

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
CURSO DE MESTRADO EM PRÓTESE DENTÁRIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA PUCRS

**LASER DE BAIXA POTÊNCIA NO TRATAMENTO DAS DISFUNÇÕES
TÊMPORO-MANDIBULARES: UM ENSAIO CLÍNICO
RANDOMIZADO**

RONALD LUIS SCHENKEL DE AQUINO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação, área de concentração de Prótese Dentária, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre.

Orientador: Prof. Dr. Márcio Lima Grossi

Porto Alegre, 2005

**LASER DE BAIXA POTÊNCIA NO TRATAMENTO DAS DISFUNÇÕES
TÊMPORO-MANDIBULARES: UM ENSAIO CLÍNICO
RANDOMIZADO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação, área de concentração de Prótese Dentária, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre.

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Márcio Lima Grossi

Prof. Dr. Rogério Miranda Pagnoncelli

Prof. Dr. José Leopoldo Antunes

DEDICATÓRIA

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos **meus pais Hélio e Eneita Aquino**, pelo exemplo de solidez familiar, ética, humildade, dedicação e amor. Este é um pequeno resultado de seus grandes esforços.

Aos meus irmãos, **Christian e Rosane**, que compartilham todos os momentos de minha vida.

À minha esposa, Flávia, pelo apoio incondicional e pela “doação” nos muitos momentos em que eu estive ausente. Sem você, meu amor, nada seria possível.

E a **duas “sementinhas” minhas, Isabella e Carolina Aquino** – fiz tudo e devo tudo a vocês!

“Os momentos mais esplêndidos da vida não são os chamados dias de êxito, mas sim, aqueles dias em que, saindo do desânimo e do desespero, sentimos erguer-se dentro de nós um desafio: a vida e a promessa de futuras realizações”.

(Gustave Flaubert)

**OLHANDO PARA TRÁS, O CAMINHO PERCORRIDO, AFIRMO SEM
EXITAR. VALEU A PENA!!!**

AGRADECIMENTOS

AGRADECIMENTOS

Em especial:

Ao **Prof. Dr. Márcio Lima Grossi**, orientador deste trabalho. Sua amizade, sugestões, críticas construtivas, sua conduta tranqüila e segura na realização do mesmo, compreendendo minhas limitações, foram decisivas para a realização deste.

Ao **Grande Arquiteto do Universo**, DEUS, que me conduziu em inúmeras viagens com serenidade e abençoou a mim e a minha família com saúde, dignidade e proteção ao longo deste percurso para que alcançássemos juntos este objetivo.

Gostaria de registrar aqui o nome de todos os que me ajudaram e torceram por mim, entretanto desculpem-me pelas eventuais omissões.

À Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, na pessoa do Diretor Prof. Marcos Túlio Mazzini Carvalho e da Vice-Diretora, Professora Angélica Maria Genehr Fritscher, pela oportunidade de cursar o mestrado.

À Prof.^a Dr.^a Nilza Pereira da Costa, coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Odontologia (Mestrado), pelo incentivo, carinho com que exerce sua função e por não medir esforços para que esta pesquisa fosse realizada.

À Prof.^a Marília Gerhardt de Oliveira, Presidente do Comitê Científico e de Ética da Faculdade de Odontologia da PUC-RS.

À acadêmica Gabriela Galon, cuja dedicação foi fundamental para o sucesso deste trabalho.

A Sra. Rosária Geremia, bibliotecária que com sua boa vontade prontificou-se a auxiliar-me nas pesquisas deste trabalho.

Aos Profs. Caio Selaiman, Elaine Bauer Veek, Gilson Beltrão, Hugo Oshima e Rogério Pagnoncelli pelo incentivo e apoio ao desenvolvimento deste.

Aos Profs. Drs. Luiz Henrique e Ana Spohr, que participaram da pré-defesa e muito contribuíram para o resultado final de minha pesquisa.

Aos Profs. Dr. Eduardo Rolim Teixeira e Prof.^a Dr.^a Rosemary Shinkai, pela paciência, ensinamentos e dedicação prestados a nossa turma de Mestrado.

Ao amigo e Prof. **Nilton Sodi Saueressig**, professor regente da disciplina de Oclusão, por “abrir as portas” desta disciplina, por suas palavras de incentivo, colaboração e amizade, o meu muito obrigado!

Ao Prof. Roberto Nascimento Maciel, por iniciar-me na área da dor Oro-Facial, pelas orientações e ensinamentos.

As funcionárias Zoila e Lucia pelo companheirismo e desprendimento ao facilitar o desenvolvimento de minha pesquisa.

Ao Dr. Celinho e a Tia Carmem, por abrigarem a minha família nos muitos momentos em que estive ausente.

Aos colegas do curso de pós-graduação, Ana Carolina, Dúcia, Juliana, Simone, Rafael e em **especial ao amigo colorado Tomás Geremia**, pela amizade e “inúmeras caronas” em Porto Alegre.

À família Fontana Zaniol e *in memoriam* a **Alexandre Fontana Zaniol**. “Gringo, Gigante”, você partiu muito cedo. Parte desta vitória é dedicada a você. Estaremos sempre juntos, parceiro, nas areias de Jurerê ou na grandeza do Oceano Atlântico.

Aos Amigos Carlos Martins e Camila Araldi pelo acolhimento, incentivo e amizade ao longo do curso. Serei eternamente grato!

A todos os Meus Amigos que vibram com as minhas vitórias como se fossem suas e souberam entender os meus momentos de ausência.

SUMÁRIO

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	14
LISTA DE FIGURAS	16
LISTA DE GRÁFICOS	18
LISTA DE TABELAS	20
RESUMO	22
ABSTRACT	24
1. INTRODUÇÃO	26
2. REVISTA DA LITERATURA	30
ESTUDOS EXPERIMENTAIS CLÍNICOS	30
TERMINOLOGIA / NOMENCLATURA	32
DISFUNÇÃO TÊMPORO-MANDIBULAR E DOR ORO-FACIAL (DTM/DOF)	32
EPIDEMIOLOGIA	34
DOR E GÊNERO	35
ETIOLOGIA	36
MEIOS E CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO	40
DISFUNÇÕES DOS MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO	43
PALPAÇÃO MUSCULAR	44
DOR MUSCULAR	45
ESCALA ANÁLOGA VISUAL / RDC	49
LASER	51
PRINCÍPIO BÁSICO DE AÇÃO	53
ABSORÇÃO	55
O PROCESSO LASER	55
MÉTODOS DE EMISSÃO DO LASER	57
CLASSIFICAÇÃO DA TERAPIA LASER	57
INTERAÇÃO LASER COM O TECIDO BIOLÓGICO / BIOMODULAÇÃO	59
LASERES TERAPÊUTICOS	70
LASER HÉLIO-NEÔNIO (HENE)	71
LASER DE ARSENIETO DE GÁLIO-ALUMÍNIO (AsGaAl)	71
REDUÇÃO DA DOR	73

TÉCNICAS DE APLICAÇÃO	73
ESTUDOS <i>IN VITRO</i>	74
ENSAIOS CLÍNICOS APLICANDO LASER NA DTM/DOF	75
3 OBJETIVOS	80
OBJETIVO GERAL.....	80
OBJETIVO ESPECÍFICO.....	80
4. METODOLOGIA	81
DELINEAMENTO.....	81
HIPÓTESE	81
POPULAÇÃO, CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO POPULAÇÃO	81
CÁLCULO DA AMOSTRA E ESTATÍSTICA	84
PROTOCOLO TERAPÊUTICO.....	86
5. RESULTADOS	94
6. DISCUSSÃO	108
MENSURAÇÃO DA DOR – EAV.....	109
PROTOCOLO TERAPÊUTICO.....	110
LASER DE ARSENIETO DE GÁLIO-ALUMÍNIO (AsGaAl).....	111
ENSAIOS CLÍNICOS	112
7. CONCLUSÃO	119
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	120
APÊNDICES	145
ANEXOS	151

LISTA DE ABREVIATURA, SIGLAS E SÍMBOLOS

LISTA DE ABREVIATURA, SIGLAS E SÍMBOLOS

AsGaAl -	Arsenieto de Gálio-Alumínio (AsGaAl)
HeNe -	Hélio-Neônio
AsGa -	Arsenieto de Gálio (AsGa)
IASP -	International Association for Study of Pain
LLLT -	Low Level Laser Therapy ou Laserterapia de Baixa Potência
LILT -	Low Intensity Laser Therapy
HILT -	High Intensity Laser Therapy
DTM -	Disfunção ou Desordem Têmporo-Mandibular
DCM -	Disfunção ou Desordem Craniomandibular
ADA -	American Dental Association
% -	por cento
DTM / DOF -	Disfunção Têmporo-Mandibular e Dor Oro-Facial
<i>RDC/TMD</i>	Research Diagnostic Criteria/Temporomandibular Disorders
EAV -	Escala Análoga Visual
LASER -	Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation
nm -	nanômetros
ATM (s) -	Articulação (ões) Têmporo-Mandibular (es)
Na-K -	Sódio-Potássio
Ca -	Cálcio
AAOP -	American Association Orofacial Pain
NIDR -	National Institute for Dental Research
REM -	Rapid Eye Moviment
N-REM -	non Rapid Eye Moviment
LDP -	Limiar de Dor à Pressão
SNC -	Sistema Nervoso Central
PGE ₂ -	Prostaglandina E ₂
ATP -	Trifosfato de Adenosina
ADP -	Difosfato adenosina
DNA -	Ácido Desoxirribonucléico
RNA -	Ácido Ribonucleico
USP -	Universidade de São Paulo
UV -	Ultravioleta
COX-2 -	Cicloxygenase-2
J -	Joule
J/cm ² -	Joules por centímetro quadrado
W/cm ² -	Watts por centímetro quadrado
TENS -	Estimulação Elétrica Transcutânea
MENS-	Estimulação com Microcorrente
FDA -	Food and Drug Administration
AINES -	Antiinflamatórios não-Esteroidais

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** - Escala Análoga Visual (EAV). pág. 49
- Figura 2** – Esquema de Karu, 1989. pág. 64
- Figura 3** – Ilustração da diferença de penetração da luz laser de acordo com o comprimento de onda utilizado (fonte: <http://www.830laser.com/ccindex.html>). pág. 72
- Figura 4** – Descrição da Amostra. pág. 85
- Figura 5** – Componentes do Aparelho AsGaAl (830nm). pág. 88
- Figura 6** – Classificação do Laser e Alerta sobre Injúrias. pág. 88
- Figura 7** – Visão dos Componentes em Posição de Operação. pág. 89
- Figura 8** – Chaves de Operação do Aparelho Laser. pág. 89
- Figura 9** – Vista Aproximada do Calibrador do Laser. pág. 90
- Figura 10** - Visor Identificando as Operações Seleccionadas. pág. 90
- Figura 11** – Mapa Individual de Localização dos Pontos Seleccionados. pág. 91
- Figura 12** – Demarcação dos Pontos de acordo com o Mapa Individual. pág. 91
- Figura 13** – Visão aproximada dos Pontos Seleccionados de acordo com a Palpação Muscular (Lado Direito). pág. 92
- Figura 14** – Visão dos Pontos Seleccionados (Lado Esquerdo). pág. 92
- Figura 15** – Paciente posicionado para Sessão Terapêutica. pág. 93
- Figura 16** - Paciente com Equipamento de Proteção Ocular. pág. 93

LISTA DE GRÁFICOS

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 –	Divisão dos grupos Placebo (1) e Teste (2) em %. Porto Alegre, 2006. pág. 94
Gráfico 2 –	Comparação da Intensidade de Dor Facial Inicial. Teste Qui – Quadrado. Estatisticamente Significativo. Porto Alegre, 2006. pág. 96
Gráfico 3 –	Ilustração gráfica da comparação do grau de escolaridade dos grupos. Estatisticamente Significativo (teste “t” de Student). Porto Alegre, 2006. pág. 96
Gráfico 4.	Porto Alegre, 2006. pág. 98
Gráfico 5.	Porto Alegre, 2006. pág. 98
Gráfico 6.	Porto Alegre, 2006. pág. 100
Gráfico 7.	Porto Alegre, 2006. pág. 101
Gráfico 8.	Porto Alegre, 2006. pág. 102
Gráfico 9.	Porto Alegre, 2006. pág. 104
Gráfico 10.	Porto Alegre, 2006. pág. 104
Gráfico 11.	Porto Alegre, 2006. pág. 105
Gráfico 12.	Porto Alegre, 2006. pág. 105
Gráfico 13.	Porto Alegre, 2006. pág. 106
Gráfico 14.	Porto Alegre, 2006. pág. 107

LISTA DE TABELAS

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 -	Divisão da amostra em grupos e idade média. pág. 94
Tabela 2 -	Comparação entre o grupo placebo (0) e grupo teste (1). pág. 95
Tabela 3 -	Comparação entre o grupo placebo (0) e grupo teste (1). pág. 97
Tabela 4 -	Comparação entre o grupo placebo (0) e grupo teste (1). pág. 99
Tabela 5 -	Comparação entre o grupo placebo (0) e grupo teste (1). pág. 99
Tabela 6 -	Comparação entre o grupo placebo (0). pág. 101
Tabela 7 -	Comparação entre o grupo placebo (0). pág. 102
Tabela 8 -	Comparação entre o grupo teste (1). pág. 103
Tabela 9 -	Comparação entre o grupo teste (1). pág. 106
Tabela 10 -	Comparação entre o grupo placebo (0) e grupo teste (1)
Tabela 11 -	Correlação de Spearman's – grupo teste (variáveis não paramétricas)
Tabela 12 -	Comparação entre o grupo placebo (0) e grupo teste (1)
Tabela 13 -	Correlação de Pearson – grupo placebo (variáveis paramétricas)
Tabela 14 -	Correlação de Spearman's – grupo placebo (variáveis não paramétricas)
Tabela 15 -	Correlação de Pearson – grupo teste (variáveis paramétricas)
Anexo 1 -	Tabela 10
Anexo 2 -	Tabela 11
Anexo 3 -	Tabela 12
Anexo 4 -	Tabela 13
Anexo 5 -	Tabela 14
Anexo 6 -	Tabela 15
Anexo 7 -	Questionário RDC / DTM
Anexo 8 -	Escala Análoga Visual (EAV)
Anexo 9 -	Mapa Individual do Paciente

RESUMO

RESUMO

As disfunções têmporo-mandibulares (DTM) compreendem alterações músculo-esqueléticas de origem multifatorial, envolvendo aspectos físicos, psicológicos e sociais. Estas condições têm potencial para comprometer o conforto e a saúde funcional dos componentes do sistema estomatognático e várias modalidades terapêuticas têm sido propostas. O objetivo deste estudo randomizado simples-cego foi avaliar o efeito do laser terapêutico Arsenieto de Gálio-Alumínio (AsGaAl) na sintomatologia dolorosa dos músculos masseter, temporal e pterigoideo lateral em pacientes diagnosticados com DTM. Trinta e um pacientes do sexo feminino foram submetidos ao Critério de Diagnóstico de Pesquisa das Desordens Temporomandibulares (Research Diagnostic Criteria/Temporomandibular Disorders) e divididos aleatoriamente em 02 grupos: grupo 1 (placebo n=16) e grupo 2 (teste n=15). O protocolo terapêutico consistiu em 06 aplicações sobre os locais de maior dor muscular previamente determinado (04 Joules/cm²; 100 mW; 40 segundos) durante um período de 02 semanas. A dor foi mensurada por meio de uma escala análoga visual de 100 mm antes do início do tratamento e aos 14, 30 e 90 dias após a 6ª e última aplicação do laser. Para a análise estatística das variáveis categóricas (RDC/DTM) utilizou-se os testes não-paramétricos Chi-Quadrado (Pearson), Exato de Fisher, do Sinal e teste U de Mann-Whitney; para as variáveis contínuas (escala análoga visual - EAV), após a utilização dos testes de normalidade de Kolmogorov-Smirnov (Teste Z), os dados foram submetidos ao Teste “t” Pareado. As variáveis paramétricas foram submetidas ao teste de Correlação de Pearson e as variáveis não-paramétricas ao teste de Correlação de Spearman’s. Ao final, observou-se que o grupo teste apresentou após o período de acompanhamento de noventa dias, uma diminuição da dor facial em repouso e atividade de modo estatisticamente significante quando comparado com o grupo placebo. Portanto, concluímos que o laser AsGaAl, no protocolo terapêutico proposto, foi eficaz na remissão da dor muscular em atividade e em repouso no grupo teste em relação ao grupo placebo, em pacientes com Disfunção Têmporo-Mandibular e Dor Oro-Facial.

Palavras Chave: Disfunção Têmporo-Mandibular. Laser. Dor Oro-Facial. Ensaio Clínico Randomizado.

ABSTRACT

ABSTRACT

Temporomandibular Disorders (TMD) is a collective term embracing muscle and skeletal alterations of multifactorial origin, which involve physical, psychological and social aspects. These conditions have the potential to compromise the comfort and functional health of the stomatognathic system and a great number of treatment modalities have been proposed. The objective of this randomized single-blinded study was to evaluate the effect of gallium/aluminum/arsenide laser therapy (low level laser therapy - LLLT) in the masseter, temporal and lateral pterygoid muscle symptomatology in patients diagnosed with TMD. Thirty-one female patients underwent the Research Diagnostic Criteria for TMD (RDC/TMD) and randomly divided into two groups: Group 1 (n = 16) and Group 2 (n = 15). The therapeutic protocol consisted of six applications on the most painful muscle sites previously determined (04 Joules/cm²; 100 mW; 40 seconds) for two weeks. Pain was assessed by 100 mm visual analogue scales (VAS) at baseline, and at 14, 30 and 90 days after the last (6th) LLLT application. Non-parametric tests, such as the Person's Chi Square, the Fisher's Exact test, the Sign test, and Mann-Whitney U test were used for the categorical variables of the RDC/TMD. For the continuous variables (VAS), after the use of the Kolmogorov-Smirnov Single-Sample Normality test, paired t-test, Pearson's and Spearman's correlation were used. At the end of 90 days, it could be observed that Group II showed a statistically significant reduction in both pain at rest ($p < 0.01$) and during function ($p < 0.05$) when compared to Group I. Therefore, it can be concluded that As/Ga/Al LLLT, in this treatment protocol, was significantly more efficacious than placebo when treating TMD patients, particularly myofascial pain.

Key words: temporomandibular joint, temporomandibular disorders, laser, low-level laser therapy, orofacial pain, pain, myofascial pain, muscle, muscle pain, randomized study.

INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

A dor é um fenômeno subjetivo e complexo que causa significativo desconforto, sofrimento e alterações psicológicas no indivíduo. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (IASP), em 1986, definiu-a como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a um dano real ou potencial ou descrita tal como se o dano estivesse presente.

Para Greene *et al.* (1988), Bell (1990) em virtude de que a etiologia e a fisiopatologia da maioria das condições dolorosas da face não estejam completamente compreendidas, o diagnóstico e, conseqüentemente, seus tratamentos são freqüentemente complexos.

Frente a esta realidade, especialmente quando a resposta da dor facial não é favorável aos tratamentos convencionais, clínicos e pacientes encontram-se, muitas vezes, receiosos a experimentar outras opções terapêuticas. Por estas razões, é fundamental compreendermos os fatores associados com a dor, identificando-os, classificando-os e relacionando-os com a sintomatologia por ordem de prioridades.

A denominação desordem têmporo-mandibular (DTM) ou craniomandibular (DCM) é um termo coletivo que, em 1989, foi sugerido por Bell e aceito como definitivo pela *American Dental Associaton (ADA)*. Esta classificação é dada a pacientes com alterações clínicas relacionadas aos músculos mastigatórios e/ou articulações temporomandibulares, muitas vezes associadas com dores mandibulares, cervicais, de ouvido, cefaléias e dor facial. No Brasil, em 2001, o Conselho Federal de Odontologia estabeleceu esta nova especialidade com o termo Disfunção Têmporo-Mandibular e Dor Oro-Facial (DTM / DOF).

Diversas pesquisas, como as realizadas por Foreman (1985), Larsson *et al.* (1990), Schiffman *et al.* (1990), McCreary *et al.*, (1991) demonstram que as desordens funcionais dos músculos mastigatórios são, provavelmente, a queixa mais comum dos pacientes

acometidos por estas desordens, contudo, sua sintomatologia é complexa e a dor é o principal sinal/sintoma presente. Desta forma, cabe ao terapeuta avaliar, ordenar e classificar todos os sinais e sintomas possíveis através de minuciosa anamnese, cuidadoso exame clínico e, quando necessário, exames complementares.

O *Research Diagnostic Criteria*, desenvolvido em 1992 por Dworkin e LeResche para a classificação das desordens temporomandibulares (*RDC/TMD*) e, a Escala Análoga Visual (EAV), instrumento utilizado para mensurar a magnitude da dor, embora não sejam perfeitos, apresentam-se como instrumentos confiáveis para tal tarefa, sendo ambos amplamente utilizados em pesquisas científicas internacionais.

Diversos autores como Von Korff *et al.* (1988), Lipton *et al.* (1993), Goulet *et al.* (1995), Riley *et al.* (1998), Dao & LeResche (2000) afirmam que a maioria dos estudos baseados em humanos relata que as mulheres são mais acometidas por estas desordens que os homens. Para Lipton *et al.* (1993), Goulet *et al.* (1995) isto ocorre numa proporção de aproximadamente dois para um, embora existam estudos que não encontraram diferenças estatísticas entre os sexos na prevalência da dor oro-facial (Locker e Grushka, 1987, Andersson *et al.*, 1993, MacEntee *et al.*, 1993, Bassols *et al.*, 1999). De modo interessante, parece que independentemente do tratamento utilizado, cerca de 80% dos pacientes melhoram, porém, pelo menos 20% dos pacientes não são respondentes as terapêuticas convencionais aplicadas.

Segundo Svensson (1995) a etiologia e o diagnóstico das desordens têmporo-mandibulares apresentam um grande número de variáveis interdependentes e, por esta razão, os sinais e sintomas que acometem os indivíduos não seguem um padrão pré-definido. Modelos multifatoriais para as dores das DTM/DOF levam em conta uma série de fatores biomecânicos iniciantes, pré-disponentes e agravadores. Além destes, fatores

neuromusculares, biopsicossociais e neurobiológicos podem ser utilizados como fatores prognósticos nestes pacientes. Portanto, tratar única e exclusivamente a dor pode resultar em um insucesso terapêutico.

Existem, atualmente, diversas terapêuticas disponíveis para o tratamento destas desordens, como por exemplo, fármacos, calor, crioterapia, anestesia local, iontoforese, aparelhos interoclusais, eletroterapias, exercícios, fisioterapia, laserterapia, etc., porém, não existe um consenso e um protocolo definido para a utilização das mesmas. A laserterapia de baixa potência (LLLT) apresenta-se como uma das mais recentes modalidades de tratamento da dor no campo da fisioterapia.

Laser, conforme Maiman (1960) é uma abreviação do termo “Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação”. É um processo pelo qual uma forma de energia é convertida em energia luminosa, caracterizando-se por apresentar sempre ondas eletromagnéticas com o mesmo comprimento, mesma direção, mesma frequência e cor.

Karu (1987; 2001) afirmou que a LLLT constitui-se em uma terapia não-térmica, capaz de promover alterações teciduais e celulares ocasionadas por diferentes tipos de ativações metabólicas, como por exemplo: aumento da atividade nas mitocôndrias e na bomba Na-K, aumento da vascularização e na formação de fibroblastos, resultando em um incremento no processo de recuperação e/ou cicatrização tecidual com características não-invasivas.

De acordo com Stoykova *et al.* (2002) os lasers terapêuticos mais utilizados são os de Helio-Neônio (HeNe) e de diodo. O laser diodo Arsenieto de Gálio-Alumínio (AsGaAl) com espectro infravermelho, operando num comprimento de onda de 830nm é o mais comumente utilizado. Pesquisas recentes têm demonstrado uma maior eficácia deste laser no tratamento de alterações mais profundas das ATMs.

Nesta última década, importantes avanços ocorreram devido a fatores como maior compreensão da anatomia e da fisiopatologia das articulações temporomandibulares (ATMs), desenvolvimento tecnológico dos lasers e publicação de vários trabalhos e pesquisas relacionadas às vantagens de sua aplicação na clínica diária, embora a falta de consenso dos protocolos terapêuticos utilizados dificulte a comparação multicêntrica de muitos ensaios clínicos publicados.

Deste modo, vários trabalhos científicos têm sido elaborados para estabelecer um protocolo terapêutico para sua utilização em relação ao tempo de exposição, intensidade, densidade de energia, forma e local de aplicação sobre as áreas injuriadas.

2. REVISTA DA LITERATURA

ESTUDOS EXPERIMENTAIS CLÍNICOS

Os estudos de observação proporcionam informação sobre a prevalência, incidência e história natural de uma desordem, os fatores de risco para a mesma e, provavelmente, as etiologias da desordem. Com essa informação, o clínico pode determinar nas populações selecionadas quantas pessoas apresentam a desordem e o que ocorre se a desordem não for tratada.

Conforme Friedman *et al.*, em 1985, os estudos experimentais permitem ao clínico transportar essa informação para o conjunto clínico e determinar quais tratamentos podem eliminar ou controlar a causa da desordem e parar ou reverter a progressão da mesma. O padrão para a avaliação da eficácia de uma intervenção é um ensaio clínico, isto é, estudo prospectivo avaliando o efeito e valor de uma intervenção comparando com grupos controle em humanos. O ensaio clínico ideal possui um projeto cego, randomizado e um grupo controle. O controle pode ser a terapia atual padrão, um placebo ou nenhum tratamento ativo.

O princípio da randomização, segundo Yusuf (1984) é simples e baseia-se no fato de que os participantes de um determinado estudo tenham a mesma probabilidade de receber tanto a intervenção a ser testada quanto ao seu controle. Quando este princípio é respeitado e realizado de maneira adequada, conforme Collins (1996) a randomização reduz o risco de erros sistemáticos ou viés, produzindo um equilíbrio entre os diversos fatores de risco que podem influenciar no desfecho clínico a ser medido.

Segundo Goldman (1980) a terapia com o laser terapêutico ou de baixa potência (LLLT) foi introduzida como ensaios clínicos randomizados controlados para o tratamento da dor músculo-esquelética no início dos anos 80.

De acordo com Matthews (1995) o uso de ensaios clínicos controlados com o objetivo de testar a eficiência clínica de uma nova intervenção vem sendo descrito desde meados do século passado. Para MCR (1948) a utilização de um processo randômico ou aleatório a fim de conceder aos participantes a mesma probabilidade de receber a intervenção a ser testada ou o seu controle, revolucionou a prática clínica ao ter sido utilizado pela primeira vez no final da década de 40.

Mais recentemente, Who (1996) afirmou que os ensaios clínicos randomizados vêm sendo descritos como o “padrão-ouro” na avaliação de questões terapêuticas em saúde, pois através desse tipo de estudo reduz-se a probabilidade de obter dados tendenciosos na pesquisa.

No entanto, para que o mesmo possa cumprir essa função, torna-se imperativo que sejam bem planejados, com as hipóteses a serem testadas a priori. A fim de evitar erros sistemáticos, atenção especial deve ser prestada à representatividade, cálculo do tamanho da amostra e ao processo de randomização a ser utilizado. Sempre que possível, deve-se garantir que os indivíduos envolvidos não tenham conhecimento do grupo que esteja recebendo a intervenção ou controle (duplo-cego).

Este planejamento reduz a possibilidade de erro sistemático no resultado da pesquisa, segundo Pocock (1983) e Shulz (1994). Ao contrário, para Khan (1996) estudos de baixa qualidade metodológica tendem a superestimar os resultados benéficos da intervenção testada.

Ao longo destas últimas duas décadas um grande número de ensaios clínicos foi elaborado para tratar uma grande variedade de condições dolorosas músculo-esqueléticas e neurogênicas. Revisões recentes de artigos científicos de Gam (1993), Basford (1995), Bie *et al.* (1998) concluíram que existem evidências de que a LLLT é eficaz no tratamento das dores músculo-esqueléticas.

TERMINOLOGIA / NOMENCLATURA

Embora DTM/DOF seja a denominação genérica em uso para cognominar a dor músculo-esquelética mandibular, outras terminologias são também utilizadas, como: Síndrome de Costen / Síndrome da Dor e Disfunção da Articulação Temporomandibular / Síndrome da Dor e Disfunção Miofascial / Síndrome da Dor e Disfunção Temporomandibular / Disfunção Temporomandibular / Disfunção Craniomandibular / Desordens Temporomandibulares / Desordens Craniomandibulares / Distúrbios Oclusomandibulares / Mioatropatia da Articulação Temporomandibular.

Esta enorme variedade de termos contribuiu para muitas confusões. Numa tentativa de coordenar os esforços, a *American Dental Association* (ADA) adotou o termo desordens temporomandibulares (GRIFFITHS, 1983).

DISFUNÇÃO TÊMPORO-MANDIBULAR E DOR ORO-FACIAL (DTM/DOF)

O diagnóstico e o tratamento das desordens das articulações têmporo-mandibulares têm sido estudados há mais de 65 anos, tendo iniciado com os estudos de Costen (1934). Neste estudo, este autor relacionou que a perda dos dentes posteriores propiciaria falta de suporte para a mandíbula, a qual pressionaria porções neurais do ouvido e, conseqüentemente, dor na região aurículo-temporal.

Laskin *et al.* (1983) afirmaram que as DTM / DOF são caracterizadas por uma variedade de sintomas incluindo dor facial, a qual é freqüentemente exacerbada por movimentos mandibulares e particularmente pela mastigação. A dor facial, na maioria dos casos, está associada com os músculos da mastigação e/ou com a(s) articulação (ões) temporomandibular (es).

Segundo Dworkin & Leresche (1992) seus sinais clínicos mais comuns são: ruídos na articulação temporomandibular (ATM), limitação da capacidade de abertura bucal, desvios no padrão de movimento da mandíbula, dor nos músculos mastigatórios e/ou dor na face.

O sistema de classificação da Academia Americana de Dor Orofacial (AAOP) é primariamente derivado de observações clínicas e em 1992, na tentativa de fornecer uma base mais confiável para esta investigação clínica das desordens têmporo-mandibulares, Dworkin e LeResche publicaram o *RDC/TMD*.

