

O efeito do laser de baixa intensidade no tratamento das cefaleias cervicogênicas. Apresentação de sete casos *

Low-intensity laser to treat cervicogenic headaches. Presentation of seven cases.

Renata Campi de Andrade Pizzo¹, Fabíola Dach², Carlos Alberto Bordini³, Rozane de Fátima Zanirato Lizarelli⁴, José Geraldo Speciali⁵

* Recebido do Ambulatório de Cefaleia do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HC-FMRP/USP), Ribeirão Preto, SP

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: A cefaleia cervicogênica é caracterizada por dor nuchal e/ou fronto-temporal desencadeada por distúrbio na região do pescoço, C₁, C₂ ou C₃. A dor é unilateral, iniciada na região da nuca e referida na região fronto-temporal sendo episódica ou crônica. O bloqueio do nervo occipital maior ou menor é feito com duas finalidades: terapêutica e diagnóstica. O objetivo deste estudo foi verificar o efeito do laser de baixa intensidade (GaAIs) aplicado na região do nervo occipital maior e menor e/ou da raiz C₂ do lado sintomático no tratamento das cefaleias cervicogênicas, substituindo o bloqueio convencional.

RELATOS DOS CASOS: Foram encaminhados para o procedimento sete pacientes, do Ambulatório de Cefaleia

do Hospital de Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Esses pacientes foram submetidos às aplicações com o laser (D = 60J/cm², 1 vez/semana durante 4 semanas) do lado sintomático em 8 pontos-gatilho localizados através da palpação na região dos nervos occipital maior e menor. Esses pacientes preencheram um diário de dor e foram feitas 4 avaliações: A0 (antes da 1ª aplicação), A1 (logo após a última aplicação), A2 e A3 (30 e 60 dias após a última aplicação).

CONCLUSÃO: Laser de baixa intensidade promoveu a diminuição da intensidade e frequência da sintomatologia, mas de acordo com os resultados sugere-se que alterações na potência e doses sejam feitas a fim de se buscar um protocolo mais exato.

Descritores: analgesia, cefaleia, terapia a laser.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Cervicogenic headache is characterized by nuchal and / or fronto-temporal pain triggered by neck region disorder, C₁, C₂ or C₃. Pain is unilateral, starts in the nuchal region and refers to fronto-temporal region, being episodic or chronic. Major or minor occipital nerve block is performed with two goals: therapeutic and diagnostic. This study aimed at observing the effect of low-intensity laser (GaAIs) applied to major and minor occipital nerve and / or C₂ root at the symptomatic side to treat cervicogenic headaches, replacing conventional block.

CASE REPORTS: Seven patients of the Headache Ambulatory, Clinicas Hospital, School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, were referred to the procedure. Patients were submitted to laser applications (D = 60J/cm², once a week for four weeks) at the symptomatic side in 8 trigger-points identified through palpation of major and minor occipital nerves region. Patients filled a pain log and 4 evaluations were made:

1. Pesquisadora e Cirurgiã-Dentista do Ambulatório de Cefaleia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade São Paulo, São Paulo, Brasil.
2. Médica Neurologista do Ambulatório de Cefaleia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.
3. Médico Neurologista da Clínica Neurológica Batatais, Batatais, SP, Brasil.
4. Cirurgiã-Dentista e Pesquisadora em Biofotônica do Instituto de Física de São Carlos da Universidade de São Paulo, São Carlos, SP, Brasil.
5. Professor Associado de Neurologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Médico Neurologista do Ambulatório de Cefaleia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade São Paulo, Ribeirão Preto, SP, Brasil.

Endereço para correspondência:

Dra. Renata Campi de Andrade Pizzo
Deptº de Neurociências e Ciências do Comportamento da FMRP/USP

Campus Universitário Monte Alegre
Ribeirão Preto, SP

Fones: (16) 3633-0898 - (16) 3602-2839

Email: renatacampi@gmail.com

A0 (before first application), A1 (soon after last application), A2 and A3 (30 and 60 days after last application).

CONCLUSION: Low-intensity laser has decreased symptoms intensity and frequency, but according to results we suggest that changes in potency and dosages are made to look for a more accurate protocol.

