

**Universidade do Vale do Paraíba
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

Tatiana Aparecida Magacho

“Laserterapia em Estenose de Traquéia Benigna através do Efeito
Biomodulador: Nova Possibilidade Terapêutica com Laser de Baixa Potência”

**São José dos Campos – SP
2005**

Tatiana Aparecida Magacho

“Laserterapia em Estenose de Traquéia Benigna através do Efeito
Biomodulador: Nova Possibilidade Terapêutica com Laser de Baixa
Potência.”

Dissertação de Mestrado apresentada
no programa de Pós - Graduação em
Engenharia Biomédica, da Universidade
do Vale do Paraíba, como
complementação dos créditos necessários
para obtenção do título de Mestre
em Engenharia Biomédica.

Orientadora: Profa. Dra. Maria Cristina
Chavantes.

**São José dos Campos – SP
2005**

M 1631

Magacho, Tatiana Aparecida

Laserterapia em Estenose de Traquéia Benigna através do Efeito Biomodulador: Nova Possibilidade Terapêutica / Tatiana Aparecida Magacho. - São José dos Campos: Univap, 2005.

102f.: il.; 31 cm

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2005.

1. Estenose Traqueal 2. Laser de Baixa Potência 3. Biomodulação I. Chavantes, Maria Cristina, Orient. II. Título.

CDU:616. 231

Autorizo, exclusivamente par fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiador ou transmissão eletrônica.

Assinatura do aluno: Tatiana Ap. magacho

São José dos Campos, 31 de Março de 2005.

“LASER TERAPIA EM ESTENOSE DE TRAQUÉIA ATRAVÉS DO EFEITO BIOMODULADOR: NOVA POSSIBILIDADE TERAPÊUTICA COM LASER DE BAIXA POTÊNCIA”

Tatiana Aparecida Magacho

Banca Examinadora:

Prof. **Dr. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR** (UNIVAP)



Profa. **Dra. MARIA CRISTINA CHAVANTES** (INCOR)



Profa. **Dra. IUNES SUZUKI** (UNIFESP)



Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco
Diretor do IP&D - UniVap
São José dos Campos, 14 de abril de 2005.

Dedicatória

Aos meus pais **Guaracy** e **Tereza**, por todo amor, carinho e cuidado para comigo.

Ao meu grande amor, **Luciano**, por toda ajuda, apoio, compreensão. Obrigado por estar sempre ao meu lado, principalmente nas horas mais difíceis.

Às minhas irmãs **Luciana** e **Adriana**, pelos conselhos e amizade.

Aos meus amados sobrinhos **Vinícius**, **Rayam** e **Jonathan** por tornar minha vida feliz.

“ A todos vocês obrigado por terem acreditado em meu ideal, na minha utopia, no meu mundo de sonhos. Por terem escutado minhas constantes angústias, alegrias e decepções, sempre como se fossem a primeira vez.

Por terem acreditado que eu chegaria até o final.

Agradecimentos Especiais

A **Deus**, por se fazer presente em todos os momentos da minha vida, me consolando nas horas de tristeza, medo e ansiedade. Obrigado senhor por nunca me abandonar e me ensinar que é preciso na vida aceitar e assumir a nossa cruz, pois só assim aprenderemos o real sentido da vida.

A minha Orientadora, **Profa. Dra. Maria Cristina Chavantes**,

“Professores ideais são os que se fazem pontes, que convidam os alunos a atravessarem, e, depois, tendo facilitado a travessia, desmoronam-se com prazer, encorajando-os a criarem suas próprias pontes.”

A minha eterna gratidão pela segura orientação e pelo constante incentivo, em todos os momentos. Muito mais do que conhecimentos sobre ciência e pesquisa verdadeiros, por ter me mostrado o valor maior do ser humano, e por fazer, desde o início, com que eu acreditasse que seria possível prosseguir e chegar ao final.

Agradeço com o vôo breve das minhas asas curtas, com a singeleza da inexperiência, mas com a plenitude e admiração.

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. Baptista Gargione Filho**, magnífico reitor da Univap, e aos **Profs. Drs. Marcos Tadeu Tavares Pacheco e Renato Amaro Zângaro** pela oportunidade que me foi dada para a realização do mestrado.

Ao **InCor**, e toda a sua diretoria, por permitir a realização desse trabalho.
Aos **médicos e equipes** (InCor), que de alguma forma contribuíram para a realização desse trabalho.

Aos **Pacientes** (InCor), por toda dedicação, paciência e boa vontade, durante a realização da pesquisa.

À Assistente Técnica de Laser do Serviço da Central Médica de Laser – InCor **Rosemeire Dutra Raymundo** por toda atenção, paciência e ajuda.

A **Wanda**, pela atenção e cuidado em analisar os documentos da comissão científica e pelas dicas a mim fornecidas.

A **Suely Tomimura** pela ajuda e dedicação prestadas ao longo desse trabalho.

Às secretárias do Instituto de Pesquisa & Desenvolvimento **Claúdia Herdy Barbosa e Ivone Paranaíba Vilela**, por toda colaboração.

Às bibliotecárias da UniVap **Sra. Rosângela Taranger e Sra. Rúbia Gravito Gomes**, por toda atenção e orientação da montagem dessa dissertação.

Aos **Mestres e Colegas** por todo carinho, apoio, incentivo e companhia.

A todos vocês meu eterno carinho e agradecimento.

“Tudo Posso Naquele que me Fortalece”

Filipense 4:13

Resumo

Intubação oro-traqueal prolongada incorre, freqüentemente, em Estenose Traqueal, sendo que as extensas estenoses severas são difíceis de tratar. Neste trabalho piloto utilizou-se o emprego do Laser de Baixa Potência, a fim de biomodular o processo de cicatrização exagerado na mucosa traqueal. Foram tratados 5 pacientes com obstruções traqueais maior que 75%, que apresentavam Estenose Traqueal complexas, que já haviam sido submetidos a todos os tratamentos convencionais existentes, sem sucesso como última tentativa, foi realizado a Bioinibição do processo cicatricial empregando um Laser de Baixa Potência com $DE= 8J/cm^2$, $DP= 35mW$, com o tempo variando de acordo com a área lesionada, comprimento de onda de 685nm usado de modo endoluminal, bem como o de 830nm, transcutaneamente. Os resultados obtidos nesse estudo evidenciaram que a terapia com o LBP foi extremamente eficaz no controle do crescimento do tecido de granulação; visto que todos os pacientes após um ano e meio pós Laserterapia não manifestaram qualquer tipo de obstrução endotraqueal devido a Estenose Traqueal, considerados curados, de acordo com dados encontrados na literatura mundial. Estudos futuros histopatológico são necessários, a fim de nos fornecer embasamento para a realização de novos trabalhos com maior casuística; desta forma para que se possa implementar um tratamento menos invasivo e efetivo no controle desta lesão.

Palavras-Chave: Estenose Traqueal; Laser de Baixa Potência; Biomodulação; Laserterapia,

Abstract

Usually, oral-tracheal intubation, for a long period of time, incomes in a Trachea's stenosis, although huge and serious cases of severe stenosis is very difficult to be treated. On this work we have used the Low Potency Laser appliance to biomodulate this exaggerated trache's mucosa healing process. Five patients with trachea's obstruction, where more than 75% of them, has presented a complex trachea' stenosis were treated, whose all of them have already received the knowing conventional treatment, with any success. The used Laser was a Low Potencial one, with $DE= 8J/cm^2$, $DP= 35mW$, with time variance according to the lesion area, wave length of 685nm used as na endo-luminal way, as the 830nm, transcutaneously. The gotten results from this study, evidences that the Laser therapy with LBP was extremely efficient in growing woven granulation control, observing that all paciets after one year and a half Laser Therapy, did not reveal any kind of endo-tracheal obstruction proceeding from resilient trachea stenosis, being considered cured according with worldwide literature reached. Future histopatology studies will be necessary in order to give us more embassy to other new studies accomplishment more casuistry; this way it is possible to implant a less invasive treatment and na effective control of this injury.

Key- Words: Trachea's Stenosis; Low Potency Laser; Biomodulate; Lasertherapy.

Lista de Tabelas

Tabela 1 – Diferenciação da Luz Laser e da Luz Convencional-----	39
Tabela 2 – Valores das variáveis quantitativas-----	62
Tabela 3 – Valores das variáveis qualitativas-----	63
Tabela 4 – Valores quantitativos dos tratamentos realizados-----	63
Tabela – 5 Valores quantitativos dos diferentes graus de obstrução após aplicação de Laser- -----	64

Lista de Gráficos

Gráfico 1 – Curva de Arndt-Schutz-----	53
Gráfico 2 – Características e Perfis dos Pacientes-----	61

Lista de Figuras

Figura 1 – Vista anterior de uma traquéia com ramificação de bronco fonte direito e esquerdo-----	20
Figura 2 – Corte da traquéia mostrando seus tecidos constituintes: epitélio ciliado, conjuntivo, glândula traqueal e cartilagem-----	21
Figura 3 – Epitélio pseudo- estratificado ciliado da árvore respiratória (traquéia).....	22
Figura 4 – Estenose Diafragmática/ Estenose Mista-----	25
Figura 5 – Estenose Complexa-----	26
Figura 6 – Esquema de uma Cavidade Ressonância do Laser simplificado-----	38
Figura 7 – Desenho ilustrativo da penetração do Laser em função do seu comprimento de onda-----	41
Figura 8 – Coeficiente de absorção para diferentes tecidos em função do comprimento de onda, propostos por S. Jacques em 1995 -----	42
Figura 9 – Visualização do espectro visível -----	43
Figura 10 – Interação do Laser com o Tecido em relação a diferença de Densidade de Potência e Tempo-----	45
Figura 11 – Perfil Espacial Gaussiana-----	48
Figura 12 – Modelo de Karu modificado por Smith. Ação fotoquímica do Laser visível na cadeia redox da mitocôndria e ação fotofísica do Laser infravermelho na membrana celular, ambos desencadeiam uma resposta celular, que gera uma cascata bioquímica de reações-----	49
Figura 13 - Laser utilizado no trabalho-----	59
Figura 14 – Endoscopia mostrando presença de stent traqueal, com reação granulomatosa em sua porção distal-----	65
Figura 15 – Endoscopia Pós LAP e LBP-----	66
Figura 16 – Endoscopia de E.T. Pré Laser Nd:YAG e LLLT-----	67

Figura 17 – Endoscopia de E.T. Pós Laser Nd:YAG e LLLT-----	68
Figura 18 – C.T. traquéia revela granuloma-----	69
Figura 19 – E.T. traquéia Pós Laser Nd:YAG, com stent-----	70
Figura 20 – C.T. traquéia pós retirada de stent, pós LAP + LBP-----	71
Figura 21 – Endoscopia pré Laser-----	72
Figura 22 – C.T. traquéia pré stent e pré Laser-----	73
Figura 23 – C.T. traquéia normal após 24 meses pós Laser-----	74

Lista de Abreviaturas e Símbolos

ATP – Adenosina Trifosfato

As – Ga – Arsenieto de Gálio

AVE – Acidente Vascular Encefálico

Bipap – Pressão Positiva na via aérea em dois níveis (ou bifásica)

CO₂ – Dioxido de Carbono

Cepap – Pressão positiva contínua das vias aéreas

cm – centímetros

cm² – Centímetro Quadrado

CW – Modo Contínuo

CT – Tomografia Computadorizada

DE – Densidade de Energia

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

DP – Densidade de Potência

ET – Estenose Traqueal

ECG – Eletrocardiograma

FAF – Ferimento por Arma de Fogo

FAB – Ferimento por Arma Branca

FCT – Fator de Crescimento Transformante

°C – grau Celsius

HC / FMUSP – Hospital das Clínicas / Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

Hz – Hertz

HeNe – Hélio Neônio

IOT – Intubação Oro–Traqueal

Incor – Instituto do Coração

ICC – Insuficiência Cardíaca Congestiva

J – Joules

Laser – Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation

LAP – Laser de Alta Potência

LBP – Laser de Baixa Potência

LLLT – Low Level Laser Therapy

mmHg – Milímetro de Mercúrio

mg / ml – Miligrama / Mililitro

mw – Mili Watts

< - Menor

> - Maior

mm – Milímetro

MASER – Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation

Nd:YAG – Neodímio: Ytrio, Alumínio e Granada

nm – Nanômetro

Na⁺ - Sódio

P – Potência

SCMLI – Serviço da Central Médica de Laser Incor

TQO – Traqueostomia

TCE – Traumatismo Crânio Encefálico

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

VO – Via Oral

W – Watts

W/cm² – Watts por Centímetro Quadrado

λ - Comprimento de Onda

Sumário

1- Introdução -----	01
1.1- Anatomo-Fisiologia -----	02
1.2- Estenose Traqueal -----	05
1.2.1- Estenose Congênita -----	08
1.2.2- Estenose Adquirida -----	09
1.3- Intubação Oro-Traqueal -----	09
1.4- Tipos de Tratamentos -----	11
1.5- Processo de Cicatrização -----	13
1.5.1- Fases da Reparação Tecidual -----	17
1.6- Laser -----	18
1.6.1- Conceito e Histórico-----	18
1.6.2- Elementos Básicos do Laser -----	19
1.6.3- Características do Laser -----	20
1.6.4- Parâmetros Dosimétricos -----	21
1.6.5- Interação Laser – Tecido -----	22
1.6.6- Classificação do Laser -----	25
1.6.7- Laser de Alta Potência ou Cirúrgico ---	26
1.6.7.1- Efeito Fototérmico -----	27
1.6.7.2- Efeito Fotomecânico -----	27
1.6.7.3- Efeito Fotoablativo ou Ionizante -----	28
1.6.7.4- Efeito Fotoquímico -----	28
1.6.7.5- Efeito Fotofísico -----	28
1.7- Laser de Baixa Potência -----	29
2- Objetivos -----	36
3- Causústica -----	37
3.1- Critério de Seleção dos Pacientes -----	37
3.1.1- Critério de Inclusão -----	37
3.1.2- Critério de Exclusão -----	37
3.2- Dados Espirométricos -----	38

3.3- Caracterização dos Pacientes-----	38
3.4- Materiais-----	41
3.5- Método-----	41
3.5.1- Aplicação do Laser de Alta Potência-----	41
3.5.2- Aplicação do Laser de Baixa Potência-----	42
4- Resultados-----	43
4.1- Caracterização dos Pacientes-----	43
4.1.1- Evolução de cada Paciente-----	47
5- Discussão-----	56
6- Conclusão-----	62
Referências Bibliográficas-----	63
Anexo A-----	78
Anexo B-----	80
Anexo C-----	83

1. Introdução

No decorrer dos anos 60, quando os pacientes graves passaram a serem cuidados em Unidades de Terapia Intensiva (UTI), onde quase todos os pacientes eram entubados com cânulas oro- traqueais, as Estenoses Traqueais começaram a se tornar uma injúria frequentemente observada. Dessa forma percebeu-se que, quanto mais eram criadas UTI, cresciam na mesma proporção o número de indivíduos portadores de Estenose Traqueal (FORTE, 1997).

A cada dia vêm crescendo o número de pacientes portadores de Estenose Traqueal (ET), isso se dá devido ao tempo de entubação prolongada ou por falta de avaliação da pressão do balão do tubo endotraqueal.

Tendo em vista que, existem poucos trabalhos a respeito do tratamento em Estenose Traqueal, e sendo o tratamento convencional cirúrgico (Traqueoplastia), extremamente agressivo (fixação do mento ao esterno, com fios de aço), doloroso (impossibilitando, que o pescoço se mova, a fim de evitar a deiscência) e prolongado (internação por cerca de 15 dias), e sendo relevante novas formas terapêuticas, tornando-se necessário um estudo mais profundo e detalhado sobre a aplicação do Laser no tratamento desses pacientes. A literatura mundial revela que o Laser Cirúrgico vem sendo utilizado desde a década de 80 com algum sucesso, contudo em certos casos se faz necessário a colocação de prótese endotraqueal, a fim de aguardar a cicatrização tecidual e a formação do novo epitélio, sendo capaz de neo-formar tecido endotraqueal “normal”. Desta forma, procuramos avaliar novas possibilidades terapêutica menos invasiva e com um bom custo/benefício, tanto para as instituições quanto para os portadores desta patologia.

1.1 Anatomo- Fisiologia

A traquéia é uma estrutura cilíndrica constituída por uma série de anéis cartilágeos incompletos, em forma de “C”, sobrepostos e ligados entre si pelos ligamentos anulares. A parede posterior, desprovida de cartilagem, constitui a parede membranácea da traquéia, que apresenta musculatura lisa (músculo traqueal). Tal como ocorre com outros órgãos do sistema respiratório, as cartilagens da traquéia proporcionam-lhe rigidez suficiente para impedi-la de entrar em colapso e, ao mesmo tempo, unidas por tecido elástico, fica assegurada a mobilidade e flexibilidade desta estrutura. Este conduto se desloca (antero- posterior) durante a respiração e com os movimentos da laringe (DANGELO; FATTINI,1998).

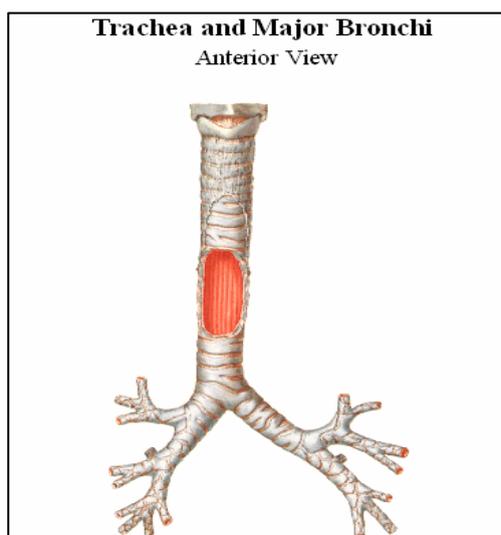


Figura 1: Vista anterior de uma traquéia com ramificação de bronco fonte direito e esquerdo.

Os tecidos são compostos por células mais a matriz extracelular produzida pelas células. Existem 4 tipos básicos de tecido: Epitelial, Conjuntivo, Muscular e o Nervoso. Esses tipos de tecido não existem isoladamente, mas juntam-se, em proporções específicas para formar os diferentes tipos de órgãos e sistemas do organismo (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1995).

O tecido epitelial formam camadas celulares contínua que revestem a superfície externa e cavidades do corpo, como por exemplo a traquéia. Os epitélios são formados

por células poliédricas, justapostas, entre as quais encontram-se pouca substância extracelular. Além dos epitélios de revestimento, temos também os epitélios glandulares que são formados por células especializadas na produção de secreção (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1995).

Na superfície das células epiteliais ciliadas existe uma grande quantidade de estruturas móveis e alongadas chamadas cílios.

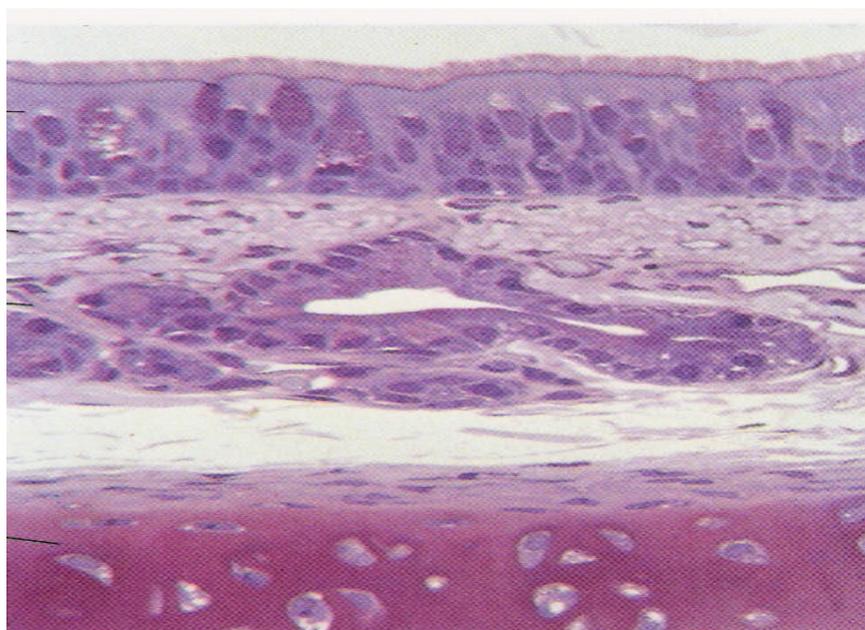


Figura 2: Corte da traquéia mostrando seus tecidos constituintes: Epitélio Ciliado, Tecido Conjuntivo, Glândula Traqueal e Cartilagem (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1995).

O movimento ciliar é geralmente coordenado, que faz com que o fluído se encaminhe na mesma direção, na superfície epitelial. Os movimentos ciliares resultam do deslizamento de microtúbulos entre si. A fonte de energia para esse processo é o ATP; calcula-se que uma célula ciliada da traquéia tenha em média 250 cílios na superfície apical. Um tipo especial de epitélio simples é chamado de epitélio pseudo-estratificado, esse tipo de epitélio é constituído por uma camada de células de diversas alturas, cujos núcleos se dispõem em diferentes níveis (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1995).



Figura 3: Epitélio pseudo-estratificado ciliado da árvore respiratória (traquéia) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 1995).

O tecido conjuntivo originam-se do mesênquima, que é um tecido embrionário caracterizado por células com prolongamentos, mergulhados em substância intracelular amorfa, pouca viscosa. Os principais tipos de fibras conjuntivas são: fibras colágenas, reticulares e elásticas. O colágeno constitui uma família de proteínas que se diferenciam durante a evolução, assumindo morfologia e patologia características.

Existem mais de 24 subtipos diferentes de colágeno, sendo que os principais estão localizados em espaço intersticial e tem estrutura fibrosa.

Colágeno tipo I: Constitui 90% de todo colágeno presente no corpo humano; são encontrados em tendões, ligamentos, cápsulas dos órgãos, derme, tecido conjuntivo frouxo, ossos, dentina, etc. Este é sintetizado pelos fibroblastos, odontoblastos e osteoclastos.

Colágeno tipo II: Encontrado nas cartilagens hialina e elástica. Forma fibrilas muito finas e é produzido pelas células cartilaginosas.

