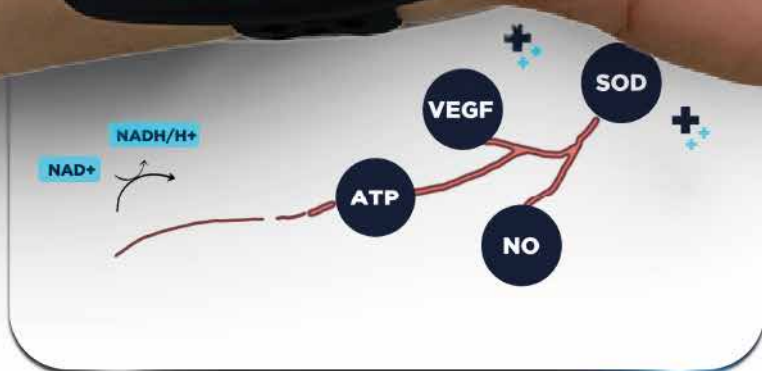


ilib4.0

GUIA RÁPIDO POR PATOLOGIA



L.N.B RODRIGUES | L.P DE SOUSA

ECCO
INOVAÇÃO EM FOTOBIOMODULAÇÃO

ILIB 4.0

GUIA RÁPIDO POR PATOLOGIAS

Autora

Liangrid Nunes Barroso Rodrigues

Diretor Científico Da Ecco Fibras

Lucas Peres de Sousa

2024

Direitos Reservados

Este livro, incluindo todos os seus conteúdos e materiais associados, é protegido por direitos autorais. Nenhuma parte deste livro pode ser reproduzida, distribuída, ou transmitida de qualquer forma ou por qualquer meio, incluindo fotocópia, gravação, ou outros métodos eletrônicos ou mecânicos, sem a permissão prévia por escrito da empresa detentora dos direitos autorais.

Direitos Autorais © [2024] Ecco Fibras Ópticas e Dispositivos Ltda. Todos os direitos reservados.

Autora: Liangrid Nunes Barroso Rodrigues

Co-autor: Lucas Peres de Souza

Agência de designer: It's Choose

Edição de capa: João Pedro Bilécke

Para obter permissão para utilizar qualquer parte deste livro, entre em contato com a Ecco Fibras Ópticas e Dispositivos Ltda.
























contato@eccofibras.com.br

ISBN 978-65-985702-0-0

Como referenciar:

RODRIGUES, L.N.; DE SOUZA, L.P. **Terapia ILIB. Guia Rápido por Patologia**. 1ª ed. Campinas: Ecco Fibras Ópticas e Dispositivos Ltda., 2024.

SUMÁRIO

-  Hipertensão Arterial
-  Doença Cardíaca Isquêmica
-  Doença Arterial Coronariana
-  Choque Hemorrágico e Após a Ressuscitação
-  Taquiarritmias refratárias
-  Insuficiência Crônica Venosa (ICV)
-  Angiopatia Diabética
-  Arteriosclerose
-  Asma
-  Bronquite
-  Pneumonia
-  Doenças Pulmonares Supurativas
-  Tuberculose
-  Covid-19
-  Diabetes Mellitus
-  Hepatopatias
-  Hepatite crônica
-  Pancreatite
-  Artrite
-  Mialgias
-  Doença de Parkinson
-  Pós Acidente Vascular Cerebral (AVC)
-  Distúrbio do Sono

ORIENTAÇÕES AOS LEITORES

Com o intuito de apresentar os mecanismos de ação da terapia ILIB de forma didática e organizada, os diagramas presentes neste livreto foram estruturados em etapas sequenciais.

Assim, os **Efeitos Iniciais** representam os primeiros eventos observados após a aplicação da terapia, enquanto os **Efeitos Primários** descrevem as consequências diretas desses eventos iniciais, **Efeitos secundários**, para efeitos subsequentes, e assim por diante, até os resultados completos da terapia ILIB em cada patologia estudada.

DIAGRAMAS

Os diagramas seguem, portanto, uma sequência cronológica de eventos baseados em conhecimentos fisiológicos já bem conhecidos em literatura unindo-se aos resultados de estudos de terapia ILIB desenvolvidos até o presente momento.

Essa estrutura permite uma compreensão gradual e aprofundada dos processos envolvidos na ação do ILIB em cada patologia.

COMPREENSÃO DA INDEPENDÊNCIA DOS ESTUDOS

Cada afirmação no diagrama é baseada em uma pesquisa independente, o que significa que os resultados devem ser vistos no contexto específico de cada estudo. Isso inclui considerar os objetivos, a metodologia e a população-alvo de cada pesquisa.

CRONOLOGIA DOS EVENTOS DOS DIAGRAMAS

Nos estudos referenciados os resultados foram coletados e ordenados seguindo os seguintes critérios para a criação do diagrama:

1. Rapidez da resposta biológica (imediata, curto prazo, médio prazo, longo prazo);

2. Nível de ação biológica (celular, tecidual, orgânico, sistêmico);
 3. Relações de causa e efeito;
 4. Complexidade do processo (do mais simples ao mais complexo);
 5. Conhecimento específico da terapia em questão;
 6. Lógica fisiológica e sequência natural de eventos.
- Resultados clínicos observáveis.

TERAPIA ILIB

Neste livro, a Terapia ILIB (Intravascular Laser Irradiation of Blood) é destacada como um adjuvante eficaz no tratamento de diversas enfermidades. Ela tem um papel essencial na redução dos efeitos adversos dos medicamentos, aumentando a segurança e o conforto dos pacientes. A Terapia ILIB age como um catalisador, potencializando os efeitos das práticas terapêuticas estabelecidas. É crucial integrá-la ao tratamento, sem substituir completamente as abordagens convencionais, seguindo sempre as diretrizes

terapêuticas específicas recomendadas pelos consensos médicos globais.

DECLARAÇÃO DE REVISÃO

Este livro foi criado com o auxílio da inteligência artificial na revisão e adaptação do texto. Utilizou-se a tecnologia ADAPTA[®].

HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA (HAS)

O QUE É?

A HAS é uma condição crônica caracterizada por níveis elevados de pressão arterial sistólica e/ou diastólica. É definida por uma pressão arterial igual ou superior a 140/90 mmHg em múltiplas medições. Pode elevar o risco de doenças cardiovasculares, como infarto e AVC, além de provocar danos nos órgãos como rins e olhos ao longo do tempo.

FISIOPATOLOGIA DA HAS

Fatores Desencadeantes: A hipertensão começa com fatores como hereditariedade e estilo de vida, que afetam o sistema nervoso simpático e a regulação hormonal, promovendo a liberação de substâncias vasoconstritoras.

Alterações Bioquímicas: Esses fatores aumentam a angiotensina II, um vasoconstritor crucial, facilitando o crescimento celular alterando o equilíbrio bioquímico vascular.

Impactos Celulares: A disfunção endotelial promove a proliferação celular e o desenvolvimento de aterosclerose.

Efeitos Teciduais: essas alterações celulares resultam em hipertrofia e hiperplasia aumentando a matriz extracelular e a resistência vascular, exacerbando a hipertensão.

Comprometimento Sistêmico: Com o tempo, a hipertensão provoca hipertrofia cardíaca e aterosclerose, levando a complicações como insuficiência cardíaca.

MECANISMO DO ILIB NA HAS

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO





REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



DOENÇA ISQUÊMICA DO CORAÇÃO (DIC)

O QUE É?

A DIC é quando há uma redução ou interrupção do fluxo sanguíneo e oxigênio para o coração. A mais comum é a Doença Arterial Coronariana (DAC). A DIC abrange várias condições, todas relacionadas à insuficiência de suprimento sanguíneo adequado ao miocárdio, o que pode resultar em comprometimento da função cardíaca.