Keywords: analgesia, headache, laser therapy.

INTRODUÇÃO

Cefaleia cervicogênica é toda cefalalgia cuja origem tem como sede as estruturas do pescoço ou da parte baixa da cabeça - ossos, periósteo e músculos dos três primeiros segmentos vertebrais, articulações uncovertebral e intervertebral, disco, ligamentos, inervação: nervos, gânglios, raiz, incluindo a dura-máter da medula e fossa posterior e artéria vertebral de C₁ a C₃. A cefaleia cervicogênica certamente não é uma doença, mas um padrão de reação. Esse conceito amplo, embora referendado por grande contingente de especialistas, se contrapõe a outros critérios mais restritivos quanto à localização da intensidade e qualidade da dor, assim como causas e tratamentos específicos¹.

Os primeiros segmentos da medula cervical são importantes nos mecanismos da dor de cabeça, pois o núcleo espinhal do nervo trigêmeo desce até os níveis cervicais C₂-C₃ e continua com a substância gelatinosa de Rolando da medula, em estreita relação com as aferências das raízes C₁-C₂-C₃^{2,3}. Estas relações anatômicas explicam como as dores da região cervical podem ser referidas na região frontal e vice-versa e que o bloqueio anestésico de pontos dolorosos da nuca pode abolir a dor frontal, diminuindo aferências ao núcleo trigeminal e suas projeções centrais. Esta inter-relação foi chamada por Goadsby de Complexo Trigemino-cervical. Tal complexo estaria envolvido em várias cefaleias inclusive na migrânea, mas principalmente, nas cefaleias cervicogênicas²⁻⁶.

As primeiras descrições a respeito de uma provável origem cervical da cefaleia ocorreram em 1926 através do trabalho de Barré⁷. A partir de então, vários outros autores⁸⁻¹⁰ desenvolveram estudos sobre o assunto.

No entanto, Sjaastad e col.¹¹ lançaram o termo cefaleia cervicogênica, reiterando o que já se conhecia de longa data, de que algumas cefaleias poderiam advir de disfunções, ou doenças da região cervical e que estas cefaleias podem exibir características clínicas que sugerem sua origem cervical. Sjaastad e col. descreveram, a partir de seus casos clínicos, as características dessa cefaleia, a despeito de não imputar nenhuma estrutura, em particular, como sendo a responsável pela dor.

Os critérios para o diagnóstico da cefaleia cervicogênica não se encontram bem estabelecidos, o primeiro conjunto de critérios clínicos mais conhecidos foram publicados em 1990¹² e revisados em 1998 por Sjaastad, Fredriksen e Pfaffenrath³, que conceituaram a cefaleia cervicogênica como sendo unilateral, geralmente iniciando-se no pescoço e difundindo-se para frente. Estritamente unilateral. A unilateralidade da dor é definida com as seguintes considerações: se fraca restringe-se a um dos lados, sem mudar de lado; se forte pode ser sentida do outro lado, mas predomina neste mesmo lado. Não pode predominar do lado oposto. Encontram-se sinais que se originam no pescoço, tais como, redução da amplitude dos movimentos, precipitação por alguns movimentos da região, propagação da dor ou algum tipo de sensação para o ombro e braço ipsilateral.

De acordo com a classificação e os critérios diagnósticos das cefaleias, revisados em 2004, pelo Comitê de Classificação das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleia¹⁴ a cefaleia cervicogênica encontra-se na parte 2 referente às Cefaleias Secundárias.

As formas de tratamento consideradas para este tipo de cefaleias são as cirurgias^{15,16}, radiofrequência^{17,18} e os tratamentos conservadores, sendo estes os mais utilizados e incluem várias modalidades: 1. Tratamento farmacológico¹⁹, 2. Fisioterapia²⁰, 3. Estimulação elétrica nervosa transcutânea²²⁻²⁵ e também bloqueio anestésico terapêutico local do nervo occipital maior, que é caracterizado como conservador, por ser claramente mais inócuo do que cirurgias e a radiofrequência²⁵⁻²⁷.

