

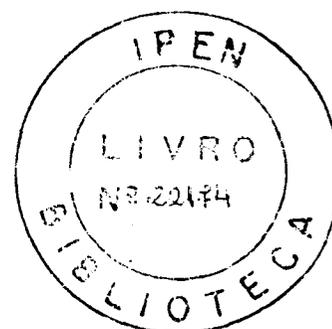
**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DE LASER EM  
ODONTOLOGIA**

**IPEN – INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

**“Reparação óssea de lesões perirradiculares tratadas  
ou não com laser em baixa intensidade ( $\lambda = 904\text{nm}$ ).”**

**(Estudo radiográfico em humanos)**

**GERDAL ROBERTO DE SOUSA**



Dissertação apresentada como parte dos  
requisitos para obtenção do grau de  
Mestre Profissional em Lasers em  
Odontologia.

Orientador: PROF. DR. EDUARDO DE BORTOLI GROTH

Co-orientadora: PROF<sup>a</sup> DR<sup>a</sup> MARTHA SIMÕES RIBEIRO

São Paulo

2001

**Dedicatória,**

**A MEU PAI E A MINHA MÃE.**

**A MINHA ESPOSA MARCIA E AS  
NOSSAS QUERIDAS FILHAS  
ISABELLA E BÁRBARA.**

*"Em todas as situações, nas quais o mal entreteça  
desequilíbrio, tenhamos a coragem do primeiro  
passo, em que a serenidade e o amor, a humildade  
e a paciência nos garantam de novo a harmonia  
do Bem".*

EMMANUEL

## **Agradecimentos,**

Aos meus orientadores, **Professores Drs. Eduardo De Bortoli Groth e Martha Simões Ribeiro**, pela valiosa ajuda no desenvolvimento e realização desta dissertação.

Ao **Professor Dr. Carlos de Paula Eduardo**, pelo estímulo e confiança em mim depositados.

Aos professores da Odontologia e do IPEN, pela atenção e amparo.

Ao **Professor Manoel Brito Júnior** pelo auxílio inestimável.

A **Professora Dr.<sup>a</sup> Vânia Suely Maria** pela enorme cooperação e apoio.

Aos amigos e companheiros **Professores José Cláudio Faria Amorim e Lívio de Barros Silveira**, pela proteção e ajuda de todas as horas.

A amiga **Jussara Ronzani Carvalho** pelo socorro nos textos em italiano.

A todos que de alguma maneira ajudaram-me na realização deste trabalho.

**"REPARAÇÃO ÓSSEA DE LESÕES PERIRRADICULARES TRATADAS OU  
NÃO COM LASER EM BAIXA INTENSIDADE ( $\lambda = 904\text{nm}$ )."  
(ESTUDO RADIOGRÁFICO EM HUMANOS)**

**GERDAL ROBERTO DE SOUSA**

**RESUMO**

O objetivo do presente estudo foi avaliar a influência da radiação laser em baixa intensidade na reparação óssea de lesões perirradiculares de elementos dentários. Quinze pacientes com um total de 18 lesões perirradiculares, foram selecionados e divididos em dois grupos. As lesões do grupo controle foram submetidas a tratamento ou retratamento endodôntico e/ou cirurgias periapicais e as do grupo laser experimental, sofreram além dos procedimentos citados no grupo controle, irradiação com laser em baixa intensidade. O laser utilizado foi o laser de AsGa com comprimento de onda de 904nm, potência de 11mW, sistema de entrega por fibra ótica, com fluência de 9J/cm<sup>2</sup>, empregados em 10 sessões de forma pontual, modo contato, com intervalos de 72 horas entre cada sessão. A reparação óssea foi avaliada através de medidas das lesões perirradiculares em imagens fotográficas de radiografias, realizadas com auxílio de tela milimetrada de todo o período experimental. Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística pelo método *Kruskal-Wallis* que evidenciou diferenças significativas entre os grupos laser e controle para ( $p < 0,10$ ), sendo que no grupo laser houve radiograficamente uma redução significativa das medidas na área das lesões.

**“BONE REPAIR OF THE PERIAPICAL LESIONS TREATED OR NOT WITH  
LOW INTENSITY LASER ( $\lambda = 904\text{nm}$ ).”  
(AN X RAY STUDY IN HUMAN)**

**GERDAL ROBERTO DE SOUSA**

**ABSTRACT**

The purpose of this study was to evaluate the influence of low intensity laser on the bone repair over periapical lesions of dental elements. Fifteen patients with a total of eighteen periapical lesions were selected and divided into two groups. Lesions of the control group were submitted to endodontic treatment and/or periapical surgery and the lesions of the experimental laser group, were submitted to the same procedures of the first group but also irradiated by low intensity laser. It was used a 904nm wavelength laser GaAs, employing 11mw of power delivered by a fiber optic system, irradiation continuous and contact mode, using a fluency of  $9\text{J}/\text{cm}^2$ . The mentioned treatment was repeated for 10 sessions with intervals of 72 hours between each session. Bone repair was evaluated through lesion measurements, which were accessed from the x ray pictures using a time and then, were also statistically analyzed. Results showed a significant difference between laser and control groups ( $p < 0,10$ ), emphasizing that for the laser group presented a significant reduction of the lesions area, confirmed by x ray.

## SUMÁRIO

	<b>Página</b>
Lista de Tabelas e Gráficos	vii
Lista de Quadro e Figuras	viii
Lista de Siglas ou Abreviaturas	xi
1 – Introdução	01
2 - Objetivo	07
3 – Revisão de Literatura	08
3.1 – Laser em baixa intensidade	08
3.2 – Alterações Perirradiculares	34
4 – Materiais e métodos	74
3.1 – Materiais	74
3.2 – Métodos	78
5 – Resultados	94
6 – Discussão	110
7 – Conclusão	116
Apêndices	117
Anexos	120
Referências Bibliográficas	124

## Lista de Tabelas e Gráficos

	Página
<b>Tabela 1</b> – Resultado das medidas L1 e L2 das lesões perirradiculares (em mm).	95
<b>Tabela 2</b> – Análise comparativa dos grupos com relação à idade	100
<b>Tabela 3</b> – Análise da evolução das medidas L1 nos grupos controle e laser com relação ao tempo	101
<b>Tabela 4</b> – Análise da evolução das medidas L2 no grupo laser com relação ao tempo	103
<b>Tabela 5</b> – Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L1	106
<b>Tabela 6</b> – Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L2	108
<b>Gráfico 1</b> - Caracterização dos pacientes com relação ao sexo	99
<b>Gráfico 2</b> – Análise comparativa dos grupos controle e laser com relação ao sexo	100
<b>Gráfico 3</b> – Análise da evolução das medidas L1 nos grupos controle e laser com relação ao tempo	102
<b>Gráfico 4</b> – Análise da evolução das medidas L2 nos grupos controle e laser com relação ao tempo	104
<b>Gráfico 5</b> – Caracterização da evolução das medidas L1 e L2 com relação ao tempo	105
<b>Gráfico 6</b> – Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L 1 ao longo do tempo	107
<b>Gráfico 7</b> – Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L2 ao longo do tempo	109

## Lista de Quadros e Figuras

<b>Quadro 1</b> – Principais lasers de baixa intensidade usados em odontologia e respectivos comprimentos de onda	09
<b>Quadro 2</b> – Bactérias isoladas do canal radicular (STOK, 1996)	39
<b>Quadro 3</b> – Classificação clínica da inflamação periapical (ESTRELA E FIGUEIREDO, 1999)	44
<b>Quadro 4 A</b> – Pastas à base de hidróxido de cálcio com veículo hidrossolúvel	56
<b>Quadro 4 B</b> - Pastas à base de hidróxido de cálcio com veículo hidrossolúvel	56
<b>Quadro 5</b> - Pastas à base de hidróxido de cálcio com veículo não hidrossolúvel	56
<b>Figura 1</b> – Representação artística da dissociação da luz policromática quando emitida sobre um prisma	03
<b>Figura 2</b> – Representação artística da luz monocromática (por ex. um laser) sobre um prisma mostrando que não ocorre a sua dissociação, mantendo as características	03
<b>Figura 3</b> – Ondas ilustrando coerência espacial e temporal	04
<b>Figura 4</b> – Ondas geradas por uma luz incandescente, emitindo feixes em todas as direções	05
<b>Figura 5</b> - Ondas geradas por um laser, mostrando paralelismo	05
<b>Figura 6</b> – Quadro geral sintetizado da ação dos lasers de baixa intensidade nos tecidos biológicos, proposto por CRUÑES, 1984	10
<b>Figura 7</b> – Modelo para a modulação de sistemas biológicos através da LILT (Smith, 1991). Traduzido por RIBEIRO, 2000	12

<b>Figura 8</b> – Ramificações do sistema de canais radiculares (De DEUS, 1992)	37
<b>Figura 9</b> – Canais de dentes humanos exibem em média 42% de ramificações apicais e 12% de canais laterais (HESS e KELLER, 1985)	38
<b>Figura 10</b> – Seqüência de eventos patológicos pulpres e periapicais. Modificado de ESTRELA e FIGUEIREDO (1999)	43
<b>Figura 11</b> – Reparo periapical mostrando a membrana periodontal alargada ao redor do ápice radicular. Pequeno defeito ósseo aparente. Modificado de MOLVEN et al. 1996	67
<b>Figura 12</b> – Tecido cicatricial isolado do ápice radicular. (Escara apical) Modificado de MOLVEN et al. 1996	67
<b>Figura 13</b> – Laser de baixa intensidade VITA LASER TWIN 1080	74
<b>Figura 14</b> – Filme para radiografias periapicais ( <i>Kodak Ultra-speed</i> )	75
<b>Figura 15</b> – Posicionador de radiografias ( <i>Cone Indicator</i> )	76
<b>Figura 16</b> – Tela milimetrada	76
<b>Figura 17</b> – Paquímetro digital ( <i>Digital Caliper</i> )	77
<b>Figura 18</b> – Ponteira laser posicionada corretamente irradiando a projeção mucosa da área periapical de um elemento dentário.	79
<b>Figura 19</b> – Medida L1	80
<b>Figura 20</b> – Medida L2	81
<b>Figura 21</b> – Diagrama mostrando esquematicamente o posicionamento das mediadas que foram feitas nas fotos das radiografias com o paquímetro digital	81
<b>Figura 22</b> – Imagem radiográfica pré-operatória, apresentando	83

área radiolúcida periapical no elemento dentário 41

<b>Figura 23</b> – Imagem radiográfica, 4 meses após o tratamento endodôntico e curetagem apical	84
<b>Figura 24</b> – Imagem radiográfica, 6 meses pós-operatório	85
<b>Figura 25</b> - Imagem radiográfica, pós-operatório de 24 meses	86
<b>Figura 26</b> - Imagem radiográfica pré-operatória, apresentando área radiolúcida na trifurcação do dente 26	87
<b>Figura 27</b> – Imagem radiográfica após a cirurgia de curetagem da área da trifurcação e apicetomia da raiz méso-vestibular	88
<b>Figura 28</b> – Imagem radiográfica 45 dias após a aplicação do laser (10 sessões)	88
<b>Figura 29</b> – Imagem radiográfica 4 meses após a laserterapia	89
<b>Figura 30</b> – Imagem radiográfica 6 meses após a laserterapia	89
<b>Figura 31</b> – Imagem radiográfica 12 meses após a laserterapia	90
<b>Figura 32</b> – Imagem radiográfica 24 meses após a laserterapia	90
<b>Figura 33</b> – Imagem radiográfica mostrando área radiolúcida na bifurcação do dente 46, com perfuração no terço cervical da raiz mesial	91
<b>Figura 34</b> – Imagem radiográfica após a laserterapia (10 sessões)	92
<b>Figura 35</b> – Imagem radiográfica 45 dias após a laserterapia	92
<b>Figura 36</b> – Imagem radiográfica 6 meses após a laserterapia, mostrando evidente reparo na área lesada	93
<b>Figura 37</b> – Imagem radiográfica 12 meses após a laserterapia, mostrando evidente reparo na área lesada	93

## Lista de siglas ou abreviaturas

- A: área
- ADA: American Dental Association
- Ar:DYE: argônio DYE
- AsGa: arseneto de gálio
- AsGaAl: arseneto de gálio alumínio
- AMP: adenosina-monofosfato
- AMPC: adenosina-monofosfato cíclico
- ATP: adenosina-trifosfato
- BMP: bone morphogenetic protein
- CDC: cimento-dentina-canal
- °C: graus Celsius
- cm: centímetro
- cm<sup>2</sup> : centímetro quadrado
- Ca: cálcio
- Ca(OH)<sub>2</sub>: hidróxido de cálcio
- CO<sub>2</sub> : dióxido de carbono
- CW: continuous wave
- DNA: ácido desoxirribonucleico
- DP: densidade de potência
- DE: densidade de energia
- E: energia
- et al.: et alli, e colaboradores
- ex: exemplo
- F: fluência
- FIG.: figura
- H/P/G: hidróxido de cálcio/paramonoclorofenol canforado/glicerina
- H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: água oxigenada
- HeNe: hélio-neon
- Hz: hertz

I: intensidade  
i: irradiância  
IgA: imunoglobulina A  
IgE: imunoglobulina E  
J: joules  
J/cm<sup>2</sup>: joules por centímetro quadrado  
KrF: fluoreto de criptônio  
LLLT: low level laser therapy  
LILT: low intensity laser therapy  
m: metro  
mg: miligramas  
min: minutos  
MTA: mineral aggregated trioxide  
mm: milímetro  
mm<sup>2</sup>: milímetro quadrado  
mW: miliwatts  
mW/cm<sup>2</sup>: miliwatts por centímetro quadrado  
mJ: milijoules  
MEV: microscopia eletrônica de varredura  
μm: micrômetro  
μW: microwatts  
nm: nanômetro  
Nd:YAG: neodimium yttrium aluminium garnet (granada)  
P: fósforo  
PMCC: paramonoclorofenol canforado  
pH: potencial hidrogeniônico  
RNA: ácido ribonucleico  
RNAm: ácido ribonucleico mensageiro  
s: segundos  
t: tempo  
TAB.: tabela  
USA: United States of America  
V: volts  
W: watts

$W/cm^2$  : watts por centímetro quadrado

$\lambda$  : comprimento de onda

## 1- INTRODUÇÃO

“A palavra LASER é o acrônimo de “*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*”, isto é: “Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação”.

A emissão estimulada foi descrita pela primeira vez em 1917, por *Einstein*, de forma teórica. A primeira possibilidade de aplicação desse fenômeno à amplificação de ondas ultracurtas (*maser - microwave amplification stimulated emission of radiation*) foi definida por *C. H. Townes* em 1951 e recebeu a confirmação experimental em 1954<sup>53</sup>.

A primeira publicação em matéria de lasers foi o artigo de *A. L. Schawlow* e *C.H. Townes*, em dezembro de 1958, tendo repercussão mundial nos meios científicos<sup>53</sup>.

O primeiro laser construído foi um laser de rubi ( $\lambda = 694,3\text{nm}$ ), por *Theodore Maiman*, na Califórnia-USA, em 1960 (MAILLET<sup>53</sup>, 1987)”.  
.

“Em 1963, equipes médicas americanas comandadas por *Zweng* e *Vassiliadis* em São Francisco e *Campbell* em Nova York, divulgaram os primeiros resultados clínicos obtidos com lasers, despertando interesse entre outros profissionais como *Goldman* em dermatologia, *Stern* em odontologia, *Klein*, *Fine* e *Mac Guff* em oncologia.

Contudo, os primeiros aparelhos ao alcance dos médicos não eram suficientemente dignos de confiança, levando a alguns acidentes, que vieram deter o avanço do laser em medicina, de forma que à euforia inicial, sucedeu-se o desinteresse por essa nova técnica.

A partir de 1968, *Esperance*, nos USA, substituiu o laser de rubi por um laser contínuo de argônio, aparentemente menos perigoso, crescendo de novo o interesse da comunidade médico-científica nos lasers (GUILLET e MIRO<sup>30</sup>, 1987)".

## **1.1 – PROPRIEDADES DA LUZ LASER**

A luz laser apresenta características particulares que a difere das demais fontes luminosas, como:

### **1.1.1 – Monocromaticidade**

É caracterizada por emissão de fótons, todos com o mesmo comprimento de onda, e portanto, com uma única cor (FIG.2), diferindo-se da luz proveniente de filamentos incandescentes ou lâmpadas, que por sua vez, são constituídas de vários comprimentos de onda (FIG.1) (CECCHINI<sup>17</sup>, 1995)

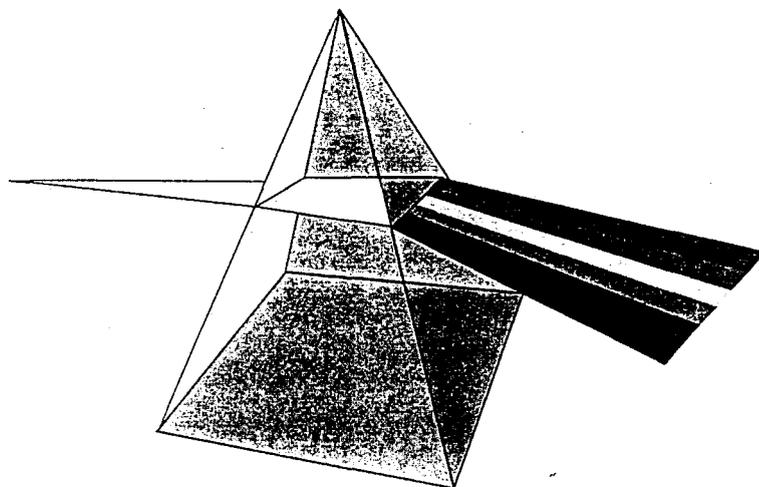


FIGURA 1 – Representação artística da dissociação da luz policromática quando emitida sobre um prisma

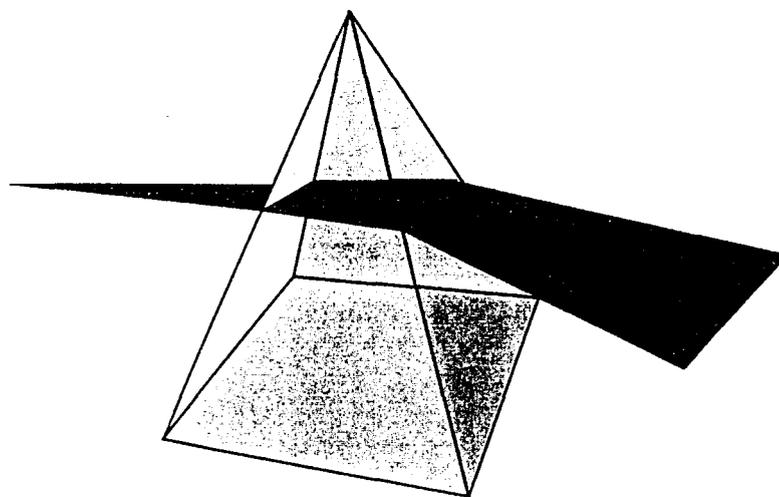


FIGURA 2 - Representação artística da luz monocromática (por ex. um laser) sobre um prisma, mostrando que não ocorre a sua dissociação, mantendo as características

### 1.1.2 – Coerência

A coerência ocorre quando se tem ondas de mesmo comprimento e em fase, isto é, as ondas caminham de forma similar no espaço e no tempo, como um exército marchando com movimentos sincronizados. Tal característica não ocorre com a luz comum, onde diversas ondas são emitidas, cada qual com sua frequência e seu comprimento de onda característicos, de forma a viajar no espaço e no tempo incoerentemente, como um grupo de indivíduos andando de forma aleatória (CECCHINI<sup>17</sup>, 1995).

As oscilações são uniformes, que caminham no espaço de modo ordenado sem perda de energia, possuindo ondas justapostas, cuja amplitude tem valores iguais, possuindo uma trajetória ordenada das ondas em relação ao tempo, onde deve haver coincidência de cristas e vales das ondas, bem como, mesma frequência (FIG.3) (BRUGNERA et al.<sup>15</sup>, 1991).

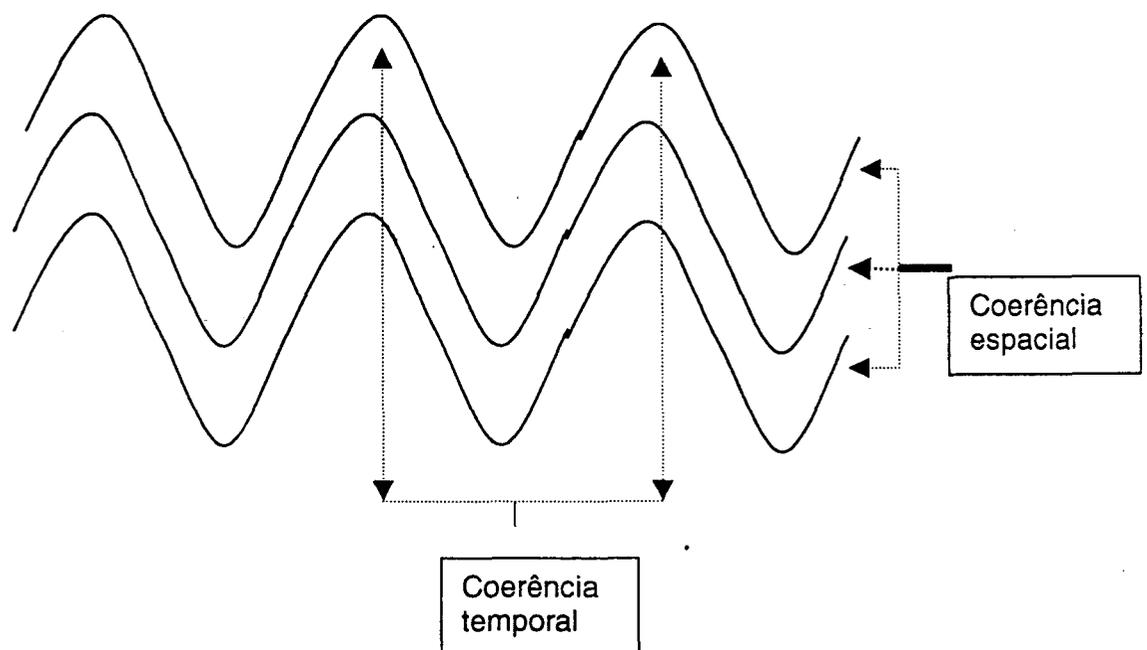


FIGURA 3 - Representação artística de ondas ilustrando coerência espacial e temporal

### 1.1.3 – Direcionalidade

É definida pela capacidade que a luz laser possui de se propagar em uma única direção (FIG.4 e 5) (TAYLOR e FRENCH<sup>98</sup>, 1987).

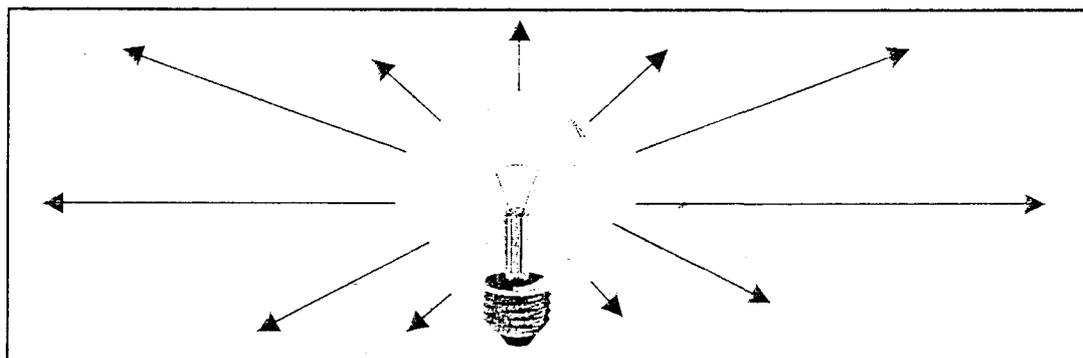


FIGURA 4 – Representação artística de ondas geradas por uma luz incandescente e emitida em todas as direções

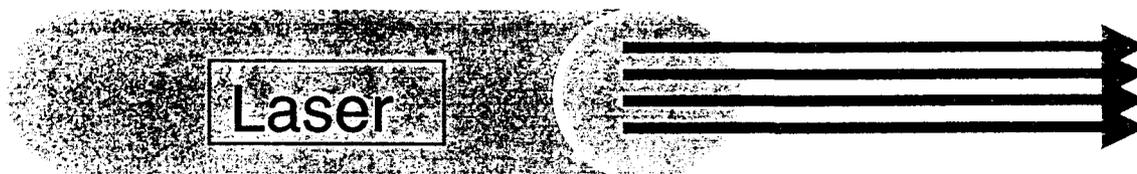


FIGURA 5 – Representação artística de ondas geradas por um laser, mostrando paralelismo

## 1.2 - CLASSIFICAÇÃO DOS LASERS

Os lasers são classificados em lasers em baixa intensidade, que são lasers que têm efeitos não térmicos e lasers em alta intensidade com efeitos térmicos sobre os tecidos.

A utilização dos lasers em baixa intensidade tem sido estudada desde os anos 60, principalmente pelo grupo do *Prof. Endre Mester* que foi um dos pioneiros no uso do laser nos tecidos biológicos, objetivando um aumento da velocidade de reparação tecidual (TURNER e HODE<sup>106</sup>, 1999).

Nas pesquisas feitas até o momento atual, constatou-se que os lasers em baixa intensidade promovem vários efeitos terapêuticos como: efeitos analgésicos, antiinflamatórios e trófico-regenerativos.