FISIOPATOLOGIA

Formação de placas ateroscleróticas
nas paredes das artérias;

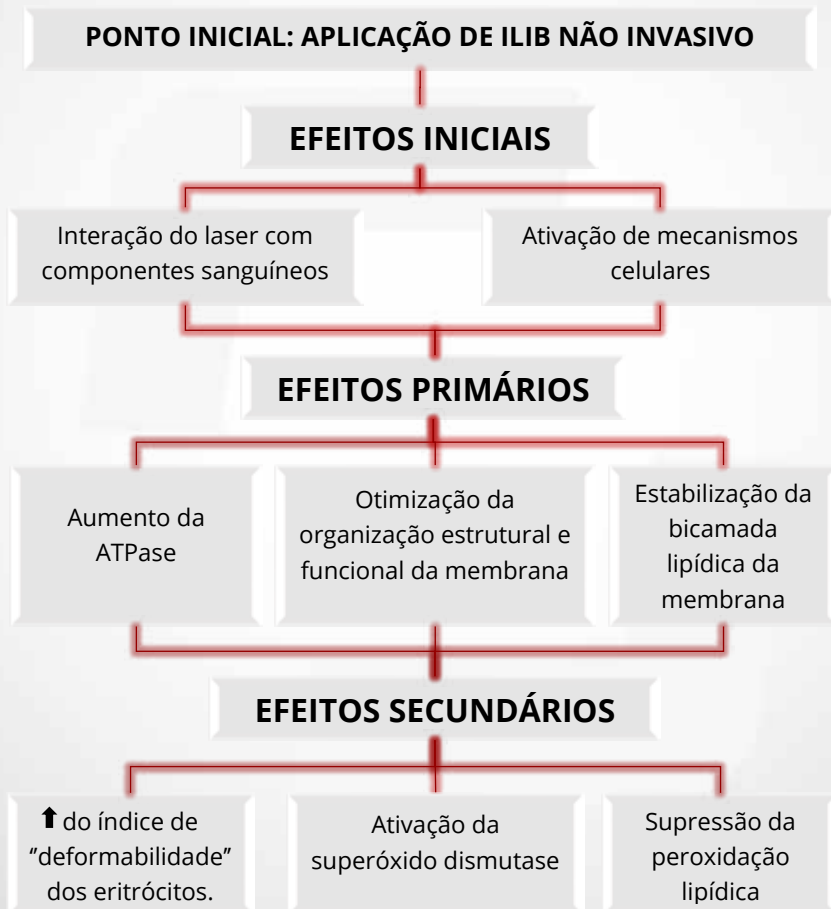
Estreitamento progressivo do
lúmen arterial;

Desequilíbrio entre oferta e
demanda de oxigênio.



Figura 1. Vasos sanguíneos com placas ateroscleróticas.

MECANISMO DO ILIB NA DIC



EFEITOS TERCIÁRIOS

Redução dos níveis de
leucotrieno B4 e
tromboxano B2

**MELHORIA NA DOENÇA
ISQUÊMICA DO CORAÇÃO**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA (DAC)

O QUE É?

Refere-se especificamente ao estreitamento ou obstrução das artérias coronárias, que são responsáveis por fornecer sangue ao coração. Esse estreitamento é geralmente causado pelo acúmulo de placas (aterosclerose), um

processo no qual placas de gordura, colesterol e outras substâncias se acumulam nas paredes das artérias.

A redução do fluxo sanguíneo pode levar a isquemia do miocárdio, manifestando-se clinicamente como *angina pectoris* (dor no peito) e, em casos mais avançados, infarto agudo do miocárdio (ataque cardíaco).

FISIOPATOLOGIA

Aumento de LDL e disfunção endotelial: Elevados níveis de LDL no plasma levam à oxidação da LDL e disfunção endotelial, iniciando o processo aterosclerótico.

Inflamação e prostaglandinas: Aumento da produção de PGE2, que modula a resposta inflamatória através dos receptores EP1-EP4. PGE2 tem efeitos duais, podendo ser pró-inflamatória ou anti-inflamatória dependendo do contexto.

Formação de células espumosas e citocinas: Macrófagos captam ox-LDL, formando células espumosas que liberam

citocinas pró-inflamatórias como IL-6 e TNF- α , amplificando a inflamação local.

Progressão da aterosclerose: Acúmulo de células espumosas, migração de células musculares lisas e deposição de matriz extracelular levam à formação e progressão da placa aterosclerótica.

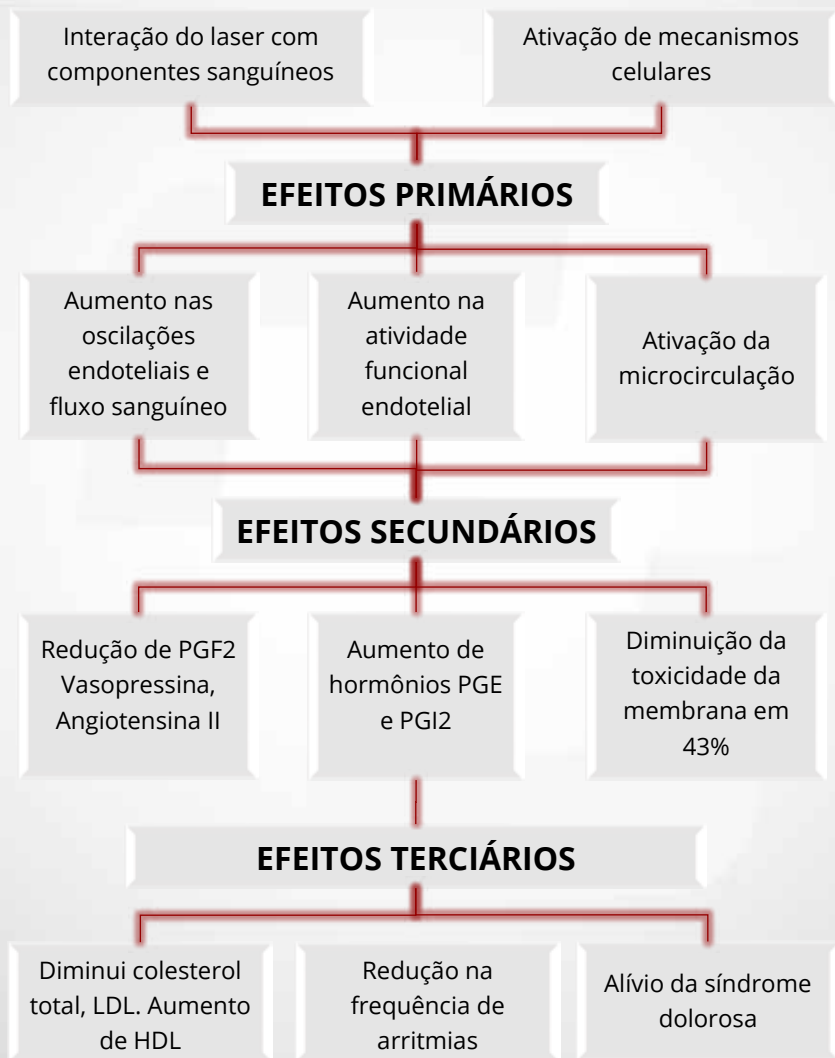
Redução do fluxo sanguíneo e isquemia miocárdica: O estreitamento progressivo do lúmen arterial coronário resulta em redução do fluxo sanguíneo para o miocárdio, causando isquemia.

Manifestações clínicas: A isquemia miocárdica leva à *Angina pectoris*. A progressão da doença aumenta o risco de eventos coronarianos agudos, como o infarto do miocárdio.

MECANISMOS DE AÇÃO DO ILIB NA DAC

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS



MELHORIA NA DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



PERÍODO AGUDO DE CHOQUE HEMORRÁGICO E APÓS RESSUSCITAÇÃO

O QUE É?

Choque hemorrágico é uma condição médica crítica caracterizada pela perda significativa de sangue, resultando em uma diminuição do volume intravascular e, consequentemente, na perfusão inadequada dos tecidos e órgãos. Definido pela incapacidade do sistema circulatório de fornecer oxigênio e nutrientes suficientes às células devido à hemorragia. Essa condição pode levar rapidamente

a falência de múltiplos órgãos e morte se não for tratada de forma eficaz e imediata.

FISIOPATOLOGIA

Perda de Volume Sanguíneo: A redução rápida do volume sanguíneo intravascular leva à queda da pressão arterial e perfusão tecidual, comprometendo o transporte de oxigênio.

Hipóxia Celular: A perfusão inadequada força as células a utilizarem o metabolismo anaeróbico, resultando em acúmulo de lactato e acidose metabólica.

Lesão Celular e Liberação de Mediadores: A hipóxia prolongada causa disfunção celular e liberação de mediadores inflamatórios, exacerbando a lesão tecidual.