O bloqueio tem duas finalidades: diagnóstica e terapêutica. Após um bloqueio, a dor pode desaparecer por meses ou definitivamente. Indicam-se novos bloqueios quando ocorre recidiva da dor, quer a curto ou em longo prazo. Não há orientações na literatura sobre o número de bloqueios nem o intervalo entre eles, ficando por conta da evolução clínica e do julgamento do médico¹.

Laser é uma luz não ionizante eletromagnética altamente concentrada, o qual em contato com diferentes tecidos resulta em muitos efeitos dependendo do comprimento de onda e das propriedades ópticas do tecido irradiado. Por ser uma forma não ionizante de radiação, a luz laser pode ser usada repetidamente, dentro dos parâmetros usados corretamente porque não induz resposta mutagênica²⁸.

Os lasers de baixa intensidade com os parâmetros apropriados podem ser usados como mediador analgésico e anti-inflamatório. Uma explicação para o efeito analgê-

sico do laser está focada no seu efeito sistêmico, o qual pode alterar a entrada sensorial do sistema nervoso central e diminuir a percepção da dor localizada na área tratada²⁹. Outros autores sugerem que o mecanismo inicia com a secreção de opioides endógenos e leva à liberação de substâncias analgésicas, via estimulação do sistema microcirculatório^{30,31}.

Os efeitos analgésicos agem em diferentes níveis e por diferentes mecanismos: aumento da liberação de opioides endógenos, diminuição da permeabilidade da membrana da célula nervosa, decréscimo da liberação de substâncias algógenas como a histamina e acetilcolina, aumento da produção de ATP e melhora da microcirculação local^{32,33}. Outros autores também propõem uma interferência na mensagem elétrica da dor³⁴, ou pelo aumento da latência sensorial³⁵.

Diante do exposto o objetivo foi verificar o efeito do laser de baixa intensidade (GaAlAs) aplicado na re-

gião do nervo occipital maior e menor e/ou da raiz C₂ do lado sintomático no tratamento das cefaleias cervicogênicas, substituindo o bloqueio convencional.

RELATOS DOS CASOS

Foram encaminhados para o procedimento sete pacientes sendo 4 mulheres e 3 homens, com idade variando entre 22 e 69 anos (média de 48 anos) do Ambulatório de Cefaleia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (ACEF/HCFMRP-USP). Estes pacientes foram avaliados por neurologistas usando a ficha de anamnese adotada nesta instituição, que fizeram o diagnóstico da cefaleia cervicogênica. Os pacientes foram selecionados de acordo com os critérios diagnósticos de Sjaastad¹³ que estão discriminados na tabela 1.

Tabela 1 – Critérios diagnósticos de Sjaastad, Fredriksen e Pfaffenrath¹³

Sinais e Sintomas Maiores*

- I. Unilateralidade da dor, admitindo-se exceções.
- II. Sintomas/sinais de envolvimento do pescoço:
 - a) Desencadeamento dos ataques de dor semelhante a espontânea: 1) por movimentos do pescoço, 2) por dígito-pressão de pontos na região da nuca. b) Dor em nuca, ombro, braço ipsilateral com características não radiculares; c) Redução dos movimentos da coluna cervical.

Características da dor**

- III. Dor episódica sem características de salva
- IV. Episódios de dor com duração variável ou dor contínua flutuante
- V. Intensidade moderada, em geral não pulsátil
- VI. Iniciada na região nucal, por vezes propagando-se para a região fronto-temporal, local onde pode ser mais forte

Outros critérios importantes***

- VII. Bloqueio anestésico do nervo occipital maior e/ou da raiz C₂ do lado sintomático abole a dor por algum tempo se for obtida anestesia na região de sua inervação
- VIII. Predomínio no sexo feminino (4:1)
- IX. Historia de trauma craniano/nuca (chicotada)

Sintomas menores, menos frequentes, não obrigatórios***

- X. Sintomas autonômicos: náuseas, vômitos, edema e vermelhidão ipsilateral na região periorcular
- XI. Tontura
- XII. Fono/fotofobia
- XIII. Embaçamento visual ipsilateral
- XIV. Dificuldade na deglutição

* Obrigatórios. Não há necessidade de todos os subitens de II estarem presentes.

