LED-terapia e LASER-terapia He-Ne intravenosa e cutânea tipo ILIB

José Eduardo da Conceição

Em 1968, **Linus Pauling** denominou de Medicina Ortomolecular, a medicina que trata ou previne as patologias, com substâncias que estão presentes no próprio organismo.

Os radicais livres (RL) em geral, têm um período de vida muito curto, sendo produzidos continuamente no organismo a partir de reações bioquímicas, sendo a sua gênese a partir do oxigênio e seus derivados, e também de diversos metais.

Para combater o efeito lesivo dos RL, o organismo lança mão de um sistema de defesa que utiliza: Enzimas, Proteínas e compostos varredores, mas, dependendo do caso esse sistema poderá ser insuficiente, necessitando de uma terapia medicamentosa auxiliar, para promover a manutenção da homeostase do organismo, podendo ser essa terapia: de complementação ao déficit ou para promover a eliminação dos excessos.

Com base em trabalhos realizados com laser de He-Ne local, os russos a partir de 1970 desenvolveram a laserterapia intravenosa mostrando a sua eficácia no tratamento de várias patologias crônicas e agudas.

Com a observação da evolução clínica dos pacientes, pesquisas sobre o mecanismo de ação do ILIB foram intensificadas, evidenciando o efeito antioxidante da laserterapia intravenosa com He-Ne, por aumento da produção da enzima SOD CuZn(superóxido dismutase) fundamental à quebra do mecanismo de formação dos RL gerados a partir do oxigênio, pois a produção do radical superóxido, o primeiro a ser formado a partir do oxigênio, e que servirá de substrato para o desencadeamento da formação de RL mais lesivos, como o radical Hidroxila (OH).

Por isso com base no mecanismo de ação descrito, o Laser He Ne, mostra-se uma excelente opção terapêutica nas patologias causadas pela ação dos RL, seja como terapia de base ou adjuvante na terapia biomolecular convencional.

Concepções Básicas sobre Laserterapia intravenosa com He-Ne (ILIB)

A palavra LASER é formada pelas iniciais de "Light Amplification By Stimulated Emission Of Radiation", ou seja, Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação. A teoria da emissão estimulada foi descrita pela primeira vez em 1917 pelo cientista A.Einstein.

A primeira publicação sobre Laser, data de 1958 no artigo de L. Schawlow e C.H. Townes. Em 1963, Mester (Budapest) iniciou trabalhos com a utilização de Laser de Baixa Potência (Soft Laser), o Laser de He-Ne para cicatrização de feridas e úlceras, conseguiu demonstrar que é possível obter bons resultados terapêuticos com baixa densidade energética (potência média de 1,0 a 10,0 mW).

Na década de 70, na ex- URSS, começaram as pesquisas sobre Laserterapia Intravenosa com He-Ne. A técnica consiste na introdução de um cateter intravenoso em um dos membros superiores, acoplado a uma fibra óptica que irradia o sangue com Laser He-Ne (comprimento de onda 6.328 Angstroms), direta e continuamente no local da aplicação, distribuindo esse sangue irradiado, através da circulação, por todo o organismo (são recomendadas 10 sessões iniciais e de acordo com a evolução do quadro clínico, pode-se iniciar uma nova série após intervalo de 7 a 10 dias).

O tratamento com a irradiação do Laser He-Ne tem efeito antioxidante, através da estimulação da enzima CuZn Superóxido Dismutase (SOD), que é a principal componente do sistema antioxidante endógeno. Essa metaloenzima protege os seres aeróbios contra a reatividade e a toxicidade do radical superóxido, que é o primeiro a se formar a partir do oxigênio e que se não for neutralizado poderá evoluir para formação do radical hidroxila, altamente lesivo às células.

O radical superóxido por si só causa lesões. No caso de haver deficiência da (SOD), os mecanismos somam-se e teremos lesões de tecidos como: cardíaco, vascular, pulmonar,

pancreático, articular, levando a lesões degenerativas. Por esse motivo podemos dizer que a SOD tem efeito desintoxicante através da neutralização dos radicais livres.

Outra ação terapêutica importante do "Intravascular Laser Irradiation Of Blood "(ILIB) dá-se no sistema circulatório. Sabe-se que as doenças de caráter circulatório, local ou sistêmico, resultam de disfunções mecânicas dos vasos sanguíneos, principalmente na microcirculação, desencadeadas por fatores como:

- 1) aumento da viscosidade sanguínea;
- 2) diminuição da capacidade de acomodação espacial da hemácia. Já que o diâmetro da hemácia é 3 vezes maior que o diâmetro dos capilares, há uma tendência à obstrução do fluxo capilar com conseqüente hipóxia tecidual;
- 3) formação de placas ateromatosas.