Clark *et al.* (1993), Kulekcioglu *et al.* (2003) relataram que, tradicionalmente, as DTMs têm sido definidas como condições patológicas que provocam dor músculo-esquelal e disfunção no sistema temporomandibular. Estas condições são caracterizadas por uma constelação de sinais e sintomas que incluem dor associada com o movimento mandibular, limitação de abertura e dos movimentos da mandíbula, sensibilidade positiva à palpação dos músculos mastigatórios e sobre as ATMs e, ainda, ruídos articulares.

De acordo com Okeson (1996) e De Bont (1997) a maioria das diretrizes ou normas de procedimentos aplicadas atualmente para o tratamento da DTM/DOF sugere, como terapia inicial, uma abordagem conservadora e reversível.

Segundo diversos autores como Okeson (1996; 1998), Könönen *et al.* (1996), Wänman (1996), Kuttilla *et al.* (1997), Magnusson *et al.* (2000) a Academia Americana de

Dor Orofacial (AAOP) define desordem temporomandibular como “um termo coletivo que incluem um número de problemas clínicos que envolvem os músculos mastigatórios, a articulação temporomandibular ou a associação destas estruturas” e, conforme Grossi *et al.*, em 2001, freqüentemente a dor é exacerbada pelos movimentos da mandíbula. Elas são consideradas como uma subclassificação das desordens músculo-esqueléticas tendo em seu curso uma substancial flutuação de sinais e sintomas para cada paciente.

EPIDEMIOLOGIA

Para Lipton *et al.* (1993) a DTM/DOF é a dor orofacial mais comum de origem não-dentária, embora ocorram divergências nas prevalências da mesma entre os estudos, provavelmente devido às variações das metodologias empregadas.

Nesta linha de raciocínio, estudos conduzidos por Von Korff *et al.* (1988), Dworkin *et al.* (1990) relataram que a prevalência de dor originada pela DTM/DOF na população adulta varia entre 5 e 15% e, três de cada quatro dos pacientes com estas desordens apresentam mialgia, segundo List e Dworkin, em 1996.

A dor crônica facial é comparável com outras condições dolorosas existentes em nosso corpo e é responsável, de acordo com o *National Institute for Dental Research* (NIDR, 1990), por 20% e 25% do total destas dores.

Estudos populacionais realizados por Von Korff *et al.* (1988), Lipton *et al.* (1993), Goulet *et al.* (1995), Riley *et al.* (1998), Dao e LeResche (2000) relatam que a dor facial é mais comum no sexo feminino, numa proporção de aproximadamente 2:1, havendo uma grande diferença na prevalência em relação as idades dos indivíduos, conforme Lipton *et al.* (1993) e Goulet *et al.* (1995).

Nesta ordem de idéias, Bonica (1980) afirmou que as condições de dor orofacial são muito comuns, sendo que apenas as desordens temporomandibulares ocorrem em mais de 40% da população e 10% desta têm um problema suficientemente grave para justificar o tratamento. Para Lipton *et al.* (1993) e Von Korff (1996) entre 25-45% dos indivíduos são acometidos por algum tipo de dor durante a vida.

A partir do exposto, diversos autores como Agerberg e Inkapööl (1990), Dworkin *et al.* (1990), Salonen *et al.* (1990), Magnusson *et al.* (1993), Kuttilla *et al.* (1998) afirmaram que os indivíduos que necessitam tratamento variam de 5% a 16%.

A maioria da população com dor facial, segundo Lund *et al.* (2002) enquadra-se em dois grandes grupos: grupo com dor facial miogênica e grupo com desarranjos internos da ATM. Estudos epidemiológicos revelam que 75% da população adulta têm ou tiveram ao menos um sinal de DTM / DOF, aproximadamente 30% apresentam mais de um sintoma, enquanto somente de 3 a 7% da população necessitam de tratamento ou cuidados.

DOR E GÊNERO

Diversos estudos epidemiológicos apontam que a prevalência da DTM/DOF é maior no sexo feminino numa proporção de 2:1 em relação ao sexo masculino (ZISKIN, 1946; FEINMANN, 1984; GRUSHKA, 1987; LAMEY, 1989; DAO *et al.*, 1994; OKESON, 1998; LUND *et al.*, 2000; FRICTON *et al.*, 2003).

A partir do exposto, Unruh (1996, apud KEOGH, 2005) afirmou que o sexo feminino relata dores mais intensas em mais áreas do corpo, com uma maior frequência e duração quando comparadas com os homens. Frente a esta realidade Berkley e Holdcroft (1999, apud KEOGH, 2005) relataram que existem diferenças entre os sexos feminino e masculino em

relação à experiência e à percepção da dor. Numa tentativa de explicar estes fatores supracitados, Tamres *et al.* (2002, apud KEOGH, 2005) relacionam os fatores emocionais, hormonais e o diestresse como potencializadores da dor no sexo feminino.

ETIOLOGIA

Os fatores etiológicos das DTM/DOF são ainda bastante controversos e muitas teorias foram apresentadas no passado em relação aos mesmos. Para De Boever e Carlsson (1979) havia e há ainda pouca concórdia sobre a relativa importância destes fatores envolvidos nestas desordens e, desta forma, com base no principal fator supostamente envolvido, foram feitas tentativas para classificar os diferentes conceitos etiológicos em cinco grandes grupos: a teoria do deslocamento mecânico / teoria neuromuscular / muscular / psicofisiológica e a psicológica.

A teoria do deslocamento mecânico supôs que a ausência do apoio molar ou as prematuridades oclusais funcionais causava uma direta posição excêntrica do côndilo mandibular na fossa articular que levava à dor, disfunção e sintomas no ouvido e, conseqüentemente, a uma atividade muscular inadequada e adversa.

Na teoria neuromuscular, as interferências oclusais causavam, na presença de estresse e tensão, parafunções como ranger e/ou apertar os dentes. De acordo com esta teoria, as interferências oclusais são capazes de provocar espasmo e hiperatividade musculares.

A teoria muscular sugeria que o principal fator etiológico seriam os próprios músculos da mastigação: a tensão nos músculos aumentava constantemente sob a influência de uma superestimulação, levando a um espasmo e dor muscular.

De acordo com a teoria psicofisiológica, o fator primário era o espasmo dos músculos da mastigação, causado pela sobre extensão e pela contração excessiva e/ou fadiga muscular, devido às parafunções.

Em 1975, Agerberg realizou estudo em amostras da população, onde foi encontrada que indivíduos com um quadro geral de saúde deficiente apresentam uma maior quantidade de sinais e sintomas DTM/DOF quando comparado com indivíduos saudáveis. Portanto, a saúde geral deve ser considerada um fator de importância etiológica.

Por último, conforme De Boever e Carlsson (1979) a teoria psicológica propôs que os distúrbios emocionais, ao iniciarem uma hiperatividade muscular centralmente induzida, levavam à parafunção e causavam de forma indireta as anormalidades oclusais.

Durante a década de 80, ficou cada vez mais evidente que a etiologia das DTMs era multifatorial e que nenhuma destas teorias poderia explicar os mecanismos etiológicos dos pacientes portadores destas desordens. O impacto etiológico raramente era provado e os fatores eram geralmente rotulados como “contribuintes”, e não etiológicos. Ao longo desta mesma linha de raciocínio, surgiu uma tendência de avaliar a DTM/DOF em um contexto muito mais amplo. Isto levou à conclusão de que estas desordens não se constituíam numa doença única, mas uma coleção de distúrbios estruturais e/ou funcionais que resultavam em queixas clinicamente comparáveis e análogas, porém, o fato destes sintomas serem quase idênticos não justifica o diagnóstico de uma doença única para todos os pacientes.

Em 1986, ao testar modelos conceituais, Van der Waele e Dibbets chegaram a conclusão de que os sintomas, definidos como subjetivos (dor) e objetivos (desvios), não se referem necessariamente à mesma disfunção em todos os pacientes e não refletem necessariamente a mesma fase específica no início e/ou evolução da DTM/DOF.

A etiologia destas desordens é multifatorial e compreende componentes miogênicos e articulares e para Harness *et al.* (1990), a maioria da população que apresenta dor facial enquadra-se em dois grandes subgrupos: o grupo com dor facial miogênica e o grupo com desarranjos internos da articulação temporomandibular.

Com base nestes diferentes conceitos etiológicos, protocolos de tratamento totalmente divergentes foram estabelecidos e utilizados na prática clínica cotidiana e esta coexistência dificulta o diagnóstico diferencial e pode resultar em erros de diagnósticos.

Mcneill (1990) relatou que, de acordo com várias pesquisas, foi estabelecido que os aspectos psicológicos e comportamentais estão fortemente associados à DTM/DOF, não apenas como um componente iniciador, mas também predisponente e perpetuante. Deste modo, atualmente, é recomendado que estes aspectos sejam incluídos na avaliação dos pacientes que apresentam estas desordens.

Para Marbach, em 1992, as parafunções, como o hábito de apertar os dentes, roer unhas, morder as bochechas e mascar chicletes são geralmente mencionados como co-fatores importantes na etiologia da DTM/DOF, podendo ser classificadas no subgrupo de fatores neuromusculares. Vários estudos, clínicos e epidemiológicos, demonstraram que não existe uma relação forte entre as parafunções, principalmente o bruxismo, e a ocorrência de DTM/DOF.

A etiologia da DTM/DOF, segundo Svensson (1995), ainda não é completamente compreendida devido à complexidade morfofuncional do aparelho mastigatório e a dificuldade de se estabelecer modelos experimentais de dor muscular que reproduzam as variáveis observadas na prática clínica.

De acordo com Moldofsky (1993), Pillemer *et al.* (1997) pacientes com dor geralmente apresentam distúrbios do sono, como por exemplo, dificuldade para dormir e/ou vários despertares durante a noite. Em 1990, num estudo comparativo realizado em vários centros clínicos, Wolfe *et al.* concluíram que os pacientes com fibromialgia relataram 2,4 vezes mais distúrbios do sono do que indivíduos do grupo controle, um achado estatisticamente significativo.

Mais recentemente, Dao *et al.* (1997) afirmaram que os distúrbios do sono foram relatados por 50% dos pacientes com dor orofacial muscular e por 90% dos pacientes com fibromialgia.

Perters e Heir (1991), Austin (1997), Pagnocelli (2004) relataram que distúrbios nas relações oclusais, presença de atividades parafuncionais como o hábito de apertar os dentes (bruxismo), alterações posturais da cabeça, pescoço e ombros, distúrbios do sono, fatores genéticos, emocionais e ambientais, traumatismos e fatores psicogênicos parecem estar diretamente e/ou indiretamente ligados aos pacientes portadores de DTM. Podem, ainda, ocorrer sob a influência de condições fisiopatológicas sistêmicas de diferentes origens e, somando-se a todos esses fatores, o grau de adaptação em particular de cada indivíduo.

Pesquisadores como Okeson (1998); Zarb *et al.* (2000) afirmaram que, atualmente, têm-se aceito um modelo multifatorial como fatores etiológicos das DTMs. Este tipo de modelo implica que um grande número de fatores esteja envolvido, porém, sua importância relativa varia entre os indivíduos. Para Clark (2001), Carlsson (2001), Greene (2001) o mesmo leva em conta uma série de fatores biomecânicos predisponentes, de iniciação e perpetuadores, que interferem na cura ou aumentam a progressão da doença. Portanto, o antigo modelo que se baseava em um conceito unicausal foi abandonado e estes modelos de múltiplas causas têm sérias implicações na terapêutica a ser proposta.

Este modelo multifatorial propõe que o mesmo fator pode ter uma importância diferente no processo etiológico, atuando no início, na precipitação ou na perpetuação dos sintomas. Há uma ampla variação na etiologia entre os pacientes com (supostamente) o mesmo diagnóstico e com sintomas similares. No estado presente do conhecimento, ainda é duvidoso fazer uma análise etiológica para grupos de pacientes.

Em 2004, Reite *et al.* afirmaram que a neurofisiologia do sono (arquitetura, fisiologia corporal e circadiana durante o sono; estágios REM e N-REM) é um processo ativo. O sono serve a função restauradora do organismo e, portanto, está relacionado à função imunológica do indivíduo, onde ocorrem aumentos na atividade plasmática da interleucina-1 e alfa-interferon. Indivíduos com dores crônicas, frequentemente apresentam distúrbios do sono e estes podem estar relacionados com dores nos grupos musculares.

MEIOS E CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é a arte de distinguir uma doença ou desordem da outra. É um processo de inferência ou indução que começa com a geração de uma hipótese de diagnóstico e procede até que se obtenha um diagnóstico de trabalho suficientemente aceitável, que estabeleça um prognóstico, uma opção de tratamento ou ambos. Para Kassirer, (1991) a comprovação da validade diagnóstica requer dados clínicos que confirmem níveis aceitáveis de sensibilidade e especificidade, bem como utilidade, fornecidos por valores preditivos positivos e negativos.

Reunir as evidências é essencial para o estabelecimento de um diagnóstico válido e, para tanto, o paciente se torna a fonte primária de informação. Contudo, a revelação das

informações relevantes pelo paciente depende da experiência e habilidade do clínico em entrevistar, conduzir o exame físico e avaliar os sinais e sintomas clínicos.

O diagnóstico da dor miofascial é feito pela rejeição de outras patologias definitivas, ou seja, “diagnóstico por exclusão”. Sem provas radiográficas ou clínicas de patologias de tecidos duros ou moles ou, ainda, provas laboratoriais de doenças sistêmicas, o clínico deve fazer o diagnóstico baseado na história e no exame físico manual, que tem por objetivo reproduzir a dor do paciente e avaliar a função mandibular.

Para Dworkin e LeResche (1992) o clínico deve ter em mente que para cada diagnóstico há um tratamento específico, entretanto, não existe regras limitando o paciente apenas a uma única desordem. Portanto, é de suma importância uma avaliação cuidadosa das informações obtidas no histórico e exame clínico, classificando o diagnóstico dos pacientes em Eixo Tipo I (dor somática) ou Tipo II (dor neurogênica).

Em 2000, Okeson afirmou que nas desordens em que a dor for o sintoma primário é imperativo que a fonte da dor seja identificada. Na dor primária, o paciente aponta exatamente para a origem da dor, entretanto, se a dor for heterotópica, o paciente dirige a atenção para o local da dor, fato que geralmente desvia e dificulta o correto diagnóstico e uma terapêutica efetiva.

Para este mesmo autor, quando os sintomas de dor tornam-se complexos, às vezes é necessário utilizar anestésico local para bloquear tecidos e ajudar a diferenciar o local e a origem da dor, pois este bloqueia a origem da dor e, pelo menos temporariamente, elimina os sintomas porque bloqueia os impulsos nociceptivos originários da verdadeira origem da dor. Portanto, esta técnica deve ser uma rotina no procedimento do diagnóstico clínico.

Protocolos de avaliação existem para este propósito e o melhor deles leva em consideração o intervalo diagnóstico em que o clínico encontra quando diante de um paciente com dor orofacial. Este intervalo se refere a todas as possibilidades de diagnóstico de dor que um profissional tem a probabilidade de encontrar. Para esta tarefa, provavelmente, o protocolo mais aceito e utilizado em pesquisas é o desenvolvido por Dworkin e LeResche, em 1992.

Dworkin e LeResche (1992) desenvolveram os Critérios Diagnósticos de Pesquisa para as DTMs. Esta classificação não somente providencia critérios de diagnósticos bem específicos para oito subgrupos de DTM, como também reorganiza outro nível ou “eixo” que deve ser considerado na avaliação e no tratamento da dor orofacial. Este segundo “eixo” representa a influência psicossocial na experiência dolorosa do paciente. Pela primeira vez, foi estabelecida uma classificação diagnóstica dual a qual identifica, não somente a condição física (eixo I) que pode contribuir para a desordem dolorosa, mas também a condição psicossocial (eixo II) que contribui para a experiência dolorosa, o comportamento doloroso e a incapacidade associada com a experiência dolorosa do paciente.

O *RDC/TMD* ofereceu o que parece ser um razoável critério de diagnóstico, especialmente para o propósito de pesquisa. Esta classificação, entretanto, não inclui todos os subgrupos de DTMs e estes critérios de diagnósticos também não foram validados. Logo foi concluído que o método de classificação ideal ainda não foi desenvolvido. No entanto o *RDC/TMD* oferece a melhor classificação para o agrupamento das DTM para os propósitos de pesquisa. Os procedimentos clínicos de exame e os critérios de medidas das DTMs devem ser baseados no *RDC/TMD*. Este procedimento permite realizar a comparação com outros estudos os quais foram avaliados de maneira similar.

Existem diversos testes clínicos, exames especiais e testes diagnósticos para complementarmos os dados reunidos durante a avaliação clínica básica, porém estes, quando

utilizados isoladamente, não são procedimentos de diagnósticos. Conforme Goulet (2002), é importante saber se as informações adicionais são necessárias e qual teste, provavelmente, contribuirá mais para o processo de diagnóstico e a decisão de conduta terapêutica para o paciente com DTM/DOF.

O diagnóstico clínico é essencial para “definir o caso”, estabelecendo um indivíduo como um caso ou não-caso, a ser incluído ou excluído de um estudo. Deste modo, tanto o pesquisador quanto o clínico tem interesse em assegurar que o processo de diagnóstico é confiável e válido.

DISFUNÇÕES DOS MÚSCULOS DA MASTIGAÇÃO

Segundo Kennedt (1996) as síndromes músculo-esqueléticas específicas foram descritas em 1592, quando o termo reumatismo foi utilizado pelo Guillaume De Baillou. No século XVIII, o termo reumatismo muscular foi utilizado para descrever quadro de dor, rigidez, tensão dos músculos e tecidos moles. Em 1843, Floriep foi o primeiro autor a descrever pontos dolorosos ou enduredos em músculos de doentes com reumatismo. Pontos dolorosos, por ele cognominados de “calos musculares”, foram identificados no tecido celular subcutâneo, tegumento, músculo e periósteo.

Em 1898, Strauss enfatizou a necessidade do desenvolvimento de técnicas de palpação para localizar os pontos dolorosos e preconizou o uso do calor e de massagem para tratar as áreas enduredas.

Em meados do século XX, novas propostas de tratamento dos nódulos e dos endurecimentos musculares foram sugeridas. Em 1936, Edeiken e Wolferth introduziram o

termo zonas de gatilho para designar áreas em que a dor é referida durante a palpação dos pontos dolorosos da escápula.

Travell (1952) sugeriu a terminologia dor miofascial e síndrome dolorosa miofascial para designar afecções de miofilamentos de contração de fibras vermelhas e brancas do músculo esquelético. Em 1983, novamente Travell empregou o termo mialgia idiopática nos primeiros artigos científicos e posteriormente a descreve como sendo a ocorrência de áreas de gatilho ou pontos de gatilho.

PALPAÇÃO MUSCULAR

A palpação muscular constitui-se num exame extremamente importante para o diagnóstico das DTMs de origem muscular, pois a sensibilidade muscular é um sinal clínico importante presente na maioria destes pacientes e constitui-se na técnica mais amplamente empregada para sua avaliação. Na literatura, essa sensibilidade é referida como Limiar de Dor à Pressão (LDP), que seria, mais especificamente, o ponto de partida do qual um paciente sente que a pressão crescente exercida torna-se desagradável ou “dolorosa”, conforme relatou Davenport, em 1969.

Em 1992, preocupados com a falta de critérios para a classificação e exame dos pacientes com DTM/DOF, Dworkin e LeResche sugeriram um questionário para ser utilizado nesta tarefa, denominado de *RDC/TMD*.

Seguindo este raciocínio, para Solberg (1986), Robinson (1998) a palpação muscular faz parte do exame físico inicial de qualquer paciente que procura tratamento para DTM e, por esta razão, é motivo de estudo em diferentes centros de pesquisa, embora apresentem como limitações a subjetividade e a sua quantificação.

Segundo Okeson (1998), uma pressão firme durante um a dois segundos é mais efetiva que uma pressão intermitente e mais leve. Os estudos sobre palpação apresentam várias técnicas e se mostram contraditórios em sua maioria. Isso ocorre devido à falta de padronização do exame quanto à técnica e a quantidade de pressão exercida, conforme Dworkin (1990) e Goulet (1998).

De acordo com Gracely, em 2003, a palpação tem dois objetivos principais: reproduzir a dor do paciente e avaliar a função muscular. Através de um estímulo mecânico provocado pela pressão digital, estimulam-se as fibras que conduzem a dor ao sistema nervoso central, localizadas na massa das estruturas musculares e miofasciais, embora a técnica de palpação muscular, assim como a correta localização dos músculos envolvidos e a pressão ideal a ser exercida para este teste diagnóstico.

O LDP também pode ser obtido por meio de instrumentos destinados a mensurar a dor, como os algômetros, embora a sensibilidade e a especificidade deste método não estejam ainda completamente estabelecidas.

DOR MUSCULAR

Conforme Bell (1989) a dor de origem muscular é, genericamente, classificada como somática, profunda, do tipo músculo-esquelética e, portanto, necessitam de um estímulo periférico para elicitarem mensagens decodificadas no córtex cerebral.

Para Schiffman *et al.* (1990); McCreary *et al.* (1991) as distúrbios funcionais dos músculos mastigatórios são, provavelmente, a queixa mais comum de DTM dos pacientes que procuram tratamento no consultório odontológico.

Como resposta do organismo imediatamente após a injúria sobre o tecido muscular, Simons (1990) afirma que ocorre a ruptura das fibras musculares e tecido conjuntivo associado. Após o rompimento da integridade vascular inicia-se uma série de respostas biológicas a esta agressão. Portanto, a resposta inflamatória consiste em eventos celulares e vasculares e, conseqüentemente, edema, inflamação, dor e função debilitada. A dor muscular da face ocorre predominantemente nos músculos mastigatórios, podendo ser local, regional (síndrome dolorosa miofascial) ou sistêmica (fibromialgia).

Conforme Bell (1989) e Stohler (1995) a dor pode originar-se de um ou mais músculos da mastigação, envolver cadeias musculares adjacentes, ser uni ou bilateral, variando de leve a grave e nem sempre há alteração funcional da estrutura relacionada. A anatomia e a fisiologia do aparelho mastigatório contribuem para a variabilidade clínica das DTM/DOF e anormalidades dessa região podem ter forte influência na manutenção da dor. A disfunção é um sintoma clínico associado com as desordens da musculatura.

De acordo com Mense (1993) a dor inicialmente decorre da ativação dos nociceptores por substâncias algigênicas liberadas durante microlesões desse tecido. Dentre elas, destacam-se a acetilcolina, a bradicinina, a histamina, a serotonina (5-HT), o leucotrieno, a substância P, as prostaglandinas (E₂/PGE₂) que, por sua vez, os terminais dos aferentes primários nociceptivos detectam a presença destes mediadores inflamatórios e, dependendo de sua concentração, poderá iniciar a ativação deste receptor da dor (ex: despolarização da membrana com condução do sinal até o SNC) ou sensibilizado, segundo Lund *et al.* (2002). Portanto, deve ser devidamente tratada, bem como controlados os fatores perpetuantes.

Em 1993, Carlson relatou que a dor miofascial decorre de mudanças químicas, estruturais, neurais ou vasculares dos tecidos intramusculares como resultado ou associação a uma hiperatividade simpática generalizada decorrente de uma superestimulação dos agentes

estressantes da vida. Como a etiologia dessa resposta simpática é provavelmente multifatorial, fatores interpessoais ou psicológicos capazes de influenciar o nível de excitação devem ser pesquisados.

Para Larsson *et al.* (1993; 1999) existem diversos estudos sinalizando que a microcirculação muscular é afetada nos pacientes com dor miálgica local. Este decréscimo na microcirculação pode levar a uma cascata de eventos bioquímicos que incluem a liberação de mediadores da dor, os quais podem sensibilizar nervos periféricos e então causar a dor.

Segundo a Academia Americana de Dor Orofacial (1997) a sensação de dor intra e extra-oral das estruturas da cabeça e face são transmitidas ao Sistema Nervoso Central (SNC) via Sistema Trigeminal, pois o mesmo é composto por fibras sensoriais e motoras.

Após a transmissão e modulação dos sinais nociceptivos, o lobo posterior do córtex cerebral realiza o processo final que consiste na percepção da dor, conforme Conti *et al.* (2003).

As disfunções dos músculos da mastigação, conforme Greenwood (2000) são as principais causas de dor de origem não-dentária na região orofacial.

Ash *et al.* (2001) afirmaram que muitas formas de dor bucofacial aguda e crônica têm base etiológica periférica e envolve mediadores de inflamação tais como prostaglandinas, bradicinina e substância P. Estes mediadores liberados durante o dano tecidual provocam alterações vasculares e celulares e outras características de resposta inflamatória, sensibilizando as terminações nervosas nociceptivas periféricas, que incluem a dor. Várias modalidades conservadoras podem ser utilizadas simultaneamente para o repouso muscular e controle da dor, como: hábitos alimentares / controlar hábitos posturais / analgésicos / antiinflamatórios não-esteroidais / relaxantes musculares / acupuntura / compressas e

massagens / dispositivos acrílicos / eletroterapia / controle do estado emocional / tratamento dos distúrbios do sono / laser, etc.

Um dos primeiros efeitos observados nos músculos mastigatórios é a isquemia. Esta, geralmente, é proveniente de contrações isométricas com períodos inadequados de relaxamentos e excesso de carga sobre a musculatura. Para Vecchier *et al.* (1987), Newham *et al.* (1994) a isquemia isoladamente não é suficiente para desencadear a dor, porém, o acúmulo de metabólicos ou a falta de oxidação dos produtos metabólicos em adição com fatores mecânicos podem desencadear a ativação dos nociceptores da dor. Além disso, hipóxia e a liberação de bradicininas, prostaglandinas (ex: PGE₂) e a calcitonina, associado com a redução do pH, podem sensibilizar os nociceptores nos músculos e iniciar a dor, segundo Mense, 1993.

As dores musculares são profundas, incomodativas, em peso ou pressão e, às vezes, em queimor. Segundo Conti *et al.* (2002) o *RDC/TMD* utiliza para diagnosticar dor muscular (condições somáticas = Eixo I) a ocorrência de dor mandibular, temporal, facial ou na região pré-auricular, em repouso ou durante a função, combinada com sensibilidade à palpação em, pelo menos, três de vinte pontos, com pelo menos um do lado da queixa da dor.

De acordo com Lund *et al.* (2002) as metas do controle dos pacientes com DTM são:

1. Reduzir ou eliminar a dor.
2. Restabelecer uma função mandibular confortável.
3. Reduzir a necessidade de atendimentos futuros.
4. Melhorar a qualidade de vida.

Para Ferrari (2003) a sensibilidade e/ou dor nos músculos ou na região da articulação temporomandibular é comumente relatado como o sintoma mais comum nos pacientes com

desordens músculo-esqueléticos crônicos e na prática clínica, o exame físico é usualmente utilizado para confirmar de qual estrutura músculo-esquelética a mesma tem origem.

Em 2004, Eisenberg *et al.* escreveram um artigo científico descrevendo que a dor muscular pode ocorrer nas seguintes formas:

- Dor miofascial (presença de pontos gatilhos)
- Miosite
- Espasmo muscular
- Contratura muscular

ESCALA ANÁLOGA VISUAL / RDC

A finalidade de muitos ensaios clínicos que utilizam escalas de dor é a verificação e/ou mensuração da analgesia, que na forma convencional apresenta-se como uma linha horizontal, em marcas, com as seguintes expressões próximas à extremidade: “sem dor alguma” e “máxima dor possível ou dor intensa”.

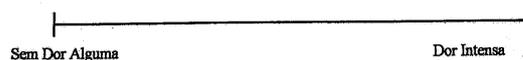


Figura 01 – Escala Análoga Visual (EAV)

A percepção e a interpretação da dor têm relação com sua intensidade, qualidade, duração, localização e por fim, com a capacidade de adaptação inerente a cada indivíduo. Portanto, trata-se de um fenômeno altamente subjetivo e sua mensuração é alvo de controvérsias.

A princípio esta escala era aplicada em avaliações psicológicas e educacionais (SEYMOUR, 1982), porém, ao longo do tempo passou a ser utilizado “sentimento” e, posteriormente, “dor” (OHNAUS, 1975). Como todo método que se destina a mensurar a dor,

a EAV apresenta muitas controvérsias, contudo, diversos autores relatam as seguintes vantagens das mesmas:

- Validade atestada pelos estudos de Ohnaus (1975); Scot (1976); Carlsson (1983).
- Simplicidade, conforme Jensen *et al.* (1996); Collins *et al.* (1997); Bodian *et al.* (2001).
- Versatilidade, de acordo com Price *et al.* (1983; 1987); Wade *et al.* (1990).
- Aplicabilidade, segundo Collins *et al.* (1997).

Como desvantagens, Jensen *et al.* (1986) citam a baixa praticidade e, Göttestam (1983) e Gallagher *et al.* (2001) afirmam que estas escalas apresentam alta sensibilidade.

Price *et al.*, em 1983, relataram que a estimativa da magnitude da dor requer que os indivíduos indiquem o nível de dor sentido junto a um intervalo contínuo representado em uma modalidade diferente e, para tal, foram desenvolvidas as Escalas Análogas Visuais. Nelas, os pacientes são solicitados a marcar o ponto que melhor corresponde à sua dor em linhas retas que representam à intensidade sensorial ou o desconforto causado pela dor, conforme Striebel (1992) e Brow (2000).

Com o objetivo de discutir a finalidade dos métodos de mensuração da dor, Strong *et al.* (1999) afirmam que existem 03 categorias, abaixo descritas:

- Auto-avaliação (ex: escalas, desenhos, questionários e diários);
- Observacional (ex: função, amplitude dos movimentos);
- Fisiológico (ex: batimento cardíaco; pulsação).

Este autor continua seu relato afirmando que a mensuração da dor pela auto-avaliação é o padrão-ouro por causa da consistência na definição da dor, embora este seja também um fator de confundimento.

Diversos autores como Huskinsson (1982), Conti *et al.* (1997; 2001), Kulekcioglu *et al.* (2003), Tulberg *et al.* (2003), Gaida *et al.* (2004) e Kreisler *et al.* (2004) relataram que, historicamente, a EAV tem provado ser, em diversas publicações científicas internacionais, um instrumento válido e confiável de auto-avaliação da dor por parte do paciente, embora a mesma apresente limitações.