** Muito desejável, 1 ou 2 características da dor

*** Não obrigatórios, mas desejáveis



Na avaliação inicial, todos os pacientes referiam dor unilateral, de moderada a forte intensidade, constante, diária com duração em média de 6 – 12 horas/dia (média de 8,8 horas), com início na região dos nervos occipital maior e menor propagando-se para a região fronto-temporal onde a dor era referida e sentida como de forte intensidade. Em 2 pacientes (28,6%) o desencadeamento dos ataques de dor semelhantes à espontânea era por movimentação do pescoço, e em 5 pacientes (71,4%) era por dígito-pressão de pontos na região cervical.

Esses pacientes foram submetidos à aplicações com o laser *Physiolux Dual* p.5040 da *Bioset Indústria de Tecnologia Eletrônica Ltda*, sendo o equipamento laser *Bio-Wave* de Classe 3B³⁶. Este laser é o de GaAlAs (Arseneto de Gálio e Alumínio) com emissão de baixa intensidade para operação com comprimento de onda no infravermelho próximo a 830 nm com potência fixa de 45 mW, para operação em modo contínuo. Este equipamento é classificado segundo a classe 3B (IEC 601 part1 and 2), sendo necessário o uso de óculos de proteção, que acompanham o aparelho, por todas as pessoas com acesso ao feixe de radiação emitido por este equipamento. O aparelho utilizado foi revisado e possui um laudo de aferição do Instituto de Física de São Carlos (IFSC/USP).

A dose utilizada foi de 60 J/cm², uma vez por semana durante 4 semanas, as aplicações foram feitas de modo puntual e contínuo do lado sintomático em 8 pontos-gatilho localizados através da palpação na região dos nervos occipital maior e menor (Figuras 1,2). Esses pacientes preencheram um diário de dor onde anotavam diariamente a intensidade da dor usando uma escala intervalar com escores de zero a 10 e a duração da dor. Foram feitas quatro avaliações: A0 – semana inicial antes da 1ª aplicação, A1 – 5ª semana, logo após a última aplicação,



Figura 1 – Aplicação laser no nervo occipital menor



Figura 2 – Aplicação do laser no nervo occipital maior

A2 – 9ª semana, 30 dias após a última aplicação e A3 – 13ª semana, 60 dias após a última aplicação.

Os dados obtidos através do diário de dor foram inseridos na planilha do *software* Minitab 15 e através deste programa foram feitos os testes estatísticos. Através da estatística descritiva obteve-se a média semanal de dor e posteriormente foi utilizado o teste *t* para amostras pareadas ou correlacionadas entre A0 e A3.

Através dos escores de intensidade de dor obtidos pela análise do diário foi feita a média semanal de dor ficando estas distribuídas: A0 = 9,000; A1 = 2,326; A2 = 3,488; A3 = 3,327 e posteriormente através do Teste T Pareado os resultados identificaram diferenças estatisticamente significativas ($p = 0,001$) entre as médias da avaliação de dor da semana inicial (A0) e a avaliação feita após 60 dias da última aplicação (A3), quanto à intensidade de dor.

DISCUSSÃO

Os lasers de baixa intensidade têm sido amplamente utilizados no tratamento de várias doenças particularmente na Europa³⁷⁻³⁹ e no Japão⁴⁰. Metanálise⁴¹ e revisão sistemática da literatura⁴² fornecem evidências da eficácia do laser de baixa intensidade numa série de condições dolorosas devido aos efeitos analgésicos e anti-inflamatórios. O efeito analgésico pode atuar sobre diferentes locais com um número amplo de mecanismos podendo agir no receptor periférico, no trajeto dos nervos periféricos alterando a velocidade de condução, modula a entrada no sistema nervoso central e no sistema analgésico descendente. Algumas das explicações dos efeitos mediados pelo laser de baixa intensidade são: aumento dos níveis de β -endorfina no fluido espinal⁴³; aumento da excreção