Colágeno tipo III: Forma fibras reticulares, elaborado pelos fibroblastos e células reticulares.

Colágeno IV: Presente em lâminas basais, é sintetizado por células epiteliais.

Colágeno tipo V: Existe em pequena quantidade, ocorre nos mesmos tecidos onde existem colágeno tipo I.

Colágeno tipo XI: Encontrado em cartilagem hialina e elástica.

Os fibroblastos sintetiza colágeno, elastina, proteoglicanas e glicoproteínas estruturais. Autores descrevem que fibroblastos é a célula mais ativa e a célula inativa é chamada de fibrocito. Durante o processo de cicatrização encontramos uma célula chamada miofibroblasto. Os miofibroblastos participam do fechamento dos ferimentos (JUNQUEIRA, CARNEIRO, 1995).

1.2 Estenose Traqueal

Estenose traqueal é uma patologia relativamente freqüente que se desenvolve basicamente depois de acidentes, coma ou procedimentos cirúrgicos, devido a uma entubação (geralmente prolongada). A estenose é uma membrana cicatricial que cresce exageradamente na área da traquéia lesionada dificultando a inspiração e expiração obstruindo o lúmen traqueal, levando a um quadro de sufocação e muitas vezes, o paciente é obrigado a ser submetido a traqueostomia, desenvolvendo dificuldade de fonação e infecção respiratória de repetição (CHAVANTES, no prelo).

De acordo com Montovani e Nakajima (2003), os riscos de tratamento imediato adotado como é o caso da traqueotomia incluem sangramento, pneumotórax, obstrução da cânula traqueal, dificuldade para, falar, além da taxa de mortalidade, que fica entre 2 e 24%.

As Estenoses Traqueais também estão ligadas à utilização crescente da assistência ventilatória, sob forma de pressão positiva intermitente, que requer o uso de entubação traqueal. Esses tubos ou cânulas são providos de balões que, quando insuflados, bloqueiam a luz traqueal, a fim de permitir o adequado funcionamento do respirador mecânico. A compressão da parede traqueal pode provocar isquemia acentuada e, conseqüentemente, ulcerações, necrose e infecção da mucosa, atingindo inclusive os anéis cartilagosos. O segmento traqueal desprovido de seus elementos de sustentação, entra em colapso, ao mesmo tempo em que é invadido por tecido fibroso cicatricial (OTAVIANO; et al, 1982).

Na maioria dos casos de Estenose Traqueal, as ulcerações ocorrem na parede anterior e lateral da traquéia, pelo fato dos vasos sanguíneos correrem verticalmente entre a mucosa traqueal e os anéis cartilagosos, podendo ser facilmente comprimidos pelo balão (OLIVEIRA, et al,1994).

A maioria dos danos traqueais internos são iatrogênicos, secundários a entubação endotraqueal prolongada, que é a causa mais comum de Estenose Traqueal. Aproximadamente 90% dos casos de Estenoses Traqueais adquirida ocorre por entubação oro- traqueal.

Segundo Ollervides et al (1998), a Estenose Traqueal causada por entubação oro-traqueal, se dá devido:

- Trauma físico direto, durante a entubação;
- Tempo de duração da entubação;
- Alta Pressão no balonete e baixo volume;
- Estado prévio da traquéia;
- Integridade do mecanismo mucociliar;
- Refluxo gastroesofágico;
- Estado geral do paciente;
- Presença de sonda nasogástrica;
- Infecção bacteriana agregada;
- Característica do tubo: diâmetro externo, forma, composição, tipo endotraqueal e colocação em oxido de etileno.

Em pesquisa realizada com pacientes de ambos os sexos e de idades variadas que apresentavam Estenose Traqueal no período de 1992 a 1997, 76% dos pacientes adquiriram devido a entubação oro- traqueal (OLLERVIDES et al,1998).

Segundo Forte (1997), Estenose Traqueal iatrogênica é uma consequência da entubação prolongada da traquéia, especialmente quando o “CUFF” do tubo oro-traqueal está sob alta pressão ou pouco insuflado.

De acordo com o mesmo autor citado acima, os resultados obtidos em trabalhos experimentais realizadas na fase aguda das Estenoses Traqueais evidenciam-se que na traquéia há uma acentuada pressão no interior do balonete, comprimindo e esmagando a mucosa da traquéia, levando a diminuição da perfusão sanguínea em graus variáveis na área lesionada.

Este fato incorre na formação de granuloma e num processo inflamatório exagerado, com hipertrofia do tecido cicatricial da mucosa endotraqueal, que irá contribuir na formação de ET (CHAVANTES, no prelo).

As Estenoses Traqueais cicatriciais são classificadas da seguinte maneira (DIAS JIMENEZ, 1991):

- Simples: são só os granulomas, devido a formação tissular inflamatória da mucosa, que obstrui a luz da traquéia e sem a participação parietal.
- Diafragma: são anéis fibrosos.
- Mista: anéis fibrosos mais granuloma.
- Complexa:
 - Lesões maiores que cinco centímetros ou mais de seis anéis cartilagosos envolvidos, múltiplos ao associado a fistula (traqueo-esofágica ou mediastinal).
 - Estenose Severa é quando o lúmen da traquéia é menor que três milímetros de diâmetro (DUMON, 1991).

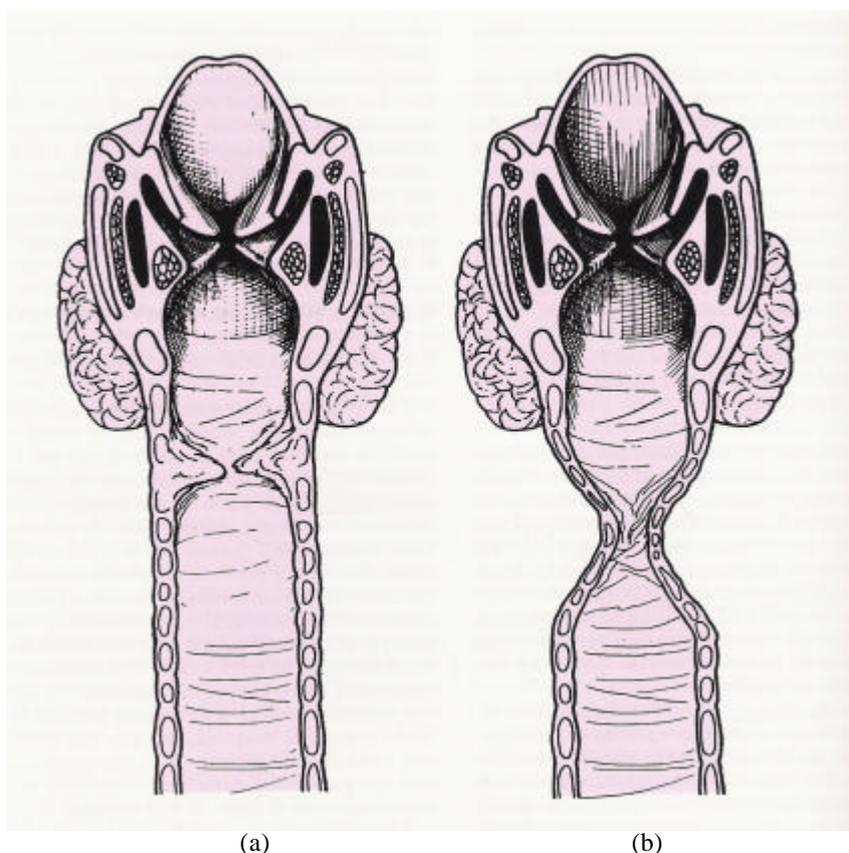


Figura 4 : (a) Estenose Diafragmática

(b) Estenose Mista

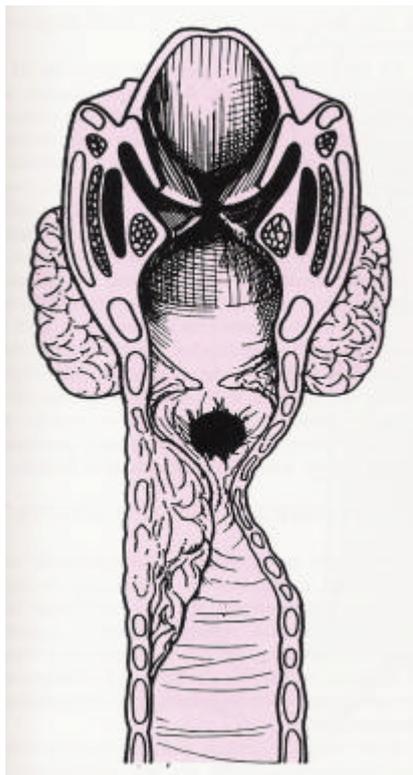


Figura 5: Estenose Complexa

Uma vez formada a estenose, os sintomas aparecem, tais como: Dispnéia do tipo obstrução alta, cornagem, tosse seca ou mesmo com expectoração alterações da voz, dependendo de quanto o lúmen da traquéia está acometido, e problemas respiratórios.

As estenoses podem ter origem da seguinte maneira:

1.2.1 Estenose Congênita:

É secundária a recanalização inadequada do lúmen traqueal após completar a fusão epitelial normal após o terceiro mês de gestação. Se o lúmen traqueal não é recanalizado e permanece completamente obliterado, vai resultar em atresia completa traqueal, e se parcialmente recanalizada, resulta em atresia incompleta, estenose de uma membrana vai ocorrer. A cartilagem cricóide é anormalmente desenvolvida. A estenose congênita da região subglótica é uma das causas de asfixia

ao nascimento. A parada no desenvolvimento do cone elástico da subglote e defeito da cricóide produz essa malformação (OTACÍLIO, 1994).

1.2.2 Estenose Adquirida:

1- Cicatriciais, Cânulas de intubação: escaras na glote ou subglote;

- Pós entubação (IOT) prolongada e/ou Traqueostomia (TQO);
- Doenças infecciosas. Tuberculose, Blastomicose, Leishmaniose e etc;
- Por agentes externos: Ferimentos perfurantes (FAF/FAB), Inalação de gases; quentes, Inalação de gases corrosivos, etc

2- Neoplásicas;

- Benignas: Papiloma, Condroma, outros tumores
- Malignas Primários: Carcinoma Epidermóide (25 a 36%), Adeno Carcinoma Cístico, Carcinoide.

3- Idiopáticas ou iatrogênicas (CHAVANTES, no prelo).

1.3 Intubação Oro- Traqueal

A intubação oro- traqueal é um procedimento invasivo, muito utilizado em pacientes graves, os quais apresentam insuficiência respiratória, tendo como finalidade a manutenção de oxigenação adequada, proteção das vias aéreas respiratórias evitando obstrução, e mantendo acesso para aspiração de secreções pulmonares. Apesar dos benefícios causados pela IOT, problemas sérios podem ser provocados pela mal uso desta técnica, como por exemplo contaminação do tracto respiratório por infecção das vias áreas pneumonias, pneumotórax, formação de atelectasias, hemorragias, Estenose Traqueal, entre outras.(OLIVEIRA, 1994).

Lesões de via aérea secundárias a trauma decorrente da intubação começaram a ser descritas à medida que o procedimento passou a ser realizado com maior frequência, particularmente com a popularização desse método como alternativa ou predecessor da

traqueotomia, e conseqüentemente para suporte prolongado da via aérea, no início dos anos 50 (CORDEIRO; et al, 2004)

Ao intubar um paciente é necessário cuidado para não complicarmos o quadro clínico dos nossos doentes. É preciso que essa intervenção cirúrgica que é a IOT, seja realizado por médicos experientes, fazendo uso de material estéril.

Sabemos que, a maior incidência de estenose traqueal está relacionada com a IOT, devido o seu tempo de permanência ou por problemas referentes ao *cuff*.

A pressão do balão ou *cuff* deve estar correta para que ocorra a ventilação durante a perfusão capilar da traquéia.

A pressão exercida pelas paredes firmes do tubo superou largamente a pressão de perfusão da mucosa, estimada em 30 mmHg e alcançou 400 mmHg, em modelo animal, dando início a um processo inflamatório local. A entubação endotraqueal têm enfocado a incidência de estenose subglótica provavelmente pela elevada morbidade associada (necessidade de traqueotomia, dilatação endoscópica ou cirurgia de reconstrução da laringe) (CORDEIRO et al, 2004).

Alta pressão do balão no tubo endotraqueal pode ocasionar varias seqüelas a traquéia como hemorragia, traqueomalácia e estenose traqueal dependendo também do tempo de intubação (OLIVEIRA, 1994).

Historicamente, nos anos 50 do século XX, a traqueostomia era uma das raras intervenções cirúrgicas realizadas na traquéia. O processo cirúrgico traqueal e o grande aumento das lesões traqueais surgiu estenose traqueal (ARAÚJO et al, 2003).

O tratamento cirúrgico das estenoses pode ser realizado por via externa a céu aberto ou endoscópica. Contudo, a presença de estenose circunferencial com mais de 1 cm de extensão vertical, perda da cartilagem, estenose posterior com fixação de aritenóides e estenose laríngea devido a infecção bacteriana, constitui um sinal de prognóstico reservado para cirurgia endoscópica (ARAÚJO et al, 2003).

A aplicação do Laser CO₂ nas técnicas endoscópicas tem proporcionado melhores resultados, pois permite cirurgias mais extensas com boa hemostasia e pouca lesão tecidual, propiciando menor reação de cicatrização (ARAÚJO et al, 2003).

A respeito da ampliação da via aérea com mínima lesão de mucosa e do uso de moldes endolaríngeos, o processo cicatricial sempre leva algum grau de re-estenose, comprometendo o resultado final. Dessa forma, a modulação do processo de

cicatrização representa o fator de maior impacto no sucesso do tratamento cirúrgico das estenoses (ARAÚJO et al, 2003).

Em estudos realizados por Sennes et al, 2001, mostrou que na estenose laríngea supra- glótica, a aplicação de mitomicina- C na concentração de 0,4 mg/ ml por 4 minutos após a cirurgia endoscópica com Laser CO₂, reduziu a tendência da re-estenose. Em situação semelhante usando o Nd-YAG tem sido administrado topicamente, o uso deste agente quimioterapeutico na região tratada na traquéia, particularmente em casos persistentes pós distintos tipos de tratamentos prévios, segundo comunicação verbal empregadas em seus respectivos serviços, tanto na UNIFESP quanto Incor-HC/FMUSP pelas Doutoradas Y. Suzuki e M. C. Chavantes, respectivamente.

1.4 Tipos de Tratamentos

Freqüentemente a cirurgia convencional necessita ser realizada sob anestesia geral, dependendo da patologia de base do paciente pode-se contra indicar o procedimento cirúrgico. Desta forma outros tipos de terapias, a saber são:

- Farmacológico (Epinefrina aerosol e corticóides, Via Oral (V.O) em altas doses por semana)
- Ventilação trans- traqueal com pressão positiva (Bipap ou Cepap)
- Dilatações Endoscópicas: Além dos riscos e custos que implicam cada dilatação, raramente consegue-se, a abertura total ou parcial, mantendo-se o lúmen da traquéia, e que se mantenha indefinidamente. Geralmente, a área lesionada se estreita novamente em poucas horas, levando a obstrução recorrente da luz traqueal.
- Traqueoplastia: Cirurgia com a retirada dos anéis cartilagíneos comprometidos da traquéia, levando a um grande desconforto para o paciente no pós- operatório, já que o mento deverá ficar fixado por meio de fios de aço ao esterno por cerca de 8 a 15 dias, a fim de evitar qualquer movimento do pescoço e deiscência (CHAVANTES, 2000; PINILLA GONZÁLES, 2000). Além de que fica contra indicado este procedimeto, quando temos mais de cinco anéis traqueais envolvidos.

Em grande parte dos casos no nível de linha de sutura (anastomose término – terminal) ocorre nova formação de granuloma (RICHARDSON, 2004).

O tratamento Cirúrgico convencional de Traqueoplastia é realizado com a incisão da cartilagem cricóide dos 2 primeiros anéis traqueais e colocação de um molde traqueal por 2 ou 3 semanas, sendo a taxa de sucesso dessa técnica de 75% (MONTOVANI; NAKAJIMA, 2003).

Prescott,, descreveu a mesma técnica citada acima mas com a colocação de um enxerto de cartilagem costal, ele descreve que esse tipo de procedimento permitia um extubação precoce, sem uso de moldes e com taxas de sucesso de 70 à 80% dos casos.

Outros procedimentos também envolvem ressecções traqueais e anastomose término-terminal, estudos mostram que ressecções até 8 cm podem ser reparadas usando anastomose termino terminal isolados ou associados ao uso de próteses, enxertos de cartilagem nasal, costal e traqueal.

Freqüentemente, nestas cirurgias, o epitélio colunar ciliado transforma-se em epitélio escamoso com áreas de metaplasia epitelial formação de tecido de granulação obstruindo a luz traqueal. A associação dessas alterações regenerativas epiteliais com reabsorção da cartilagem traqueal pode levar a formação de estenose circunferencial e consequentemente obstrução respiratória. A estenose resultante requer outras cirurgias, tais como dilatações e moldes de silicone ou metais. Entretanto mesmo com essas técnicas, há um potencial grande de complicações como sangramento, erosão, deslocamento do molde, redução do lúmen, inflamação e formação de tecido de granulação (MONTOVANI; NAKAJIMA,2003).

Técnicas reconstrutivas traqueais usando materiais aloplásticos ou teciduais, em tese capazes de provocar menor reação inflamatória, ao mesmo tempo que asseguram adequado lúmen traqueal, são motivo de constantes pesquisas.

- Dilatação com colocação do tubo T de Montgomery: Dilata-se a traquéia através da traqueostomia confeccionada (quando o paciente não tem) em todos os pacientes no local da estenose traqueal. Após a dilatação da estenose, coloca-se um tubo T de Montgomery para manter-se a traquéia pérvia (IÑIQUEZ, 2002).

O tubo permanece no paciente no mínimo quatro meses quando então é retirado através da boca ou pela traqueostomia. Em seguida a traquéia é examinada endoscopicamente, para se verificar as condições da região estenótica. Dos pacientes do estudo encontrou-se que 99% dos casos, a estenose não desapareceu totalmente.

- Fotorressecção endoscópica com Laser Cirúrgico: Se o benefício for maior que o risco, deve-se ponderar a realização do método empregando o Laser de Alta Potência. Vale ressaltar que, a anatomia brônquica do ponto de vista endoscópio é crucial neste tipo de intervenção, a fim de evitarmos conseqüências catastróficas durante a fotorressecção endoscópica com Laser. É imperativo, que todo *staff* médico e paramédico esteja familiarizado com a aplicação do Laser nas vias aéreas inferiores, devendo estar o Centro Cirúrgico preparado e capacitado para absorver esta nova tecnologia na área médica, de acordo com Chavantes.

Estudo de Sadehessing et al, descreve que para correção de Estenoses Traqueobrônquicas se dá através de meios endoscópicos, que incluem diversos tipos de Laser e sondas de dilatação, fazendo uso de broncoscopio rígido e emprego de radioterapia e órteses, separadamente ou em associação.

Os diversos trabalhos na literatura revelam que o emprego do Laser na retirada da ET tem bom resultado, contudo em casos resistentes é colocado uma prótese endotraqueal, afim de aguardar a nova cicatrização endotraqueal (DUMON et al, 1984).

Montovani e Nakajima (2003), realizaram um trabalho com animais visando estudar as alterações epiteliais e cartilaginosas em cirurgia traqueal. Essa cirurgia consistia em homoenxerto traqueal ou seja transplante de traquéia. Como conclusão eles descrevem que embora ocorra reepitelização do enxerto, a persistência de processo inflamatório residual em fases tardias do transplante (120 dias) e a própria formação de tecido cicatricial com conseqüente estenose mostram que aspectos relacionados com a manutenção do lúmen traqueal e rejeição tecidual merecem novos estudos.

1.5 Processo de Cicatrização

A cicatrização se dá quando o processo de reparação se faz a custa da proliferação do tecido conjuntivo fibroso, em que o tecido preexistente fica substituído por cicatriz fibrosa (MONTENEGRO; FRANCO, 1999).

Ao receber estímulos tanto endógenos quanto exógenos o organismo desenvolve uma resposta protetora que promoverá a eliminação do fator irritante. Tal resposta se dá em nível de tecido conjuntivo vascularizados, sendo denominada de inflamação. O processo inflamatório, pode ser aguda ou crônica, e está relacionada à reparação do

dano causado pelo agente agressor e a eliminação desse agente (BECKER, 1997; KUMAR, CONTRAN; ROBINS, 1994).

A inflamação aguda revela início brusco, intensidade máxima e evolução rápida durando apenas alguns dias. Ao contrário desta, a inflamação crônica, possui longa duração (meses ou anos), intensidade moderada e início lento.

A inflamação aguda apresenta algumas alterações no calibre vascular, em consequência ocorrem variações no fluxo sanguíneo aumentando-o, alterações na estrutura da microvascularização, migração de leucócitos e acúmulo destes no local da lesão, desta forma promovendo o desenvolvimento dos quatro sinais clássicos da inflamação aguda: tumor, rubor, calor e dor. A vasodilatação causa o rubor que é visível no local da lesão. Com o aumento do fluxo sanguíneo originado causará o calor local. Devido ao aumento da permeabilidade vascular ocorrerá um extravasamento de líquido rico em proteínas (exsudato) e os vasos tornam-se concentrados de hemáceas. Nesta fase do processo inflamatório, os leucócitos apresentam uma tendência a se aderirem ao endotélio das paredes dos vasos. Após a marginação leucocitária, estas células migram para o tecido intersticial por quimiotaxia. Os neutrófilos são os primeiros a migrarem, e nas primeiras quarenta e oito horas, o infiltrado inflamatório é predominantemente composto por estes. Após estas primeiras quarenta e oito horas de duração do estímulo, o infiltrado passa a ser predominantemente composto por monócitos, devido à vida curta dos neutrófilos. Os leucócitos exercem a fagocitose sobre os agentes agressores promovendo a morte dos microorganismos. Entretanto, muitas vezes, este processo origina a liberação de produtos para o meio extracelular, os quais podem ser causadores de lesões endoteliais sobre os tecidos locais, aumentando o efeito inflamatório inicial. Neste caso, o leucócito torna-se o próprio agressor (KUMAR, CONTRAN, ROBINS, 1994; BECKER, 1997).

