana: inflamação da membrana sinovial; um tecido que reveste a parte interna da articulação metatarsofalangeana que é responsável por produzir o líquido sinovial que lubrifica a articulação e prevenir desgaste das cartilagens.

### CASO CLÍNICO

Paciente sexo feminino, 69 anos, 73kg, do lar, sem diagnóstico de doença sistêmica. Relata possuir por mais de 14 anos uma lesão plantar, em ambos os pés. Sente muita dor ao caminhar. Esteve em várias consultas médicas mas todas com o mesmo diagnóstico de verruga plantar - cadeia de vírus do HPV (Papiloma Vírus-Humano). Realizou vários tratamentos dolorosos no qual aplicaram medicações como Points, Biofilme, nitrogênio e ácidos, mas sem resultado. Após avaliação clínica com apalpação, plantigrafia e dermatoscopia, foi observado anteriorização do tronco, ao caminhar. Possui pé normal, mas com alterações na região do antepé e desabamento do arco transverso. Todos os dedos em garra, o que causou calo com núcleo na 2ª cabeça metatarsiana, calosidades dorsais na falange medial do 2º dedo e descolamento das unhas dos hálux de ambos os pés. Logo, conclui o diagnóstico de metatarsalgia causada por calo com núcleo desenvolvido pela alteração biomecânica.

Tratamento Podológico: foram realizadas 5 sessões semanais no qual eram feitas a podoprofilaxia, desbaste do calo com núcleo, laserterapia com

6J de IR na borda inferior, superior, medial lateral e centro da lesão e aplicação de fita terapêutica (bandagem elástica). Confecção de palmilhas para correção da pisada e alinhamento do corpo no eixo central de gravidade.

Resultado: lesão totalmente regenerada, promovendo alívio total da dor. Paciente relata que voltou a caminhar normalmente.



Figura 1 - 21/03/2024 - paciente em início de tratamento. Avaliação Inicial, descrição da paciente: “Verruga Plantar”. Imagem Pé Direito e Esquerdo. Banco de Imagens do Autor.



Figura 2 - 22/03/2024 - Dedos ainda se mostram em processo inflamatório e encurtamento. Uso de bandagem elástica. Banco de Imagens do Autor.



Figura 3 - 30/03/2024 - paciente em início da aplicações da laserterapia, utilizando comprimento de onda 808nm infravermelho (pé direito). Paciente relatou ausência de dor em razão do tratamento do processo inflamatório. Paciente voltou às atividades de caminhada. Houve retorno da aparência da falange proximal. Banco de Imagens do autor.



Figura 4 - 29/05/2024 - Finalização do processo inflamatório. Início do uso de palmilhas para evitar a recidiva. Caminhada normal. Arco Transverso com redução do edema. Melhora da qualidade de vida. Banco de Imagens do Autor.

### REFERÊNCIAS

1. OHUMA EO, MOLLER AB, BRADLEY E, CHAKWERA S, HUSSAIN-ALKHATEEB L, LEWIN A, OKWARAJI YB, MAHANANI WR, JOHANSSON EW, LAVIN T, FERNANDEZ DE, DOMÍNGUEZ GG, DE COSTA A, CRESSWELL JA, KRASEVEC J, LAWN JE, BLENCOWE H, REQUEJO J, MORAN AC. Estimativas nacionais, regionais e globais de nascimentos prematuros em 2020, com tendências de 2010: uma análise sistemática. **Lanceta**. 7 de outubro de 2023;402(10409):1261-1271. DOI: 10.1016/S0140-6736(23)00878-4.
2. T. MICHAEL O'SHEA MD. Prematuridade Extrema: Risco e Resiliência. Science Direct. **Problemas atuais na assistência à saúde pediátrica e adolescente**. Volume 52, Edição 2, Fevereiro de 2022, 101132
3. MIRANDA P, SIMAL JA, PLAZA E, PANCUCCI G, ESCRIG R, BORONAT N, LLORENS R. Hidrocefalia pós-hemorrágica relacionada ao pré-termo: revisão de nossa série institucional com acompanhamento

de longo prazo. **Neurocirurgia** (Astur: Engl Ed) . 2023 maio-jun; 34 (3) :122-127. doi: 10.1016/j.neucie.2022.11.009.

4. JOBE AH, STEINHORN R. Podemos definir displasia broncopulmonar? **J Pediatr**. 2017; 188: 19–23

5. RADAELLI G, LEAL-CONCEIÇÃO E, KALIL NETO F, TAURISANO MRG, MAJOLO F, BRUZZO FTK, BOOIJ L, NUNES ML. Desfechos motores e cognitivos de neonatos com baixo peso ao nascer no Brasil: uma revisão sistemática e meta-análise. **Arq Neuropsiquiatr** . 2023 fev; 81 (2) :186-200. doi: 10.1055/s-0042-1758866.