Os efeitos demonstrados levam a aumento da microcirculação local, aumento da drenagem linfática, proliferação celular e dos fibroblastos, levando a um aumento na síntese de colágeno (CRUAÑES<sup>20</sup> 1984, TRELLES et al.<sup>102</sup> 1988, TRELLES e MAYAYO<sup>103</sup> 1992; ABERGEL et al.<sup>01</sup> 1996) entre outros.

## 2 – OBJETIVO

Constitui propósito do presente trabalho avaliar a reparação óssea de lesões perirradiculares, em humanos, comparando-se um grupo controle não irradiado, com um grupo experimental irradiado, utilizando-se um laser em baixa intensidade com  $\lambda = 904\text{nm}$ , na região infravermelha do espectro eletromagnético.

## 3 - REVISÃO DE LITERATURA

### 3.1 – LASER EM BAIXA INTENSIDADE

#### 3.1.1 – Histórico

Em 1962, *Patel* desenvolveu o primeiro laser com finalidade terapêutica, um laser de He-Ne com  $\lambda = 632,8\text{nm}$  (PÖTINEN<sup>75</sup>, 1992), mas é creditado ao *Prof. Endre Mester* e ao grupo com que trabalhava em 1967 no *Semmelweis Hospital* em Budapeste, a primeira publicação científica reportando os efeitos não térmicos dos lasers em pele de ratos. Nos anos seguintes, outras publicações foram escritas sobre os efeitos dos lasers em feridas e em cultura de leucócitos, onde *Mester* demonstrou a estimulação de células em cultura e em tecidos com certas dosagens (por  $\text{cm}^2$ ) da luz laser. *Mester*, em seus trabalhos, mostrou que dosagens lasers inferiores tinham efeitos terapêuticos insuficientes e que as superdosagens tinham efeito inibitório, usando um laser de rubi com  $\lambda = 694\text{nm}$ .

Também em 1967, *Carney* usando o mesmo laser, demonstrou aumento da síntese de colágeno em feridas de pele com fluências de 0,4 a 2,5J/cm<sup>2</sup> (TURNER e HODE<sup>106</sup>, 1999).

### 3.1.2 – Comprimento de onda - ( $\lambda$ )

É a distância que separa duas cristas ou dois vales consecutivos de ondas (MAILLET<sup>53</sup>, 1987).

O comprimento de onda é extremamente importante, pois é ele que define a profundidade de penetração do feixe laser no tecido alvo. Diferentes comprimentos de onda apresentam diferentes coeficientes de absorção para um mesmo tecido (QUADRO.1) (ALMEIDA-LOPES<sup>05</sup>, 1999).

Material	Símbolo	$\lambda$ (em nm)
Arseneto de gálio e alumínio	AsGaAl	650 a 900
Arseneto de gálio	AsGa	904
Hélio-Neônio	He-Ne	632,8

QUADRO 1 – Principais lasers em baixa intensidade usados em odontologia e respectivos comprimentos de onda (Representação esquemática)

### 3.1.3 – Intensidade – ( $W/cm^2$ )

Também chamada de Densidade de Potência (DP) ou Irradiância (i), que é definida como a grandeza física que avalia a potência de saída do laser em watts (W), por unidade de área em centímetros quadrados ( $cm^2$ ).

Fórmula: 
$$I (W/cm^2) = \frac{P (W)}{A (cm^2)}$$

### 3.1.4 – Fluência – (J/cm<sup>2</sup>)

Também chamada de Densidade de Energia (DE), que é a potência, em watts (W), multiplicada pelo tempo, em segundos (s), depositada por unidade de superfície, em centímetros quadrados (cm<sup>2</sup>).

Fórmula: 
$$F (J/cm^2) = \frac{P(W) \times t (s)}{A (cm^2)}$$

### 3.1.5 – Efeito dos lasers em baixa intensidade nos tecidos biológicos (FIG.6).

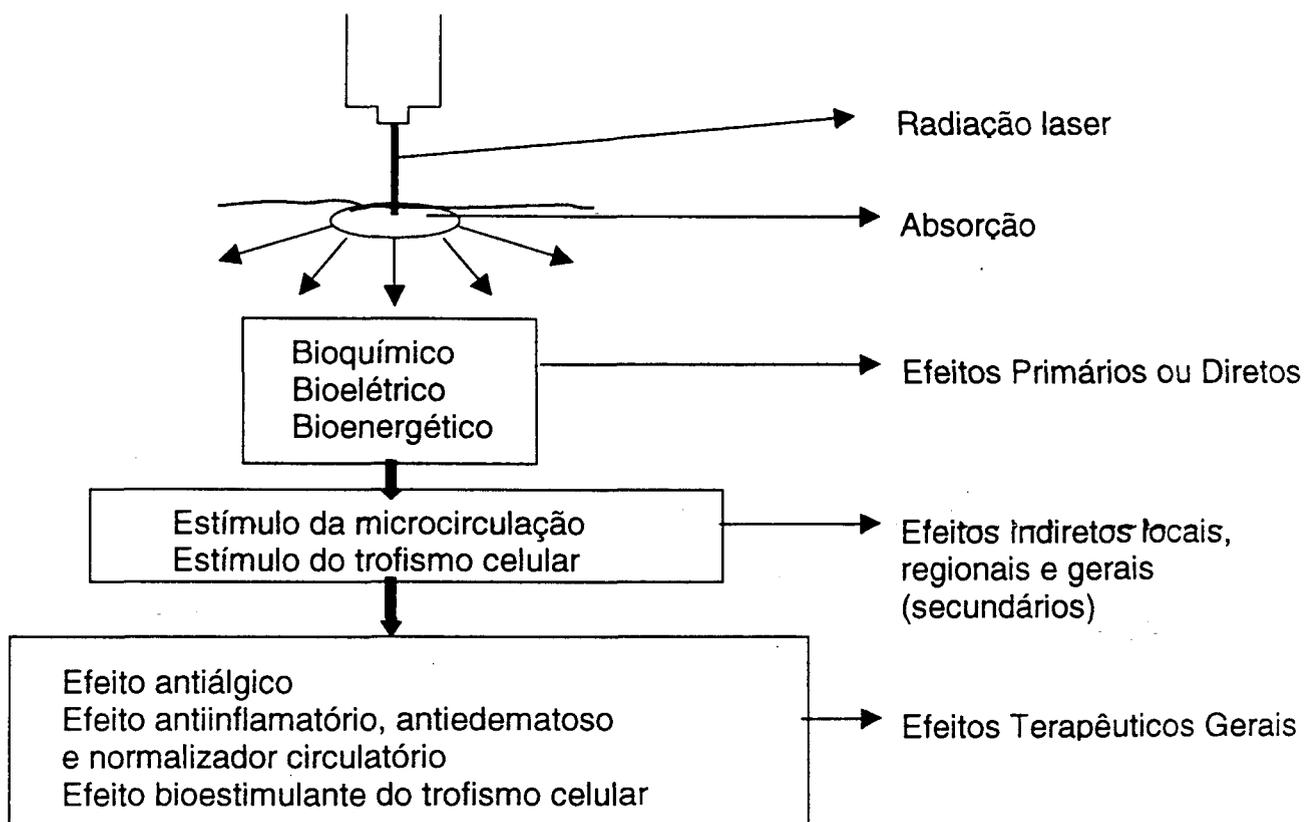


FIGURA 6 – Quadro geral sintetizado da ação dos lasers em baixa intensidade nos tecidos biológicos proposto por CRUAÑES, 1984

### 3.1.6 – Mecanismo de ação primário e secundário dos lasers em baixa intensidade.

KARU et al. <sup>37</sup> (1999b) estudando os mecanismos de ação, primários e secundários, da irradiação direta celular com lasers de emissão vermelha e infravermelha sobre as células, mostraram que o citocromo oxidase, que é uma enzima terminal da cadeia respiratória nas células eucariotas, pode ser um possível fotoaceitador, quando as células são submetidas às irradiações. Os mecanismos primários são as alterações nas propriedades redox dos componentes da cadeia respiratória, após a fotoexcitação de seus estados eletrônicos, à geração de oxigênio singleto, ao aquecimento transitório localizado dos cromóforos absorvedores e a produção aumentada de ânions superóxidos, com o subsequente aumento da concentração do produto de sua dismutação (processo químico em que um elemento com determinado número de oxidação se transforma, originando compostos que têm dois ou mais números oxidativos),  $H_2O_2$ . Os mecanismos secundários estão relacionados a uma cascata de reações conectadas a alterações dos parâmetros de homeostase celular (pH, concentração de Ca, AMPc, concentração de ATP e outros). É considerada como a transdução do sinal e a amplificação da cadeia numa célula (FIG.7).

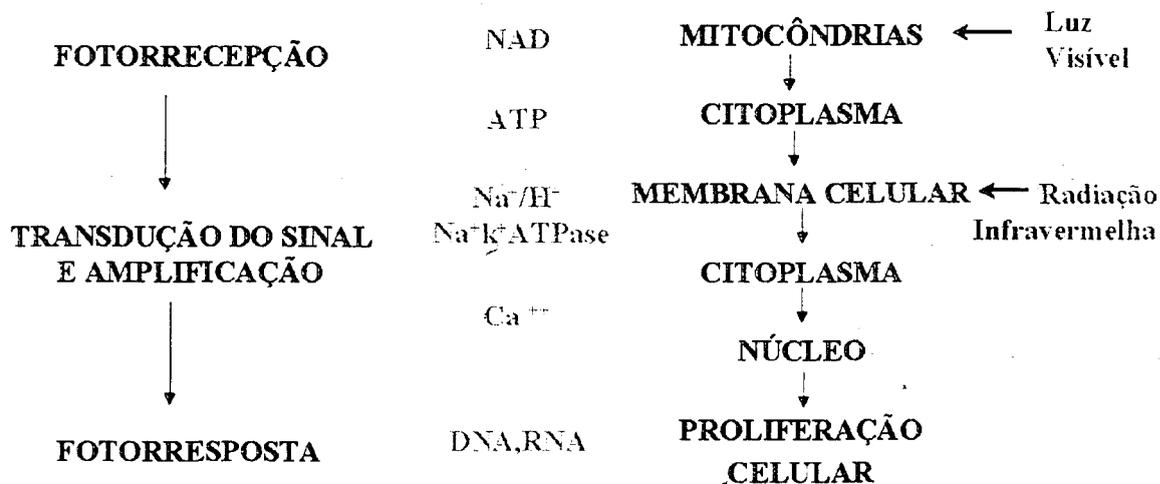


FIGURA 7 – Modelo para a modulação de sistemas biológicos através da LILT (Smith<sup>87</sup>, 1991)  
Traduzido por RIBEIRO<sup>78</sup>, 2000

LUBART<sup>49</sup> et al. (1995) irradiaram fibroblastos com duas fontes de luz laser: uma luz visível com comprimento de onda entre 540 e 630nm e outra infravermelha, entre 780 e 904nm. As irradiações no visível e infravermelho diferenciam-se em suas propriedades fotoquímicas e fotofísicas, acreditando-se que a luz visível desencadeie uma cascata de eventos metabólicos através da formação de espécies fotossensíveis reativas ao oxigênio, que estimulam a atividade *redox* da cadeia respiratória, enquanto que o infravermelho reativa as bombas de íons ATPase na membrana celular. Os autores mediram o índice de proliferação fibroblástica enriquecidas com pequenas quantidades de derivados de hematoporfirina e concluíram que a proliferação dos fibroblastos irradiados com luz de emissão visível dependia da hematoporfirina exógena enquanto aqueles irradiados com luz de emissão infravermelha não.

### 3.1.7 – Atuação dos lasers em baixa intensidade como coadjuvante na reparação das lesões. Estudo “*in vitro* e “*in vivo*”.

MESTER<sup>55</sup>, (1968) demonstrou que não é necessário irradiar toda a lesão com o feixe laser para se obter os efeitos desejados, sugerindo que o efeito do laser em baixa intensidade pode ocorrer à distância, porque pode ser transmitido através de substâncias humorais que se originam da região submetida à irradiação.

MESTER et al.<sup>56</sup> (1972) mostraram que a regeneração epitelial que ocorreu no curso de uma cicatrização normal de queimaduras é acentuada pela exposição do laser de rubi com  $\lambda = 694,3\text{nm}$ ; o mesmo fenômeno foi observado nas feridas induzidas mecanicamente quando comparadas ao grupo controle, não irradiado, utilizando fluências em torno de  $0,05\text{J}/\text{cm}^2$ .

MESTER e JÁSZSÁGI-NAGY<sup>57</sup> (1973) avaliaram uma aceleração em mitoses, principalmente das lesões com vascularização própria e uma grande formação de tecido granular. A ação do laser em baixa intensidade produz uma alteração na estrutura mitocondrial, na multiplicação da síntese de colágeno e no aumento do tecido conjuntivo, através do aumento da capacidade de glicina e prolina pelo fibroblasto. No mecanismo de cicatrização do dorso de animais onde foram aplicados  $4\text{J}/\text{cm}^2$  de energia de um laser com  $\lambda = 693,4\text{nm}$ , notaram que quanto mais precoce for irradiada a incisão, melhor o resultado favorável na cicatrização de feridas, em relação ao grupo não-irradiado. Baseado nas investigações, parece que o tecido cicatricial do grupo irradiado é melhor em relação à regeneração e proliferação em 30 a 50% e não se pode estabelecer se a ação biopositiva do laser manifesta por si só através da atividade enzimática, ou se uma quantidade maior de enzima é efetivamente liberada das organelas das células epidérmicas.

Os mesmos autores citados acima através de incisões executadas em pele de ratos, tentaram obter resposta para a relação entre o efeito estimulante do laser em baixa intensidade de rubi com  $\lambda = 693,4\text{nm}$  e fluência de  $0,55\text{ J/cm}^2$  sobre a cicatrização dos ferimentos e os resultados bioquímicos fundamentais em relação aos processos normais de cicatrização. Os resultados obtidos mostraram que o laser influencia favoravelmente os processos bioquímicos servindo como uma fonte de energia e que esta ação positiva, por si só, através do aumento da atividade enzimática, é liberada a partir de organelas das células epidérmicas.

SHUGAROV e VORANKOV<sup>95</sup> (1974) salientaram que a luz laser possui efeitos sobre as alterações funcionais associadas a lesões específicas, estimulando a osteogênese.

A terapia das periodontites apicais, de acordo com BENEDECENTI<sup>11</sup> (1982), consiste na cirurgia periapical, ou então, na terapia conservadora endodôntica para se eliminar os patógenos periapicais. A terapia com o laser em baixa intensidade, usada como um meio coadjuvante do tratamento, visa conseguir um efeito bioestimulante e induzir a mineralização óssea em tempo mais curto do que o convencional. O autor aconselha usar ciclos de 15 a 20 aplicações seguidas, diariamente por 2 min., por zona sobre a projeção mucosa periapical, utilizando um laser infravermelho com  $\lambda = 904\text{nm}$  e potência de  $15\text{mW}$ . O exame radiográfico demonstra, nos casos citados em humanos, que ocorreu uma progressiva remineralização óssea com notável reestruturação apical após um mês de controle radiográfico.

MIRO et al.<sup>60</sup> (1984), em seus estudos em capilaroscópio nas extremidades dos dedos, demonstraram que houve vasodilatação e aumento da

velocidade do fluxo sanguíneo, induzido pela irradiação com laser em baixa intensidade.

ABERGEL et al.<sup>02</sup> (1984) demonstraram que a irradiação com laser em baixa intensidade de He-Ne e AsGa acentuam a síntese de procolágeno em fibroblastos de pele humana.

RE e VITERBO<sup>76</sup> (1985) no artigo "*Indicazioni sull'uso della Soft-Laser terapia in odontoestomatologia*", preconizam o uso do laser em baixa intensidade no tratamento de várias patologias orais, dentre elas: nos cistos mandibulares pós cirurgias apicais, aumentando o potencial de reparação óssea (15 a 30 aplicações com laser de HeNe, potência de 5mW, diariamente); nas desmineralizações ósseas por prótese total e também nas fístulas mandibulares, como coadjuvante cicatricial associados a antibióticoterapia ou a intervenções cirúrgicas.

Vários estudos (KANA et al.<sup>36</sup> 1985, CARRILLO et al.<sup>16</sup> 1990, ROOD<sup>77</sup> 1992, POURREAU-SCHNEIDER et al.<sup>74</sup> 1990, KAMI<sup>35</sup> 1992, LYONS et al.<sup>52</sup> 1987, MEYERS<sup>59</sup> 1990) sugerem que a exposição ao laser em baixa intensidade aumenta significativamente o índice de cicatrização durante os primeiros dias do processo. Entretanto, não mostram nenhum benefício apreciável se comparados com o controle, não irradiado, até o final do ciclo de duas semanas de cicatrização das feridas. O efeito parece estar mais centralizado nos estágios mais recentes e mais sensíveis do processo de cicatrização. Esses estudos mostraram ótimo índice de cicatrização com fluências entre 1 a 20 J/cm<sup>2</sup>. A estimulação acentuada pelo laser foi relatada como produtora de alterações metabólicas dentro das células. Isso resulta numa divisão celular mais rápida e aumento do colágeno e miofibroblastos.

RODRIGO et al.<sup>82</sup> (1985) apresentaram um caso de osteomielite, onde outras modalidades de tratamento não obtiveram sucesso e o laser de He-Ne induziu a reepitelização. Também observaram o fechamento de uma fístula no pé não-irradiado, demonstrando o fenômeno de "efeito a distância do laser", citado por *Endre Mester*.

SAPERIA et al.<sup>84</sup> (1986) demonstraram claramente que o nível de RNAm e colágeno Tipo I foram aumentados através da irradiação com laser em baixa intensidade em cicatrização de feridas em pele. O colágeno Tipo I é a principal proteína óssea e a sua estimulação com o laser é importante para a estimulação da formação óssea.

MOTOMURA et al.<sup>62</sup> (1986), em referência ao mecanismo de atividade com terapia laser em baixa intensidade, relataram que ocorreu acentuada síntese de colágeno, atividade enzimática aumentada e aumento do calibre dos vasos sangüíneos; embora ainda existam alguns pontos desconhecidos relativos ao mecanismo dos LILT. Em relação ao tecido ósseo, foi relatado na literatura que existe um efeito de promover a cicatrização das fraturas na fase inicial e uma atividade de acelerar a osteogênese.

O aumento na produção de colágeno é devido à ativação dos fibroblastos irradiados, produzindo o aumento do retículo endoplasmático rugoso e a aparência de vacúolos citoplasmáticos grandes, conforme observados por ABERGEL et al.<sup>01</sup> (1986).

TRELLES e MAYAYO<sup>104</sup> (1987), por meio de estudos em ratos, demonstraram o aumento da velocidade de regeneração das fraturas ósseas com laser em baixa intensidade, usando doses de 2,4J/cm<sup>2</sup>, em dias alternados durante 3 semanas.

KARU<sup>38</sup> (1987) explica que as reações a curto prazo promovem a estimulação das funções mitocondriais e as reações a longo prazo causam estimulação e/ou inibição das transcrições e a réplica do DNA.

TRELLES et al.<sup>102</sup> (1988) notou diferenças significativas nos estudos histológicos em língua de ratos, após a irradiação com laser em baixa intensidade em relação ao grupo controle. Mostrou que a histamina, que é uma das principais aminas vasoativas contidas nas células mastóides e que tem ação antiinflamatória, levando a um aumento na microcirculação, teve seu nível aumentado quando irradiada com laser de He-Ne ( $\lambda=632,8\text{nm}$  e  $4\text{mW}$  e  $50\text{mW}$  de potência) por 10 minutos e 48 segundos, respectivamente. Os vasos submetidos ao laser de He-Ne tiveram uma vasodilatação e, portanto, ativação nas possibilidades de reparo tecidual, com maior aumento no grupo irradiado com  $4\text{mW}$ , que pareceu ser mais eficaz.

TAKEDA<sup>96</sup> (1988), em seus estudos experimentais em ratos, analisou histologicamente os efeitos da irradiação dos lasers semicondutores de AsGa com  $\lambda = 904\text{nm}$  usando os seguintes parâmetros: potência de  $25\text{mW}$  e fluência de  $20\text{J}/\text{cm}^2$  em alvéolos de dentes extraídos (primeiros molares inferiores direitos), irradiando-se por 5 minutos e preservando um grupo controle não-irradiado. Os resultados foram avaliados após o sacrifício dos ratos, usando como referência a parede mesial do alvéolo para exame histopatológico. Concluiu-se que os alvéolos irradiados tiveram um benefício pelo aumento da proliferação de fibroblastos, aumento do tecido osteóide, aumentando-se conseqüentemente a atividade osteogênica. De acordo com o autor, o mecanismo de funcionamento dos lasers em baixa intensidade ainda não é bem entendido e sugere mais estudos para elucidá-los.

MAYAYO et al.<sup>54</sup> (1989) avaliaram em microscopia eletrônica, as alterações ultraestruturais em língua de rato, irradiados com laser de He-Ne

(632,8nm) em uma área de 1cm<sup>2</sup> com 2,4J de energia. Notou-se grande vasodilatação e simultaneamente edema intersticial, com os poros da membrana celular abrindo entre as células endoteliais. Ao mesmo tempo, houve exocitose (eliminação dos grânulos secretados para a passagem pela parede celular por secreção, após a ruptura da membrana celular) dos grânulos dos mastócitos dentro da corrente sanguínea.

Muitas pesquisas não mostraram benefícios significantes do laser em baixa intensidade (BASFORD<sup>11</sup> 1989, TAUBE et al. <sup>97</sup> 1990, SMITH et al.<sup>93</sup> 1992), entretanto muito dessas respostas inconsistentes foram relacionadas ao uso de potências e fluências inadequadas à patologia em questão, nos processos de cicatrização (KANA et al. <sup>36</sup> 1985; KAMI<sup>35</sup> 1992; TAUBE et al. <sup>97</sup> 1990).

KERT e ROSE<sup>40</sup> (1989) demonstraram as vantagens da laserterapia em baixa intensidade durante ou após o tratamento endodôntico de dentes com necrose pulpar e/ou lesões periapicais, na diminuição da dor, redução da reação inflamatória periapical e conseqüente aumento da velocidade de cicatrização, aplicando de 2 a 6J, diretamente sobre o ápice do dente envolvido.

De TEJADA et al. <sup>23</sup> (1990) verificaram o efeito da radiação laser com 6mW de potência, irradiando fraturas em fêmur de ratos. Notaram um aumento da vascularização, hiperplasia endotelial e o aparecimento prévio de células osteogênicas.

SILVEIRA e LOPES<sup>86</sup> (1991), verificando o efeito da irradiação do laser de AsGa com  $\lambda = 904\text{nm}$  sobre a pele do dorso de *Cavia porcellus*, envolvendo epitélio e conjuntivo subepitelial, constataram desgranulação dos mastócitos, áreas com vasodilatação, proliferação fibroblástica e aumento de substância fundamental.

YAMADA<sup>108</sup> (1991), usando um laser de He-Ne que exerce efeitos pronunciados sobre a proliferação, diferenciação e calcificação de células osteoblásticas em cultura, embora haja uma janela específica para esses efeitos, demonstrou que a proliferação celular e síntese de DNA são incrementadas pela LILT somente quando as células estão em fase de crescimento ativo.

KULIEV e BABAEV<sup>44</sup> (1991), BRAEKT et al.<sup>13</sup> (1991), mostraram que a LILT falhou no efeito sobre o osso e a regeneração dos tecidos moles quando irradiaram palato de cães.

RIBEIRO<sup>79</sup> (1991) investigaram a influência da radiação com laser de He-Ne polarizado e não polarizado, com dose de 1J/cm<sup>2</sup>, sobre a cicatrização de feridas em pele de ratos e verificaram que as feridas irradiadas com a luz polarizada ficaram completamente cicatrizadas após 17 dias, quando comparadas com às outras lesões irradiadas com luz não-polarizada, que mostraram um baixo grau de cicatrização.

TRELLES e MAYAYO<sup>103</sup> (1992), avaliaram, em língua de ratos, a ação do laser em baixa intensidade de He-Ne com potências de 4 a 50mW e fluência de 2,4J/cm<sup>2</sup> em 5 sessões, que são células que reagem a estímulos específicos sobre os mastócitos, através de mediadores químicos já existentes ou recentemente formados, reagindo positivamente a um aumento de ATP resultante desta irradiação. De acordo com CORDON-CARDO<sup>19</sup> (1985), o aumento dos mastócitos leva a uma série de ações que inclui a ruptura do equilíbrio de íons de Ca, ativação da estearase-serina, alteração de AMP cíclico, levando a uma desgranulação celular. A liberação das substâncias pré-formadas como histamina, heparina e prostaglandina D<sub>2</sub>, passariam para dentro do sistema circulatório ou agiriam localizadamente. A histamina, propriamente dita, tem efeito notável sobre o músculo liso dos vasos sanguíneos, causando dilatação que estimula a

reparação óssea. A síntese de prostaglandina D<sub>2</sub>, recentemente confirmada com um constituinte dos mastócitos, explica o efeito antiinflamatório que atua diretamente sobre o mecanismo regulador. Nesse estudo não houve formação de trombos nas espécies irradiadas, devido à ação da heparina liberada. Uma análise morfológica demonstrou que os mastócitos desgranulados do grupo irradiado com potência de 4mW estavam em menor número do que os dos irradiados com 50mW, havendo, portanto, uma relação entre as potências dos lasers e a desgranulação dos mastócitos. Concluiu-se que os lasers com potências mais elevadas, onde a fluência pode ser aplicada em tempo mais curto, é mais eficaz no processo reparacional dos tecidos biológicos.