A inflamação aguda não reparada por persistência do agente agressor ou por qualquer outra interferência no processo de restauração das funções normais, pode originar uma inflamação crônica. Uma inflamação crônica pode ter início por reação a agentes lesivos menos agressivos que aqueles atuantes nos processos agudos. Algumas vezes, em processos de inflamação crônica o organismo estabelece reações imunes contra tecidos do próprio organismo, originando doenças auto-imunes. As inflamações crônicas se caracterizam por infiltrado inflamatório de células mononucleares

(macrófagos, linfócitos e plasmócitos), destruição tecidual e fibrose. Diferentemente das inflamações agudas, os processos crônicos não provocam tumor ou rubor local, nem calor ou dor. Os processos inflamatórios manifestam-se com presença de febre e leucocitose, ou seja, aumento do número de leucócitos circulantes (KUMAR, CONTRAN, ROBINS, 1994; BEKER, 1997). No processo de cicatrização das feridas, os neutrófilos são as primeiras células a aderirem as bordas da lesão. A epiderme sofre espessamento e as células epiteliais crescem ao longo das bordas seccionadas da derme. Desta maneira, forma-se no local um epitélio contínuo e delgado subjacente à crosta superficial formada na fase inicial devido à coagulação sangüínea. Estes eventos ocorrem até quarenta e oito horas após a cirurgia. Os macrófagos passam a estar no lugar dos neutrófilos por volta de setenta e duas horas após a cirurgia e o tecido de granulação ocupa o espaço lesionado. Após cinco dias da realização da lesão o tecido de granulação se torna característico e a neovascularização é máxima. Embora não havendo evidências concretas, acredita-se que os fatores de crescimento são provavelmente os responsáveis pela angiogênese e pela formação de tecido de granulação (fibroblastos) no local do reparo. As fibras colágeno preenchem a área lesada e a queratinização na superfície do epitélio formado já pode ser observada. Durante a segunda semana, pode-se observar um acúmulo de colágeno e uma proliferação de fibroblastos no local. O infiltrado inflamatório e a vascularização aumentada tendem a desaparecer. Ao final de trinta dias, a cicatriz constitui um tecido conjuntivo recoberto por epitélio normal, com ausência de células inflamatórias (KUMAR, CONTRAN, ROBINS, 1994; CLARK, 1985).

As fibras colagenas, reticulares e elásticas começam a se retrair, a fim de auxiliar no processo de cicatrização. Inobstante, em certos casos o processo é exagerado e encontra-se um processo de fibrose intenso, que irá desenvolver um tecido estenosado na mucosa.

Para que ocorra o processo de cicatrização, são necessárias três fases: Proliferação, Reparação e Regeneração. A contração é a redução mecânica da dimensão do ferimento, como resultado da ação de miofibroblastos, que são células originárias de células perivasculares ou das células precursoras mesenquimais. Eles surgem na área do ferimento dois a três dias após a lesão e migram para o ferimento e a sua contração ativa reduz a dimensão do defeito em até setenta por cento (RUBIN; FARBER, 1990). A

reparação é a substituição do tecido perdido pelo tecido de granulação, que eventualmente amadurecerá e evoluirá para tecido cicatricial. Nos ferimentos nos quais a lesão estende-se até o tecido conjuntivo, as células mesenquimais são ativadas e proliferam, dando origem aos fibroblastos ativos. As células ovais com grande atividade mitótica são encontradas três dias após a lesão. Após cinco dias da lesão, os fibroblastos tornam-se bipolares, com abundante retículo endoplasmático rugoso, um proeminente complexo de Golgi, estes sintetizam e secretam componentes da matriz extracelular, inclusive fibronectina, proteoglicanos e colágenos tipo I e III. A proliferação dos fibroblastos é em parte dependente da presença de macrófagos (RUBIN; FARBER, 1990). A regeneração é a substituição do tecido e células perdidas por novas células e tecido. Desde que não exista lesão o tecido conjuntivo subjacente, a lesão ao epitélio de revestimento superficial é facilmente reparada através da proliferação das células epiteliais das margens do ferimento.

À medida que a superfície do ferimento se encontra completamente recoberta e as células migradoras fazem contato entre si, as células recuperam sua forma habitual e liga-se à membrana basal. A diferenciação celular prossegue e é restaurada a espessura normal do epitélio. Na maioria dos tecidos que são capazes de regeneração, segue-se um padrão: alteração na forma celular, dissolução da fixação à matriz extracelular e proliferação das células por trás da frente celular que avança. Todavia, a reepitelização total do ferimento é acontecimento terminal do processo de reparo. Quando o tecido conjuntivo foi lesado e preenche o seu defeito, resta apenas uma pequena porção da superfície do ferimento descoberta, ocorrendo o restabelecimento da continuidade deste revestimento como foi descrito no processo de regeneração anteriormente (RUBIN; FARBER, 1990; MONTENEGRO; FRANCO, 1999).

De acordo com Mélega (2002), os mediadores envolvidos no processo de cicatrização são:

-Aminas Vasoativas:

Histamina- Presente em tecidos cuja fonte são os mastócitos, encontrados no tecido conjuntivo, basófilos, granulócitos e plaquetas. A histamina está presente nas granulações dos mastócitos e liberada devido a descarboxilação da histamina.

Serotonina – Liberada no local da lesão, considerada coadjuvadora da histamina, com ação sobre a permeabilidade capilar, com duração de 30 minutos.

Bradicinina – Possui ação sobre a permeabilidade capilar, se forma no local da lesão, pela atuação da calicreína, presente no plasma do exsudato inflamatório.

Citocinas – Promove a produção de prostaglandinas, produção de proteínas presentes no tecido de granulação.

Prostaglandinas – Substâncias mais importante para a cicatrização por aumentar a permeabilidade capilar. A interação entre prostaglandinas, tromboxanas e macrófagos é responsável pela proliferação endotelial regenerado.

1.5.1 Fases da Reparação Tecidual

As fases da reparação tecidual são importantes para que se entenda o processo envolvido no tempo de formação de ET e sobretudo a fim de que se possa intervir no melhor momento possível de acordo com a forma de tratamento.

Primeira fase – Inflamatória – (de minutos a horas)

Com o início, logo após o trauma, é caracterizado por vasodilatação, acúmulo de plasma com eritrócitos e a presença de leucócitos no local do ferimento, definindo assim, exsudato inflamatório; portanto, consubstanciam-se a esta fase uma resposta vascular e uma resposta celular. A intensidade desta resposta varia conforme o tecido agredido, e tais respostas serão tanto mais intensas e duradouras quanto maior for o grau da lesão.

Segunda fase – Fibroplasia – Migração de células fixas (em 24 horas)

Por volta do segundo ou terceiro dia após a lesão, identifica-se uma população de células fusiformes com núcleos ovais. Estas células, os fibroblastos, proliferam intensamente devido à grande capacidade mitótica durante a divisão celular.

Terceira fase – Cicatrização – (3 a 10 dias)

Nesta fase aparecem duas substâncias principais: a substância fundamental e o colágeno.

A substância fundamental tem aspecto de um material gelatinoso, que contém água, eletrólitos e um complexo de ácidos mucopolissacarídeos, genericamente denominados de glicosaminoglicanos. Já o colágeno sintetizado pelo fibroblasto é formado por uma longa cadeia peptídica.

Quarta fase – Fase de Maturação (de 1 mês a 1 ano)

Na fase final, ou seja, de maturação, ocorrem dois eventos nítidos, correspondendo primeiro, à deposição, agrupamento e remodelação do colágeno, e posteriormente, à regressão do tecido fibroso endotelial. Identifica-se, assim, um substrato histológico, característico do tecido conectivo com fibrócitos, fibras colágenas e pequena quantidade de vasos sanguíneos.

1.6 LASER

1.6.1 Conceito e Histórico

A palavra **LASER** é um acrônimo que vem do inglês ‘**L**ight **A**mplification by **S**timulated **E**mission of **R**adiation’, sendo que em português significa “**L**uz **A**mplificada por **E**missão **e**Stimulada de **R**adiação” (óptica), sem qualquer relação com a radiação ionizante (CHAVANTES, 1991). A emissão estimulada foi descrita pela primeira vez por Albert Einstein em 1917. Esta teoria foi verificada por Landberg em 1928, porém somente em 1933 Townes e Weber falaram pela primeira vez em amplificação de microondas (Apud PINHEIRO, 1998; ALMEIDA-LOPES, 2001).

O primeiro aparelho em que se usou a emissão estimulada foi chamado de MASER, outro acrônimo em inglês (“**M**icrowave **A**mplification by **S**timulated **E**mission of **R**adiation”), construído por Townes 1952. Weber propôs no mesmo ano a amplificação do MASER, tendo sua teoria publicada em 1953 (ALMEIDA-LOPES, 2001).

O primeiro Laser da história foi construído em 1960 por Theodore Maiman na Califórnia – USA (MAIMAN, 1960), era um Laser de Rubí, operando em 694,3nm. Em

1961 foi fundado na Universidade de Cincinnati por Leon Goldman, o primeiro laboratório de Laser para aplicações médicas, onde as primeiras experiências em animais foram realizadas (GOLDMAN, 1961).

Em 1964, na antiga União Soviética, outros cientistas como Basov e Prokhorov trabalhavam no desenvolvimento do Laser, onde fizeram grandes progressos nessa área e junto com Townes ganharam o prêmio nobel em 1966 (ALMEIDA-LOPES, 2001).

1.6.2 Elementos Básicos do Laser

Para a construção de um aparelho Laser, se faz necessário condições especiais: em primeiro lugar é necessário um “meio ativo”, que deve ser composto por substâncias gasosas, líquidas, sólidas ou podendo ocorrer suas associações que serão capazes de gerarem luz quando forem excitadas por uma fonte de energia externa. Esta excitação é denominada de bombeamento, com a função de transformar o meio ativo em um meio amplificador de radiação, que nada mais é o fenômeno de Inversão de População, na qual os elétrons da camada da valência do meio absorvem a energia bombeada e avançam para um nível de energia mais externo. Pelo fato desse segundo nível se encontrar mais distante da influência do núcleo, seu nível de energia é maior, se encontrando em estado meta-estável. Quando o elétron decai, voltando ao nível de menor energia, acontece uma liberação de um pacotinho de energia concentrado, o fóton. Esse fóton liberado excita o decaimento dos outros átomos que se encontram no estado estável, isso acaba por gerar um processo em cascata que resulta em uma emissão estimulada de radiação (BAGNATO, 2001).

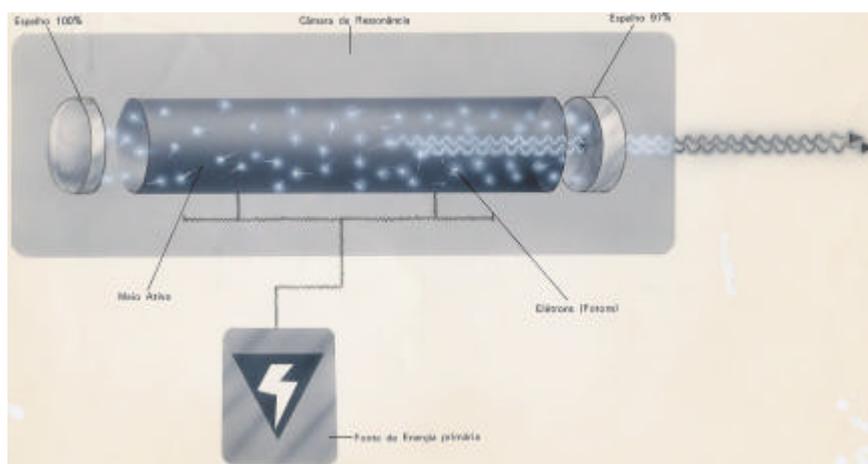


Figura 6: Esquema de uma Cavity de Ressonância do Laser Simplificado (CHAVANTES, 1990).

O meio ativo citado anteriormente deve estar em um reservatório com o nome de Cavity Ressonante. Nessa cavity deverá conter espelhos localizados nas extremidades, na qual um deles deverá ser de reflexão total (100%) e o outro de reflexão parcial (97%), assegurando que o sistema que é composto por uma reação óptica e o meio ativo seja a sede de uma oscilação Laser. A cavity do Laser será composta por espelhos localizados em suas extremidade, portanto, essa radiação é amplificada e os fótons que serão emitidos por estimulação entrem em fase (fótons na mesma direção) e assim permitindo que aconteça um incremento a cada viagem (reflexões múltiplas) completada dentro da cavity (KERT, 1989).

1.6.3 Características do Laser

O Laser por ser uma luz, possui o comprimento de onda, podendo ser refletido, absorvido ou transmitido, podendo sofrer ou não espalhamento no seu processo, porém é um tipo de luz com algumas características especiais, como unidirecionalidade, coerência e monocromaticidade. A luz pode ser explicada como sendo pequenos pacotes de energia (fótons) em uma trajetória ondulatória. O Laser é uma luz que apresenta fótons idênticos e que se propagam em trajetórias paralelas, ao contrário da luz comum, a qual apresentam fótons de comprimentos de ondas diversos, são emitidas e se propagam de uma forma desordenada. O Laser ainda é uma luz coerente no qual seus

picos e seus vales de suas trajetórias com o formato de onda dos elétrons que a compõem, coincidem-se em termos de sentido, direção, amplitude, comprimento e fase. São todos esses aspectos que diferem a luz Laser da luz comum, a qual não há sincronia entre os fótons emitido (BAGNATO, 2001; KERT, 1989).

<i>Luz Convencional</i>	<i>Laser</i>
Policromática – espectro de cores	Monocromática
Fonte Izotrópica	Fonte colimada e direcional
Não é um feixe coerente	Feixe de luz coerente

Tabela 1: Diferença da luz Laser da luz Convencional (GENOVESE, 2000)

1.6.4 Parâmetros Dosimétricos

Potência

Potência óptica útil do Laser, expressa em WATTS (W)

Energia

É a taxa de fons que esta sendo aplicada no tecido biológico. A energia se dá pela multiplicação da potência óptica útil do aparelho Laser (Watts) pelo tempo de exposição (segundos). O resultado é representado pela unidade Joule (J).

Densidade de Potência ou Irradiância

Potência óptica útil do Laser expressa em Watts (W). A Irradiância ou Densidade de Potência é dividida pela área irradiada, expressa em centímetros quadrados (cm²). Com o controle da Irradiância na medicina pode-se fazer uso das seguintes propriedades do Laser: cortar, vaporizar, coagular ou “soldar” o tecido, isso quando empregado a utilização dos Lasers Cirúrgicos. Além das propriedades citadas acima quanto ao controle da Irradiância em Lasers Cirúrgicos, a densidade de potência

apropriada pode gerar uma fotoativação ocorre também na periferia do tecido alvo, como no uso da intensidade de energia (Laser Terapêutico).

Densidade de Energia ou Fluência

É a taxa de energia que esta sendo aplicada no tecido biológico. Fluência ou Densidade de Energia (DE) expressa em Joules por centímetro quadrado (J/cm^2), nada mais é do que a multiplicação da irradiância (expressa em Watts por centímetro quadrado ou W/cm^2) pelo tempo de exposição (expresso em segundos).

Frequência

É o número de ciclos por segundo, mensurado em Hertz (Hz).

1.6.5 Interação Laser - Tecido

O comprimento de onda define a profundidade de penetração no tecido alvo, durante a aplicação do Laser de Baixa Potência. Os coeficientes de absorção para um mesmo tecido depende do comprimento de onda. Existe diferentes coeficientes de absorção para diferentes cromóforos em função do comprimento de onda (cromóforos são aglomerados moleculares capazes de absorver luz). Irradiações emitidas na região do ultravioleta e do infravermelho médio possuem alto grau de absorção pela pele, já na região do infravermelho próximo (820 nm e 840 nm) possui uma baixa absorção, com uma máxima penetração no tecido (KARU, 1985, 1987).

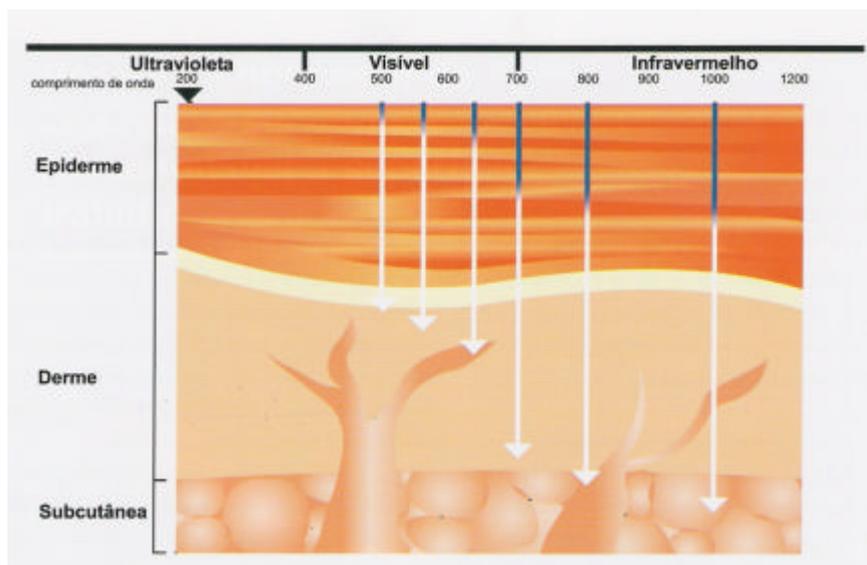


Figura 7: Desenho ilustrativo da penetração do Laser em função do seu comprimento de onda (ALMEIDA -LOPES, 2001).

Os tecidos possuem características heterogêneas que absorvem e refletem energia de maneira distinta. É de suma importância que a absorção aconteça de várias maneiras, o comprimento de onda depende do tipo de tecido no qual a energia do Laser será depositada, o tecido irá absorver a energia mais superficial ou ainda permitirá que a luz o atravesse, esse processo é denominado de “seletividade” do Laser (BAGNATO, 2001).

A energia luminosa absorvida pela célula, será convertida em outro tipo de energia. Lasers que operam em alta intensidade de energia, a mesma se converterá em calor (CHAVANTES, 1990). Quando o Laser está operando em baixa intensidade de energia, os comprimentos de onda baixos irão excitar eletronicamente as moléculas, e dessa forma ativando a cadeia respiratória celular, já nos comprimentos de ondas mais altos a excitação será através da membrana celular (ALMEIDA-LOPES, 2001).

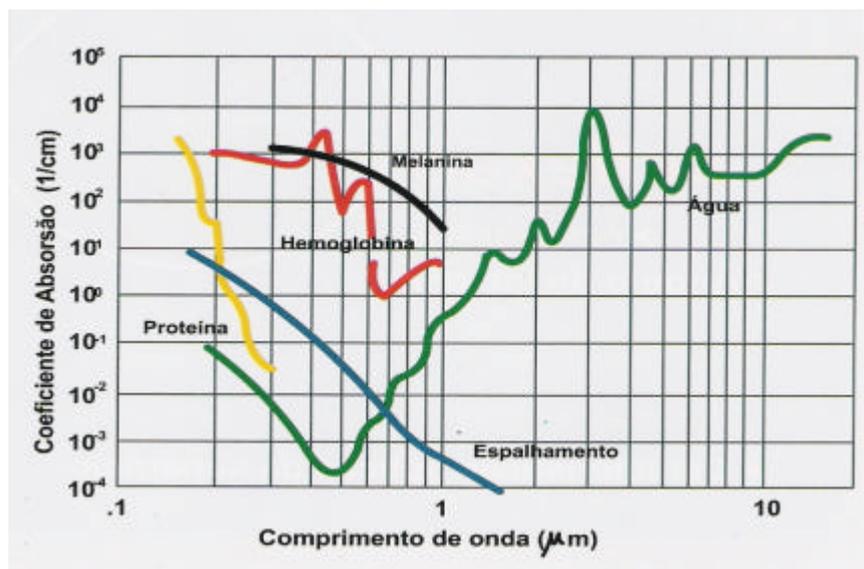


Figura 8: Coeficiente de absorção para diferentes tecidos em função do comprimento de onda, propostos por S. Jacques em 1995

A utilização da luz, uma das mais belas formas de energia pura, é utilizado desde os primórdios da civilização, sendo conhecido em algumas de suas propriedades terapêuticas, principalmente para o combate de processos dolorosos e de inflamação (GENOVESE, 2000).

A luz é considerada uma emissão eletromagnética e com algumas características que a identificam. Tais emissões são conhecidas por radiações ou ondas eletromagnéticas reunidas em uma grande banda ou faixa, sendo subdividida levando-se em consideração algumas características físicas que as tornam peculiares, e estão divididas em: ondas sonoras emitidas por uma pessoa no ato da fala ou canto e as ondas de rádio AM e FM (invisíveis) e as (visíveis), luminosas, compostas por fótons (luz emitida pelas lâmpadas dos lustres das casas (BAGNATO, 2001)

Estas emissões estão de forma organizada dentro do “Espectro de Radiações Eletromagnéticas”, qual possui como característica peculiar o comprimento de onda. O espectro citado acima constitui-se por radiações infravermelhas, radiações visíveis, radiações ultravioletas, radiações ionizantes (raios x e raios gama) (ALMEIDA-LOPES, 1999).

É através do comprimento de onda que podemos distinguir em qual parte do espectro se classifica uma determinada radiação, e isso se dá através da distância

medida entre dois picos consecutivos de uma trajetória ondulatória (forma de onda). Essa grandeza é expressada por uma fração de metro, o nanômetro que equivale a 0.000000001 metros (ou 10^9). Como exemplo podemos citar o arco-iris que seria a forma mais simples de se entender o conceito de espectro. O exemplo citado é constituído pela decomposição da luz branca em sete cores básicas, estas sete cores que são resultados desta decomposição são visíveis ao olho humano e as quais fazem parte do espectro de radiações eletromagnéticas, são definidas pelo seus comprimentos de onda e ao se misturarem geram novamente a cor branca. Toda “cor” que é emitida possui um comprimento de onda próprio e as cores que não enxergamos possuem essa característica também, mas cujo efeitos podemos sentir (BAGNATO, 2001).