LASER

Desde o início da civilização, a luz solar sempre foi a principal fonte de energia e de cura para a humanidade. Médicos gregos e romanos, como por exemplo, Celsus e Galen, recomendavam a terapia com luz solar para uma variedade de condições que incluíam epilepsia, artrite e asma. Ao contrário, se a exposição ao sol for excessiva ou se existir a sua privação, enfermidades poderão ocorrer. Foram necessários vários séculos de evolução da ciência e de estudos sobre os mecanismos de interação entre a luz e matéria para que fosse obtida uma forma de amplificação da luz, denominada laser.

Mester *et al.* (1969; 1973) abriram uma nova fronteira para o tratamento clínico de muitas desordens com o uso da terapia laser de baixa potência. Laser é acrônimo de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation e, em português significa, “Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação”. Conforme Pinheiro e Frame (1992) os aparelhos de laser são instrumentos capazes de levar energia aos diversos tipos de tecidos com grande precisão.

Embora tenha sido Einstein (1917) que propiciou o desenvolvimento teórico do laser, foram Schawlow e Townes, em 1958, no Instituto de Tecnologia de Massachusetts, os autores dos princípios pelos quais todos os lasers operam. Os mesmos demonstraram a capacidade de

amplificar, com sucesso, as frequências das microondas, processo esse que recebeu o nome de “Maser”, acrônimo de Microwave Amplification by Stimulation Emission of Radiation.

De acordo com Maillet (1987) e Brugnera *et al.* (1991), foi Maiman, em 1960, utilizando um cristal de rubi e uma lâmpada flash fotográfica, quem construiu o primeiro laser de rubi com emissão estimulada de radiação, localizada na faixa visível do espectro eletromagnético e gerando, desta forma, o primeiro feixe laser. Após isso, rapidamente suas aplicações foram aproveitadas na indústria e nas ciências, principalmente na área médica.

Miserendino (1995), Adrian *et al.* (1971) observaram que o laser de rubi produzia muito calor, danificando a polpa dental, causando sua necrose, destruição odontoblástica e danos aos tecidos e dentes vizinhos, devido à penetração e difusão da radiação laser, inviabilizando, desta maneira, a utilização deste tipo de laser em tecidos mineralizados da boca.

Conforme Vieira *et al.* (1999), Stern e Sognaes, em 1964, iniciaram estudos com laser em tecido dental duro, investigando a possibilidade da utilização do laser de rubi na redução da desmineralização do esmalte, observando após uma redução da permeabilidade do esmalte ao ácido quando irradiado.

No Brasil, os trabalhos pioneiros na área do laser iniciaram na década de 80 e foram realizados por Duarte, Brugnera, Silveira e colaboradores, em Belo Horizonte; LELO – Laboratório de Estudos do Laser em Odontologia (USP); Watanabe e colaboradores, Genovese, todos em São Paulo; Pinheiro em Recife (PINHEIRO e BRUGNERA, 1998).

PRINCÍPIO BÁSICO DE AÇÃO

A luz pode ser descrita como uma onda eletromagnética e, como tal, possui algumas características ondulatórias que a identificam. Conforme Pinheiro (1998) o laser é uma onda eletromagnética não-ionizante altamente concentrada, a qual, em contato com diferentes tecidos e dependendo do seu comprimento de onda e das propriedades ópticas do mesmo, resultam em vários efeitos nos mesmos. Por ser uma forma de radiação não-ionizante, a luz laser pode ser aplicada repetidamente dentro dos parâmetros utilizados atualmente porque a mesma não induz o tecido a respostas mutagênicas.

De acordo com Vieira (1999) um feixe luminoso consiste de um campo eletromagnético composto por um número inteiro de fótons descrito por suas propriedades características: frequência, amplitude e velocidade. A luz branca, como a luz do sol, ou a luz de uma lâmpada comum, é a soma de vários comprimentos de ondas, ou seja, de várias cores que se propagam em várias direções e incoerentemente. A unidade utilizada para a medição deste comprimento é uma fração do metro – o nanômetro – que é equivalente a 0,00000001 metros.

Esta característica define a luz dentro do espectro completo de ondas eletromagnéticas e uma forma simples de compreendermos o conceito de espectro é a observação de um arco íris. Este fenômeno natural é formado pela decomposição da luz branca em sete cores básicas. Estas cores que podemos distinguir fazem parte do espectro de ondas eletromagnéticas e são definidas pelo seu comprimento de onda.

A luz visível compreende o espectro entre 400-700 nanômetros, aproximadamente. Abaixo deste espectro, temos o ultravioleta (UV).

Esta luz é responsável pelo escurecimento da nossa pele quando nos expomos à luz solar e seu comprimento de onda está na faixa de aproximadamente 100-400 nanômetros. Acima do espectro da luz visível, temos o infravermelho e o seu intervalo do espectro está entre 700nm – 1000nm.

No modelo clássico de transferência de energia mitocondrial, de acordo com Karu (2001) os elétrons desempenham papel fundamental, pois estes são os portadores/condutores da energia produzida, processo denominado fosforilação oxidativa, dentro da cadeia respiratória, responsável pela produção de Trifosfato de Adenosina (ATP). Os elétrons doadores mais importantes neste processo são a adenosina nicotinamida dinucleotida (NADH / NAD⁺) e a adenosina flavina dinucleotida (FADH₂ / FAD). Esta transferência dos elétrons da mitocôndria é um modelo bioquímico descrito como hidrodinâmico, eletroquímico e biomecânico, segundo Wilden e Karthein em 2000. Em nível celular, as respostas biológicas são determinadas pela absorção da luz pelas moléculas fotoreceptoras.

Gutknecht *et al.* (2004) afirmam que a base física de sua função é a interação entre os fótons e os elétrons da camada externa do átomo. Os fótons são o quanta do campo eletromagnético e podemos imaginá-los como sendo partículas luminosas que se unem para formar uma “corrente luminosa”, ou seja, uma onda eletromagnética. Esta ação recíproca dá origem a uma radiação eletromagnética que possui propriedades especiais e que se caracteriza pela distribuição da intensidade em forma de espectro. Esta onda apresenta um comprimento que é medido através da distância entre dois picos, ou vales, consecutivos e corresponde ao comprimento no qual ocorre um ciclo completo da onda.

ABSORÇÃO

Os níveis de energia variam dentro da matéria e, principalmente, no interior dos átomos e o exemplo mais conhecido disso são as órbitas dos elétrons do modelo clássico do átomo de Bohr. Segundo este autor, cada órbita de elétrons corresponde a um nível energético: os elétrons de um átomo só podem mudar de órbita quando absorvem ou emitem exatamente a quantidade de energia que corresponde à diferença entre as duas órbitas.

Em 2004, Gutknecht relatou que o átomo tende por natureza a ocupar um estado energético mais baixo. Sempre que possível, o átomo estimulado procura emitir sua energia depois de um breve período, de cerca de 10^{-8} s. Admitindo-se a existência de determinados níveis de energia que o átomo como unidade é capaz de absorver, veremos que um fóton provavelmente entrará em interação com um átomo quando a energia do fóton corresponder à diferença entre dois níveis de energia existentes no átomo. Chamamos a esta ação recíproca de absorção induzida ou, simplesmente, de absorção.

Para Ribeiro (2004) em baixas intensidades de luz predomina a conversão da energia absorvida por fotorreceptores endógenos e/ou por moléculas fotoaceitadoras. Estas moléculas podem transferir energia para uma segunda molécula e esta última, estando ativada, pode então promover reações químicas no tecido adjacente.

O PROCESSO LASER

O processo da emissão estimulada constitui a base da amplificação da luz e do processo laser. A aplicação deste processo exige que um átomo assuma um estado de estimulação energética, todavia, esse estado de excitação deve afetar não apenas alguns

átomos, mas o conjunto todo, para que se possa aproveitar o processo de amplificação como o laser, por exemplo, e que para o meio ativo do laser emita mais fótons que absorve.

O número de níveis de energia é limitado no caso de laser e pode ser divididos no máximo em 3 ou 4 níveis. Para amplificar a luz, Gutknecht (2004) afirmou que é preciso que exista um número maior de átomos excitados que de átomos em estado normal, pois o processo de absorção a partir dos níveis baixos se encontra em concorrência direta com a emissão induzida. Falamos em inversão de população quando o número de átomos estimulado é superior ao número de átomos em estado normal.

Conforme Vieira Jr. (1999) se o meio laser ativo (meio de ganho) for colocado em uma cavidade óptica ressonante formada por dois espelhos, esta radiação estimulada irá oscilar entre dois espelhos e induzir a emissão de mais fótons durante sua passagem pelo meio ativo, sendo amplificada em cada passagem até consumir a energia armazenada. Desta forma, se um dos espelhos permitirem a transmissão de uma fração desta radiação, o resultado será a emissão de um feixe bastante colimado, coerente e monocromático.

O grau com que estas características irão se manifestar depende das características do particular sistema laser e são mais ou menos importantes, dependendo da específica aplicação a que se destina o feixe de luz laser.

Segundo Ribeiro (1999) a radiação laser pode apresentar algumas características, como:

- Monocromaticidade – o feixe apresenta o mesmo comprimento de onda. Portanto, uma única cor e por esta razão não sofre decomposição quando incide em um prisma.

- Coerência – ocorre quando as ondas possuem o mesmo comprimento e em fase, caminham de forma similar em espaço e tempo.
- A emissão coerente permite grandes concentrações de energia por unidade de superfície, obtendo-se com isso uma ação pontual e bastante intensa sobre a matéria.
- Colimação unidirecional – o feixe segue uma única direção, ou seja, praticamente paralelo, com divergência mínima.

MÉTODOS DE EMISSÃO DO LASER

De acordo com Gutknecht (2004) os feixes lasers podem ser emitidos de várias formas (ou modos de funcionamento).

- Emissão contínua
- Emissão contínua interrompida
- Emissão pulsada
- Emissão chaveada

Fundamentalmente, utilizamos dois regimes de operação, que são a emissão contínua e a emissão pulsada.

CLASSIFICAÇÃO DA TERAPIA LASER

Basford (1986), Tunér (1996), Ribeiro (1999) com o objetivo de padronizar a nomenclatura e facilitar a compreensão no campo médico-cirúrgico sugeriram que a terapia laser seja dividida em dois grandes grupos:

- High Intensity Laser Therapy (HILT) – terapia com laser emitindo altas intensidades e, se o comprimento de onda for absorvido pela estrutura atingida, conseqüentemente ocorrerão efeitos térmicos.

- Low Intensity Laser Therapy (LILT) ou Low Level Laser Therapy (LLLT) – terapia com laser emitindo baixas intensidades, onde a energia não será transformada em calor. Neste caso, a absorção da luz pela estrutura biológica desencadeará efeitos fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos. Também são denominados de lasers de baixa potência ou terapêuticos.

Podem-se distinguir os seguintes tipos de laser, de acordo com o meio utilizado:

- laser de substância sólida (ex.: Rubi, Nd:YAG, Er:YAG, Ho:YAG, etc.)
- laser líquido (ex.: laser de corante)
- laser gasoso (ex.: laser de He-Ne, de CO₂, de íons de argônio, etc.)
- laser de semicondutor ou de diodo (AsGa; AsGaAl)

A terapia laser de baixa potência mais comumente utilizada inclui os seguintes lasers:

- Hélio-Neônio (HeNe) num comprimento de onda de 633nm;
- Arsenieto de Gálio (AsGa) num comprimento de onda de 904nm;
- Arsenieto de Gálio-Alumínio (AsGaAl) com um comprimento de onda de 830nm.

De acordo com Stoykova *et al.* (2002) os lasers mais frequentemente utilizados são o laser He-Ne (632,8nm) e o diodo laser de AsGaAl com comprimentos de onda que variam entre 620 nm e 900 nm.

INTERAÇÃO LASER COM O TECIDO BIOLÓGICO / BIOMODULAÇÃO

O mecanismo que utiliza o laser em baixa intensidade não é baseado em aquecimento, ou seja, a energia dos fótons absorvidos não será transformada em calor, mas, sim, nos efeitos fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos nas células e nos tecidos irradiados.

Conforme Karu (1987) a interação da luz laser com os tecidos biológicos é determinada pelo seu comprimento de onda e pelas características ópticas de cada tecido. Cada tipo de laser resulta em luz de comprimento de onda específico e cada comprimento de onda reage de uma maneira diferente com determinado tecido. Em baixas intensidades de luz, predomina a conversão da energia absorvida por fotoreceptores endógenos e também por moléculas fotoaceitadoras não-especializadas. A este fenômeno denominamos de biomodulação.

Gimenez, em 1985, relatou que um aumento localizado do consumo de oxigênio e glicose também sugere esta aceleração do metabolismo. Segundo Karu (1988; 1989) os mecanismos da LLLT são complexos mas, essencialmente, ocorrem por meio da absorção da luz no espectro visível ou infravermelho por fotoreceptores dentro de componentes sub-celulares. A luz interage com as células ou o tecido e, se administrada na dose adequada, os efeitos biológicos desta resultam da ativação das enzimas da cadeia respiratória, principalmente o citocromo *c* no interior da mitocôndria ou na bomba de sódio-potássio (Na-K), particularmente se a célula em questão tem a sua função debilitada, pois segundo Mizokami (1993) a diminuição da atividade da bomba supracitada provoca um aumento da transmissão dos impulsos nociceptivos.

Diante disso, Karu (1987) afirmou que os efeitos fotobiológicos da LLLT podem ser divididos em efeitos diretos (*short-term*) e em indiretos (*long-term*). Aqueles seriam

observados após poucos segundos ou minutos após a irradiação da luz laser (ex: síntese de ATP) enquanto os últimos ocorreriam após horas ou mesmos dias após a irradiação (síntese de RNA e DNA).

Ogawa *et al.* (1991) afirmaram que a laserterapia de baixa intensidade tem potencial para estimular a atividade enzimática, promover um aumento da circulação, o reparo de feridas e o controle da dor. Este aumento de energia, segundo Karu (1989), Sastry (1993) e Semekov (1993) induz a aceleração da reprodução do DNA mitocondrial e na proliferação celular.

De acordo com Laakso *et al.* (1994) a resposta analgésica da fototerapia pode ser medida por mecanismos hormonais / opióides e suas respostas dependem diretamente da dose e do comprimento de onda utilizado para irradiar o tecido. Portanto, os parâmetros utilizados afetam diretamente os resultados.

Yu (1994) demonstrou em amostras controladas em laboratório que o laser terapêutico promove uma grande extensão de efeitos bio-estimuladores como a proliferação, maturação e locomoção de fibroblastos, bem como uma transformação em miofibroblastos, redução da secreção da prostaglandina inflamatória E2, inibição da COX-2 (CAMPAÑA *et al.*, 1993; HONMURA *et al.*, 1993; SHIMIZU *et al.*, 1995; SAKURAI *et al.*, 2000) e interleucina (IL-1) e ainda, um acréscimo na produção do fator de crescimento fibroblástico.

Tem sido relatado também que a LLLT age sobre a estimulação periférica neural e na regulação da microcirculação, interrompendo os mecanismos da dor e promovendo a analgesia (KOES *et al.*, 1996). A normalização da microcirculação e a capacidade de transmissão neural obtida através da laserterapia têm sido relatadas como responsáveis pela interrupção do círculo vicioso que origina e perpetua a dor (POPE *et al.*, 1994). Seguindo este raciocínio, Castel *et al.* (1987) e Koes *et al.* (1996) relataram que o alívio da dor pode ser em

decorrência de vários mecanismos, um dos quais pode possivelmente ser através de efeitos positivos sobre a proliferação de condrócitos e a síntese matricial.

Basford (1989; 2000) e Walsh (1997) relataram que os lasers de baixa potência têm mostrado muitos efeitos em nível de processo celular e subcelular, embora estes mecanismos de ação fotobiológica, fototérmica e fotoquímica não estejam completamente compreendidos.

Entretanto, de acordo com Mester (1999) há um longo caminho a percorrer para que os mecanismos envolvidos nestes processos sejam totalmente elucidados.

Segundo Zezel *et al.* (1999) ao incidir sobre um tecido biológico, parte da luz laser é refletida, parte da luz remanescente e que foi transmitida é espalhada dentro do tecido e, parte da luz remanescente é absorvida, tanto pela água do tecido ou por algum outro cromóforo absorvidos, como a hemoglobina e a melanina e, finalmente, uma parte da luz pode ser transmitida ao longo de toda a espessura do tecido. Pode-se afirmar que, em princípio, a profundidade de penetração da luz no tecido será tanto menor quanto maior for a absorção.

A interação da energia do laser é determinada pela energia depositada pelo laser no tecido, pela distribuição da mesma no espaço (volume de absorção) e por seu prazo de permanência. Portanto, é natural que os tecidos altamente absorventes apresentem volumes de absorção pequenos, pois o feixe não penetra em profundidade.

Deste modo, a densidade espacial de energia (J/cm^2) é definida por: densidade de energia = energia do pulso/área de absorção. Portanto, se um pequeno volume de tecido for capaz de absorver totalmente o pulso de laser, a densidade de energia em relação à superfície será consideravelmente maior se este mesmo pulso de laser incidir sobre um tecido com menos capacidade de absorção.

Nos tecidos, a energia absorvida se transforma em outras modalidades não ópticas de energia. A duração das ações recíprocas entre a luz laser e o tecido é outro fator de importância decisiva. A respectiva equação: potência = energia/duração do pulso, seguindo-se que: densidade de potência = energia de pulso sobre área de absorção x duração do pulso.

Em experimentos clássicos *in vitro* (1987; 1988) utilizando a bactéria *E. Coli*, Karu propôs que o mecanismo de ação do laser terapêutico em nível celular baseia-se no aumento do metabolismo mitocondrial (síntese de ATP), que por sua vez promove uma excitação eletrônica nos componentes da cadeia respiratória, com uma amplificação simultânea dos efeitos antioxidantes, seguida pela transdução do fotosinal pela mitocôndria para a membrana celular e para o núcleo celular. Deste modo, há um aumento rápido da fosforilação aeróbica e vários comprimentos de ondas (620nm; 632.8nm; 830nm e 904nm) podem ser utilizados neste aumento da atividade respiratória (KARU *et al.*, 1998; 2001; KOLYAKOV *et al.*, 2001). Como resultado desta bioestimulação há um aumento da síntese proteica, RNA e DNA (KARU, 1996; 1999) e exerce efeitos positivos sobre a regeneração óssea (KARU *et al.*, 1989).

Para Kagawa (1996) a síntese do ATP mitocondrial, denominada de fosforilação oxidativa, é regulada por meio do potencial de membrana (controle respiratório) e pela síntese proteica.

Seguindo este raciocínio, novamente Karu *et al.* (2001) afirmaram que a irradiação com luz laser ativa condições pró-oxidativas nas células, citando, como exemplo, a melatonina, que tem atuação em importantes funções que incluem a indução do ciclo circadiano e a regulação do sistema imunológico. Além dos fatores inerentes ao laser, devemos ainda observar as características peculiares de cada tecido, principalmente as que controlam reações moleculares e bioquímicas. A magnitude dos efeitos bioestimuladores

depende do estágio fisiológico em que as células se encontram antes da irradiação, e isto explica porque os efeitos bioestimuladores não são sempre possíveis e/ou alcançados.

Mudanças fotoquímicas sobre a membrana ou núcleo celular são estimuladas por meio da ação da luz laser irradiada sobre os tecidos, embora o mecanismo de como isto ocorra não esteja completamente compreendido. Diversos autores como Karu (1988; 2001), Pöntinen (1992), Baxter (1994), Basford (1995), Simunovic *et al.* (2000), Bjordal (2000), Schindl *et al.* (1999), de Castro (2001), Tam (2003) e Gur *et al.* (2003) destacam como efeitos positivos do laser terapêutico:

- Aumento da vasodilatação local via acréscimo de histamina, óxido nítrico e serotonina.
- Angiogênese.
- Produção de fibroblastos.
- Estimulação da síntese de colágeno.
- Estimulação da síntese de prostaglandinas (conversão da PGG₂ e PGH₂ em PGI₂).
- Estimulação da produção de proteínas.
- Modulação da atividade enzimática.
- Aumento na população e da atividade das células macrófagos, mastócitos e leucócitos.
- Produção de linfócitos T e B.
- Liberação de endorfinas locais e neurotransmissores.
- Estabilização da membrana celular (concentrações de Ca, Na e K)

- Diminuição da liberação de substâncias algiogênicas (ex: bradicinina, substância P).
- Aumento da microcirculação local (angiogênese), a oxigenação e o escoamento linfático, reduzindo o edema e a hiperemia.
- Redução da Interleucina 1 (IL-1) que possui atividade pró-inflamatória.
- Estimulação da atividade mitocondrial.
- Alívio da dor.
- Estimulação da síntese de DNA e RNA.
- Aumento da produção de ATP.
- Aceleração do metabolismo celular.
- Aceleram a cicatrização de feridas.

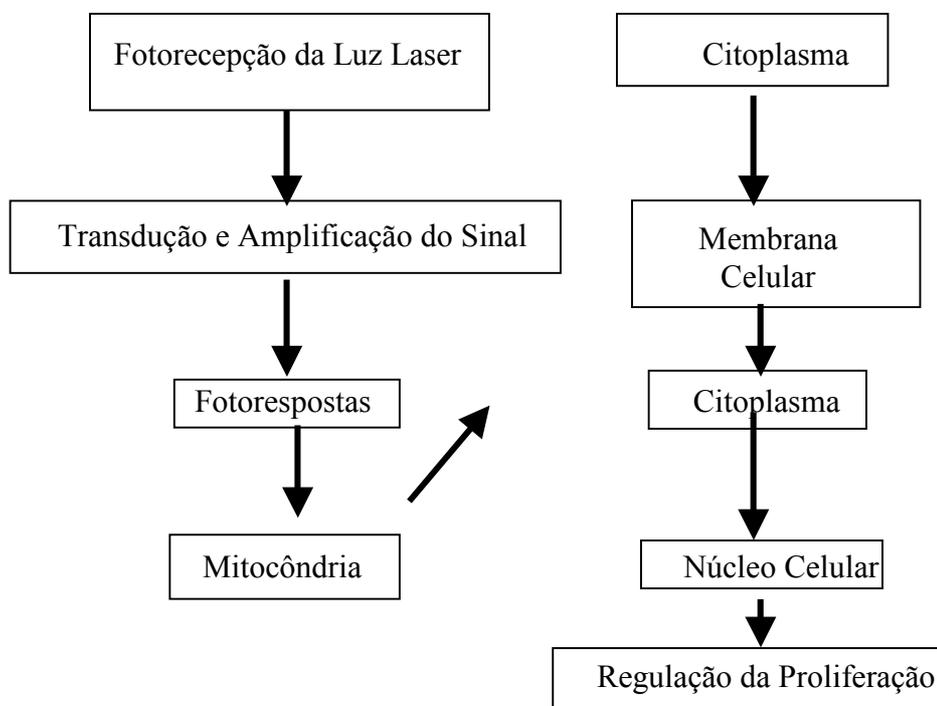


Figura 2 - Esquema de Karu, 1989.

Certos elementos dos tecidos como células, mitocôndrias, vasos, etc., podem provocar a dispersão da luz laser. Além disso, temos que considerar ainda outros fatores temporais, como a forma de emissão de luz (contínua ou pulsátil), sua taxa de repetição e a largura do pulso, para lasers de emissão pulsátil. Autores como Campanã *et al.* (1993); Honmura *et al.* (1993); Shimizu *et al.* (1995); Sakurai *et al.* (2000) afirmam que a LLLT pode reduzir a inflamação através da redução dos níveis de PGE₂, e inibição da cicloxygenase-2 (COX-2).

A radiação eletromagnética não-ionizante pode interagir com o corpo em nível molecular, celular, tecidual e orgânico e os efeitos destes tipos de lasers podem ser sinérgicos, como nas respostas imunes; efeitos remotos, tais como a reprodução de substâncias ativas circulatórias e efeitos de estimulação ou inibição, dependendo da dose utilizada (KARU, 2001).

Estudos na literatura como de Lubart *et al.* (1992); Mackler (1996); Brow (2000); Maegawa (2000); Martin (2003) mostram que este tratamento resulta em aumentos de temperatura inferiores a 1° C. Portanto, esta terapia não é baseada em aquecimento, ou seja, a energia dos fótons absorvidos não será transformada em calor, mas sim, em efeitos fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos nas células e nos tecidos, e a interação nos tecidos acontece de acordo com a transformação da energia absorvida.

Seguindo este raciocínio, Kao e Sheen (2003) formularam uma hipótese de que o efeito não-térmico do laser terapêutico acarreta em um aumento da concentração da enzima Glutathione (GSH) e estas, conseqüentemente, promovem a proteção das células contra os efeitos danosos oxidativos.

De acordo com Karu (2003) as reações fotobiológicas do laser terapêutico dependem da absorção de um comprimento de onda específico para ativação das moléculas fotoreceptoras, e que este efeito fotobiológico natural significa que alguma molécula

fotoreceptora deve absorver primeiramente a luz utilizada para a irradiação do tecido. Esta absorção de luz promove uma excitação eletrônica em nível celular e provoca mudanças na propriedade redox destas moléculas e, conseqüentemente, a aceleração na transferência dos elétrons (reações primárias). Após o início destas reações, iniciam-se as reações secundárias em cascata em nível celular, como por exemplo, o acréscimo na síntese de DNA.

Em 2003, Martin relatou que em nível celular os citocromos podem ser definidos como proteínas ou transferentes de elétrons que transportam a energia produzida para as funções biológicas dos tecidos humanos. As enzimas citocromo *c* oxidase e sintase óxido nítrico (NOS) têm sido particularmente responsabilizadas pela reação à estimulação pela luz laser. A particular afinidade destas e de outras enzimas fotoreativas aceleram suas funções na presença da LLLT e provocam aumentos de ATP e óxido nítrico (NO) no interior da molécula, mudanças estas que acentuam o metabolismo celular e circulatório.

Segundo Gutknecht (2004) a propriedade óptica de cada tecido alvo é muito importante, pois a mesma tem um papel fundamental na distribuição da luz laser sobre este tecido e, portanto, irá determinar a extensão e a natureza da resposta tecidual. Sistemas biológicos são complexos e compostos por uma grande variedade dos elementos celulares e fluidos teciduais, cada qual com diferentes características de absorção. Uma vez que o corpo humano é majoritariamente constituído por água, a absorção da luz pela água é de fundamental importância para aplicações biomédicas.

Para Marovino (2004) as propriedades de absorção pelos tecidos dependem da concentração da luz laser por moléculas fotoreceptoras tais como aminoácidos, citocromos, cromóforos e água, pois cada uma destas moléculas interage com a luz em específicos comprimentos de onda.

Novamente, Gutknecht (2004) afirma que os elementos do tecido que exibem um alto coeficiente de absorção de um particular comprimento de onda ou por uma região do espectro são chamados cromóforos. Além da água, cromóforos como a melanina, a hemoglobina, as proteínas e, nos casos de tecido dental, a hidroxiapatita, exercem significativa influência sobre a interação da radiação e o tecido.

Este processo ocorre de preferência quando a densidade de potência é baixa, isto é, quando o tecido dispõe de tempo suficiente para transformar em calor a energia distribuída em um volume de absorção relativamente grande. O calor nada mais é senão a energia provocada pelas oscilações desordenadas de partículas. Depois de transformada em calor, a energia do laser se propaga de acordo com as propriedades térmicas do tecido em questão. Nada acontece além do aquecimento, desde que o calor não ultrapasse os limites críticos. Sendo de natureza térmica, estes processos podem ocorrer em camadas que não foram diretamente atingidas pela luz laser, pois a frente de calor se propaga, penetrando nos tecidos adjacentes (GUTKNECHT, 2004).

Com densidades de rendimento mais altas ocorrem processos fotoquímicos, os quais interessam, sobretudo à terapia fotodinâmica. Esta consiste na introdução de moléculas quimicamente preparadas (fotossensibilizadores), que depois são quimicamente ativadas sob a ação da luz. Existem outros processos fotoquímicos, tais como a fotoindução, a fotoativação e a bio-estimulação. Eles resultam de baixa absorção de energia pelo tecido e ativam processos bioquímicos no interior das células, porém, seus mecanismos ainda são pouco conhecidos (GUTKNECHT, 2004).

Certos elementos dos tecidos irradiados, tais como células, mitocôndrias, vasos, etc., podem provocar a dispersão da luz laser e, ao incidir sobre os tecidos, esse feixe luminoso pode penetrar ou ser refletido. Sua absorção pode gerar fenômenos no interior daqueles, de

modo que a energia dos fótons é absorvida pelo tecido adjacente. Outro fator de influência apreciável, conforme Gutknecht (2004) é a característica do tecido quanto à dispersão, pois esta determina os locais onde se processa a absorção.

De acordo com Ribeiro (2004) a luz polarizada estimula a atividade energética da membrana celular, induzindo processos regenerativos e aumentando a absorção de oxigênio no tecido do corpo. A radiação laser pode ser refletida, transmitida, absorvida e espalhada por um sistema biológico. Em princípio, a profundidade de penetração da luz laser irradiada sobre o tecido será tanto menor quanto maior for a sua absorção e a interação nos tecidos pode ser dividida em três grupos: fotofísicos / fotoquímicos e fotobiológicos.

- Efeitos fototérmicos: absorção da luz laser pelo tecido e na transformação da mesma em energia térmica.
- Efeitos fotoquímicos (fotoindução / fotoativação / bioestimulação = são resultados da baixa absorção de energia pelos tecidos e a ativação de processos bioquímicos no interior das células).
- Processos não-lineares (ablação = devida às altas densidades de potência com pulsos de laser de curta duração).

Para Reddy (2004) o termo “laserterapia” é largamente utilizado por pesquisadores e clínicos que utilizam a irradiação laser. Muitos outros termos são também utilizados para nominar a ação da luz laser, tais como bioestimulação, bioativação, fotoestimulação, biomodulação, etc. Acredita-se, segundo os trabalhos de Kreisler *et al.* (2004) que a energia da luz laser reduza a dor, acelere a cicatrização tecidual e promova um efeito positivo sobre o processo inflamatório.

De acordo com estudos experimentais de Karu (2003) e Gaida *et al.* (2004) a radiação com laser de baixa intensidade emitida no intervalo do espectro visível ao infravermelho próximo ativa os efeitos celulares via três principais caminhos, embora seus efeitos ainda não estejam completamente estabelecidos e compreendidos:

1. O mecanismo fotobiológico de ação via ativação da cadeia respiratória, onde os fotoreceptores realizam o controle sobre o nível de ATP intracelular. Este evento pode significar uma alteração no metabolismo das células.