6. KO J, LIM HK. Comparação do desenvolvimento motor entre bebês prematuros e a termo usando a Alberta Infant Motor Scale. **Int J Environ Res Public Health**. 2023 21 de fev; 20 (5). doi: 10.3390/ijerph20053819.

7. ELIKS M, GAJEWSKA E. The Alberta Infant Motor Scale: Uma ferramenta para avaliação dos aspectos motores do neurodesenvolvimento

na infância e na primeira infância. **Front Neurol.** 2022; 13 :927502. doi: 10.3389/fneur.2022.927502. eCollection 2022. .

8. FURTADO MAS, AYUPE KMA, CHRISTOVÃO IS, SOUSA JÚNIOR RR, ROSENBAUM P, CAMARGOS ACR, LEITE HR. Fisioterapia em crianças com paralisia cerebral no Brasil: uma revisão de escopo. **Dev Med Criança Neurol.** Maio de 2022; 64 (5) :e2-e12. doi: 10.1111/dmcn.15094.

9. OSORIO M. [Ético e prematuro extremo]. **Andes Pediatr** . 2022 fev; 93 (1) :7-9. doi: 10.32641/andespediatr.v93i1.4142.

10. BAHR TM, CHRISTENSEN TR, ILSTRUP SJ, OHLS RK, CHRISTENSEN RD. Sangue do cordão umbilical a termo, totalmente testado e processado, como fonte de transfusões de glóbulos vermelhos para recém-nascidos com idade gestacional extremamente baixa. 2024 de outubro de 19:101546. DOI: 10.1016/j.siny.2024.101546.

11. DUQUE V, CHAVERRA L, CURY J, PORTELA MC, SUÁREZ-ESCUADERO JC. Comprometimento visual e neurológico pós-disfunção no sistema de derivação ventrículo-peritoneal: relato de caso. **Biomedica**. 2021 Mar 19; 41 (1) :17-28. doi: 10.7705/biomedica.5657.
12. MEDRADO AR, PUGLIESE LS, REIS SR, ANDRADE ZA. Influência da laserterapia de baixa potência na cicatrização de feridas e sua ação biológica sobre os miofibroblastos. **Lasers Surg Med**. 2003; 32(3):239-44. DOI: 10.1002/lsm.10126. PMID: 12605432
13. NOVAK I, MORGAN C, ADDE L, BLACKMAN J, BOYD RN, ET. A,.. Diagnóstico precoce e preciso e intervenção precoce na paralisia cerebral: avanços no diagnóstico e tratamento. **JAMA Pediatr**. 2017 Set 1; 171 (9) :897-907. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.1689.
14. GARCÍA-MÉNDEZ A, ÁLVAREZ-VÁZQUEZ L, AGUSTÍN-AGUILAR F, COLLADO-ARCE G, SÁNCHEZ-OLIVERA C. [Shunt

ventriculo subgaleal em hidrocefalia secundária a hemorragia intraventricular em prematuros]. **Gac Med Mex.** dezembro de 2014; 150 Suplemento 3 :279-81.

15. SALAS NÚÑEZ R, GAETE SEPÚLVEDA R, SALAS FONTECILLA J, SUÁREZ URIELES N, SALAS FONTECILLA F. [Bebês extremamente prematuros com hemorragia intraventricular grave: evolução neurológica e status educacional e de longo prazo]. **Andes Pediatr.** 2024 Abr; 95 (2) :165-173. doi: 10.32641/andespediatr.v95i2.4604.

16. RAZAK A, PATEL W, DURRANI NUR, PULLATTAYIL AK. Intervenções para reduzir o risco de lesão cerebral grave em recém-nascidos prematuros: uma revisão sistemática e meta-análise. **JAMA Netw Aberto.** 3 de abril de 2023; 6(4):e237473. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.7473.

17. CERISOLA A, BALTAR F, FERRÁN C, TURCATTI E. [Mecanismos de lesão cerebral do bebê prematuro]. **Medicina** (B Aires). 2019; 79 Suplemento 3 :10-14. .
18. ROLA P, DOROSZKO A, DERKACZ A. O uso de radiação laser de baixa energia em pesquisa básica e clínica. **Adv Clin Exp Med**. 2014 setembro-outubro; 23 (5) :835-842. doi: 10.17219/acem/37263.
19. HUANG YY, SHARMA SK, CARROLL J, HAMBLIN MR. Resposta à dose bifásica na terapia de luz de baixa intensidade - uma atualização. Resposta à dose. 2011; 9 (4) :602-18. doi: 10.2203/dose-response.11-009.Hamblin.
20. HAMBLIN MR. Mecanismos e sinalização redox mitocondrial na fotobiomodulação. **Photochem Photobiol** . 2018 Mar; 94 (2) :199-212. doi: 10.1111/php.12864.
21. AMAROLI A, PASQUALE C, ZEKIY A, UTYUZH A, BENEDICENTI S, SIGNORE A, RAVERA S. Photobiomodulation

and Oxidative Stress: 980 nm Diode Laser Light Regulates Mitochondrial Activity and Reactive Oxygen Species Production. **Oxid Med Cell Longev.** 2021; 2021: 6626286. doi: 10.1155/2021/6626286. eCollection 2021.