Existe uma escala dos comprimentos de onda, as quais estão em um nível abaixo da faixa de emissões são chamados de visível, encontramos o ultravioleta que podemos considerar uma faixa muito ampla e essa emissão é responsável pelo escurecimento da pele quando exposta ao sol. Já um nível acima da faixa de emissões estão os chamados visíveis, é encontrado o infravermelho, uma faixa muito ampla em relação a faixa que conseguimos visualizar, essa emissão atua no aquecimento da luz gerada pelos aparelhos fotopolimerizados e utilizam fonte de luz halógena, chamada de calor (ALMEIDA-LOPES, 2001).



Figura 9: Visualização do espectro Visível

Podemos dizer que, os fótons emitidos por um aparelho Laser são idênticos, e se propagam segundo trajetórias, direção, sentido, amplitude e fase idênticos, ainda são dispositivos com a capacidade de luz com comprimento de onda de forma única e definido, podendo dizer que tais fótons são de cor pura (TUNER, 2002).

Para se identificar um Laser se faz necessário conhecermos qual é a sua fonte geradora (meio ativo que gera a luz Laser) e ainda termos conhecimento de sua

intensidade (a densidade de potência óptica produzido ou a energia que é gerada do Laser). Por exemplo, temos as lâmpadas residenciais que são identificadas por potência expressada por Watts, também se utiliza esta unidade ou mesmo uma fração dela, para se identificar a potência dos Lasers (mw + miliwatt 0,001W) (ALMEIDA-LOPES, 1999).

Outra característica considerada relevante dos Lasers é quanto ao seu funcionamento. Há Laser que quando acionado permanecem ligados continuamente até que sejam desligados (Lasers contínuos, CW) e Lasers que funcionam de forma pulsada ou chaveada. Os Lasers terapêuticos, em sua maioria, operam de modo contínuo (BAGNATO, 2001).

1.6.6 Classificação do Laser

Do ponto de vista biomédico os Lasers são classificados em Alta Potência ou Laser Cirúrgico e Baixa Potência ou Laser Terapêutico.

O Laser de Alta Potência produz os seguintes efeitos: fototérmico, fotomecânico e fotoablativo.

O Laser de Baixa Potência produz os seguintes efeitos: fotoquímico e fotofísico.

De acordo com CHAVANTES, os Lasers são divididos através dos efeitos, da seguinte maneira:

1) Laser de Alta Potência (LAP) ou Cirúrgicos provocam ações do tipo:

- Fototérmico: vaporização, coagulação e corte.
- Fotoeletromecânico: plasmólise.
- Fotoablativo ou Fotoionizante: quebra das cadeias quaternárias do DNA.

2) Laser de Baixa Potência (LBP) ou Terapêutico atuam como:

- Fotofísicoquímico:
 - Terapia Fotodinâmica (PDT)
 - Biomodulação: Bioestimulação/Bioinibição

1.6.7 Laser de Alta Potência ou Cirúrgico

O Laser de Alta Potência é todo Laser que apresenta uma potência maior que 1W. Este pode ocasionar o efeito fototérmico através da hipertermia (<45°C), desnaturação de proteínas (<60°C), coagulação (65 a 80°C), carbonização (100°C) e vaporização (400°C) (CHAVANTES, 1991).

A principal emissão do Laser Nd – YAG é de 1.064 nm e encontra-se no início da região da infravermelho. O Nd – YAG Laser acarreta alta dispersão nos tecidos e apresenta uma penetração de 4,8 mm da forma não contato, entretanto penetra 2mm da forma de contato. Essa característica faz com que esse Laser apresente efeito coagulante capaz de selar vasos sanguíneos com até 5 mm de diâmetro, além de promover excelente vaporização, tendo pois suas maiores aplicações no tratamento de tumores, tanto benigno quanto maligno, bem como na retirada de bronquiólito, e todos os tipos de fotoressecção traqueal (CHAVANTES; JATENE,1990).

O CO₂ Laser produz luz invisível no espectro do infravermelho com um comprimento de onda de 10.600 nm, que é totalmente absorvido pela água e convertido em calor. Como quase todo tecido corporal é constituído de 75 – 90% de água, esse tipo de Laser é absorvido superficialmente nos diversos órgãos, independente de sua cor ou textura. A penetração no tecido é da ordem de 0,2 mm, com mínima dispersão. Este desempenho específico permite que se utilize o CO₂ Laser, como instrumento preciso para cortar o “tecido alvo”, com mínima interferência nos tecidos vizinhos (CHAVANTES, 1994).

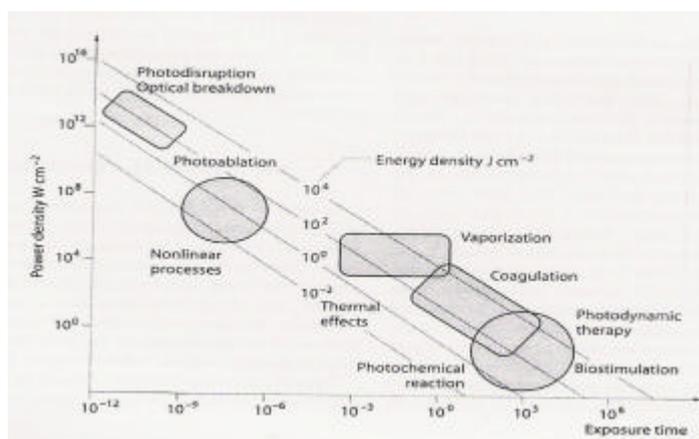


Figura 10: Interação do Laser com o tecido em relação a diferença de densidade de potência e tempo

1.6.7.1 Efeito Fototérmico

Ação térmica é o principal efeito das radiações Lasers utilizadas atualmente. Resulta da absorção pelos tecidos da energia entregue pelo raio Laser e de sua transformação em calor. Esse efeito produz no tecido o processo de coagulação, vaporização e corte, importante, na ressecção de lesões endotraqueobronquicas.

1.6.7.2 Efeito Fotomecânico

Efeito não térmico provocado por pulsos curtos de alta energia com largura máxima de 10^{-6} segundos. Os altos níveis de energia do pulso Laser, resultam em processos de rápida extensão ou ondas de choque capazes de causar ruptura intramolecular. A quebra da molécula causada por uma onda de choque acústica ocorre pela conversão de fótons de alta energia em energia vibracional.

1.6.7.3 Efeito Fotoablativo ou Ionizante

Esta absorção seletiva ocorre entre 200 e 300nm no ultravioleta. Fotofragmentação e Fotoionização é o resultado da quebra da ligação da cadeia quaternária do DNA, resultando em penetração extremamente superficiais no tecido, como no tratamento de desobstrução de prótese endocoronarianas.

1.6.7.4 Efeito Fotoquímico

Controla a produção de substâncias liberadas nos fenômenos de inflamação tecidual e de dor por meio das prostaglandinas, protaciclina, histamina, serotonina, bradicinina, leucotrienos etc, modificando, tanto as reações enzimáticas normais, quanto o processo de excitação e inibição, através do aumento da produção de ATP e síntese de endorfina. O efeito bioquímico, como certos fármacos não opiáceos, interferem na produção de produção de prostaglandinas, pela interferência na atividade da cicloxigenase, que intermedia a produção desta substância pelo ácido araquidônico (GENOVESE,2000).

1.6.7.5 Efeito Fotofísico

Toda célula tem em seu interior mais cargas negativas do que positivas. No meio exterior, existem substâncias de cargas positivas, devido ao Na^+ e K^+ . A diferença de potencial deve-se a existência de diferentes concentrações de íons positivos ou negativos dentro e fora da célula, o que mantém a pressão osmótica da membrana celular, determinando a permeabilidade desta membrana e agindo no limiar da condução da dor, tentando impedir que os estímulos dolorosos se transmitam aos centros superiores. Os íons de Na^+ são geralmente abundantes no meio externo e podem penetrar com facilidade pela membrana. Entretanto, a célula deve expulsá-los mediante um mecanismo denominado bomba de sódio, e requer uma determinada energia para seu funcionamento (GENOVESE, 2000; RIGAU, 1998).

1.7 Laser de Baixa Potência

Quando a medicina começou a utilizar o LAP, em seus procedimentos cirúrgicos, os profissionais da saúde começa a perceber que os pacientes relatavam menor desconforto no pós operatório e menor complicação nos quadros álgicos e edema, bem como melhor cicatrização se comparados a cirurgia convencional. Devido a estes resultados Ohshiro e Calderhead (1991), resolveu chamar esse efeito, até então desconhecido, de “Efeito X do Laser”, eles explicavam que este efeito seria a distribuição espacial de energia gaussiana, que todos os Lasers Cirúrgicos revelam.

Como podemos observar na figura abaixo, o pico de energia concentra-se na região central do feixe, decrescendo a medida que se aproxima da periferia. Ela apresenta também os efeitos de interação Laser – Tecido em função da densidade de energia.

Sendo assim, a região mais próxima do feixe de luz acarreta em fenômenos provenientes da ação fototérmica do LAP, já a camada mais distante evidencia o efeito não térmico ou simplesmente ativação fotofísicoquímico que ocorre nos fenômenos provenientes da terapia do LBP.

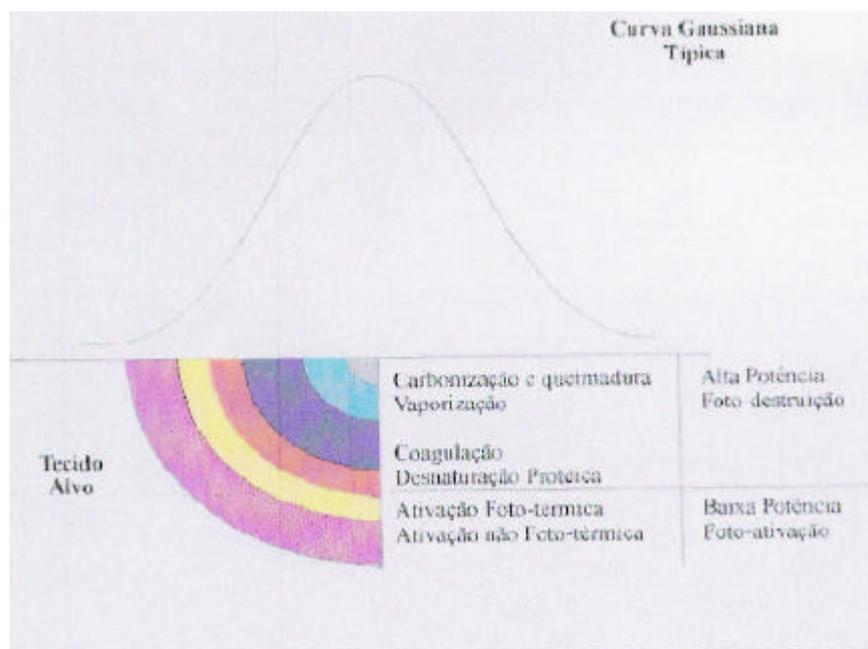


Figura 11: Perfil espacial gaussiano de um feixe Laser e sua interação com o tecido, proposto por Ohshiro e Calderhead em 1991.

Laser de Baixa Potência é todo Laser com potência menor que $1\text{W}/\text{cm}^2$ e que não aumenta a temperatura no tecido alvo 0.5°C ou seja, efeitos não térmicos (RIGAU, 1996).

KARU (1987) revela que através da fluência empregada os Lasers Terapêuticos podem gerar efeitos de Biomodulação: Bioestimulação e Bioinibição.

O LBP como descreve KARU (1987) age sobre as organelas celulares (mitocôndria e membrana celular), aumentando o ATP e modificando o transporte iônico, podendo gerar reações no tecido biológico.

O efeito fotoquímico, que é gerado por conseqüências da interação fotorreceptor – luz Laser, se dá pela aceleração na transferência de elétrons, aumento da produção de super-óxido e formação de oxigênio molecular, além da absorção da luz pela mitocôndria podendo alterar a síntese de DNA e RNA e aumento da proliferação celular. O efeito fotoelétrico do Laser está associado a mudanças no potencial de membranas ocorrendo em aumento da síntese de ATP intracelular. Em um tempo curto o LBP acelera a síntese de ATP, a glicólise e a oxidação fosforilativa e num longo prazo a transcrição e replicação do DNA (RIGAU, 1996; KARU, 1987; NICOLAU, 2001).

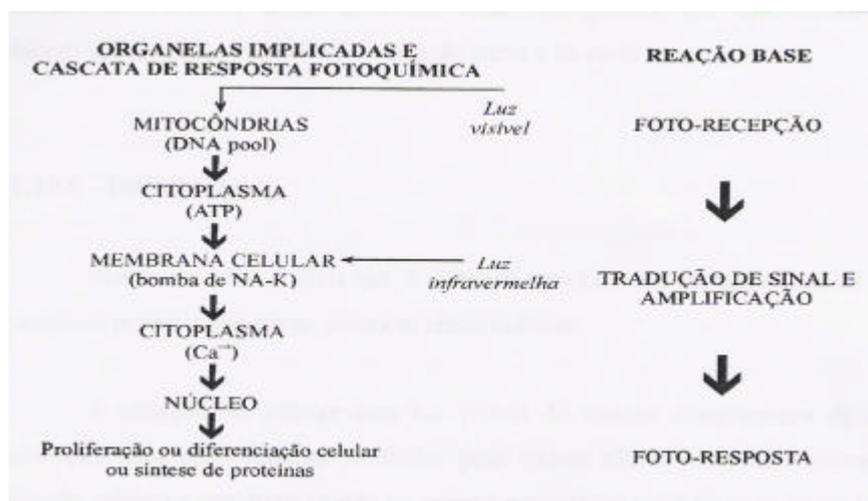


Figura 12: Modelo de KARU modificado por SMITH. Ação fotoquímica do Laser visível na cadeia redox da mitocôndria e ação fotofísica do Laser infravermelho na membrana celular, ambos desencadeiam uma resposta celular, que gera uma cascata bioquímica de reações.

A terapia com Laser de Baixa Potência (LBP) ou LLLT em inglês significa Low Level Laser Therapy é mais uma nova opção de tratamento, que se pode oferecer aos pacientes na clínica diária.

O interesse na área de modulação de tecidos e metabolismo celular com Laser não cirúrgico ou LLLT tem crescido, e durante a década passada, sendo relatado através de numerosos estudos, publicando os vários efeitos do Laser terapêutico sobre o metabolismo celular, produção da matriz extracelular, reparo tecidual e alterações das funções imunológicas celulares (HALCIN; UITTO, 1997).

Terapia com Laser de Baixa Potência é uma técnica capaz de acelerar o processo de reparação de tecidos biológicos traumatizados. Dependendo dos parâmetros utilizados e principalmente, do comprimento de onda, esta técnica também possibilita promover um efeito analgésico ao paciente, sem a utilização de medicamentos (RIGAU, 2002).

As primeiras aplicações clínicas com Laser operando em baixa potência foram relatadas e publicadas em 1966 por Endre Mester de Budapeste, Hungria, que apresentou os primeiros relatos de casos clínicos sobre “Bioestimulação com Laser” de úlceras crônicas de membros inferiores usando Lasers de Rubi e de Argônio (MESTER,

1966). Ele produziu um grande volume de trabalhos científicos, clínicos e experimentais, tendo o He-Ne, como tema central.

Em 1981, apareceu pela primeira vez o relato da aplicação clínica de um diodo LASER de Ar-Ga-Al, publicado por Calderhead (1981) do Japão, que comparava a atenuação de dor promovida por um Laser de Nd: YAG, (Ytrio, Alumínio e granada dopado com Neodímio), operando em 1064 nm.

A irradiação com Laserterapia pode afetar as células modulando a produção de fatores de crescimento. Uma pesquisa por Yu et al. , 1994, sugere que a Boestimulação pode causar liberação de fator de crescimento transformando (FCT) e fator de crescimento derivado de plaquetas (FCDP) e fibroblastos.

O efeito trófico, que o LBP é capaz de produzir, advém possivelmente tanto do efeito microcirculatório, que aumenta a neoformação capilar, quanto do efeito potencializador da produção de energia disponível nas células (COLLS, 1987), resultando em incremento de O₂ molecular auxiliando a fosforização oxidativa celular.

Em estudo realizado com Laser GaAs, onde estimulavam cultura de células humanas, observou-se um aumento na produção de colágeno, notando um aumento no tecido conjuntivo de reparação, melhorando favoravelmente a cicatrização (SKINNER et al, 1996).

Foi demonstrado que a aplicação intravascular da irradiação do Laser de Baixa Potência induz a expressão da síntese de óxido nítrico, e eleva significativamente a síntese GMP em artéria ilíaca normais (KIPSHIDZE et al, 2000).

Os estudos *in vitro* sobre fibroblastos descrevem um efeito proliferativo ou ativador da síntese protéica, dependendo das características e parâmetros do Laser, utilizando tais como: comprimento de onda, forma de emissão, densidade de potência e densidade de energia utilizadas. Muitos autores como Abergel et al. (1986; 1988); KARU, (1990); AL-WATBAN e ZHANG (1994) entre outros (BALBONI et al., 1985; HALLMAN et al., 1988; SOUNDRY et al., 1988; MESTER e MESTER, 1989; PORREAU-SCHNEIDER et al., 1989; 1990; LOEVSCHALL et al., 1994; NOGUEROL et al., 1994; HALERY et al., 1997) trabalharam *in vitro* com fibroblastos, principal célula responsável na reparação tecidual. Esses estudos se correlacionam com outros *in vivo* que mostraram efeitos tal como a redução do tempo de cicatrização de feridas dentro do estrato cutâneo e de mucosas (ABERGEL, et al., 1988; TRELLES et

al., 1989; TERRIBILE et al., 1992; BIHARI e MESTER, 1989; ROCHKIND et al., 1989; AL-WATBAN e ZHANG, 1994; HALERY et al., 1997; SHOJI, 2003).

Segundo Brugnera Júnior (1998), o Laser de Baixa Potência tem uma série de indicações, e pode ser usado isoladamente ou como coadjuvante de outras formas de tratamentos, sempre que necessite de um efeito local (já que este estimula a microcirculação, bem como o trofismo celular local); ou ainda quando se necessite de um efeito terapêutico sistêmico.

Pesquisas demonstram que a aplicação do Laser de Baixa Potência em determinadas patologias cutâneas possui a capacidade de estimular a proliferação de fibroblastos e reepitelizar, além de reduzir o edema local (RIGAU, 2002).

A partir do final dessa década começaram a ser desenvolvidos diodos Lasers semicondutores, dando origem ao primeiro diodo da região do infravermelho próximo (904nm), constituído de um cristal de Arsenieto de Gálio (As-Ga); as vantagens deste sobre o He-Ne é que este, só opera em modo contínuo. O efeito da fotobioestimulação com LASER pulsado foi tema de diferentes trabalhos, sendo que Morrone et al., (1998), demonstraram que, para aplicações *in vivo* a irradiação contínua revela melhores resultados que a irradiação pulsada.

Desde o surgimento da Laserterapia através do uso de Laser de Baixa Potência, esta é centrada principalmente na cicatrização de úlceras crônicas, muitos trabalhos vêm sendo realizados visando estudar o efeito bioestimulante, que esta luz exerce sobre os tecidos (PIMENTA, 1990). O Laser acelera o tempo de mitose e a ação que se observa principalmente na reparação cicatricial das lesões ocorre por maior vascularização e formação abundante de tecido de granulação: produzem-se ainda alterações na estrutura mitocondrial, multiplicação da produção de colágeno e aumento do tecido conjuntivo por aumento na captação de glicina e prolina pelos fibroblastos (TRELLES e MAYAYO, 1984). Em 1983, Mester observou que na periferia de zonas irradiadas com doses de 1 J/cm^2 , produzia-se estímulo do crescimento do pêlo, se a dose irradiada aumentava acima de 2 J/cm^2 , inibia-se este fenômeno, podendo acarretar a sua queda. Estabeleceu-se então a existência de um provável efeito bioestimulante produzido pelas doses de Laser de pequena intensidade, levando Mester em 1974 a experimentar esta radiação em diferentes sistemas biológicos, assim como no tratamento clínico em

pacientes portadores de úlceras cutâneas crônicas resistentes aos tratamentos médicos clássicos (MESTER, 1982).

Os efeitos do Laser de Baixa Potência na Biomodulação ainda não foram completamente determinados. Enquanto alguns autores apontam o Laser de Baixa Potência como um fator significativamente bioestimulante, outros estudos indicam que a ação do Laser sobre tecidos biológicos parece ter efeitos pouco significativos, tanto como inibidor da sintomatologia dolorosa quanto como acelerador do reparo de processos teciduais. Diversos estudos demonstraram a ação da luz Laser em tecidos biológicos; no entanto, muitos trabalhos ainda procuram identificar e estabelecer os parâmetros ideais a serem utilizados para melhor efetivar a ação da terapia com Laser sobre os tecidos. Devido a estas controvérsias, diversos autores expressam a necessidade da utilização cautelosa do Laser como biomodulador na aplicação clínica em humanos (SURINCHAK et al., 1983; HALLMAN et al., 1988; SCHINDL et al., 1998; CRAIG et al., 1999; WALKER et al., 2000; BABOVIC et al., 2001; STADLER et al., 2001).

As efeitos terapêuticos dos Lasers sobre os diferentes tecidos biológicos são muito amplos, podem induzir efeitos tróficos- regenerativos, antiinflamatórios e analgésicos, os quais têm demonstrado um aumento na micro-circulação local (MIRÓ et al., 1984; MAIER et al., 1990; CHAVANTES et al., 2003), no sistema linfático (LIEVENS, 1986; 1988; 1990; 1991), proliferação de células epiteliais (STEINLECHNER; DYSON, 1993) e fibroblastos (LUBART et al., 1985; WEBB et al., 1998), assim como o aumento da síntese de colágeno por parte dos fibroblastos (ENWEMEKA et al., 1990; SKINNER et al., 1996). Muitos estudos clínicos foram publicados confirmando esses efeitos observados *“in vitro”* (TRELLES et al., 1989; BIHARI; MESTER, 1989; ROCHKIND et al., 1989; BAXTER, 1994; KAMEYA et al., 1995; TANG et al., 1997; REDDY et al., 1998).