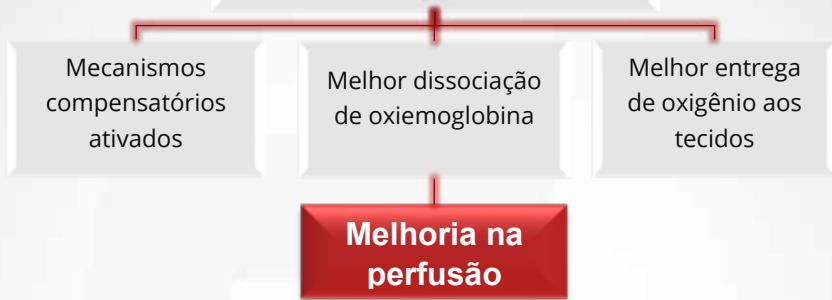
Disfunção Endotelial e Coagulação: A lesão do endotélio vascular leva à extravasação de fluidos e potencial desenvolvimento de coagulação intravascular disseminada.

Falência de Órgãos: A perfusão inadequada e lesão celular contínua podem resultar em falência de múltiplos órgãos, afetando rins, fígado, coração e cérebro.

MECANISMO DO ILIB NO CHOQUE HEMORRÁGICO E APÓS A RESSUSCITAÇÃO



EFEITOS SECUNDÁRIOS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



TAQUIARRITMIAS REFRATÁRIAS

O QUE É?

Taquiarritmias refratárias são ritmos cardíacos anormalmente rápidos (acima de 100 batimentos por minuto) que persistem ou recorrem apesar do tratamento adequado com medicamentos antiarrítmicos ou outras intervenções terapêuticas padrão.

FISIOPATOLOGIA

Fatores Desencadeantes: Doença cardíaca estrutural, canalopatias, toxicidade por drogas, doenças hereditárias etc.

Alterações Celulares: Disfunção de canais iônicos, aumento de cAMP, distúrbios do cálcio intracelular.

Mecanismos Arritmogênicos: Reentrada, pós-despolarizações precoces/tardias, aumento da automaticidade.

Comprometimento Cardíaco: Redução da função sistólica, diminuição do débito cardíaco, hipoperfusão coronária.

Manifestações Sistêmicas: Hipotensão, hipoperfusão cerebral e coronária, síncope, risco de parada cardíaca.

Desfecho Clínico: Taquicardia ventricular sustentada, possível fibrilação ventricular, risco de morte súbita.

MECANISMO DO ILIB NA TAQUIARRITMIAS REFRATÁRIAS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

O QUE É?

“Insuficiência venosa crônica” é uma condição médica caracterizada pela incapacidade prolongada das veias das pernas em retornar eficientemente o sangue ao coração, resultando em estase venosa e sintomas associados.

FISIOPATOLOGIA

Mecanismo inicial: Danos às válvulas venosas e/ou fraqueza da parede venosa leva ao refluxo sanguíneo e hipertensão venosa. A hipertensão venosa causa liberação de substâncias vasoativas e aumento da expressão de moléculas de adesão.

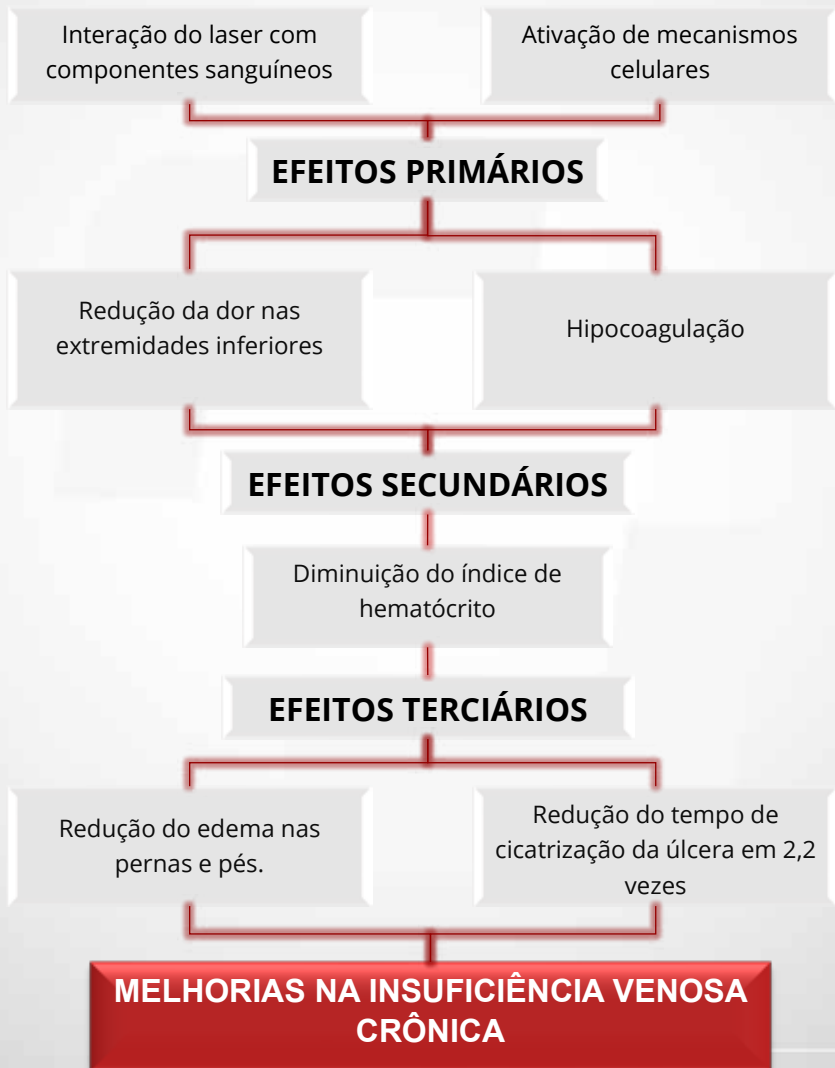
Progressão da doença: Inflamação crônica da parede vascular e disfunção endotelial se desenvolvem; há a formação de "*fibrin cuffs*" pericapilares e extravasamento de fluido para o tecido; os leucócitos ativados liberam enzimas proteolíticas e radicais de oxigênio, danificando ainda mais o endotélio.

Manifestações clínicas: Desenvolvimento de edema, dor nas pernas, varizes e alterações na pele (hiperpigmentação, lipodermatosclerose); em casos avançados, formação de úlceras venosas, geralmente localizadas na região medial do terço inferior da perna.

MECANISMO DO ILIB NA INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**ANGIOPATIA DIABÉTICA****O QUE É?**

Complicação vascular crônica do diabetes mellitus caracterizada por alterações estruturais e funcionais nos vasos sanguíneos, afetando tanto a microvasculatura quanto a macrovasculatura. Resulta da exposição prolongada à hiperglicemia e outros fatores metabólicos associados, levando a danos endoteliais, espessamento da membrana basal, alterações na coagulação e comprometimento do fluxo sanguíneo.

FISIOPATOLOGIA

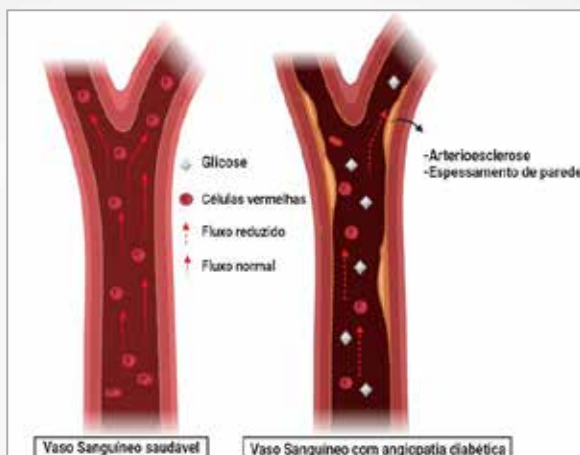


Figura 2. Comparação de um vaso saudável e um vaso sanguíneo com angiopatia diabética.

Hiperglicemia crônica: níveis elevados de glicose no sangue causam danos aos vasos sanguíneos ao longo do tempo.

Alterações bioquímicas: aumento de 12-HETE, diminuição de prostaciclina (PGI₂), levando a desequilíbrios vasculares.

Disfunção endotelial: danos às células que revestem os vasos sanguíneos, alterando sua função e estrutura.

Angiogênese anormal: formação inadequada de novos vasos sanguíneos, especialmente na retina, levando a complicações.

Isquemia e inflamação: redução do fluxo sanguíneo em certos tecidos, causando danos e desencadeando respostas inflamatórias crônica.