2. Ativação e mudanças nas propriedades redox dos componentes da cadeia respiratória nas células: a fotoexcitação de certos cromóforos na molécula citocroma *c* oxidase influenciam a condição redox destes centros e, conseqüentemente, a taxa de escoamento dos elétrons no interior da molécula.

3. Ativação indireta das células via liberação de mensageiros secundários das células ativadas diretamente: moléculas de oxigênio que reagem produzidas pelos fagócitos, linfocinas e citocinas produzidas através de várias subpopulações de linfócitos, ou ainda, a não produção de macrófagos ou como um resultado da não fotólise da hemoglobulina das células sanguíneas.

Este mecanismo de regulação redox proposto pode ser uma explicação fundamental para alguns efeitos clínicos da radiação, como por exemplo, os resultados positivos alcançados no tratamento de feridas e inflamações crônicas, ambas caracterizadas por acidose (pH diminuído) e hipóxia (tensão de oxigênio diminuída). De acordo com Karu, em 2000, a transdução e amplificação do fotossinal na célula conduziria a uma cascata de reações ligadas a alterações nos parâmetros da homeostase celular, que pode acontecer na ausência de luz, denominados de mecanismos secundários.

LASERES TERAPÊUTICOS

Mackler (1996) afirmou que a luz laser é uma das modalidades mais recentes no campo da fisioterapia e é sugerida para o tratamento da DOF por proporcionar um efeito bioestimulativo e analgésico por meio de irradiação direta do tecido sem produzir respostas térmicas. Devido à utilização de radiação laser de diferentes tipos, frequências e durações em diversos grupos de pacientes, os resultados ainda não estão padronizados.

Os benefícios da LLLT, segundo Rochkind (2000), têm sido descritos por meio de um grande número de pesquisas clínicas no mundo inteiro, e dentre os vários efeitos positivos destacam-se a aceleração da cicatrização e a atenuação e/ou remissão completa da dor miofascial, artrite reumatóide, tendinites e desordens músculo-esqueléticos.

De acordo com Karu (2003) o laser de baixa potência ou terapêutico é definido aquele com densidade de energia menor que $500\text{mW}/\text{cm}^2$. Como toda técnica, é fundamental que se conheçam bem seus princípios básicos, principalmente porque os efeitos e o mecanismo de ação são muito complexos do que, por exemplo, os de uma luz ultravioleta ou de um aparelho de ultra-som.

Para Soet (2005) a maioria das células humanas possui cromóforos, “tais como a clorofila” nas plantas e vegetais. Estes absorvem a luz e a transformam em ATP que é utilizado em muitos mecanismos celulares, como por exemplo, na síntese de DNA e RNA, proteínas, enzimas, colágeno e na redução do processo inflamatório, redução da dor e, conseqüentemente, na restauração da normalidade dos processos biológicos dos tecidos.

Como toda terapia, para ser bem empregada e para se chegar a um resultado satisfatório no tratamento, é imprescindível conhecer bem a técnica, assim como o correto

diagnóstico da patologia, seus fatores etiológicos e o próprio paciente, e isto somente é possível através de uma boa anamnese e um minucioso exame clínico.

LASER HÉLIO-NEÔNIO (HENE)

De acordo com Karu (2003) os primeiros “laseres terapêuticos” estudados foram os laseres em que o meio ativo era uma mistura gasosa de Hélio e Neônio (HeNe), que está situado dentro da faixa visível do espectro de luz (632,8nm), mais precisamente na região da cor vermelha.

LASER DE ARSENIETO DE GÁLIO-ALUMÍNIO (AsGaAl)

Atualmente, dentre os diversos tipos de laseres terapêuticos ou de baixa potência, o mais utilizado na Odontologia é o que possui como meio ativo o composto de ASGaAl, mais precisamente na faixa do infravermelho próximo, num comprimento de onda de 830nm, com potência variando entre 20 e 100mW.

Tunér (1996; 1999) classificou o laser supracitado pertencente à classe IIIb da norma americana 21 *CRF Parts 1000 and 1040*. Os equipamentos pertencentes a esta classe impõem unicamente como procedimento de segurança o completo isolamento dos olhos de todas as pessoas presentes às sessões de laser, por meio de óculos de proteção específicos para tal.

Segundo Cheethan *et al.* (1992), Goran (1993), Bradley (1996) as indicações para tratamentos terapêuticos com o laser de AsGaAl incluem feridas de difícil cicatrização, artrite reumatóide, alterações musculares, alterações articulares (preferivelmente as articulações pequenas) e dor.

Bradley (1994) relatou novamente que a laserterapia com este tipo de laser tem a finalidade de aliviar a dor, diminuindo a atividade muscular. O paciente deve ser orientado de que esta terapia não substitui o tratamento clínico reabilitador, tais como ortodontia, reabilitações protéticas, etc.

De acordo com Mello (2001), o laser de baixa potência é utilizado principalmente como auxiliar no reparo tecidual, para aliviar a dor, controlar a inflamação e o edema e atuar de forma significativa na velocidade da cura e, também, para o diagnóstico precoce da cárie.

Segundo Parrish (1984), Schindl *et al.* (2000) e Khadra *et al.* (2004) o laser AsGaAl (830 nm) apresenta uma capacidade maior de penetração da onda eletromagnética nos tecidos quando comparados com os lasers com luz no espectro visível, como por exemplo, o laser HeNe (632,8 nm).

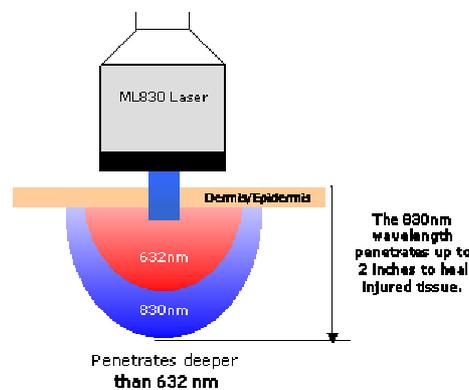


Figura 03 - Ilustrando a diferença de penetração da luz laser de acordo com o comprimento de onda utilizado (fonte: <http://www.830laser.com/ccindex.html>)

REDUÇÃO DA DOR

A incomparável propriedade dos lasers terapêuticos em reduzir a dor têm sido extensivamente pesquisada e documentada em numerosos ensaios clínicos e publicações médicas. Este complexo processo ocorre por meio de alterações locais e sistêmicas que se utilizam de atividades enzimáticas, químicas e físicas tais como:

- acréscimo local e sistêmico das beta-endorfinas.
- bloqueio da despolarização das fibras-C aferentes diminuindo sua excitação (Ohno, 1997).
- aumento do potencial de ação da célula nervosa (Rochkind *et al.*, 2000).
- regeneração de células nervosas dos tecidos danificados (Byrnes *et al.*, 2002).
- diminuição dos níveis de substâncias algógenas como a bradicinina.
- aumento da produção de ácido nítrico, que é um neurotransmissor essencial para um funcionamento normal da célula nervosa.
- aumento da liberação de acetilcolina.
- normalização dos canais de íons de Ca, Na e K.

Vladimirov *et al.* (2004) afirmou que a principal razão para utilizarmos fontes de radiação no espectro da luz vermelha e próxima da luz infravermelha está no fato de que nestes espectros a hemoglobina não absorve a luz, permitindo que a mesma penetre mais profundamente nos tecidos vivos.

TÉCNICAS DE APLICAÇÃO

Podemos trabalhar com o laser terapêutico de diversas formas, como:

- Técnica puntual
- Técnica de varredura manual
- Técnica de varredura tipo “scanner”
- Técnica por contato
- Técnica por não-contato

Fato importante no momento da aplicação da luz laser refere-se ao fato de que a ponteira do aparelho esteja formando um ângulo de noventa graus com o tecido alvo, garantindo, desta forma, que a densidade de energia absorvida seja efetiva, pois dificultará à reflexão da luz, minimizando deste modo à perda de energia.

Em relação ao preparo prévio do tecido alvo, nos casos de aplicação extra-oral, é importante fazermos uma limpeza prévia da epiderme, livrando-a de lipídeos e/ou maquiagens, que poderiam comprometer a penetração da luz, seja devido à reflexão da luz sobre a camada de gordura, seja por funcionar como barreira à interação laser-tecido. Portanto, deve ser feita uma limpeza prévia destas superfícies utilizando-se anti-sépticos ou soluções apropriadas.

ESTUDOS *IN VITRO*

Segundo Basford (1995) apesar das limitações das transferências dos resultados *in vitro* para a utilização clínica, principalmente quando os experimentos utilizam células procariontes (ex: *E. Coli*), estudos realizados em laboratório têm demonstrado que os mesmos são importantes, pois, provavelmente, os fotorreceptores envolvidos na biomodulação das células procariontes e eucariontes sejam os mesmos e que há uma forte correlação entre a atividade de consumo de oxigênio com o fator de crescimento celular.

Estes resultados fazem parte do processo de transferência científica e devem, em ensaios clínicos bem delineados e devidamente aprovados por comitês de ética, serem comprovados ou não na atividade clínica terapêutica da DTM/DOF.

ENSAIOS CLÍNICOS APLICANDO LASER NA DTM/DOF

Embora muitos experimentos tenham demonstrado remissão da dor, a LLLT ainda não é uma terapia bem estabelecida e a comparação de ensaios clínicos controlados é rara e existem problemas com relação à padronização do tratamento (GRAY *et al.*, 1994; McNEILL, 1997; FEINE *et al.*, 1997; CONTI, 1997; PINHEIRO *et al.*, 1998).

Preocupados com o que foi supracitado Beckerman (1992) e Gam (1993) realizaram duas grandes meta-análises e, posteriormente, corroboradas por Bjordal *et al.* (2003); Kulekcioglu *et al.* (2003) afirmando que a literatura acerca da LLLT é repleta de resultados conflitantes. Nos últimos anos, ensaios clínicos bem delineados, passíveis de reprodução, trouxeram maior credibilidade aos resultados destas pesquisas e, portanto, a laserterapia vem ganhando reconhecimento mundial e a *Food and Drug Administration (FDA)* está iniciando o processo de reconhecimento da LLLT.

A base para nossa pesquisa foi o ensaio clínico realizado por Conti (1997), o qual comparou a eficácia do laser diodo AsGaAl (830 nm / 4 J/cm² / 40 segundos / 100 mW) em um grupo teste I (miogênico; n=5) e II (artrogênico; n=5) com os grupos placebos III (miogênico; n=5) e IV (artrogênico; n=5) com média de idade de 39,85 anos. O laser foi aplicado 3x em uma semana sobre o ponto de maior dor e mensurado por meio de uma EAV de 100 mm imediatamente antes e após 5 minutos de cada sessão de tratamento para todos os grupos, estando todos os indivíduos cegos ao tratamento. Como resultado, somente o grupo I apresentou redução da dor, enquanto o grupo II demonstrou uma melhora nos movimentos excursivos da mandíbula, porém, os grupos III e IV também apresentaram uma pequena

melhora nos movimentos excursivos mandibulares. Embora não tenham sido encontradas diferenças estatisticamente significante entre os grupos, o grupo I comparado com o grupo III apresentou uma remissão da dor maior que duas vezes e sugere que novas pesquisas clínicas devem ser realizadas utilizando-se um maior número de sessões com uma dosagem maior que a utilizada.

Gray *et al.* (1994) compararam quatro diferentes tipos de fisioterapia e um placebo como tratamentos para DTM/DOF. Dentre os métodos aplicados estavam a diathermy de ondas curtas (n=27), megapulse (n=27), ultra-som (n=30) e o laser de baixa intensidade (n=29; AsGa / 4 J/cm² / 904 nm / 3 minutos) e um grupo placebo (n=26), num total de 139 pacientes e todos foram avaliados ao final do tratamento e após um período de 1, 2 e 3 meses de acompanhamento. Os resultados mostraram ausência de diferenças estatísticas significantes entre os quatro métodos, embora o grupo tratado com laser tenha apresentado uma melhora mais rápida e que, individualmente, cada um deles era melhor que o placebo.

Em 1997, Pinheiro *et al.* selecionaram 141 mulheres e 24 homens, com idade variando entre 7 e 81 anos que sofriam de desordens na região maxilofacial. Como um dos critérios de inclusão, os pacientes apresentavam dor na ATM e dor muscular e receberam tratamento com o laser terapêutico em comprimentos de onda de 632.8, 670 e 830 nm em 12 aplicações, 2 vezes por semana numa dosagem de 2,5 J/cm². Do total de indivíduos, 120 tornaram-se assintomáticos ao final do tratamento, 25 melhoraram consideravelmente e 20 permaneceram sintomáticos, concluindo que estes resultados preliminares indicam que a LLLT é uma importante ferramenta para o tratamento de muitas desordens da região maxilofacial.

De acordo com Venâncio *et al.* (2002) o tratamento com LLLT de casos agudos deve ser iniciado com doses mais altas, em cinco sessões semanais. Com a melhora da sintomatologia dolorosa, a dose pode ser diminuída e as sessões podem ser realizadas de 2 a 3

vezes por semana e que, geralmente, dez sessões são suficientes para o alívio da dor. Os casos crônicos devem ser tratados com duas a três sessões semanais, com doses de irradiação mais baixas que podem ser aumentadas em 20 a 25% por sessão e que, resultados pobres depois de 30 sessões indicam que o tratamento deve ser paralisado por 1 a 2 meses e que os resultados terapêuticos podem aparecer neste intervalo de tempo. Novamente é importante ressaltar que o efeito biomodulador é o esperado e o responsável pelo controle e/ou remissão da dor.

Kulekcioglu *et al.* (2003) compararam em um ensaio clínico randomizado controlado o efeito do laser AsGa (904 nm; 3 J/cm²; 180 segundos; 15 sessões) em pacientes com DTM. Adicionalmente ao laser, os pacientes foram orientados a realizarem exercícios diários e avaliados os deslocamentos do disco articular e a dor (EAV de 100 mm). Foram aleatoriamente divididos em grupo 1 teste (n=20) e grupo 2 placebo (n=15). Significativa redução da dor foi observada em ambos os grupos imediatamente ao fim da terapia e manteve-se após um período de 30 dias.

Em 2003, Tulberg *et al.* realizaram um ensaio clínico (n=24) com o objetivo de avaliar os efeitos do laser AsGaAl na remissão da dor e na microcirculação do músculo masseter. Os grupos foram divididos em grupo 1 ativo e grupo 2 placebo laser. A dor muscular, como em nosso ensaio clínico, foi mensurada por meio de uma EAV de 100 mm e os indivíduos foram classificados utilizando o *RDC/TMD*. Adicionalmente a estes procedimentos foi realizada por meio de um floxímetro a medida da pressão sanguínea intramuscular nestes sítios de estudo. O laser terapêutico (810 nm) foi aplicado numa dosagem de 8,9 J/cm² por 2 minutos. Os autores concluíram que a LLLT não obteve resultados estatisticamente significantes sobre as duas variáveis da pesquisa.

A dor lombar crônica é uma das mais freqüentes queixas de dores musculares dos pacientes. Gur *et al.* (2003) avaliaram a eficácia do tratamento do laser de AsGa e exercícios

neste tipo de dor (n=75 com idade entre 20 e 50 anos) e divididos aleatoriamente dessa forma: 25 receberam a LLLT seguida de exercícios; 25 pacientes receberam apenas a LLLT e 25 realizaram somente exercícios. A dor foi avaliada por meio de uma escala análoga visual e questionários específicos para avaliação funcional. O protocolo consistiu de aplicação do laser 5x por semana numa dosagem de 01 J/cm^2 durante 4 semanas consecutivas. Os autores concluíram que os níveis de dor após o tratamento diminuíram nos três grupos, porém sem diferenças estatisticamente significantes, embora os grupos tratados com laser e laser associado a exercícios tenham diminuído mais que o grupo tratado apenas com exercícios.

Hakgüder *et al.* (2003) estudaram a eficácia da LLLT (n=62; AsGaAl (780 nm / 5 J/cm^2 / 10 sessões diárias para ambos os grupos) no tratamento de pontos gatilhos ativos da síndrome dolorosa miofascial, utilizando como meios de avaliação um algômetro e um termógrafo. Os indivíduos foram aleatoriamente divididos em 2 grupos: grupo 1 (n=31) LLLT mais exercícios de alongamento / grupo 2 (n=31) somente exercícios de alongamento. A mensuração da dor foi feita por meio de uma EAV de três formas: antes do tratamento, ao final do tratamento e 3 semanas após o tratamento utilizando-se um algômetro e um termógrafo. Na avaliação do grupo 1 (termografia e algômetro) foram encontradas diminuição da dor após o término do protocolo terapêutico e uma significativa melhora que permaneceu na 2ª e última avaliação. Todavia, na avaliação realizada pelo algômetro no grupo 2, somente a dor espontânea apresentou melhora na 1ª e 2ª avaliação da dor e a comparação entre os grupos revelou uma melhora significativa em favorável ao grupo 1 quando comparados com o grupo 2 em todos os parâmetros avaliados.

Em 2004, Ilbuldu *et al.* compararam o tratamento da síndrome miofascial utilizando o laser terapêutico (HeNe / 632,8 nm; n=60), placebo laser tratamento e terapia térmica e divididos aleatoriamente em três grupos. Exercícios de alongamento foram ensinados a cada grupo e eles foram orientados a realizá-los durante as quatro semanas do tratamento.

O grupo 1 = laser placebo; grupo 2 = terapia térmica; grupo 3 = laser ativo. Todos foram avaliados em relação à intensidade da dor e amplitude dos movimentos antes do tratamento, pós-tratamento e seis meses após o término do tratamento. Os resultados mostraram uma diminuição significativa da dor e na amplitude dos movimentos no grupo 3, porém, após seis meses de acompanhamento não havia diferença estatisticamente significante entre os grupos.

Em 2002, Stoykova *et al.* realizaram um ensaio clínico randomizado com 101 indivíduos de ambos os sexos (idade entre 10 e 70 anos) para tratamento da dor miofascial aguda e crônica: grupo 1= tratamento convencional por meio de acupuntura e massagens mais a LLLT; grupo 2= tratamento exclusivamente com LLLT (AsGaAl / 904 nm); grupo 3 (controle) = tratamento somente com a terapia convencional acima descrita. Os grupos 1 e 2 apresentaram significativa melhora da dor durante o estudo, onde 20 % dos pacientes tratados com a LLLT apresentaram remissão total imediata da dor e uma alta percentagem destes resultados positivos permaneceu após 3 e 6 meses de avaliação. Seus resultados são importantes, pois sugere que a interação da luz laser atuou fortemente na remissão da dor dos grupos estudados.

Gur *et al.*, em 2004, realizaram um estudo prospectivo controlado duplo-cego randomizado, avaliando a eficácia do laser de Arsenieto de Gálio (AsGa = 904 nm) no tratamento da dor muscular crônica de pescoço. Sessenta pacientes de ambos os sexos foram alocados em 2 grupos: grupo 1= tratamento (n=30) e grupo 2= placebo laser (n=30). Os pacientes do grupo 1 foram tratados com aplicação do laser durante 3 minutos sobre o ponto gatilho, 2 vezes por semana numa densidade de 2 J/cm^2 , num total de 10 aplicações. Os resultados deste estudo mostraram que o grupo 1 apresentou melhora da dor estatisticamente significante quando comparados com os valores iniciais (baseline) e *versus* placebo (63% vs 19%).

3. OBJETIVOS

OBJETIVO GERAL

Avaliar o efeito do laser de baixa potência sobre os músculos mastigatórios em pacientes com Disfunção Têmporo-Mandibular e Dor Oro-Facial.

OBJETIVO ESPECÍFICO

Avaliar os resultados da aplicação do laser baixa potência utilizando uma escala análoga visual de 100 mm sobre a dor muscular em repouso e em atividade em pacientes com Disfunção Têmporo-Mandibular e Dor Oro-Facial.

Avaliar os resultados da aplicação do laser baixa potência sobre o nível de energia e fadiga utilizando uma escala análoga visual de 100 mm em pacientes com Disfunção Têmporo-Mandibular e Dor Oro-Facial.

4. METODOLOGIA

DELINEAMENTO

Ensaio Clínico Randomizado Controlado Simples-Cego (*single-blind randomized controlled trial*).

HIPÓTESE

A utilização do laser de baixa potência é significativamente mais eficaz do que o uso de tratamento placebo (controle passivo) na remissão da sintomatologia dolorosa dos músculos mastigatórios nos pacientes com DTM/DOF?

POPULAÇÃO, CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO E INCLUSÃO

POPULAÇÃO

Os indivíduos participantes desta pesquisa foram pacientes com DTM/DOF encaminhados para a Clínica de Oclusão da Faculdade de Odontologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS) para tratamento da dor orofacial nos músculos mastigatórios e/ou predominantemente nestes, do sexo feminino, com idade variando de 15 a 47 anos (DAO *et al.*, 1994).

Crítérios de Exclusão

Foram excluídos deste estudo todos os pacientes diagnosticados com artralgia sem sintomas musculares e/ou poliartrite e, adicionalmente, pacientes que apresentavam qualquer tipo de tratamento irreversível prévio para DTM na clínica. Pacientes com emergências médicas e/ou odontológicas, doenças metabólicas (ex., diabetes ou hipertireoidismo),

desordens neurológicas (ex., disquinesia e/ou neuralgia do nervo trigêmeo, etc.), doença vascular (ex., migraína ou hipertensão), neoplasias, bem como história progressa de desordens psiquiátricas, abuso de drogas, acidentes com veículo automotor, atualmente sendo tratados com medicamentos para desordens neurológicas ou psicológicas, ou com alergias foram excluídos. Isto porque as condições acima interferem com os testes e/ou resultados do tratamento (DAO *et al.*, 1994; GOLDBERG *et al.*, 1996).

No que se refere à medicação contra a dor, somente os pacientes que estavam sob o efeito de medicamentos que afetam o sistema nervoso central (ex., relaxantes musculares, anticonvulsivantes, opióides, e antidepressivos) foram excluídos. Pacientes que estavam sob efeito de analgésicos, antiinflamatórios, aparelhos interoclusais ou outra forma de terapia foram incluídos, mas após um período de desintoxicação (*wash-out*) de pelo menos três dias antes do início do protocolo terapêutico desta pesquisa.

Critérios de Inclusão

Os casos deveriam ser diagnosticados pela primeira vez na clínica para evitar erro sistemático de seleção e de memória progressa (SCHLESSELMAN, 1982).

O diagnóstico de DTM/DOF foi estabelecido clinicamente de acordo com o questionário *RDC/TMD* (DWORKIN & LERESCHE, 1992) e o mesmo foi aplicado pelo mesmo examinador a todos os pacientes.

O exame clínico foi realizado por um único examinador, visto que as respostas à palpação da ATM e dos músculos podem variar de um examinador para outro durante o mesmo dia ou de um dia para o outro, sendo baseado no *RDC/TMD*. A palpação da ATM e da musculatura mastigatória são parte de um procedimento padronizado para avaliação (DWORKIN e LERECHE, 1992).

Em relação à mensuração da dor, os pacientes foram avaliados por meio de uma escala análoga visual horizontal de 100 mm (MORIN *et al.*, 1998; CONTI, 1997; 2001; TULBERG *et al.*, 2003; KULEKCIOGLU *et al.* 2003).

A palpação dos músculos e das articulações em relação à sensibilidade requer o pressionamento de locais específicos, usando a ponta ou o aspecto ventral da ponta do dedo indicador ou deste dedo junto com o médio, com uma pressão padronizada de acordo com os critérios de Dworkin & LeReche (1992).

Para a tarefa supracitada foi realizado um treinamento prévio por meio de um vídeo que acompanha o RDC para calibração do examinador para o exame de palpação muscular, sendo que o mesmo faz parte do acervo do professor Dr. Márcio Grossi. O exame foi realizado com aproximadamente 900 gramas de pressão para os músculos extra-orais e 450 gramas de pressão para as ATMs e músculos intra-orais. Os músculos de cada lado da face foram palpados separadamente, usando a mão oposta para estabilizar a cabeça. A mandíbula do paciente ficou em uma posição de repouso, sem que os dentes estivessem se tocando e os músculos em um estado passivo. Quando necessário, para verificar e identificar o correto local de palpação solicitou-se para o paciente contrair levemente a musculatura, apertando ligeiramente os seus dentes e relaxando posteriormente para a execução da palpação. Devido ao fato de que os locais da sensibilidade variam entre os pacientes, até mesmo dentro do mesmo músculo, a área inteira do músculo foi palpada, quando necessário, a fim de não fracassar na detecção de áreas sensíveis que pudessem estar presentes. O diagnóstico foi baseado na anamnese e na palpação muscular manual, sendo solicitado ao paciente, quando necessário, determinar se este sentiu dor ou somente pressão, classificando-a, caso positivo em leve (1), moderada (2) e severa (3).

A resposta à palpação deveria atingir no mínimo o nível “2” de uma escala de “0” a “3” como critério de inclusão no grupo experimental (CONTI, 1997; TULLBERG *et al.*, 2003) onde:

- 0 = sem dor
- 1 = dor fraca
- 2 = dor moderada
- 3 = dor severa

Os locais selecionados para receber a luz laser foram demarcados em um mapa guia específico para tal tarefa (ver anexos), procedimento este que facilitou a localização do mesmo ponto em sessões terapêuticas adicionais.

Cinquenta indivíduos do sexo feminino foram examinados e, após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, 31 pacientes foram selecionados e distribuídos aleatoriamente por meio de sorteio em 02 grupos:

Grupo 1 (placebo): formado por 16 pacientes com DTM/DOF e apresentando como queixa principal dores nos músculos mastigatórios (masseter, temporal, pterigóideo lateral).

Grupo 2 (teste ou experimental): formado por 15 pacientes com DTM/DOF com as mesmas características do grupo placebo e receberam a terapia com laser de baixa potência.

CÁLCULO DA AMOSTRA E ESTATÍSTICA

A amostragem foi baseada no cálculo de amostragem descrito e recomendada por DAO *et al.*, 1994. O tamanho da amostra foi calculado usando as médias e desvios-padrão

dos resultados de estudos previamente publicados e ao final desta tarefa, calculou-se que 15 pacientes devem ser incluídos em cada grupo (Hennekens & Buring, 1987).

O Teste de Mann-Whitney U foi empregado para variáveis contínuas e ordinais devido ao tipo de questionário qualitativo/quantitativo empregado na nossa coleta. Quanto às variáveis categóricas, quadros 2X2 utilizando o teste Chi Quadrado e testes de Exatidão de Fisher foram empregados, ambos com um nível de significância de 0,05 (intervalo de confiança de 95%) para determinar o grau de associação e fatores de risco. Para as variáveis contínuas (escala análoga visual - EAV), após a utilização dos testes de normalidade de Kolmogorov-Smirnov (Teste Z) em amostra única, observou-se que os resultados foram não-significantes e, portanto, testes paramétricos podem ser utilizados. Deste modo, os dados foram submetidos ao Teste “t” Pareado e Teste do Sinal e as variáveis paramétricas foram submetidas ao teste de Correlação de Pearson e as variáveis não-paramétricas ao teste de Correlação de Spearman’s.

A base de dados coletados foi originalmente criada no programa Excel (Windows, 2000, Microsoft^R). A partir desta base de dados, um arquivo de sistema com variáveis categóricas/recodificadas e contínuas foi criado e todas as análises foram executadas utilizando-se o SPSS versão 11.5 para Windows (SPSS^R Inc., Illinois).

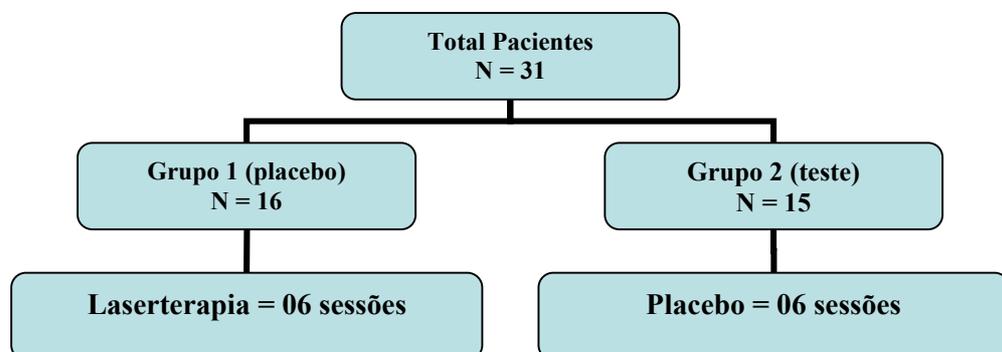


Figura 4 – Descrição da amostra.

PROTOCOLO TERAPÊUTICO

Os pacientes foram atendidos 3x por semana (2^a, 4^a e 6^a feira) na clínica de Oclusão da PUC/RS durante duas semanas consecutivas, num total de 06 sessões terapêuticas, conforme protocolo adaptado de CONTI (1997).

O protocolo terapêutico para o grupo experimental consistiu na aplicação de laser de baixa potência de Arsenieto de Gálio-Alumínio (AsGaAl), protótipo disponível no Centro de Laser da PUC/RS e aferido pelo seu Centro de Física, utilizando um cabo de fibra óptica de 0,60 mm de diâmetro, num comprimento de onda de 830nm, na técnica puntual por contato e com área de 1,0 cm² de dispersão, num ângulo de noventa graus, na forma contínua, potência de 100mW com energia de 04 joules, sendo que o cálculo da dosagem e tempo de aplicação são realizados automaticamente pelo aparelho. O tempo de exposição utilizado foi de 40 segundos, com pontos equidistantes de 1,0 cm sobre os locais de maior dor muscular, previamente detectados e mapeados durante o exame clínico inicial supracitado. O aparelho laser possui um mecanismo automático de calibração e aferição de seu funcionamento, o qual foi utilizado antes de cada aplicação terapêutica.

Para o grupo placebo, a utilização do aparelho laser ocorreu na forma sem emissão da luz laser, no mesmo tempo de exposição e modo de aplicação que foi utilizado para o grupo teste, estando os pacientes cegos ao tratamento em ambos os grupos.