A terapia do ILIB por estimulação da SOD atua na cascata do ácido aracdônico produzindo a Prostaciclina (PGI₂), formada na parede vascular, que é um forte antiagregante plaquetário com ação vasodilatadora.

Outra ação importante ocorre na hemácia na qual o ILIB promove um aumento da capacidade hemorreológica das mesmas facilitando a passagem da hemácia através de capilares de diâmetro estreitado, melhorando a oxigenação e retirando metabólicos tóxicos.

Quando existe um aumento do radical superóxido, principalmente na presença de cálcio intracelular, que age convertendo a enzima xantina desidrogenase em xantina oxidase, teremos uma maior oxidação lipídica que evolui com a formação de placas ateromatosas.

A terapia ILIB pode ser utilizada no tratamento das seguintes afecções dentre outras:

- 1) Doenças do sistema respiratório (Asma, alterações desencadeadas pelo fumo).
- 2) Diabetes e suas complicações
- 3) Doenças inflamatórias
- 4) Doenças Cardiovasculares (infarto e angina)
- 5) Doenças do sistema vascular periférico e cicatrização em geral.

Em função dos resultados obtidos a terapia com Laser He-Ne intravenoso firmou-se na década de 90 como uma opção terapêutica eficaz e segura, com boa margem de segurança, não apresentando contraindicações e efeitos colaterais significativos.

O tratamento com Laser He-Ne intravenoso visa tratar o paciente pelo restabelecimento funcional do seu sistema enzimático antioxidante, equilibrando o indivíduo como um todo, para proporcionar uma otimização funcional de cada sistema.

Dessa maneira vem a contribuir do ponto de vista médico como tratamento principal ou adjuvante às terapias clássicas. Com relação aos pacientes, a aceitação do método aumenta a cada dia, pois além da regressão dos sinais e sintomas específicos, relatam uma melhora substancial na qualidade de vida.

Asma

_____ O pulmão é alvo da ação dos RL:

- 1) É o local onde ocorre o intercâmbio gasoso com a formação de oxi-hemoglobina.
- 2) Junto com o ar que respiramos, inalamos poluentes que lesam a membrana celular.

Sendo a asma uma patologia que acomete grande parte da população infantil e adulta, e de difícil controle terapêutico, a terapia "ILIB" He-Ne apresenta-se como grande avanço no controle das manifestações desta patologia.

O paciente que apresenta quadro asmático desenvolve dispneia em virtude do seguinte:

- Edema
- Diminuição da elasticidade
- Brônquio constrictão

Edema - Dá-se pela presença de derivados da cascata do Ácido Aracônico, sobretudo de Prostaglandinas e Leucotrienos.

Diminuição da elasticidade - Ocorre pela ação do radical livre superóxido, inibindo a enzima ALFA 1 Antitripsina, deixando assim livre a elastase (enzima que degrada a elastina, principal proteína, responsável pela elasticidade pulmonar).

Brônquio constrictão - É causada pela liberação de Histamina (presente nos mastócitos) e pelo Tromboxano que é um derivado da cascata do Ácido Aracônico.

Asma e Mecanismo de Ação do ILIB

Neste caso, atuação do Laser Intravascular He-Ne de Baixa potência ocorre através de reações bioquímicas fornecendo energia à enzima SOD, que antagoniza os efeitos do radical livre superóxido e bloqueia a formação de prostaglandinas, sobretudo do tipo PG2 e PH2.

Através deste mecanismo teremos regressão do edema, restabelecimento gradativo da elasticidade pulmonar, estabilidade do mastócito (inibição da liberação de Histamina e normalização dos níveis de IGE) e reversão da brônquio constrictão.

Tudo isto se reverte clinicamente na estabilização do quadro clínico, pelo aumento do intervalo das crises, se ainda houver. Uma série de aplicações estabiliza a sintomatologia do quadro por um intervalo de até 9 meses com melhora importante da qualidade de vida: maior liberdade e inclusive suspensão da medicação convencional.

Cardiovascular

Apesar de todo desenvolvimento farmacológico, as patologias isquêmicas carecem de um tratamento que não seja apenas paliativo.

Com a pesquisa e a evolução no campo da medicina ficou claro a importância do sistema enzimático de defesa para a manutenção da homeostase dos seres vivos.

O sistema enzimático representa o principal modo de combate aos radicais livres, pois atuam impedindo a sua formação ou neutralizando-os.

Dentre as enzimas que compõem o sistema enzimático de defesa do organismo, a SOD desempenha o papel principal, pois inibe o Íon superóxido, que é o primeiro radical livre formado a partir do oxigênio molecular.

A superóxido Dismutase (SOD) é a quinta enzima mais abundante no organismo.

A isquemia do miocárdio pode resultar de uma gama de processos anatomopatológicos.