22. LI Z, ZHAO Y, HU Y, LI Y, ZHANG K, GAO Z, TAN L, JIA H, CONG J, LIU H, LI X, CAO A, CUI Z, ZHAO C. Estimulação transcraniana a laser de baixo nível na região do infravermelho próximo II (1064 nm) para segurança cerebral em humanos saudáveis. **Brain Stimul.** 2024 Nov 30; 17 (6) :1307-1316. doi: 10.1016/j.brs.2024.11.010.

23. JUNIOR AEA, CARBINATTO FM, FRANCO DM, BRUNO JSA, SIMÃO MLS, ET AL. (2020) The Laser and Ultrasound: The Ultra Laser like Efficient Treatment to Fibromyalgia by Palms of Hands – Comparative Study. **J Nov Physiother** 11: 447.

24. SCHAPOCHNIK A, ALONSO PT, DE SOUZA V, RODRIGUES V, QUINTELA K, CRUZ MDP, FERREIRA CM, CECATTO RB,

RODRIGUES MFSD, HAMBLIN MR, LINO-DOS-SANTOS-FRANCO A. Irradiação intravascular com laser de sangue (ILIB) usada para tratar doenças pulmonares: uma breve revisão crítica. **Lasers Med Sci.** 2023 25 de março; 38(1):93. DOI: 10.1007/S10103-023-03750-0. .

25. VASCONCELOS MR, CARDOSO-SILVA L, BARBOSA ACL, BORSATTO MC, CORONA SAM. Influência da irradiação intravascular a laser do sangue (ILIB) nas citocinas inflamatórias e óxido nítrico in vivo: uma revisão sistemática. **Lasers Med Sci.** 2024 4 de março; 39(1):85. DOI: 10.1007/S10103-024-04031-0.

26. HAMBLIN MR. Transcranial photobiomodulation for the brain: a wide range of clinical applications. **Neural Regen Res.** 2024 Mar;19(3):483-484. doi: 10.4103/1673-5374.380891.

27. NAESER MA, MARTIN PI, HO MD, KRENGEL MH, BOGDANOVA Y, KNIGHT JA, HAMBLIN MR, FEDORUK AE, POOLE LG, CHENG C, KOO B. Tratamento de fotobiomodulação transcraniana: melhorias significativas em quatro ex-jogadores de futebol

com possível encefalopatia traumática crônica. **J Alzheimers Dis Rep.** 2023; 7:77–105. DOI: 10.3233/ADR-220022.

28. GUIMARÃES HNCL, PETREÇA RH, ALMEIDA ST, MAGNO F, SANTOS RS, TAVEIRA KVM, ARAUJO CM, CELLI A. Relação entre prematuridade e dificuldades na transição da consistência alimentar na infância: uma revisão sistemática. **Codas.** 2024 31 de maio; 36(4):e20230100. DOI: 10.1590/2317-1782/20242023100pt.

29. CAO WS. [Effect of acupuncture at early stage on prognosis of the infantile of anoxic and ischemic cerebral injury]. **Zhongguo Zhen jiu = Chinese Acupuncture & Moxibustion.** 2006 Jan;26(1):18-20.

30. AQUINO JUNIOR AE DE, CARBINATTO FM, FRANCO DM, BRUNO J DA SA, SIMÃO ML DE S, ET AL. (2021) O laser e o ultrassom: o ultra laser como tratamento eficiente para fibromialgia pelas palmas das mãos - estudo comparativo. **J Nov Physiother** 11: 2-12.

31. AQUINO JUNIOR AE, RODRIGUES TZ, GARCIA V, SIMÃO G, CARBINATTO FM, ET AL. (2022) Terapias Conjugadas e Sinérgicas no tratamento da Disfunção da Covid 19 - Dor, Fraqueza, Parestesia, Condição Respiratória, Memória, Olfato e Paladar: Série de Casos. **J Nov Physiother** 12: 545
32. NEJATIFARD M, ASEFI S, JAMALI R, HAMBLIN MR, FEKRAZAD R (2021) Prováveis efeitos positivos da fotobiomodulação como tratamento adjuvante na COVID-19: Uma revisão sistemática. **Cytokine** 137: 155312.
33. AL AMIR DACHE Z, OTANDAULT A, TANOS R, PASTOR B, MEDDEB R, SANCHEZ C, ARENA G, LASORSA L, BENNETT A, GRANGE T, EL MESSAOUDI S, MAZARD T, PREVOSTEL C, THIERRY AR. Blood contains circulating cell-free respiratory competent mitochondria **FASEB J.** 2020 MARÇO; 34(3):3616-3630. DOI: 10.1096/FJ.201901917RR.