Cada paciente foi avaliado da seguinte forma:

- Avaliação clínica pela aplicação do questionário *RDC/TMD* (1^a consulta).
- Subjetivamente por meio da escala EAV horizontal de 100 mm imediatamente antes da 1^a aplicação da laserterapia (1^a consulta).
- Aplicação da escala EAV após a 6^a e última sessão de laserterapia.
- Aplicação da escala EAV 30 dias após a última sessão de laserterapia.

- Aplicação da escala EAV 90 dias após a última sessão de laserterapia.
- Após o período de acompanhamento, os dados obtidos foram catalogados para se determinar o grau de confiabilidade dos resultados. O critério de melhora adotado foi o seguinte:
- Objetivo: diminuição de pelo menos 30% da dor (antes e depois, por meio da VAS) (Dao *et al.*, 1994).
- Subjetivo: auto-avaliação do paciente (melhor/igual/pior) (Magnusson *et al.*, 1995).

Ao final do tratamento, os pacientes que não responderam positivamente a LLLT foram encaminhados para a Clínica de Oclusão da PUC/RS e serão utilizados métodos terapêuticos para a remissão e controle da dor oro-facial.

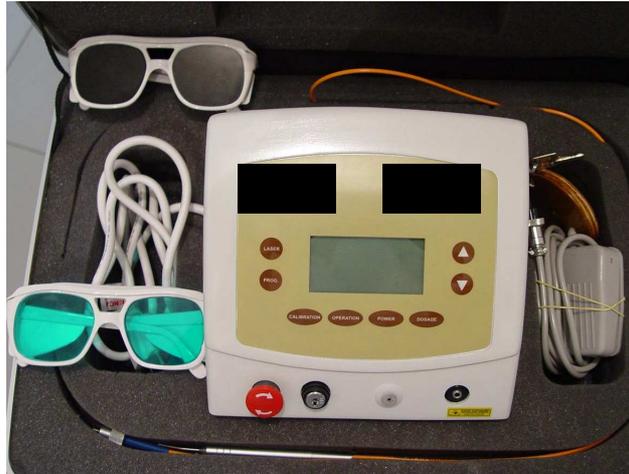


Figura 5 – Componentes do Aparelho Laser AsGaAl.
Porto Alegre, 2006.



Figura 6 – Classificação do Laser e Alerta sobre Injúrias.
Porto Alegre, 2006.

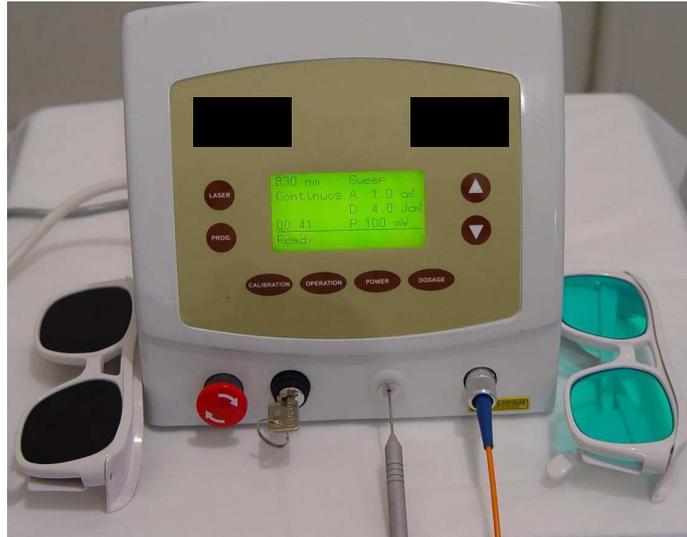


Figura 7 – Visão dos Componentes em Posição de Operação.
Porto Alegre, 2006.



Figura 8 – Chave Liga/Desliga; Botão de Emergência; Calibrador da
Ponteira Laser.

Porto Alegre, 2006.



Figura 9 – Vista Aproximada do Calibrador do Laser.
Porto Alegre, 2006.



Figura 10 – Visor Identificando as Operações Selecionadas.
Porto Alegre, 2006.

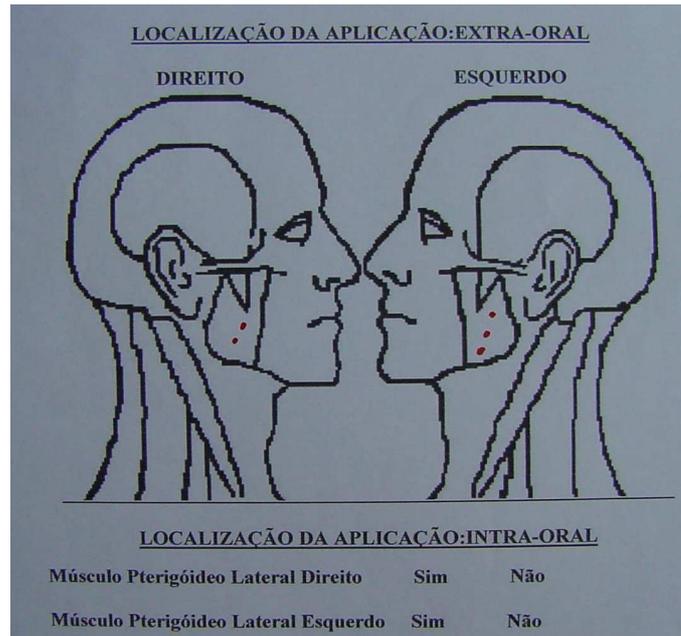


Figura 11 – Mapa Individual de Localização dos Pontos Seleccionados para receberem a Irradiação Laser.

Porto Alegre, 2006.



Figura 12 – Demarcação dos Pontos de acordo com o Mapa Individual.

Porto Alegre, 2006.



Figura 13 – Visão aproximada dos Pontos Seleccionados de acordo com a Palpação Muscular (Lado Direito).

Porto Alegre, 2006.



Figura 14 – Visão dos Pontos Seleccionados (Lado Esquerdo).

Porto Alegre, 2006.



Figura 15 – Paciente posicionado para Sessão Terapêutica.
Porto Alegre, 2006.



Figura 16 – Paciente com Equipamento de Proteção Ocular.
Porto Alegre, 2006.

5. RESULTADOS

Com a metodologia empregada, os resultados deste ensaio clínico foram organizados em tabelas e gráficos dispostos a seguir e demonstram as características da amostra, a comparação dos dados entre os grupos teste e placebo, e internamente entre os mesmos grupos.

A tabela e o gráfico 1 apresentam a descrição e a distribuição da amostra nos grupos 1 e grupo 2, bem como a idade média dos indivíduos estudados.

Tabela 1 – Divisão da amostra em grupos e idade média

Grupo	n	%	Idade Média (anos)
Placebo (1)	16	51,6	32,8
Teste (2)	15	48,4	36,7

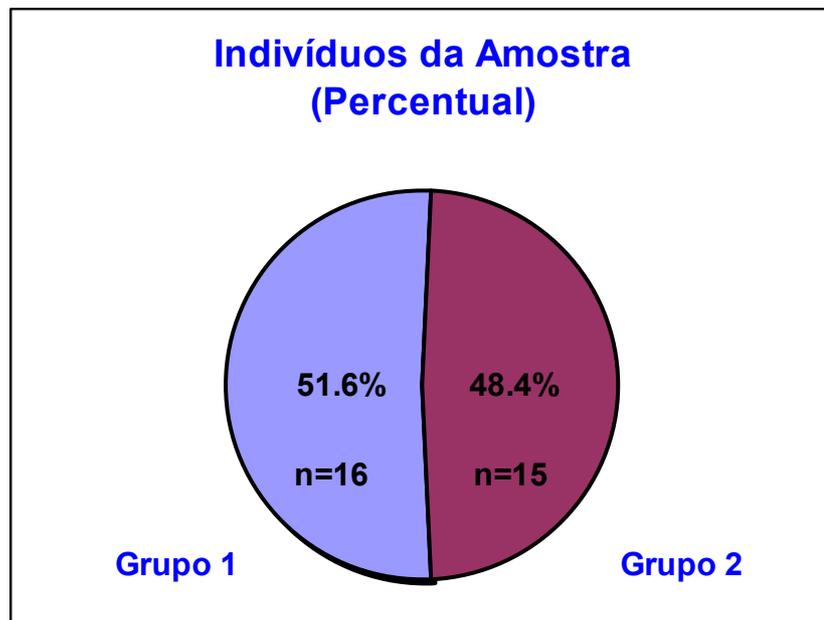


Gráfico 1 – Divisão dos grupos Placebo (1) e Teste (2) em %.

Porto Alegre, 2006.

As variáveis dependentes avaliadas entre os grupos placebo e teste estão descritas na tabela 2 e ilustradas nos gráficos 2 e 3.

Tabela 2 - Comparação entre o grupo placebo (1) e grupo teste (2) pré-irradiação

Variáveis Dependentes	Grupo Placebo Média (DP)	Grupo Teste Média (DP)	Nível de Significância
Dor facial no presente momento (escala de 0-10)	5,50 (2,82)	7,66 (2,02)	p = 0,028* (a) S
Grau de escolaridade (anos)	9,92 (3,51)	13,93 (4,38)	p = 0,008** (a) S

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(a)= Teste Qui Quadrado de Pearson

Através da análise dos resultados observados na tabela 2 verificou-se que as duas variáveis dependentes apresentaram diferenças estatisticamente significativas perante o teste estatístico Qui Quadrado de Pearson.

- Dor facial no presente momento numa escala de 0-10, onde 0 é “sem dor” e 10 corresponde a “pior dor possível”. O grupo teste em relação ao grupo placebo apresenta maior dor facial antes do início do protocolo terapêutico
- O grau de escolaridade no grupo teste foi significativamente maior que o grupo placebo.

Com o objetivo de verificar se a diferença no grau de escolaridade poderia estar influenciando nossos resultados, as variáveis paramétricas foram submetidas ao teste de Correlação de Pearson e as variáveis não-paramétricas foram submetidas ao teste de Correlação de Spearman’s. Em ambos, após submetidas aos testes, as mesmas não apresentaram diferenças significantes e os dados estão disponíveis nos anexos.

Os gráficos 2 e 3 ilustrando as diferenças significantes entre os grupos 1 e 2 (teste Qui-Quadrado) pré-irradiação.

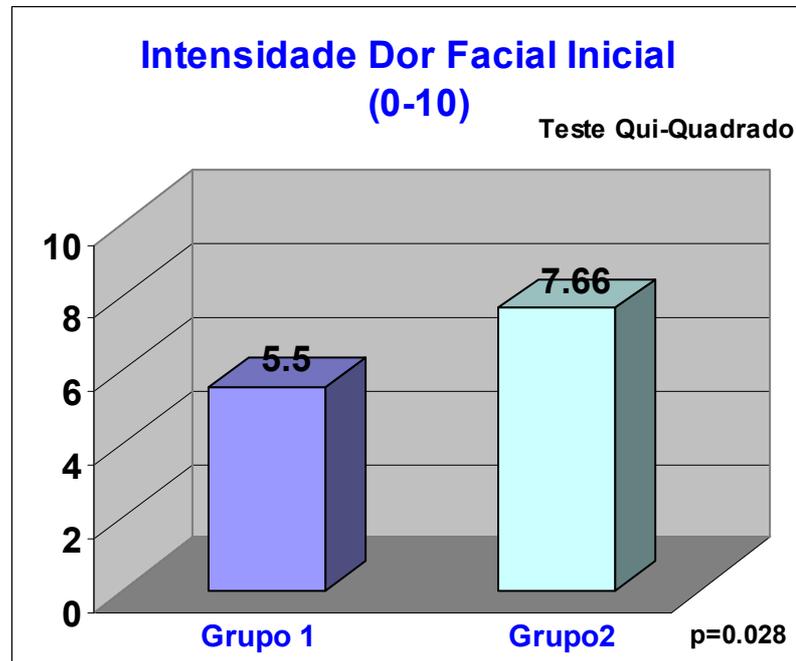


Gráfico 2 – Comparação da Intensidade de Dor Facial Inicial
Porto Alegre, 2006.

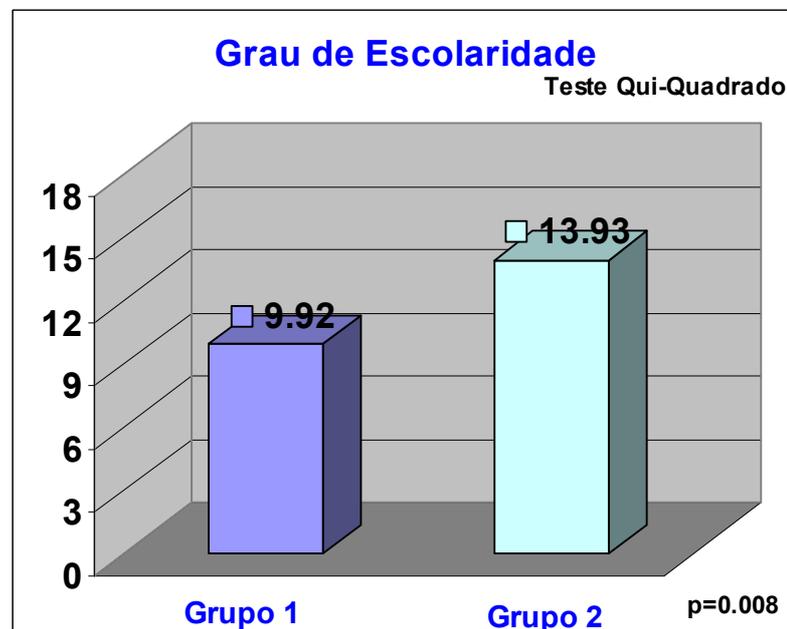


Gráfico 3 – Ilustração gráfica da comparação do grau de escolaridade dos grupos.
Porto Alegre, 2006.

A tabela 3 apresenta os dados da variável dependente dor muscular extra-oral com palpação, comparando-a entre os grupos testes e placebo (não significantes).

Tabela 3 - Comparação entre o grupo placebo (1) e grupo teste (2)

Variáveis Independentes	Grupo Placebo Média	Grupo Teste Média	Nível de Significância
Variáveis Dependentes (dor muscular extra-oral c/ palpação)			
Grupo temporal	56,3	80,0	p = 0,252 (c) NS
Grupo masseter	93,8	93,3	p = 1,000 (c) NS
Região mandibular posterior	12,5	6,7	p = 1,000 (c) NS
Região sub-mandibular	6,3	6,7	p = 1,000 (c) NS

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001
(c)= Teste Exato de Fisher

Ao analisarmos os valores da tabela 3 observamos que as variáveis dependentes relativas à dor muscular extra-oral com palpação não apresentaram diferenças estatisticamente significantes (Teste Exato de Fisher), demonstrando novamente a distribuição normal dos indivíduos em ambos os grupos estudados.

Os resultados apresentados nos gráficos 4 e 5 (próxima página) demonstram que a dor à palpação extra-oral pré-irradiação dos músculos temporal e masseter não apresentaram diferenças estatisticamente significantes entre os grupos 1 e 2 quando aplicado o teste estatístico Exato de Fisher.

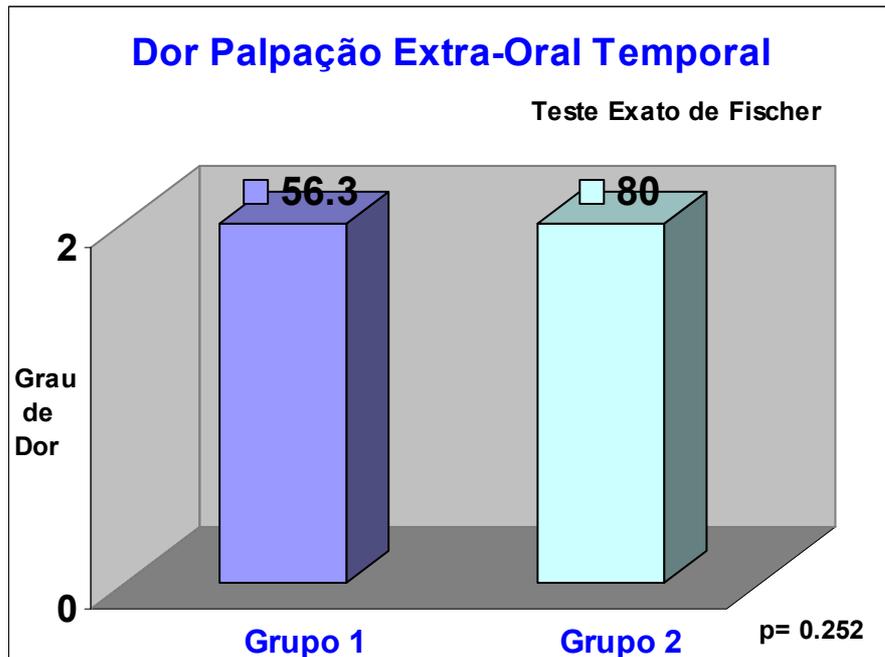


Gráfico 4. Ilustração gráfica da dor à palpação extra-oral no músculo temporal. Porto Alegre, 2006.

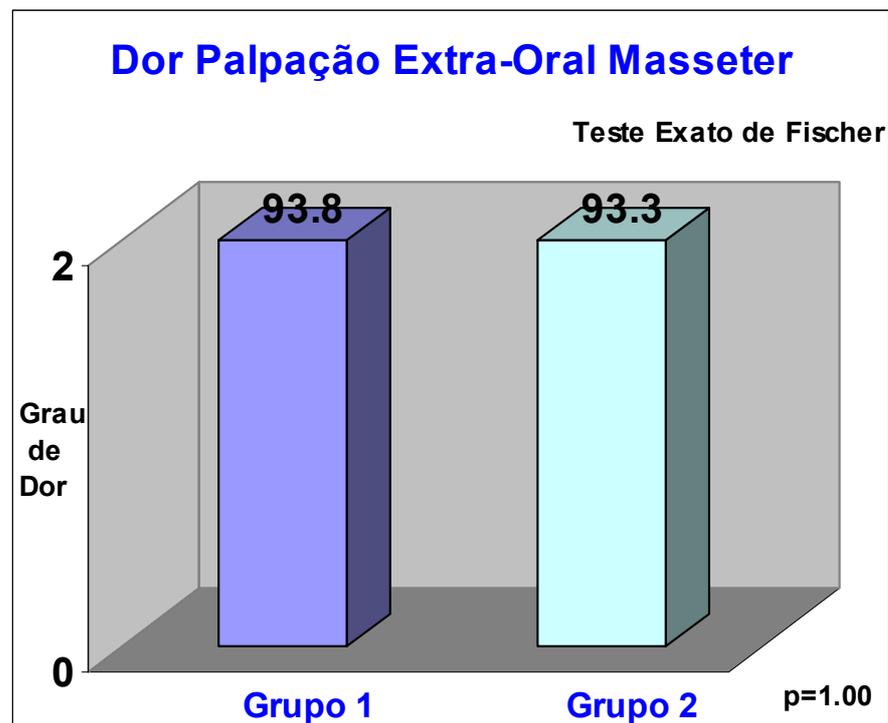


Gráfico 5. Ilustração gráfica da dor à palpação extra-oral do músculo masseter. Porto Alegre, 2006.

A tabela 4 apresenta os dados referentes à variável dependente dor muscular intra-oral à palpação, comparando-a entre os grupos teste e placebo. Novamente, quando submetidas ao teste Exato de Fisher, não apresentaram diferenças significantes entre os grupos 1 e 2.

Tabela 4 – Comparação entre o grupo placebo (1) e grupo teste (2)

Variáveis Independentes Variáveis Dependentes (dor muscular intra-oral c/ palpação)	Grupo Placebo Média	Grupo Teste Média	Nível de Significância
Área do pterigoideo lateral	81,3	60,0	p = 0,252 (c) NS
Tendão do temporal	18,8	20,0	p = 1,000 (c) NS

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(c)= Teste Exato de Fisher

Na tabela 5 estão dispostos os dados referentes à comparação entre os grupos 1 e 2 com relação à variável dependente dor articular com palpação. A variável pólo lateral (externo) foi submetida ao teste Exato de Fisher enquanto a variável ligamento posterior ao teste Qui Quadrado de Pearson. Ambas não apresentaram diferenças significantes entre os grupos analisados.

Tabela 5 - Comparação entre o grupo placebo (1) e grupo teste (2)

Variáveis Independentes Variáveis Dependentes (dor articular c/ palpação)	Grupo Placebo Média	Grupo Teste Média	Nível de Significância
Pólo lateral (externo)	37,5	26,7	p = 0,704 (c) NS
Ligamento posterior (interno)	37,5	33,3	p = 0,808 (a) NS

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(a)= Teste Qui Quadrado de Pearson

(c)= Teste Exato de Fisher

O gráfico 6 ilustra que não houve diferença estatisticamente significativa perante a variável dependente dor articular com palpação (Teste Qui-Quadrado de Pearson).

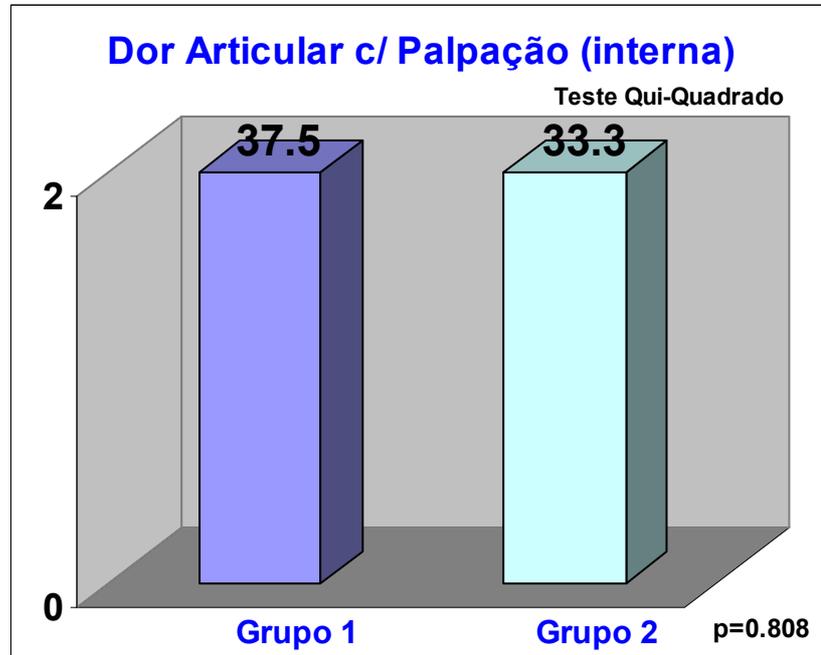


Gráfico 6 – Comparação entre os grupos da variável dor articular (interno) à palpação.
Porto Alegre, 2006.

A seguir, as tabelas 6, 7, 8 e 9 demonstram os dados da comparação de variáveis dependentes dentro dos próprios grupos.

Na tabela 6 os dados são relativos à comparação dentro do grupo placebo em relação à variável intensidade da dor facial com a mandíbula em repouso e em atividade, mensuradas por meio da VAS (100 mm) no início e ao final de 90 dias. Quando submetidas aos testes estatísticos do Sinal e “t” de Student, os resultados foram não significantes.

Tabela 6 - Comparação entre o grupo placebo (1).

Variável Independente	Grupo Placebo Média (DP)	Nível de Significância
Variáveis Dependentes (VAS de 100 mm)		
Intensidade da dor facial c/ a mandíbula em repouso (comparação do início com 90 dias)	10 > 06 <	p = 0,454 (e) NS
	46,3 (22,24) 47,9 (26,12)	p = 0,638 (d) NS
Intensidade da dor facial c/ a mandíbula em atividade (início e 90 dias)	7 > 8 < 1 =	p = 1,000 (e) NS
	53,5 (26,29) 54,7 (27,13)	p = 0,837 (d) NS

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(d)= Teste "t" de Student

(e)= Teste do Sinal

Ilustração entre a variável intensidade da dor facial (VAS 100 mm) com a mandíbula em repouso e em movimento para o grupo placebo (início e 90 dias). Os gráficos 7 e 8 demonstram que não houve diferenças estatisticamente significantes para as variáveis estudadas (teste "t" de Student).

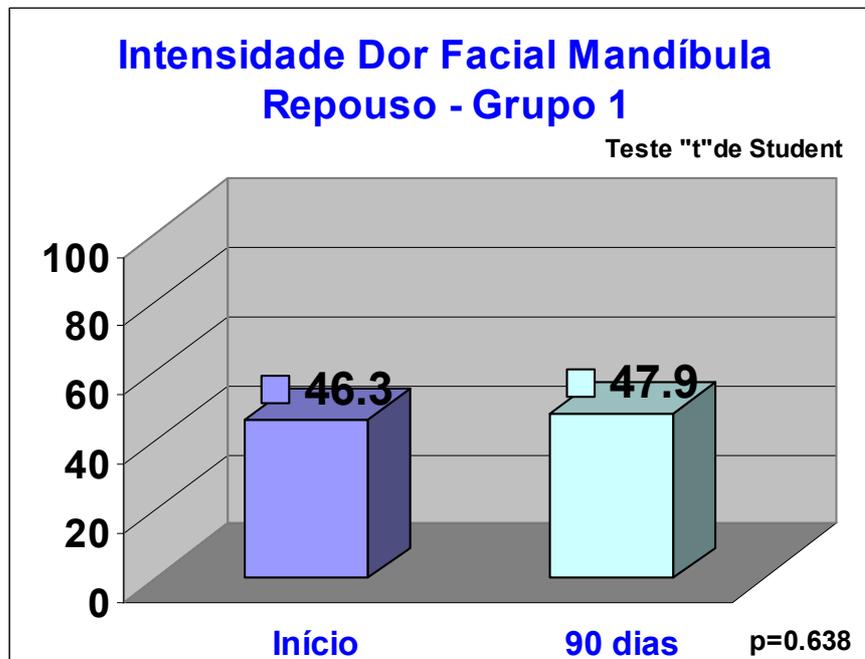


Gráfico 7. Comparação da dor facial com a mandíbula em repouso no grupo placebo.

Porto Alegre, 2006.

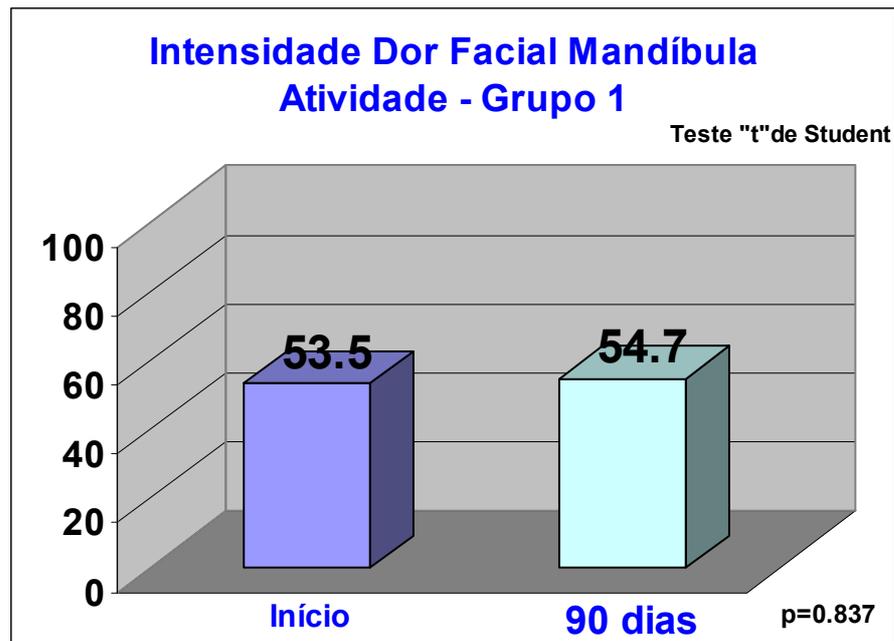


Gráfico 8. Comparação da dor facial em atividade no grupo placebo. Porto Alegre, 2006.

A tabela 7 apresenta os valores referentes às variáveis níveis de energia e de cansaço (grupo placebo), mensuradas por meio da escala análoga visual de 100 mm. Submetidas aos testes estatísticos do Sinal e “t” de Student, as mesmas não apresentaram diferenças significantes.

Tabela 7 - Comparação entre o grupo placebo (1)

Variável Independente	Grupo Placebo Média (DP)	Nível de Significância
Variáveis Dependentes (VAS de 100 mm)		
Nível de energia (comparação do início com 90 dias)	08 > 08 <	p = 1,000 (e) NS
	53,30 (27,96) 58,50 (24,70)	p = 0,396 (d) NS
Nível de cansaço (início e 90 dias)	11 > 05 <	p = 0,210 (e) NS
	66,3 (23,77) 61,3 (25,03)	P = 0,399 (d) NS

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(d)= Teste “t” de Student

(e)= Teste do Sinal

Nas tabelas 8 e 9 e nos gráficos 9 e 10 observamos a comparação entre os grupos testes perante as 04 variáveis dependentes estudadas e mensuradas por meio da VAS (100 mm). Observa-se que os pacientes do grupo teste apresentaram uma redução da dor facial em repouso e em atividade, após o período de acompanhamento de 90 dias, quando comparada ao período inicial. Esta redução foi altamente significativa em relação ao grupo placebo ($p < 0,001$; Teste “t” de Student e Teste do Sinal).

Tabela 8 – Comparação entre o grupo teste (2)

Variável Independente Variáveis Dependentes (VAS de 100 mm)	Grupo Teste Média (DP)	Nível de Significância
Intensidade da dor facial c/ a mandíbula em repouso (comparação do início com 90 dias)	01 > 14 <	p = 0,001*** (e) S
	76,8 (19,07) 31,9 (24,34)	p = 0,0001*** (d) S
Intensidade da dor facial c/ a mandíbula em atividade (início e 90 dias)	02 > 12 < 1 = 67,8 (25,21) 29,3 (26,83)	p = 0,012 (e) S p = 0,001** (d) S

* $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

(d)= Teste “t” de Student

(e)= Teste do Sinal

Os gráficos 09 e 10 (página 102) ilustram a diminuição da dor facial com a mandíbula em repouso e em atividade do grupo teste, após o período de acompanhamento de 03 meses. Observar a grande redução da intensidade da dor facial (altamente significativa; teste estatístico “t” de Student).