Qualquer que seja a origem da isquemia as conseqüências são sempre as mesmas:

- 1 - Falta de oxigênio no miocárdio, levando a necrose se o processo não for interrompido.
- 2 - Falta de substrato adequado para o metabolismo.

Através de experiências ficou demonstrada a importância da SOD no processo da isquemia e reperfusão.

Trabalhos submetendo coração de coelhos a uma isquemia, a 27 graus centígrados, durante 2 horas encontrou que, os animais tratados com a SOD tiveram uma recuperação da função do ventrículo esquerdo muito mais acentuada do que os animais não tratados.

Tratamentos prévios com SOD em corações isquemiados determinam uma redução do desnivelamento do segmento ST.

Outro fator importante no processo isquêmico é o aumento da viscosidade sanguínea que ocorre pelo aumento da agregação e adesividade plaquetária, induzidos por um metabólito do ácido aracdônico: o tromboxano.

Mecanismos de Ação do ILIB na patologia Cardiovascular

Baseado em inúmeros trabalhos científicos sobre a importância da enzima Superóxido Dismutase (SOD), as pesquisas realizadas com o ILIB comprovam a eficiência do método no tratamento das patologias isquêmicas, através dos seguintes efeitos biológicos.

1 - Aumento da capacidade fibrinolítica e diminuição da adesividade plaquetária, levando a uma diminuição da viscosidade sanguínea.

2 - Neovascularização, proporcionando maior perfusão tecidual.

3 - Aumento da capacidade hemorreológica das hemácias facilitando a passagem das mesmas nos capilares sanguíneos com diâmetro estreitado proporcionando oxigenação dos tecidos hipóxicos.

Pacientes portadores de sintomas anginosos fazem uso de nitratos para eliminar o fenômeno doloroso, expondo o miocárdio a uma substância citotóxica, o ácido peroxinitrito; portanto a cada crise anginosa sofrem duas agressões citotóxicas (isquemia e ação citotóxica do nitrato).

Diabetes Mellitus

É uma patologia Metabólica, na qual temos uma deficiência relativa ou absoluta de insulina, geneticamente determinada, levando a uma alteração do metabolismo da glicose, lipídeos e proteínas, podendo existir também uma resistência tecidual aos efeitos metabólicos da insulina.

O Diabetes progride através de estágios (pré-diabete, diabete latente, diabete químico e diabete franco), podendo também ser secundário às patologias ou lesões diretas sobre o pâncreas.

Em função do tipo de alteração das **células beta**, classifica-se o diabetes em:

- Tipo I ou insulino dependente (infanto-juvenil), a qual presume-se ser de etiologia viral, desenvolvendo uma resposta auto-imune, que leva a uma destruição lenta e progressiva das células beta.

- Tipo II ou não insulino dependente, apresenta um componente genético importante, tem início geralmente aos 40 anos com evolução lenta e progressiva das células beta.

- Gestacional ocorre durante a gravidez e, em geral, após o parto os pacientes voltam a níveis glicêmicos normais.

Na patogênese do Diabetes, temos uma deficiência de função, ou destruição das células beta do pâncreas, dependendo do agente lesivo tóxico (níveis de glicose acima de 120 ou ativação dos linfócitos T contra células beta).

A partir de trabalhos experimentais com a droga Aloxano, conseguiu-se desenvolver Diabetes por alteração da estrutura dos Ácidos Nucleicos das células beta das ilhotas de Langerhans, levando à uma redução de secreção de insulina, modificando o metabolismo e a tolerância à glicose.

Quando introduzida no organismo a droga Aloxano ativa o O₂ gerando radicais superóxido, que na presença do Peróxido de Hidrogênio (H₂O₂) mais o ferro (Fe) forma o radical Hidroxila que causa ruptura no componente desoxirribose do DNA. Assim teremos uma diminuição do NAD (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo) com inibição da síntese da pró-insulina e conseqüentemente da insulina para bloquear ou diminuir essa reação, adiciona-se SOD e quelantes de ferro. Uma característica nos pacientes Diabéticos tipo II, é que as suas ilhotas de Langerhans são muito pobres em SOD, apresentando uma diminuição de até 97% e relação a um indivíduo normal. Estudos "in vitro" mostram que a adição da enzima SOD e catalase, protegem as células beta de cobaias, contra os efeitos tóxicos do Aloxano.