35. FALAKI F, NEJAT AH, DALIRSANI Z. O efeito da terapia a laser de baixa intensidade na neuralgia do trigêmeo: uma revisão da literatura. **J dent Res dent Clin dent Perspectivas**. Inverno de 2014; 8(1):1-5. DOI: 10.5681/joddd.2014.001.
36. VLADIMIROV IUA, KLEBANOV GI, BORISENKO GG, OSIPOV AN Mecanismos moleculares e celulares do efeito da radiação laser de baixa intensidade. **Biofizika**. 2004 março-abril; 49(2):339-50.

## 7. Fotobiomodulação, Inativação Fotodinâmica e Biocurativo na aceleração da cicatrização em lesões nos pés.

Kellen Alexandra Botelho Gussi<sup>1,2,3</sup>, Antonio Eduardo de Aquino Junior<sup>1,2</sup>, Vanderlei Salvador Bagnato<sup>2,3,4</sup>

<sup>1</sup>Pós-Graduação em Laser em Saúde, Instituto de Ensino e Pesquisa, Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup>Department of Biomedical Engineering, Texas A&M University, Texas, Estados Unidos da América.

Autor Correspondente: [antonioaquino@ifsc.usp.br](mailto:antonioaquino@ifsc.usp.br)

### Introdução

A fotobiomodulação é um procedimento bastante utilizado para cicatrização de lesão que utiliza LASER e ou LED de baixa intensidade no comprimento de onda entre 660nm a 1300nm, uma vez que há luz visível (vermelho) e invisível (infravermelho). Sua função ocorre para os tratamentos relacionados aos processos de dor, inflamatório, cicatrização e descontaminação quando associado a um fotossensibilizador. A luz precisa ser associada a diversos tipos de fotossensibilizadores (espécie de carreador) como azul de metileno e azul de toluidina, que são fotossensibilizadores fenotiazínicos (compostos por nitrogênio e enxofre) a base de solução aquosa. Se difunde na eficiência da inativação de micro-organismos com efeito fungicida e bactericida, pois gera estresse oxidativo. Recentemente, foi desenvolvido e patenteado através de pesquisa em bionanotecnologia, um biocurativo 100% filme natural e de fibras compostas de proteína com propriedades físicas e mecânicas, biocompatível, sem reação adversa, com barreira antibacteriana que

proporciona proteção e aceleração do processo de cicatrização; pois ativa as fases de granulação e maturação.

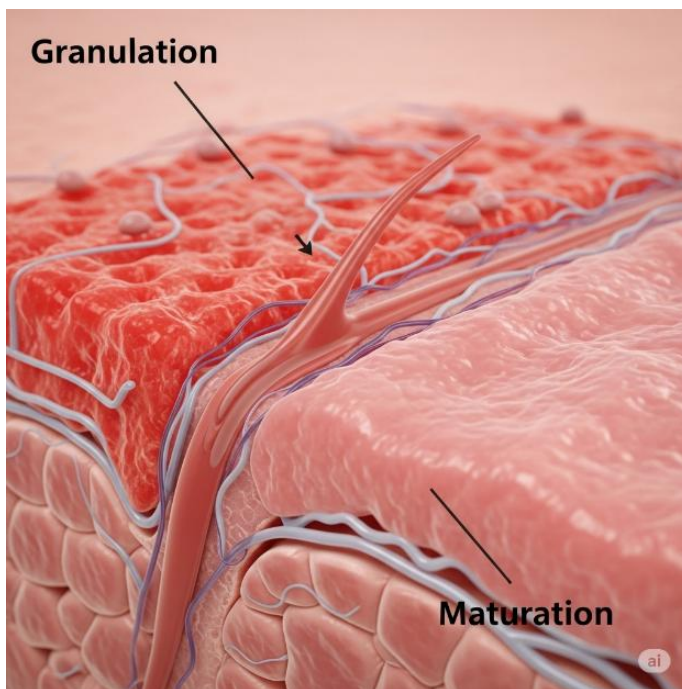


Figura 1: Ilustração do processo de cicatrização da pele nas fases de granulação e maturação. (Imagem produzida por inteligência artificial)

Historicamente, na Grécia Antiga, Egito e China, a exposição ao sol era benéfica à saúde. Apolo, o “deus da luz”, com a luz do sol garantia

as colheitas agrícolas, a saúde do homem e tirava a civilização das trevas. O fogo que transmite luz e calor também era fundamental para a existência do homem. (PAOLILLO, 2013)

Por volta de 1670, Isaac Newton investigou a decomposição da luz solar e concluiu que a luz branca é uma mistura de diferentes tipos de “raios luminosos”; possui diferentes comprimentos de onda ou frequência. (ASSIS, 2002; BAGNATO, 2008a)

Em 1800, Willian Herschell descobriu a região infravermelha através de um termômetro de mercúrio que marcou o calor mais forte ao lado do vermelho do espectro. (PAOLILLO, 2013)

Em torno de 1870, Thomas Édison criou a lâmpada elétrica incandescente. Em 1903, Nielsen Ryberg Finsen, ganha o Nobel de fisiologia e medicina ao realizar a fototerapia com lâmpadas. (BAROLET, 2008)