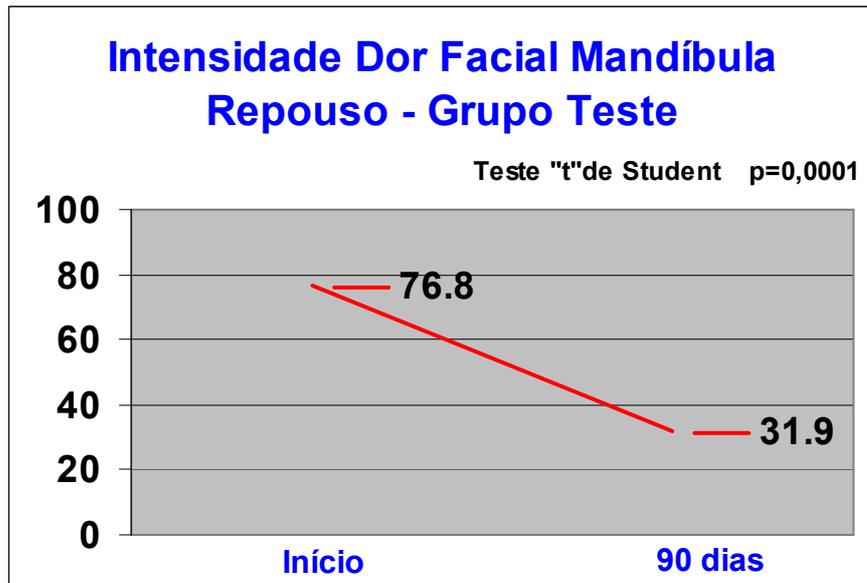


Gráfico 09. Ilustração da comparação da dor facial em repouso no início e ao final do tratamento.
Porto Alegre, 2006.

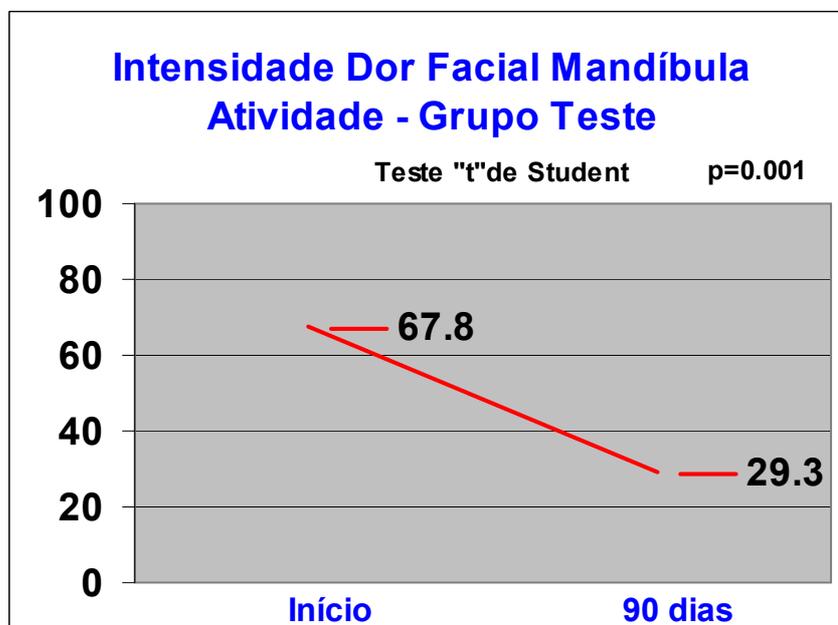


Gráfico 10. Ilustração da comparação da dor facial em atividade no início e ao final do tratamento.
Porto Alegre, 2006.

Abaixo, observamos a comparação entre as médias da dor facial com a mandíbula em atividade (gráfico 11) e em repouso (gráfico 12) entre os grupos estudados, no início e ao final do período de 90 dias de acompanhamento. Observe que no grupo placebo não houve diferença estatisticamente significativa, diferentemente do grupo teste (testes “t” de Student).

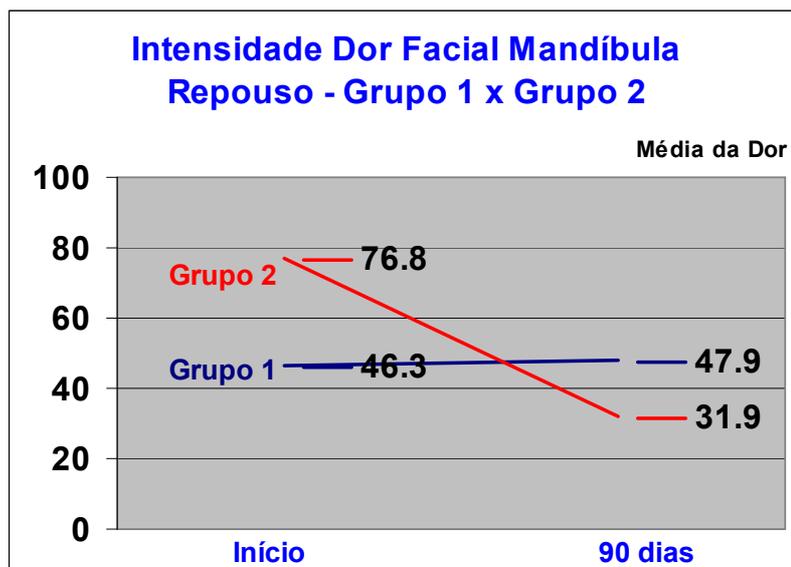


Gráfico 11. Comparação da dor facial em repouso no início e ao final do tratamento entre os grupos estudados.
Porto Alegre, 2006.

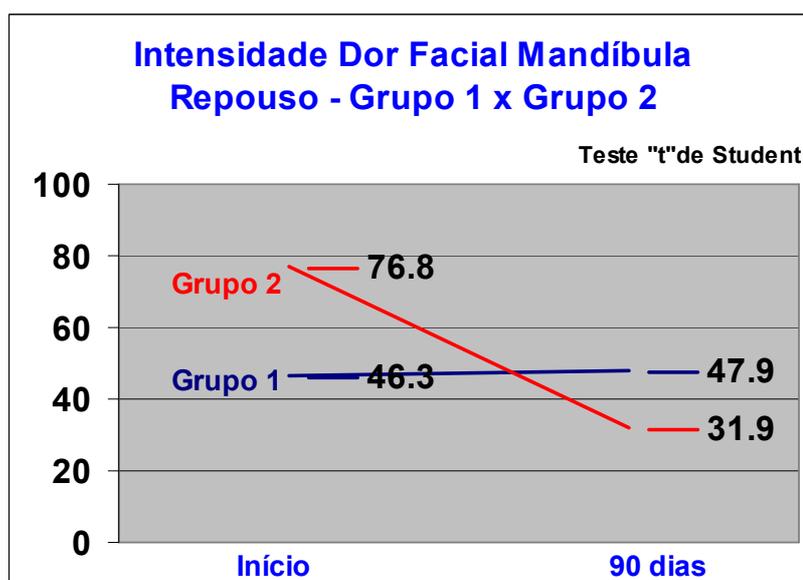


Gráfico 12. Comparação da dor facial em atividade no início e ao final do tratamento entre os grupos estudados.
Porto Alegre, 2006.

A tabela 9 e os gráficos 13 e 14 demonstram que no grupo teste não houve uma redução significativa do nível de energia e de cansaço após o período de acompanhamento de 90 dias ($p=0,05$; teste “t” de Student), embora o valor de “p” para ambas as variáveis tenha aproximado-se muito do valor de significância positiva.

Tabela 9 - Comparação entre o grupo teste (2)

Variáveis Dependentes (VAS de 100 mm)	Variável Independente	Grupo Teste Média(DP)	Nível de Significância
Nível de energia (comparação do início com 90 dias)	09 > 06 <		$p = 0,607$ (e) NS
		63,6 (24,55) 68,0 (18,12)	$p = 0,528$ (d) NS
Nível de cansaço (início e 90 dias)	04 > 11 <		$p = 0,118$ (e) NS
		66,6 (25,51) 49,8 (27,64)	$p = 0,056$ (d) NS

* $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$

(d)= Teste “t” de Student

(e)= Teste do Sinal

O gráfico 13 demonstra que o nível de energia não apresentou uma redução significante no grupo teste após 90 dias de acompanhamento (teste “t” de Student).

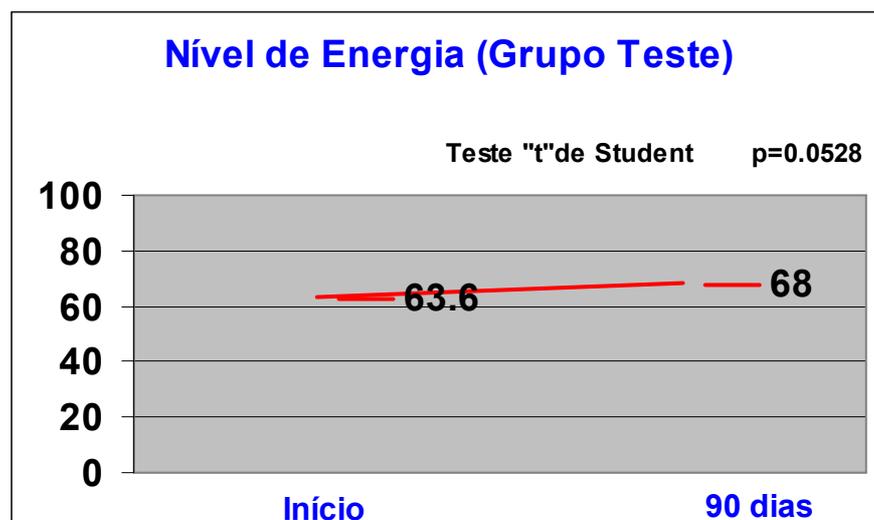


Gráfico 13. Demonstração do nível de energia no início e ao final no grupo teste. Porto Alegre, 2006.

Abaixo, no gráfico 14 observamos os resultados da comparação do nível de cansaço para o grupo teste após o período de 90 dias de acompanhamento. Ao teste “t” de Student, o resultado foi não significativo.

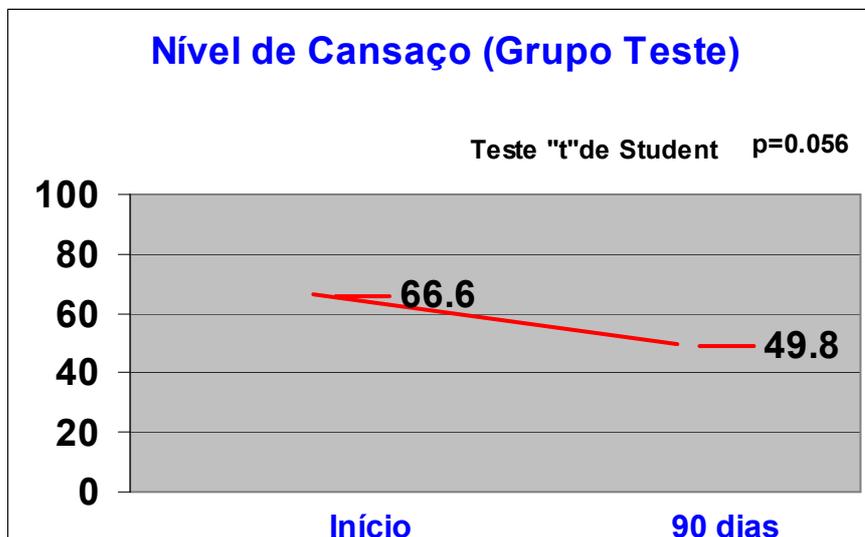


Gráfico 14. Demonstração do nível de cansaço no início e ao final no grupo teste. Porto Alegre, 2006.

Com o objetivo de verificar se estas diferenças poderiam estar influenciando nossos resultados, as variáveis paramétricas foram submetidas ao teste de Correlação de Pearson e as variáveis não-paramétricas foram submetidas ao teste de Correlação de Spearman's. Após os testes de correlação, ambas não apresentaram diferenças significantes e os dados estão disponíveis nos anexos (anexos 2, 4, 5 e 6).

As demais variáveis dependentes que fazem parte do questionário RDC foram analisadas e não apresentaram diferenças estatisticamente significantes, comprovando a randomização adequada e, portanto, a homogeneidade dos grupos estudados e estão dispostos nos anexos desta dissertação (anexos 1 e 3).

6. DISCUSSÃO

A LLLT é uma forma de tratamento que não deve ser diferenciada de outras modalidades terapêuticas disponíveis para o combate da dor e, dessa forma, como em qualquer terapia, nem todos os pacientes respondem da mesma maneira à irradiação da luz laser. As respostas dependem não somente das características do laser que está sendo utilizado bem como das condições do tecido, do sistema imunológico e SNC do paciente.

Embora muitos experimentos tenham demonstrado remissão da dor, a LLLT ainda não é uma terapia bem estabelecida e a comparação de ensaios clínicos controlados é rara e existem problemas com relação à padronização do tratamento (GRAY *et al.*, 1994; McNEILL, 1997; FEINE *et al.*, 1997; CONTI, 1997; PINHEIRO *et al.*, 1998; KULEKCIOGLU *et al.*, 2003).

Os instrumentos de avaliação clínica e psicossocial utilizados nesta pesquisa foram similares ao proposto por Grossi *et al.* (2001) que mediram os níveis de dor (articular e muscular), depressão, distúrbios do sono, fadiga e nível de energia em uma amostra canadense e, embora, as características sócio-culturais sejam diferentes, em linhas gerais as amostras de nosso estudo foram similares ao do autor supracitado.

Outro fator importante em relação às amostras refere-se ao fato de que em ambos os grupos estudados, variáveis dependentes como bruxismo, dor ou rigidez nos maxilares pela manhã, dor ao mastigar alimentos duros, músculos doloridos e fatores de depressão foram igualmente distribuídos, demonstrando que nossa randomização foi adequada (anexo 3 – tabela 12).

MENSURAÇÃO DA DOR – EAV

Strong *et al.* (1999) afirmaram que a EAV é um instrumento de auto-avaliação da dor para o paciente que tem sido largamente empregada em diversos trabalhos científicos internacionais e que, apesar de suas limitações, o método de mensuração da dor pela auto-avaliação do paciente é ainda o padrão-ouro. Esta afirmação vai de encontro com diversos autores que utilizam a EAV em suas pesquisas e a definem como um instrumento confiável para a mensuração da dor dos pacientes (HANSEN, 1990; CONTI, 1997; KULEKCIOGLU, 2003).

Concordamos com os autores supracitados que existem questionamentos em relação às escalas de mensuração de dor, entretanto, a EAV, ao nosso entendimento, consiste em um método não-invasivo, de fácil compreensão e preenchimento pelos pacientes. Permite, a nós pesquisadores, facilidade na interpretação de seus dados. Embora existam outros métodos de mensuração da dor que não estão completamente aceitos, como o algômetro, a EAV é provavelmente, com todas as suas limitações, atualmente, o meio com maior aceitação e confiabilidade científica.

Outro fator de confundimento na mensuração da dor refere-se à sua flutuação natural, em termos de sintomas subjetivos, onde os pacientes passam por períodos de remissão e exacerbação da dor. Em nossa pesquisa, com o objetivo de minimizar a influência desta variável, acompanhamos os pacientes durante um período de 90 dias após o término do protocolo terapêutico por meio de uma EAV de 100 mm horizontal.

Visscher *et al.* (2004) realizaram um ensaio clínico comparando 2 métodos de avaliação da dor em 250 pacientes (179 mulheres e 71 homens, com idade média de 34 anos) com dores nos músculos mastigatórios (n=102) e nas ATMs (n=148). Para a mensuração da dor foi utilizada uma EAV de 100 mm e os métodos testados foi palpação manual *versus*

algômetro. Os resultados sugerem que a determinação da dor pelo algômetro (exame sob pressão) foi comparável com o método da palpação, embora os locais da dor nos músculos mastigatórios tenham variado entre os métodos estudados.

Da mesma forma que Tulberg *et al.* (2003) em nosso estudo optamos pela palpação manual, previamente calibrada, para o diagnóstico dos pontos miálgicos, conforme o que recomendam Dworkin e LeResche (1992) por meio do *RDC/TMD*, pois o algômetro é um instrumento auxiliar de diagnóstico cujos resultados na literatura científica ainda são escassos e controversos.

Nesta linha de raciocínio, acreditamos que a utilização do questionário utilizado por nós (*RDC/TMD*) em nossa pesquisa, facilita o diagnóstico dos pacientes e permite uma comparação multicêntrica com ensaios clínicos semelhantes.

Deste modo, esforços têm sido feitos em ensaios clínicos bem delineados para que seja possível estabelecer meios de diagnósticos de DTM e protocolos terapêuticos dos lasers de baixa intensidade para o tratamento e o controle da dor advinda das DTMs e, que os mesmos possam ser utilizados na prática clínica diária.

PROTOCOLO TERAPÊUTICO

O protocolo terapêutico utilizado em nossa pesquisa foi baseado no protocolo de um estudo piloto realizado por Conti (1997) que comparou o efeito do laser AsGaAl (830 nm) em indivíduos (90% sexo feminino – 03 sessões terapêuticas) com dor oro-facial divididos em 02 grupos: artrogênico (n= 10) e miogênico (n= 10), divididos dentro dos grupos (n= 5) em tratamento real com laser e controle placebo. Os resultados demonstraram que não houve diferenças estatisticamente significantes entre os grupos analisados, embora a dor no grupo

miogênico tenha apresentado uma redução maior que 2x quando comparada com o seu grupo controle, demonstrando uma importante redução clínica da dor.

Deste modo, conclui que os resultados não significantes apresentados pode ser em decorrência da amostragem reduzida, número reduzido de sessões terapêuticas e do curto período de acompanhamento.

Com base no que foi anteriormente citado e para que fosse possível fazer uma comparação multicêntrica dos resultados, nosso ensaio clínico utilizou o mesmo protocolo terapêutico do estudo de Conti (1997), entretanto, com uma amostra maior (n= 31) e constituída apenas pelo sexo feminino (grupo mais acometido pela DTM/DOF), evitando deste modo comparações entre indivíduos de gêneros diferentes. Outro fato relevante é que em nosso estudo dobramos o número de sessões terapêuticas (06) e realizamos um período de acompanhamento de 90 dias, pois o efeito bioestimulador progressivo da LLLT era almejado. Portanto, acreditamos que nossa adaptação do protocolo original tenha sido responsável pelos resultados positivos significantes apresentados em nossa pesquisa.

LASER DE ARSENIETO DE GÁLIO-ALUMÍNIO (AsGaAl)

Os lasers de baixa potência AsGaAl (espectro infravermelho) e HeNe (espectro visível) são os mais utilizados nos Estados Unidos da América (BASFORD, 1986).

Em 1992, Beckerman *et al.* afirmaram que a LLLT é bastante eficaz em casos de artrite reumatóide, desordens articulares pós-trauma e dor miofascial. Utilizando metodologia semelhante, os resultados clínicos positivos encontrados por Simunovic (1996) vão de encontro com o autor supracitado e demonstraram que a LLLT é um método não-invasivo e efetivo para dores miofasciais crônicas e agudas, que incluem alívios parciais ou totais da dor

que eliminam ou diminuem a necessidade da utilização de medicamentos, não promovendo efeitos colaterais.

Os achados acima descritos também foram encontrados por Konstantinovic *et al.* (1989) que testaram a eficácia da LLLT sobre a dor miofascial. Para este autor, a laserterapia provoca um efeito anti-espasmódico nos músculos, interrompendo o ciclo dor-espasmo-dor que ocorre nos tecidos musculares.

A escolha neste estudo pelo laser AsGaAl foi baseada em trabalhos na literatura que demonstraram que este tipo de laser, num comprimento de luz de 830 nm (infravermelho), possui uma maior capacidade de penetração da onda eletromagnética nos tecidos quando comparados com os lasers que atuam no espectro visível, como por exemplo, o laser HeNe (632,8nm), pois a hemoglobina não é capaz de absorver a luz emitida neste espectro de onda de luz (PARRISH, 1984; SCHINDL *et al.*, 2000; KHADRA *et al.* 2004).

ENSAIOS CLÍNICOS

Atualmente, as recomendações para a utilização da LLLT estão baseadas principalmente em experimentos clínicos que compararam amostras clínicas controladas *versus* placebo. Neste tipo de experimento ocorre uma comparação direta e objetiva da terapia que está sendo testada com o grupo placebo e demonstra, claramente, se a mesma apresenta diferenças significantes.

Kleinkort e Folev (1984) concluíram, após três anos de experiência utilizando a laserterapia de baixa potência, que a bioestimulação é notavelmente mais eficaz na diminuição da dor aguda e crônica quando comparada com a estimulação elétrica de acupuntura puntual, na grande maioria dos casos. Em relação a este fato, Simunovic (1996) afirmou que a LLLT promove o restabelecimento da microcirculação local e,

conseqüentemente, um maior suprimento de oxigênio aos tecidos afetados, contribuindo para a eliminação dos produtos metabólicos e interrompendo, desta forma, o “círculo vicioso” responsável pelo desencadeamento e manutenção da dor, restabelecendo a normalidade fisiológica dos tecidos injuriados.

Ainda sobre a correlação entre dor muscular e redução da sua microcirculação sanguínea, Tullberg *et al.* (2003) compararam o efeito do laser (AsGaAl; 74mW; 8,9J) sobre a microcirculação no músculo masseter, por meio de um fluxímetro. Seus resultados demonstraram que a LLLT foi significativamente mais eficaz na remissão da dor quando comparada com o grupo placebo, embora não tenha sido capaz de provocar mudanças na microcirculação sanguínea e diferem dos resultados apresentados por Shaffer *et al.* (2000 apud TULLBERG *et al.*, 2003) e al-Awami *et al.*, (2001 apud TULLBERG *et al.*, 2003). Diante disso, acreditamos que os efeitos biomoduladores da LLLT podem advir de mecanismos complexos como os efeitos fotoquímicos e sistêmicos.

Em um ensaio clínico duplo-cego *versus* placebo realizado por Cecherelli *et al.*, em 1989, o laser diodo de AsAlGa foi avaliado no tratamento da dor miofascial cervical. Neste estudo, 27 indivíduos receberam a LLLT com dosagem de 01 J/cm² em 12 sessões em dias alternados. Para avaliação da dor foi utilizado o questionário McGill e a escala visual análoga Scott Huskisson. O resultado de nosso estudo foi similar a este trabalho, onde ocorreu um efeito acumulativo biomodulador com uma melhora estatisticamente significativa da dor quando comparada com o tratamento placebo ao final da laserterapia e por três meses de acompanhamento, embora o grupo muscular e o protocolo terapêutico não tenham sido idênticos.

Em 1990, Hansen e Thoroe realizaram um ensaio clínico randomizado (sexo feminino n=37 e sexo masculino n=03) para avaliar o efeito da LLLT sobre a dor oro-facial crônica.

Como em nosso estudo, os pacientes foram divididos em um grupo teste (n=20) e um grupo placebo (n=20) e para mensuração da dor foi utilizada uma EAV (desde a primeira até a última consulta de atendimento), porém de 200 mm. Um laser diodo de AsGa (904 nm / dosagem de 4,7 a 9,4 J/cm² / emissão pulsada) e o protocolo adotado foi: 2x por semana durante 4 semanas.

Diferentemente do nosso e de outros estudos, os resultados demonstraram que não houve diferenças estatisticamente significantes em relação a analgesia entre os grupos estudados.

Nesta linha de raciocínio, Greguss (1984), Lubart *et al.* (1993), em estudos *in vitro*, questionaram se os efeitos positivos são específicos da luz laser. Em suas pesquisas foram utilizados comprimentos de onda emitidos por uma fonte de luz coerente com luz incoerente e estes autores relataram ter encontrado os mesmos efeitos estimulantes e/ou inibitórios que ocorrem com a irradiação laser.

Em 1994, Laakso estudou a possível relação entre a LLLT e opióides em um estudo duplo-cego, onde 56 pacientes com dor crônica foram tratados com laser AsGaAl (830 nm e 670 nm) e LED 660 nm, 9,5 mW. Os níveis de ACTH e *b* endorfina foram significativamente elevados nos grupos que receberam a terapia com laser, diferentemente do grupo LED, justificando seu efeito analgésico. Em nosso estudo, os pacientes do grupo teste apresentaram uma redução dos níveis de dor facial em repouso e em atividade altamente significativa, o que sugere um efeito analgésico por ação dos níveis de ACTH e *b* endorfina, que, conseqüentemente, irão diminuir a excitação dos nociceptores da dor que foram ativados durante as microlesões desse tecido.

Em prosseguimento aos estudos da LLLT, novamente Laakso *et al.* (1997) realizaram um ensaio clínico randomizado duplo-cego com grupo controle placebo em 41 indivíduos,

com laser no espectro da luz visível (670 nm) e invisível (820 nm), nas dosagens de 01 e 5 J/cm² para o tratamento de pontos gatilhos miofasciais.

Como em nosso trabalho foi utilizada a escala análoga visual antes e após cada tratamento para mensurar a dor. Cinco sessões de laserterapia durante um período de duas semanas consecutivas foram realizadas, onde todos os grupos demonstraram redução significativa da dor durante o período de estudo, sendo o grupo que recebeu a aplicação da luz laser no espectro invisível apresentou efeitos benéficos mais significantes. O protocolo terapêutico por nós utilizado e nossos resultados quanto à remissão da dor muscular em repouso e em atividade foram similares aos encontrados na pesquisa supracitada.

Com o objetivo de testar a eficácia da laserterapia de baixa potência, Sanseverino (2001) utilizou o laser AsGaAl (785 nm, emissão contínua, 70 mW, 09 sessões durante 03 semanas) para tratamento de dor na ATM e/ou músculos mastigatórios. Vinte pacientes do sexo feminino foram selecionados e divididos em 02 grupos: grupo teste e grupo controle, sendo que o grupo teste apresentou uma redução significativa da dor ao final do protocolo. Os efeitos fotoestimuladores analgésicos positivos sobre as desordens músculo-esqueléticas observados neste ensaio clínico, quando comparado com o grupo controle, também foram observados em nossa pesquisa e corroboram os resultados de vários trabalhos, como por exemplo, Van Tinder (1997), Gherkin *et al.* (1998), Gur *et al.* (2002), Hakgüder *et al.* (2003). Esta biomodulação pode advir da redução do edema e, conseqüentemente, a restauração da normalidade dos processos biológicos dos tecidos, embora alguns autores não tenham observado o mesmo efeito, como em 1990, Hansen e Thoroe e Krasheninnikoff *et al.*, 1994. Como limitação, o estudo supracitado foi realizado com uma amostragem pequena e pacientes articulares e musculares foram alocados num mesmo grupo de tratamento, aumentando seu viés.

A partir do exposto, acreditamos que a LLLT possui ação antiinflamatória e antiedematosa proveniente da redução da síntese de substâncias algigênicas, como as prostaglandinas, onde este efeito regulador e/ou inibitório tem sido relatado como responsável pela diminuição da dor e a regressão da inflamação.

Com metodologia semelhante, Marafon (2004) comparou a eficácia do laser AsGaAl (830nm; 4 J/cm²) e ultra-som (1,0 W/cm²; 5 minutos) na remissão da dor crônica (EAV de 100 mm) provocada pela DTM/DOF. Os indivíduos foram alocados em grupo 1 (n=5 / laser) e grupo 2 (n=5 / ultra-som) e atendidos 5x por semana durante 02 semanas consecutivas. O laser demonstrou remissão da dor estatisticamente significativa ao final do tratamento enquanto o grupo 2, embora tenha apresentado remissão da dor, esta não foi estatisticamente significativa. Nossos resultados são similares aos deste estudo, embora sua amostragem seja muito pequena o que dificulta a sua análise estatística e validade externa, porém, vão de encontro com a publicação de Pope *et al.* que, em 1994, afirmaram que provavelmente a normalização da microcirculação e a capacidade de transmissão neural obtida através da laserterapia são responsáveis pela interrupção do círculo vicioso que origina e perpetua a dor.

Segundo Soet (2005) a LLLT é atualmente a terapia mais indicada para o tratamento da síndrome do túnel Carpal. O protocolo terapêutico sugerido por este autor assemelha-se com o protocolo aplicado em nossa pesquisa, onde a dosagem geralmente recomendada é de 3 a 5 J/cm² aplicados de 2 a 3 vezes por semana num total de 10 aplicações, onde a maioria dos pacientes relatou uma rápida melhora a partir da 3^a a 5^a aplicação.

Conti *et al.* (2005) em um recente ensaio clínico randomizado para avaliar o tratamento de DTM de origem muscular, compararam 2 métodos terapêuticos, onde 19 pacientes foram divididos em: grupo I (n=09 - AsGaAl 830-904nm / 4 J/cm² / 100mW) e grupo II (n=10 - MENS). Todos foram atendidos 3x por semana num total de 10 aplicações

para cada método. Os critérios de avaliações foram a EAV (100 mm), sensibilidade à palpação muscular e a mensuração da abertura máxima bucal.

Os resultados demonstraram que ambos os grupos aumentaram a amplitude de abertura bucal e diminuíram a sensibilidade à palpação de modos semelhantes. Com relação à EAV, novamente os grupos I e II apresentaram redução da dor, entretanto, no grupo laser a redução foi estatisticamente superior em relação ao MENS. Esta redução significativa da dor no grupo laser corrobora as afirmações de Koes *et al.* (1996) que sugere a LLLT age sobre a estimulação periférica neural e na regulação da microcirculação, interrompendo os mecanismos da dor e promovendo a analgesia e também foram observados em nosso ensaio clínico.

Em nosso ensaio clínico observamos uma flutuação natural na sintomatologia, uma remissão espontânea da dor, bem como um efeito placebo positivo na maioria dos pacientes. Estes achados vão de encontro com trabalhos clínicos de diversos autores como Greene e Laskin (1971; 1983), Laskin e Greene (1972), Goldman *et al.* (1976) e Greene (1990). Clark, em 1988, estimou que pudesse ocorrer uma remissão espontânea natural cíclica dos sintomas da dor miofascial em aproximadamente 26% de pacientes não tratados.

Um aspecto importante em nosso estudo se refere ao número limitado de pacientes (n= 30) e ao tempo de acompanhamento (90 dias), pois num período de acompanhamento maior e numa amostragem mais ampla, poderá ocorrer a flutuação natural da dor e todas as terapias podem não apresentar diferenças estatisticamente significantes.

Portanto, sugerimos que ensaios clínicos randomizados com uma amostra maior e com um período de acompanhamento mais longo sejam delineados e executados para complementação de nossa pesquisa.