De acordo com Simunovic et al. (2000), determinadas mudanças, tanto a nível histológico quanto bioquímico, são desencadeada pela terapia com Laser, a seguir:

- Redução do microedema do tecido circunjacente.
- Acentuação da microvasodilatação e neovascularização ao redor da lesão.
- Melhor disponibilidade de trombócitos.
- Incremento das atividades dos macrófagos e mastócitos.

- Aumento e organização dos fibroblastos e conseqüentemente da síntese de colágeno.
- Organização do tecido de granulação.
- Melhor qualidade da cicatrização, evitando a má formação e aparecimento de quelóide.

Desde a época de Mester (1985), quando ele descreveu que a radiação do Laser de Baixa Potência em doses altas ou mesmo em doses pequenas freqüentes são acumulativas, caracterizando um efeito de Bioinibição sobre o tecido alvo.

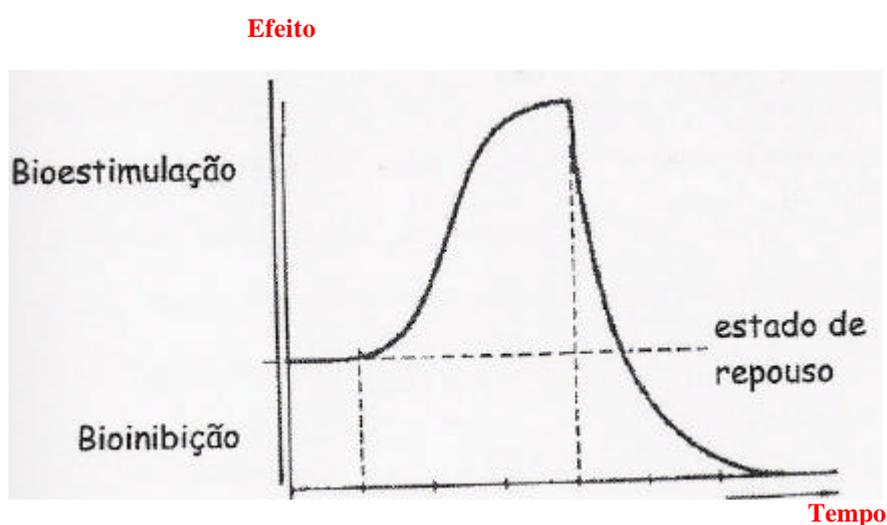


Gráfico1: Curava de Arndt-Schultz (LUIZ, 2004).

Desta forma a partir destas informações resolvemos desenvolver um protocolo de estudo, a fim de verificarmos a sua real aplicabilidade em situação extrema, pelas quais já foram tentadas diversas formas de terapia clínica e cirúrgica, sem sucesso em pacientes graves portadores de processo inflamatório endotraqueal localizado, devido a proliferação granulomatosa excessiva e desordenada.

2. Objetivos

- Analisar se o LBP tem a capacidade de alterar o processo de cicatrização no tecido endotraqueal pós agressão da parede e evitar desenvolvimento da ET.
- Avaliar qual o tipo de efeito encontrado durante a ação Biomodulatória, agindo sobre o processo inflamatório e vindo a inibir a formação exagerada do granuloma. Se a ação foi de Bioestimulação ou Bioinibição?
- Estudar a possibilidade da aplicação clínica/ Terapêutica em portadores de re-estenose severa.

3. Casuística

3.1 Critério de Seleção de Pacientes

Este trabalho foi realizado por meio de um estudo prospectivo e controlado em pacientes portadores de Estenose Traqueal (ET). Foram selecionados pacientes adultos de ambos os sexos no Instituto do Coração (Incor), do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Esta pesquisa foi conduzida pelo Serviço da Central Médica de Laser do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Incor – HC/FMUSP).

Este estudo foi submetido previamente à Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisas – CAPPesq(HC/FMUSP), recebendo o consentimento através do protocolo de pesquisa SDC-2396/04/06, sem qualquer restrição. Todos os pacientes foram avaliados e tratados em concordância, assinando um termo de consentimento Livre e Esclarecido elaborado especificamente para esta pesquisa.

Este trabalho foi realizado durante o período de 2002 a 2004, no Instituto do Coração (Incor-HC/FMUSP).

3.1.1 Critério de Inclusão

Pacientes que desenvolveram estenose de traquéia pós IOT prolongada de ambos os sexos com idade igual ou superior a 29 anos, que já foram submetidos a todos os métodos de tratamentos convencionais, como por exemplo, dilatações, traqueoplastia, colocação de *stents*, que não obtiveram melhora da obstrução endotraqueal, devido E.T.

3.1.2 Critério de Exclusão

Foi considerado exclusão absoluta do trabalho, pacientes que apresentavam as seguintes patologias: Acidente Vascular Encefálico (AVE), Insuficiência Renal, Imunodeprimidos (AIDS e Quimioterapia) e Infecção Generalizada.

3.2 Dados Espirométricos

Todos os indivíduos do presente estudo eram considerados pacientes graves, com dificuldade Respiratória (Particularmente durante a inspiração). Dois pacientes revelaram a espirometria um distúrbio ventilatório obstrutivo de grau moderado e severo (paciente número 4 e 5, respectivamente), o paciente número 3 com distúrbio ventilatório misto moderado, o paciente número 2 com distúrbio ventilatório restritivo moderado e o paciente número 1 demonstrou alteração só na curva inspiratória de grau moderado. Todos esses pacientes passaram pelo menos por um método de tratamento convencional antes de serem submetidos ao LAP. Observamos que todos os pacientes apresentavam tendência a formação de quelóides, já que todos os pacientes apresentavam um tipo de pele considerado grau 3 de acordo com a tabela de Fitz-patrick (FITZ-PATRICK, 1998).

3.3 Caracterização dos Pacientes

Este é um estudo – pioneiro que foi realizado com cinco pacientes de ambos os sexos com idade entre 29 e 83 anos, portadores de estenose traqueal pós IOT prolongado. Os pacientes foram submetidos tanto a avaliação laboratorial (Coagulograma, Hemograma Completo), quanto radiológica (Tomografia Computadorizada (C.T) de pescoço e toráx com cortes axiais de 2 mm de espessura na região da lesão, bem como mensuração da distância da E.T até as cordas vocais e a carina além da extensão e diâmetro da lesão). Sempre os pacientes portadores de E.T foram previamente avaliados broncoscopicamente, a fim de termos o grau da obstrução causada pelo granuloma endotraqueal. Estes foram tratados primeiramente com Laser de Alta Potência (LAP), a fim de realizar a desobstrução da traquéia. Estes portadores de E.T. eram pacientes graves com comprometimento do estado hemodinâmico destes. Neste grupo específico de enfermos foram colocados em sua maioria prótese endotraqueal siliconada (Dumon), sem sucesso. Desta forma posteriormente quando não respondiam ao tratamento realizadas neste Serviço, partimos em busca de nova terapia empregando o efeito antiinflamatório do LBP no tecido granulomatoso traqueal.

Os pacientes foram classificados através de uma ficha de avaliação (Anexo), contendo:

- Dados Pessoais;
- Antecedentes Pessoais;
- Tendência a formação de Quelóides
- Tempo de IOT

Estes dados obtidos através de questionamento provenientes da ficha avaliação e de pesquisas realizadas através de prontuários e exames dos pacientes.

Paciente 1:

Paciente W.R.S. do sexo masculino, 29 anos, hígido, com tendência a formação de quelóide, sofreu acidente automobilístico, que ocasionou Traumatismo Crânio Encefálico (TCE). Ele necessitou de suporte ventilatório, permanecendo entubado por um período de 20 dias, desenvolveu estenose traqueal. Durante 8 anos foi submetido a inúmeros tratamentos convencionais. Foi realizado inicialmente traqueostomia de urgência, seguido de colocação de prótese de Montgomery, incorrendo em infecção respiratória de repetições. Retirada a prótese, reestenosou e, foi submetido a várias dilatações, sem sucesso. Finalmente optaram pela colocação de prótese de Gianturco, que ao longo de meses voltou a reestenosar, devido a tecido granulomatoso endotraqueal, que se formou através da prótese sendo que o paciente passou a evoluir com quadro progressivo de dispnéia intermitente. Achados radiológicos e avaliação broncoscópica demonstraram que o paciente apresentava uma obstrução traqueal de 80% ao chegar no Serviço da Central Médica de Laser Incor (SCMLI).

Paciente 2:

Paciente S.B. do sexo masculino, caucasiano, 52 anos, nega tabagismo, sofreu acidente automobilístico, tendo apresentado Derrame Pleural de repetição, precisou de suporte ventilatório, permanecendo entubado por um período de 17 dias. Paciente com E.T. há 3 anos, foi submetido a várias dilatações, sem sucesso. Achados radiológicos e endoscopia demonstraram uma obstrução traqueal de 85% ao dar entrada no SCMLI.

Paciente 3:

Paciente O.C.S. do sexo masculino, 71 anos, tabagista por um período maior que 20 anos, portador de Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) avançada e Cor pulmonale, tendo permanecendo sob assistência ventilatória por um período de 16 dias. Foi submetido a inúmeros tratamentos convencionais tais como: Dilatação, Colocação de Prótese de Montgomery e Traqueoplastia. Encaminhado ao SCMLI com quadros de dispnéia intensa e cianose, apresentava uma obstrução traqueal de 75%, contudo devido as patologias de base, comprometiam severamente a capacidade pulmonar total que agravava o quadro clínico deste enfermo.

Paciente 4:

Paciente Y.C.S. do sexo feminino, 66 anos, tabagista por um período superior a 18 anos, portadora de Asma Brônquica, DPOC, Hipertensa e Cardiopata. Devido a Septicemia permaneceu entubada por um período de 13 dias, desenvolvendo E.T. sendo submetida a inúmeras dilatações, sem sucesso. Foi encaminhada a SCMLI com uma obstrução extensa de 85% do lúmen, revelando cornagem, intensa dispnéia e infecção respiratória de repetição.

Paciente 5:

Paciente B.M.B. do sexo feminino, mestiça, 83 anos, não tabagista, portadora de Atopia Respiratória, DPOC, Edema Agudo de Pulmão, Neoplasia de reto, Hipertensa com Insuficiência Cardíaca Congestiva. Devido a descompensação cardíaca ficou no ventilador por um período de 14 dias. Devido ao quadro grave da paciente com uma obstrução traqueal de 80% do lúmen, ela foi submetida inicialmente a broncoscopia e em só um tempo a fotorressecção com Nd-YAG Laser, bem como a colocação de prótese de Dumon, que foi mantida por um período de 12 semanas, e logo quando retiramos a prótese foi administrado Laser de Baixa Potência na área lesionada.

3.4 Materiais

Os aparelhos empregados nos tratamentos destes pacientes foram:

- Laser de Alta Potência - Nd:YAG Laser – CW – 100W (Surgilase, U.S.A.). Comprimento de Onda de 1.064nm.
- Laser de Baixa Potência - Thera Laser, GaAlAs (DMC, São Paulo), DMC, Comprimento de Onda: (685nm e 830nm).

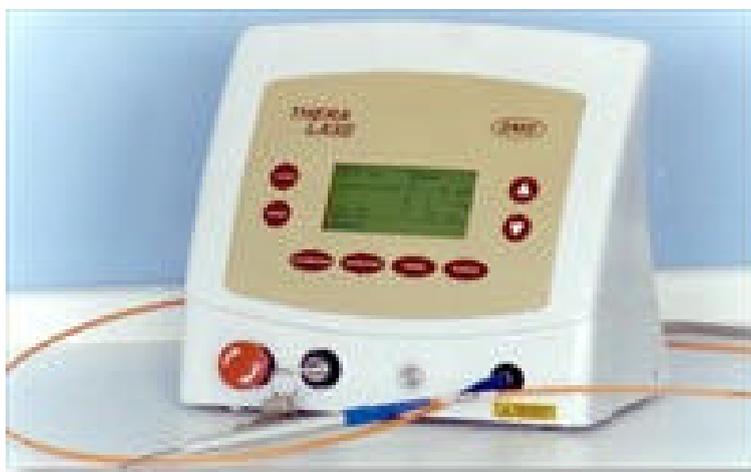


Figura 13: Laser utilizado no trabalho

- Fibroscópio Rígido Harrel-Dumon (Bryan, U.S.A.)
- Fibroscópio Flexível- FB 18X (Pentax, Japan)
- Vídeo Pentax (Japan).
- Máquina Fotográfica Cybershot: 3,1 pixel-Carl Zeiss (Sony, Japan)

3.5. Método

3.5.1 Aplicação do Laser de Alta Potência

Antes da aplicação do Laser, o paciente foi encaminhado para o Centro Cirúrgico, onde foi submetido a anestesia geral, monitorizado com Eletrocardiograma

(ECG), oxímetro e entubado com broncoscópico rígido. Em seguida foi aplicado o Laser Nd: YAG (CW) de forma endoluminal, com os seguintes parâmetros: $\lambda= 1.064\text{nm}$ $P= 30\text{W}$, $PW= 0,5 \text{ seg.}$, $PI= 0,5 \text{ seg.}$, modo contato, a fim de fazer a Fotoressecção do tecido de granulação, que obstruía a traquéia sendo que se fez necessário a colocação da prótese endotraqueal de Dumon em quatro pacientes que foram submetidos.

3.5.2 Aplicação do Laser de Baixa Potência

Após a desobstrução traqueal ou após a retirada da prótese, foi posicionado a fibra óptica do Laser de Baixa Potência através do broncoscópico rígido, dando início a fotobiomodulação endoluminal, com os seguintes parâmetros: $\lambda= 685\text{nm}$, $DE= 8\text{J}/\text{cm}^2$, $DP= 35\text{mW}$, o tempo variava de acordo com a extensão da área lesionada (ET) a ser tratada, Modo = Sweep.

Saindo do Centro Cirúrgico, ao final do procedimento, o paciente era encaminhado a UTI. O LBP foi também administrado da forma transcutânea, ou seja, sobre a pele na porção anterior do pescoço, no POI sob os seguintes parâmetros:

$\lambda= 830\text{nm}$, $DE= 8\text{J}/\text{cm}^2$, $P= 35\text{mW}$, $T=$ variava de acordo com a extensão da lesão, de forma pontual. A aplicação no POI ocorreu na 3^a e 24^a hora, recebendo alta hospitalar. Os pacientes foram avaliados no 1^o, 3^o, 6^o, 12^o até 24^o mês, quando deveriam ser submetidos a reavaliação broncoscópica na SCMLI.

4. Resultados

4.1 Caracterização dos Pacientes

Para caracterizar os pacientes, foram apresentados as análises descritivas dos dados, utilizando gráfico e/ou tabelas, onde, para as variáveis qualitativas, nas tabelas, encontramos as frequências relativas (percentuais), das classes de cada variável qualitativa e a frequência absoluta (N). Para as variáveis quantitativas, nas tabelas, foram utilizadas médias e medianas para resumir as informações, e desvio-padrão mínimo e máximo para indicar a variabilidade dos dados, já que o N deste trabalho mostrou-se insuficiente para aplicações de testes estatísticos para estabelecer significância dos dados do perfil dos pacientes.

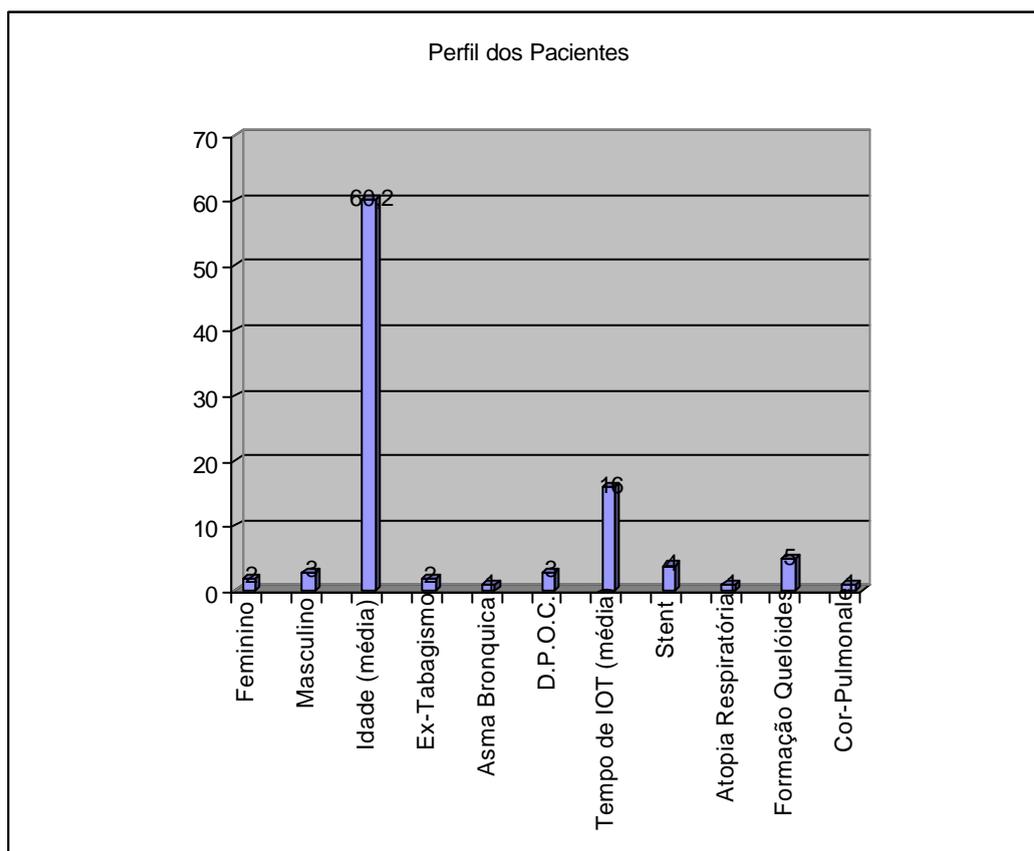


Gráfico 2: Características e Perfis dos Pacientes.

		Pacientes	
		N	%
Sexo	Masculino	3	-
	Feminino	2	-
Ex- Tabagista	Não	-	-
	Sim	3	60%
Asma Bronquica	Não	-	-
	Sim	1	20%
D.P.O.C.	Não	-	-
	Sim	3	60%
Cor -Pulmonale	Não	-	-
	Sim	1	20%
Colocação de Stent	Não	-	-
	Sim	4	80%
Tend. Formação Quelóide	Não	-	-
	Sim	5	100%
Atopia Respiratória	Não	-	-
	Sim	1	20%

Tabela 2: Valores das Variáveis Quantitativas.

		Paciente
Idade	Média	60,20
	Mediana	66,00
	Desvio Padrão	20,68
	Erro Padrão	9,25
	Mínimo	29,00
	Máximo	83,00
<hr/>		
Tempo de I.O.T.	Média	16,00
	Mediana	16,00
	Desvio Padrão	2,74
	Erro Padrão	1,22
	Mínimo	13,00
	Máximo	20,00

Tabela 3: Valores das Variáveis Qualitativas.

	TQO	Prot. de Montgomery	Dilatação	Traqueoplastia	Prot. de Gianturco	LAP	Prot. de Silicone	LBP
Paciente 1	1	1	5	1	1	3	Dumon	4
Paciente 2	-	-	3	-	-	1	-	2
Paciente 3	-	1	5	1	-	2	Dumon	3
Paciente 4	-	-	4	-	-	2	Dumon	7
Paciente 5	-	-	-	-	-	1	1	2

Tabela 4: Valores Quantitativos dos Tratamentos Realizados.

	Obst. Antes do LAP	Obst. Pós LAP	Obst.pós LBP endo.	Obst. Pós LBP transc.
Paciente 1	80%	50%	15%	0%
Paciente 2	85%	40%	20%	5%
Paciente 3	75%	50%	30%	5%
Paciente 4	85%	50%	35%	5%
Paciente 5	80%	50%	15%	5%

Tabela 5: Valores Quantitativos dos diferentes graus de obstrução após aplicações de Laser.

4.1.1 Evolução de cada Paciente

Paciente 1:

Paciente apresentava E.T. há 8 anos pós TCE, foi encaminhado ao SCMLI com reestenose de 80% da luz traqueal. Foi realizado a fotorressecção do granuloma endotraqueal, que recobria a prótese metálica com Laser Cirúrgico, diminuindo o processo. Contudo, após quatro meses apresentando ainda crescimento de tecido de granulação, então decidimos retirar a prótese metálica. Novamente aplicamos Nd: YAG no tecido granulomatoso e antes de colocarmos a prótese de Dumon, usamos o LLLT por sobre a área cruenta da traquéia.

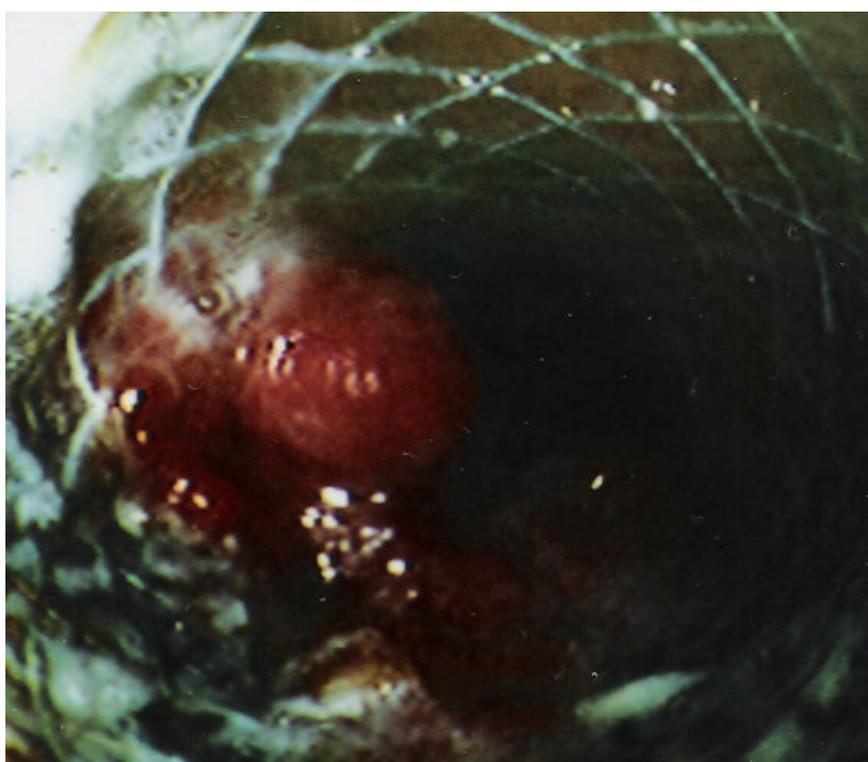


Figura 14: Endoscopia mostrando presença de *stent* traqueal, com reação granulomatosa em sua porção distal.