YAMADA et al.<sup>108</sup> (1992) investigaram em seus estudos o efeito da radiação laser de He-Ne com fluência de 10,8 J/cm<sup>2</sup> sobre a formação do tecido duro nas células osteoblásticas. Verificaram que as células submetidas ao laser tiveram seu crescimento um pouco atrasado em comparação com as células não-irradiadas, porém a diferença não foi significativa. O peso do cálcio depositado nas células submetidas ao laser foi mais elevado do que nas não submetidas a cada semana, porém a diferença em ambas as células, na segunda semana, não foi significativa, mas a formação mineral pareceu acelerada através da irradiação com laser.

TOMINAGA e KURODA<sup>99</sup> (1992), através da irradiação de feridas da mucosa palatal, por extirpação cirúrgica, em ratos, com laser de He-Ne, mostraram acentuação da proliferação fibroblástica no processo de cicatrização das feridas.

PISTERS et al.<sup>73</sup> (1992), SAPERIA et al.<sup>85</sup> (1986), em experiências com animais, sobre a cicatrização de feridas, tiveram a atenção focalizada sobre os tecidos da irradiação com laser de He-Ne e diodo infravermelho, mostrando um aumento da transcrição do procolágeno Tipo I na regeneração dos tecidos

conjuntivos, com conseqüente remodelação do colágeno no tecido cicatricial seguido por um aumento da resistência tecidual à tração.

Em um estudo semelhante sobre fibroblastos humanos da polpa dentária, NARA et al.<sup>68</sup> (1992), relataram que o número de núcleos aumentou com a irradiação com laser de He-Ne com fluência de 0,1J/cm<sup>2</sup>, entretanto, os lasers semicondutores (com  $\lambda = 790$  a 830nm) falharam em produzir efeitos estimulantes significativos sobre esses fibroblastos, com intensidades entre 45 a 106mW/cm<sup>2</sup>.

LUBART et al.<sup>50</sup> (1993) relataram que a radiação coerente não é essencial sobre a proliferação fibroblástica, entretanto, MESTER et al.<sup>58</sup> (1978), citado por RIBEIRO et al.<sup>80</sup>, (1998) observaram que a coerência e a polarização da luz desempenham um papel importante no processo de cicatrização de queimaduras de pele com fluência de 1,0J/cm<sup>2</sup>.

ASANAMI et al.<sup>07</sup> (1993) estudaram, em coelhos, o efeito ativador da irradiação laser em baixa intensidade de He-Ne com  $\lambda = 632,8$ nm, potência de 6mW com irradiação por 10 minutos por cm<sup>2</sup> por 4 dias, uma vez ao dia, em defeitos ósseos da cavidade oral, que receberam enxertos de hidroxiapatita, em relação a um grupo controle, não irradiado. Com 21 dias foram analisados macro e microscopicamente os sítios irradiados e não irradiados, verificando uma melhor aglutinação nas margens ósseas subjacentes e um elevado grau de osteogênese no lado irradiado.

NICOLLI-FILHO et al.<sup>71</sup> (1993), em um estudo histológico sobre os efeitos da radiação laser de HeNe verde ( $\lambda = 550$ nm, potência de 0,35mW e durante 06 minutos) em feridas pós-extração dental em ratos, mostraram que a proliferação fibroblástica e a formação de tecido osteóide não foram proeminentes no grupo

irradiado. Os resultados sugerem que este tipo de tratamento não trouxe benefícios significantes sobre o processo de reparação óssea alveolar.

RIGAU et al.<sup>81</sup> (1994), em suas investigações com laser Ar:DYE, com  $\lambda = 633\text{nm}$ , potência de 38mW, área do "spot" de  $3,5\text{cm}^2$ , fluência de  $2\text{ J/cm}^2$ , mostraram *in vitro* em cultura de fibroblastos, ao microscópio ótico, evidências que o laser melhora os processos normais de cicatrização nas bordas das feridas, atribuindo esta aceleração ao efeito estimulante sobre a síntese de colágeno e índice de epitelização.

BOULTON et al.<sup>12</sup> (1994) relataram que a reação proliferativa dos fibroblastos foi maior nas culturas expostas por macrófagos tratados com luz polarizada a 95% quando comparada à irradiação com luz polarizada a 17%.

A dosagem do laser em baixa intensidade depende de vários fatores: da potência, da frequência, da área do spot, da distância do feixe até a área a ser irradiada, do tecido a ser irradiado e sua área em ( $\text{cm}^2$ ) e do tempo de exposição (em segundos) (NEIBURGER<sup>69</sup>, 1994).

O mesmo autor, em lesões aftosas em humanos, verificou que as áreas irradiadas com laser de He-Ne ( $12\text{ J/cm}^2$ ) epitelizaram mais rápido que o do grupo controle não irradiado, tendo ainda diminuição da dor no grupo irradiado. Os lasers de He-Ne com comprimento de onda entre  $\lambda=632,8\text{nm}$  e  $\lambda=694\text{nm}$  e fluência de 2 a  $24\text{ J/cm}^2$  aceleraram a cicatrização de lesões de pele em ratos e humanos.

NOGUERO et al.<sup>72</sup> (1994) apresentaram um estudo demonstrando os efeitos ultraestruturais da irradiação com laser de He-Ne em periodonto de rato, em duas diferentes condições de irradiação. Foram utilizadas as seguintes fluências: 10,5 J/cm<sup>2</sup> e 51,5 J/cm<sup>2</sup>. Os resultados encontrados e avaliados em MEV mostraram alterações nos grupos lasers em relação ao grupo controle não irradiado. No epitélio, foi encontrado, no grupo laser, falta ou mínima quantidade de organelas citoplasmáticas, como a mitocôndria e o retículo endoplasmático rugoso. Um certo grau de destruição do sistema de união intercelular foi observado nos grupos irradiados com fluência de 51,5 J/cm<sup>2</sup>. No tecido conjuntivo, uma população fibroblástica apresentava a presença do retículo endoplasmático rugoso dilatado e um número elevado de mitocôndrias, sugerindo células em fase de síntese de colágeno, nos grupos irradiados. A outra população fibroblástica apresentou sinais de degeneração celular como lise citoplasmática e dilatação perinuclear. No osso apresentou-se duas populações osteocíticas, muito bem diferenciadas, uma com os osteócitos compatíveis com os do grupo controle e a segunda população demonstrou alterações osteocíticas sugestivas de processo degenerativo. Os resultados mostraram uma relação dose dependente evidente e que a utilização da terapia com laser em baixa intensidade deve ser estudada, principalmente em relação às dosagens e o tempo de exposição.

LOEVSCHELL e ARENHOLT-BINDSLEV<sup>47</sup> (1994) estudaram os efeitos da irradiação laser em baixa intensidade sobre a proliferação de fibroblastos bucais de humanos, *in vitro*, mostrando um aumento na incorporação de timidina por fibroblastos em cultura, após o uso do laser com  $\lambda = 812\text{nm}$ , e 45 mais ou menos 0,5mJ/cm<sup>2</sup> de intensidade, sugerindo que a irradiação laser pode induzir a um aumento da síntese de DNA.

BARUSHKA et al.<sup>10</sup> (1995), através de histofotometria, mostraram que o laser em baixa intensidade acentua, em duas vezes, a velocidade de reparação óssea em tíbias de rato.

GLINKOWSKY e ROWINSKI<sup>28</sup> (1995) investigaram a influência da terapia com laser de diodo com  $\lambda = 830\text{nm}$  CW e  $904\text{nm}$  CW com potências de  $30\text{mW}$  e fluência de  $4\text{J}/\text{cm}^2$  por 3 semanas, na cicatrização de fraturas em tíbias de rato, onde essas fraturas foram produzidas pelo método *Borque* e avaliadas pelas radiografias, utilizando-se um densitômetro a laser "Ultrascan XL", mostrando densidade óptica significativamente mais elevada no grupo laser do que no grupo controle não irradiado. Em relação aos grupos irradiados, a aceleração da cicatrização óssea no grupo tratado com comprimento de onda de  $904\text{nm}$  foram mais satisfatórios do que no grupo tratado com  $\lambda = 830\text{nm}$ . Buscando uma explicação para os resultados encontrados, os autores sugerem que o laser é capaz de gerar fotoacusticamente uma onda ultra-sônica num meio poroso, isotrópico (como no osso) e a estimulação da cicatrização de fraturas seria por meio de energia ultra-sônica de baixa frequência, que já foi documentada.

KIM et al.<sup>41</sup> (1996) avaliaram, em ratos, os efeitos da terapia laser em baixa intensidade sobre uma ferida inoculada e infectada por *Staphylococcus aureus* com diâmetro de  $6\text{mm}$  em 50 espécies. O estudo experimental demonstrou que nos grupos laser houve aceleração no processo cicatricial.

SKINNER et al.<sup>98</sup> (1996) com um laser de AsGa, estimularam células fibroblásticas em pele de humanos em cultura com fluência entre  $0,099$  a  $0,522\text{J}/\text{cm}^2$ , por um período de 1 a 4 dias, mostrando efeitos estimuladores significativos. O laser de AsGa parece estimular a replicação do DNA e a síntese de colágeno em culturas de fibroblastos de pele de humanos. Os resultados indicaram que a exposição em baixa intensidade nas células não tem um efeito pronunciado sobre a síntese de colágeno, entretanto, a extensão de um programa de 3 a 4 dias consecutivos produziu efeitos significativos. Nesse estudo foi sugerido como protocolo clínico apropriado uma exposição com laser durante 4 dias consecutivos.

SKINNER et al.<sup>98</sup> (1996) e LAM et al.<sup>45</sup> (1986), em pesquisas complementares, verificaram que os lasers de He-Ne e AsGa acentuaram a síntese de colágeno nos sistemas de cultura fibroblástica e que, vários mecanismos contaram para o aumento da estimulação metabólica, inclusive a aceleração do índice de transcrição do RNAm do gen de colágeno ou alterações enzimáticas seguintes à irradiação com laser.

DAVID et al.<sup>21</sup> (1996), avaliando a aceleração da cicatrização de fraturas em tíbias de cão previamente expostas à osteotomia, usando um laser de He-Ne com os parâmetros de 0,2 a 4 J/cm<sup>2</sup> (fluência) durante 6 semanas, notaram que estes parâmetros envolvidos na irradiação falharam no incremento do processo de aceleração cicatricial em relação ao grupo controle não irradiado.

GARCIA et al.<sup>26</sup> (1996) analisaram histologicamente em ratos, o processo de reparo pós-extração dental usando um laser de AsGa, com  $\lambda = 904\text{nm}$ , potência média de saída na fibra ótica de 0,5 a 3,5mW, taxa de repetição entre 500 a 3700Hz de forma pontual, diretamente sobre a mucosa gengival vestibular, na altura da porção média do alvéolo dental (2100Hz, 2mW e 3min.). Baseado na análise dos resultados obtidos, concluíram que houve aceleração no processo de reparação alveolar devido a uma formação mais rápida de tecido de granulação cicatricial, esta mais precoce e em maior extensão no tecido ósseo alveolar com fechamento mais rápido das bordas epiteliais das feridas. Os eventos histológicos mostraram-se mais evidentes nos períodos iniciais de 3 a 7 dias. De acordo com os autores, apesar do mecanismo não estar totalmente esclarecido, acredita-se que as células mesenquimais indiferenciadas, presentes nos remanescentes do ligamento periodontal, podem promover maior diferenciação celular osteoblástica, o que promoveria formação óssea alveolar mais intensa.

AKAI et al.<sup>04</sup> (1997) observaram a influência do laser de AsGaAl em articulação e osso de ratos com intensidades de 3,9W/cm<sup>2</sup> e 5,8W/cm<sup>2</sup> em relação a um grupo placebo. Os testes revelaram uma preservação na dureza da cartilagem articular nos espécies irradiados, mostrando que o laser em baixa intensidade pode ser útil na prevenção de alterações biomecânicas em áreas imobilizadas.

WALSH<sup>110</sup> (1997) mostrou que, apesar de mais de 30 anos de experiência em odontologia com a LILT, as preocupações permanecem quanto à sua eficácia como modalidade de tratamento. A maioria dos estudos clínicos demonstra que a LILT é eficaz para algumas aplicações específicas mas não é panacéia. A utilização em odontologia não é recente: na Europa e Japão usam-no por mais de 10 anos e esta modalidade terapêutica é mais difundida nos países do antigo bloco oriental. Na Rússia existem protocolos do uso das LILT por mais de 30 anos. De acordo com a maioria dos trabalhos avaliados pelo autor, sabe-se que a LILT promove:

- aceleração da cicatrização óssea;
- acentuação, remodelagem e reparo ósseo;
- restauração da função neural normal após danos;
- atenuação da dor;
- estimulação da liberação de endorfinas e
- modulação do sistema imunológico.

Ainda segundo WALSH<sup>111</sup>, a LILT causa acúmulo de cálcio e acelera a calcificação *in vitro*, e se, o paralelo, *in vivo*, sustentar a verdade, espera-se que a LILT possa aumentar a deposição óssea e promover a regeneração do tecido ósseo. Evidencia que a LILT pode influenciar no comportamento de vários tipos de células, que os efeitos múltiplos possam ocorrer simultaneamente e é essencial que os protocolos de tratamento estejam baseados nos resultados das

experiências clínicas controladas. Também há uma necessidade urgente de mais estudos, e que os resultados desses estudos sejam divulgados amplamente entre os clínicos que utilizam os lasers de baixa intensidade, para que as controvérsias e o estigma dos casos, bem como o empirismo, sejam banidos da prática clínica."

WAHL e BASTANIER<sup>109</sup> (1997) demonstraram que o uso das LILT acelera a cicatrização, pós-extração do tecido ósseo e WALSH<sup>111</sup> (1992), que os resultados positivos das LILT em regeneração óssea após extrações de dentes em humanos, é ainda controverso.

NEIBURGER<sup>70</sup> (1997) irradiando com laser de He-Ne com fluência de 1,2 J/cm<sup>2</sup>, 52 incisões pós-extrações dentárias, notou que 79% destas submetidas à irradiação cicatrizaram mais rapidamente do que as incisões do grupo controle não irradiado. Esse estudo sugere que os lasers de He-Ne, com a fluência mencionada acima, parecem aumentar o índice de cicatrização de feridas gengivais em humanos, sem qualquer efeito colateral.

SAITO e SHIMIZU<sup>83</sup> (1997), utilizando um laser de AsGaAl com  $\lambda = 830\text{nm}$  e potência variável de 100 e 700mW, com fluências em torno de 35,3 J/cm<sup>2</sup>, irradiaram suturas médio palatais de ratos que foram expostas à expansão através de ortodontia. O objetivo do estudo foi avaliar, por método histomorfométrico, a evolução da remodelação óssea *in vivo*. Os resultados demonstraram que houve um incremento em torno de 35% nos espécimes irradiados em relação ao grupo controle e que, os resultados são dependentes da dose.

RIBEIRO et al.<sup>80</sup> (1998) compararam em um estudo histológico a cicatrização de feridas em pele de ratos com laser de He-Ne e AsGaAl. Os animais foram submetidos à irradiação com uma fluência de 1J/cm<sup>2</sup> em 4 sessões

com intervalos de 72 em 72 horas, com um laser visível linearmente polarizado com  $\lambda = 632,8\text{nm}$  e outro de emissão infravermelha. Os resultados demonstraram que a orientação do campo elétrico tem um papel essencial sobre o processo de cicatrização, se a exposição for à luz visível. Por outro lado, nenhuma diferença morfológica foi observada entre as lesões iluminadas por radiação infravermelha direta, com referência à orientação da polarização. Demonstrou-se com isto que a componente da polarização do campo elétrico é um importante fator no processo de cicatrização de lesões inflamatórias, se a exposição for ao laser He-Ne, entretanto nenhuma diferença morfológica foi observada entre as lesões submetidas à irradiação com respeito à orientação com  $\lambda = 797\text{nm}$ .

LUGER et al.<sup>51</sup> (1998) irradiaram fraturas em tíbias de ratos com He-Ne na dose total de  $892\text{ J/cm}^2$  em 14 dias ( $62\text{ J/cm}^2$  por dia) e avaliaram o efeito do laser sobre a cicatrização das fraturas, investigando através de parâmetros mecânicos. No estudo demonstraram que a carga máxima, a carga de estresse e o endurecimento estrutural da tibia, foram significativamente mais elevadas no grupo laser do que no grupo controle não irradiado. Baseados nessas experiências, foram de opinião de que doses muito baixas não afetam a cicatrização, com na publicação de DAVID et al.<sup>21</sup>, (1996) que não obtiveram resultado satisfatório.

KUCEROVÁ et al.<sup>43</sup> (1998) avaliaram o efeito da irradiação laser em baixa intensidade sobre o processo de cicatrização alveolar, após a extração de 104 dentes molares em humanos no maxilar inferior, com os lasers de diodo visível ( $\lambda=670\text{nm}$ ) e He-Ne ( $\lambda=632,8\text{nm}$ ) durante 5 dias (uma aplicação diária), utilizando-se uma fluência de  $1,5\text{ J/cm}^2$ . Os resultados foram analisados até 6 meses pós-operatório, avaliados por um aparelho para medir a densidade óssea através de imagens digitais (Radio Visio Graphy – RVG, Trophy – France) e pela medição dos níveis dos marcadores da saliva (albumina e IgA). Não houve diferenças estatísticas significantes entre os grupos em relação à densidade

óssea após 6 meses. Houve diferença significativa em relação aos marcadores de saliva, que aumentaram com a irradiação. Notaram uma melhora cicatricial nas fases iniciais do processo de cicatrização e foi recomendado o laser como terapia, não só por ser um tratamento não invasivo e sem dor, mas também devido às comprovadas alterações positivas na IgA e nos níveis de albumina. Na cicatrização, o aumento dos níveis de albumina podem ser interpretados como um fator positivo. A albumina afeta a osmoregulação do sangue, podendo unir substâncias, assumindo funções também de transporte; contribuindo para os processos metabólicos celulares. O laser também afeta os fotorreceptores da cadeia respiratória, como um mecanismo desencadeador para a harmonização do metabolismo celular.

KISELEV et al.<sup>42</sup> (1998) usaram lasers em baixa intensidade em várias fases da cicatrização no tratamento de defeitos ósseos em fêmur de ratos brancos. Para isso, foram usados 45 ratos brancos *Wistar* e, por meio de uma fresa dental *standard*, foi feito um defeito no fêmur esquerdo. Os animais foram irradiados com  $\lambda = 337\mu\text{m}$  e intensidades de 400 a 800 mW/cm<sup>2</sup>. A duração da exposição do feixe laser foi de 15 minutos entre 1 a 3 sessões, administradas sete dias após a intervenção cirúrgica. Analisando os resultados dos exames bioquímicos e histomorfológicos, verificaram que a irradiação laser como efeito reparador da osteogênese depende de dois fatores: da DP e do tempo do trauma (da lesão propriamente dita). Durante a fase inicial (até sete dias) a radiação laser tem efeito estimulante na reparação óssea e a irradiação com intensidade de 400mW/cm<sup>2</sup>, mostrou-se ser a mais eficaz. A partir do 21º dia (regeneração terminada) a irradiação não tem nenhum efeito estimulador. No período do 14º dia, a irradiação (na fase de remineralização) reduz a velocidade do processo reparador até certo ponto. Os autores sugerem que os lasers em baixa intensidade possam ser usados conjuntamente com as terapias tradicionais, para a consolidação de fraturas mais efetivas e em tempo mais curto.

O mecanismo de regulação *redox* pode ser uma explicação para alguns efeitos clínicos da irradiação, por exemplo, nos resultados obtidos no tratamento das inflamações crônicas e isquemias, caracterizadas por necrose e hipoxia. (LIZARELLI<sup>46</sup>, 1999).

Em dois experimentos em ratos, NAGASAWA<sup>66</sup> (1999a) citado por TURNER e HODE<sup>106</sup> (1999), realizou, no seu primeiro experimento sobre a regeneração óssea, uma perfuração no fêmur em 36 ratos que foram separados em seis grupos de seis ratos. Cinco grupos foram irradiados com lasers de Nd:YAG, AsGaAl, HeNe, CO<sub>2</sub> e KrF e um grupo ficou como controle, não irradiado. Após dez dias, foi feita uma avaliação microscópica. No grupo não-tratado encontrou-se alguns osteoclastos, poucas amostras esponjosas e pouca trabeculação óssea. No grupo Nd:YAG pôde ser observado trabeculação visível e formação esponjosa ativa. No grupo CO<sub>2</sub> foi observado atraso no processo cicatricial, enquanto o grupo tratado com *excimer laser* (KrF), apresentou sinais de necrose tecidual. Os grupos tratados com AsGaAl e He-Ne apresentaram resultados semelhantes, com formação de tecido esponjoso e trabeculação óssea visível. Os grupos irradiados receberam uma fluência de 100 J/cm<sup>2</sup>, exceto o grupo *excimer* (KrF) que recebeu 2 J/cm<sup>2</sup>. No segundo experimento, envolvendo o uso de BMP, que é uma proteína morfogenética bioativa que participa do processo de regeneração óssea, presente nos osteoblastos e que poder ser armazenada na forma inativa, utilizou-se pequenos pedaços de colágeno retirado de bezerras e impregnados desta proteína. Esses pedaços de colágeno, com massa molecular de 8mg foram colocados por baixo da pele de ratos. Seis ratos foram irradiados com 100J/cm<sup>2</sup> com laser de AsGaAl e outros seis ratos foram irradiados com 50J/cm<sup>2</sup> com um laser de He-Ne depois da implantação do colágeno, porém antes da sutura da ferida. Um grupo com seis ratos ficou como controle não irradiado. Após três semanas, as amostras de colágeno foram retiradas, pesadas, medidas e analisadas com respeito à quantidade de Ca e P. O grupo controle pesou 11,6mg; o grupo AsGaAl 14,24mg e o grupo He-Ne 13,98mg. A contagem para o Ca foi de 0,86mg para o controle, 1,28mg para o grupo AsGaAl e 1mg para grupo He-Ne. Para o P foi de 1,04mg, 1,24mg e 1,22mg, respectivamente. De acordo com os resultados obtidos, houve um

aumento na estimulação da BMP, o laser causou aumento da diferenciação de células mesenquimais em osteoblastos e conseqüentemente, aumento da atividade osteogênica.

NAGASAWA et al.<sup>67</sup> (1999b) avaliaram macroscopicamente e radiograficamente o efeito da regeneração óssea utilizando os lasers de AsGaAl com  $\lambda = 830\text{nm}$ , com potência máxima de saída do feixe de 20mW e o laser de He-Ne com  $\lambda = 632,8\text{nm}$  e potência de 6mW. Foram irradiados os alvéolos cirúrgicos, pós extração, com intensidades de 0,19 a 0,76W/cm<sup>2</sup> por 3 a 5 minutos com He-Ne e 0,64 a 2,56W/cm<sup>2</sup>, com o mesmo tempo, com AsGaAl. Nos pacientes com extrações simultâneas, um dos alvéolos ficou como controle (não irradiado). De acordo com os autores, os resultados mostraram radiograficamente e macroscopicamente uma ativação da regeneração no tecido ósseo. O mesmo trabalho enfoca a utilização do laser de argônio, com baixa potência, no tratamento de lesões periapicais, usando um sistema de entrega do feixe laser por fibra ótica de quartzo com diâmetro de 0,6mm. A fibra foi usada tanto via endodôntica, como também diretamente sobre a lesão (via fístula). Com potência de 400mW por 0,5s e energia de 20 a 25J. Os casos de osteítes alveolares crônicas, tratadas com o laser acima mencionado, mostraram resultados bastantes satisfatórios através de acompanhamento tanto clínico quanto radiográfico, com preservação de até 2 anos.

LIZARELLI et al.<sup>46</sup> (1999) avaliaram histometricamente o efeito da radiação laser de AsGaAl com  $\lambda = 790\text{nm}$ , potência de 30mW com fluência de 1,5J/cm<sup>2</sup> em alvéolos de ratos, pós-extração, utilizando apenas uma aplicação pós-operatória. Observaram que, nos grupos lasers, um acréscimo de 10% na formação óssea, em relação ao grupo controle, não irradiado, em alguns períodos.

Num estudo clínico aleatório, em 74 pacientes, com danos corpóreos provocados por acidentes de trânsito e acidentes em práticas esportivas, SIMUNOVIC et al.<sup>88</sup> (2000), verificou os efeitos da terapia laser em baixa intensidade sobre a cicatrização dos ferimentos. Os autores citam os efeitos bioquímicos e bioestimuladores do laser em baixa intensidade como efeitos celulares que já foram estabelecidos. Entre esses efeitos estão: estimulação da atividade mitocondrial, acentuação da produção de ATP, estimulação e síntese de DNA e RNA, aumento da produção de proteínas, modulação da atividade enzimática, variação de pH intra e extracelular e aceleração do metabolismo celular. Está cientificamente determinado que nos níveis histológico e microscópico do ferimento, são as seguintes alterações provocadas pela LILT: aumento da microcirculação e neovascularização sobre a superfície do ferimento, redução do microedema que ocorre nos tecidos subjacentes (como a melhoria do fluxo sanguíneo), aumento significativo do tecido de granulação, aumento da atividade e número de fibroblastos, aumento do número e atividade de mastócitos e macrófagos e aumento significativo da reepitelização das margens da ferida. Após resultados promissores em animais, focalizaram suas investigações em humanos, notando que a LILT, após um procedimento cirúrgico, leva a um processo acelerado de cicatrização. Observou também que na cicatrização em ferimentos humanos, possui importância estética, melhorando a qualidade da cicatrização, evitando deformações e o aparecimento de quelóides. Também usando a LILT em ferimentos em coelhos, com fluência de 4J/cm<sup>2</sup>, obtiveram efeitos significativos sobre a resistência elástica dos tecidos, crescimento epidérmico, aumento do índice de contratura do ferimento e aumento da concentração linfocítica e formação de colágeno, e que fluências elevadas como 20 a 40J/cm<sup>2</sup> produzem menos efeitos ou efeitos opostos. Em humanos, o uso da LILT sobre a cicatrização de ferimentos com dosagens adequadas (4 a 10J/cm<sup>2</sup>) podem melhorar significativamente o processo de cicatrização, reparação funcional e alívio da dor. As dosagens ideais devem ser individualmente determinadas e aplicadas, porque uma dosagem acima dos limites ou abaixo, podem levar a efeitos negativos, a nenhum efeito ou mesmo a efeitos opostos sobre a cicatrização de ferimentos pós-operatórios, e isto pode ser a principal causa dos tratamentos mal sucedidos. Os efeitos sistêmicos nos tecidos moles tratados num curto período de tempo não foram integralmente determinados e

comprovados, entretanto, efeitos mínimos da LILT sobre o nível de microcirculação local encorajou fortemente a estudos complementares, tanto em humanos como em animais. Os lasers aplicados como monoterapia podem melhorar significativamente a cicatrização e, subseqüentemente, acelerar o processo de recuperação funcional, que aumentou entre 25 a 35% nos pacientes irradiados.