O Diabetes é uma doença progressiva e está associada a efeitos deletérios secundários como:

- Desmielinização neural, ocorre pela resposta inflamatória à hiperglicemia.
- Alterações vasculares, (ocorrem principalmente nas artérias de pequeno e médio calibre, determinando uma diminuição no fluxo O₂ e nutrientes aos tecidos). Essas alterações manifestam-se clinicamente com as seguintes sintomatologias: Dor e sensação de peso nas pernas. Com o agravamento teremos dificuldade de deambulação, alteração de temperatura nos membros inferiores (extremidades frias), alterações tróficas e ulcerações, que podem evoluir para necrose e amputação.
- Alterações oculares como retinopatia diabética, catarata e cegueira.
- O indivíduo diabético apresenta um alto grau de mortalidade e morbidade, sendo 20 vezes maior o seu risco de sofrer uma amputação como resultado de uma gangrena; 25 vezes maior o risco de cegueira e ainda um aumento no risco de doença coronariana e doença isquêmica cerebral (de 2 a 6 vezes).

Quase metade dos diabéticos diagnosticados antes dos 31 anos morrem antes de atingir os 50 anos, em função das complicações decorrentes da patologia.

As reservas antioxidantes nos pacientes diabéticos ficam diminuídas.

Há uma diminuição de atividade do sistema enzimático de defesa do organismo (varredor de radical livre), manifestando-se sobre tudo por uma diminuição comprovada da SOD, o que indica uma produção aumentada de radicais livres.

Diabetes e Mecanismos de ação do ILIB

O laser He-Ne (ILIB) intravenoso atua de maneira antioxidante, promovendo aumento do nível da SOD.

No pâncreas, a enzima SOD atua protegendo as células beta, evitando uma ruptura pela ação dos radicais livres sobre a desoxirribose do DNA.

Quando esse processo acontece, o organismo defende-se provocando uma depleção da NAD (Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo) para evitar destruição do açúcar e a inibição da síntese de pró-insulina.

Através do aumento de produção da SOD pelo laser He-Ne (ILIB) poderemos produzir uma restauração parcial da síntese de insulina, e minimizar a intensidade da agressão dos radicais livres sobre as células do pâncreas.

Outra ação terapêutica importante do ILIB dá-se no tratamento das alterações vasculares, responsáveis pela maioria das complicações que ocorrem no diabetes.

Ao evitar a formação do radical superóxido estaremos evitando a peroxidação lipídica, sobretudo evitando a oxidação do LDL (lipoproteína de baixa densidade), a mais suscetível no Diabetes.

Trabalhos de Armstrong e Al-Awadi correlacionam a peroxidação lipídica com o grau de severidade da retinopatia diabética.

Além disso, a irradiação pelo He-Ne promove diminuição da agregação plaquetária, vasodilatação e aumento da capacidade hemorreológica da hemácia.

Inflamação

A inflamação é um mecanismo de resposta do organismo à lesão tecidual, seja qual for a origem da agressão (mecânica, química ou infecciosa). Aguda ou crônica ela é dependente de respostas humorais e celulares, que, se não tratada, evolui para uma fase degenerativa da doença inflamatória.

O processo inflamatório está presente em uma ampla gama de patologias, que molestam no dia a dia um grande número de pacientes, sejam elas agudas (traumatismos, cirurgias, infecções,

espasmo coronariano) ou crônicas (doenças reumáticas inflamatórias como artrite reumatóide e doenças do colágeno ou degenerativas, como as artroses).

É importante a participação dos radicais livres no processo inflamatório, e pode ser comprovada através dos fenômenos de explosão respiratória e isquemia - reperfusão. Na explosão respiratória ocorre uma estimulação dos neutrófilos e macrofagos pela presença de atividades fagocitárias ocorre um alto consumo de oxigênio e a formação de grande quantidade de radicais superóxido (O_2^-), que dará origem aos radicais peróxido de hidrogênio, hidroxila e também ao ácido hipocloroso (espécies reativas de oxigênio capazes de lesar as membranas celulares). A explosão respiratória mede a atividade fagocítica através do privado da sua irrigação levando a hipóxia, e depois de algum tempo o mesmo é reperfundido. Esse processo ocorre, por exemplo, nas crises de angina pectoris, infarto do miocárdio, angioplastias, lesões articulares.

Nas patologias cardiovasculares, ao haver transformação da hipoxantina em xantina, forma-se o radical superóxido e inicia-se a cascata de espécies tóxicas. No caso de administração de nitritos para promover a dilatação coronariana, além da reperfusão, teremos uma agressão por um metabólito do nitrito, o ácido peroxinitrito, que é altamente lesivo às células miocárdicas. Esse processo pode ser evitado pela administração prévia da enzima Superóxido Dismutase.

O controle da produção de radicais livres pode ser obtido pela administração de antioxidantes, sobretudo da SOD. Dessa maneira, diminuímos a chegada dos polimorfonucleares, proporcionando ao tecido lesado condições para uma auto-regeneração. Experiências em modelos animais comprovam a eficácia antinflamatória por injeção direta da SOD nos locais de inflamação. Entre as drogas comumente usadas no tratamento dos processos inflamatórios, temos os inibidores da ciclo-oxigenase que atuam bloqueando a produção de prostaglandina. A primeira droga sintetizada com essa finalidade foi o ácido acetilsalicílico.