urinária de glicocorticoides que é um inibidor da síntese de β -endorfina; aumento no limiar da dor através de um complexo mecanismo de bloqueio eletrolítico das fibras nervosas, a permeabilidade da membrana das células nervosas para Na e K é diminuída, causando hiperpolarização. Aumento dos níveis de serotonina na excreção urinária, afetando negativamente a neurotransmissão. Diminuição da liberação de substâncias algogênicas tais como bradicinina, histamina e acetilcolina. Aumento na produção de ATP, o qual pode resultar no relaxamento muscular. Aumento da microcirculação local resolvendo a isquemia dos tecidos e facilitando a remoção de substâncias algogênicas da área local. Aumento do fluxo linfático, diminuindo o edema^{32,43,44}.

A exploração dos mecanismos neurais^{43,45-48} e da atividade anti-inflamatória^{49,50} são duas correntes paralelas das pesquisas atuais, para adicionalmente elucidar os mecanismos de ação do laser.

Muitos estudos abordam o uso da laserterapia no tratamento de dor cervical, em revisão sistemática⁵¹ foram encontrados 21 estudos aleatórios controlados. 70 estudos relatavam o uso do comprimento de onda infravermelho (780, 820-830, 904 nm) e 12 demonstraram resultados positivos. A interpretação de achados positivos generalizados foi limitada pelo pequeno tamanho da amostra pequena, parâmetros heterogêneos do laser e uma diversidade nos protocolos de tratamento.

O comprimento de onda é uma característica extremamente importante, pois é quem define a profundidade de penetração. Diferentes comprimentos de onda apresentam diferentes coeficientes de absorção para um mesmo tecido⁵². O comprimento de onda no infravermelho próximo (830 nm) tem um baixo coeficiente de absorção na pele, portanto possui uma penetração maior nos tecidos^{53,54}. Além disso, esse tipo de CO é absorvido pela membrana plasmática celular promovendo efeitos bioelétricos e biofísicos, sendo o indicado para analgesia e reparo neural^{43,55,56}.

O local da aplicação do laser foi em pontos na região dos nervos occipitais maior e menor localizados através da palpação sendo semelhante às técnicas utilizadas para a aplicação dos bloqueios convencionais relatadas na literatura¹.

CONCLUSÃO

Diante do exposto pode-se sugerir que o laser de baixa intensidade promoveu a diminuição da intensidade e frequência da sintomatologia, gerando benefícios relevantes no manuseio da dor na cefaleia cervicogênica, mas

de acordo com os resultados sugere-se que alterações na potência e doses sejam feitas a fim de se buscar um protocolo mais exato.

REFERÊNCIAS

1. Speciali JG. Cefaléia Cervicogênica e Associada a Distúrbios da Coluna Cervical. In: Speciali JG, Silva WF. Cefaléias. 1ª Ed, São Paulo: Lemos Editorial, 2002;355-366.
2. Bogduk N. The neck and headaches. *Neurol Clin N Am*, 2004;22:151-171.
3. Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep*, 2001;5:382-386.
4. Bartsch T, Goadsby PJ. Stimulation of the greater occipital nerve induces increased central excitability of dural afferent input. *Brain*, 2002;125:1496-1509.
5. Bartsch T, Goadsby PJ. Increased responses in trigemino-cervical nociceptive neurons to cervical input after stimulation of the dura mater. *Brain*, 2003;126:1801-1813.
6. Goadsby PJ, Bartsch T. On the functional neuroanatomy of neck pain. *Cephalalgia*, 2008;28:(Suppl1):1-7.
7. Barré M. Sur un syndrome sympathique cervical postérieur et sa cause fréquente: l'arthrite cervicale. *Rev Neurol*, 1926;33:1246-1248.
8. Raney AA, Raney RB. Headache: a common symptom of cervical disc lesions: report of cases. *Arch Neurol Psychiatry*, 1948;59:603-621.
9. Bartschi-Rochaix W. Migraine cervicale, das encephale syndrome nach Halswirbeltrauma. Bern: Huber, 1949.
10. Hunter CR, Mayfield FH. Role of the upper cervical roots in the production of pain in the head. *Am J Surg*, 1949;78:743-751.
11. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H, et al. "Cervicogenic" headache. An hypothesis. *Cephalalgia*, 1983;3:249-256.
12. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache*, 1990;30:725-726.
13. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. *Headache*, 1998; 38: 442-445.
14. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders: 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24:(Suppl1):S9-S160.
15. Bovim G, Fredriksen TA, Stolt-Nielsen A, et al. Neurolysis of the greater occipital nerve in cervicogenic headache. A follow up study. *Headache*, 1992;32:175-179.
16. Anthony M. Headache and the greater occipital nerve. *Clin Neurol Neurosurg*, 1992;94:297-301.