MECANISMO DO ILIB NA ANGIOPATIA DIABÉTICA



ARTERIOESCLEROSE

EFEITOS SECUNDÁRIOS

Melhoria na
microcirculação
tecidual

Alterações
observáveis na
capilaroscopia

Mudanças na
termografia dos
membros

**REDUÇÃO DAS COMPLICAÇÕES RELACIONADAS À
ANGIOPATIA DIABÉTICA NOS MEMBROS
INFERIORES**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



O QUE É?

Condição patológica caracterizada pelo espessamento, endurecimento e perda de elasticidade das paredes arteriais, resultante do acúmulo progressivo de depósitos lipídicos, células inflamatórias, tecido fibroso e cálcio na camada íntima dos vasos sanguíneos.

Este processo degenerativo compromete o fluxo sanguíneo, podendo levar à obstrução parcial ou total das artérias afetadas, com consequentes complicações cardiovasculares.

FISIOPATOLOGIA

Início e alterações bioquímicas: elevados níveis de LDL no sangue levam ao acúmulo e oxidação na íntima arterial. Células endoteliais e musculares lisas são ativadas, iniciando a resposta inflamatória.

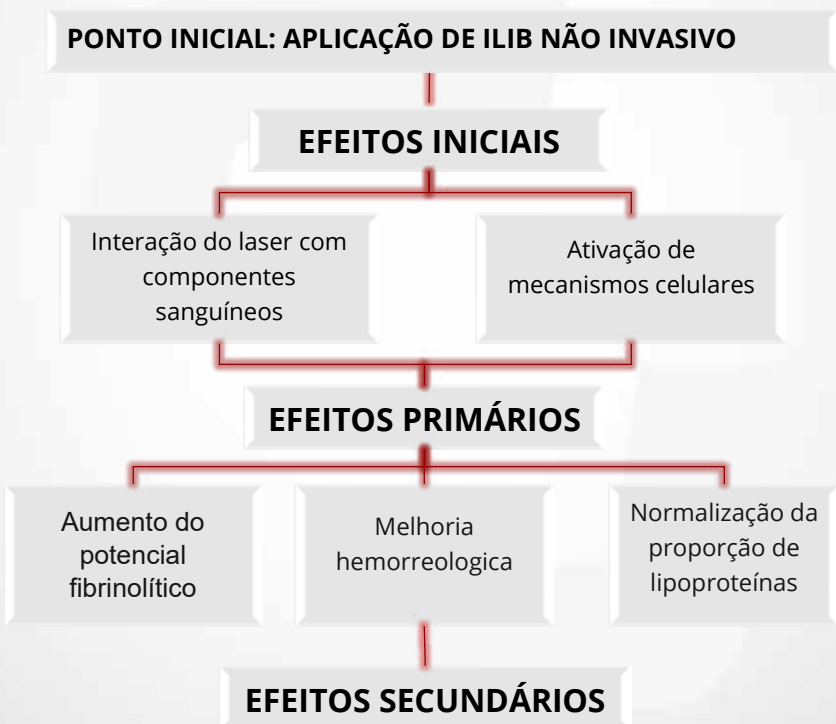
Resposta celular e tecidual: Monócitos se transformam em macrófagos e células espumosas, infiltrando a parede arterial. Células musculares lisas secretam matriz extracelular, formando pools lipídicos.

Progressão da lesão: Formação e ruptura da capa fibrosa, com ciclos de trombose e cicatrização. Deposição de cálcio e erosão do endotélio agravam o dano vascular.

Complicações e manifestações clínicas: Estenose arterial progressiva leva à restrição do fluxo sanguíneo e isquemia

tecidual. Aumenta significativamente o risco de eventos cardiovasculares graves

MECANISMO DE AÇÃO ILIB NA ARTERIOESCLEROSE



Melhoria do estado
morfofuncional dos
eritrócitos

MELHORIA NA CIRCULAÇÃO SANGUÍNEA EM PACIENTES COM ARTERIOESCLEROSE

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



ASMA

O QUE É?

A asma é uma doença respiratória crônica caracterizada pela inflamação e estreitamento das vias aéreas. Essa condição resulta em episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse, particularmente à noite ou no início da manhã. A obstrução do fluxo aéreo é reversível, seja espontaneamente ou com tratamento. A

hiper responsividade brônquica a diversos estímulos é uma característica marcante da doença, que pode ser exacerbada por fatores como alérgenos, irritantes, exercícios e infecções virais.

FISIOPATOLOGIA

Resposta Imunológica a Alérgenos: A exposição a alérgenos ativa linfócitos TH2, aumentando a produção de anticorpos IgE específicos, iniciando a resposta alérgica.

Ativação de Células Inflamatórias: Mastócitos, eosinófilos e neutrófilos são ativados, liberando mediadores que causam danos ao epitélio das vias aéreas.

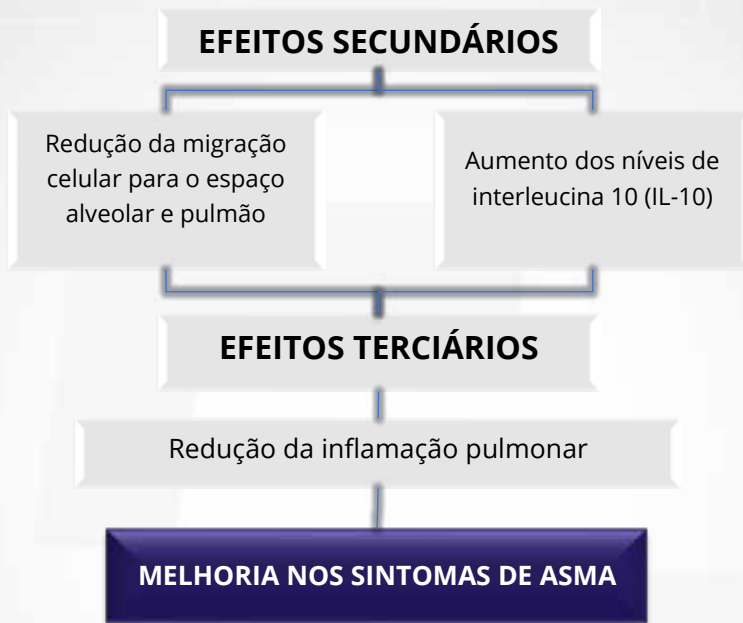
Inflamação e Alterações Epiteliais: A inflamação brônquica provoca alterações na integridade epitelial, hipersecreção de muco e aumento da reatividade do músculo liso das vias aéreas.

Remodelamento das Vias Aéreas: Ocorre espessamento, hipertrofia do músculo liso e mudanças na matriz extracelular, alterando a estrutura das vias aéreas.

Manifestações Clínicas: Os sintomas incluem obstrução do fluxo aéreo, hiperresponsividade brônquica, sibilância, dispneia e tosse, refletindo a condição clínica.

MECANISMO DO ILIB NA ASMA





REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



BRONQUITE

O QUE É?

É a inflamação dos brônquios, caracterizada por edema da mucosa, hipersecreção de muco e estreitamento das vias aéreas. Causa tosse, dispneia e sibilância. Pode ser aguda (infecciosa) ou crônica (tabagismo, poluição) e compromete a função respiratória e oxigenação tecidual

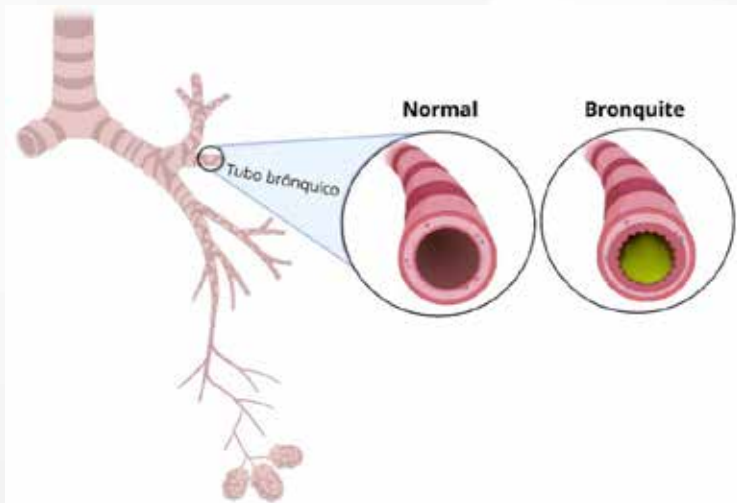


Figura 3. Comparação de um vaso saudável.