Inflamação e Mecanismo de Ação do ILIB

A explicação do Mecanismo de Ação torna-se bastante simples e evidente uma vez que a patogênese é extremamente clara (isquemia-reperfusão e explosão respiratória).

O Laser He-Ne intravenoso estimula a produção da enzima antioxidante Superóxido Dismutase, em função dessa propriedade, atua nos processos inflamatórios, neutralizando os radicais superóxido e evitando os danos causados pelos fenômenos de isquemia-reperfusão e explosão respiratória.

Úlcera Venosa Estase

O mecanismo fisiopatológico considerado como responsável pela manutenção do quadro é a pressão venosa elevada no membro se durante a deambulação ultrapassar 30mmHg, isso ocorre por alteração do sistema venoso superficial, profundo ou perfurante; ou comprometimento do sistema osteo-muscular. A insuficiência no sistema venoso profundo, sendo uma causa freqüente da úlcera de estase.

É observada uma relação direta entre o aumento da pressão venosa e a presença de úlceras: quanto maior a pressão venosa maior a incidência de úlceras de estase venosa.

A úlcera de estase venosa é de caráter crônico e recidivante, sendo sua incidência maior em pacientes do sexo feminino.

O tratamento clínico clássico baseia-se na compressão elástica e repouso, os resultados conseguidos são efêmeros, ocorrendo uma alta taxa de recidiva.

Já o tratamento cirúrgico, mais agressivo, com safenectomia e ligadura de veias perfurantes insuficientes, é efetivo e praticamente sem recidiva.

Estudos com finalidade de identificar os mecanismos pelos quais a hipertensão venosa induz ao aparecimento da úlcera de estase.

Quatro hipóteses aventadas (redução da diferença arterio-venosa com diminuição do fluxo sanguíneo no membro, aumento da quantidade de micro-fístulas arterio-venosa levando ao aumento

da pressão venosa, determinando assim o aparecimento das lesões tróficas, defeitos de perfusão pela presença de capilares sem fluxo na área da úlcera levando isquemia) colaboraram para esclarecer o mecanismo fisiopatológico e conseqüentemente para a instituição de uma terapêutica curativa, ainda relacionado a esses fatores encontrou-se, que na área da lesão, o paciente em posição ortostática, o número de leucócitos no membro com estase era 25% menor, induzindo-se a pensar que os leucócitos sequestrados seriam os responsáveis pela oclusão dos capilares e conseqüente hipofluxo regional, levando à isquemia e lesão trófica.

Edwards et al, relataram estudo sobre a dosagem de **Tromboxane B2** (T x B2) e produção de **Superóxidos** por neutrófilos em pacientes com úlcera de estase venosa, mostrando a diferença de concentração de tromboxane B2 e produção de radicais superóxido em relação à postura. Medindo os níveis em **DDH** (decúbito dorsal horizontal) **MP** (membros pendentes), encontrou-se que os níveis em MP são significativamente maiores: **Tromboxane B2** - **DDH** = 26,7 **MP** = 61,4; **Superóxidos** **DDH** = 1,52 **MP** = 2,57. O **Tromboxane B2** é um metabólito estável do tromboxane A2 que é um metabólito da prostaglandina H2 (sintetizada a partir do ácido aracônico pela ação da ciclooxigenase). O tromboxane A2 é liberado em grande quantidade pelas plaquetas quando se agregam, também é produzido por leucócitos e células endoteliais, tem ação vaso constrictora e estimula a adesividade plaquetária. Trabalhos de vários autores (**Gallavan - Chou - Winn et al - Vaughn et al - Heggors - Robson- Haynes et al**) constataram a correlação entre a produção de tromboxane A2 e a diminuição de fluxo sanguíneo regional.

Já **Dernnel** et al, constatou uma alta correlação entre o nível de **Tromboxane B2** e o grau histológico de lesão da pele.

Após falarmos sobre essa nova visão da Fisiopatologia da úlcera de estase onde a participação do **Tromboxane B2** e o radical **Superóxido** são significativas, vamos falar sobre o laser de He-Ne nos processos cicatriciais sobretudo o intravenoso.

Laser He-Ne e Cicatrização

O uso do laser de He-Ne com finalidade terapêutica data de 1963, com os trabalhos clínicos de **Mester** (Budapeste) que utilizou essa radiação pelo seu efeito bioestimulante para promover a cicatrização de feridas, sobretudo nas úlceras cutâneas crônicas, resistentes aos tratamentos médicos clássicos.