Em 1921, Albert Einsten recebeu o Nobel da Física por propor a teoria do efeito fotoelétrico, através do conceito de “emissão estimulada” para a descoberta do Laser. (SILVA et al., 2011)

Em 1960, Theodore Maiman, através das teorias estudadas, criou o primeiro Laser a rubi 694,3nm. (BAXTER, 1994). Em 1960, Java, Bennett e Herriott desenvolveram o Laser de Hélio-Neônio (He-Ne) com emissão de luz vermelha em modo contínuo (SNYDER-MACKLER e SEITZ, 1990) e, Johnson, o de Neodímio-Ítrio-Alumínio-Granada (Nd-YAG) com emissão de infravermelho. Em 1961, Patel e seus assistentes criam o Laser de Dióxido de Carbono (CO<sub>2</sub>) - radiação infravermelha, e o Laser de Argônio com duplo espectro de emissão. (GENOVESE, 2000)

Na década de 60 e início de 70, o Laser terapêutico com potência igual ou menor que 500mW (BRAVERMAN, 1989) entra para a clínica. Um grupo de pesquisa em Budapeste, do professor Endre Mester, certificou o processo fomentado da cicatrização de feridas com aumento da síntese de colágeno, indução da neovascularização e melhora da síntese de enzimas em toda área irradiada nos membros inferiores com Laser de Rubi e de Argônio. (BAXTER, 1994; SIMUNOVIC e TROBONJACA, 2000)

Em 1970, final de década, surge o Laser a base de diodo no espectro infravermelho - Diodos Lasers Semicondutores composto de Arsenieto de Gálio (As-Ga) com luz contínua ou pulsada.

Para BAGNATO (2008a) um laser consiste de um meio ativo que pode ser líquido, gasoso, sólido, semi-sólidos, semicondutores e excímeros. O meio ativo contém átomos ou moléculas, as quais contém os elétrons que, através dos saltos de níveis de energia, emitem luz (fótons). A luz do Laser é um meio ativo com átomos no estado fundamental que tornam-se excitados na presença de descarga elétrica ou luminosa. A emissão espontânea de um fóton por um desses átomos adiciona mais luz para a porção já existente. Esses fótons se refletem nos espelhos da cavidade, voltando para a amostra e provocando mais emissão estimulada e uma porção dessa luz emerge do sistema, constituindo o feixe de luz Laser. Dependendo do meio ativo serão obtidos diferentes comprimentos de onda, na região do espectro visível e invisível. (BAGNATO, 2008b)

Considerando que o maior órgão, que temos no corpo humano, é a pele e que chega a totalizar cerca de 25.000cm<sup>2</sup> no ser humano já adulto; isto posto a saúde psicossocial depende da sua aparência. É uma membrana de dupla camada e tem

como função a barreira de proteção contra substâncias nocivas, traumas, temperatura, percepção do tato e equilíbrio hídrico e eletrolítico. É composta por três camadas: epiderme (superficial ou externa), derme (une a epiderme pela camada basal) e hipoderme (subcutânea, profunda). Há dois tipos de pele: glabra (lisa, sem pelos e queratínica) e pilificada (fina com pregas e sulcos).

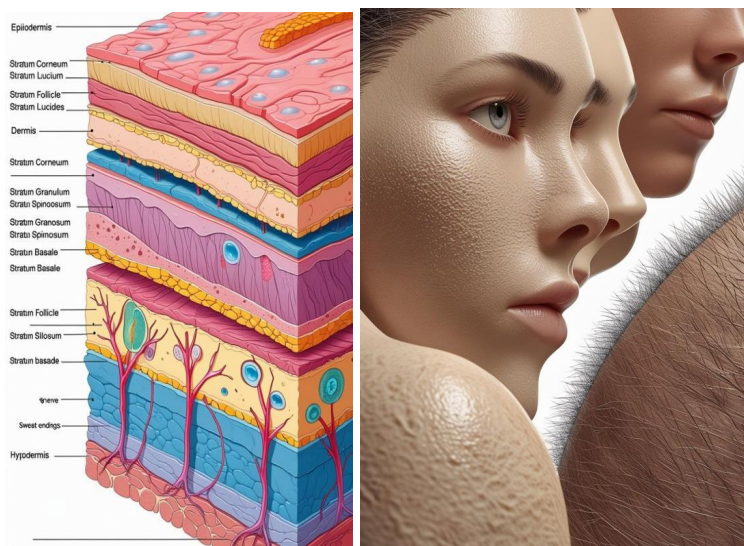


Figura 2: Ilustração do tecido tegumentar. Figura 3: Ilustração pele glabra e pilificada. (Imagens produzida por inteligência artificial)

A cicatrização de uma lesão se dá pelo processo fisiológico de reestruturação do tecido tegumentar. É através da dilatação dos vasos que ocorre a formação de novas células com finalidade de transportar glicose para que a estrutura do tecido (vasos, nervos e colágeno) possa ser restabelecida. A classificação do processo cicatricial advém das fases: inflamatória, granulação e maturação. A fase inflamatória perdura, na maioria das vezes, entre 3 a 6 dias. Contém sinais flogísticos (rubor, calor, dor e edema). A fase de granulação acontece a partir do 7º dia e vai até 3 semanas. A fase de maturação pode ocorrer por vários meses, pois forma-se a cicatriz (pele com déficit de elastina, capilares e fluxo sanguíneo).