FISIOPATOLOGIA

Agente patogênico desencadeia bronquite, levando à liberação de mediadores inflamatórios como IL-8, eotaxina e ECP no tecido bronquial.

Neutrófilos e eosinófilos infiltram-se nos brônquios, causando inflamação e aumento da permeabilidade vascular, evidenciado pelos níveis elevados de albumina.

A inflamação provoca estreitamento das vias aéreas e hipersecreção de muco, comprometendo a função respiratória normal.

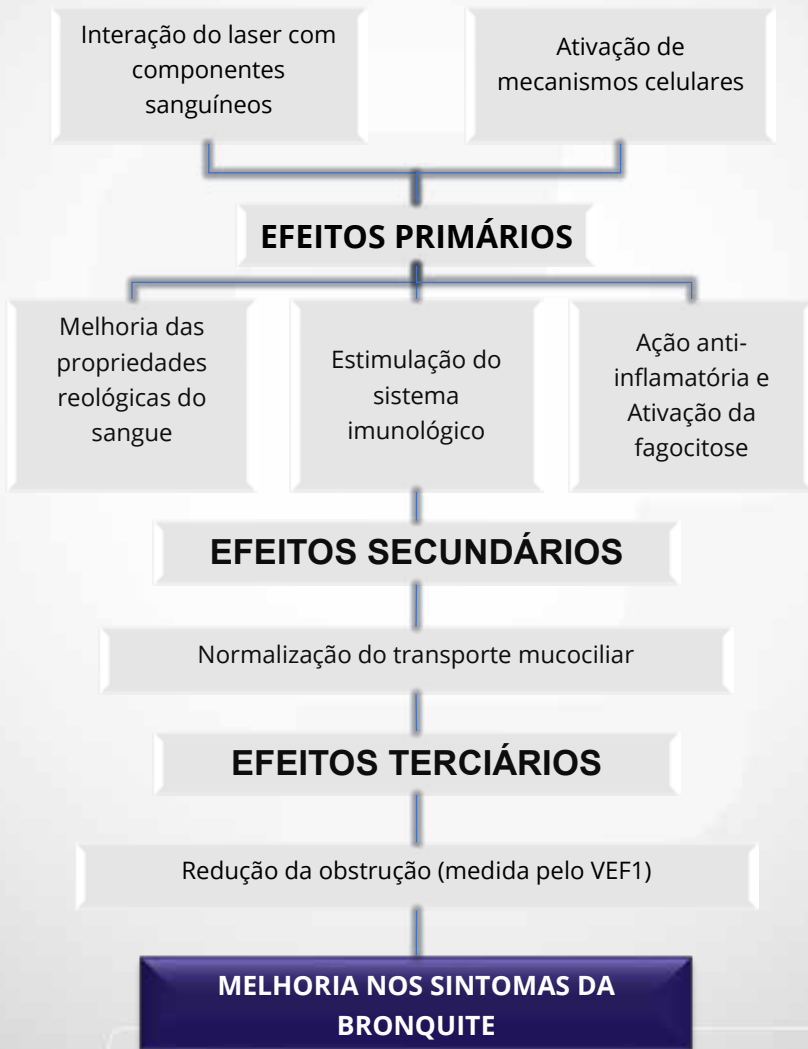
Manifestações sistêmicas incluem hipoxemia, taquipneia e alterações na alimentação, refletindo a gravidade da condição.

O **quadro clínico completo** apresenta tosse, dispneia e sibilância, podendo necessitar de hospitalização em casos mais graves.

MECANISMO DO ILIB NA BRONQUITE

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**PNEUMONIA****O QUE É?**

A pneumonia é uma infecção respiratória aguda que afeta os pulmões, especificamente os alvéolos pulmonares. Estes pequenos sacos de ar se inflamam e podem se encher de líquido ou pus, dificultando a respiração. Causada por diversos microrganismos, incluindo bactérias, vírus e fungos, a pneumonia pode acometer um ou ambos os pulmões. Os sintomas típicos incluem tosse, febre, falta de ar e dor no peito.

FISIOPATOLOGIA

Início e Progressão da Infecção: A pneumonia começa com a infecção pulmonar por um patógeno, desencadeando

eventos bioquímicos e celulares, como ativação de fatores hepáticos e influxo de células inflamatórias nos alvéolos.

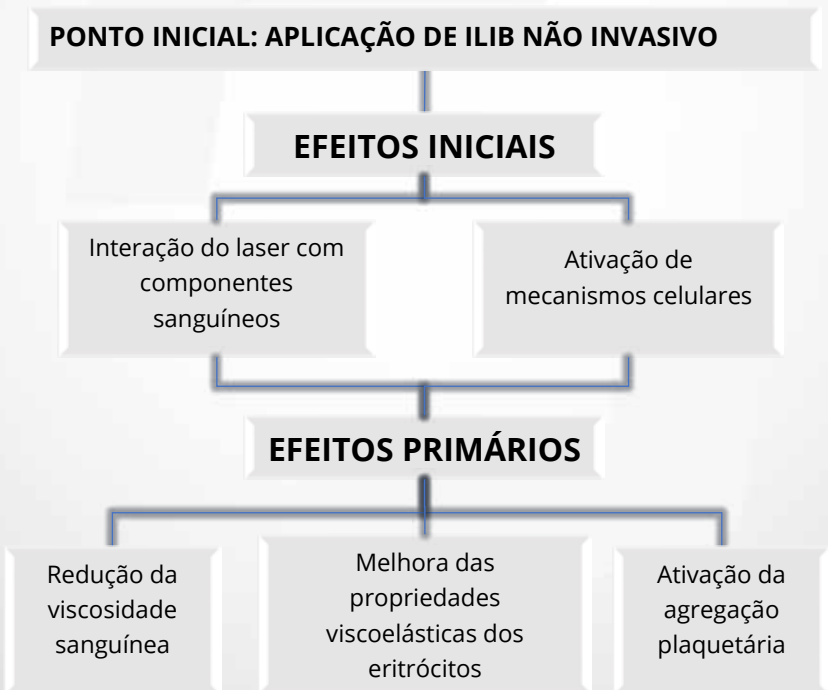
Dano Tecidual e Comprometimento Respiratório: O dano nos pulmões envolve formação de membranas hialinas, acúmulo de fluido exsudativo e destruição do surfactante, resultando em comprometimento significativo da função respiratória.

Complicações Sistêmicas: A pneumonia pode levar a complicações graves como sepse, lesão renal e cerebral aguda, e aumento do risco de eventos cardiovasculares, afetando o corpo além do sistema respiratório.

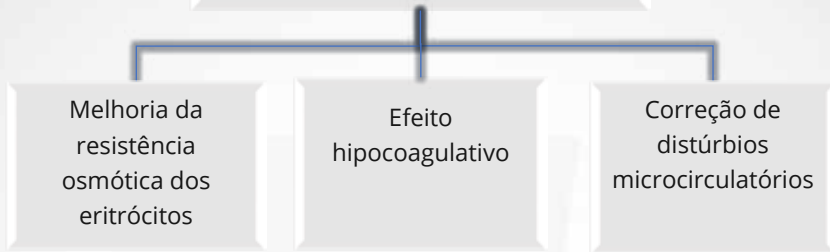
Resposta Inflamatória Sistêmica: Caracterizada pela elevação de citocinas e proteínas de fase aguda, essa resposta causa hipóxia e hipoperfusão, impactando múltiplos órgãos e contribuindo para complicações sistêmicas.

Consequências a Longo Prazo: Incluem aumento do risco de mortalidade, declínio cognitivo e funcional, maior susceptibilidade a infecções recorrentes e aceleração do envelhecimento.

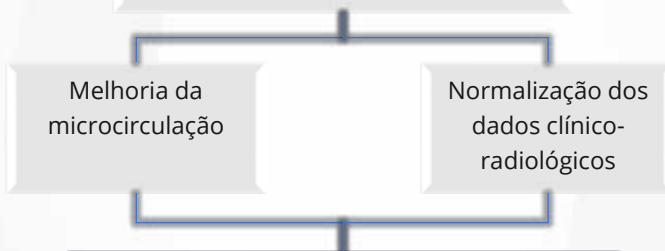
MECANISMOS DO ILIB NA PNEUMONIA



EFEITOS SECUNDÁRIOS



EFEITOS SECUNDÁRIOS



MELHORIA NOS SINTOMAS DA PNEUMONIA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



DOENÇAS PULMONARES SUPURATIVAS

O QUE É?