## 3.2 – ALTERAÇÕES PERIRRADICULARES

### 3.2.1 – BIOLOGIA PERIRRADICULAR

Os tecidos perirradiculares consistem em cimento, ligamento periodontal e osso alveolar. O cimento cobre a dentina radicular, sendo formado principalmente de tecido inorgânico, mais impermeável que a dentina e divide-se em: cimento celular, que contém os cementócitos, sendo normalmente encontrado nas regiões apicais e nas bifurcações dos dentes e é o local de inserção das *fibras de Sharpey*. E cimento acelular, que forma a camada mais profunda do cimento, desprovido de células e contém fibras mineralizadas bem condensadas. E, também, o cimento intermediário, que é encontrado na junção cimento-dentina e tem características tanto de cimento quanto de dentina, de acordo com STOK et al.<sup>94</sup> (1996).

A espessura do cimento na região apical (150 a 200 $\mu$ m), conforme ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999), é maior do que nas regiões média e cervical (50 $\mu$ m), apresentando-se como tipo celular, os cementócitos, que devido à sua capacidade reparadora mantém o processo de deposição em novas camadas e pode substituir as envelhecidas. As fibras do ligamento periodontal que penetram no cimento são produzidas pelos fibroblastos e são incorporadas a este cimento à medida que ocorre o aumento em espessura.

O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo denso, fibroso, que suporta o dente no seu alvéolo, tendo como principal componente o colágeno que está embutido numa matriz gelatinosa, de acordo com STOK et al.<sup>94</sup> (1996), que relataram ainda, que as fibras periodontais estão dispostas em grupos, com

funções individuais, incluindo as fibras gengivais, transeptais, da crista alveolar, horizontais, oblíquas e apicais.

Para TORNECK e TORABINEJAD<sup>101</sup> (1997), a principal função do ligamento periodontal está relacionada com a presença de feixes de fibras colágenas, especialmente dispostas de maneira a suportar o dente no alvéolo e absorver as forças geradas durante a mastigação, sendo que nas fibras periodontais, encontra-se um tecido conjuntivo frouxo que contém fibroblastos, células reservas, macrófagos, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos. Os *restos epiteliais de Malassez* também estão presentes e embora estas células não tenham um significado conhecido no periodonto sadio, durante a inflamação, entretanto, elas podem proliferar-se dando origem a cistos radiculares.

ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999) relataram que o fibroblasto é a célula predominante do ligamento periodontal e o índice de renovação e remodelação do colágeno nele é mais alto que em qualquer outra parte do corpo, sendo o suprimento vascular do ligamento, abundante feito por uma rede de capilares, que é mais desenvolvida próxima ao osso alveolar. Afirmaram ainda, que há presença de fibras nervosas mielínicas, amielínicas e terminações nervosas proprioceptivas, sensíveis a pressão (percussão).

Na avaliação de STOK et al.<sup>94</sup> (1996), o ligamento periodontal também tem um papel importante na erupção dos dentes e na reparação, por exemplo, após cirurgias e trauma, e que as comunicações vasculares entre a polpa e o periodonto formam caminhos para transmitir a inflamação e microorganismos entre os tecidos.

O osso alveolar é o osso de revestimento dos alvéolos, que serve como local de ancoragem periférica para as fibras periodontais, sendo poroso em toda a

sua extensão para acomodar vasos, nervos e tecido conjuntivo de revestimento, que passam desde a porção esponjosa do processo até o espaço periodontal, de acordo com os relatos de TORNECK e TORABINEJAD<sup>101</sup> (1997).

As superfícies das partes inorgânicas do osso são direcionadas pelos osteoblastos, que são responsáveis pela formação óssea; pelos osteoclastos, que são responsáveis pela reabsorção óssea e podem ser vistos nas *lacunas de Howship*, e que tanto o osso alveolar quanto as lâminas corticais são mais espessas na mandíbula, conforme STOK et al.<sup>94</sup> (1996).

Segundo De DEUS<sup>22</sup> (1992) a presença da lâmina dura ou lâmina cortical alveolar, constituída por osso compacto, é de grande importância prática, principalmente no que concerne ao exame radiográfico da região periapical, para observação de alterações patológicas desta área. Radiograficamente, observa-se a lâmina dura como uma linha radiopaca, distribuída ininterruptamente, nos casos normais, ao longo de toda a raiz. O autor afirma ainda que a região periapical em condições normais compõe-se de estruturas mantidas em íntima relação uma com as outras e que os deltas apicais, o forame apical principal, os canais acessórios, secundários, lateral e eventualmente, o canal cavo interradicular, são ramificações do sistema de canais radiculares que podem comunicar-se com o periodonto apical (FIG.8).

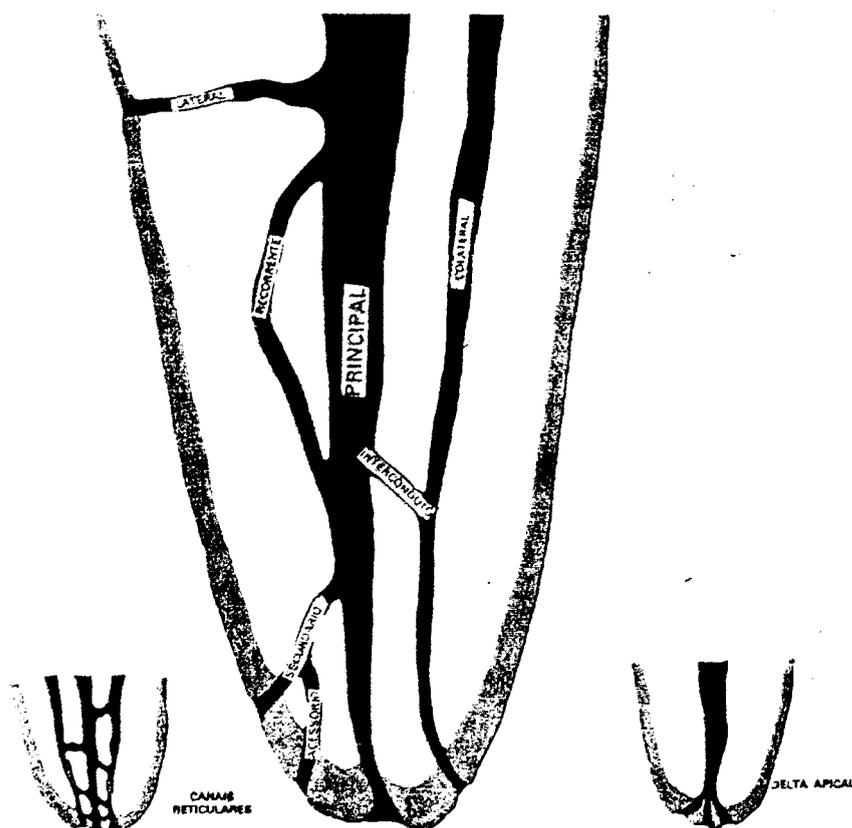


FIGURA 8 – Ramificações do sistema de canais radiculares (De DEUS, 1992)

Para STOK et al.<sup>94</sup> (1996), canais laterais e acessórios ocorrem nos terços médios e coronários de molares em 59 a 76%, e podem aparecer em qualquer altura ao longo do comprimento das raízes e variam de tamanho, desde em alguns microns até a largura de um canal principal. Estes canais são evidenciados nos cortes histológicos, nos dentes diafanizados e nas radiografias clínicas. Os autores afirmaram ainda que os vasos sanguíneos que passam por estes canais contribuem para o sistema vascular da polpa, permitindo o intercâmbio dos produtos inflamatórios em decomposição entre a polpa e os tecidos periodontais.

HESS e KELLER<sup>33</sup> (1985), demonstraram que os dentes permanentes humanos tem a presença de ramificações do canal principal em torno de 42% dos casos, acrescentando-se a isso a presença de 12% de canais laterais(FIG.9).

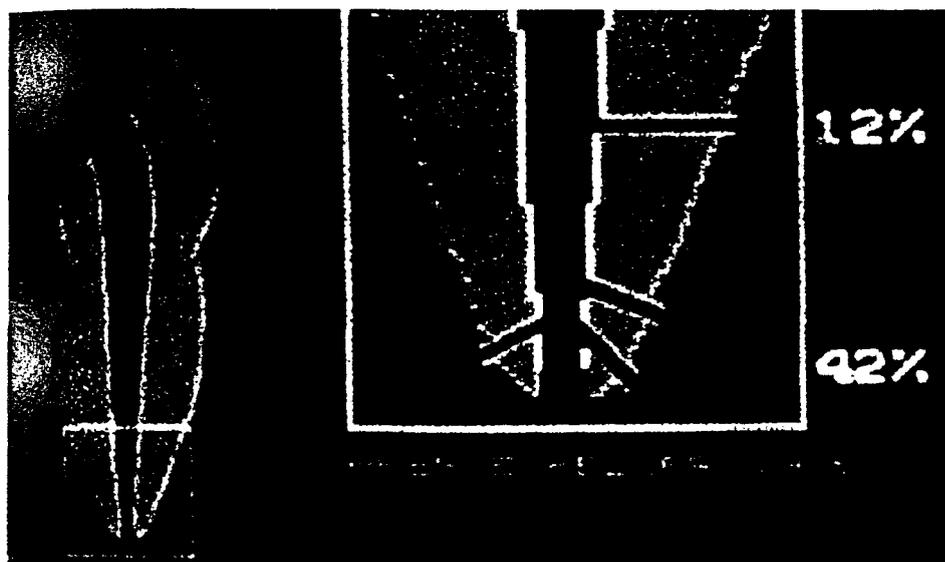


FIGURA 9 – Canais de dentes humanos exibem em média 42% de ramificações apicais e 12% de canais laterais (HESS e KELLER, 1985)

### 3.2.2 - PATOLOGIA PERIRRADICULAR

STOK et al.<sup>94</sup> (1996) afirmaram que os microorganismos e suas toxinas foram relacionados como sendo o fator principal do desenvolvimento da lesão periapical. Uma variedade de microorganismos diferentes foram encontrados no sistema de canais radiculares, por métodos de amostragem e cultura, sendo que esses estudos ainda não tinham a vantagem de técnicas de cultura avançadas, e que por esse motivo, encontravam-se principalmente alguns microorganismos aeróbios, microorganismos facultativos e alguns anaeróbios. A flora típica incluía estreptococos, cocos gram-negativos, lactobacilos e algumas bactérias aeróbias. Como as técnicas de cultura se aperfeiçoaram, particularmente para as bactérias estritas anaeróbias, foi possível isolar e identificar muito mais linhagens e espécies. O quadro da infecção do canal radicular, por esse motivo, modificou-se tremendamente. Quase todos os microorganismos se originam da cavidade oral, e raramente de outras partes do corpo. O ambiente anaeróbio do sistema de

canais radiculares permite que certos tipos de microorganismos sobrevivam; portanto, a flora bacteriana no canal radicular é muito diferente daquela do meio oral e periodontal (QUADRO 2). Ainda, segundo os autores, a flora mista dos canais radiculares parece ser mais capaz de sobreviver do que as monoinfecções, porque um espécime pode produzir nutrientes necessários para outros. Como a fonte de nutrientes e concentração de vários produtos metabólicos muda, a flora microbiana também altera, e esta relação entre microorganismos e condições predominantes determina qual a linhagem que sobrevive. A virulência da flora pode dessa maneira variar com o tempo.

#### Aeróbios

Cocos Gram Positivos  
*Streptococcus salivarius*  
*Streptococcus viridans*

#### Anaeróbios facultativos

Cocos Gram-Positivos  
*Streptococcus mitis*  
*Streptococcus mitis*  
*Streptococcus mitis*  
*Streptococcus mutans*  
*Streptococcus sanguis*  
*Streptococcus faecalis*  
*Streptococcus oralis*  
*Streptococcus intermedius*  
*Enterococcus faecalis*  
*Enterococcus faecium*  
 Bastonetes Gram-Positivos  
*Actinomyces israelii*  
*Actinomyces meyeri*  
*Corynebacterium jeikeium*  
*Lactobacillus salivarius*  
*Lactobacillus fermentum*

Cocos Gram-Negativos  
*Neisseria*

Bastonetes Gram-Negativos  
*Eikenella corrodens*  
*Campylobacter jejuni*  
*Campylobacter sputorum*

#### Anaeróbios obrigatórios

Cocos Gram-Positivos  
*Streptococcus constellatus*  
*Streptococcus intermedius*  
*Streptococcus morbillorum*  
*Peptostreptococcus anaerobius*  
*Peptostreptococcus asaccharolyticus*  
*Peptostreptococcus prevotii*  
*Peptostreptococcus magnus*  
*Peptostreptococcus asaccharolyticus*

#### Bastonetes Gram-Positivos

*Actinomyces israelii*  
*Actinomyces meyeri*  
*Actinomyces odontolyticus*  
*Arachis propionica*  
*Eubacterium alactolyticum*  
*Eubacterium brachy*  
*Eubacterium lentum*  
*Eubacterium nodosum*  
*Eubacterium timidum*  
*Lactobacillus cateniformis*  
*Lactobacillus minutus*  
*Propionibacterium acnes*

Cocos Gram-Negativos  
*Neisseria parva*

#### Bastonetes Gram-Negativos

*Porphyromonas gingivalis*  
*Porphyromonas endodontalis*  
*Prevotella oralis*  
*Prevotella oralis*  
*Prevotella buccalis*  
*Prevotella intermedius*  
*Prevotella spirochaetiformis*  
*Prevotella loeschii*  
*Fusobacterium nucleatum*  
*Fusobacterium necrophorum*  
*Selenomonas spuligana*  
*Mollicutes ruxis*  
*Mollicutes curvi*  
*Treponema*  
*Mitsucella dentalis*

QUADRO 2 – Bactérias isoladas do canal radicular (STOK et al. 1996)

Para SIQUEIRA JÚNIOR<sup>90</sup> (1997), após o estabelecimento de uma infecção pulpar, o egresso de bactérias e seus produtos para os tecidos perirradiculares induz inevitavelmente alterações patológicas nestes. A ocorrência de uma patologia perirradicular está associada às respostas inflamatórias e

imunológicas do hospedeiro, com o intuito de conter o avanço da infecção endodôntica. Verificou-se também, que a ocorrência de danos aos tecidos perirradiculares pode resultar do efeito direto ou indireto das bactérias. A agressão tecidual causada diretamente por bactérias é dependente de alguns de seus fatores de virulência. Estes incluem enzimas (ex: colagenase, hialuronidase, condroitinase, fosfatase ácida, hemolisina), toxinas e produtos metabólicos (butirato, propionato, amônia, indol, compostos sulfurados). Além disso, componentes bacterianos, como peptidoglicano, ácido lipoteicóico e lipopolissacarídeos (endotoxinas), podem ativar macrófagos e o sistema complemento, envolvidos na defesa do hospedeiro.

Após a necrose pulpar, segundo ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999), o ambiente da cavidade pulpar torna-se propício e ideal aos fatores que influenciam o crescimento e colonização microbiana (nutrientes, baixa tensão de oxigênio, gás carbônico e as interações existentes). Estes fatores estão vinculados às agressões e às respostas, pois, relacionam-se à patogenicidade e virulência microbiana. Evidencia-se dessa maneira, a extensão dos processos inflamatórios e/ou infecciosos da polpa dentária nos tecidos periapicais. Da mesma forma, citaram que na cavidade pulpar os microorganismos proliferam protegidos dos elementos de defesa do organismo, que são conduzidos pelos vasos sanguíneos presentes na região periapical. Quando os microorganismos atravessam o forame apical, as células de defesa tentam bloquear o seu avanço. A resposta da batalha entre a injúria e o sistema de defesa caracteriza o estágio patológico periapical.

Na avaliação de SIMON<sup>89</sup> (2000), "a resposta inflamatória associada à patologia periapical tem sido tradicionalmente considerada similar a uma resposta inflamatória em qualquer área do corpo. Por exemplo, se um objeto penetrar no corpo, existe uma reação inflamatória aguda imediata. Se o objeto não for removido, células inflamatórias crônicas infiltram-se no local e os fibroblastos isolam a reação com uma cápsula fibrosa. Todavia, se o irritante é removido, ocorre a cicatrização por meio de reparação ou regeneração. Presume-se que

aconteça o mesmo nas lesões periapicais, uma vez que as bactérias e os seus produtos alçam a área apical e encontram neutrófilos polimorfonucleares e macrófagos. Se o processo continua, as células inflamatórias crônicas, linfócitos plasmócitos e os fibroblastos isolam os agentes irritantes. Com a remoção do irritante (tratamento endodôntico executado), deve ocorrer a cicatrização da mesma forma que ocorre a cicatrização após a remoção do objeto que penetra no corpo”.

Dependendo da severidade da irritação, duração e resposta do hospedeiro, relataram WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> (1997), que as doenças perirradiculares podem variar desde uma inflamação leve até destruição tecidual extensa, sendo que geralmente a lesão resulta em danos celulares com liberação de mediadores imunológicos não específicos das reações inflamatórias, (neuropeptídeos, peptídeos fibrinolíticos, cininas, fragmentos do complemento, aminas vasoativas, enzimas lisossômicas, metabólitos do ácido aracdônico e citocinas), bem como mediadores específicos (IgE; anticorpos específicos e células imunocompetentes como linfócito T).

A intensidade da agressão bacteriana depende do número de bactérias patogênicas e do grau de virulência apresentado por elas. Estes fatores, dependendo da resistência do hospedeiro, podem estimular o desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda, com a ocorrência de uma periodontite apical ou de um abscesso, ou crônica, com a formação de granuloma, cisto ou abscesso perirradicular crônico, com conseqüente destruição óssea. (SIQUEIRA JÚNIOR<sup>90</sup>, 1997).

Segundo o autor acima citado, as bactérias estão localizadas em uma posição privilegiada e estratégica no interior do canal radicular contendo tecido necrosado. As células fagocíticas não têm como eliminá-las neste local. Por outro lado, as bactérias que avançam para fora do canal, inicialmente, em direção ao

ligamento periodontal, são imediatamente combatidas pelos mecanismos de defesa do hospedeiro. Estes, representados por uma resposta inflamatória inespecífica ou por uma resposta imunológica adaptativa, de caráter específico, são mobilizados para impedir o avanço da infecção.

O primeiro mecanismo de defesa do hospedeiro contra a infecção é representado pela defesa inata não-induzida, que pode ser considerada uma resposta pré-inflamatória, sendo que após a invasão inicial do tecido conjuntivo, as células bacterianas são imediatamente combatidas por macrófagos teciduais residentes (os histiócitos) e pelo sistema complemento. Os macrófagos teciduais possuem receptores que reconhecem os componentes da superfície bacteriana, favorecendo a fagocitose conforme os relatos de SIQUEIRA JÚNIOR e LOPES<sup>91</sup> (1999). Os autores ainda afirmaram que havendo persistência da agressão bacteriana, oriunda do canal, a qual não é eliminada pela defesa inata não-induzida, um dano tecidual é gerado, levando ao desenvolvimento da resposta inflamatória aguda inespecífica, instalando-se a periodontite apical aguda. Se esta resposta reduz a intensidade de agressão proveniente do canal, pode tornar-se exacerbada, dando origem ao abscesso perirradicular agudo. Como tal resposta não é capaz de eliminar bactérias do canal, mas apenas de reduzir a agressão causada por bactérias que egressam pelo forame apical, o processo se cronifica, sendo agora composto por componentes da reação imunológica adaptativa com caráter de especificidade. Uma inflamação crônica, caracterizada por componentes da resposta imunológica adaptativa e por elementos de reparação se instalam nos tecidos perirradiculares, sendo conhecido como periodontite apical crônica. Se o estímulo persiste no sistema de canais radiculares, este processo crônico resulta em reabsorção óssea, dando origem ao granuloma e, posteriormente, aos cistos perirradiculares.

ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999), classificaram as lesões perirradiculares, a partir da necrose pulpar, de acordo com o diagrama abaixo (FIG.10):

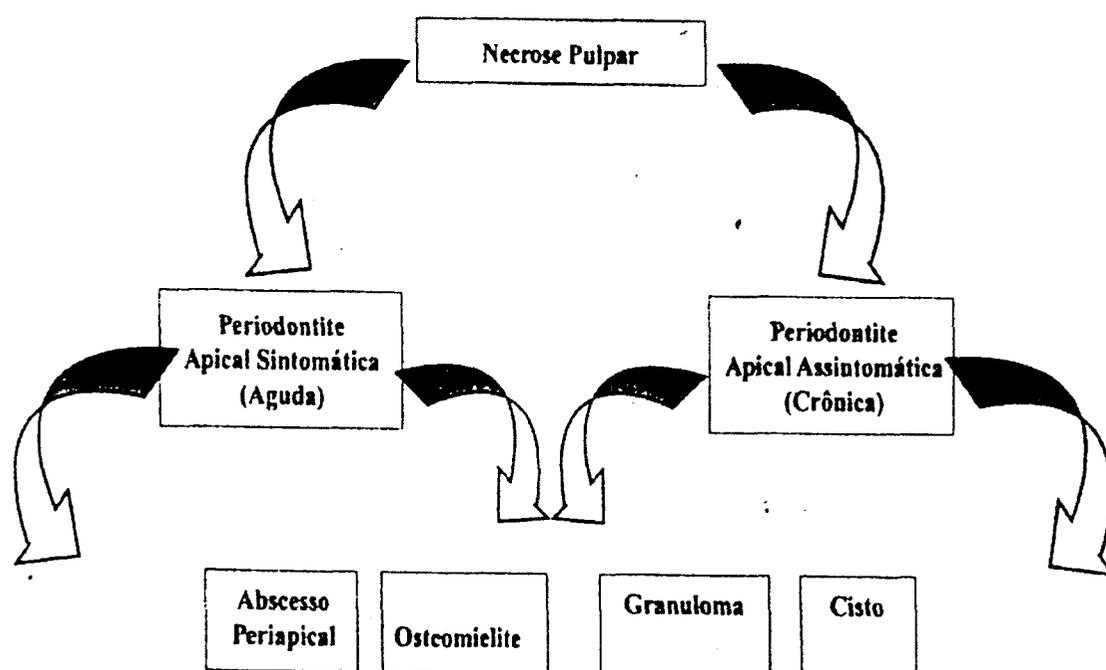


FIGURA 10 – Sequência de eventos patológicos pulpare e periapicais. Modificado de ESTRELA e FIGUEIREDO (1999)

Os autores citados acima, ainda descrevem a classificação clínica da inflamação perirradicular, mostrada no quadro abaixo (QUADRO 3).