Com pesquisa e desenvolvimento em bionanotecnologia, um biocurativo foi desenvolvido por celulose produzida por bactérias, a *Gluconacetobacter xylinum*, tem merecido grande destaque nos últimos anos, pois é a única espécie conhecida capaz de produzir celulose em quantidades comerciais. Esta bactéria é capaz de produzir celulose, na forma de películas na interface ar/líquido do meio de cultura estático, também chamada de biocelulose ou celulose bacteriana (CB), originando uma estrutura morfológica constituída por nanofibras organizadas em uma

rede tridimensional, proporcionando propriedades físicas e mecânicas únicas, além de alta hidrofiliabilidade, biocompatibilidade, sem reação adversa, atuando com barreira antibacteriana que proporciona proteção e aceleração do processo de cicatrização; pois ativa as fases de granulação e maturação. (Brown 2004, Klemm et al., 2006, Jonas, Farah, 1998, (Moonmangmee et al., 2002; Valepyn et al., 2012)

Essa membrana promove isolamento dos terminais nervosos expostos e resulta um alívio instantâneo da dor. O contato direto entre membrana e camada da lesão estimula a progressão de uma nova pele. Permite a troca gasosa (oxigênio/nitrogênio) dentro da lesão, mantém a umidade fisiológica, facilita a drenagem de secreções, dessa forma prevenindo infecção por patógenos. Atua sobre todos os tipos de feridas. A produção dessa membrana é feita a partir de processo biomimético nano biotecnológico de um conjunto aleatório de fibras em forma de fita entre 2-40nm de largura. O processo de nano bio produz ácido láctico, ácido glucurônico, ácido úsnico, enzimas, vitamina B1, B2, B3, B6 e B12, vitamina C, D e K, biotina e ácido fólico. Possui fibras naturais polissacarídeos compostas de proteínas hemiceluloses. Aumenta a

atividade das células Natural Killer, células T e células B. Ativam Receptores através dos proliferadores de peroxissoma pelos poli-insaturados ácidos graxos e ácidos graxos derivados existentes na membrana. (BASMAJI, 2021)

Sobre a fotobiomodulação, entendemos como procedimentos de terapia a laser de baixa intensidade com luz pulsada ou contínua no comprimento de onda entre 660nm a 1300nm; podendo ser utilizada uma luz visível (vermelho) e/ou invisível (infravermelho). Sua função ocorre para os tratamentos relacionados aos processos de dor, inflamatório, cicatrização. A luz quando associada a um agente fotossensibilizador temos a chamada Inativação Fotodinâmica, que reabilita os tecidos biológicos e pode ser usada para melhor garantir qualidade de vida ao paciente. Seu mecanismo de ação age diretamente na mitocôndria, logo ocorre a estimulação de produção de (ATP) adenosina trifosfato. O citocromo oxidase encontra-se na mitocôndria e é o responsável pela absorção da luz. Em seguida, ocorre o aumento de fibroblasto e a síntese de colágeno. Permitindo assim a fagocitose de macrófagos.