Analisando esse efeito bioestimulante sobre os tecidos observou-se:

- Aumento dos polimorfonucleares com maior atividade sobre as bactérias e maior fagocitose dos detritos celulares;
- Aumento do número e da atividade dos lisossomos, com ativação da hidrólise que produz a digestão intracelular e catálise;
- Aumento da celularidade nos tecidos irradiados levando a aceleração no tempo de mitose. Ação que se observa principalmente na reparação cicatricial (maior vascularização e formação abundante de tecido de granulação). Rodrigo e col. Publicaram um caso de osteomielite que não respondeu a diversos tratamentos e a terapia com He-Ne favoreceu a reepitelização e a incorporação de um enxerto esponjoso. Nessa ocasião um fato interessante chamou a atenção, durante a cicatrização da ferida fechava-se também uma fístula na perna contralateral, a esse ocorrido deu-se o nome de "Fenômeno à distância "ou "Efeito remoto do laser ".
- A ação do laser He-Ne no organismo permanece por 41 dias após a aplicação.
- A alteração da estrutura mitocôndrial com aumento da produção da **ATP**.
- Aumento na captação de **Prolina** e **Glicina** pelos fibroblastos, o que gera um ganho na produção de colágeno e de tecido conjuntivo. Abergel e col. Realizaram experiências irradiando fibroblastos em cultivos experimentais visando a produção de colágeno e segundo conclusões dos autores, o laser é indicado para o tratamento de quadros clínicos onde o equilíbrio do colágeno está comprometido (ex. quelóides).

Além disso, segundo Cisneros há uma melhora estética da cicatriz que adquire uma coloração semelhante à da pele normal pela diminuição do aspecto cicatricial.

Maior captação de uridina, síntese ativa de RNA, e consequente estimulação na produção de DNA.

- Estímulo enzimático (fostatases ácidas, succinildesidrogenase, estearases, lactodesidrogenase) nas células epiteliais sendo mais notado na bordas da lesão e no epitélio basal.
- Eficácia no tratamento da lesão venosa e arterial, isso é importante, visto que a úlcera crônica tem múltipla etiologia.

Sobre o laser He-Ne por via intravenosa a sua grande utilidade se faz pela sua ação antioxidante, que ocorre pelo aumento da enzima **Superóxido Dismutase** (Cu-Zn). Essa enzima antagoniza o efeito lesivo do radical superóxido que é o primeiro radical livre formado a partir do O₂, dessa maneira diminui-se a formação do radical hidroxila (OH⁻) o qual tem efeito vasoconstrictor e participa efetivamente do processo de **Hipóxia** e **Reperfusão** que é extremamente danoso aos tecidos; já ao nível da cascata do ácido aracdônico bloqueia a formação de prostaglandinas, sobretudo do tipo **PG2** e **PH2** (da qual vem a formação do tromboxane A₂ e B₂, respectivamente responsáveis pela diminuição de fluxo regional e pela lesão da pele).

A resposta terapêutica da úlcera de estase venosa ao tratamento realizado com o laser He-Ne intravenoso, é um fato concreto, nos deixando confiantes com os resultados obtidos, e representando uma grande arma na terapia dessa patologia de tão difícil solução até o presente momento. A agressão causada pelo Radical Livre (RL) já é uma realidade científica e a ação antioxidante do laser He-Ne intravenoso representa uma arma importante no arsenal de combate aos efeitos lesivos.