DIAGNÓSTICO CLÍNICO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	ASPECTOS RADIOGRÁFICOS
<b>Periodontite apical Sintomática (Traumática)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Contato prematuro, traumatismo dentário</li> <li>▪ Tratamento endodôntico em polpa viva</li> <li>▪ Dor pós-operatória, provocada, espontânea, palpação, percussão</li> <li>▪ Ausência ou discreta mobilidade dentária</li> <li>▪ Injúria traumática (presume-se "ausência de microrganismos")</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espaço periodontal normal, aumentado, ou com discreta rarefação óssea periapical difusa</li> </ul>
<b>Periodontite apical Sintomática (Infecciosa)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Tratamento endodôntico em polpa viva, com evidência de contaminação</li> <li>▪ Tratamento endodôntico de necrose pulpar</li> <li>▪ Dor pós-operatória, espontânea, à palpação, à percussão</li> <li>▪ Ausência ou discreta mobilidade dentária</li> <li>▪ Injúria infecciosa ("presume-se presença de microrganismos")</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espaço periodontal normal, aumentado, ou rarefação óssea periapical difusa/ circunscrita</li> </ul>
<b>Periodontite apical Assintomática</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Evolução natural da necrose pulpar</li> <li>▪ Ausência de sintomas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espaço periodontal aumentado, ou rarefação óssea periapical difusa/ circunscrita</li> <li>▪ O diagnóstico definitivo de granuloma ou cisto vincula-se ao exame de microscopia e não ao radiográfico</li> </ul>
<b>Abscesso Apical Sem Fístula Fase I - Inicial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Evolução da Periodontite apical Sintomática I.</li> <li>▪ Dor intensa, espontânea, pulsátil, localizada, dor à palpação apical e à percussão, sensação de dente crescido (T.V.P. negativo)</li> <li>▪ Coleção purulenta confinada ao espaço da membrana periodontal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espaço periodontal normal ou aumentado</li> </ul>
<b>Abscesso Apical Sem Fístula Fase II - Em evolução</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dor espontânea, menor intensidade que a da Fase I, pulsátil, localizada.</li> <li>▪ Edema evidente sem ponto de flutuação</li> <li>▪ T.V.P. negativo</li> <li>▪ Coleção purulenta invadiu espaço medular e alcançou a região de subperiosteio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espaço periodontal normal, ou aumentado, podendo aparecer área de rarefação difusa</li> </ul>
<b>Abscesso Apical Sem Fístula Fase III - Evoluido</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Dor espontânea, menor intensidade que a Fase inicial, pulsátil, localizada.</li> <li>▪ Edema evidente com ponto de flutuação, aumento volumétrico da área agredida</li> <li>▪ T.V.P. negativo</li> <li>▪ Coleção purulenta invadiu o espaço medular, alcançou a região de subperiosteio e submucosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Espaço periodontal aumentado, podendo aparecer área de rarefação óssea difusa, variando de aspecto difuso ao circunscrito.</li> </ul>
<b>Abscesso Apical Com Fístula</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Evolução a partir de infecção do canal radicular</li> <li>▪ Presença de fístula, e processo assintomático</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Rarefação óssea periapical</li> </ul>

QUADRO 3 – Classificação clínica da inflamação periapical (ESTRELA e FIGUEIREDO, 1999)

Para BRAMANTE e BERBET<sup>14</sup> (1994), o abscesso dento-alveolar é, das patologias, aquela que geralmente traz maiores transtornos ao paciente, podendo deixar seqüelas indesejáveis. Também chamado de abscesso apical, abscesso periapical, abscesso alveolar e abscesso paraendodôntico, é caracterizado por uma inflamação exsudativa nos tecidos perirradiculares frontais ou adjacentes a forames ou foraminas dos dentes, afetando os tecidos moles contíguos. Sua origem se deve, em geral, a uma necrose pulpar em dentes com cavidades abertas ou fechadas e até mesmo em dentes sob tratamento endodôntico. Ainda afirmaram que a necrose pulpar origina produtos tóxicos e microorganismos potencialmente capazes de induzir a uma reação inflamatória aguda intensa, com acentuada prevalência de polimorfonucleares neutrófilos, que ao fagocitarem microorganismos e ou por se manterem fora dos vasos sanguíneos, acabam morrendo e liberando enzimas lisossomais que atuam degradando o tecido necrosado ou envolvido na inflamação. Os polimorfonucleares neutrófilos degenerados, células mortas e/ou microorganismos constituem o pus .

O granuloma perirradicular é a patologia dos tecidos perirradiculares mais comumente encontrada, conforme SIQUEIRA JÚNIOR e LOPES<sup>91</sup> (1999).

NAIR et al. <sup>63</sup> (1997), com o objetivo de determinar a freqüência e a incidência de abscessos, granulomas e cistos radiculares, analisaram 256 lesões periapicais obtidas a partir de dentes humanos extraídos. Os resultados mostraram a seguinte incidência: 35% abscesso periapical, 50% granuloma e 15% cistos radiculares, sendo que os cistos foram classificados em duas categorias: cisto apical verdadeiro (9%) e saco cístico apical ou cisto falso (6%).

A formação de uma lesão perirradicular crônica também pode estar relacionada com uma perfuração, principalmente localizada na região da furca de um dente multirradicular de acordo com relatos de GONN e LUDERGAN<sup>29</sup> (1996).

Para WEST e ROANE<sup>114</sup> (1997), a perfuração na área de furca, uma abertura no centro da curvatura para o espaço do ligamento periodontal, é a pior consequência possível de qualquer procedimento de limpeza e modelagem. Localiza-se próximo à coroa clínica e, conseqüentemente, apresenta grande probabilidade de desenvolver ou permitir a continuidade da microinfiltração, a partir das restaurações coronárias para o espaço. Deve-se evitar o dano iatrogênico nesta região, a fim de possibilitar ao dente a estabilidade das funções a longo prazo e permitir que fique livre de infecções endodônticas.

As perfurações podem ser resultantes de reabsorções, cáries e defeitos nas raízes, criados mecanicamente (iatrogenia) na avaliação de STOK et al.<sup>94</sup> (1996).

As raízes podem ser perfuradas em níveis diferentes durante o esvaziamento e a instrumentação, conforme WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> (1997). A localização da perfuração, bem como o estágio de tratamento quando ela for criada, direcionam o prognóstico, sendo que a resposta periodontal às lesões é afetada pelo nível e tamanho da perfuração.

Para GUTMAN et al.<sup>31</sup> (1999), o uso indevido de instrumentos de diâmetro grande, bem como instrumentos rotatórios (brocas de largo, brocas *Gates-Gliden*) na metade coronária do canal radicular, pode levar à rasgadura, que se refere ao afinamento da parede radicular lateral, com eventual perfuração, principalmente na raiz méso-vestibular dos molares superiores e na raiz mesial dos molares inferiores.

### 3.2.3 – TRATAMENTO DAS LESÕES PERIRRADICULARES

#### 3.2.3.1 – Limpeza e modelagem do sistema de canais radiculares

Para STOK et al.<sup>94</sup> (1996), a limpeza químico-mecânica do sistema de canais radiculares é o método mais amplamente usado e também biologicamente aceitável para o tratamento das lesões perirradiculares.

GLICKMAN e DUMSHA<sup>27</sup> (1999) afirmaram que independente da técnica de instrumentação empregada para limpeza e modelagem do sistema de canais radiculares, o objetivo é remover o tecido pulpar, os resíduos e bactérias, assim como modelar o canal para a obturação.

SIQUEIRA JÚNIOR<sup>90</sup> (1997) demonstrou que a limpeza do sistema de canais radiculares visa a eliminação de irritantes, como bactérias, seus produtos e tecido pulpar degenerado, criando um ambiente propício para o reparo dos tecidos perirradiculares. Embora pareça arbitrário atribuir valores às etapas do tratamento endodôntico, parece-nos lícito considerar este objetivo como de importância crucial para o sucesso do tratamento. Durante a instrumentação, a limpeza é lograda pela ação mecânica dos instrumentos endodônticos. Outrossim, esta ação mecânica é potencializada pelo fluxo e refluxo da solução irrigadora, promovendo o arraste de irritantes para fora do canal. Além da remoção física do conteúdo do canal radicular, uma ação química de limpeza pode também ser obtida por meio do emprego de soluções irrigadoras, dotadas de propriedades como solvente de matéria orgânica e atividade bactericida (ex: hipoclorito de sódio).

Existente um consenso sobre o que faz a terapia endodôntica ter um alto grau de sucesso, na avaliação de WEST e ROANE<sup>114</sup> (2000): “todo portal de saída é importante, porque todos são potencialmente significantes. As lesões de origem endodôntica podem instalar-se em qualquer parte ao longo da superfície radicular, incluindo as bifurcações, trifurcações e base das bolsas infra-ósseas”.

WEST e ROANE<sup>114</sup> (2000) relataram que o material necrótico então extravasado pelos portais de saída do sistema de canais radiculares e que penetra nos tecidos periodontais, produz lesões de origem endodôntica. Se o sistema de canais for obturado permanentemente em três dimensões, a resolução pode ser esperada. Na verdade, qualquer dente envolvido endodonticamente pode ser tratado com sucesso se o sistema de canais radiculares for selado em três dimensões, e se as condições de saúde periodontais forem boas. A longevidade de um dente não se baseia no estado pulpar, mas na saúde dos tecidos periodontais. Portanto, o tratamento deve ser baseado na eficácia da limpeza, modelagem e obturação do sistema de canais radiculares com material obturador definitivo e biocompatível.

De acordo com WALTON e RIVERA<sup>113</sup> (1997), o esvaziamento tem o objetivo de eliminar os irritantes potenciais existentes no sistema de canais radiculares. Contudo, o que se consegue é apenas uma redução significativa dos irritantes, devido às dificuldades e inadequações dos instrumentos, soluções irrigadoras e técnicas, obtendo um esvaziamento incompleto dos canais, podendo haver resíduos suficientes para comprometerem o sucesso do tratamento. Porém, a obturação pode isolar esses irritantes, fato que pode não durar indefinidamente. Com o tempo o selante pode ser eliminado, ou outras comunicações podem desenvolver-se. Assim os resíduos podem abrigar e alimentar bactérias. Então os irritantes são produzidos e passam através dos canais radiculares ou laterais para o periodonto. O resultado pode ser um sucesso a curto prazo, mas um insucesso a longo prazo. Portanto, é importante maximizar a irrigação-aspiração do canal durante o esvaziamento e a instrumentação.

Conforme SIQUEIRA JÚNIOR e LOPES<sup>91</sup> (1999), "a ação mecânica dos instrumentos, por si, promovem uma redução significativa do número de bactérias do canal radicular. No entanto, a eliminação total dificilmente é observada. Bactérias remanescentes no sistema de canais radiculares podem sobreviver em número suficiente para comprometer o sucesso da terapia endodôntica, e torna-se evidente a necessidade de se utilizar soluções irrigadoras e medicamentos dotados de atividade antibacteriana, durante a execução do tratamento endodôntico. Os autores descrevem os procedimentos para tratamento das infecções endodônticas como:

Anestesia, isolamento absoluto e descontaminação do campo operatório.

Abertura coronária, com remoção completa do teto da câmara pulpar.

Abundante irrigação-aspiração da câmara pulpar com hipoclorito de sódio (2,5%), removendo raspas de dentina e tecido pulpar necrosado.

Observa-se a remoção completa de todo o teto da câmara pulpar por meio de explorador e, se necessário, complementa-se a abertura coronária.

Localiza-se a entrada do(s) canal(is) radicular(es) por meio de explorador endodôntico.

Instrumentação completa do canal por uma técnica progressiva no sentido coroa-ápice (*crown-down*), irrigando-se com hipoclorito de sódio a cada troca de instrumento.

Aplicação da medicação intracanal com pasta H/P/G, contendo iodofórmio ou óxido de zinco como radiopacificador, preenchendo toda a extensão do canal preparado. Radiografa-se, antes de se remover o isolamento absoluto, com o intuito de se verificar a correta aplicação da pasta.

Na consulta seguinte procede-se a obturação do sistema de canais radiculares".

ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999) descreveram assim o tratamento das lesões perirradiculares:

“Periodontite Apical Sintomática (aguda) Traumática, é normalmente direcionado à adoção de medida sistêmica como a prescrição de antiinflamatório. O agente etiológico é decorrente de uma agressão química, física ou traumática, em situação clínica de vitalidade pulpar, em que presume-se ausência de microorganismos. No caso realizado pelo próprio profissional, em que a opção foi o tratamento em sessão única, ou em até duas sessões (desde que mantida medicação intracanal à base de hidróxido de cálcio), conduzidos de forma bem orientada, aguarda-se o controle pós-operatório da medicação sistêmica prescrita. Quando o caso for realizado por outro profissional, em uma sessão única, avalia-se o tratamento endodôntico, sendo que, quando for considerado satisfatório, mantenha-o e aguarda-se o efeito da medicação sistêmica. Caso haja continuidade do processo de dor e/ou na dúvida da qualidade do tratamento, opta-se pelo retratamento, e aguarda-se pelo desaparecimento da condição sintomática para nova obturação. Nos casos de tratamento em duas sessões em que não se sabe quais foram as condições do preparo do canal radicular, a substância química e a medicação intracanal utilizada, abre-se novamente o dente, esvazia-se o canal radicular, coloca-se medicação (à base de hidróxido de cálcio), aguarda-se o controle da dor e o efeito da medicação local e sistêmica.

Periodontite Apical Sintomática (aguda) Infeciosa: o tratamento pode ser estabelecido baseando-se em duas condições de aparecimento, fase prévia assintomática ou sintomática. Na primeira situação, a fase prévia foi assintomática e ocorreu o desencadeamento da periodontite apical sintomática infecciosa durante o tratamento do dente com necrose pulpar, em que foi realizado o esvaziamento do canal até o vértice apical radiográfico, o preparo do canal 1mm aquém, a colocação da medicação intracanal (hidróxido de cálcio) e o selamento coronário. O paciente ao retornar com quadro álgico, avaliam-se as condutas desenvolvidas e, na certeza de se ter obedecido todos os fundamentos condizentes com a boa conduta endodôntica, mantém-se o dente fechado e prescreve-se medicação sistêmica. Caso persista o quadro sintomatológico, abre-

se o dente, esvazia-se o canal radicular, avalia-se a presença ou ausência de exsudato e, coloca-se novamente a medicação intracanal (hidróxido de cálcio) e mantém-se o dente fechado. Na segunda situação, o paciente procura atendimento de urgência com sintomatologia, em que o diagnóstico foi de periodontite apical sintomática (aguda) infecciosa. No quadro anterior o tratamento prévio foi feito pelo próprio profissional. Nesta situação, o paciente chegou com infecção, ou foi previamente atendido por outro profissional e chega para o novo atendimento com queixa de dor. Deve-se abrir o dente, promover seu esvaziamento associado à penetração desinfetante. Pode-se deparar com presença ou ausência de exsudato, sendo pouco comum neste momento. Deve-se esvaziar o canal radicular até o instrumento de n.º 20 a 25, nos molares, ou até 30 a 35, nos dentes anteriores. Caso seja acrescentado mais 2 ou 3 instrumentos, de calibre superiores, praticamente conclui-se o preparo. Ao término deste, coloca-se a medicação intracanal (pasta de hidróxido de cálcio com pouca resistência), mantém-se o dente fechado. Como medida sistêmica, prescreve-se antibiótico e analgésico.

Periodontite Apical Assintomática (crônica): sabendo-se que, clínica e radiograficamente não tem como diferenciar o granuloma do cisto periapical, pode-se observar que a primeira opção clínica terapêutica nas situações de periodontite apical assintomática (crônica) é o tratamento endodôntico não cirúrgico, com a eliminação dos microorganismos dos canais infectados através dos procedimentos de sanificação e modelagem, sendo importante o emprego do hidróxido de cálcio como medicação intracanal, em decorrência de suas propriedades antimicrobiana e mineralizadora. Deve-se fazer a preservação com controle clínico e radiográfico por períodos superiores a 2 anos, que poderá determinar o resultado final do tratamento.

Abscesso Periapical Inicial (Fase I): anestesia, isolamento absoluto e profilaxia do campo operatório. Abertura coronária e farta irrigação/aspiração com hipoclorito de sódio e esvaziamento do conteúdo do canal radicular com conseqüente penetração desinfetante. O forame é ampliado até a lima n.º 20 ou 25, sendo ultrapassado em 1mm, considerando que com mais 2 a 3 instrumentos, pode-se concluir o preparo do canal, mais efetiva será a penetração desinfetante e fácil a inserção do hidróxido de cálcio. Concluído o preparo do canal radicular

analisa-se a ocorrência ou não de drenagem. Nos casos em que ocorre drenagem é mais comum o alívio da dor imediatamente. É conveniente que o dente permaneça seco e com medicação intracanal. Alívio oclusal e terapêutica sistêmica com antibiótico e analgésico.

Abscesso Periapical em Evolução (Fase II); após os procedimentos iniciais como o abscesso fase I, nas situações em que houver drenagem, o processo caminha mais rapidamente para a involução. É conveniente que entre as sessões o dente permaneça fechado e com medicação intracanal. Alívio oclusal e em algumas situações pode ocorrer casos de debilidade, febre e presença de trismo, onde o paciente deve ser medicado com antibiótico e analgésico.

Abscesso Periapical Evoluído (Fase III); segue-se os procedimentos das fases I e II até o esvaziamento do conteúdo do canal radicular e faz-se uma incisão cirúrgica com lâmina de bisturi, sob a forma de punção, na base da região edemaciada, evitando cortes em extensão. Aplicação de agentes de calor para facilitar a drenagem.

Abscesso Periapical com Fístula (crônico): o tratamento endodôntico com a sanificação e correta modelagem dos canais infectados, bem como a utilização de curativo de demora à base de hidróxido de cálcio é o tratamento indicado para este tipo de patologia”.

Em relação ao abscesso periapical inicial e ao abscesso periapical em evolução, BRAMANTE e BEBERT<sup>14</sup> (1994), afirmaram que o dente acometido pela patologia, poderá permanecer aberto por alguns dias, para facilitar a drenagem, caso a exsudação via forame apical venha impedir a secagem do canal radicular e que poderá ser utilizada uma bolinha de algodão umedecida em PMCC ou formocresol, colocada na câmara pulpar e a cavidade selada com um selador provisório nos casos em que não houver a constatação da saída de exsudato pelo canal.

### 3.2.3.2 – Importância do hidróxido de cálcio como medicação intracanal

Para HOLLAND<sup>34</sup> (1994), durante muito tempo exigiu-se a obtenção de uma cultura negativa antes de permitir-se a obturação dos canais radiculares. Posteriormente foi abandonada essa exigência, porém o curativo de demora prosseguiu sendo empregado. No entanto, passou-se a dar bastante ênfase ao conceito de que “O importante é o que se tira do interior de um canal e não o que nele se põe. Particularmente julgamos que é muito importante o que se tira do interior de um canal radicular, mas cremos que também é muito importante o que nele se põe e como se põe”.

Na concepção de WALTON e RIVERA<sup>113</sup> (1997) as medicações intracanaís tem tradicionalmente sido características do tratamento endodôntico e são consideradas importantes para o sucesso. De fato, tem sido uma crença comum de que o sucesso tanto a curto, quanto a longo prazo, residia na colocação de substâncias químicas medicamentosas no canal entre as sessões. Também se reconhecia que as medicações possuíam efeitos colaterais potencialmente lesivos; seja como agentes ativos, químicos, tóxicos ou terapêuticos. A questão era, os benefícios superam os riscos? A resposta é principalmente não. Não existe uma utilidade demonstrada para os agentes fixantes ou fenólicos tradicionais, tais como PMCC, formocresol e creatina. O hidróxido de cálcio, no entanto, pertence à uma classe diferente.

De acordo com LOPES et al.<sup>48</sup> (1996), o emprego do hidróxido de cálcio como curativo de demora foi incrementado principalmente após BYSTROM et al. (1985) terem demonstrado que esta substância proporcionava resultados clínicos superiores aos observados com fenol e PMCC. Entretanto, desde 1920, através de *Hermann*, o hidróxido de cálcio é cientificamente empregado, pesquisado e

difundido na forma de pasta denominada *Calxyl*<sup>1</sup>. A partir de 1975, com os trabalhos de *Hethersay* e de *Stewart*, o hidróxido de cálcio passou a ser empregado como curativo de demora em dentes com mortificação pulpar.

Conforme STOK et al.<sup>94</sup> (1996), o hidróxido de cálcio é muito popular como medicamento intracanal, sendo eficiente contra a maior parte dos agentes patogênicos do canal radicular, tendo condições de desnaturar as endotoxinas bacterianas e capacidade de secar canais com exsudação.

Na realidade, o hidróxido de cálcio apresenta-se como um pó branco, alcalino (pH 12,8) pouco solúvel em água. Trata-se de uma base forte obtida a partir da calcinação (aquecimento) do carbonato de cálcio, até sua transformação em óxido de cálcio (cal viva) e com a hidratação do óxido de cálcio chega-se ao hidróxido de cálcio (LOPES et al.<sup>48</sup> 1996). Afirmaram ainda os autores que as propriedades do hidróxido de cálcio derivam de sua dissolução iônica em íons cálcio e íons hidroxila, sendo que a ação destes íons sobre os tecidos e as bactérias explicam as propriedades biológicas e bacteriológicas desta substância.

HOLLAND<sup>34</sup> (1994), afirma que a ação bactericida do hidróxido de cálcio ~~decorre~~ fundamentalmente de seu elevado pH alcalino, determinado por seus íons hidroxila e que sua atividade antibacteriana é proporcionada por:

- Impedir a penetração do exsudato para dentro do canal (substância nutriente para os microorganismos).
- Elevar o pH ambiente em nível incompatível com a sobrevivência bacteriana.
- Reagir com o CO<sub>2</sub> necessário a sobrevivência das bactérias anaeróbias estritas.

---

<sup>1</sup> Calxyl : Marca comercial de pasta à base de hidróxido de cálcio. Otto e Co. Frankfurt, Alemanha.

- : Manter seu poder bactericida por longo tempo.

O autor descreve ainda que existem fortes evidências que o hidróxido de cálcio penetra através dos túbulos dentinários, inclusive limitando a atuação de células clásticas e que a dentina adquire pH alcalino elevado após a aplicação do hidróxido de cálcio no canal radicular. No entanto, esta alcalinização é lenta, podendo demorar de 2 a 3 semanas para o pH atingir o ponto máximo. Este fato explicaria a morosidade da ação bactericida do hidróxido de cálcio, bem como, salientaria a necessidade do seu emprego no interior dos canais a médio ou longo prazo e não a curto prazo.

ESTRELA et al.<sup>24</sup> (1995), citados por LOPES et al.<sup>48</sup> (1996), estudaram o efeito biológico do pH na atividade enzimática bacteriana e tecidual e salientaram que o hidróxido de cálcio apresenta duas expressivas propriedades: a inativação de enzimas bacterianas conduzindo ao efeito antibacteriano e a ativação enzimática tecidual, gerando o efeito mineralizador. Os autores relataram ainda que, o hidróxido de cálcio tem pouca solubilidade sendo necessário um meio aquoso para que ocorra a liberação de íons hidroxila. No interior do canal, além de um número limitado de moléculas de água, a ação do hidróxido de cálcio é ainda dificultada por ser uma área restrita, com grande quantidade de estruturas anatômicas (túbulos dentinários, canais laterais, acessórios e deltas apicais).

Para WALTON e RIVERA<sup>113</sup> (1997), o hidróxido de cálcio deve ser misturado com glicerina formando uma pasta espessa que é colocada no canal com um calcador ou lentulo, utilizando-se uma movimentação anti-horária.

Através de relatos de HOLLAND<sup>34</sup> (1994), as pastas à base de hidróxido de cálcio são passíveis de serem empregadas como curativo de demora. Podem ser classificadas conforme o veículo utilizado, em pastas hidrossolúveis e não hidrossolúveis (QUADRO 4 e 5). As pastas contidas no quadro 4 foram divididas em A e B, porque os veículos citados em B, são mais viscosos dos que os de A.

Contudo, são também hidrossolúveis e, em 24 horas, determinam pH semelhante ao observado com o emprego da pasta aquosa de hidróxido de cálcio. As pastas contidas no quadro 5 devem ser usadas nos casos em que o poder de penetração não é fundamental e que permaneça no interior do canal por longo tempo, como nos casos de dentes com rizogênese incompleta.

- A**
- 1)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em água ou soro fisiológico.
  - 2)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em anestésico.
  - 3)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em Otosporin.
  - 4)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em suspensão aquosa ou metil celulose (Pulpdent, Calasept).

QUADRO 4 A – Pastas à base de hidróxido de cálcio com veículo hidrossolúvel (HOLLAND, 1994)

- B**
- 5)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em propileno glicol.
  - 6)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em polietileno glicol 400.
  - 7)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  + propileno glicol + iodofórmio.

QUADRO 4 B – Pastas à base de hidróxido de cálcio com veículo hidrossolúvel (HOLLAND, 1994)

- 1)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em paramonoclorofenol canforado (pasta de Frank).
- 2)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em Lipiodol (óleo de dormideira).
- 3)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em óleo de Oliva (pasta L & C).
- 4)  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  em óleo de silicone + iodofórmio (Vitapex).

QUADRO 5 – Pastas à base de hidróxido de cálcio com veículo não hidrossolúvel (HOLLAND, 1994)

Para GUTMAN et al.<sup>31</sup> (1999), uma vez identificado uma rasgadura, o seu tratamento é idêntico ao aplicado para todas as formas de reparo de perfuração. É fundamental que a perfuração esteja livre de contaminação e seja selada imediatamente. Embora uma variedade de materiais tenha sido defendida para o reparo de perfurações, o material mais apropriado nesses casos pode ser o hidróxido de cálcio. O selamento da rasgadura é usualmente difícil com os procedimentos de compactação convencionais. O hidróxido de cálcio é misturado com solução salina fisiológica ou anestésico local, até formar uma pasta espessa, que é trazida ao sistema de canais através de uma lentulo, e verticalmente compactada contra a rasgadura. O hidróxido de cálcio fará cessar o exsudato ou hemorragia, promovendo o reparo para a formação de barreira calcificada. Os fatores mais importantes para o reparo são: o selamento imediato da perfuração, protegendo-a da saliva e de outros contaminantes, e a prevenção da inserção de materiais obturadores no periodonto. A pasta deve permanecer no sistema de canais por, no mínimo, quatro a seis semanas, quando então é retirada cuidadosamente, através de irrigação abundante do canal e uso de limagem anticurvatura, a fim de minimizar a pressão contra a área perfurada. Evitar a penetração no defeito quando estiver removendo a pasta. Não deve haver evidência de hemorragia ou exsudato no canal.

### **3.2.3.3 – Cirurgia em endodontia.**

Nos casos onde as técnicas convencionais de tratamento endodôntico não obtiveram um resultado favorável, a abordagem cirúrgica é freqüentemente indicada. Onde houve insucesso de obturações, instrumentos fraturados e núcleos metálicos que não puderam ser removidos, o acesso cirúrgico ao sistema de canais radiculares pode ser o único tratamento possível (STOK et al.<sup>94</sup>, 1996).

O tratamento do canal radicular é um procedimento relativamente bem sucedido se o diagnóstico e os aspectos técnicos forem realizados cuidadosamente. A maioria das alterações periapicais são bem tratadas de maneira não cirúrgica. É uma crença comum que se o tratamento do canal radicular for mal sucedido, uma cirurgia é indicada para correção. Isso não é necessariamente verdade, a maioria dos insucessos são melhor corrigidos pelo retratamento. Existem, contudo, situações nas quais a cirurgia é necessária para manter o dente, que de outro modo estaria condenado a exodontia, conforme WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> (1997).