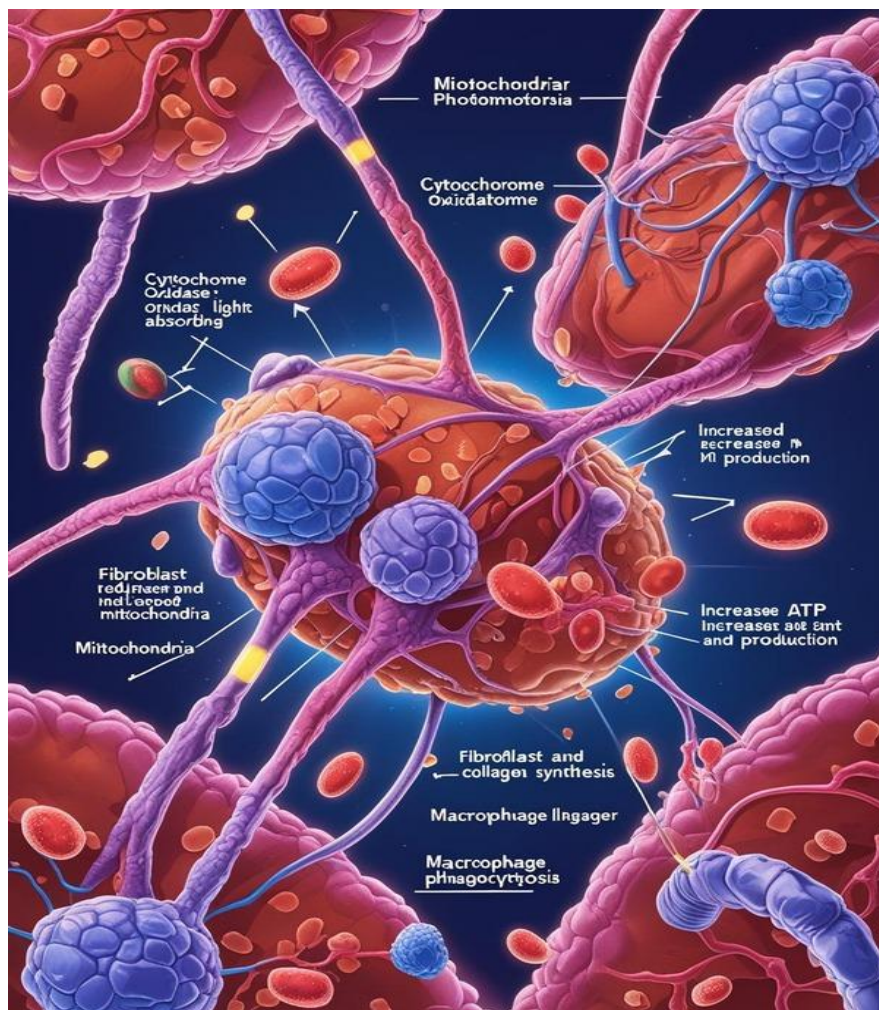


Figura 4: Ilustração do processo de Inativação Fotodinâmica – fotobiomodulação. (Imagem produzida por inteligência artificial)

Entre os diversos fotossensibilizadores o azul de metileno e azul de toluidina, são bastante utilizados em tratamentos de descontaminação de feridas. O azul de metileno e azul de toluidina, são fotossensibilizadores fenotiazínicos (compostos por nitrogênio e enxofre) a base de solução aquosa e tem absorção máxima de 625nm à 660nm apresentam eficácia da inativação de micro-organismos com efeito fungicida e bactericida, pois gera estresse oxidativo. ([https://www.researchgate.net/profile/Maria-Girlane-Sousa-Brandao/publication/342584212\\_Terapia\\_fotodinamica\\_no\\_tratamento\\_de\\_feridas\\_infectadas\\_nos\\_pes\\_de\\_pessoas\\_com\\_diabetes\\_mellitus/links/5efbe66592851c52d60c8914/Terapia-fotodinamica-no-tratamento-de-feridas-infectadas-nos-pes-de-pessoas-com-diabetes-mellitus.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Maria-Girlane-Sousa-Brandao/publication/342584212_Terapia_fotodinamica_no_tratamento_de_feridas_infectadas_nos_pes_de_pessoas_com_diabetes_mellitus/links/5efbe66592851c52d60c8914/Terapia-fotodinamica-no-tratamento-de-feridas-infectadas-nos-pes-de-pessoas-com-diabetes-mellitus.pdf))

### CASO CLÍNICO

Paciente do sexo masculino, 22 anos, sem patologia de base com diagnóstico em lesão de tecido em borda lateral de hálux D. Esta lesão foi causada por queimadura química (ácido nítrico fumegante).

Sob autorização e consentimento assinado pelo paciente, foi realizado o tratamento através da combinação de três tecnologias, fotobiomodulação, inativação fotodinâmica e aplicação do biocurativo.

Inicialmente, foi realizada a limpeza e assepsia da lesão com com polihexanida em gel, cloreto de sódio 0,9% e gaze hidrófila estéril. Em seguida, foi realizado a inativação fotodinâmica, com aplicação de solução aquosa 0,2% de azul de metileno e iluminado com equipamento Therapy EC - DMC, no comprimento de onda de 660nm, potência de 100mW, com iluminação pontual com tempo de 1min por ponto, totalizando uma dose de 6J por ponto.

Posteriormente foi aplicado o biocurativo e ocluído com gaze hidrófila estéril e atadura elástica. O paciente retornou após 48 horas da intervenção clínica e foi realizada assepsia e a fotobiomodulação, com equipamento Therapy EC - DMC, no comprimento de onda de 660nm, 100mw de potência, 60 segundos de tempo de iluminação e 6J de dose de luz. O protocolo de tratamento foi realizado durante 3 semanas consecutivas; 3x na semana.

Este caso clínico, com imagens comprobatórias, expõe de início e final de uma metodologia realizada em cicatrização de lesão de tecido através do plano de atendimento com fotobiomodulação, inativação fotodinâmica e biocurativo de biocelulose. Sendo assim, espera-se a contribuição para futuros estudos que buscam explorar trabalhos com resultados com evidências. O processo de cicatrização é bem complexo, pois depende das fases de granulação e maturação. Logo, a laserterapia conjuga o processo de descontaminação e aceleração da cicatrização da ferida. Promovendo, assim, qualidade de vida, resultado significativo e rápido.