17. van Suijlekom HA, van Kleef M, Barendse GA, et al. Radiofrequency cervical zygapophyseal joint neurotomy for cervicogenic headaches: a prospective study of 15 patients. *Funct Neurol*, 1998;13:297-303.
18. Haspeslagh SR, van Suijlekom HA, Lame IE, et al. Randomised controlled trial of cervical radiofrequency lesions as a treatment for cervicogenic headache. *BMC Anesthesiol*, 2006;6:1.
19. Bovim G, Sjaastad O. Cervicogenic headache: responses to nitroglycerin, oxygen ergotamine and morphine. *Headache*, 1993;33:249-252.
20. Jay GW, Brunson J, Branson SJ. The effectiveness of physical therapy in the treatment of chronic daily headaches. *Headache*, 1989;29:156-162.
21. Jull G, Trott P, Potter H, et al. A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache. *Spine*, 2002;27:1835-1843.
22. Farina S, Granella F, Malferrari G, et al. Headache and cervical spine disorders: classification and treatment with transcutaneous electrical nerve stimulation. *Headache*, 1986;26:431-433.
23. Tarhan Ç, Inan L, Karaoglan B, et al. TENS treatment in cervicogenic headache. *Phys Med*, 1999;2:13-17.
24. Solomon S, Elkind A, Freitag F, et al. Safety and effectiveness of cranial electrotherapy in the treatment of tension headache. *Headache*, 1989;29:445-450.
25. Inan N, Ceyhan A, Inan L, et al. C2/C3 nerve blocks and greater occipital nerve block in cervicogenic headache treatment. *Funct Neurol*, 2001;16:239-243.
26. Vincent M. Greater occipital nerve blockades in cervicogenic headache. *Funct Neurol*, 1998;13:78-79.
27. Anthony M. Cervicogenic headache: prevalence and response to local steroid therapy. *Clin Exp Rheumatol*, 2000;18:(Suppl19):S59-S64.
28. Pinheiro AL, Cavalcanti ET, Pinheiro TI, et al. Low-level laser therapy is an important tool to treat disorders of the maxillofacial region. *J Clin Laser Med Surg*, 1998;16:223-226.
29. Brosseau L, Welch V, Wells G, et al. Low level laser therapy for osteoarthritis and rheumatoid arthritis: a metaanalysis. *J Rheumatol*, 2000;27:1961-1969.
30. Honmura A, Ishii A, Yanase M, et al. Analgesic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin-induced inflammation. *Lasers Surg Med*, 1993;13:463-469.
31. Lee G, Wong E, Mason DT. New concepts in pain management and in the application of low-power laser for relief of cervicothoracic pain syndromes. *Am Heart J*, 1996;132:1329-1334.
32. Simunovic Z. Low level laser therapy with trigger points technique: a clinical study on 243 patients. *J Clin Laser Med Surg*, 1996;14:163-167.
33. Simunovic Z. Pain and Practical Aspects of its Management, in: *Lasers in Medicine and Dentistry: Basic Science and Up-to-Date Clinical Applications of Low-Energy-Level Laser Therapy (LLLT)*. Croatia: Vitagraf, 2000:269-300.
34. Cieslar G, Sieron A, Jaskolski F, et al. Changes of electrical conductivity and relative permittivity of blood in guinea pigs irradiated with low-energy lasers. *Laser technology IV: Applications in Medicine. Proceedings of SPIE*, 1993;162-164.
35. Snyder-Mackler L, Bork CE. Effect of helium-neon laser irradiation on peripheral sensory nerve latency. *Phys Ther*, 1988;68:223-225.
36. Schulmeister K. Safety regulations change. *Biophotonics International*, 2003;10:38-42.
37. Moore K. An update on the application of low reactive level laser therapy (LLLT) in the United Kingdom. *Laser Ther*, 1989;1:157-161.
38. Baxter GD, Bell AJ, Allen JM, et al. Low level laser therapy: current clinical practice in northern Ireland. *Physiotherapy*, 1991;77:171-178.
39. Cambier DC, Vanderstraeten G. Low-level laser therapy: the experience in Flanders. *Eur J Phys Rehabil*, 1997;7:102-105.
40. Ohshiro T. The evolution of the Japan Laser Therapy Association (JALTA) methods and standards for scoring laser therapy pain attenuation: a retrospective two year overview. *Laser Ther*, 2001;13:65-72.
41. Enwemeka CS, Parker JC, Dowdy DS, et al. The efficacy of low-power lasers in tissue repair and pain control: a meta-analysis study. *Photomed Laser Surg*, 2004;22:323-239.
42. Bjordal JM, Couppé C, Chow RT, et al. A systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *Aust J Physiother*, 2003;49:107-116.
43. Navratil L, Dylevsky I. Mechanisms of the analgesic effect of therapeutic lasers in vivo. *Laser Therapy*, 1997;9:33-40.
44. Simunovic Z, Trobonjaca T, Trobonjaca Z. Treatment of medial and lateral epicondylitis-- tennis and golfer's elbow--with low level laser therapy: a multicenter double blind, placebo - controlled clinical study on 324 patients. *J Clin Laser Med Surg*, 1998;16:145-151.
45. Baxter GD, Walsh DM, Allen JM, et al. Effects of low intensity infrared laser irradiation upon conduction in the human median nerve in vivo. *Exp Physiol*, 1994;79:227-234.