Nesta linha de raciocínio, o presente estudo apresentou dificuldades quanto ao método de cegamento do profissional quando da utilização do aparelho laser, pois o mesmo emite um “bip” sonoro ao tempo de 10 segundos após o seu acionamento, impedindo que o profissional ficasse cego ao momento terapêutico, contudo, os indivíduos submetidos à LLLT não foram informados a respeito deste aviso sonoro.

Finalmente, entendemos que nossos resultados comprovam que os métodos terapêuticos são ferramentas auxiliares no controle da DTM/DOF e, se seus fatores etiológicos não forem identificados e eliminados, o sucesso terapêutico poderá ficar comprometido.

7. CONCLUSÃO

Os resultados apresentados por este ensaio clínico permitem concluir que:

1. O laser de baixa potência foi significativamente mais efetivo na remissão e/ou controle da dor facial em repouso e em atividade quando comparado ao grupo placebo.
2. O protocolo terapêutico com laser de baixa potência nos parâmetros utilizados neste ensaio clínico foi eficaz no tratamento das dores miofasciais dos pacientes com DTM/DOF.
3. O laser de baixa potência, em ambos os grupos estudados, não foi significativamente mais efetivo na redução do nível de energia e de fadiga.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABERGEL, P. **Bioestimulación de la producción de colágeno en cultivos de fibroblastos de piel humana mediante de baja intensidad.** II Seminario teórico sobre las aplicaciones de los laseres terapéuticos. Laser –España 84, Madrid, 1994.
- AGERBERG, C.; CARLSSON, G. E. Symptoms of cunctional disturbances of the mastigatory system. A comparison of frecuencies in a population simple and in a group of patients. **Acta Odontol. Scand.**, v.33, p.183-190, 1975.
- AGERBERG, C. & BERGENHOLTZ, A. Craniomandibular disorders in adult populations of West Botina. **Acta Odontol. Scand.**, v.47, p.129-140, Sweden, 1989.
- AIRAKSINEN, O., RANTANEN, P. Laser in physical medicine. **Scand. J. Acup. Electrother**, v.2, p.101-105, 1987.
- AMERICAN ACADEMY OF OROFACIAL PAIN. The scope of TMD/orofacial pain (head and neck pain management) in contemporary dental practice. Dental Practice Art Committee of the American Academy of Orofacial Pain. **J. Orofacial Pain**, v.11, n.1, p.78-83, 1997.
- ANDERSSON H.I.; LERTSSON, G.; LEDEN, I. & ROSENBERG, C. Chronic pain in a geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization. **Clin. J. Pain**, v.9, p:174-182, 1993.
- ASH, R. *et al.* **Oclusão.** Editora Santos. São Paulo, 2001.
- AUSTIN, D. G. Special considerations in oro-facial and headache. **Dental Clinics of North America**, v.41, n.2, p.325-338, 1997.
- BASFORD, J. R. Low energy laser treatment of pain and wounds: hype, hope, or hokum? **Mayo Clin. Proc.**, v.61, p.671-675, 1986.
- BASFORD, J. R. The clinical and experimental status of low-energy laser therapy. **Crit. Rev. Phys. Rehabil. Med.**; v.1, p.1-9, 1989.
- BASFORD, J. R. **Low-energy laser therapy. Controversies and new research findings.** Lasers Surg Med., v.9, p.1-5, 1989.

BASFORD, J. R. Low intensity laser therapy: Still not an established clinical tool. **Lasers Surg. Med.**, v.16, p.331-342, 1995.

BASFORD, J. R. Physical agents. In: DeLisa JA, Gans BM (eds). **Rehabilitation Medicine: Principles and Practice**. 3^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, p. 483-503, 1998.

BASKER, R. M. *et al.* Patients with burning mouths. Clinical investigation of causative factors, including climacteric and diabetes. **Br. Dent. J.**, v. 145, p. 9-16, 1987.

BASSOLS., A.; BOSCH, F.; CAMPILLO, M.; CANELLAS, M. & BANOS, J. E. An epidemiological comparison of pain complaints in the general population of Catalonia (Spain). **Pain**, v.83, p.9-16, 1999.

BAXTER, G.D. **Therapeutics Lasers –Theory and Practice**. Churchill Livingstone, 1994.

BECHER, H. K. **Sue** use of chemical agents in the control of pain. In Knighton R. D. P. R. **Pain**. Boston:Brown & Co., p. 221-31, 1966.

BECKERMAN, H. *et al.* The efficacy of laser therapy for musculoskeletal and skin disorders: a criteria based meta-analysis of randomized clinical trials. **Phys. Ther.**, v.72, p.483-491, 1992.

BELL, W.E. **Orofacial pains: classification, diagnosis and management**. 4. ed., Chicago: Year Book Medical, 1989.

BELL, W.E. **Temporomandibular disorders: classification, diagnosis and management**. 3. ed., Chicago: Year Book Medical, p.114-33, 1990.

BENEDICENTI, A.; GOLLA, G.; CINGANO, L.E., LUPI, L. Valoración Radioinmunológica del Nivel de Beta-Endorfina em el Líquido Céfaloraquidiano: antes e después de Irradiación Luz Laser 904nm, em La Neuralgia Del Trigémio. **Inv. Clinica Laser**, v.1, p.7-12, 1984.

BERLIEN, M. **Angewandte Laser-medizin: Lehr-und Handbuch für die Praxis**, ecomed. Vrlag, Landsberg, 12. Erg.lfg 12/96.

BERTOLUCCI, L E.; GREY, T. Clinical analysis of mid-laser *versus* placebo treatment of arthralgic TMJ degenerative points. **J. Craniomandibular Pract.**, v.13, p. 27-29, January 1995.

BERTOLUCCI, L E.; GREY, T. Clinical comparative study of micro current electrical stimulation to mid-laser and placebo treatment in degenerative joint disease of temporomandibular joint. **J. Craniomandibular Pract.**, v.14, p.116-120, 1995.

BIE, R.A.D. *et al.* Efficacy of 904nm laser therapy in musculoskeletal disorders. **Physical Therapy Reviews**, v.3, n.2, p. 1-14, 1998.

BJORDAL, J. M. *et al.* A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. **Australian J. of Physiot.**, v.49, p.107-116, 2003.

BJORDAL, J. M.; COUPPE, C. **What is optimal dose, power density and timing for low level laser therapy in tendon injuries? A review of *in vitro* and *in vivo* trials.** Department of Physiotherapy Science, University of Bergen, Norway. Abstract from the 7th International Congress of European Medical Laser Association, Dubrovnik, Croatia, June 2000.

BODIAN, C. A. *et al.* The visual analog scale for pain: clinical significance in postoperative patients. **Anesthesiol.**, v.85, n.6, p.1356-1361, 2001.

BRADLEY, P. **Thermograph evaluation of response to low level laser acupuncture.** Proc. Second Meeting of the Intern. Therapy Assoc., London, p.32, Sept. 1992.

BRADLEY, P. F. **Pain relief in Laser Therapy.** Ba, Italy: Monduzzi, 1996.

BRADLEY, P. **The interface between high intensity laser treatment (HILT) and low intensity laser therapy (LILT) in the oro-facial region.** 4th International Congress on Laser in Dentistry. Singapore, p.6-10. Aug., 1994.

BRADLEY, P.; GROTH, E.; GRUSOY, B.; KARASU, H.; RAJAB, A.; SATTAYUT, S. The maxillo facial region: recent research and clinical practice in low laser therapy (LILT). In: **Laser in Medicine and Dentistry.** European Medical Laser Association, p.385-401, 2000.

BRILHANTE, D. P. Avaliação da Depressão e de Testes Neuropsicológicos em Pacientes com Desordens Temporomandibulares. **Tese de Dissertação de Mestrado em Prótese Dentária,** Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, 2001.

BROUSSEAU, M. *et al.* Understanding and Managing the Interaction between Sleep and Pain: an Update for the Dentist. **J. Can. Dent. Assoc.**, v.69, n.7, p.437-442, 2003.

BROW, A.W.; WEBER, D.C. Physical agent modalities. In: BRADDOM, R.L. editor. **Physical Medicine and Rehabilitation**. WB Saunders: Harcourt Health Sciences Company, p. 440-58, London, 2000.

BRUGNERA JÚNIOR, A.; VILLA, R.G.; GENOVESE, W.J. **Laser na Odontologia**. Editora Pancast: São Paulo, 2001.

BYRNES, K. R. *et al.* Cellular invasion following spinal cord lesion and low power laser irradiation. **Lasers Surg. Med.**, v.14, p.11, 2002.

CAMPANÃ, V.; CATSEL, A.; VIDAL, A. E.; JURI, H.; PALMA, J. A. Prostaglandin E2 in experimental arthritis of rats irradiate with HeNe laser. **Journal of Clinical Laser in Medicine and Surgery**, v.11, p.79-81, 1993.

CARLSON, C. R.; OKESON, J. P.; FALACE, D. A. *et al.* Stretch-based relaxation and the reduction of EMG activity among mastigatory muscle pain patients. **J. Craniomand. Dis. Facial Oral Pain**, v.5, p.205-212, 1991.

CARLSON, C. R. *et al.* Comparison of physiologic and physiologic functioning between patients with mastigatory muscle pain and matched controls. **J. Orofacial Pain**, v.7, p.15-22, 1993.

CARLSSON, A. M. Assessment of chronic pain. I. Aspects of the reliability and validity of the visual analogue scale. **Pain**, v.16, n.1, p.87-101, 1983.

CARLSSON, C. R. The Etiology of Temporomandibular Disorders: Implications for Treatment: Critical Commentary. **J. Orofacial Pain**, v.15, n.2, p.106-108, 2001.

CASTEL, J. C. *et al.* Low energy laser biostimulation: New prospects for medical applications. **Proc. Intl. Soc. Opt. Eng.**, v.712, p.242-247, 1987.

CHEETHAN, M.J.; YOUNG, R.S.; DYSON, M. Histological effects of 820nm laser irradiation on the healthy growth plate of the rat. **Laser Therapy**, v.2, p.59, 1992.

CECHERELLI, F. *et al.* "Diode Laser in Cervical Myofascial Pain: A Double Blind Study versus Placebo. **Clin. J. Pain**, v.5, n.4, p.301-304, Italy 2004.

CLARK, G. T. *et al.* Treatment outcome results for consecutive TMJ clinic patients. **J. Craniomandib. Disord.**, v.2, p.87-95, 1988.

CLARK, G. T.; DELCANHO, R.E.; GOULET, J. P. The utility and Validity of Current Diagnostic Procedures for Defining Temporomandibular Disorder Patient. **Adv. Dent. Res.**, v.7, n.2, p.97-112, August, 1993.

CLARK, G. T. The Etiology of Temporomandibular Disorders: Implications for Treatment: Critical Commentary. **J. Orofacial Pain**, v.15, n.2, p. 109-114, 2001.

COLLINS, R. *et al.* Large-scale randomized evidence: trials and overviews. In: WEATHERAL, D. J. *et al.* Editors. **Oxford Textbook of Medicine**. 3a edição. Oxford: Oxford University Press, p.21-32, 1996.

COLLINS, R. *et al.* The visual analog pain intensity scale: what is moderate pain in millimeters? **Pain**, v.72, n.1, p.95-97, 1997.

CONTI, P. C. Low Level Laser Therapy in the Treatment of temporomandibular Disorders (TMD): A Double-blind Pilot Study. **The Journal of Craniomandibular Practice.**, v, 15, n.2, p.144-149, April 1997.

CONTI, P. C. R.; DE AZEVEDO, L.R.; DE SOUZA, FERREIRA, V. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of different scales. **J. Oral Rehabilitation**, v.28, p.534-539, 2001.

CONTI, P. C. R.; DE AZEVEDO, L. R.; FERREIRA, F. V. Pain measurement in TMD patients: evaluation of precision and sensitivity of diferent scales. **J Oral Rehabilitation**, v.28, p.534-539, 2001.

CONTI, P. C. R. *et al.* Disfunções Temporomandibulares – A Dor Muscular Mastigatória. In: **DOR – Contexto Interdisciplinar**. TEIXEIRA, M.J. *et al.* Editora Maio, p.443-452, 2002.

CONTI, P. C. R. *et al.* Orofacial Pain: Basic Mechanisms and Implication for Successful Management. **J. Applied Oral Science**, v.11, n.1, p.1-7, 2003.

CONTI, P. C. *et al.* Evaluation of the Efficacy of Low Level Laser Therapy (LLLT) and the Microeletric Neurostimulation (MENS) in the Treatment of Myogenic Temporomandibular Disorders: a Randomized Clinical Trial. **J. Appl. Oral Science**, v.13, n.3, p.280-285, 2005.

COSTEN, J. B. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, v.43, p1-15, 1934.

DAO, T. T. T.; LAVIGNE, G. J.; CHARBONNEAU, A.; FEINE, J. S.; LUND, J. P. The efficacy of oral splints in the treatment of myofascial pain of the jaw muscles: a controlled clinical trial. **Pain**, v.56, p.85-94, 1994.

DAO T.T.T. *et al.* Co morbidity between myofascial pain of the mastigatory muscles and fibromialgia. **J. Orofac. Pain**, v.11, p.232-241, 1997.

DAO, T.T.; & LeRESCHE, L. Gender differences in pain. **J Orofac Pain**, v.14, p.169-184, 2000.

DAWSON, P. E. **Avaliação, diagnóstico e tratamento dos problemas oclusais**. Artes Médicas, 1980.

De BOEVER, J. A. Functional disturbances of the temporomandibular joint. In: ZARB, G.A.; CARLSSON, G.E. **Temporomandibular Joint Function and Dysfunction**. Copenhagen: Munksgaard, p.193-210, 1979.

De BONT, L.G. *et al.* Epidemiology and natural progression of articular temporomandibular disorders. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, v.83, p.72-76, 1997.

De CASTRO SILVA JR, O. Laser enhancement in hepatic regeneration for partially hepatectomized rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.29, n.1, p.73-77, 2001.

DWORKIN, S. F. *et al.* Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.120, p. 273-281, 1990.

DWORKIN, S. F.; LERESCHE, L., eds. Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. **J Craniomandibular Disord Facial Oral Pain**; v.6, n.4, p.301-355, 1992.

EDEIKEN, M.; WOLFERTH, C. Persistent pain in the shoulder region following myocardial infarction. **Am. J. Med. Sci.**, v.191, p.201, 1936.

EISENBERG, E., *et al.* Pain – Clinical Updates. **International Association for the Study of Pain**, v.12, n.2, p.1-6, June 2004.

EISNTEIN, A. VERK. **Deustsh. Phys. Ges.**, 1917, 18-318.

ERSKINE, A.; MORLEY, S.; PEARCE, S. Memory for pain: a review. **Pain**, v.41, p.225-265, 1990.

FEINE, J. S.; WIDMER, C. G.; LUND, J. P. Physical therapy: A critique. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, v.83, p.123-127, 1997.

FEINMANN, C.; HARRIS, M. Psychogenic facial pain. Part 2. Management and prognosis. **Br. Dent. J.**, v.156, p.205-208, 1984.

FERNANDO, S.; HILL, C.M.; WALKER, R. A randomized double blind comparative study of low level laser therapy following surgical extraction of lower third molar teeth. **British J. Oral Maxillofac Surgery**, n.31, p.170-2, 1993.

FERRARI, R.; RUSSEL, A.S. Neck pain. Best Pract. **Res. Clin. Rheumatol.**, v.3, p.57-70, 2003.

FRORIEP, R. **Ein beitrag zur pathologie und therapie des rheumatism.** Weimar: [s.n.], 1843.

FOREMAN, P.A. Temporomandibular joint and myofascial pain dysfunction-some currents concepts. Part 1: Diagnosis. **N. Z. Dent J.**, v.81, p.47-52, 1985.

FRICTON, J. R. *et al.* Interdisciplinary management of TMD and craniofacial pain: Characteristics and outcome. **J. Craniofacial Disord. Oral Facial Pain**, v.1, p.1-16, 1988.

FRICTON, J. R.; DUBNER, R. **Dor Orofacial e Desordens Temporomandibulares.** Livraria Editora Santos: São Paulo, 2003.

FRIEDAMN, L.M. *et al.* **Fundamentals of Clinical Trials.** 2a edição. Chicago: Mosby-Year Book, v. 2, p.51-71, 1985.

GAIDA, K. *et al.* Low Level Laser Therapy – a conservative approach to the burn scar? **Burns**, v.30, p.362-367, 2004.

GALLAGHER, E. J. *et al.* Prospective validation of clinically important changes in pain severity measured on a visual analog scale. **Ann. Emerg. Med.**, v.38, n.6, p.633-638, 2001.

GAM, A.N. *et al.* The effect of low-level laser therapy on musculoskeletal pain: a meta-analysis. **Pain**, v.52, p.63-66, 1993.

GHERKIN, D. C. *et al.* A comparison of physical therapy, chiropractic manipulation, and provision of an educational booklet for the treatment of patients with low back pain. **N. Engl. Wed.**, v. 339, p. 1021-1029, 1998.

GIMENEZ, R.; CASADO, F. Influencia de extractos biológicos sobre la respiración tisular. **Invest. Clin. Laser.**, v. 2, p.11-15, 1985.

GOLDMANN, P. *et al.* Responses of patients with miofascial pain-dysfunction syndrome to mock equilibration. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.92, p.755-758, 1976.

GORAN, R. Private Communication. Borlange, Sweden. 1993.

GRAY, R. J. M. *et al.* Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a 2-year longitudinal study. **J. Orofacial Pain.**, v.8, p.309-314, 1994.

GRAY, R. J. M. *et al.* Physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint disorders: a comparative study of four treatment methods. **Br. Dent. J.**, v.176, p.257-261, 1994.

GOLDBERG, M.; GROSSI, M. L. Refractory Temporomandibular Disorders: Understanding and Treating the Chronic Facial Pain Patient. **Alpha Omegan (Scientific Issue)**, v.91, n.2, p.38-43, July, 1998.

GOLDBERG, M.B.; MOCK, D.; ICHISE, M.; PROULX, G.; GORDON, A.; SHANDLING, M.; TSAI, S.; TENENBAUM, H.C. Neuropsychological Deficits and Clinical Features of Posttraumatic Temporomandibular Disorders. **J. Orofac. Pain**, v.10, n.2, p.126-140, 1996.

GOLDMAN, J. A. *et al.* Lasertherapy of rheumatoid arthritis. **Laser Surg. Med.**, v.1, p.93-101, 1980.

GOLDSTEIN, M.; CHEN, T. C. The epidemiology of disabling headaches. In: Critchley, M. *et al.*, eds. **Advances in Neurology. Raven Press**, v.33, p.377-390, New York, 1978.

GOULET, J. P., LAVIGNE, G. J., LUND, J. P. Jaw pain prevalence among French-speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. **J Dent Res.**, v.74, p.1738-1744, 1995.

GOULET, J. P. *et al.* The reproducibility of muscle and joint tenderness detection methods and maximum mandibular movement measurement for the Temporomandibular. System. **J. Orofacial Pain**, v.12, n.1, p.17-26, 1998.

GOULET, JP. *et al.* A Via para o Diagnóstico. In: LUND, J.P. *et al.* **Dor Orofacial – Da Ciência Básica à Conduta Clínica**. Quintessence Editora Ltda, p.167-191, São Paulo, 2002.

GRACELY, R.H.; REID, K.I. **Dor Orofacial e Desordens Temporomandibulares – Mensuração da Dor Orofacial**. Livr. Ed. Santos. cap.9, p.117-43, 2003.

GREENLAND, S. Modeling and Variable Selection in Epidemiologic Analysis. **AJPH.**, v.79, n.3, p.340-349, 1989.

GREENE, C. S.; LASKIN, D. M. Long Term evaluation of treatment for miofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. **J. Am. Dent. Assoc**, v.107, p.235-38, 1983.

GREENE, C. S.; LASKIN, D. M. Long-term status of TMJ clicking in patients with MPD. **J.A.D.A.**, v.117, p.461, 1988.

GREENE, C.S. The Etiology of Temporomandibular Disorders: Implications for Treatment. **J. Orofacial Pain**, v.15, p.93-105, 2001.

GREENE, C. S.; LASKIN, D. M. Meprobamate therapy for the miofascial pain-dysfunction (MPD) syndrome: a double-blind evaluation. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.82, p.587-590, 1971.

GREENE, C. S.; LASKIN, D. M. Long-term evaluation of treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome: a comparative analysis. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.107, p.235-238, 1983.

GREENE, C. S. Can Technology enhance TM disorder diagnosis? **J. Calif. Dent. Assoc.**, p.21-24, March 1990.

GREGUSS, P. Low-level laser therapy – reality or myth? **Opt. Laser Tech.**, v.16, p.81-85, 1984.

GREENWOOD, L. F. Disfunções dos Músculos da Mastigação. In: **Disfunções da Articulação Temporomandibular e dos Músculos da Mastigação**. ZARB, G. A. *et al.* Livraria Editora Santos, p.256-295, 2000.

GRIFFITHS, R. H. Report of the president's conference on examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. **J. AM. Dent. Assoc.**, v.106, p.75-77, 1983.

GROSSI, M. L. *et al.* Reduced Neuropsychologic Measures as Predictors of Treatment Outcome in Patients with Temporomandibular Disorders. **J. Orofacial Pain**, v.15, n.4, p.329-339, 2001.

GRUSHKA, M. Clinical features of burning mouth syndrome. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v.63, p.30-36, 1987.

GUTKNECHT, N.; FRANZEN, R. **Lasertherapie in der Zahnärztlichen Praxis**. Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, 2004.

GUTKNECHT, N.; EDUARDO, C.P. **A Odontologia e o Laser – Atuação do Laser na Especialidade Odontológica**. Quintessence Editora Ltda, p.28-240. São Paulo, 2004.

GUR, A. *et al.* Efficacy of low power laser therapy in fibromialgia: A single-blind, placebo controlled trial. **Lasers Med. Sci.**, v.17, p.57-61, 2002.

GUR, A. *et al.* (b). Effects of low power laser and dose amitriptyline therapy on clinical symptoms and quality of life in fibromialgia: A single-blind, placebo controlled trial. **Rheumatol. Int.**, v.22, n.5, p.188-193, 2002.

GUR, A. *et al.* Efficacy of 904 nm Gallium Arsenid Low Level Laser Therapy in the Management of Chronic Myofascial Pain in the Neck: A Double-Blind and Randomized-Controlled Trial. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.36, p.229-235, 2004.

HAKER, E. H.; LUNDEBERG, T. C. Lateral epicondylgia: report of noneffective midlaser treatment. **Arch Phys Med Rehabil**, v.72, p.984-988, 1991.

HANSEN, H.; THOROE, V. Low power laser biostimulation of chronic orofacial pain. A double-blind placebo controlled cross-over study in 40 patients. **Elsevier Science Publishers B.V.**, p.169-79, 1990.

HANSSON, T; NILMER, M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint, masticatory musculature and related structures. **J Oral Rehabil.**, v.2, p.313-324, 1975.

HARNESS, D.M.; DONLON, W.C.; EVERSOLE, L.R. Comparison of clinical characteristics in myogenic, TMJ internal derangement and atypical facial pain patients. **Clin J. Pain.**, v.6, p.4-17, 1990.

HENNEKENS CH, BURING JE. **Epidemiology in Medicine**. Little, Brown and Company, Boston/Toronto, 1987.

HILLENKAMP, F. Laser radiation tissue interaction. **Health Phys.**, v. 56, p. 613-616, 1989.

HONMURA, A.; ISHII, A.; YANASE, M.; OBATA, J.; HARUKI, E. Therapeutic effect of AsGaAl diode laser on experimentally induced inflammation in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.13, p.463-69, 1993.

HUSKINSSON, E. C. Measurement of pain. **J. Rheumatol.**, v.9, p.768-769, 1982.

IASP (1986) International Association for the Study of Pain Subcommittee on Taxonomy. Classification of Chronic pain. **Pain**; 3: 217, 1982.

ILBULDU, E. *et al.* Comparison of laser, Dry Needling, and Placebo Laser Treatments in Myofascial Syndrome. **Photomedicine and Laser Surgery**, v.22, n.4, p.306-311, Aug 2004.

JENSEN, H. *et al.* The use of multiple-item scales for pain intensity measurement in chronic pain patients. **Pain**, v.67, n.1, p.35-40, 1996.

KAGAWA, Y.; OHTA, S. Regulation of mitochondrial ATP synthesis im mammalian cells by transcriptional control. **Int. J. Biochem.**, v.22, p. 219-229, 1996.

KAKGÜDER, A. *et al.* Efficacy of Low Level Laser Therapy in Myofascial Pain Syndrome: An Algometric and Thermograph Evaluation. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.33, p.339-343, 2003.

KAMPE T; EDMAN G; BADER G; TAGDAE T; KARLSSON S. Personality traits in a group of subjects with long-standing bruxing behaviour. **J. of Oral Rehabilitation**, v.24, p.588-593, 1997.

KAO, M. J.; SHEEN, L Y. Effects of Infrared and Low-Power Laser Irradiation on Cell Viability, Glutathione and Glutathione-Related Enzyme Activities in Primary Rat Hepatocytes. **J. Formos Med. Assoc.**, v.102, p. 486-491, 2003.

KARU, T. Photobiological Fundamentals of Low Power Laser Therapy. **IEEE Journal of Quantum Electronics**, v.23, n.10, Oct. 1987.

KARU, T. Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. **Lasers in the Life Sciences**, v.2, n.1, p.53 -74, 1988.

KARU, T. Photobiology of low-power laser effects. **Health Phys.**, v.56, p.691-704, 1989.

KARU, T. **Photobiology of low-power laser therapy**. Harwood Academic Publishers. London, 1989.

KARU, T. **The Science of Low-Power Laser Therapy**. Gordon and Breach Science Publishers. Amsterdam.

KARU, T. *et al.* Effects of monochromatic low-intensity light and laser irradiation on adhesion of HeLa cells *in vitro*. **Lasers Surg. Med.**, v.18, p. 171-177, 1996.

KARU, T. *et al.* Changes in absorption spectra of monolayer of living cells after irradiation with low intensity laser light. **Dokl. Akad. Nauk**, v. 360, p. 267, Moscow, 1998.

KARU, T. Primary and secondary mechanisms of action of visible-to-near IR radiation on cells. **J. Photochemical Photobiology**, v.49, p. 1-17, 1999.

KARU, T. Mechanisms of low-power laser light action on cellular level. In: SIMUNOVIC, Z. **Lasers in Medicine and Dentistry: Basic Science and Up-to-Date Clinical Application of Low-Energy Level Laser Therapy – LLLT**, cap. 4, p. 97-125. Rijeka-Croácia, 2000.

KARU, T. *et al.* Changes in absorbance of monolayer of living cells induced by laser irradiation at 633, 670, and 820nm. **IEEE J. Sel. Top. Quantum Electron**, v.7, p. 982, 2001.

KARU, T. *et al.* Irradiation with a diode at 820nm induces changes in circular dichroism spectra (250-750nm) of living cells. **IEEE J. Sel. Top. Quantum Electron.**, v.7, p. 976, 2001.

KARU, T. **Low-power laser therapy**. In: Vo-Dinh T, editor. **Biomedical Photonics Handbook**, vol.48, p. 1-26. London: CRC Press, 2003.

KASSIRER, J. P.; KOPELMAN, R. I. **Learning Clinical Reasoning**. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.

KENNEDY, M.; FELSON, D.T. A prospective long-term study of fibromyalgia syndrome. **Arth. Rheum.**, v.39, p.682-685, 1996.

KEOGH, E.; McCRACKEN, L.M.; ECCLESTON, C. Do men and women differ in their response to interdisciplinary chronic pain management? **Pain**, v.114, p.37-46, 2005.

KERT, J. ROSE, L. **Clinical Laser Therapy**. Scandinavian Medical laser Technology, Copenhagen, Denmark, 1989.

KHADRA, M. *et al.* Enhancement of bone formation in rat calvarial bone defects using low-level laser therapy. **Oral Surg. Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, v. 97, n. 6, p. 693-700, June 2004.

KLEINKORT, J.; FOLEY, R. Laser acupuncture: its use in physical therapy. **Am. J. Acup.**, v. 12, p. 51-56, 1984.

KOES, B.W. *et al.* Spinal manipulation for low back pain. An updated systematic review of randomized controlled clinical trials. **Spine**, v. 21, p.2860-2871, 1996.

KOLYAKOV, S.F. *et al.* Changes in the spectra of circular dichroism of suspension of living cells after low intensity laser radiation at 820nm. **Dokl. Akad. Nauk.**, v.377, p. 824, Moscow, 2001.

KÖNÖNEN, M.; WALTIMO, A. & NYSTRÖM, M. Does clicking in adolescence lead to painful temporomandibular joint locking? **The Lancet**; v.347, p:1080-1081, 1996.

KONSTANTINOVIC, J. *et al.* Use of low dose lasers in physiatry. **Vejnosanit Pregl.**, v.46, n. 6, p. 441-448, 1989.

KRASHENINNIKOFF, M. *et al.* No effect of power laser in lateral epicondylitis. **Scand. J. Rheumatol.**, v.23, n. 5, p. 260-263, 1994.

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

KULEKCIOGLU, S.; SIVRIOGLU, K.; OZCAN, O.; PARLAK, M. Effectiveness of low-level laser therapy in Temporomandibular disorder. **Scand. J. Rheumatol.**, v.32, p.114-118, 2003.

KUTTILA, M.; KUTTILA, S.; NIEMI, P.M.; ALANEN, P.; LEBELL, Y. Fluctuation of treatment need for temporomandibular disorders and age, gender, stress, and diagnostic subgroups. **Acta Odontol. Scand.**, v.55, p.350-355, 1997.

KUTTILA, M. *et al.* TMD treatment need in relation to age, gender, stress, and diagnostic subgroups. **J. Orofacial Pain**, v.12, p.67-74, 1998.

LAAKSO, E.L. Plasma ACTH and B-endorphin levels in response to low level laser therapy (LLL) for myofascial trigger points. **Laser Therapy**, v.6, p.133-42, 1994.

LAAKSO, E.L.; CRAMOND, T. Pain Scores and Side Effects in response to Low Level Laser Therapy (LLL) for Myofascial Trigger Points. **Laser Therapy**, v.9, p.67-72, 1997.

LAMEY, P.J.; LAMB, A.B. The usefulness of the HAD scale in assessing anxiety and depression in patients with burning mouth syndrome. **Oral Surg. Ora Med. Oral Pathol.**, v. 67, p. 390-392, 1989.