Doenças pulmonares supurativas são condições caracterizadas pela produção excessiva de pus nos pulmões ou vias aéreas. Essas patologias envolvem inflamação crônica, infecção persistente e dano tecidual, resultando em acúmulo de secreções purulentas. Exemplos incluem bronquiectasia, abscesso pulmonar e empiema.

FISIOPATOLOGIA

Evento Inicial: As condições pulmonares começam com uma infecção respiratória ou aspiração de material estranho, desencadeando uma resposta inflamatória nos pulmões.

Comprometimento das Defesas: A inflamação afeta o movimento ciliar das vias aéreas, prejudicando a limpeza de secreções e patógenos, o que compromete as defesas naturais.

Inflamação: Com as defesas comprometidas, ocorre colonização por microrganismos e resposta inflamatória intensa e exacerbada pelo sistema imunológico.

Dano Tecidual: A inflamação persistente causa danos aos tecidos, resultando no acúmulo de secreções purulentas compostas por células inflamatórias e microrganismos.

Alterações Estruturais: o dano tecidual leva a alterações estruturais, como dilatação dos brônquios (bronquiectasia), cavidades necróticas (abscesso pulmonar), e pus no espaço pleural (empiema).

MECANISMOS GERAIS DO ILIB NAS DOENÇAS PULMONARES SUPURATIVAS

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



TUBERCULOSE

O QUE É?

A tuberculose é uma doença infecciosa grave causada pela bactéria *Mycobacterium tuberculosis*. Afeta principalmente os pulmões, mas pode atingir outros órgãos. Transmitida pelo ar, é caracterizada por tosse persistente, febre e perda de peso. Embora tratável com antibióticos, ainda é um problema de saúde pública global, especialmente em países em desenvolvimento.

FISIOPATOLOGIA

Transmissão e infecção inicial: *M. tuberculosis* é inalado e fagocitado por macrófagos alveolares, iniciando a resposta imune inata.

Formação do granuloma: Células imunes se acumulam para conter a infecção, formando granulomas que podem evoluir de sólidos para necróticos e caseosos.

Latência e reativação: Bactérias podem permanecer dormentes no granuloma por anos, reativando-se em condições de imunossupressão.

Progressão: Granulomas se liquefazem e cavitam, liberando bactérias e causando danos pulmonares.

Tuberculose ativa: Bactérias se disseminam pelo pulmão e outros órgãos, resultando em sintomas e alta infectividade.

MECANISMO GERAL DO ILIB NA TUBERCULOSE

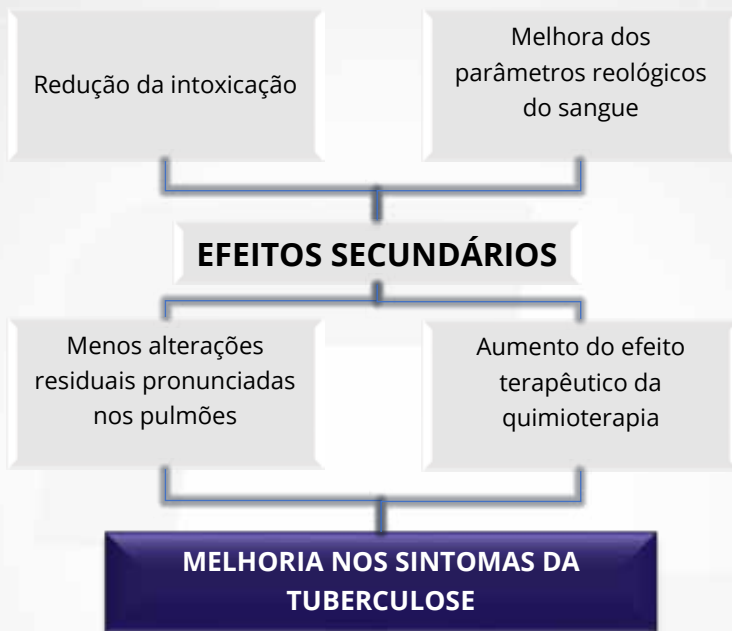
PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFEITOS PRIMÁRIOS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



COVID – 19

O QUE É?

A COVID-19 é uma doença respiratória altamente contagiosa causada pelo coronavírus SARS-CoV-2. Surgida em 2019,

rapidamente se espalhou globalmente, resultando em uma pandemia. Seus sintomas variam de leves a graves, podendo incluir febre, tosse e dificuldade respiratória. A doença afetou significativamente a saúde pública, a economia e o estilo de vida em todo o mundo, levando a medidas preventivas como distanciamento social, uso de máscaras e campanhas de vacinação em massa

FISIOPATOLOGIA

Entrada viral: sars-cov-2 infecta células via receptor ace2, levando à redução de sua expressão e desequilíbrio do raas, com aumento de angiotensina

Disfunção endotelial: dano viral direto e inflamação causam ativação endotelial, levando a um estado pró-trombótico com ativação das vias de coagulação

Lesão pulmonar: redução de ECA e aumento de angiotensina II e bradicinina causam edema, inflamação e estresse oxidativo nos pulmões

Tempestade de citocinas: hiperinflamação com elevação de il-6, TNF-alfa e outros mediadores inflamatórios.

Comprometimento multissistêmico: efeitos diretos do vírus e desregulação do RAAS levam a lesões em múltiplos órgãos, incluindo coração, rins e fígado.

MECANISMO GERAL DO ILIB NO COVID-19

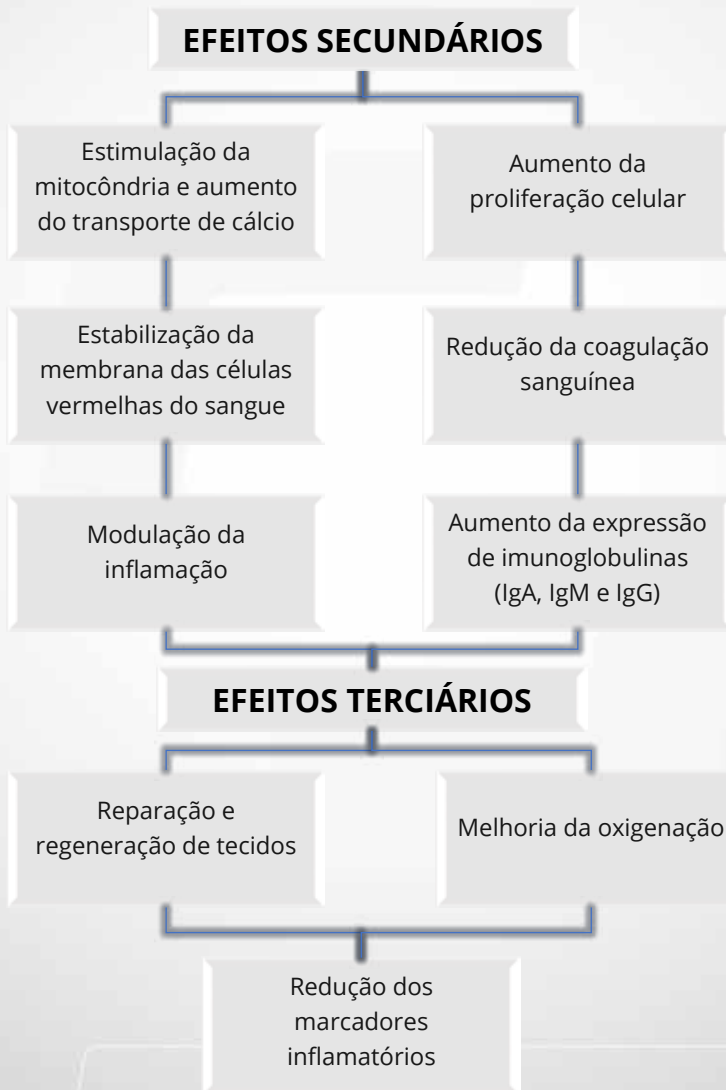
PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFEITOS PRIMÁRIOS



MELHORIA NOS SINTOMAS DO COVID-19**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS****DIABETES MELLITUS****O QUE É?**

Distúrbio metabólico caracterizado por níveis elevados de glicose no sangue devido à insuficiência ou resistência à insulina. A diabetes é frequentemente causada por fatores genéticos e ambientais. O estilo de vida sedentário, a obesidade e uma dieta rica em açúcares e gorduras são os principais contribuintes para o desenvolvimento da doença. Além disso, o envelhecimento e certas condições médicas podem aumentar o risco de diabetes.