Após quase um ano revelava ainda crescimento, que obstruía 25% do lúmen, devido a presença de 3 fios de aço, ainda decorrente da prótese de Gianturco. Nesta data retiramos a prótese de Dumon e ressecamos o granuloma restante com o Laser Cirúrgico, novamente foi aplicado o LBP, endoscopicamente. Após 2 meses o paciente retornou ao SCMLI com leve processo inflamatório (obstrução de 15% do lúmen traqueal). Nesta ocasião só foi realizado o LLLT transcutâneo, a fim de diminuir possivelmente o processo inflamatório na traquéia.



Figura 15: Endoscopia Pós LAP e LBP.

No “Follow up” de 15 meses o paciente não referiu qualquer sintomatologia, bem como não evidenciamos qualquer sinal de granuloma endotraqueal, estando assintomático até a presente data, considerado curado.

Paciente 2:

Paciente apresentava E.T. de aproximadamente 2,5 cm que se estendia desde a região subglótica, sendo que em determinadas regiões com áreas reduzidas de 85% da luz traqueal. (vide figura 17). Foi realizado a fotorressecção endoscópica do tecido estenosado com o LAP, logo a seguir realizado LLLT. Paciente apresentou 5 meses

após, infecção respiratória aguda (Traqueíte), que devido a tosse intensa, contribuía para lesionar a área previamente tratada, sendo utilizado o LBP, de forma transtraqueal, conforme observado na figura.

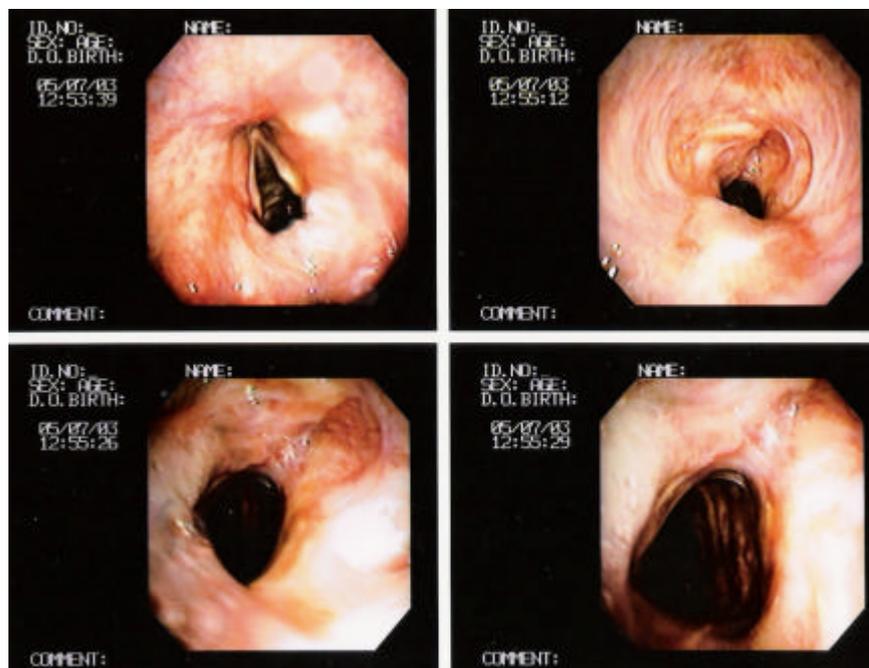


Figura 16: Endoscopia de ET pré Laser Nd:YAG e LLLT.

O paciente após Laserterapia tornou-se totalmente assintomático. Após 17 meses o paciente retornou para uma avaliação broncoscópica e não foi evidenciado nenhum sinal Estenose Traqueal.

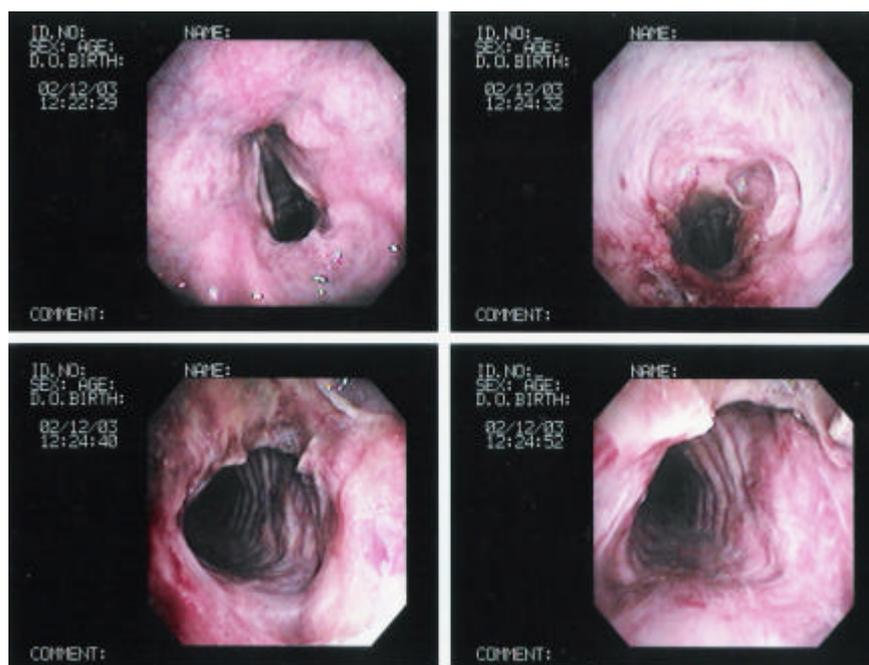


Figura 17: Endoscopia de ET pós Laser Nd:YAG e LLLT.

Paciente 3:

Paciente idoso com DPOC e Cor-pulmonale, portador de ET a 8 anos e meio, inicialmente submetido a traqueostomia e prótese de Montgomery. Posteriormente submeteu-se a traqueoplastia prévia, voltando a reestenotar, foi realizado várias dilatações, sem sucesso.

Chegou ao SCMLI com obstrução traqueal de 75%, conforme visualizamos na figura 19. Nesta fase foi submetido a fotoressecção endoscópica com Nd-YAG Laser. Posteriormente, (quatro meses após a primeira intervenção) foi colocado a prótese de Dumon e colocação da prótese de Dumon.

Após 15 meses do início da aplicação do LBP, o paciente mantém-se assintomático. A CT da região da traquéia e a reavaliação broncoscópica não revelou qualquer sinal de granuloma referente a ET, conforme visualizamos na figura ...

Paciente não refere qualquer sinal e sintoma de ET há um ano e meio pós LBP.

Paciente idoso com DPOC e Cor-pulmonale, portador de ET a 8 anos e meio, inicialmente submetido a traqueostomia e prótese de Montgomery. Posteriormente submeteu-se a traqueoplastia prévia, voltando a reestenotar, foi realizado várias dilatações, sem sucesso.

Chegou ao SCMLI com obstrução traqueal de 75%, conforme visualizamos na figura 19. Nesta fase foi submetido a fotoresecção endoscópica com Nd-YAG Laser. Posteriormente, (quatro meses após a primeira intervenção) foi colocado a prótese de Dumon e colocação da prótese de Dumon.

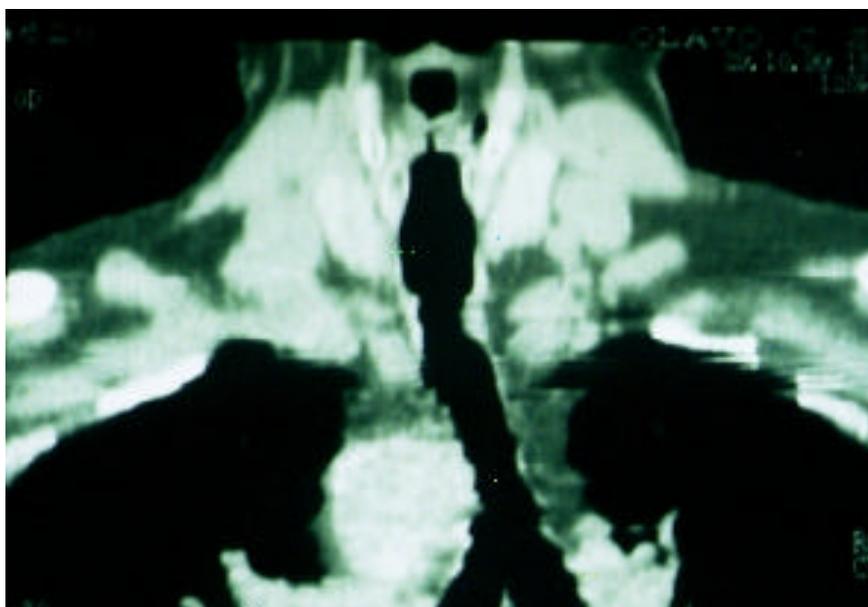


Figura 18: CT traquéia revela granuloma.

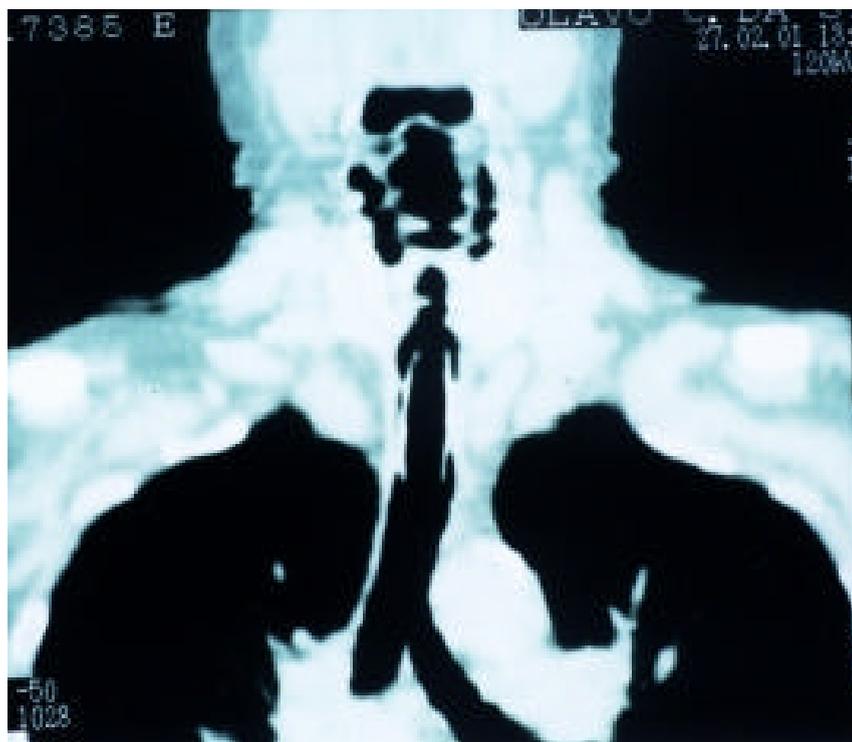


Figura 19: CT traquéia pós Laser (Nd:YAG), com *stent*.

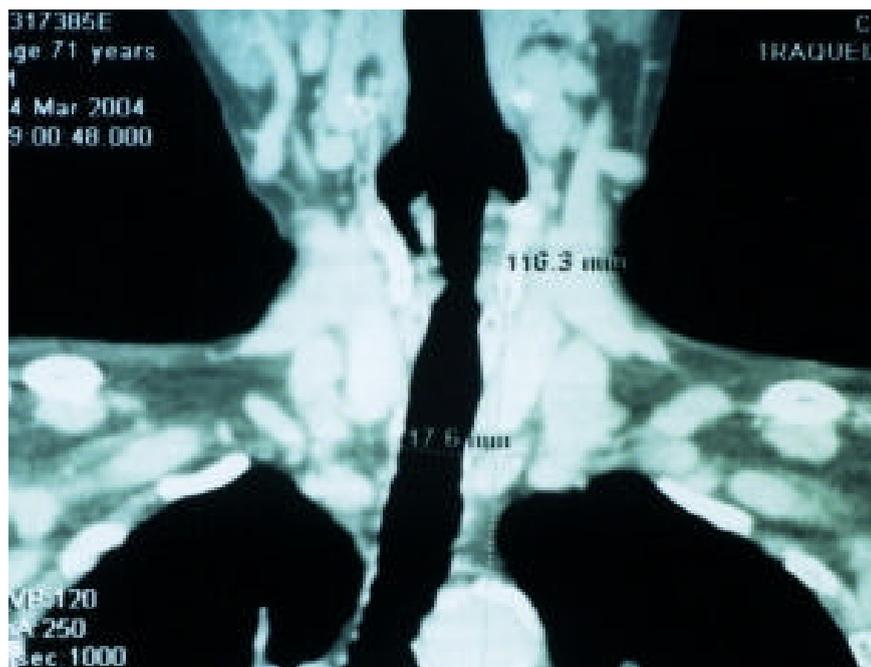


Figura 20: CT traquéia pós retirada de stent, pós LAP + LBP.

Paciente 4:

Paciente apresentava problema pulmonar de base e portadora de E.T., foi tratada por meio de várias dilatações, sem sucesso. Foi admitida com uma obstrução traqueal de 85% e submetida a fotorressecção com Nd: YAG Laser, mais dilatação com broncoscópico rígido, com indicação de Prótese de Dumon (indisponível na instituição na época).

Após 4 meses a paciente retornou ao nosso Serviço e durante a reavaliação broncoscópica evidenciamos ainda uma obstrução de 50% da luz traqueal. A paciente foi submetida a fotorressecção com Nd:YAG Laser, seguida de dilatação com broncoscópico rígido.

Posteriormente foi submetida a uma re-avaliação broncoscópica, onde evidenciou-se uma obstrução de 35% da luz traqueal, tendo sido realizado a retirada do tecido de granulação com Nd:YAG Laser, além da colocação de *stent* de Dumon.

Devido a pouca hidratação e má higienização (não realizava as inalações) da prótese de Dumon, a paciente começou a apresentar infecções pulmonares de repetição, sendo assim, optou-se pela retirada da prótese de Dumon e ressecção do tecido de granulação na porção distal da prótese com Nd:YAG Laser. Neste mesmo tempo

iniciou-se também a fotobiomodulação com o LLLT de modo endoluminal e transcutâneo com duas aplicações em intervalo de tempo de 4 meses.

Atualmente faz mais de 18 meses pós LBP e a paciente está assintomática, sendo que na reavaliação broncoscópica não revela a presença de tecido de granulação.

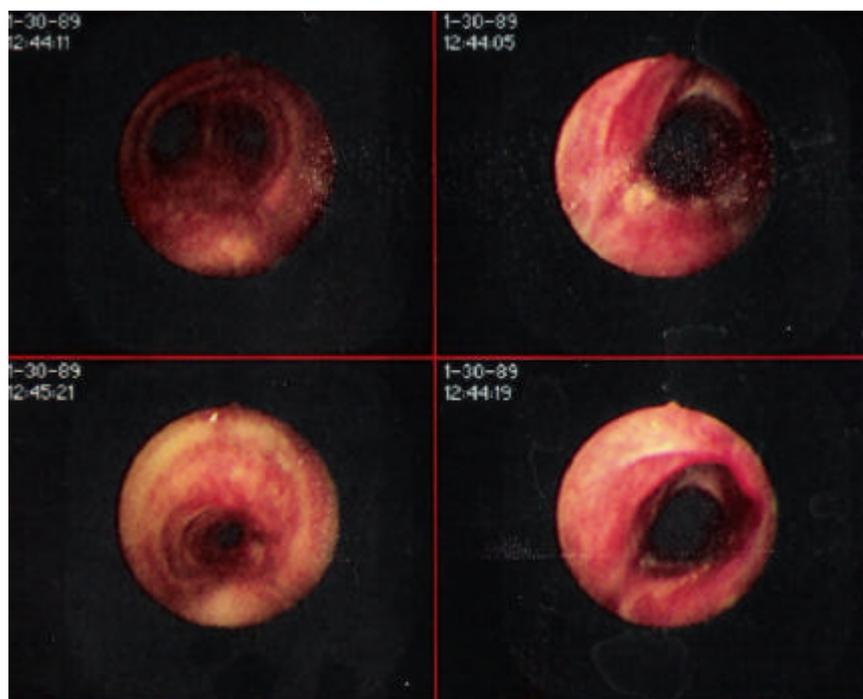


Figura 21: Endoscopia Pré Laser

Paciente 5:

Paciente idosa, com DPOC, portadora de ET, foi encaminhada ao SCMLI, com uma obstrução traqueal de 80%.

Foi submetida a fotoressecção com Nd:YAG Laser, além da colocação de *stent* de silicone. Na reavaliação broncoscópica após dois meses devido a má higienização, optou-se pela retirada do *stent* de silicone, neste momento, iniciou-se a LLLT.

Passado 4 meses, a paciente já apresentava uma obstrução traqueal só de 15%, sem qualquer sinal e sintomas da ET, ainda durante este procedimento foi realizada nova aplicação da LLLT.

O controle após 5 meses evidenciava uma obstrução traqueal de 5%, quando novamente utilizou-se o LLLT. Dois anos após o LBP a paciente encontrava-se totalmente assintomática, sem qualquer sinal de lesão endotraqueal.

Contudo, transcorrido 3 meses após a última reavaliação, a paciente veio a óbito, por complicação de neoplasia de colon-retal, que sangrava intermitentemente, o que descompensou a Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC) e agravou o quadro cardiopulmonar.

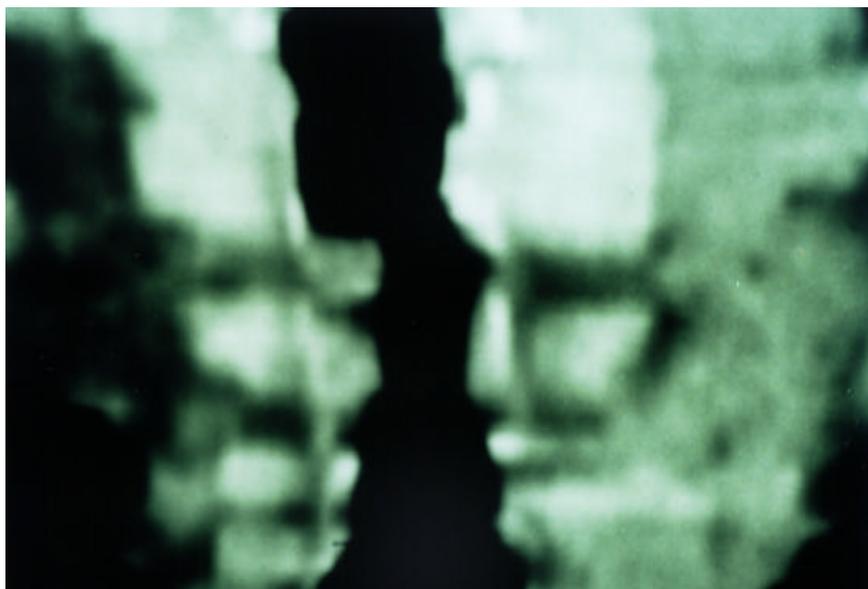


Figura 22: CT traquéia pré *stent* e pré Laser

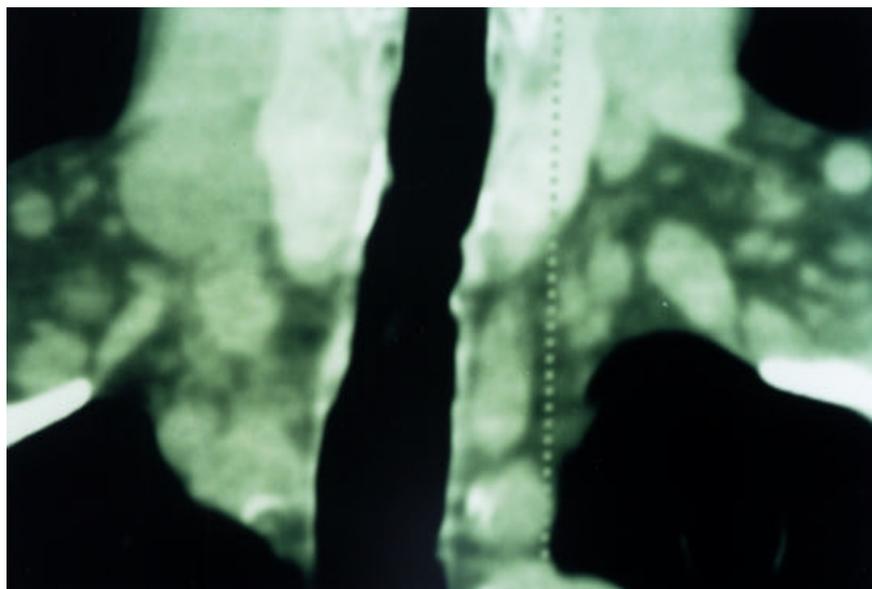


Figura 23: CT traquéia normal após 24 meses pós Laser.

5. Discussão

Segundo Niessen (2004), a exata patogênese da formação de tecido hipertrófico e queloidiano, ainda é desconhecida, além disto falta uma terapia eficaz, a fim de prevenir e tratar o agravamento dessas lesões benignas .

De acordo com Zhang (2004), existe um aumento do fator de crescimento endotelial vascular, tanto no tecido queloidiano, quanto no tecido fibrosado, levando a suspeitar que, haja ativação de genes alvos específicos na sinalização celular, e exequiivelmente, ocorra uma influência do micro-ambiente, que parece governar tal tipo de hipertrofia tecidual.

Através de observações clínicas, relatadas por Chavantes, possivelmente haja uma relação estreita entre cicatrizes hipertróficas/queloidianas e o tecido granulomatoso endotraqueal. A literatura é escassa a respeito do problema, contudo, corroborando com tais impressões, já deparamos com alguns trabalhos que começam a sinalizar tal possibilidade.