Em COHEN e BURNS<sup>18</sup> (2000) afirmou-se que a terapia endodôntica cirúrgica é a abordagem de escolha quando os dentes não podem ser tratados adequadamente, por meios não cirúrgicos, sendo que o objetivo de toda cirurgia em endodontia é remover a doença, evitar a sua recorrência e facilitar o reparo.

Para STOK et al.<sup>94</sup> (1996) a endodontia cirúrgica é indicada, sendo considerada como um complemento útil para a endodontia convencional, em três áreas: incisão e drenagem, cirurgia apical e cirurgia reparadora e corretora. A incisão é utilizada para drenagem de exsudato inflamatório e pus de uma tumefação flutuante, normalmente realizada quando a drenagem intracanal é dificultada. A curetagem periapical inclui a remoção de qualquer lesão no tecido mole, e geralmente pode-se lançar mão da apicetomia e obturação retrógrada. Isso envolve a ressecção do ápice radicular e colocação de um material obturador em uma cavidade apical previamente preparada. Já a cirurgia reparadora e corretiva pode ser necessária para reparar defeitos na superfície radicular induzidas por influências iatrogênicas e patológicas.

GONN e LUNDERGAN<sup>29</sup> (1996), relataram um tratamento multidisciplinar para sanar uma perfuração de furca de um elemento dental, que consistiu no retratamento endodôntico do dente e posteriormente a realização de cirurgia

periodontal usando técnicas de regeneração tecidual guiada e selamento da perfuração com cimento *Ketac-endo*<sup>2</sup> e preservação até os 24 meses evidenciando reparo através de radiografias.

Conforme TORABINEJAD e LEMONN<sup>100</sup> (1997), numa perfuração radicular lateral, se o defeito estiver localizado sobre ou acima da altura da crista óssea, o potencial para o reparo é favorável, pois o defeito é mais facilmente tratado e pode ser reparado com material restaurador padrão, como amálgama de prata, ionômero de vidro ou resina composta. A curetagem periodontal ou um reparo cirúrgico são ocasionalmente necessários para colocar, remover ou alisar o excesso de material reparador. Se a perfuração ocorrer abaixo da crista óssea, no terço cervical da raiz, geralmente o prognóstico é ruim, pois ocorre perda de inserção periodontal e formação de bolsa, estendendo-se apicalmente até pelo menos à profundidade do defeito. A reparação interna destas perfurações pode ser feita através do MTA, que é um pó que consiste em uma combinação de trióxidos com outras partículas minerais hidrofílicas que cristalizam na presença de umidade. Em termos de utilização, o MTA apresenta diversas vantagens, como facilidade de manipulação e aplicação à cavidade, e devido a sua natureza hidrofílica, não é essencial utilizá-lo em campo seco, sendo também fácil remover os excessos da sua aplicação.

### 3.2.4 – REPARO APÓS TRATAMENTO ENDODÔNTICO

De acordo com relatos de De DEUS<sup>22</sup> (1992), uma reparação verdadeira é lugar comum na prática da endodontia. O processo de reparação se inicia tão logo a infecção é controlada. A cicatrização vai se processando à medida que o processo inflamatório vai gradativamente regredindo, com a participação do sistema imunológico envolvendo células como macrófagos e linfócitos, envolvidos na formação de novo tecido conjuntivo. Normalmente no processo de reparação, forma-se de início a reação de granulação, tecido de cicatrização nos tecidos

moles, com o osso sendo reconstituído e repostado e nova membrana periodontal refeita juntamente com o cemento apical, reparando-se as áreas de reabsorção previamente existentes, sendo que o ligamento periodontal, a primeira estrutura apical a ser afetada pelos estímulos nocivos advindos do interior dos canais radiculares através do forame apical é o último a reassumir sua forma normal completa.

Para BARTOLD et al.<sup>09</sup> (1998), "a reparação pode ser definida como uma substituição do tecido lesado por um tecido diferente, usualmente com o aparecimento de formação cicatricial. Por outro lado, regeneração tecidual requer a completa reposição do tecido danificado pelo tecido original na forma, estrutura e função. Para que se tenha regeneração, dois eventos significativos precisam ocorrer:

Primeiramente, as células lesadas e perdidas do tecido precisam ser repostas por células de fenótipo idêntico.

Em seguida, o tecido conjuntivo recém formado e a vascularização precisam ser preservados para permitir futura remodelação ou regeneração. Ainda segundo os autores, o osso alveolar é de principal interesse na regeneração periodontal, desde que esse tecido, juntamente com o ligamento periodontal e tecido gengival sejam significativamente alterados quando ocorrer a doença e subseqüentemente reabsorvidos, sendo que a regeneração óssea é realizada por osteoblastos e osteoclastos juntamente com outros precursores celulares, os quais advêm do ligamento periodontal. A verdadeira regeneração periodontal não ocorre sem a formação de novo cemento acelular e inserção de novas *fibras de Sharpey*".

A extensão da regeneração é proporcional ao grau e extensão da lesão tecidual. Quando uma lesão aos tecidos perirradiculares é leve, é necessário pouca regeneração. Contudo, uma lesão extensa requer regeneração

substancial. Em outras palavras, a reparação perirradicular varia desde uma resolução relativamente simples de um infiltrado no ligamento periodontal até uma reorganização considerável e uma regeneração de uma variedade de tecidos (WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup>, 1997).

Para ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999), os eventos que compreendem o processo de reparo podem ser caracterizados em 4 fases: lesão, inflamação, proliferação e remodelação. A injúria do ligamento periodontal inicia a fase inflamatória, pela ativação de vários sistemas em forma de cascatas como o sistema da coagulação, complemento e cininas. Os sistemas de cascatas são processos dinâmicos que se interrelacionam, promovem alterações no microambiente, produzindo vasodilatação adjacente, diminuindo o nível do pH e a tensão de oxigênio e aumentando a concentração local de lactatos. Como resultado destas atividades, uma população de células começa a invadir a área lesada e a replicar, caracterizando a fase de proliferação. Um grande número de células inflamatórias, macrófagos da resposta inflamatória já anterior e células endoteliais características do processo de reparo, constituem o tecido de granulação. A fase de remodelação tem início como produto biológico dessas células, sofrendo diferenciações para a formação do tecido regenerado de acordo com a extensão da área lesada. No processo de reparo de uma lesão periapical deve-se considerar alguns aspectos: o primeiro aspecto é referente aos casos de pulpectomia quando a região do periápice apresenta provavelmente um tecido conjuntivo com áreas de exsudação plasmática e pouca destruição óssea e o segundo aspecto, a ser verificado, são os casos de necrose pulpar em lesões de evolução crônica onde já é evidenciada a lise óssea. Quando da realização do tratamento endodôntico em que os agentes irritantes foram suprimidos, através de pulpectomia ou penetração desinfetante, o processo de reparação se iniciará à partir da fase de evolução em que encontra esse processo, sendo, a inflamação uma etapa fundamental com as suas diferentes fases de evolução. Outro fator a ser considerado é referente ao diagnóstico da lesão. Nas lesões crônicas como uma periodontite apical assintomática, não supurativa, também conhecida como granuloma radicular, que é uma lesão de evolução extremamente lenta, quando

cessada a fonte de infecção do canal radicular, o reparo se inicia à partir do tecido de granulação já pré-existente no periápice.

Ainda segundo ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999), "o reparo de lesões periapicais, após procedimentos de endodontia é dependente também da influência de fatores sistêmicos e locais, ou seja, o processo de reparo evoluirá para o sucesso, na dependência da existência ou não de tais fatores, influenciando a reparação.

Os fatores locais que interferem no reparo são:

- 1 – Infecção;
- 2 – Hemorragia;
- 3 – Destruição tecidual;
- 4 – Deficiência no suprimento sanguíneo;
- 5 – Presença de corpos estranhos nos tecidos periodontais.

Os sistêmicos são:

- 1 – Nutrição;
- 2 – Stress;
- 3 – Estados debilitantes crônicos;
- 4 – Hormônios e vitaminas;
- 5 – Desidratação e idade".

Os fatores que podem afetar a reparação, segundo STOK et al.<sup>94</sup> (1996), inclui sobre instrumentação através do forame apical e extravasamento de material (tais como: tecido orgânico, microorganismos, raspas de dentina,

qualquer irritante químico e medicamentos usados) do canal radicular. O extravasamento do material obturador pode causar sintomas agudos transitórios seguidos por reparação normal, reparação retardada ou reação de corpo estranho dependendo de sua toxicidade e resistência à desintegração.

ABOU-RASS e BOGEN<sup>03</sup> (1998) relataram que as lesões periapicais fechadas associadas com terapia endodôntica refratária e calcificação pulpar abrigam bactérias e, a inabilidade de erradicar todos os microorganismos dos canais radiculares, com o tratamento endodôntico, permite colonização de bactérias no ápice e tecidos periapicais em volta, conseqüentemente impedindo a cicatrização.

HARN et al.<sup>32</sup> (1998) demonstraram que a presença de corpo estranho (*calculus-like*) no ápice radicular, interfere na cicatrização óssea apical, mesmo nos tratamentos endodônticos aparentemente bem sucedidos.

NAIR et al.<sup>64</sup> (1999) avaliaram a persistência de lesões periapicais radiolúcidas depois do tratamento endodôntico convencional em 6 dentes. Os resultados mostraram que os fatores envolvidos nas falhas do tratamento endodôntico incluem infecção intrarradicular persistente e cistos periapicais. As áreas radiolúcidas periapicais não resolvidas foram devido à cicatrização por escara apical.

BARBOSA<sup>08</sup> (1999) relatou que a resolução de problemas infecciosos e inflamatórios tornam-se mais lentos com o avançar da idade, devendo-se considerar que o reparo poderá ser mais lento nessas situações. Para o autor, "há uma relação direta entre o estado nutricional e o sistema imunológico. As lesões em pessoas mal nutridas não se reparam tão bem como naquelas que estão com a dieta balanceada. A deficiência de determinadas vitaminas, as dietas com

carência de proteínas são responsáveis por baixa resposta orgânica, trazendo como conseqüência retardo no processo de reparo das lesões. Ainda segundo o autor, os pacientes portadores de doenças crônicas apresentam demora ou ausência de reparo. As doenças como diabete, tuberculose, nefropatias e alterações do sangue trazem sempre o retardo no reparo de polpa e periápice. Deve-se considerar o quadro clínico do paciente, devendo-se às vezes, evitar a intervenção. Entretanto, em pacientes portadores de neoplasias, sob tratamento quimioterápico, a manutenção do quadro infeccioso pode ser crítica, havendo o risco de disseminação sistêmica da infecção pulpar ou periapical. O tratamento cirúrgico, em tais pacientes, não deve ser realizado. O tratamento mais simples é a remoção da polpa viva ou necrótica e colocação de medicamento à base de hidróxido de cálcio. Aguarda-se pelo restabelecimento do paciente para, depois, com o quadro clínico estável e com o sistema imunológico em função, proceder o tratamento endodôntico. A idéia do tratamento é dar conforto ao paciente, eliminando a dor e evitando a disseminação de infecção. Em casos de doenças contagiosas, como hepatite ou AIDS, os cuidados de proteção individual do profissional são fundamentais. O processo de reparo nesses pacientes pode não acontecer. Em casos de doenças cardíacas, a integração entre o médico do paciente e o cirurgião dentista é importante. Nesses pacientes, o processo de reparo não está alterado; no entanto, a possibilidade de complicações é considerável, o que implica na prescrição de medicamentos, como antibióticos. Havendo necessidade de se instaurar antibióticoterapia, isso deve ser de comum acordo entre os profissionais que atendem o paciente”.

ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999) consideraram o fator *stress* como promotor de uma série de alterações no organismo do indivíduo. A origem do *stress* pode estar relacionada à infecção, exaustão, distúrbios hormonais e emocionais. A literatura demonstra que indivíduos sob condições de *stress* têm maior susceptibilidade para o desenvolvimento de infecções e que o processo de cura é mais difícil. A deficiência de vitamina C, principalmente nas lesões intra-ósseas impede o bom desenvolvimento do reparo. Esta vitamina é necessária para a formação do colágeno de todas as estruturas teciduais fibrosas, ou seja, da matriz óssea, dentina e cartilagem. A deficiência de ácido ascórbico impede o

desenvolvimento normal do tecido conjuntivo. Tanto a formação do colágeno quanto as glicosaminoglicanas são afetadas. Os fibroblastos são afetados, resultando na formação de fibras defeituosas. Enfim, a avitaminose do tipo C leva a uma diminuição da formação da matriz óssea, levando a uma osteoporose. Deficiências de vitamina K interferem no processo de formação do coágulo e a vitamina D no processo de mineralização, acarretando situações importantes no processo de cura de injúrias teciduais. É importante também relatar a desidratação como um dos fatores que prejudicam o desenvolvimento, pois a perda de água no sangue aumenta a sua viscosidade e conseqüente estagnação nos capilares, impedindo as trocas de nutrientes e atividade flogística na região.

Estes autores também destacaram "a influência do hidróxido de cálcio no processo de reparação tecidual. O hidróxido de cálcio pelo elevado pH, ativa a fosfatase alcalina e, o pH ótimo para a atuação da fosfatase alcalina com o tipo e concentração de substrato, com a temperatura e com a fonte de enzima, sendo que os limites situam-se por volta de 8,6 a 10,3. A fosfatase alcalina que é uma enzima hidrolítica que atua por meio da liberação de fosfato inorgânico dos ésteres de fosfato. Esta enzima pode separar os ésteres fosfóricos, liberando os íons fosfatos, que uma vez livres, reagem com os íons cálcio (provenientes da circulação sangüínea) para formar um precipitado na matriz orgânica, o fosfato de cálcio, que é a unidade molecular da hidroxiapatita. Frente ao exposto, nota-se a efetiva influência do hidróxido de cálcio no favorecimento do processo de reparação tecidual pós-pulpectomia. Na presença de necrose pulpar, com ou sem lesão periapical, o efeito antimicrobiano do hidróxido de cálcio, quer por contato direto ou indireto, a partir da liberação de íons hidroxila, tem sido verificado por várias pesquisas. Considerando o papel do microorganismo, como necessário à manutenção da injúria e do processo inflamatório periapical, o hidróxido de cálcio atua de modo efetivo na sua eliminação e paralelamente na estimulação do reparo".

Algumas lesões aparentemente não recuperam totalmente as estruturas originais. As variações são observadas em diferentes padrões de fibras ou ossos. Elas podem ser óbvias radiograficamente com um espessamento da lâmina dura ou configuração óssea alterada (WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup>, 1997).

A persistência de uma área radiolúcida periapical associada a um dente com obturação tecnicamente satisfatória pode ser causada por um granuloma persistente associado a uma infecção intra ou extra-radicular causada por bactérias ou fungos, persistência de um cisto radicular, reação a corpo estranho, lesão de células gigantes, lesões não endodônticas e cicatrização por formação de tecido fibroso (STOK et al.<sup>94</sup>, 1996).

De DEUS<sup>22</sup> (1992) relatou que há casos em que a neoformação óssea não se faz completamente, muitas vezes porque a lesão do periápice, por sua extensão, determinou reabsorção não só do osso medular, mas também do osso cortical. Realizando-se a cirurgia remove-se o osso cortical vestibular e nessas circunstâncias o processo de reparo ósseo é mais demorado e às vezes, mesmo incompleto, permanecendo, por tempo indeterminado, tecido cicatricial fibroso na área operada.

MOLVEN et al.<sup>61</sup> (1996) avaliaram o reparo obtido em 24 dentes que foram tratados com cirurgia periapical depois de 2 a 6 anos. Posteriormente estenderam o período de observação a 12 anos. Encontraram os seguintes resultados: um caso reparou completamente (4%), em outro caso o reparo foi insatisfatório (4%) (FIG.11), e 22 casos apresentaram reparo através de tecido de cicatrização (escara apical) (FIG.12).



FIGURA 11- Reparo periapical mostrando a membrana periodontal alargada ao redor do ápice radicular. Pequeno defeito ósseo aparente Modificado de MOLVEN et al.(1996)



FIGURA 12 – Tecido cicatricial isolado do ápice radicular (Escara apical) Modificado de MOLVEN et al. (1996)

### 3.4.5 – AVALIAÇÃO E CONTROLE DO TRATAMENTO ENDODÔNTICO

Nem todos os tratamentos de canal radicular são bem sucedidos. Esta é uma frase óbvia. O reconhecimento, aceitação e tratamento do insucesso são difíceis e envolvem uma série complexa de fatores. Historicamente, tem sido uma crença popular que o tratamento de canal possui uma taxa de 90 a 95% de

sucesso. Esta porcentagem não é realmente precisa e engana tanto o dentista quanto os pacientes. Tais porcentagens gerais devem ser ignoradas de qualquer maneira; ao invés disso, cada caso deve ser avaliado individualmente com relação à porcentagem de probabilidade de sucesso. Esta porcentagem varia muito, como fica evidente em numerosos estudos. O mais importante é prever a evolução de cada caso, informar o paciente e posteriormente avaliar o estado do tratamento (WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup>, 1997).

De acordo com ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> (1999), pode-se definir melhor os métodos de avaliação e tratamento dos insucessos endodônticos. O aparecimento de dor decorrido algum tempo da conclusão do tratamento endodôntico consiste na característica clínica sugestiva do insucesso endodôntico. A determinação do sucesso deve-se basear em critérios bem definidos, englobando características clínicas e aspectos radiográficos condizentes com o processo de reparação tecidual da patologia encontrada.

Para BARBOSA<sup>08</sup> (1999), "o tratamento endodôntico não termina quando se obtura o canal radicular, necessita de preservação. Os parâmetros clínicos, radiográficos e histopatológicos, observados no pós-operatório, definem o sucesso ou fracasso do tratamento endodôntico. Para que o sucesso possa acontecer, é necessário o diagnóstico correto do caso, bom conhecimento anatômico do sistema de canais radiculares, ao lado de se realizar a limpeza e conformação dos mesmos e o selamento apical hermético. Sugeriu o autor que diversos pontos deveriam ser considerados para determinar o sucesso da terapêutica endodôntica, como:

ausência de sensibilidade dental: o tratamento, para ser considerado com êxito, não se deve, após pelo menos 6 meses de sua execução, apresentar nenhum tipo de sintomatologia. Seja espontaneamente ou por meio de palpação, percussão ou outro teste;

dente em função: deve ser restaurado e em oclusão. O paciente não deve sentir qualquer tipo de desconforto durante a mastigação;

ausência de fístula: se havia fístula, esta deve ser fechada. A sua presença demonstra que ainda existe infecção e o caso deve ser revisto;

dor: dores ou desconfortos após o tratamento endodôntico bem conduzido são raros. Em caso de grandes lesões, pode ocorrer algum desconforto, principalmente logo após o término do tratamento endodôntico, que cessará com o passar do tempo. A manutenção do quadro álgico deve servir como alerta para controlar melhor o caso;

mobilidade e lesões periodontais: a mobilidade dental está mais correlacionada aos problemas periodontais do que aos endodônticos. Um elemento dentário, em boa higiene, não apresenta mobilidade. É necessário avaliar as condições periodontais. As lesões de origem endodôntica não reparam bem na presença de infecções periodontais. Toxinas bacterianas, ou mesmo os próprios microorganismos e os mediadores químicos liberados na zona infectada, difundem-se nos tecidos circunjacentes, complicando o tratamento. Podem até mesmo inviabilizar a cura;

sinais de infecção ou edema: cadeia ganglionar infartada, fístula e edema são sinais patognomônicos da presença de infecção. Esta pode estar nos tecidos periapicais, no sistema de canais radiculares ou os microorganismos podem ainda estar sediados dentro da estrutura dentinária. Sintomas esporádicos, sensação de pressão, desconforto após percussão, palpação ou mastigação indicam que o sucesso do tratamento não aconteceu, ou que a infecção ainda não foi resolvida. Na presença de infecção, o reparo não ocorre. Trabalhos clássicos relacionados a infecção e o reparo periapical deixam claro que a presença de microorganismos dificulta ou impede a cura das lesões”.

Ainda de acordo com o autor citado acima, deve-se levar em consideração:

“avaliação radiográfica de sucesso e falha do tratamento: as radiografias devem mostrar uma densa e tridimensional obturação até o limite CDC. Se o

dente mostrava rarefação periapical, esta deve regredir e deixar ver trabeculado ósseo normal, bem como a lâmina dura intacta em toda a extensão do dente. Para se analisar esse quadro, a radiografia deve ter sido tomada com correta angulação horizontal e vertical e não apresentar distorções. Não deve ocorrer aparecimento de lesões radiolúcidas periapicais após a obturação. O reparo deve mostrar o ligamento periodontal normal, sem evidências de reabsorções. Radiografia mostrando o espaço pericementário com espessura maior que 1mm, falta de reparo ósseo periapical, solução de continuidade na lâmina dura, canal deficientemente obturado e reabsorção apical presente refletem o insucesso do tratamento;

avaliação histológica: embora não seja rotina, dentro da prática odontológica, deve-se dar a devida importância aos aspectos histológicos para definir o sucesso. Afinal de contas, se não houver reparo tecidual, constatado em nível microscópico, o êxito do tratamento não ocorrerá. Os cortes histológicos, para serem considerados normais, devem apresentar as seguintes características: ausência de inflamação, regeneração das fibras periodontais, reparo do cemento e do osso e ausência de reabsorções. Zonas necróticas, inflamação, tecido granulomatoso e proliferação epitelial atestam a falha do tratamento endodôntico”.

Em GUTMAM et al.<sup>31</sup> (1999), encontrou-se que “alguns critérios clínicos e radiográficos podem ser utilizados pelo profissional para classificar o tratamento endodôntico:

#### Clinicamente Aceitável

- 1 – Nenhuma sensibilidade à percussão ou palpação.
- 2 – Mobilidade normal.
- 3 – Nenhuma fistula ou doença periodontal associada.
- 4 – Dente funcional.

5 – Sem sinais de infecção ou edema

6 – Nenhuma evidência de desconforto subjetivo

#### Clinicamente Questionável

1 – Sintomas vagos esporádicos, freqüentemente não reproduzíveis

2 – Sensação de pressão

3 – Baixo grau de desconforto após a percussão, palpação ou mastigação

4 – Desconforto quando a pressão é aplicada pela língua

5 - Sinusite superposta à região do dente tratado

6 - Necessidade ocasional de analgésicos para aliviar o desconforto mínimo.

#### Clinicamente inaceitável

1 – Sintomas persistentes.

2 – Fístula ou edema recorrentes.

3 – Desconforto previsível com a percussão ou palpação.

4 – Evidência de fratura irreparável do dente.

5 – Mobilidade excessiva ou destruição periodontal progressiva.

6 – Impossibilidade de mastigar com o dente.

#### Radiograficamente Aceitável

1 – Espaço do ligamento periodontal normal a ligeiramente espesso.

2 – Desaparecimento de área radiotransparente anterior.

3 – Lâmina dura normal em relação aos dentes adjacentes.

- 4 – Sem evidências de reabsorção
- 5 – Obturação tridimensional densa do espaço visível do canal dentro dos limites do espaço do canal radicular, estendendo-se até a junção cimento-dentina (aproximadamente a 1mm do ápice anatômico).

#### Radiograficamente Questionável

- 1 – Espaço do ligamento periodontal aumentado (<2mm).
- 2 – Área radiotransparente de extensão semelhante ou ligeira evidência de reparo.
- 3 – Lâmina dura com espessura irregular em relação aos dentes adjacentes.
- 4 – Evidência sugestiva de ligeira reabsorção progressiva.
- 5 – Espaços na densidade da obturação do canal, especialmente no terço apical.
- 6 – Extensão do material obturador além do ápice anatômico.

#### Radiograficamente Inaceitável

- 1 – Espaço do ligamento periodontal aumentado (>2mm).
- 2 – Ausência de reparo ósseo em uma rarefação perirradicular, ou aumento da área radiotransparente.
- 3 - Ausência de formação de nova lâmina dura.
- 4- Presença de radiotransparências ósseas em áreas perirradiculares onde anteriormente não existiam, incluindo radiotransparências laterais.
- 5 – Espaço do canal visível e patente, que não foi obturado ou apresenta vazios significativos na obturação.

- 6 – Extravasamento excessivo do material obturador, com espaços visíveis no terço apical do canal.
- 7 Evidência clara de reabsorção progressiva”.

WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> (1997) mostraram que “os períodos de reavaliação sugeridos variam de 6 meses a 4 anos; provavelmente 6 meses é um período razoável para a avaliação, para a primeira reavaliação, e quatro anos para a avaliação final (embora o insucesso possa ocorrer muitos anos mais tarde). Contudo, a questão importante é: em que momento é improvável que a evolução do tratamento altere seu estado? A resposta: uma lesão radiográfica inalterada ou que tenha aumentado de tamanho após um ano, é provável que não irá se resolver eventualmente; portanto, o tratamento foi um insucesso. Infelizmente, o sucesso aparente após um ano pode não permanecer dessa maneira indefinidamente; o insucesso pode ocorrer a qualquer momento. A regeneração radiográfica completa das estruturas periapicais nem sempre ocorre. As variações na aparência radiográfica são ocasionalmente observadas, tais como uma região ligeiramente mais espessa do que o normal no espaço do ligamento periodontal apical, ou pode haver um leve padrão trabecular incomum. Contudo, uma área radiolúcida periapical que permaneça inalterada (não resolvida) indicam insucesso. A possibilidade de falhas na interpretação radiográfica é um fator complicador adicional importante. Como as radiografias são, em geral, a ferramenta de avaliação primária, as técnicas radiográficas e a interpretação da radiografia são fundamentais e as diretrizes devem ser seguidas cuidadosamente. A constância no tipo de filme e no tempo de exposição, as angulações no cone e no filme radiográfico e uma tomada radiográfica em condições semelhantes são importantes. A inconstância nas radiografias de controle pode levar a avaliações falsas de sucesso e insucesso”.