LARSSON, S.E.; BODEGARD, L.; HENRIKSSON, K.G; OBERG, P.A. Chronic trapezium myalgia. Morphology and blood flow studie in 17 patients. **Acta Orthop Scand.**, v.61, p.394-398, 1990.

LASKIN, D. *et al.* **The President's Conference on the Examination Diagnosis and Management of Temporomandibular Disorders**. Chicago: American Dental Association, 1983.

LASKIN, D. M.; GREENE, C. S. Influence of the doctor-patient relationship on placebo therapy for patients with miofascial pain-dysfunction syndrome. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.85, p.892-894, 1972.

LINTON, S. J.; MELIN, L. The Accuracy of Remembering Chronic Pain. **Pain**, v.13, p.281-285, 1982.

LINTON, S. J.; GÖTESTAN, K. G. A clinical comparison of two pain scales: correlation, remembering chronic pain and a measure of compliance. **Pain**, v.17, n.1, p.57-66, 1983.

LIPTON, J.A.; SHIP, J.A.; LARACH-ROBINSON, D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.124, p115-121, 1993.

LIST, T. & DWORKIN, S. F. Comparing TMD diagnoses and clinical findings at Swedish and US centers using research diagnostic criteria for temporomandibular disorders. **J. Orofac. Pain**, v.10, p. 240-253, 1996.

LOCKER, D. & GRUSHKA, M. Prevalence of oral and facial pain and discomfort. **Community Dent. Oral Epidemiol.**; v.15:, p.169-172, 1987.

LOLDRUP, D. *et al.* Clomipramine and miaserin in chronic idiopathic pain syndrome. **Psychopharmacology** (Berl.), v. 99, p. 1-7, 1989.

LUBART, R. *et al.* Effects of visible and near infrared lasers on cell culture. **J. Photocem. Photobiol. B.**, v.12, p. 305-310, 1992.

LUBART, R. *et al.* Light effects on fibroblast proliferation. **Laser Therapy.**, v.5, p.55-57, 1993.

LUND, J. P.; LAVIGNE, G. J. **Dor Orofacial – Da Conduta Básica à Conduta Clínica.** Quintessence Editora Ltda., p.15-26, São Paulo, 2002.

MACENTEE, M.I.; STOLAR, E. & GLICK, N. Influence of age and gender on oral health and related behaviour in an independent elderly population. **Community Dent Oral Epidemiol**; v.21, p.234-239, 1993.

MACIEL, R. N. e cols. **ATM e Dores Craniofaciais-Fisiopatologia Básica.** Liv. Editora Santos, p.335-383, 2003.

MACKLER, L. S.; COLENDER, S. L. **Therapeutic uses of light in rehabilitation.** In: Michlovitz, S.L., ed. *Thermal agents in rehabilitation*, ed.3. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1996: 255-77.

MACREARY, C. P. *et al.* Psychological distress and diagnostic subgroups of temporomandibular disorders patients. **Pain**; 44:29-34, 1991.

MAGNUSSON, T.; CARLSSON, G. E. Recurrent headaches in relation to temporomandibular joint pain dysfunction. **Acta Odontol. Scand.**, v.36, p.333-338, 1978.

MAGNUSSON, T. *et al.* Changes in subjective symptoms of craniomandibular disorders in children and adolescents during a 10-year period. **J. Orofacial Pain**, v.7, p.76-82, 1993.

MAGNUSSON, T.; LIST, T.; HELKIMO, M. Self-assessment of pain and discomfort in patients with temporomandibular disorders: a comparison of five different scales with respect to their precision and sensitivity as well as their capacity to register memory of pain and discomfort. **J Oral Rehabil.**, v.22, p. 549-556, 1995.

MARAFON, JULIANE. **Eficácia do laser de baixa potência e do ultra-som pulsado na diminuição da dor crônica provocadas pelas disfunções temporomandibulares: Estudo Comparativo.** N.01-2004. ISQN 1678-8265. UNIOESTE, Cascavel, 2004.

MAROVINO, T. **Cold Lasers in Pain Management.** **Practical Pain Management**, p.1-5, Sep/Oct, 2004.

MAcNEILL, C. **Temporomandibular Disorders: Guidelines for Classification, Assessment, and Management.** American Academy of Orofacial Pain. Quintessence Books, Chicago, 1990.

MAcNEILL, C. *et al.* Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.120, p.253-263, 1990.

MAcNEILL, C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. **J. Prosthetic. Dent.**, v. 77, p. 510-522, 1997.

MAEGAWA, Y. *et al.* Effects of near-infrared low-level laser irradiation on microcirculation. **Lasers Surg. Med.**, v.7, p.427-437, 2000.

MAGNUSSON, T.; EGERMARK, I. & CARLSSON, G. E. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. **J. Orofacial Pain**, v.14, p.310-319, 2000.

MAILLET, H. **O laser – Princípios e Técnicas de Aplicação.** Ed. Manole Ltda, 1987.

MAIMAN, T. H. **Optical radiation in ruby.** *Nature*, v.187, p.493, 1960.

MARBACH, J. J. The temporomandibular pain dysfunction syndrome personality: fact or fiction? **J. Oral Rehabil.**, v.19, p.545-560, 1992.

MARTIN, R. **Inflammation/Pain Reduction and Healing**. Practical Pain Management, p.20-25, Nov/Dec, 2003.

MATTHEWS, J. R. The birth of the modern clinical trial: the central role of the Medical Research Council. In: MATTHEWS, J. R. **Quantification and the quest for medical certainty**. New Jersey: Princeton University Press, 1995.

MELLO, J.B; MELLO, G.P.S. **Laser em Odontologia**. Livraria Editora Santos Ltda. São Paulo, 2001.

MENSE, S. Nociception from skeletal muscle pain in reaction to clinical muscle pain. **Pain**, v.54, p.241-289, 1993.

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

apud ALMEIDA-LOPES, L. Análise *in vitro* da proliferação celular de fibroblastos de gengiva humana tratados com laser de baixa potência. **Dissertação de Mestrado**. Univ. vale do Paraíba. São Paulo, 1999.

MESTER, E. *et al.* Experimentation on the interaction between infrared laser and wound healing. **Z. Exper. Chirurgie**, v.2, p.94, 1969.

MESTER, E. *et al.* Stimulation of wound healing by means of laser rays. **Acta Chir. Hung.**, v.14, p.347-356, 1973.

MISERENDINO, L.J.; PICK, R.M. **Lasers in Dentistry**. Quintessence Publics, Chicago, 1995.

MIZOKAMI, T. *et al.* Low reactive level laser therapy – a clinical study: Relationship between pain attenuation and the serotenergic mechanism. **Laser Ther.**, v.5, p.165-168, 1993.

MOLDOFSKY, H. Sleep and musculoskeletal pain. In: VOEROY, H.; MERSKEY, H. **Progress in Fibromyalgia and Myofascial Pain**. Elsevier, p.137-148, Amsterdam, 1993.

MORIN, C.M.; GIBSON, D.; WADE, J. Self-reported Sleep and Mood Disturbance in Chronic Pain Patients. **The Clinical Journal of Pain**, v.14, p.311-314, 1998.

MRC. Medical Research Council. Streptomycin treatment of pulmonary tuberculosis: a Medical Research Council investigation. **BMJ**, v.2, p.769-782, 1948.

NEWHAM, D. J. *et al.* Skeletal muscle pain. In: WALL, P .D.; MELZACK, R. (eds). **Textbook of Pain**. Edinburgh: Churchill Livingstone, p.423-440, 1994.

OGAWA *et al.* Dynamic sweating response of man to infrared irradiation in various spectral regions. **Int. J. Biometeorol**, v.35, p. 18-23, 1991.

OHNHANUS, E. E.; ADLER, R. Methodological problems in the measurement of pain: a comparison between the verbal rating scale and the visual analogist scale. **Pain**, v.1, n.4, p.379-384, 1975.

OHNO, T. Pain suppressive effect of low power laser irradiation. A quantitative analysis of substance P in the rat spinal dorsal root ganglion. **J. Nippon Med. Sch.**, v.64, n.5, p.395-400, 1997.

OKESON, J. P. **Orofacial pain: guidelines for assessment, diagnosis and management**. Quintessence Publishing Co, Inc, Chicago, 1996.

OKESON, J. P.; De KANTER, R. J. A. M. Temporomandibular Disorders in the medical practice. **J. Family Pract.**, v. 43, p. 347-356, 1996.

OKESON, J. P. **Management of Temporomandibular disorders and occlusion**. 4a edição. Mosby-Year Book Inc. St Louis, 1998.

OKESON, J. P. **Tratamento das Desordens Temporomandibulares e Oclusão**. 4ª edição. Artes Médicas, p.119-241, 2000.

OW, R. K. K. *et al.* Symptoms of craniomandibular disorders among elderly people. **J. Oral Rehab.**, v.22, p.413-419, 1995.

OZDEMIR, F.; BIRTANE, M.; KOKINO, S. The clinical efficacy of low-laser therapy on pain and function in cervical osteoarthritis. **Clin. Rheumatol.**, v.20, p.181-184, 2000.

PAGNOCELLI, R.M. O uso do Laser de Baixa Potência no Tratamento das Disfunções Temporomandibulares: uma Revisão. **Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM & Dor Orofacial**, v.4, n.13, p.15-19, 2004.

PARRISH, J. A. & DEUTSCH, T. F. Laser photomedicine. **IEEE J. Quantum Electron.**, QE-20, p. 1386-1396, 1984.

PERTES, R.A. & HEIR, G.M. Chronic orofacial pain – a practical approach to differential diagnosis, temporomandibular disorders and orofacial pain. **Dental Clinics of North America**, v.35, n.1, p.123-140, 1991.

PILLEMER, S.R. *et al.* The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. **Arthritis Rheum.**, v.40, p.1928-1939, 1997.

PINHEIRO, A.L.; CAVALCANTI, E.T.; PINHEIRO, T.I.; ALVES, M.J.; MIRANDA, E.R.; DE QUEVEDO, A.S. *et al.* Low-level laser therapy is an important tool to treat disorders of the maxillofacial region. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.16, p.223-226, 1998.

PINHEIRO, A. L. B. *et al.* **Is LLLT effective in the management of TMJ pain?** Proceedings... 6 INTERNATIONAL CONGRESS ON LASERS IN DENTISTRY. University of Utah. Press Editor J. Frame. ISBN e 0-87480-606-2. p. 163-165, 1998.

POCOCK, S. J. **Clinical Trials: a practical approach.** Chichester: Jon Wiley & Sons, 1983.

PÖNTINEN, P.J.; POTHMANN, R. **Low Level Laser Therapy as a Medical Treatment Modality.** Art Urpo Ltd., 1992.

POPE, M.H. *et al.* A prospective randomized three-week trial of spinal manipulation, transcutaneous muscle stimulation, massage and corset in the treatment of sub acute low back pain. **Spine**, v. 19, p. 2571-2577, 1994.

PRICE, D.D.; RAFII, A. & BUCKINGHAM, B. The validation of visual analogue scale as ratio scale measures for chronic and experimental pain. **Pain**, v.17, p.45-56, 1983.

PRICE, D. D. *et al.* Sensory-affective relationships among different types of clinical and experimental pain. **Pain**, v.28, p. 297-307, 1987.

REDDY, G. K. Photobiological Basis and Clinical Role of Low-Intensity Lasers in Biology and Medicine. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v. 22, n.2, p. 141-150, April, 2004.

REITE, M.; RUDDY, J.; NAGEL, K. **Transtornos do Sono.** 3ª edição. ArtMed Editora, p.41-62. Porto Alegre, 2004.

RIBEIRO, M.S. **Utilização Clínica do laser** (Apostila de curso) – Mestrado Profissionalizante em Lasers em Odontologia. IPEN/FOUSP, São Paulo, 25-27 março de 1999.

RIBEIRO, M. S.; ZECELL, D. M. Laser de Baixa Intensidade. In: GUTKNECHT, N.; EDUARDO, C.P. **A Odontologia e o Laser – Atuação do Laser na Especialidade Odontológica**. Quintessence Editora Ltda, p. 217-226. São Paulo, 2004.

RILEY, J.L.; ROBINSON, M.E.; WISE, E.A.; MYERS, C.D. & FILLINGIM, R.B. Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. **Pain**, v.74, p.181-187, 1998.

ROBINSON, M. *et al.* Sex differences in response to cutaneous anesthesia: a double-blind randomized study. **Pain**, v.77, p.143-49, 1998.

ROCHKIND, S.; SHAHAR, A.; NEVO, Z. An innovative approach to induce regeneration and the repair of spinal cord injury. **Laser Therapy**, v.9, n.4, p. 151, 2000.

ROCHKIND, S. *et al.* “**Laser therapy as a new modalite in the treatment of incomplete peripheral nerve injuries**”. 7th Int. congress of European Medical Laser Assoc. Dubrovnik, Croatia, June 2000.

ROSENSHEIN, J.S. Lasers in Maxillofacial Surgery and Dentistry. In: CLAYMAN, L.; KUO, P. **Lasers in Maxillofacial Surgery and Dentistry**. Ed. Thieme, p.165-174, New York, 1997.

RUBINOFF *et al.* Conventional and nonoccluding splint therapy compared for patients with myofascial pain dysfunction syndrome. **Gen. Dent.**, v.35, p.502-506, 1987.

SAKURAI, Y.; YAMAGUCHI, M.; ABIKO, Y. Inhibitory effect of low0laser irradiation on LPS-stimulated prostaglandin E2 production and cyclooxygenase-2 in human gingival fibroblasts. **European Journal of Oral Science**, 108: 29-34, 2000.

SALONEN, L. *et al.* Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the mastigatory system: an epidemiology study in an adult Swedish population. **J. Craniom. Dis. Facial Oral Pain**, v.4, p.241-250, 1990.

SANSEVERINO, N.T.M. **Avaliação Clínica Antiálgica do Laser em Baixa Intensidade de Arseneto de Gálio e Alumínio no Tratamento das Disfunções da Articulação Têmporo-Mandibular** – LELO – USP. Dissertação de Mestrado. São Paulo, 2001.

SASTRY, S.S. *et al.* Laser-induced protein-DNA cross-links via psoralen furanside mono-adducts. **Biochemistry**, v.32, p.5526-38, 1993.

SCHIFFMAN, E.L., FRICTON, J.R.; HALEY, D.P; SHAPIRO, B.L. The prevalence and treatment needs of subjects with temporomandibular disorders. **J. Am Dent Assoc.**, v.120, n.3, p.295-303, 1990.

SCHINDL, A. *et al.* Increased dermal angiogenesis after low-intensity laser therapy for a chronic ulcer determined by a video measuring system. **J. Am. Acad. Dermatol.**, v.40, p. 481-484, 1999.

SCHINDL, A. *et al.* Low-Intensity Laser Therapy: A Review. **J. Investig. Med.**, v.,48, n.5, p. 312-326, Sep. 2000.

SCHLESSELMANN J: **Case control studies: design, conduct and analysis**. New York: Oxford University Press, 1982.

SCHULZ, K. F. *et al.* Assessing the quality of randomization from reports of controlled trials published in obstetrics and gynecology journals. **JAMA**, v.272, p.125-129, 1994.

SIMUNOVIC, Z. LLLT with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v.14, n.4, p.163-7, Aug., 1996.

SIMUNOVIC, Z. Low Level Laser Therapy with Trigger Points Technique: A Clinical Study on 243 Patients. **Pain**, v.105, p.89-96, 2003.

SCOTT, J.; HUSKISSON, E. C. Graphic representation of pain. **Pain**, v.2, n.2, p.176-184, 1976.

SCOT, D. S. Treatment of the myofascial pain syndrome: psychological aspects. **J. Am. Dent. Assoc.**, v.101, n.4, p.611-616, Oct. 1980.

SEMENKOV, V.F. *et al.* Effect of low-intensity laser radiation with various wavelengths on bone marrow immunopoiesis progenitors. **Biofizika**, v.38, p.504-506, 1993.

SELAIMEN, C.M.P. Estudo do Questionário de Avaliação do Sono Elaborado pela Universidade de Toronto (SAQ) em Pacientes com Desordens Temporomandibulares. **Tese de Dissertação de Mestrado em Prótese Dentária**, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, 2001.

SEYMOUR, R. A. The use of pain scales in assessing the efficacy of analgesics in post-operative dental pain. **Eur. J. Clin. Pharmacol.**, v.23, n.5, p.441-444, 1982.

SHIMIZU, N.; YAMAGUCHI, M.; GOSEKI, T.; SHIBATA, Y.; TAKIGUCHI, H.; IWASAWA, T.; ABIKO, Y. Inhibition of prostaglandin E2 and interleukin-1 beta production by low power laser irradiation in stretched human periodontal ligament cells. **Journal of Dental Research**, v.74, p.1382-1388, 1995.

SIMONS, D.G. **Muscle pain syndromes**. Part I. *Am. J. Phys. Med.*, v.54, p.289-311, 1975.

SIMONS, D. **Muscle pain syndromes**. In: Friction, J. *Myofascial Pain and Fibromyalgia*. Raven Press, p.1-42, New York, 1990.

SIQUEIRA, J. T. T.; CAMPARI, C.; SAVIOLI, C. Disfunções Temporomandibulares. Conceito, Classificação, Aspectos Fisiopatológicos e Clínicos. In: **DOR – Contexto Interdisciplinar**. TEIXEIRA, M. J *et al.* Editora Maio, p.429-52, 2002.

SOET, J. S. Light wave of the future low-power laser for the treatment of carpal tunnel syndrome is safe, painless, and completely noninvasive. **Rehab. Management**, p.24-30, January/February 2005.

SOLBERG, W.K. Temporomandibular disorders: physical tests in diagnosis. **British Dental J.**, v.160, p.273-77, 1986.

STOHLER, C.S. Clinical perspectives on masticatory and related muscle disorders. In: Sessle, B.J.; Bryant, P. S.; Dionne, R. A. (Eds). *Temporomandibular Disorders and Related Pain Conditions, progress in Pain Research and Management*. Seattle: **IASP Press**, vol.4, 1995, p.3-29.

STOYKOVA, E.; ROEVA, T.; TODOROV, V. Low level laser therapy of acute and chronic pain. Presented at Jahrestagung Med. Physik. Gmunden, 2002.

STRIEBEL, H.W. **Therapie Chronischer Schmerzen**. Stuttgart: Schattauer, 1992.

STRONG, J. *et al.* **Manual Therapy – Section 2 – Assessing Pain**, v.4, p.216-220, 1999.

SUTTON, D. A.; BRADLEY, E. M.; MOLDOFSKY, H. Pain, chronic physical health conditions and psychological stress are major determinants of insomnia and unrefreshing sleep in the Canadian population. **Sleep Res.**, v.26, p.596, 1997.

SVENSSON, P. *et al.* Sensory-motor interactions of human experimental unilateral jaw muscle pain: a quantitative analysis. **Pain**, [s.v.], p.241-249, 1995.

TAM, G. Low power laser therapy and analgesic action. **J. Clin. Laser Med. Surg**, v.17, n.1, p. 29-33, Feb.1999.

TAM, G. **Action of 904 nm diode laser in orthopedics and traumatology**. Laser Center, Tolmezzo, Italy. Meridian Co, Ltd. website: http://www.meridian.co.kr/product1_8.htm. Last visited 10/27/03.

TAYLOR, W. **How to use guide to sample size calculation**. McMaster University, 1981.

THORPY, M. J. Diagnostic Classification Steering Committee. International Classification of Sleep Disorders: Diagnostic and Coding Manual. Rochester, M. N.: **American Sleep Disorders Association**, Alen Press, 1990.

THORSEN, H. *et al.* Low Level Laser Therapy for myofascial pain in the neck and shoulder girdle. A double-blind, cross-over study. **Scand. J. Rheumatol.**, v.21, p.139-142, 1992.

TRAVELL, J. **Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual**. Baltimore: Willians & Wilkins, 1983.

TULBERG, M.; ALSTERGREN, P.J.; ERNBERG, M.M. Effects of low-power laser exposure on masseter muscle pain and microcirculation. **Pain**, v.105, p. 89-96, 2003.

TUNÉR, J.; HODE, L. **Laser Therapy in Dentistry and Medicine**. Sweden: Prima Books, 1996.

TUNÉR, J; HODE, L. **Low Level Laser Therapy**. Sweden: Prima Books, 1999.

TURK, D. C. *et al.* Effects of intraoral appliance and biofeedback/stress management alone and in combination in treating pain and depression in TMD patients. **J. Prosthetic. Dent.**, v.70, p.158-164, 1993.

VAN der WEELE, L.T; DIBBBETS, J.M.H. Conceptual models for analyzing symptoms of temporomandibular joint dysfunction. **J. Craniomandibular Pract.**, v.4, p.358-366, 1986.

VAN TINDER, M. W. *et al.* Conservative treatment of acute and chronic nonspecific low back pain. A systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions. **Spine**, v. 22, p. 2128-2156, 1997.

VECCHIER, L. *et al.* **Immediate muscular pain from physical**, 1987.

VENÂNCIO, R. A.; CAMPARIS, C. M.; LIZARELLI, R. F. Z. Laser no Tratamento de Desordens Temporomandibulares. **Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial**. Curitiba, v. 2, n. 7, p. 229-234, 2002.

VIEIRA, M.M.; MIRAGE, A. **Interação da Luz com a Matéria**. Mestrado Profissionalizante em Lasers em Odontologia USP. IPEN/FOUSP, 1999.

VIEIRA JUNIOR, N.D.; WETTER, N.U.; ROSSI, W. **Introdução aos Lasers**. Mestrado Profissionalizante em Lasers em Odontologia USP. IPEN/FOUSP, 1999.

VISSCHER, C.; LOBEZZOO, F.; NAEIJI, M. Comparison of Algometry and Palpation in the Recognition of Temporomandibular Disorder Pain Complaints. **J. Orofacial Pain**, v.18, p.214-219, 2004.

VLADIMIROV, Y. A.; OSIPOV, A. N.; KLEBANOV, G. I. Photobiological Principles of Therapeutic Applications of Laser Radiation. **Biochemistry**, v.69, n.1, p.81-90, 2004.

VON KORFF, M.; DWORKIN, S.F., LERESCHE, L. & KRUGER, A. An epidemiologic comparison of pain complaints. **Pain**; 32: 173-183, 1988.

WADE, J. B. *et al.* An emotional component analysis of chronic pain. **Pain**, v.40, n.3, p.303-310, 1990.

WALKER, J.B. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. **Neurosci. Lett.**, v. 4, p. 297-303, 1983.

WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. soft tissue applications. **Aust. Dent. J.**, n.42, p.247-254, 1997.

WÄNMAN, A. Longitudinal course of symptoms of craniomandibular disorders in men and women. A 10-year follow-up study of an epidemiologic sample. **Acta Odontol Scand.**, v.54, p.337-342, 1996.

WHO. Council for International Organizations of Medical Sciences. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Humans Subjects. Whashington: **OPAS**, 1996.

WILDEN, L.; KARTHEIN, R. Import of Radiation Phenomena of Electrons and Therapeutic Low-Level Laser in Regard to the Mitochondrial Energy Transfer. **Lazer Medizin**, v.15, n.1-2, p.159-165, Jan., 2000.

WOLFE, F. *et al.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. **Arthritis Rheum.**, v.33, p.160-172, 1990.

YENG, L. Y. *et al.* Síndrome dolorosa miofascial e Fibromialgia. In: SIQUEIRA, M. J. **Dor orofacial, diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida**. Curitiba: Editora Maio, p.405-430, 2001.

YONTCHEV, E.; CARLSSON, G. E.; HEDEGARD, B. Clinical finding in patients with orofacial discomfort complaints. **Int. J. Maxillof. Surg.**, v. 16, p. 36-44, 1987.

YU, W. *et al.* The effect of laser irradiation on the release of bFGF from 3T3 fibroblasts. **Photochem Photobiol.**, v.59, p.167-170, 1994.

ZARB, G. A *et al.* **Disfunções da Articulação Temporomandibular e dos Músculos da Mastigação**. Livraria Editora Santos: São Paulo, p.256-295, 2000.

ZEZEL, D.M.; MALDONADO, E.P.; RIBEIRO, M.S. Interação da Luz Laser com Tecidos Biológicos: Aplicações clínicas. **Dissertação** - Mestrado profissionalizante em lasers em odontologia USP/IPEN / FOU SP, 1999.

ZISKIN, D. E.; MOULTON, R. Glossodynia: a study of idiopathic orolingual pain. **J. Ame. Dent.**, v. 33, p. 1422-1432, 1946.

APÊNDICES

APÊNDICES



PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO RIO GRANDE DO SUL
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP - PUCRS



Ofício nº 286/05-CEP

Porto Alegre, 05 de abril de 2005

Senhor(a) Pesquisador(a)

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS apreciou e aprovou seu protocolo de pesquisa intitulado: "Laserterapia de baixa potência no tratamento das disfunções têmporo-mandibulares e dor oro-facial".

Sua investigação está autorizada a partir da presente data.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Délio José Kipper
COORDENADOR DO CEP-PUCRS

Ilmo(a) Sr(a)
Mest Ronald Luis Schenkel de Aquino
N/Universidade



*Comissão Científica e de Ética
Faculdade da Odontologia da PUCRS*

Porto Alegre 25 de novembro de 2004.

O Projeto de: Dissertação

Protocolado sob nº: 0086/04

Intitulado: *Laserterapia de baixa potência no tratamento das disfunções temporomandibulares e dor oro-facial*

do(a) aluno(a): *Ronald Luis Schenkel de Aquino*

Programa de: *Odontologia*

do curso de: *Prótese Dentária*

Nível: *Mestrado*

Orientado pelo(a): *Prof. Dr. Marcio Lima Grossi*

Foi **aprovado** pela Comissão Científica e de Ética da Faculdade de Odontologia da PUCRS em 25 de novembro de 2004.

Este projeto deverá ser encaminhado ao CEP/PUCRS.

Profa. Dra. Elaine Bauer Veeck
Presidente da Comissão Científica e de Ética da
Faculdade de Odontologia da PUCRS

ANEXOS

ANEXO 1

Tabela 10 - Comparação entre o grupo placebo (1) e grupo teste (2)

Variáveis Independentes Variáveis Dependentes (Perguntas RDC)	Grupo Placebo Média (DP)	Grupo Teste Média (DP)	Nível de Significância
Saúde Geral	15.38	16.67	p = 0.678 (b)
Saúde Bucal	18.28	13.57	p = 0.117 (b)
Já procurou profissional de saúde por causa da dor?	68.8	86.7	p = 0.394 (c)
Media Intensidade da dor (últimos 06 meses)	6.8 (2.07)	7.8 (1.78)	p = 0.165 (c)
Renda Familiar (salário mínimo = 12 meses)	10.32	15.11	p = 0.105 (b)

* p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(b)= Teste U de Mann-Whitney

(c)= Teste Exato de Fisher

ANEXO 2

Tabela 11 – Correlação de Spearman's – grupo teste (variáveis não paramétricas)

Variáveis Dependentes (Perguntas RDC)	Grupo Teste	Nível de Significância
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em repouso		p = 0.052 NS
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em atividade		p = 0.060 NS

p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

ANEXO 3

Tabela 12 - Comparação entre o grupo placebo (1) e grupo teste (2)

Variáveis Independentes Variável Dependente (Questionário RDC)	Grupo Placebo Média (DP)	Grupo Teste Média (DP)	Nível de Significância
Dor interferiu atividades sócias e recreativas (últimos 06 meses)	3.62 (2.72)	4.53 (2.99)	p = 0.386 (b)
Dor interferiu atividades diárias (últimos 06 meses)	4.1 (3.20)	5.0 (2.63)	p = 0.377 (b)
Ruídos nos maxilares (estalos)	87.5	66.7	p = 0.219 (c)
Range ou aperta os dentes à noite	87.5	86.7	p = 1.00 (c)
Range ou aperta os dentes durante o dia	75.0	86.7	p = 0.653 (c)
Dor ou rigidez nos maxilares pela manhã	68.8	86.7	p = 0.394 (c)
Mordida desconfortável ou incomum	81.3	73.3	p = 0.68 (c)
Mordida desconfortável ou incomum	87.5	100.0	p = 0.48 (c)
Dor limita a mastigação	68.8	66.7	p = 1.00 (c)
Dor limita comer alimentos duros	100.0	86.7	p = 0.22 (c)
Dor limita comer alimentos moles	12.5	6.7	p = 1.00 (c)
Dor limita bocejar	75.0	86.7	p = 0.65 (c)
Chorar facilmente (últimos 06 meses)	16.38	15.60	p = 0.78 (b)
Culpar a si mesmo pelas coisas (últimos 06 meses)	14.91	17.17	p = 0.46 (b)
Sentir-se triste (últimos 06 meses)	14.66	17.43	p = 0.36 (b)
Sentimentos de inutilidade (últimos 06 meses)	16.88	15.07	p = 0.52 (b)
Sentimentos de culpa (últimos 06 meses)	15.97	15.03	p = 0.73 (b)
Músculos doloridos (últimos 06 meses)	14.34	17.77	p = 0.27 (b)
Dificuldade em adormecer (últimos 06 meses)	16.41	15.57	p = 0.78 (b)
Acordar de madrugada (últimos 06 meses)	17.47	14.43	p = 0.33 (b)
Sono agitado ou perturbado (últimos 06 meses)	16.19	15.80	p = 0.90 (b)

p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

(b)= Teste U de Mann-Whitney

(c)= Teste Exato de Fisher

ANEXO 4

Tabela 13 – Correlação de Pearson – grupo placebo (variáveis paramétricas)

Variáveis Dependentes (Perguntas RDC)	Nível de Significância
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em repouso	p = 0.375 NS
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em atividade	p = 0.402 NS

p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

ANEXO 5

Tabela 14 – Correlação de Spearman's – grupo placebo (variáveis não paramétricas)

Variáveis Dependentes (Perguntas RDC)	Nível de Significância
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em repouso	p = 0.548 NS
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em atividade	p = 0.777 NS

p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001

ANEXO 6

Tabela 15 – Correlação de Pearson – grupo teste (variáveis paramétricas)

Variáveis Dependentes (Perguntas RDC)	Nível de Significância
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em repouso	p = 0.090 NS
Grau de escolaridade x intensidade dor facial em atividade	p = 0.238 NS

p<0.05, ** p<0.01, ***p<0.001