Referências

1. Radicais Livres em Medicina .H. Cheeseman, T. F. Slater
2. Armstrong D, Al-Wadi F. Lipid peroxidation and retinopathy in streptozotocin induced diabetes. Free Radic Biol Med 1991; 11: 433 - 436
3. Laser em Medicina e Biologia L.H.Pimenta
4. Oberley L. W Free Radicals and Diabetes. Free Radic Biol Med 1988; 5: 113-124
5. Yaakobi T; Maltzl; Oron U. Promotion of bone repair in the cortical bone of the tibia in rats by low energy laser (He-Ne) irradiation
6. Itoh T; Murakami H; Orihashi K; Sueda T; Matsoura Y the protective effect of low power He-Ne laser against. Hiroshima J Med Sci; 45(1): 15-22, 1996
7. Iurlov V.M.; Kul'baba IH. A comparative analysis of the results of using different methods of He-Ne Laser Therapy in patients with stable stecocardia. Lik Sprava; (1-2); 76-6, 1996
8. Karu T; Pyatibrat L; Kalendo G. Irradiation with He-Ne Laser increases ATP level in cells cultivated in vitro. J Photoclem Photobiol B; 27 (3): 219-23,1995
9. Hrnjak M; Kulji C - Kapulica N; Budi Sin A; Giser A. Stimulatory Effect of Low Power Density He-Ne Laser Radiation on Human Fibroblasts in Vitro. Vojnosaint Prege; 52 (6): 539-46, 1995
10. Sakihama H. Effects of a He-Ne Laser on Cutaneous Inflammation. Kurume Med J; 42(4): 299-305, 1995
11. Leshchinskii LA; Odnopozov II; Valeeva RM; Kochubeeva OV, Samartsev DB; Tubylova NA. Experience in using He-Ne
12. A Teoria Ortomolecular em Medicina Clínica J.M de Oliveira
13. O Laser - princípios e técnicas de aplicação H. Maillet
14. Muralidharan E. Simultaneous Determination of Hematocrit, aggregate size and redimentation velocity by He-Ne Laser scattering. Biorheology; 31(5): 587-99, 1994
15. Karu TI; Piatibrat LV; Kalendo GS. The Effect of He-Ne Laser Radiation on the Adhesive Properties of the Cell Membrane. Biull Eksp Biol Med; 115(6): 622-3,1993
16. Pavlova TN. The Use of Blood Irradiated With a Helium - Neon Laser, In The Combined Treatment of Patientes With Phlegmons Stomatologiia (Mosk)
17. Olszewer. E Tratado de Medicina Ortomolecular
18. Cheeseman K.H., Slafer T.F., Radiais Livres, Interlivros 1996
19. Armstrong D, Al-Wadi F. Lipid peroxidation and retinopathy in streptozotocin induced diabetes. Frre Radic Biol Med 1991; 11: 433 - 436
20. Pimenta L.H.M Laser em Medicina e Biologia, ed. Roca - 1990, 85pg
21. Oberley L. W Frre Radicals and Diabetes. Frre Radic Biol Med 1988; 5: 113 - 124
22. Yaakobi T; Maltzl; Dron U. Promotion of bone repair in the cortical bone of the fibia in rats by low energy laser (He-Ne) irradiation,Clacik Tissue Int (1996) 59: 287 - 300
23. Itoh T; Murakami H; Orihashi K; Sueda T; Matsoura Y The protective effect of low power He-Ne laser against, Hiroshima J Med Sci; 45 (1): 15 - 22 , 1996