Arquivo 1: Ilustração do primeiro dia de atendimento antes do procedimento do protocolo aplicado. Arquivo 2; Ilustração do terceiro dia de atendimento após o procedimento do protocolo aplicado. Banco de Imagens do autor.



Arquivo 3: Ilustração do sétimo dia de atendimento após o procedimento do protocolo aplicado. Arquivo 4: Ilustração do décimo dia de atendimento após o procedimento do protocolo aplicado. Banco de Imagens do autor.



**Arquivo 5: Ilustração após 30 dias do procedimento do protocolo aplicado. Banco de Imagens do autor.**

## REFERÊNCIAS

1. Aquino Jr. AE, Carbinatto FM, Madella Jr. O, Barud H, Bagnato VS. **Feridas. Um desafio para a saúde pública. Volume II: O apoio das técnicas fotônicas.** Gráfica IFSC/USP, 2019.
2. Aquino Jr., AE.; Carbinatto, FM.; Bagnato, VS. **Simplificando a Terapia Fotodinâmica para Profissionais de Saúde.** Gráfica IFSC/USP. 2023.
3. Assis AKT. **Óptica - Issac Newton.** Ed. Edusp. Ed. da Universidade de São Paulo, 2002.
4. Bagnato VS. **Laser e suas aplicações em ciência e tecnologia.** Ed. Livraria da Física. 2008a.
5. Bagnato VS. **Novas técnicas ópticas.** Ed. Livraria da Física. 2008b.
6. Barolet D. **Light-Emitting Diodes (LEDs) in dermatology.** Semin Cutan Med Surg, v.27, p.227-238. 2008.
7. Basmaji P. **Qual o futuro das feridas complexas? Nanoskin: a solução definitiva para lesões agudas e crônicas. Nova esperança para vida.** Ed.1. Agosto, 2021.
8. Baxter GD. **Therapeutic lasers: theory and practice.** New York: Ed.Curchill Livingstone, 1994.
9. Braverman B. et. al. **Effect of helium-neon and infrared laser irradiation on wound ealin in rabbits.** Laser in surgery and medicine, v.9, p.50-58, 1989.

10. Brown Jr RM. **Cellulose structure and biosynthesis: what is in store for the 21st century?** Journal of Polymer Science Part A: Polymer Chemistry, v.42, p.487-495, 2004.
11. Genovese WJ. **Laser de baixa intensidade - aplicações terapêuticas em odontologia.** São Paulo: Lovise, 2000.
12. [https://www.researchgate.net/profile/Maria-Girlane-Sousa-Brandao/publication/342584212\\_Terapia\\_fotodinamica\\_no\\_tratamento\\_de\\_feridas\\_infectadas\\_nos\\_pes\\_de\\_pessoas\\_com\\_diabetes\\_mellitus/links/5efbe66592851c52d60c8914/Terapia-fotodinamica-no-tratamento-de-feridas-infectadas-nos-pes-de-pessoas-com-diabetes-mellitus.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Maria-Girlane-Sousa-Brandao/publication/342584212_Terapia_fotodinamica_no_tratamento_de_feridas_infectadas_nos_pes_de_pessoas_com_diabetes_mellitus/links/5efbe66592851c52d60c8914/Terapia-fotodinamica-no-tratamento-de-feridas-infectadas-nos-pes-de-pessoas-com-diabetes-mellitus.pdf)
13. Jonas R, Farah LF. **Production and application of microbial cellulose.** Polymer Degradation Stability, v.59, p.101-106, 1998.
14. Klemm D, et al. **Nanocelluloses as innovative polymers in research and application.** Advances in Polymer Science, v.205, p.49-96, 2006.
15. Moonmangmee S, et al. **A novel polysaccharide involved in the pellicle formation of Acetobacter aceti.** Journal of Bioscience and Bioengineering, v.93, n.2, p.192-200, 2002.
16. Paolillo FR. **Novos enfoques da fototerapia para condicionamento físico e reabilitação.** São Carlos: Compacta Gráfica e Editora, p.13-34, 2014.

17. Silva MAM. et. al. **O uso do laser em cirurgia vascular.** Revista Ciências em Saúde, v.3, p.1-8, 2011.
18. Simunovic Z, Trobonjaca T. **Lasers in medicine and dentistry - basic science and up-to-date clinical application of low energy - level laser therapy.** Croatia: Rijeka; Vitgraf, p19-21, 2000.
19. Snyder-Mackler L, Seitz L. **Therapeutic uses of light in rehabilitation.** In Michlovitz SL. Thermal agents in rehabilitation. 2ª ed. Philadelphia: FA Davis, p.300, 1990.
20. Valepyn E, Berezina N, Paquot M. **Optimization of production and preliminary characterization of new wxopolysaccharides from Gluconacetobacter hansenii LMG1524.** Advances in Microbiology, v.2, p.488-496, 2001.