- **Diabetes Tipo 1:** Doença autoimune onde o corpo ataca as células produtoras de insulina no pâncreas,

resultando em pouca ou nenhuma produção de insulina. Geralmente diagnosticada na infância ou adolescência.

- **Diabetes Tipo 2:** Condição em que o corpo desenvolve resistência à insulina ou não produz insulina suficiente. Frequentemente associada a fatores de estilo de vida e mais comum em adultos, embora esteja aumentando entre jovens.

FISIOPATOLOGIA

Fatores Desencadeantes: Combinação de predisposição genética, fatores ambientais e, no caso do Tipo 1, autoimunidade.

Alterações Iniciais: Tipo 1 - Aumento de autoanticorpos contra células β . Tipo 2- Desenvolvimento de resistência à insulina.

Disfunção Pancreática: Destruição (Tipo 1) ou mau funcionamento (Tipo 2) das células β , levando à produção insuficiente de insulina.

Desregulação Metabólica: Hiperglicemia devido à falta de insulina (Tipo 1) ou resistência à insulina (Tipo 2). Possível cetoacidose, especialmente no Tipo 1.

Manifestações Clínicas: Poliúria, polidipsia, perda de peso. Risco de complicações micro e macrovasculares a longo prazo.

MECANISMOS DO ILIB NA DIABETES MELLITUS

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFEITOS PRIMÁRIOS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



HEPATOPATIAS

O QUE É?

Hepatopatias são um conjunto de doenças que afetam o fígado. Este termo abrange uma ampla gama de condições que comprometem a estrutura ou a função hepática, podendo ser agudas ou crônicas, hereditárias ou adquiridas. As hepatopatias englobam desde inflamações e infecções até distúrbios metabólicos e neoplasias, afetando um órgão vital para diversas funções corporais, como metabolismo, desintoxicação e produção de proteínas essenciais.

BIOINDICADORES DAS HEPATOPATIAS

Alanina aminotransferase (ALT): Enzima hepática; elevação indica dano hepatocelular agudo.

Aspartato aminotransferase (AST): Enzima presente no fígado e coração; níveis elevados sugerem lesão hepática ou muscular.

Bilirrubina: Produto da degradação da hemoglobina; aumento indica disfunção hepática ou obstrução biliar.

Fosfatase alcalina: Enzima ligada ao metabolismo ósseo e biliar; elevação sugere colestase ou doença hepática infiltrativa.

Albumina: Proteína sintetizada no fígado; níveis reduzidos podem indicar insuficiência hepática.

Gama-glutamil transferase (GGT): Enzima presente no fígado; aumento pode indicar colestase ou consumo excessivo de álcool.

AÇÃO DO ILIB NOS BIOINDICADORES HEPÁTICOS

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFEITOS SECUNDÁRIOS

Estimulação da
produção de ATP
nas células
hepáticas

Redução do
estresse oxidativo

Melhora na
microcirculação
hepática

EFEITOS TERCIÁRIOS

Diminuição da
atividade das
transaminases
(AST, ALT)

Redução dos
níveis de lactato
desidrogenase
(LDH)

Diminuição da
atividade da
fosfatase alcalina
(AP)

MELHORIAS NA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



HEPATITE CRÔNICA

O QUE É?

A hepatite crônica é uma condição **inflamatória persistente do fígado** que se estende por mais de seis meses. Caracteriza-se pela destruição progressiva das células hepáticas e potencial evolução para fibrose, cirrose e, em alguns casos, carcinoma hepatocelular. Suas principais causas incluem infecções virais (hepatites B e C), doenças autoimunes, consumo excessivo de álcool e acúmulo de gordura no fígado. A progressão silenciosa da doença, muitas vezes assintomática em estágios iniciais, ressalta a importância do diagnóstico precoce e do acompanhamento médico regular.

FISIOPATOLOGIA

Fatores Desencadeantes: A hepatite crônica é causada por infecções virais, consumo excessivo de álcool, obesidade e predisposição genética, levando a uma inflamação hepática persistente.

Início da Inflamação e Estresse Oxidativo: A ativação de vias inflamatórias, como o inflamassoma NLRP3, e o aumento do estresse oxidativo resultam em danos celulares e alterações metabólicas iniciais.

Progressão da Doença: Envolve dano mitocondrial, modulação da expressão gênica por microRNAs e ativação de células estreladas hepáticas, contribuindo para o acúmulo de gordura e início da fibrose.

Comprometimento da Arquitetura Hepática: Com o tempo, a estrutura do fígado é comprometida, reduzindo sua função e levando a manifestações sistêmicas, como alterações no eixo intestino-fígado e na resposta imune.

Estágio Final e Complicações: Caracterizado pelo desenvolvimento de cirrose e aumento do risco de carcinoma hepatocelular, resultando em insuficiência hepática e impacto significativo na qualidade de vida.

AÇÃO DO ILIB NA HEPATITE CRÔNICA

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO



Redução significativa
dos níveis de
triglicerídeos, colesterol
total, LDL e GGT

Redução da inflamação
hepática e melhoria da
função hepática

MELHORIAS NA INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA CRÔNICA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



PANCREATITE CRÔNICA

O QUE É?

A pancreatite é uma condição inflamatória grave que afeta o pâncreas, uma glândula vital localizada no abdômen superior, atrás do estômago. Esta inflamação ocorre quando as enzimas digestivas produzidas pelo pâncreas são ativadas prematuramente dentro do próprio órgão, levando à autodigestão do tecido pancreático.

A pancreatite pode se manifestar de forma aguda, com início súbito e potencialmente fatal, ou crônica, caracterizada por inflamação persistente e danos progressivos ao órgão. As causas mais comuns incluem o consumo excessivo de álcool, cálculos biliares, certas medicações, infecções e distúrbios genéticos. Os sintomas típicos englobam dor abdominal intensa, náuseas, vômitos e febre.

FISIOPATOLOGIA

Início do Processo Inflamatório: A pancreatite aguda geralmente começa com a ativação prematura das enzimas digestivas dentro do pâncreas, levando à autodigestão do tecido pancreático.

Resposta Inflamatória Local e Sistêmica: A ativação das enzimas leva a uma resposta inflamatória local que pode progredir para uma inflamação sistêmica. Mediadores inflamatórios são liberados, e o processo pode evoluir para a síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e falência de múltiplos órgãos.

Complicações e Evolução Crônica: Em casos de pancreatite crônica, a inflamação contínua resulta em fibrose e perda de função do tecido pancreático. Isso pode levar a complicações como diabetes mellitus e insuficiência pancreática exócrina

MECANISMO DE AÇÃO DO ILIB NA PANCREATITE

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com componentes sanguíneos

Ativação de mecanismos celulares

EFEITOS PRIMÁRIOS

Aumento da atividade linfocitária

Aumento do ATP em Eritrócitos

Inibição da Atividade proteolítica sanguínea

Melhoria no transporte de oxigênio sanguíneo

Redução dos
Níveis de CP no
Plasma

Aumento dos
Níveis de
Prostaglandina E2

Redução da
Inflamação e
Estresse Oxidativo

MELHORIAS NA PANCREATITE

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



ARTRITE

O QUE É?

Artrite é uma condição inflamatória que afeta as articulações do corpo. Caracteriza-se por dor, inchaço, rigidez e diminuição da amplitude de movimento nas áreas afetadas. Pode ser causada por desgaste natural, autoimunidade, infecções ou lesões. Existem diversos tipos, como osteoartrite e artrite reumatoide. A artrite pode afetar pessoas de todas as idades, mas é mais comum em idosos.

Seu impacto varia de leve desconforto a incapacidade severa, dependendo da gravidade e localização. O tratamento geralmente visa aliviar sintomas e retardar a progressão da doença.

FISIOPATOLOGIA

Início da Inflamação: O processo inflamatório na artrite pode ser iniciado por diversos fatores, como predisposição genética, infecções ou lesões. No caso da artrite reumatoide, por exemplo, o sistema imunológico ataca erroneamente o revestimento das articulações, conhecido como membrana sinovial, levando à inflamação crônica.

Produção de Citocinas e Mediadores Inflamatórios: Após a ativação inicial, há um aumento na produção de citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral (TNF) e interleucinas (IL-1, IL-6), que perpetuam o ciclo inflamatório e recrutam mais células imunes para o local.