24. Iuklv V.M; Kul'baba Ih. A comparative analysis of the results of using different methods of He-Ne laser therapy in patients with stable stecocardia. *Lik Sprava*; (1-2); 76 - 6, 1996
25. Karu T; Pyatibrat I; Kalendo G. Irradiation with He-Ne laser increases ATP level in cells cultivated in vitro. *J Photoclem Photobiol B*; 27 (3): 219 - 23, 1995
26. Hrnjak M; Kulji C - Kapulica N; Budi Sin A; giser A. Stimulatory effect of low-power density He-Ne laser radiation on human fobroblosts in vitro. *Vojnosanit Prege*; 52 (6): 539 -46, 1995
27. Sakihama H. effects of a He-Ne laser on cutaneous inflammation. *Kurume Med J*; 42 (4): 299 - 305, 1995
28. Leshchinskü LA, e col, Odnopozov II; Valeeva RM; Kochubeeva ov, Samartsev DB; tubylova NA. Experience in using He-Ne, *Ter Arkh*; 67 (12): 13 - 7, 1995
29. A teoria Ortomolecular em Medicina Clinica, Oliveira J.M., A Teoria Ortomolecular em Medicina Clínica
30. O Laser principios e técnicas de aplicação H. Maillat, O Laser Principios e Técnicas de Aplicação
31. Muralidharan E. Simulfoneus determination of hematocrit, aggregate size and redimentation velocity by He-Ne laser scattering. *Biorheology*; 31 (5): 587 - 99, 1994
32. Karu TI; Piatibrat LV; Kalendo GS. the effect of He - Ne laser radiation on the adhesive properties of the cell membrane. *Biull Eksp Biol Med*; 115 (6): 622 - 3, 1993
33. Pavlova TN. the use of blood irradiated with a helium - neon laser, in the combined treatment of patients with phlegmons. *Stomatologüa (Mosk)*; 72(1): 16 -8, 1993 Jan - Mar
34. Olszewer E., Tratado de Medicina Ortomolecular, Nova Linha Ed. 1995
35. Lappin PE. Retinal Irradiances from the He-Ne CW laser. *Am J Optom Arch Am Acad Optom*; 45(5): 279-91, 1968 May.
36. Kovacs IB; Tigyi-Sebes A; rombitas K; Gorog P. Evans blue: an ideal energy-absorbing material to produce intravascular microinjury by He-Ne gas laser. *Microvasc Res*; 10(1): 107-24, 1975 Jul.
37. Lambertsen Cj; Gelfand R; Peterson R; Strauss R; Wright WB; Dickson JG Jr; Puglia C; Hamilton RW Jr. Human tolerance to He-Ne, and N2 at respiratory gas densities equivalent to He-02 breathing at depths to 1200,2000,3000,4000, and 5000 feet of sea water (predictive sudies III). *Aviat Space Environ Med*; 48(9): 843-53, 1977 Sep.
38. Hudson RM; Bashorun OA. An investigation of the diffraction patterns produced by various types of red blood cells using a e-Ne laser beam.
39. De Rijk WG. Optical test for the groove adaptation of dental amalgams using a He-Ne laser.
40. Kovacs L; Palyi I; Tisza S. Effect of low-output He-Ne laser rays on the colony-forming ability of the cells of mice lymphoma. *Acta Chir Acad Sci Hung*; 23(3): 131-4, 1982.
41. Vacek A; Bartoni ckova A; Vesela Z; Petr u F. Increase in colony-forming capacity of the haemopoietic stem cells in the bone marrow exposed to the He-Ne laser radiation in vitro. *Folia Biol (Praha)*; 28(6): 426-30, 1982.
42. Singh M; Vatsala TM. sedimentation of erythrocytes under gravitational fiel as determined by He-Ne laser. I. Comparison with suspension of rigid spheres. *Bioheology*; 19(4): 539-42, 1982.
43. Edwards, A.T; Defried. D. J; Corson, RJ et al Thromboxane and Free Radical Production in Venous Ulceration. *J Vasc. Surg.* V.15, n. 2, p 445. 1992
44. Gallavan, R.H. Jr; Chou, C.C Prostaglandin Syntsis Inhibition and Postproudial Intestinal Hiperemia *Am. J. Physiol.* , V. 242, p G 140-6, 1982
45. Dernell, W.S.; Wheaton, L.G.; Gavin, Pr et al Thromboxane es a Measure of Cutaneous Vascular damage following irradiation. *Plost. Reconstr. Surg.* V. 93, p. 1465, 1994
46. Rodrigo, P. Zarazoga, J.R. & Iturrate, C. - Un Caso de Osteomielitis Tratado Com Laserterapia. *Inv. clínica Laser*, 2: 94-95, 1985
47. Cisneros J. L. - Tratamento de Los Queloides Con Laser He/Ne + I.R. *Inv. y Clinica Laser*, 1:32, 1984
48. Richand, P (1984) - Soft Laser Terapia Inflamacion y Dolor. *Inv. Clinica Laser* 1:3-20, 1984
49. Trelles, M.A. & Mayayo, E. - II Laser He-Ne 632nm Come Attivatore Della Cicatrizzazione. *Bolletino AIVPA - Anno XXIII n°2, Italia*, 1984
50. Abergel, P. - Bioestimulation de La Produccion de Colageno en Cultivos de Fibroblastos de Piel Humana Mediante Laser de Baja Intensidad. II Semnario Teórico Practico Sobre Los Aplicaciones de Los Laser Therapeutico. *Laser - España 84, Madrid*, 1984
51. Trelles, M. A. - La Cicatrizacion de Los Heridas en La Oreja Del Conejo Baja La Influencia Del Rayo He/Ne. *Estudio Histologico. Antol. Dermantol. Rev. Practica - Médico. Quirurgira de La Med. de La Piel y de sus Anexos. Ed. Barcelona*, 1983, pp 11-15
52. Mester, E & Jaszszagi - Nagy, E - The Effect Of Laser Radiation on Wound Healing and Collagen Synthesis. *studies Biophys*, 35:227, 1973 - 11. Trelles, M. A & Mester, A - Ulceros Cronicos en Los Extremidades Inferiores. *Inv. Clinica Laser* I:32, 1984
53. Ehrly, A. M.; Partsch. H. Microcirculatory and haemorrhological abnormalities in venous leg ulcers: introductory remarks. In: Davy, A.; Stemmers, R., eds. *Phlebologie'89. Paris. Libbey*, 1989, p. 142-5
54. Haynes, F.D.; Kerstein, M.D.; Roberts, M.P. et al. Increased prostacyclin and thromboxane A2 Formation in human varicose veins. *J. Surg. Res.*, v.49, p.228-32, 1990
55. Heggers, J.P.; Robson, M. C. Burns prostaglandins and thromboxane. *Crit. Care Clin.*, v. 1, p. 59, 1985
56. Lawrence, M. B.; Macintire, L. V.; Eskin, S. G. Effect of flow on polymorphonuclear leukocyte/endothelial cell adhesion. *Blood*, v. 70, p. 1284-90, 1987
57. Mangino, M. J.; Chou, C.C. Thromboxane synthesis inhibition and post prandial hyperemia and oxygenation. *Am. J. Physiol.*, v. 250, p.G64-9, 1986
58. Ogletree, M.L. Overview of physiological and pathophysiological effects of thromboxane A2. *Federation Proc.*, v. 46, p. 133-8, 1987
59. Winn, R.; Harlan, j.; Nadir, B. et al. Thromboxane a2 mediates lung vasoconstriction but not permeability after endotoxin. *J. clin. Invest.*, v.72, p. 911-8, 1983