Entre nossos pacientes encontramos um jovem hígido, que apresentava previamente tendência a formação de quelóide. Ele também revelava predisposição para re-estenotar, sempre que era submetido a alguma intervenção no tratamento de ET cicatricial durante 8 anos pós TCE, mesmo quando realizado os mais distintos métodos terapêuticos. Tal fato frequentemente encontrado entre as pessoas da raça negra e asiática, sendo evidenciado rotineiramente tanto na clínica dermatológica quanto na cirurgia plástica, de acordo com a classificação de Fitzpatrick.

Assentindo, com o trabalho de Dumon, em nosso Serviço antes de iniciar qualquer tipo de conduta e terapia para a Estenose Traqueal cicatricial, acreditamos ser indicado que se aguarde o processo inflamatório da traquéia “esfriar”, pois em muitos dos casos, observamos a involução espontânea desse granuloma (CHAVANTES, 1992).

Atualmente, já existe uma conscientização maior dentro da UTI e Centro Cirúrgico, que durante a entubação desses pacientes, devem ser adotadas medidas simples e mais eficazes, tais como mensurar a pressão do balonete, que não deve ultrapassar 30mmHg (OLIVEIRA, 1994) e, manter o volume e fluxo adequado (FORTE, 1997). Tais medidas podem prevenir futuros problemas, a fim de se evitar a

posteriori qualquer complicação como formação de granuloma ou mesmo Estenose Traqueal.

Acreditamos que, a prevenção de E.T. cicatricial seja a forma mais segura e eficiente para evitar o desenvolvimento desta lesão, já que a terapia convencional é extremamente agressiva, invasiva e, na maioria das vezes ineficaz.

Faz-se mister, novas possibilidades terapêuticas mais efetivas e menos dolorosa para solucionar este tipo de situação. O arsenal de opção de tratamento e o emprego de novas tecnologias, como por intermédio do uso do Laser Cirúrgico e dos “stents” endotraqueais, vêm auxiliando neste tipo de abordagens (CHAVANTES, 1998).

Embora seja um método alternativo, a colocação de próteses endotraqueais em certos casos, parecem ser efetivos, já que elas mantêm pérvia a abertura traqueal, favorecendo a melhores condições respiratórias para estes pacientes. Vários tipos de “stents” vêm sendo empregado, as quais são de material metálico, silicone e misto. Contudo, é crucial que, o profissional escolha corretamente o material a ser utilizado. Existem casos em que a indicação do “stent” pode ser ideal, entretanto esta mesma prótese pode não ser adequada no tratamento de diferentes entidades patológicas (CHAVANTES, 1992; 2001).

Dependendo do caso as próteses, particularmente a metálica, não é capaz de conter o crescimento do granuloma, e muitas vezes, encorre em agravamento do processo inflamatório, vindo a re-obstruir o lúmen traqueal e exacerbando o desconforto respiratório. Remacle (1993) e Mello (2003), descreveram em seus respectivos trabalhos, que a prótese de Gianturco, apresentou maior índice de complicação, cerca de 21%.

Em nosso trabalho a idade média era de 60,2 anos, dos cinco pacientes do nosso estudo, três deles apresentavam DPOC avançado; observamos que estes pacientes idosos demonstravam sinais e sintomas sérios. A prótese endotraqueal no caso desses pacientes não foi a melhor indicação, visto que esta agravou o processo por não ter sido bem higienizada, incorrendo em infecção respiratória de repetição e piorando o quadro de obstrução pelo granuloma.

Estudo de Ahn (2004) relatava, que pacientes com idade superior a 60 anos apresentavam um alto grau de estenose e uma tendência a não responderem aos resultados satisfatoriamente. Nosso estudo reafirma esse achado, sendo que também os

nossos enfermos que apresentaram maior frequência de morbidade, no decorrer do tratamento desta patologia, foram os pacientes da terceira idade.

Dentre os diversos tratamentos existentes para ET, destacamos o Laser de Alta Potência. O trabalho de Gheng (2003), mostra o efeito combinado do Laser de CO₂ e Er:YAG no controle de quelóides. Neste estudo o LAP promoveu a diminuição da incidência de cicatrizes queloidianas e preveniu a formação de tecido fibroso, possivelmente através da melhor organização das fibras de colágeno, de acordo com os autores.

O Laser Cirúrgico provoca um efeito residual conhecido como “Efeito X”, descrito por Ohsihiro e Calderhead (1991), este fenômeno acontece devido ao processo de modificação do tecido na periferia, por meio do efeito fotofísicoquímico, apesar das altas temperaturas no tecido alvo, da zona central irradiada pelo LAP. Há uma década Chavantes (2000), vêm empregando o LAP em portadores de ET na SCMLI, usando o modo não contato, e alcançou bons resultados na maioria dos casos, provavelmente devido ao efeito residual do Laser Cirúrgico.

Ao realizarmos o Laser de Alta Potência em nosso grupo de estudo notamos, que a resposta deste tecido granulomatoso revelava uma ação tissular reduzida, determinando um menor grau de estenose, ou até mesmo o desaparecimento total do granuloma endotraqueal (MAGACHO, 2004). Este fato foi observado e reafirmado durante as reavaliações Broncoscópicas, quando identificamos um aspecto tecidual menos protuberante, e possivelmente, mais organizado conforme a disposição ordenadas dos fibroblastos, quando visualizado a nível microscópio óptico, como descreveu em sua tese de doutorado (RIGAU, 1996).

Nosso estudo demonstra que “per se” o Laser Nd: YAG (CW), já promove um resultado satisfatório sobre o tecido de granulação; visto que após o LAP, o paciente apresentava uma diminuição significativa do grau de obstrução na maioria dos casos por nós estudados.

Mc Queen (2004), relata que o Laser Nd: YAG pode ser considerado um resultado terapêutico excelente em lesões de traquéia, como já bem estabelecido na literatura através do uso de LAP por Dumon (1984), Cavaliere (1981), Personne (1986), Unger (1978).

Karu (1999) sugere, que o termo Biomodulação é o termo mais apropriado, já que o LBP pode tanto estimular quanto inibir o processo de reparação tecidual, desta forma poderia ter uma ação de Bioestimulação ou Bioinibição nos tecidos cicatriciais por meio do Laser. O trabalho de Parizotto (1998) através da microscopia eletrônica de varredura evidenciou melhora na organização tecidual e maior número de células para a síntese de material extra celular, estimulando a formação de colágeno precocemente, durante a fotoestimulação com Laser de Baixa Potência (HeNe). Este mesmo estudo corrobora com nossos achados, quando evidenciamos também, que o LBP melhorou a resposta do tecido injuriado, reduzindo o granuloma inflamatório em todos os pacientes.

Conforme os trabalhos de Karu (1989), o processo inflamatório sofre o efeito da Biomodulação através da alteração do metabolismo celular, de acordo com a dose administrada de LLLT. É relevante mencionar que buscamos em nosso trabalho Bioinibir a formação de ET, segundo a curva de Arndt-Schultz, e evitamos assim a proliferação de tecido cicatricial inflamatório.

Albertini (2001), em seu estudo *in vivo*, considera o LBP uma terapia efetiva como agente antiinflamatório em processos agudos. Desta maneira, cada vez que usávamos o Laser Cirúrgico, concumitaneamente, passamos também a aplicar o LBP endotraquealmente, conseguindo conter o processo cicatricial exagerado de ET.

Honmura et al. (1992), consideram que o Laser pode inibir a liberação de fatores quimiotáticos nas etapas iniciais da inflamação. Acreditamos também que, o uso do Laser de Baixa Potência no início da fase inflamatória, é crucial para um bom resultado, conforme foi identificado nos trabalhos de Kajita (2001) e Baptista (2002), realizadas com intuito preventivo, em safenectomia e esternectomia pós cirurgias cardíacas no InCor.

Os trabalhos de Shoji (2003) e Luiz (2004) já sinalizavam o remodelamento do tecido de granulação pós cirúrgico com sucesso, usando a Laserterapia fato também evidenciado dentre os resultados de nossos pacientes no presente estudo.

De acordo, com Lowe e Baxter (1999), o LBP no comprimento de onda do infravermelho (830nm), tem uma ação mais profunda e tendo melhor resultado do que o da luz vermelha. Durante a execução de nosso estudo piloto optamos endotraquealmente pelo Laser no comprimento de onda no visível em 685nm, a fim de auxiliar a

remodelação do tecido de granulação da mucosa da traquéia, com diminuição da atividade celular, com êxito.

No trabalho de Trelles et al. (1991), e de Luiz (2004) a Laserterapia foi eficiente, reduzindo o edema local e propiciando analgesia. Sabe-se que, quando o tecido é danificado, ele libera substâncias, como histamina, serotonina, entre outras. Estas tais substâncias atuam principalmente na circulação local, sobretudo na permeabilidade vascular, provocando extravasamento de proteína e líquido para o espaço intersticial, e produzindo o edema no local. O LLLT age decrescendo a síntese de prostaglandinas (SATTAYT et al., 1999) e promove a liberação de bradicinina, vindo a diminuir o processo inflamatório. Este Laser atua sobre a microcirculação da região lesionada, estimulando a neovascularização desta zona (TACHIARA et al., 2002).

Ainda no estudo de Luiz (2004) o LBP, no comprimento de onda de 830nm, foi extremamente eficaz na Bioinibição do edema da musculatura profunda, do processo inflamatório, e da dor, sobretudo quando comparado com os pacientes do grupo controle pós cirurgia endoscópica de reconstrução do ligamento cruzado anterior, revelando uma diferença estatística altamente significativa entre os dois grupos (p -Value= 0,0001). Neste trabalho, os efeitos analgésicos e antiinflamatório do Laser estavam interligados, se confundem e se completam, entretanto é relevante mencionar, que a Laserterapia foi bastante eficaz na recuperação destes pacientes, tanto como um agente preventivo como curativo. Os nossos resultados revelam que a Biomodulação ocorreu, graças a inibição da resposta exacerbada do tecido cicatricial do granuloma endotraqueal. Desta forma, podemos inferir que, a Laserterapia foi capaz de produzir uma Bioinibição da Estenose Traqueal efetivamente.

Magalhães (2004), em seu estudo “in vivo” demonstrou que, o LLLT no comprimento de onda de 685nm, é capaz de controlar a hiperreatividade das vias aérea inferiores, promovendo uma fotoresposta primária a nível da parede interna do lúmen da traquéia, corroborando com o resultado encontrado de nosso estudo, através do emprego do Laser Terapêutico, transcutâneo.

Estudos futuros são imprescindíveis, a fim de se determinar exatamente a quantidade de irradiação, que penetra na pele e alcança a mucosa traqueal. Desta maneira, a utilização da esfera integradora, será de extrema relevância para os

resultados do estudo *a posteriori*, a fim de sabermos exatamente a porcentagem da dose, que é absorvida na mucosa endotraqueal.

Novos trabalhos se fazem necessários, empregando uma maior amostragem, como também procurando estabelecer a melhor parametrização, e dosimetria ideal na aplicação da Laserterapia. Contudo, cremos que, este estudo piloto seja um ponto de partida para novas pesquisas clinicas e, sobretudo, empregando o LBP sob forma preventiva, buscando uma melhor eficácia e evitando possíveis problemas *a posteriori*.

Entre nossos pacientes portadores de re-estenose severa resiliente, após Terapia com LBP tivemos um resultado definitivo, menos invasivo, com melhor qualidade de vida, e ademais, reduzindo o custo/benefício tanto para A Instituição quanto para esses pacientes.

6. Conclusão

Podemos inferir que, neste estudo o LBP, com os comprimentos de onda de 685nm e 830nm, com fluência de 8J/cm² e potência de 35mW, promoveu o efeito de Bioinibição sobre o granuloma cicatricial, combatendo o quadro inflamatório, e conseqüentemente, evitando a nova formação de Estenose Traqueal.

A utilização do LBP em re-estenose severa demonstra ser extremamente eficaz, visto que todos os pacientes do presente estudo, encontram-se a mais de um ano e meio, sem apresentar qualquer sinal e sintoma de Estenose Traqueal, tornando a aplicação clinica/terapêutica deste equipamento num tratamento curativo para esse tipo de entidade patológica.

Sim embargo, pesquisas *in vitro e in vivo* são necessários, a fim de nos fornecer embasamento para a realização de novos estudos com uma maior casuística, para desta forma definitivamente vir selar a efetividade deste tratamento menos invasivo e efetivo.

Creemos, contudo que, o ideal é realizar a prevenção deste tipo de problema, utilizando-se profilaticamente o LBP, quando se fizer necessário, evitando-se assim, quaisquer complicações futuras.

Referências Bibliográficas

ABERGEL, R.P. *et al.* Efectos biológicos del láser. **Invest Clin Laser**, v.1, p. 7-14,1986.

ABERGEL, R.P.; GLASSBERG, E; UITTO, J. Increased wound-healing rate in pig skin treated by helium-neon laser. In: THE INTERNATIONAL SOCIETY FOR OPTICAL ENGINEERING, **Proceedings... JAM Acad Dermatol**, v 11, p. 6 – 10, 1988.

AL-WATBAN, F.A.H; ZHANG, Z. Dosimetry-related wound healing response in the rat model following helium neon laser LLLT. **Laser Therapy**, p. 119-124, 1994.

ALMEIDA-LOPES, L **Análise in vitro da proliferação celular de fibroblastos de gengiva humana tratados com laser de baixa potência.** 1999. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica), Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, SP. 1999.

ALMEIDA-LOPES, L. *et al.* Comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gingival fibroblast proliferation using different irradiance and same fluence. **Lasers in Surgery and Medicine** . v. 29: p. 179-184, 2001.

ALBERTINI, R. **Análise do efeito do laser de baixa potência (AsGaAl) em inflamação aguda.** 74 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2001.

AHN, S. H.; SUNG, M. W.; KIM, K. H. Factors associated with staged reconstruction and successful stoma closure in tracheal resection and end-to end anastomosis. **Arch Otolaryngol Head Neck Sur**. v. 130, n 1, p. 57-62, Jan., 2004.

BABOVIC, S; TREVINO, M; PETTY, P. Experimental Model for the long-term effects of laser resurfacing. **Lasers in Surgery and Medicine** . v. 28, p. 138-140, 2001.

BAPTISTA, I. M. C. **Análise do efeito do laser de baixa potência na prevenção de Deiscência Incisional em cirurgia cardíaca.** 106 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2003.

BECKER, P. F. L. **Patologia geral.** São Paulo: Sarvier 1997.

BALBONI *et al.* Effects of laser irradiation on two lines of normal human fibroblasts in vitro. In: INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN MEDICINE AND SURGERY. **Proceedings... Bologna, Itália.** 1985, p. 101-103.

BAXTER, G. D. **Therapeutic lasers - theory and practice.** Singapore: Churchill Livingstone, 1994. p.1-21.

BAXTER, G. D. **Therapeutic lasers.** Churchill Livingstone, 1997.

BETHELEM, NEWTON. **Pneumologia.** 4 ed. São Paulo: Ateneu, 2000.

BIHARI, J; MESTER, A.R. The biostimulative effect of low lever laser therapy on longstanding crural ulcers using Helium Neon Laser, Helium Neon Laser Plus infrared lasers, and noncoherent light: Preliminary report of a randomised double blind comparative study. **Laser therapy**, v.1, n.2, p.97, 1989.

BRUGNERA JUNIOR, A.; PINHEIRO, A. L. B. **Laser na Odontologia Moderna.** São Paulo, 1993. 28-42p.

BRUGNERA JÚNIOR, A. ; PINHEIRO, A. L. B. **Laser na odontologia moderna.** Pancast.. 1998.

CALDERHEAD, R.G. The Nd:YAG and GaAIAS lasers: a laser comparative analysis in pain therapy. In: ATSUMI K; NIMSAKUL N **Laser** Tokyo: Japan Society for Laser Medicine, v. 21, n. 1, 1981.

CALATRAVA, I. et al. Histological and clinical responses of articular cartilage to low – level laser therapy: experimental study. **Laser Med. Sci.**, v. 12, p. 117-121, 1997.

CAPON, A. *et al.* Laser assisted skin closure (LASC) by using a 815nm diode-laser system accelerates and improves wound healing. **Lasers in Surgery and Medicine.** v. 28, p. 168-175, 2001.

CAVALIERE, S.; MERIC, B.; MARTINEZ-LALLARIN, J. I. **Endoscopia respiratória y Láser.** Barcelona. 1991. p. 98-99.

CAVALIERE, S.; FOCCOLIP, FARINA P. Nd-YAG laser bronchoscopy. A five year experience whit 1396 applications in 1000 patients. **Chest**, v. 94, p. 15-21, 1988.

CEBURKOV, O.; GOLLNICK, H. Photodynamic therapy in dermatology. **European Journal of Dermatology.** v. 10, n. 7, p.568-576; Oct-Nov 2000.

CHAVANTES, M. C.; LUIZ, M. C. A.; MAININE, S. Study os biomodulation apllying low power Laser Therapy pos-arthroscopy. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF LASER IN MEDICINE, **Proceedings...** Edinburg, Scotland, 2003.

CHAVANTES, M. C. Laser, Alterloading, Stentes em Lesões Endotraqueobronquicas.In: CONGRESSO BRASILEIRO DE PNEUMOLOGIA, 26., Brasília, DF. ,**Anais...** Set, 1992.

CHAVANTES, M. C; KIM, C. D; AULER, J. ° Nd- YAG Laser Endoscopy for Treatment of Severe Supra and Subglottic Stenosis. **Lasers medicine a surgery.** v. 10, p. 46, 1998.

CHAVANTES, M. C. Treatment of Severe Subglottic Stenosis Applying Nd: YAG Laser Endoscopy. In: WORLD CONGRESS OF WORLD ASSOCIATION FOR LASER THERAPY. 3., Athens, Greece. **Proceedings....** May 2000. p.10- 13 .

CHAVANTES, M. C. Tratamento Multidisciplinar em Estenose Traqueal Fotoressecção à Laser. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE LASER. 3., **Anais...** São Paulo, Out. 2001. p.5- 7.

CHAVANTES, M. C. **Sistematização no atendimento ao paciente com obstrução grave das vias aéreas**, 2001. [no prelo]

CHAVANTES, M. C. **Novo tratamento menos invasivo de doenças das vias aéreas**, 2002. [no prelo]

CHAVANTES, M. C.; JATENE, A D. Uso do Laser na Medicina Cardiovascular. **Rev. Bras. Cardiol**, v. 54, n. 1, p. 63-68, 1990.

CHAVANTES, M. C. et al. Acute effects of transmyocardial revascularization on left ventricular function in intractable angina. **Am. Soc. Laser Med. Surg.**, p. 6-7, 1994.

CHENG, E. T.; POLLARD, J. D.; KOCH, R. J. Effect of blended CO₂ and erbium: YAG Laser irradiation on the normal and keloid fibroblasts: a serum-free study. **J. Clin. Laser Med. Surg.** v. 21 n. 6, p. 337-43, Dec. 2003.

CLARK, R. A. F. Cutaneous tissue repair: Basic biologic considerations. I. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 13, n. 56, part 1, p.701-724, Nov 1985.

COLLS, J. **La terapia Laser, hoy**. Barcelona: Centro Documentación Laser, 1986.

CONLAN, M. J.; RAPLEY, J. W.; COBB, C. M. Biostimulation of wound healing by low-laser irradiation: A review. **Journal of Clinical Periodontology**. v. 23, n 5, p.492-496, May 1996.

CORDEIRO, A. M. G., et al. Incidência e características endoscópicas de lesões das vias aéreas associadas à intubação traqueal em crianças. **Rev. Assoc. Med. Bras**, v. 50, n. 1, p. 87-92, 2004.

COTTON, R.T. et al. **Larynglal stenosis in bailly, byron j. head and neck surgery – otolaryun gology**. Philadelphia. J. B. Lippincott Company, 1993. v.1, p.658-673 .

COTRAN, R. S. **Patologia estrutural e funcional**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994. 601-17 p.

COTRAN, R.S.; KUMAR, V.; COLLINS, T. ROBBINS. **Patologia estrutural e funcional**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. P. 2-14.

CRAIG, J. A.; BARRON, J.; WALSH, D. M.; BAXTER, G. D. Lack of effect of combined low intensity laser therapy/phototherapy (CLILT) on delayed onset muscle soreness in humans. **Lasers in Surgery and Medicine** . v. 24, p.223-230, 1999,

DANGELO, J. G.; FATTINI, C. A. **Anatomia humana básica**. 2 ed. Atheneu. São Paulo: 1998.

DUMON, J. F. et al. Principles for safety in application of the neodymium – YAG laser in broncology. **Chest**, v. 86, p. 163-168, 1984.

ENWEMEKA, CS. *et al.* Morphometries of collagen fibril populations in He-Ne laser photostimulated tendons. **J Clin Laser Med Surg**, p. 47-52, Dec. 1990.

FORTE, V. **Ressecção da estenose traqueal pós intubação com a reconstrução da traquéia por anastomose laringo, crico ou traqueotraqueal, análise clinica e cirúrgica**. São Paulo: s.ed, 1997.

GARCIA, V. G. **Comportamento de feridas cutâneas submetidas à ação do raio laser: Estudo clínico, biométrico e histológico em ratos**. 1992. P.107. Tese (Livre

docência na disciplina de Periodontia) - Departamento de Diagnóstico e Cirurgia; Faculdade de Odontologia, UNESP, Campus de Araçatuba, S. P., 1992.

GENOVESE, W. J. **Revisão Laser**. São Paulo: Pancast, 2000.

GOLDMAN, L. **The biomedical laser: technology & clinical applications**. New York: Springer Verlag, 1981. p.5-25.

GUERINO, M. R.; BARANAUSKAS, V.; GUERINO, A. C.; PANZOTTO, N. Laser treatment of experimentally induced chronic arthritis. **Applied Surface Science**, v. 154-155, p. 561-564, 2000.

HALERY, S *et al.* Infrared (780 nm) low level laser therapy for wound healing: *in vivo* and *in vitro* studies. **Laser Therapy**, v.9, p. 159-164, 1997.

HALLMAN, H. O.; BASFORD, J. R.; O'BRIEN, J. F.; CUMMINS, L. A. Does low-energy Helium-Neon Laser irradiation alter "in vitro" replication of human fibroblasts? **Lasers in Surgery and Medicine**. v. 8: p.125-129, 1988.