## 4 – MATERIAIS E MÉTODOS

### 4.1 - MATERIAIS

1 - Quinze pacientes voluntários (de consultório particular) com lesões perirradiculares que foram tratados ou retratados endodonticamente, pela técnica Híbrida de *Tagger* usando compactadores de *McSpaden*, ou através de cirurgia para curetagem perirradicular.

2 - Aparelho laser em baixa intensidade, com  $\lambda = 904\text{nm}$ , potência média de saída de 11mW, sistema de entrega do feixe por fibra ótica, área do feixe  $0,096\text{cm}^2$ , modelo VITA LASER TWIN 1080, fabricante: Brasitec, Brasil. (FIG.13).

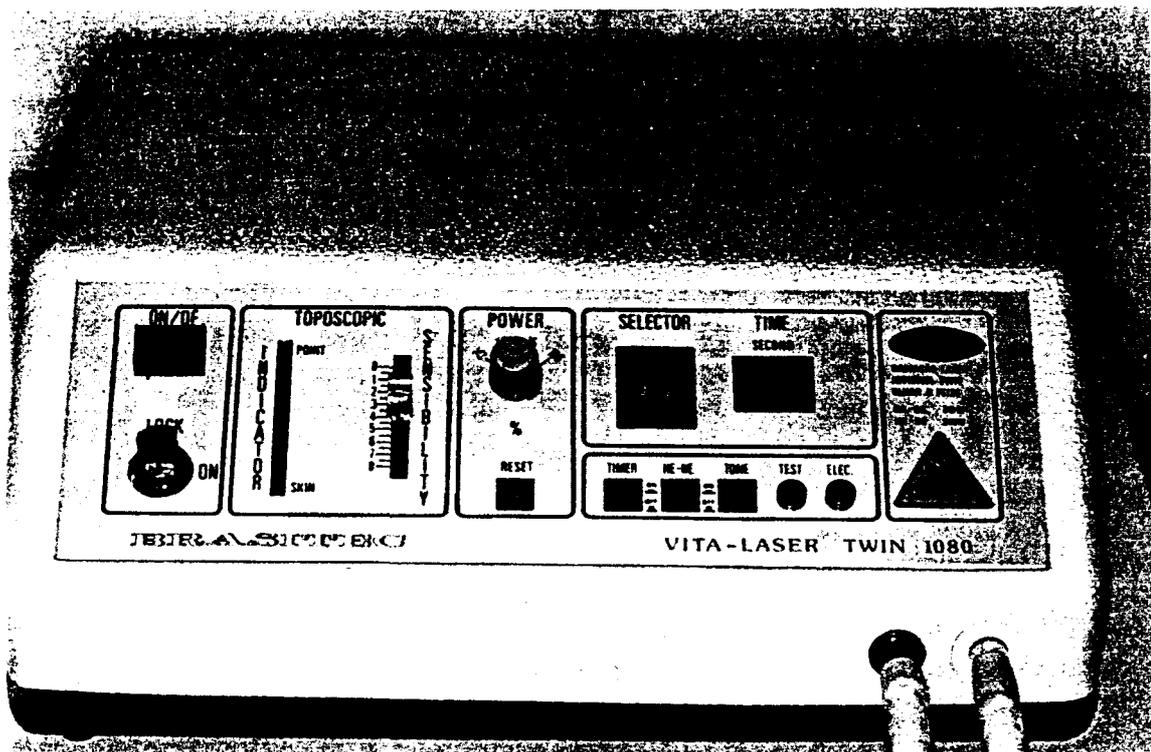


FIGURA 13 – Laser em baixa intensidade VITA LASER TWIN 1080

3 – Aparelho de Raio-X Spectro II, 50Hz, 1097W, 110V, (Dabi-Atlante). Tempo de exposição utilizado: 0,8s.

4 – Filme para radiografias *Kodak Ultra-speed*, DF-58, periapical *Standard 1.2*, com dimensões em (mm) de 22,2 x 34,9. Especificação nº22 da ADA. *Eastman Kodak Company – USA* (FIG.14).

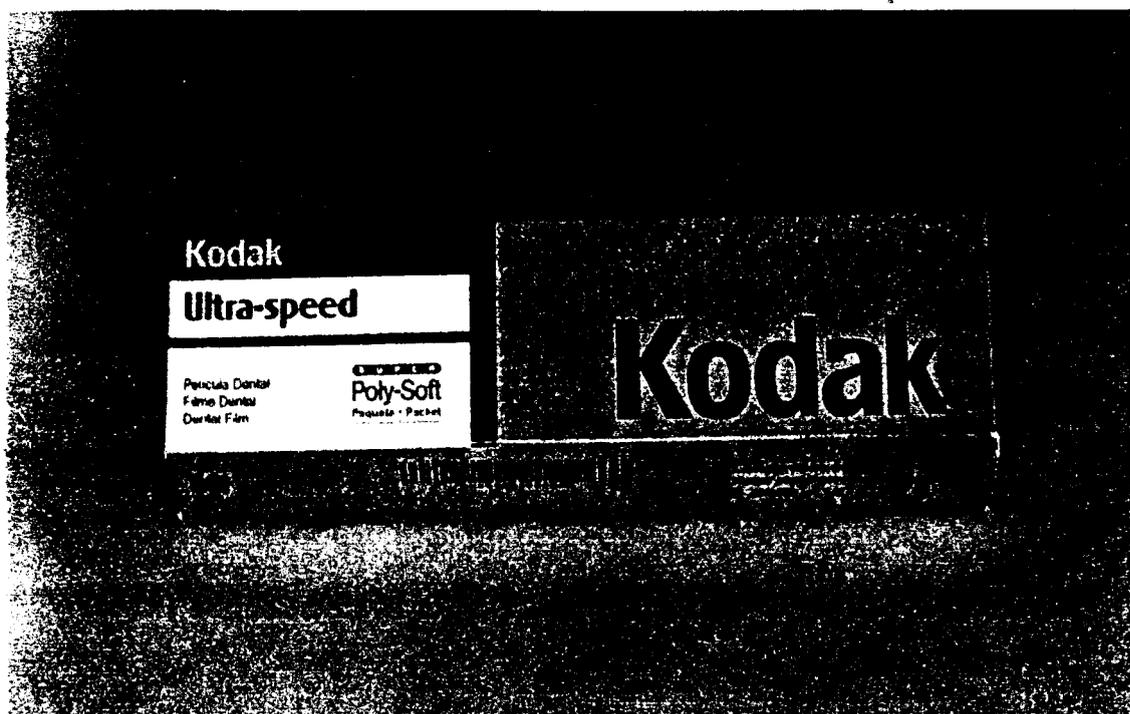


FIGURA 14 – Filme para radiografias periapicais (*Kodak Ultra-speed*)

5 – Revelador dental – Água + hidroquinona (2-5)%. (*Kodak – Kodak Brasileira Comércio e Indústria Ltda.*). Tempo de revelação – 01 minuto.

6 – Fixador Dental – Água + sulfato de alumínio/tiosulfato de amônio (10 a 15)%. (*Kodak – Kodak Brasileira Comércio e Indústria Ltda.*). Tempo de fixação – 05 minutos

7 – Posicionador de filmes radiográficos. (*Cone Indicator*). Fabricante: Indusbello Indústria de Instrumentos Odontológicos Ltda. Londrina, PR (FIG.15).



FIGURA 15 – Posicionador de radiografias (*Cone Indicator*)

8 – Tela Milimetrada para filme radiográfico periapical (FIG.16).

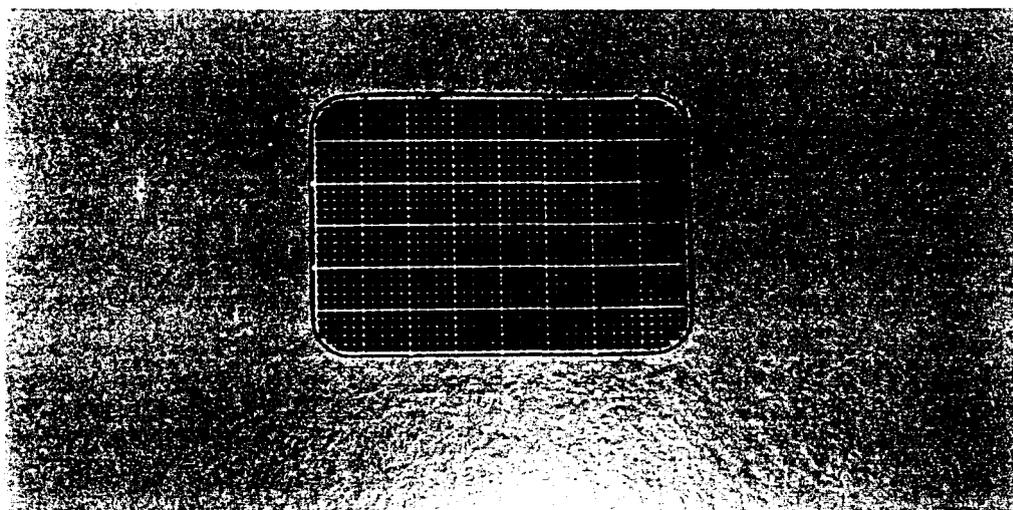


FIGURA 16- Tela milimetrada

9 – Paquímetro digital – *Digital Caliper* - Japão (FIG.17).

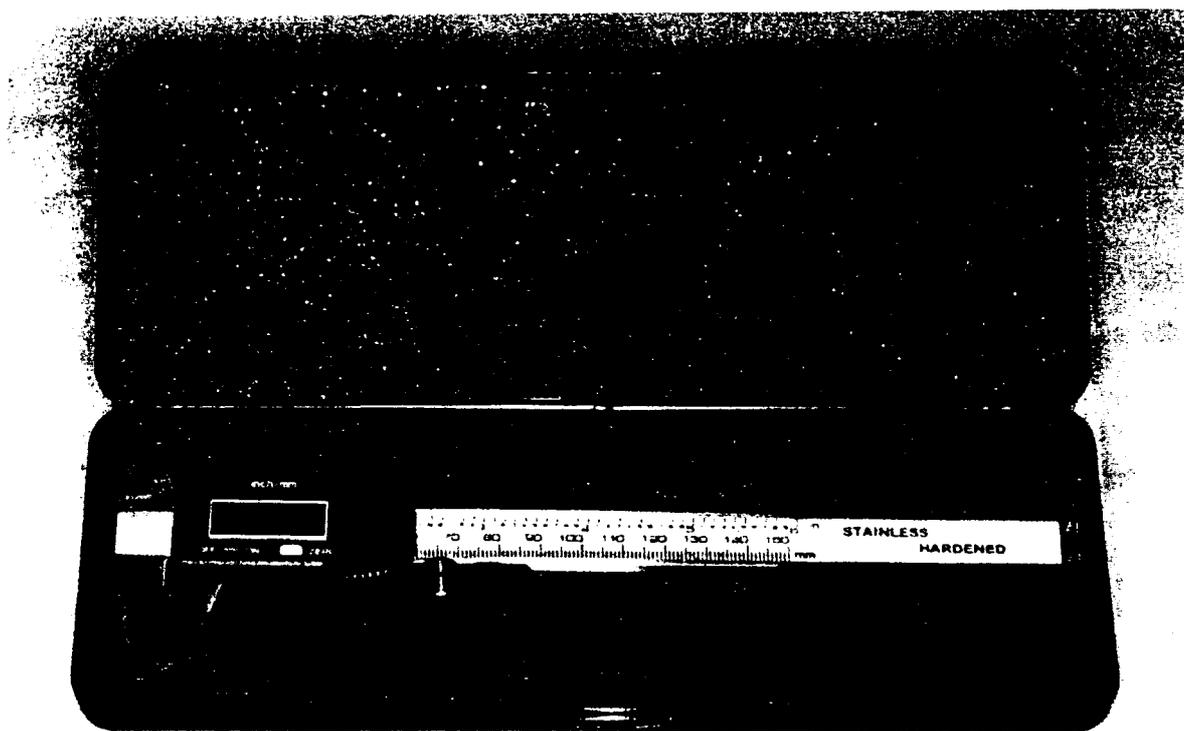


FIGURA 17 – Paquímetro Digital (*Digital Caliper*)

## 4.2 – MÉTODOS

Os pacientes portadores de lesões perirradiculares crônicas (periodontites crônicas apicais assintomáticas), que participaram deste trabalho foram pacientes cientes de um consentimento informado que lhes foi entregue e também responderam a anamnese através de uma ficha clínica (ANEXO 2) não apresentando nenhuma alteração sistêmica.

Os 15 pacientes utilizados, foram distribuídos da seguinte forma:

Grupo Controle – pacientes que se submeteram à tratamento endodôntico e a cirurgias periapicais, onde se fez um controle radiográfico, utilizando radiografias com tela milimetrada pós intervenção até 24 meses ou à regressão completa da área radiolúcida (total de 7 pacientes).

Grupo Laser – pacientes que se submeteram a tratamento endodôntico e a cirurgias periapicais, que posteriormente foram encaminhados a um programa de terapia com laser em baixa intensidade com os seguintes parâmetros: 10 sessões de laserterapia com intervalo de 72 em 72 horas entre as sessões com o tempo de aplicação de 13,6 minutos e fluência de 9J/cm<sup>2</sup> de modo pontual, perpendicular à área desejada.(total de 08 pacientes) (FIG.18).

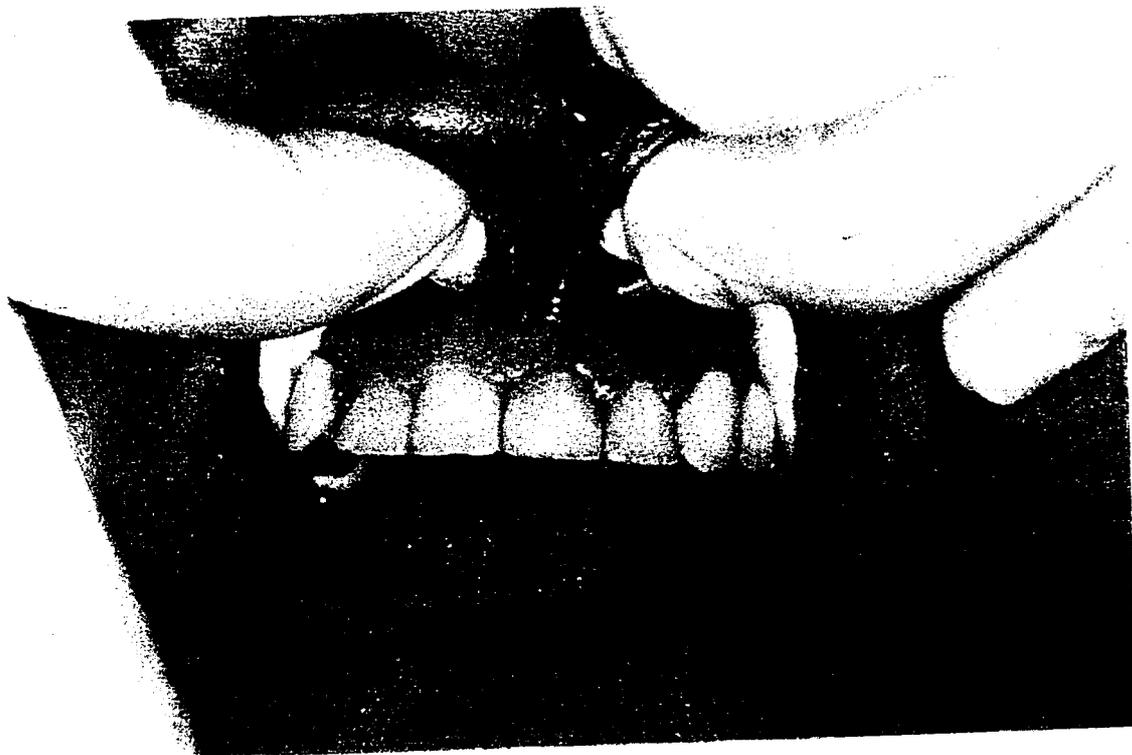


FIGURA 18 – Ponteira laser posicionada corretamente irradiando a projeção mucosa da área periapical de um elemento dentário

Os pacientes dos 2 grupos foram acompanhados na preservação por meio de exame clínico e radiográfico.

As radiografias foram realizadas pela técnica de paralelismo, técnica introduzida por *Price* (1904), divulgada por *F.W. McCormack* (1911) e aperfeiçoada por *Fitzgerald* (1947). É uma técnica onde, os ângulos vertical e horizontal são obtidos diretamente, encostando o cone longo da ampola do aparelho radiográfico no anel localizador extra-oral do posicionador de radiografias (ALVARES e TAVANO<sup>06</sup>, 1987).

Foram feitas radiografias, tanto do grupo laser como do controle, nos seguintes períodos:

Pré-operatório – **Período P1**

Pós-operatório imediato – **Período P2**

04 meses a 06 meses pós-operatório – **Período P3**

12 meses a 24 meses pós-operatório – **Período P4\***

As radiografias obtidas, com tela milimetrada foram copiadas para uma tela de computador e as imagens obtidas na tela do computador fotografadas pela *Digital Pallete*, reveladas em papel para filme *Kodak* no tamanho 09 x 13mm e as medições foram realizadas com paquímetro digital (ANEXO 3), seguindo os seguintes parâmetros:

L 1 – Medida (em mm) da largura da área radiolúcida no sentido mesio-distal (FIG.19).

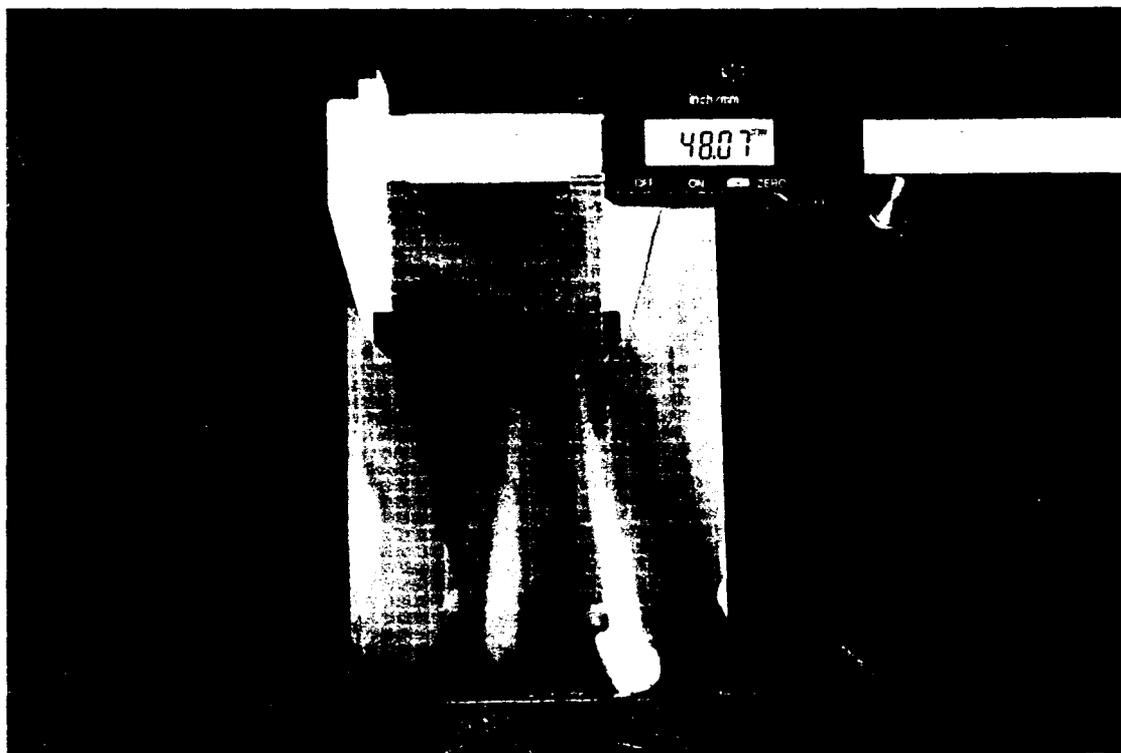


FIGURA 19 – Medida L 1

\* O período P4 é o período máximo de reparação das lesões, que sempre ficou entre 12 e 24 meses pós operatório.

L 2 – Medida (em mm) da largura da área radiolúcida no sentido ocluso-apical (FIG.20).



FIGURA 20 – Medida L 2

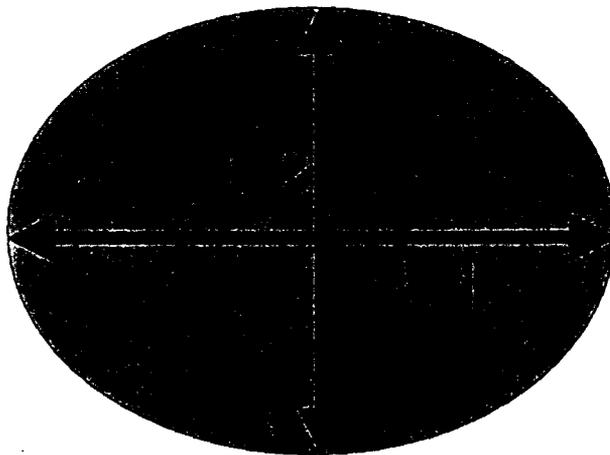


FIGURA 21 - Diagrama mostrando, esquematicamente, o posicionamento das medidas realizadas com o paquímetro digital

Realizou-se um teste comparativo por meio visual do acompanhamento radiográfico feito por técnica de paralelismo, da regressão da área radiolúcida das alterações perirradiculares, observando-se as projeções das imagens irradiadas em relação às imagens das radiografias anteriores em um mesmo paciente.

Os resultados das mensurações obtidos foram organizados e tabelados (TABELA 1), para que pudessem ser submetidos à análise estatística, com o objetivo de se verificar a existência ou não de diferenças entre os grupos.

O trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com parecer n.º 046/CEP-IPEN/SP (ANEXO 1).

#### CASO CLÍNICO – Grupo Controle (FIG. 22 a 25).

Paciente: 06

Sexo: Masculino

Idade: 37 anos

Diagnóstico: Periodontite crônica apical assintomática

Dente: 41

Exame Complementar: Radiográfico (radiografia periapical).

Plano de Tratamento: Tratamento endodôntico e curetagem periapical.



FIGURA 22 – Imagem radiográfica pré-operatória, apresentando área radiolúcida periapical no elemento 41



FIGURA 23 – Imagem radiográfica, 4 meses após o tratamento endodôntico e curetagem apical



FIGURA 24 – Imagem radiográfica, 6 meses pós-operatório



FIGURA 25 – Imagem radiográfica, pós-operatório de 24 meses

1º CASO CLÍNICO – Grupo Laser ((FIG. 26 a 32).

Paciente: 09

Sexo: Feminino

Idade: 24 anos

Diagnóstico: Periodontite apical crônica assintomática.

Dente: 16

Exame Complementar: Radiográfico (Radiografia periapical).

Plano de Tratamento: Curetagem da área de trifurcação.

Laserterapia (10 sessões de 9J/cm<sup>2</sup> com intervalos de 72 em 72 horas).

Modo de aplicação – Pontual, modo contato.