46. Kasai S, Kono T, Yamamoto Y, et al. Effect of low-power laser irradiation on impulse conduction in anaesthetized rabbits. *J Clin Laser Med Surg*, 1996;14:107-109.
47. Gabel P. Neuronal axoplasmic flow as one of the possible mechanisms for the systemic and latent effects of laser therapy: an hypothesis. *Laser Ther*, 1997;9:53-54.
48. Chow RT, Armati PJ. Effects of 830 nm laser on cultured rat dorsal root ganglia: implications for the analgesic effects of laser. *Lasers Surg Med*, 2004;(Suppl6):5.
49. Lopes-Martins RA, Albertini R, Martins PS, et al. Spontaneous effects of low-level laser therapy (650 nm) in acute inflammatory mouse pleurisy induced by carrageenan. *Photomed Laser Surg*, 2005;23:377-381.
50. Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Iversen VV. A randomised placebo controlled trial of low level laser therapy in activated Achilles tendinitis with microdialysis measurement of peritendinous prostaglandin E2 concentration. *Br J Sports Med*, 2006;40:76-80.
51. Chow RT, Barnsley L. Systematic review of the literature of low-level laser therapy (LLLT) in the management of neck pain. *Lasers Surg Med*, 2005;37:46-52.
52. Jacques SL. Absorption coefficient to different wavelength. Tabela interna de consulta do Laser Biology Research Laboratory of Univ. of Texas M. D. Anderson Cancer Center. Houston, Estados Unidos, 1995.
53. Karu TI. Photobiological fundamentals of low power laser therapy. *IEEE Journal Quantum Electronics QE-23*, 1987;10:1703-1717.
54. Karu TI. Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. *Lasers Life Sci*, 1988;2:53-74.
55. Walker, J. Relief from chronic pain by low power laser irradiation. *Neuroscience Letter*, 1983;43:339-334.
56. Rochkind S, Leider-Trejo L, Nissan M, et al. Efficacy of 780-nm laser phototherapy on peripheral nerve regeneration after neurotube reconstruction procedure (double-blind randomized study). *Photomed Laser Surg*, 2007;25:137-143.

Apresentado em 21 de janeiro de 2010

Aceito para publicação em 17 de março de 2010