HONMURA, A. et al. Therapeutic effect of GaAlAs Diode Laser irradiation on experimentally induced inflammation in rats. **Lasers Surg. Med** v. 12, nº 4, p. 441-449, 1992.

IÑIGUEZ, S., RODRIGO, et al. Results using the montgomery T – tube. **Rev. Otorrinolaringol Cir. Cabeza Cuello**. v. 60, n. 3, p. 175-80, Dec., 2000.

JATENE, ADIB et al. **Aplicação do Laser na área cardiovascular**. São Paulo. 1990.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 9. ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1999. 427p.

KAJITA, G. T. **Efeito do Laser de Baixa Potência no membro pós safenectomia em diabéticos submetidos a revascularização miocárdica.**136 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2002.

KAMEYA T. et al. Effects of different wanelengths of low level Laser therapy on wound healing in mice. **Laser Therapy**, v. 7, p. 33-36, 1995.

KANA, JS et al. Effect of low power density laser radiation on healing of open skin wounds in rats. **Arch. Surg.** v.116, n. 3, p.293-6,1981.

KARU, T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to Near – IR radiation on cells. **J. Photochem. Photobiol. B. Biol.**, v. 49, p. 1-17, 1999.

KARU, T. Photobiochemistry of the regulation of cellular metabolism with low intensity visible light. **I. SRCTL.** v. 7, p.1-37, 1985.

KARU, T. Photobiological fundamental of low-power laser therapy. **J. Quantum Eletro.**, v. 23, n. 10, 1987.

KARU, T. Effects of visible radiation on culture cells. **J Photochem Photobiol B: Biol**, v.52, p.1089, 1990.

KITCHEN, S. S.; PARTRIDGE, C. J. A review of low level laser therapy: part I. **Physiotherapy**, v. 77, p. 161-168, 1991.

KOVÁCS, I. B.; MESTER, E; GÖRÖG, P. Stimulation of wound healing with laser beam in the rat. **Experientia, Basel.** v. 3, n.11, p.127-6, 1974.

KIPSHIDZE, N. et al. **Low – power laser irradiation increases ayctic GMP síntesis in penill smooth muscle cells in vitro.**v 18, n. 8, p.291-294. 2000.

KUMAR, V.; CONTRAN, R. S.; ROBBINS, S. L. **Patologia básica**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1994. 608p.

LABAJOS, M. T.; GUSMAN, M. A.; LABAJOS, M.; MARTÍNEZ, M. Efectos de la irradiación láser de HeNe sobre el catílago de crecimiento. **Rehabilitación**, v. 24, p. 211-214, 1990.

LE, A. D. et al. Elevated vascular endothelial growth factor in keloids: Relevance tissue fibrosis. **Cells Tissues Organs**. v. 17, n. 1-3, p. 87-94, 2004.

LIEVENS, P. C. The effect of a combined HeNe and IR. Laser treatment on the regeneration of the lymphatic system during the process of wound healing. **Laser News**, v. 3, n. 3, p. 3-9, 1990.

LIEVENS, P. C. The effect of IR. Laser irradiation on the vasomotricity of the lymphatic system. **Laser Med. Sci.**, v. 6, 189-191 p, 1991.

LIENEM, P. C. The influence of laser – irradiation on the motricity of the lymphatical system and on the wound healing process In: INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN MEDICINE AND SURGERY. **Proceeding...** Bologna, Itália. 1986, p. 171-174.

LIEVENS, P. C. Effects of laser treatment on the lymphatic system and wound healing. **Laser J. Eur. Med. Laser Ass.** v. 1, n. 2, p. 12, 1988.

LIEVENS, P. The influence of laser-irradiation on the motricity of the lymphatical system and on the wound healing process. In: INTERNATIONAL CONGRESS ON LASER IN MEDICINE AND SURGERY. **Proceeding...** Bologna, Itália. 1986, p. 171-174.

LOWE, A.; BAXTER, D. G. A suitable model for wound healing: How many are we to stumble over the same block? Reply, **Lasers Surg. Med.**, v. 25, p. 284, 1999.

LOEVSCHELL, H; ARENHOLT-BINDSLEV, D. Effect of low level diode laser irradiation of human oral mucous fibroblast *in vitro*. **Lasers Surg Med**, v.14, p.347-354, 1994.

LOPES, C. B. **Cicatrização óssea periimplantar após Laser em 830 nm – microscopia eletrônica de varredura e Espectroscopia Raman no Infravermelho próximo**. 2002. 85 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2002.

LUBART, R.; FRIEDMANN H.; SINYKOV M.; GROSSMAN N. Biostimulation of photosensitized fibroblasts by low incident levels of visible light energy. **Laser Therapy**, v.7, p. 101-106, 1995.

LUBART, R.; WOLLMAN, Y.; FRIENDMAN, H.; ROCHKIND, S.; LAULICHT, I. Effects of visible and near – infrared lasers on cell cultives. **J. Photoch. Photobiol. B.**, v. 12, n. 3, p. 305-310, 1992.

LUIZ, M. C. R. A. **Análise do efeito do Laser de Baixa Potência no processo de reabilitação pó – reconstrução do ligamento cruzado anterior**. 2004. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2004.

MAGACHO, T. A et al. Eccentric Trachea's Stenosis submitted to Laser Therapy treatment. In: **CONGRESS OF THE WORLD ASSOCIATION FOR LASER THERAPY. 5.**, Guarujá – São Paulo – Brasil, Nov. 2004. p. 22.

MAGALHÃES, R. G. **Análise do efeito da irradiação Laser de Ga-In-Al-P (685nm) sobre traquéias sensibilizadas por Lipopolissacarideo (LPS)**. 2004. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2004.

MAIMAN, TH. Stimulated optical radiation in ruby. **Nature**. v.187, p. 493-494, 1960.

MAIER, M.; HAINA, D.; LANDTHALER, M. Effect of low laser on the growth and regeneration of capillaries. **Laser Med. Sci**, v. 5, p. 381-386, 1990.

MELLO – FILHO, F. V.; ANTONIO, S. M.; CARRAU, R. L. Endoscopically placed expandable metal trancheal stents for the management of complicated tracheal stenosis. **American Journal of Otolaryngology**, v. 24, n. 1, p. 34-40 Jan/Feb. 2003.

MESTER, E. A laser sugar alkamazaea a gyogyaezatban. **Orv Hetilap**, v.107, p.1012, 1966.

MESTER, E.; MESTER, A. F.; MESTER, A. The biomedical affect of laser application. **Lasers in Surgery and Medicine**. v. 5, p.31-39, 1985.

MESTER, A. F; MESTER, A. Wound healing. **Laser Therapy**, v.1, n.1, p.7, 1989.

MONTOVANI, J. C.; NAKAJIMA, V. Epithelial alterations in tracheal transplantation: Experimental study in guinea pigs. **Rev. Bras. de Otorrinolaringologia**, v. 69, n. 2, Março/Abril, 2003.

MORRONE, G et al. Muscular trauma treated with a Ga-Al-As diode laser: In vivo experimental study. **Lasers Med Sci**, v.13, p.293-298, 1998.

MIRÓ, L; COUPE, M; CHARRAS, C; JAMBON, C; CHEVALIER, JM. Estudio capiloscópico de la acción de un láser de AsGa sobre la microcirculación. **Inv Clin Laser**, v.1, n.2, p.9-14, 1984.

NASCIMENTO, P. M. **Efeito da variação da intensidade e do comprimento de onda do laser não cirúrgico em feridas cirúrgicas em dorso de ratos: estudo histológico**. 2001. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica), Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2001.

NICOLAU, R. A. **Efeito do laser de baixa potência (AsGaAl) em tecido ósseo de rato submetido à lesão, analisado por histomorfometria óssea.** 2001. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2001.

NISSEN, F. B.; SCHALKWIJK, J.; VOS, H.; TIMENS, W. Hypertrophic scar formation is associated with an increased number of epidermal langerhans cell. **J. Pathol.** v. 1, p. 121-9, Jan./ 2004.

NOGUEROL et al. Ultrastructural changes of the mouse periodontum after HeNe laser radiation: a transmission electron microscopic study. **Laser Therapy**, v.6, p.95-100,1994.

OHSIRO, T.; CALDERHEAD, R. G. **Progress in laser therapy.** Chichester, London: John Wiley, 1991.

OLLERVIDES, F. J. G. et al. Estenosis laringotraqueal. Etiología y tratamiento in el hospital central militar. **Rev. Sanid Milit Mix.** V. 52, n. 4, 1998.

OLIVEIRA, C. et al. Avaliação da pressão do balão do tubo endotraqueal nas primeiras horas do pós-operatório imediato de cirurgia cardíaca. **Rev. Bras. Terap. Intens.**, v. 6, n. 1, Janeiro/Março, 1994.

OTACÍLIO, C. **Tratamento de otorrinolaringologia,** Roca. 1994. Cap. 2, parte IV.

OTAVIANO, A. G.; ÉVORA, P. R. B.; RIBEIRO, P. J. Prótese Traqueal – Estudo de Questão. **Rev. Bras. Cir.** v. 72, n. 2, p. 77-82, 1982.

PARIZOTTO, N. A. **Ação do Laser de Hélio – Neônio sobre o processo de reparo tecidual: Um estudo do colágeno por microscopia eletrônica de varredura, microscopia de força atômica e espectroscopia por infravermelho.** 181 p. Tese

(Doutorado) – Faculdade de Engenharia Elétrica e Computação, Universidade Estadual de Campinas, Campinas 1998.

PERSONNE, C. et al. Indicación and technique for YAG Laser resections in bronchology: a critical analisis based on 2,285 resections. **J. Thorac. Cardiovascular Surg.**, v.91, p.710-715, 1986.

PINILLA, G. R.; VICENTE DE LA CRUZ, A. Traqueal stenosis preliminary study. **Rev. Cuba Cir.**, v. 39, n. 3, p. 188-94, Sept. /Dec., 2000.

PÖNTINEN, P. J. **Low level laser therapy as a Medical treatment modality.** Tampere: Art Urpo, 1992. p. 13-17.

PORREAU-SCHNEIDER, N *et al.* Modifications of growth dynamics and ultraestructure after hekium-neon laser treatment of human gingival fibroblast. **Quintessence Int**, v.20, n.12, p.887-893, 1989.

PIMENTA, L. H. M. **Laser em medicina e biologia.** São Paulo: Roca, 1990. 85p.

REDDY, G. K.; STEHNO-BITTEL, L.; ENWEMEKA, C. Laser photostimulation accalerates wound healing in diabetic rats. **Wound Repair Regen** v. 9, n. 3, p.248-255, May/June 2001.

RICHARDSON, J. D. Outcome of tracheobronchial injuries: A long – term perspective. **J. Trauma**, v. 56, p. 30-36, 2004.

RIGAU, J. **Acción de la luz láser a haja intensidad em la modulácion de la función celular.** Reus, 1996, Tese (Doutorado em Histologia) – Facultad de Medicina i Ciència de la Salut. Univ. Rovisa i Virgili, 1996.

RIGAU, J. **Bioenergia e propriedades ópticas dos tecidos.** Laser na Odontologia Moderna. Pancast, 1998.

RIGAU, J. **Terapia com laser de baixa potência.** Resumo do minicurso a ser apresentado durante o CBEB 2002 pela prof^a. Josepa Rigau I Mas. Univ. Rovira et Virgili, Espanha.

RIGAU, J. **Acción de la luz láser a baja intensidad em la modulación de la función celular.** Doctoral (Thesis)- Reus, Facultad de Medicina i Ciència de la Salut, Univ. Rovira i Virgili. 1996.

ROCHKIND et al. Systemic effects of Low-Power Laser irradiation on the peripheral and central nervous system, cutaneous wounds, and burns. **Lasers Surg Med**, v.9, p.174-182, 1989.

SATTAYUT, S.; HUGHES, F.; BRADLEY, P. 830 nm Gallium aluminium arsenide Laser, modulation of prostaglandin E₂ production in interleukin I, stimulated myoblasts. **Laser Therapy**, v. 11, n. 2, p. 88-95, 1999.

SCHINDL, A . et al. Low-intensity irradiation improves skin circulation in patients with diabetic microangiopathy. **Diabetes Care** . v. 21, n. 4, p.580-584, Apr 1998.

SHOJI, NARA. **Estudo do efeito do laser de baixa potência em deiscência da safenectomia pós revascularização miocárdica.** 2003. 152 f. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) – Instituto de Pesquisa e desenvolvimento, Universidade do Vale do Paraíba, 2003.

SIMUNOVIC, Z.; IVANKOVICH, A. D.; DEPOLO, A. Wound healing of animal and Human Body Sport and Traffic Accident Injuries Using Low – Level Laser Therapy Treatment: A Randomized Clinical Study of Seventy – Hour Patients With Control Goups. **J Clinical Laser Med. Surg.**, v. 18, n. 2, p. 67-73, 2000.

SKINNER, S. M. *et al.* A preliminary study of the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Aust Dent J**, v.41, p.3, 1996.

SOUNDRY *et al.* Action d'un laser hélium-néon sur la croissance cellulaire: étude in vitro sur fibroblastes gingivaux humains. **J Biol Buccale**, v.16, p.129-135, 1988.

STADLER, I. *et al.* 830nm irradiation increases the wound tensile strength in a diabetic murine model. **Lasers Surgery and Medicine**, v. 28, p.220-226, 2001.

STEINLECHNER, C. W. B.; DYSON, M. The effects of low laser therapy on the proliferation of keratinocytes. **Laser Therapy**, v.5, p.65-73, 1993.

SURINCHAK, J. S.; ALAGO, M. L.; BELLAMY, R. F.; STUCK, B. E.; BELKIN, M. Effects of low-level energy lasers on the healing of full – thickness skin defects. **Lasers in Surgery and Medicine**. v. 2, p.267-274, 1983.

TACHIHARA, R.; FARINELLI, W. A.; ANDERSON, R. R. Low intensity induced vasodilation in vivo. **Lasers Surg. Med.**, p. 11, suppl. 14, 2002.

TANG, J *et al.* Morphologic changes in collagen fibers after 830 nm diode laser welding. **Laser Surg Med**, v.21, p.438-443, 1997.

TERRIBLE, W. M.V. *et al.* Experimental wound healing with coherent and non-coherent radiation. **Laser Technol**, v.2, n.3, p.121-134, 1992.

TRELLES, M.A. *et al.* The action of low-reactive level laser therapy (LLLT) on Mast Cells: a possible pain relief mechanism examined. **Laser Therapy**, v.1, n.1, p.27-30, 1989.

TRELLES, M. A.; MAYAYO, E. II Laser HeNe 632nm come attivatore della cicatrizzazione. **Bolletino Italia AIVPA**. v. 23, n. 2, 1984.

TRELLES, M. A. Infrared Diode Laser in low reactive – level laser therapy (LLLT) for knee osteoarthritis. **Laser Therapy**, p. 149-153, 1991.

TSUCHIDA, B. T. et al. Wound Healing in Mice Using He-Ne Scanning Laser. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery**. v. 9, n. 4, p.265-266. Aug. 1991.

TEDDE, MIGUEL L. et al. **Endoscopia respiratória: série brasileira**, v II. Traqueostomia percutânea.

UNGER, M.; ATKINSON, G. **Nd- YAG Laser applications in pulmonary and endoscopic lesions. In neodymium YAG Laser in medicine and surgery**,. New York, Elsevier,1978. p. 993-997.

WALKER, M. D. et al. Effect of low-intensity laser irradiation (660nm) on a radiation-impaired wound-healing model in murine skin. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 26, p.41-47, 2000.

WEBB, C.; DYSON, M.; LEWIS, W. H. P. Stimulatory effect of 660nm low level laser energy on hypertrophic scar-derived fibroblasts. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 22, p.294-301, 1998.

YOUNG, S. et al. Macrophage responsiveness to light therapy. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 9, p.497-505, 1989.

YU, H. S. et al. Helium-Neon laser irradiation stimulates migration and proliferation in melanocytes and induces repigmentation in segmental-type vitiligo. **Journal Invest dermatol**, v. 120, n. 1, p.56-64, Jan. 2003.

YU, W. et al. Photomodulation of oxidative metabolism and electron chain enzymes in rat liver mitochondria. **Photochem Photobiol**, v. 66, n. 6, p. 866-871, 1997.

Anexo A

**Instituto do Coração
Hospital das Clínicas – FMUSP
Serviço da Central Médica de Laser Incor**

Identificação

Nome:

RG:

Sexo:

Raça:

Profissão:

Idade:

Prontuário:

Data da entrada na instituição:

Anamnese do Problema Atual:**Diagnóstico secundário:****Interrogatório Complementar**

Doenças Associadas:

 Asma Diabetes Insuficiência

Vascular

 DPOC Hipertensão Outras:

Especificar

Tabagista:

 Sim Não

Por quanto tempo fuma ou fumou?

Quantos cigarros fuma ou fumou por dia?

Já precisou ficar entubado ou traqueostomizado:

 Sim

Não

Por quanto tempo?

Tendência a formar quelóide:

 Sim

Não

Já fez alguma cirurgia?

 Sim

Não

Qual?

Quando?

Já fez dilatação quantas vezes?

Já fez colocação de próteses? Sim Não
 Qual tipo de prótese: Silicone Metálica

Quando?

Broncoscopia: Rígido Flexível

Quando?

Exames de Imagem:

Exames Laboratoriais: HC + VSH / T₃, T₄, TSH / Bioquímica

Prova de Função Pulmonar:

Gasometria:

Procedimento Cirúrgico

Data da Cirurgia:

Sedação Anestesia

Se for anestesia, qual tipo empregado?

Laser

Alta Potência – Tipo: Baixa Potência – Tipo:
 Endoluminal Transcutâneo

Parâmetros:

A=

P=

DE=

T=

λ =

DE total=

Modo: Sweep Pontual

Contínuo Sim Não

Número previsto de aplicações:

Data da Reavaliação:

Anexo B

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS
DA
FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(Instruções para preenchimento no verso)**

**I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL
LEGAL**

1. NOME DO PACIENTE.....
DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M ? F ?
DATA NASCIMENTO:/...../.....
ENDEREÇO: Nº.....
COMPLEMENTO:
BAIRRO:.....
CIDADE
CEP:..... TELEFONE ().....

2. RESPONSÁVEL LEGAL
NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.)
DOCUMENTO DE IDENTIDADE :SEXO: M ? F ?
DATA NASCIMENTO.:/...../.....
ENDEREÇO: Nº
COMPLEMENTO:.....
BAIRRO:.....
CIDADE:
CEP:..... TELEFONE: ()..... :

..

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA : Nova Possibilidade Terapêutica no Tratamento de Estenose Traqueal através do Efeito Biomodulador do Laser de Baixa Potência

PESQUISADOR: Profa. Dra. Maria Cristina Chavantes

CARGO/FUNÇÃO: .Diretora do Serviço de Central médica de Laser

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº 61772

UNIDADE DO HCFMUSP:Instituto do Coração

3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO ?

RISCO MÍNIMO ?

RISCO MÉDIO ?

RISCO BAIXO X RISCO MAIOR ?

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 12 meses

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

1. justificativa e os objetivos da pesquisa ;
2. procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais;
3. desconfortos e riscos esperados;
4. benefícios que poderão ser obtidos;
5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.

O trabalho que será realizado, tem como finalidade inibir o fechamento do tubo respiratório, que leva o ar para os pulmões, devido a uma membrana conhecida por estenose traqueal. Isso acontece muitas vezes após ter sido entubado por um tempo longo, que acaba levando a falta de ar, cansaço e dificuldade para respirar.

Inicialmente, o Senhor (a) deverá ler e responder a um questionário; depois de examinado será realizado um exame de sangue e radiografias. Após ter sido aceito participar deste trabalho, o senhor (a) será encaminhado ao centro cirúrgico para a retirada desta membrana, que causa sufocação, por meio de um aparelho (Laser) que não queima, não provoca dor, nem qualquer tipo de complicação ou desconforto.

O Senhor (a), terá alta hospitalar no dia seguinte a cirurgia, e irá retornar ao hospital após duas semanas para passar por um novo exame de rotina, sendo este repetido no terceiro mês, sexto mês e décimo segundo mês, quando daremos alta definitiva, totalmente curado.

IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.
 2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.
 3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade.
 4. disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.
 5. viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.
-

V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.

Dra. Maria Cristina Chavantes, Tatiana Ap. Magacho: Central Médica de Laser, tel: 3069-5233

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo, de de 19 .

assinatura do sujeito da
pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

INSTRUÇÕES PARA PREENCHIMENTO (Resolução Conselho Nacional de Saúde 196, de 10 outubro 1996)

1. Este termo conterà o registro das informações que o pesquisador fornecerá ao sujeito da pesquisa, em linguagem clara e acessível, evitando-se vocábulos técnicos não compatíveis com o grau de conhecimento do interlocutor.
2. A avaliação do grau de risco deve ser minuciosa, levando em conta qualquer possibilidade de intervenção e de dano à integridade física do sujeito da pesquisa.
3. O formulário poderá ser preenchido em letra de forma legível, datilografia ou meios eletrônicos.
4. Este termo deverá ser elaborado em duas vias, ficando uma via em poder do paciente ou seu representante legal e outra deverá ser juntada ao prontuário do paciente.
5. A via do Termo de Consentimento Pós-Informação submetida à análise da Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa -CAPPesq deverá ser idêntica àquela que será fornecida ao sujeito da pesquisa.

Anexo C



INSTITUTO DO CORAÇÃO
(Fundação E. J. Zerbin)

Hospital das Clínicas
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo



Mem. CC. 0214

São Paulo, 19 de fevereiro de 2004.

À
Profa. Dra. Maria Cristina Chavantes

A Comissão Científica e de Ética do Instituto do Coração, apreciou na sessão 444/04/02 de 19.2.2004, o Protocolo de Pesquisa SDC 2396/04/016 “Nova Possibilidade Terapêutica no Tratamento de Estenose Traqueal Através do Efeito Biomodulador do Laser de Baixa Potência”, e foi o seguinte parecer: “Aprovado no mérito científico, sem ônus para a Instituição”.

Atenciosamente,


Selma Cristina Quiaia
Secretária da Comissão Científica e de Ética
InCor - HC/FMUSP

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - CEP: 05403-900 - São Paulo - SP - Brasil - Fone (011) 3069-5000