Dano Articular: A inflamação persistente leva à degradação da cartilagem e do osso subjacente. Na osteoartrite, o

desgaste da cartilagem articular é predominante, enquanto na artrite reumatoide, o dano é mais difuso, afetando também os tecidos moles ao redor das articulações.

Sensibilização e Dor Crônica: Com o progresso da doença, ocorre a sensibilização dos nervos ao redor da articulação, levando à dor crônica. Este fenômeno é mediado por alterações nos neurotransmissores e receptores de dor, como os canais iônicos sensíveis ao ácido.

Alterações Crônicas e Deformidades: Com o tempo, a inflamação contínua e o dano tecidual resultam em deformidades articulares e perda de função. No caso da artrite reumatoide, isso pode incluir anquilose e subluxações articulares.

MECANISMO DE AÇÃO DO ILIB NA ARTRITE

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



MIOSITES

O QUE É?

Mialgia é o termo médico utilizado para descrever dor muscular. Essa condição pode variar de leve a intensa e pode afetar qualquer grupo muscular do corpo. As causas da mialgia são diversas, incluindo esforço físico excessivo, lesões, tensão muscular e infecções virais, como a gripe. Além disso, condições médicas como fibromialgia, lúpus, polimialgia reumática e doenças autoimunes também podem resultar em mialgia. Outras causas potenciais incluem o uso de certos medicamentos, como estatinas, e deficiências nutricionais, como a falta de vitamina D. Em alguns casos, a mialgia pode ser um sintoma de condições mais graves, como infecções sistêmicas ou doenças neurológicas, exigindo avaliação médica detalhada para um diagnóstico preciso e tratamento adequado.

FISIOPATOLOGIA

Início do Estímulo Doloroso: O processo inicia-se com um estímulo nocivo, como uma lesão muscular ou isquemia, que ativa os nociceptores periféricos. Esses nociceptores são sensíveis a alterações no ambiente tecidual, como a presença de substâncias pró-inflamatórias e alterações no fluxo sanguíneo.

Resposta Inflamatória: A ativação dos nociceptores leva à liberação de mediadores inflamatórios, incluindo prostaglandinas e citocinas, que aumentam a sensibilidade à dor. Essa resposta inflamatória pode ser exacerbada em condições de dor crônica, como a fibromialgia.

Alterações no Sistema Nervoso Central: Em casos de dor crônica, como na fibromialgia, há evidências de alterações no processamento da dor no sistema nervoso central. Isso inclui aumento da excitabilidade neural e diminuição dos mecanismos inibitórios, resultando em uma amplificação da percepção da dor.

Sensibilização Central: A dor persistente pode levar a uma sensibilização central, onde o sistema nervoso central se torna hiper-responsivo a estímulos.

MECANISMO GERAL DO ILIB NAS MIOSITES

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFETOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFETOS PRIMÁRIOS

↑ nos níveis de
hemoglobina e
hematócrito

↓ na intensidade da
dor e na
sensibilidade

EFETOS SECUNDÁRIOS

regeneração muscular
e a formação de novos
vasos sanguíneos

Diminuição da Necrose
Muscular

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**DOENÇA DE PARKINSON'S****O QUE É?**

A Doença de Parkinson é uma condição neurodegenerativa progressiva que afeta principalmente o sistema nervoso central. Caracteriza-se pela morte gradual de neurônios dopaminérgicos na substância negra do cérebro, resultando em uma diminuição significativa dos níveis de dopamina- um neurotransmissor essencial para o controle dos movimentos. Os sintomas cardinais incluem tremor em repouso, rigidez muscular, bradicinesia (lentidão dos movimentos) e instabilidade postural. A doença tipicamente se manifesta após os 60 anos, embora existam casos de início precoce.

FISIOPATOLOGIA

Fator desencadeante: Mutações no gene GBA1 que codifica a enzima glucocerebrosidase (GCase). Esta mutação desencadeia uma cascata de eventos patológicos que começam com a redução da atividade da enzima GCase, resultando em uma disfunção do sistema lisossomal-autofágico e consequente acúmulo de substratos esfingolipídios nas células.

Alterações bioquímicas e celulares iniciais: À medida que a doença progride, observam-se impactos significativos na função celular e tecidual

Impactos celulares e teciduais: estresse do retículo endoplasmático, comprometimento da função mitocondrial e acúmulo anormal da proteína α -sinucleína.

Impactos celulares e teciduais: Estas alterações celulares levam a um comprometimento neuronal progressivo, manifestando-se principalmente através da morte de

neurônios dopaminérgicos na substância negra, acompanhada pela formação característica dos corpos de Lewy, que são agregados proteicos anormais.

Manifestação clínica: Os pacientes com a mutação GBA1 manifestam sintomas de Parkinson mais precocemente, entre 2 a 10 anos antes do comum em casos esporádicos, e a doença progride mais rapidamente. Eles também têm uma maior propensão ao comprometimento cognitivo, tornando essa variante genética especialmente desafiadora em termos clínicos e terapêuticos.

MECANISMOS DO ILIB NA DOENÇA DE PARKINSON

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



PÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

O QUE É?

Pós-acidente vascular cerebral (AVC) refere-se ao período de recuperação e reabilitação após um indivíduo ter sofrido um AVC, que é uma interrupção do fluxo sanguíneo para o cérebro, causando danos às células cerebrais. Esse período é crucial para a recuperação funcional e pode incluir uma variedade de terapias, como fisioterapia, terapia ocupacional e fonoaudiologia, dependendo das áreas afetadas do cérebro e da gravidade do AVC. O objetivo principal é ajudar o paciente a recuperar habilidades motoras, cognitivas e de comunicação, além de prevenir futuros AVCs por meio de mudanças no estilo de vida e controle de fatores de risco, como hipertensão e colesterol alto.

FISIOPATOLOGIA DO AVC

Fator Desencadeante: O AVC inicia-se por isquemia ou hemorragia cerebral, resultando de oclusão vascular ou ruptura de vasos.

Alterações Bioquímicas: Ocorre falha energética, aumento de cálcio intracelular e estresse oxidativo, levando à excito toxicidade.

Impactos Celulares: Necrose celular e disfunção da barreira hematoencefálica, com ativação inflamatória de células gliais.

Efeitos Teciduais: Edema cerebral e infiltração de leucócitos ocorrem, agravando o dano cerebral.

Manifestações Clínicas: Resulta em infarto cerebral, déficits neurológicos e, em casos graves, alta mortalidade.

MECANISMO ILIB NO PÓS AVC

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFETOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFETOS SECUNDÁRIOS

Redução de inflamação
e estresse oxidativo.

Aumento na capacidade
de mobilidade e função

EFETOS TERCIÁRIOS

Melhoria na independência
funcional e equilíbrio

**AUMENTO NA RECUPERAÇÃO EM PACIENTES
PÓS-AVC**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

**DISTÚRPIO DO SONO****O QUE É?**

Distúrbio do sono é uma condição médica que afeta o padrão normal de sono, interferindo na quantidade, qualidade ou temporização do sono, resultando em prejuízos significativos no funcionamento diurno. Pode se manifestar como dificuldade para adormecer, manter o sono, despertar precoce, sonolência excessiva durante o dia ou comportamentos anormais durante o sono. Estas alterações impactam negativamente a saúde física e mental, o desempenho cognitivo e a qualidade de vida do indivíduo, podendo estar associadas a fatores psicológicos, fisiológicos, ambientais ou patológicos específicos.

MECANISMO DO ILIB NO DISTÚRBIO DO SONO

PONTO INICIAL: APLICAÇÃO DE ILIB NÃO INVASIVO

EFEITOS INICIAIS

Interação do laser com
componentes
sanguíneos

Ativação de
mecanismos celulares

EFEITOS SECUNDÁRIOS

Aumento da capacidade
de oxigenação do
sangue

Redução da viscosidade
sanguínea

Redução do estresse
oxidativo

Regulação do
metabolismo durante o
ciclo sono-vigília

EFEITOS TERCIÁRIOS

Melhoria significativa no índice PSQI
(Índice de Qualidade do Sono de Pittsburgh)

MELHORA NA QUALIDADE DO SONO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



GLOSSÁRIO



*A luz não é apenas o que vemos, mas o que nos transforma.
Na interseção entre fótons e células, descobrimos o potencial de
curar e revolucionar a medicina como a conhecemos.*