FIGURA 26 – Imagem radiográfica pré-operatória, apresentando área radiolúcida na trifurcação do dente 16



FIGURA 27 – Imagem radiográfica após a cirurgia de curetagem da área da trifurcação e apicetomia da raiz méso-vestibular

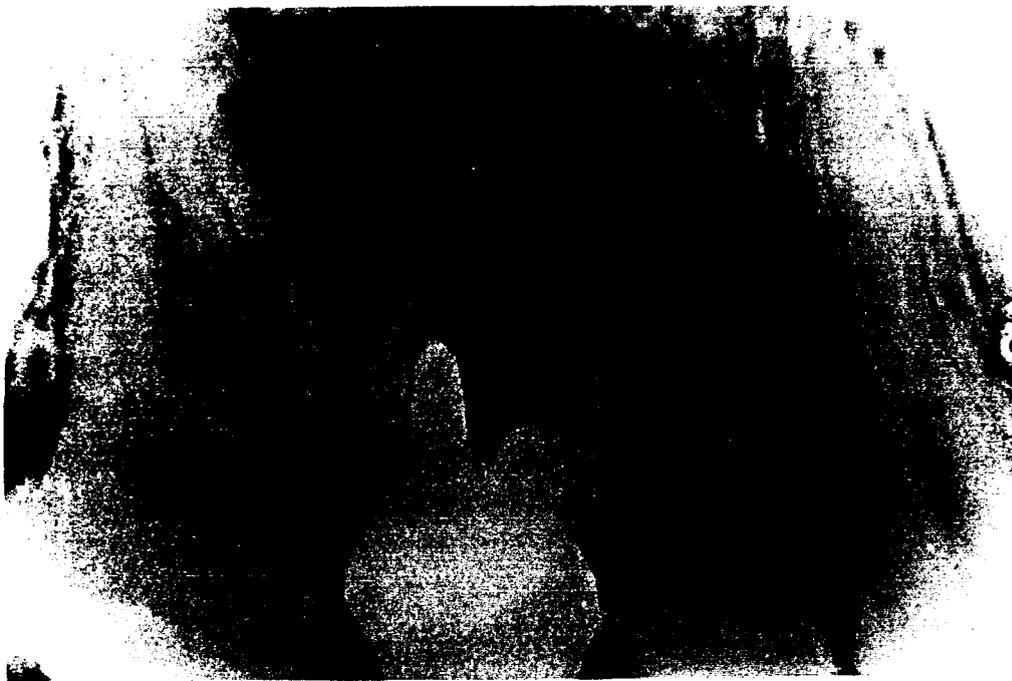


FIGURA 28 – Imagem radiográfica 45 dias após a laserterapia

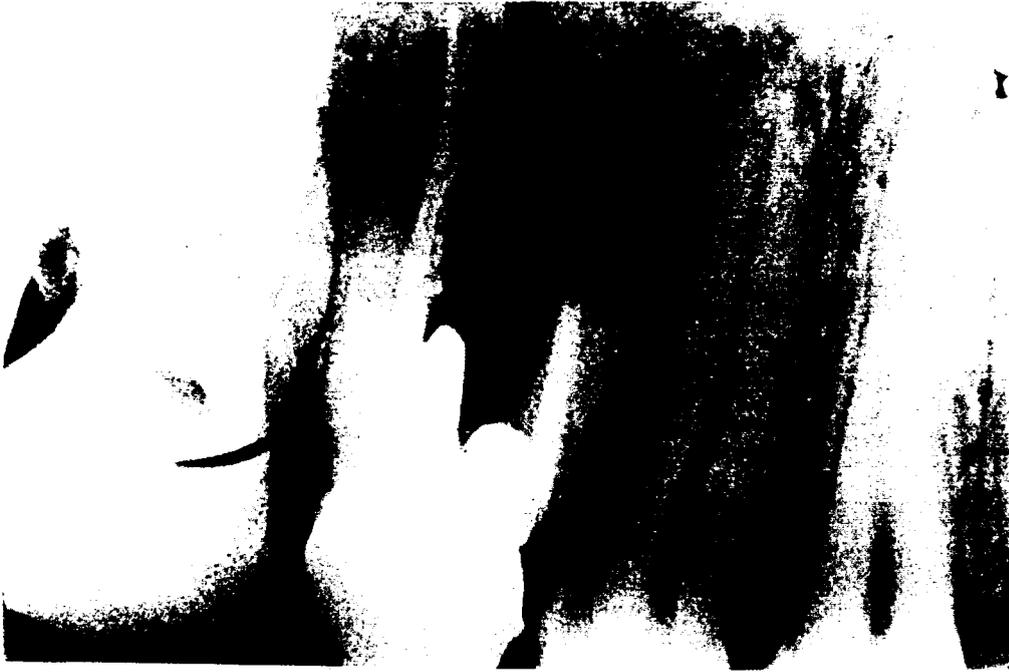


FIGURA 29 – Imagem radiográfica 4 meses após a laserterapia



FIGURA 30 – Imagem radiográfica 6 meses após a laserterapia

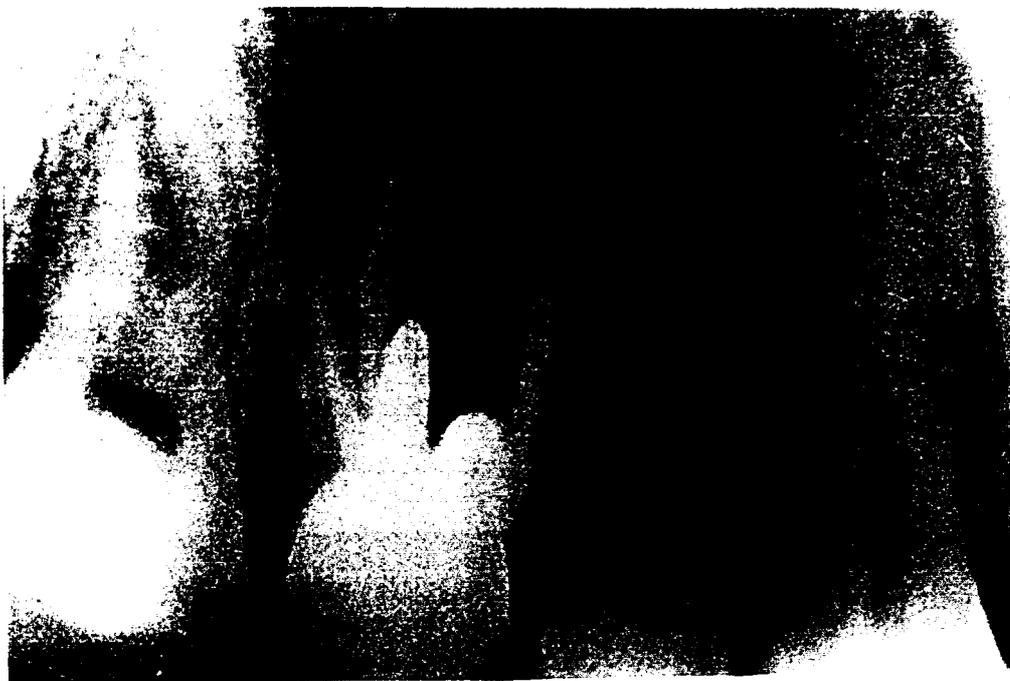


FIGURA 31 – Imagem radiográfica 12 meses após a laserterapia



FIGURA 32 – Imagem radiográfica 24 meses após a laserterapia

2º CASO CLÍNICO – Grupo Laser (FIG. 33 a 36).

Paciente: 09

Sexo: Feminino

Idade: 25 anos

Diagnóstico: Perfuração raiz mesial no terço superior (área de bifurcação).

Dente: 46

Exame Complementar: Radiográfico

Plano de Tratamento: Retratamento endodôntico

Laserterapia de baixa intensidade (10 sessões de

9J/cm<sup>2</sup> com intervalos de 72 em 72 horas).

Modo de aplicação: Pontual, modo contato.



FIGURA 33 – Imagem radiográfica mostrando área radiolúcida na bifurcação do dente 46, com perfuração no terço cervical da raiz mesial



FIGURA 34 - Imagem radiográfica após a laserterapia (10 sessões)



FIGURA 35 - Imagem radiográfica 45 dias após a laserterapia

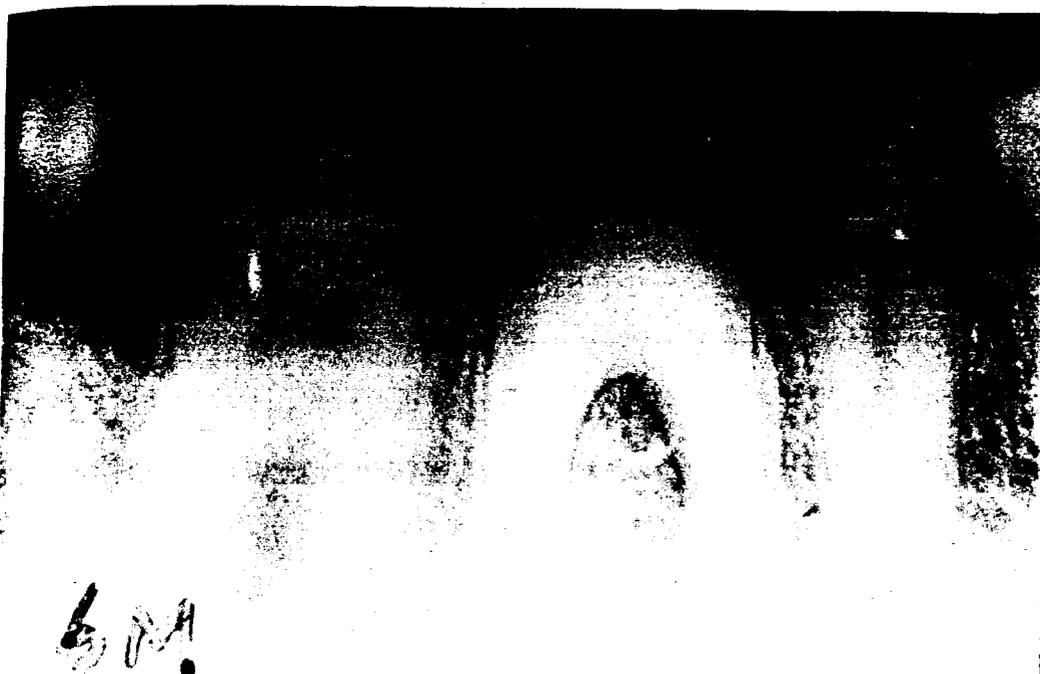


FIGURA 36 – Imagem radiográfica 6 meses após a laserterapia, mostrando evidente reparo na área lesada



FIGURA 37 – Imagem radiográfica 12 meses após a laserterapia, mostrando evidente reparo na área lesada

## 5 - RESULTADOS

### 5.1 - INTRODUÇÃO

Quinze pacientes foram avaliados em 4 diferentes momentos: antes do tratamento (P1), logo após o tratamento (P2), no período de 4 a 6 meses (P3) e posteriormente no período de 12 a 24 meses (P4). Ressalta-se que três pacientes, sendo dois do grupo controle e um do grupo laser, apresentavam duas lesões distintas em um mesmo elemento dentário. Considerou-se a lesão como uma unidade amostral, portanto foram avaliadas 18 amostras. Os resultados são apresentados a seguir:

### 5.2 - METODOLOGIA

As medidas descritivas são apresentadas em porcentagens e tabelas com a média, mínimo, máximo e desvio padrão (d.p.). O valor de n refere-se ao tamanho da amostra avaliada.

As comparações entre os grupos controle e laser foram realizadas utilizando-se o teste de Kruskal-Wallis. Este teste tem como objetivo comparar duas ou mais amostras independentes em relação a uma medida de interesse, além disso, trata-se de um teste não paramétrico. Isto é, este teste não baseia-se na média e desvio-padrão e sim nos postos / posições (*Rank* - posição do indivíduo na amostra) das medidas.

Utilizou-se o teste de Friedman para comparar as medidas das lesões nos

quatro momentos avaliados. Trata-se de um teste não paramétrico, isto é, este teste não baseia-se na média e desvio-padrão e sim nos postos / posições (Rank - posição do indivíduo na amostra) e tem como objetivo comparar medidas realizadas na mesma unidade amostral (paciente).

A comparação entre os grupos com relação ao sexo foi realizada utilizando-se o teste exato de *Fisher*. Este teste é similar ao  $\chi^2$  (Qui-quadrado) e é utilizado para comparar grupos independentes quanto a proporção de ocorrência de um determinado evento.

Todos os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 10% ( $p < 0,10$ ). Tendo portanto, pelo menos 90% de confiança nas conclusões apresentadas.

**TABELA 1**

**Resultado das medidas L1 e L2 das lesões perirradiculares (em mm).**

GRUPO	SEXO	IDADE	DENTE	LESÃO	TEMPO	L1	L2	ABREV.
1	F	40	37D	1	INICIAL	4,49	3,40	P1
1	F	40	37M	2	INICIAL	2,99	2,05	P1
1	M	26	12	3	INICIAL	18,09	19,40	P1
1	F	30	46D	4	INICIAL	5,33	7,09	P1
1	F	30	46M	5	INICIAL	4,99	4,92	P1
1	F	12	16	6	INICIAL	8,05	11,18	P1
1	M	37	14	7	INICIAL	6,47	6,73	P1
1	F	37	41	8	INICIAL	4,60	8,19	P1
1	M	35	36	9	INICIAL	13,64	11,44	P1
2	M	26	46	10	INICIAL	2,65	3,79	P1
2	M	24	16	11	INICIAL	12,65	13,84	P1
2	F	20	26D	12	INICIAL	5,99	5,86	P1
2	F	20	26M	13	INICIAL	6,52	5,88	P1
2	F	52	21	14	INICIAL	4,69	6,46	P1
2	F	28	12	15	INICIAL	15,71	12,88	P1
2	F	30	11	16	INICIAL	4,16	5,21	P1

2	M	38	36	17	INICIAL	5,39	4,66	P1
2	M	38	21	18	INICIAL	6,35	6,74	P1
1	F	40	37D	1	PO	4,31	3,41	P2
1	F	40	37M	2	PO	3,56	2,70	P2
1	M	26	12	3	PO	16,09	18,43	P2
1	F	30	46D	4	PO	5,29	5,21	P2
1	F	30	46M	5	PO	4,44	3,46	P2
1	F	12	16	6	PO	6,39	9,55	P2
1	M	37	14	7	PO	2,22	2,73	P2
1	F	37	41	8	PO	4,60	8,19	P2
1	M	35	36	9	PO	14,03	14,23	P2
2	M	26	46	10	PO	2,65	3,79	P2
2	M	24	16	11	PO	12,65	13,84	P2
2	F	20	26D	12	PO	6,60	6,05	P2
2	F	20	26M	13	PO	6,10	5,99	P2
2	F	52	21	14	PO	5,52	6,87	P2
2	F	28	12	15	PO	15,71	12,88	P2
2	F	30	11	16	PO	4,16	5,21	P2
2	M	38	36	17	PO	4,98	6,83	P2
2	M	38	21	18	PO	6,33	6,82	P2
1	F	40	37D	1	4M	99,00	99,00	P3
1	F	40	37M	2	4M	99,00	99,00	P3
1	M	26	12	3	4M	99,00	99,00	P3
1	F	30	46D	4	4M	99,00	99,00	P3
1	F	30	46M	5	4M	99,00	99,00	P3
1	F	12	16	6	4M	99,00	99,00	P3
1	M	37	14	7	4M	99,00	99,00	P3
1	F	37	41	8	4M	3,91	6,48	P3
1	M	35	36	9	4M	99,00	99,00	P3
2	M	26	46	10	4M	1,35	2,34	P3
2	M	24	16	11	4M	7,83	5,87	P3
2	F	20	26D	12	4M	99,00	99,00	P3
2	F	20	26M	13	4M	99,00	99,00	P3
2	F	52	21	14	4M	99,00	99,00	P3
2	F	28	12	15	4M	9,74	8,95	P3
2	F	30	11	16	4M	1,15	1,94	P3
2	M	38	36	17	4M	2,91	3,25	P3
2	M	38	21	18	4M	5,78	1,77	P3

1	F	40	37D	1	GM	3,29	3,19	P3
1	F	40	37M	2	GM	2,14	1,90	P3
1	M	26	12	3	GM	15,08	17,92	P3
1	F	30	46D	4	GM	3,32	3,54	P3
1	F	30	46M	5	GM	4,14	2,49	P3
1	F	12	16	6	GM	0,00	0,00	P3
1	M	37	14	7	GM	1,19	1,82	P3
1	F	37	41	8	GM	3,14	5,58	P3
1	M	35	36	9	GM	99,00	99,00	P3
2	M	26	46	10	GM	0,30	0,00	P3
2	M	24	16	11	GM	2,35	5,36	P3
2	F	20	26D	12	GM	99,00	99,00	P3
2	F	20	26M	13	GM	99,00	99,00	P3
2	F	52	21	14	GM	3,13	3,83	P3
2	F	28	12	15	GM	3,03	2,15	P3
2	F	30	11	16	GM	99,00	99,00	P3
2	M	38	36	17	GM	1,65	2,44	P3
2	M	38	21	18	GM	0,00	0,00	P3
1	F	40	37D	1	12M	6,06	1,94	P4
1	F	40	37M	2	12M	0,49	1,03	P4
1	M	26	12	3	12M	99,00	99,00	P4
1	F	30	46D	4	12M	3,21	2,23	P4
1	F	30	46M	5	12M	2,99	2,21	P4
1	F	12	16	6	12M	0,00	0,00	P4
1	M	37	14	7	12M	0,06	0,09	P4
1	F	37	41	8	12M	99,00	99,00	P4
1	M	35	36	9	12M	99,00	99,00	P4
2	M	26	46	10	12M	99,00	99,00	P4
2	M	24	16	11	12M	1,23	3,18	P4
2	F	20	26D	12	12M	99,00	99,00	P4
2	F	20	26M	13	12M	99,00	99,00	P4
2	F	52	21	14	12M	1,70	2,20	P4
2	F	28	12	15	12M	99,00	99,00	P4
2	F	30	11	16	12M	99,00	99,00	P4
2	M	38	36	17	12M	99,00	99,00	P4
2	M	38	21	18	12M	0,00	0,00	P4
1	F	40	37D	1	24M	99,00	99,00	P4
1	F	40	37M	2	24M	99,00	99,00	P4

1	M	26	12	3	24M	12,20	9,79	P4
1	F	30	46D	4	24M	99,00	99,00	P4
1	F	30	46M	5	24M	99,00	99,00	P4
1	F	12	16	6	24M	0,00	0,00	P4
1	M	37	14	7	24M	99,00	99,00	P4
1	F	37	41	8	24M	2,26	1,20	P4
1	M	35	36	9	24M	0,00	0,00	P4
2	M	26	46	10	24M	99,00	99,00	P4
2	M	24	16	11	24M	0,00	0,00	P4
2	F	20	26D	12	24M	0,01	0,20	P4
2	F	20	26M	13	24M	0,09	0,44	P4
2	F	52	21	14	24M	0,56	1,46	P4
2	F	28	12	15	24M	99,00	99,00	P4
2	F	30	11	16	24M	0,30	0,00	P4
2	M	38	36	17	24M	0,07	0,03	P4
2	M	38	21	18	24M	0,00	0,00	P4

**Legenda:** 1 - Grupo Controle 2 - Grupo Laser

## 5.3 - ANÁLISE DE DADOS

### 5.3.1 - Caracterização dos pacientes com relação ao sexo e idade

O GRAF.1 mostra que 53,3% dos pacientes são do sexo masculino e 46,7% são do sexo feminino.

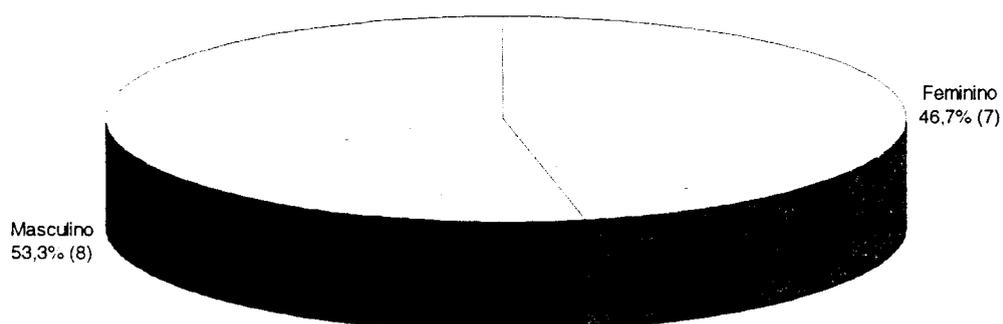


GRÁFICO 1: Caracterização dos pacientes com relação ao sexo

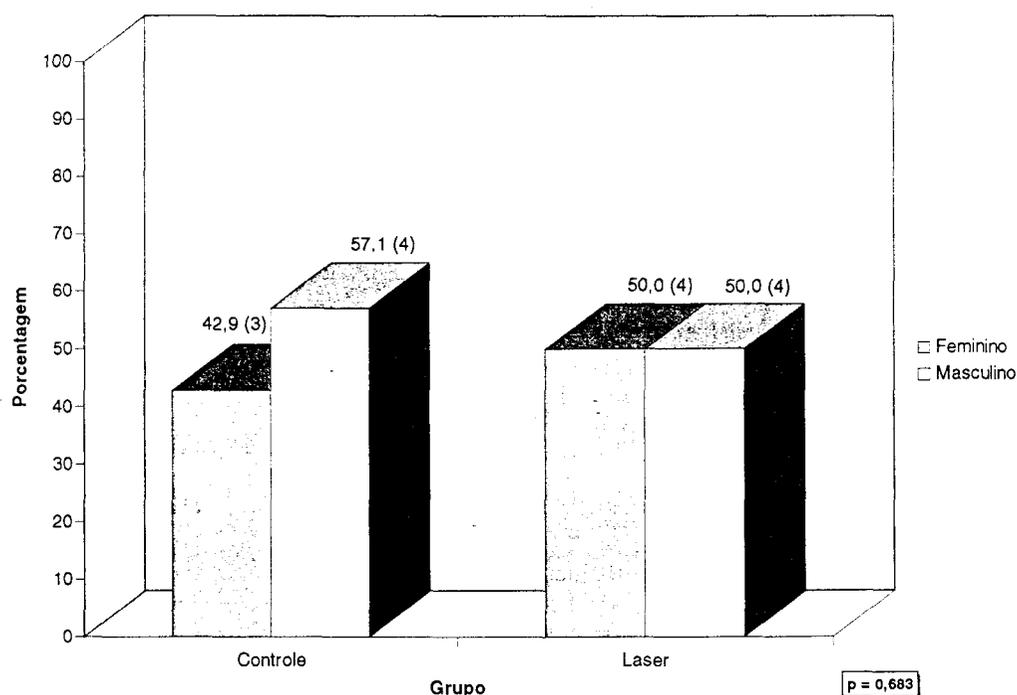
A idade dos pacientes variou de 12 a 52 anos com média de 31,5 anos e desvio padrão de 9,6 anos. A TAB.2 mostra que os grupos controle e laser não são significativamente diferentes ( $p > 0,05$ ) com relação à idade, ou seja, os grupos são formados por pacientes com idades similares. Observou-se (GRAF.2) que não existe diferença significativa entre os grupos com relação ao sexo, ou seja, os dois grupos apresentaram proporções de sexo masculino e feminino similares.

**TABELA 2**  
Análise comparativa dos grupos com relação à idade

Variável	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máxim o	Mediana	Média	d.p.	
Idade	C	7	12,0	40,0	35,0	31,0	9,6	0,908 C = L
	L	8	20,0	52,0	29,0	32,0	10,3	

**Nota:** o valor de **p** refere-se à probabilidade de significância do teste Kruskal-Wallis

**Legenda:** C → Controle      L → Laser



**GRÁFICO 2:** Análise comparativa dos grupos controle e laser com relação ao sexo

**Nota:** o valor de **p** refere-se à probabilidade de significância do teste exato de Fisher

### 5.3.2 - Análise da evolução das medidas L1 e L2

A TAB.3, referente à medida L1, mostra que existe diferença significativa entre os períodos avaliados tanto no grupo controle quanto no grupo laser. No que se refere ao grupo controle, a medida P1 não se difere significativamente da medida do P2 e ambas são significativamente superiores às medidas dos períodos P3 e P4 que não diferem entre si. Constatou-se que no grupo laser também existe diferença significativa entre os períodos avaliados. Como pode ser observado, a medida L1 no P1 não se difere significativamente da medida do P2 e ambas são superiores à medida do período P3 e essa é significativamente superior à medida do período P4. O GRAF.3 ilustra melhor esses resultados.

**TABELA 3**

**Análise da evolução das medidas L1 nos grupos controle e laser com relação ao tempo**

Grupo	Período	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Controle	1	8	3,0	18,1	5,2	6,9	4,8	<b>p &lt; 0,001</b> (1 = 2) > (3 = 4)
	2	8	2,2	16,1	4,5	5,9	4,3	
	3	8	0,0	15,1	3,2	4,0	4,7	
	4	8	0,0	12,2	2,6	3,4	4,1	
Laser	1	5	4,2	12,7	5,4	6,7	3,5	<b>p = 0,003</b> (1 = 2) > 3 > 4
	2	5	4,2	12,7	5,5	6,7	3,4	
	3	5	0,0	3,1	1,7	1,7	1,2	
	4	5	0,0	0,6	0,1	0,2	0,2	

**Nota:** o valor de p refere-se à probabilidade de significância do teste Friedman

**Legenda:** 1 → Inicial    2 → Pós-imediate    3 → 4 a 6 meses    4 → 12 a 24 meses

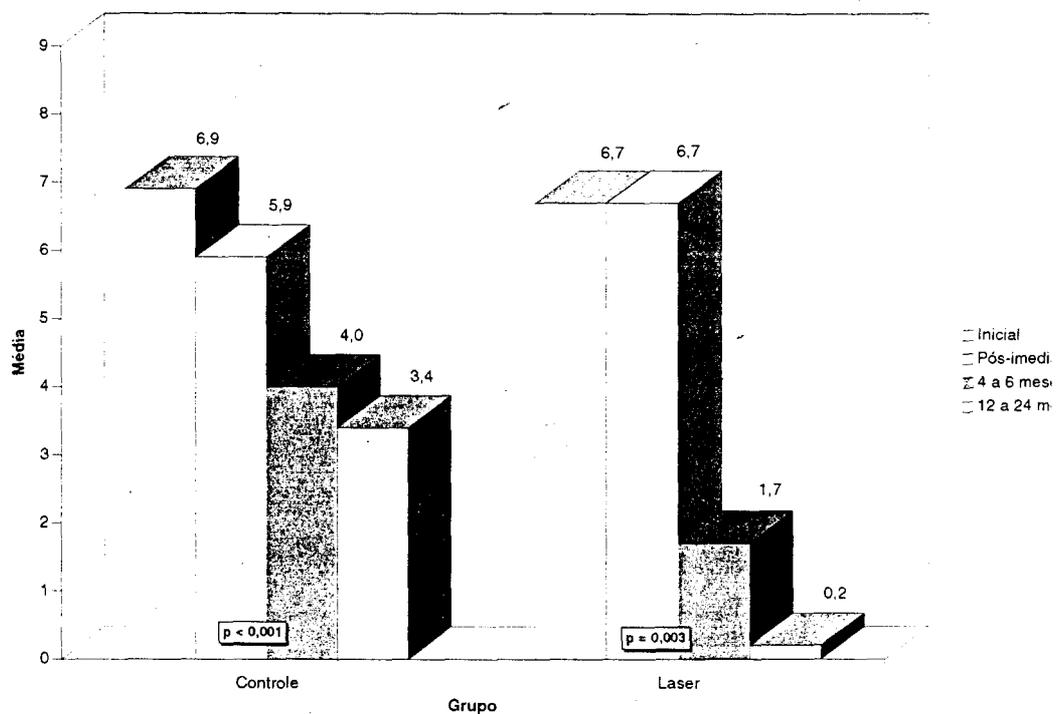


Gráfico 3 – Análise da evolução das medidas L1 nos grupos controle e laser com relação ao tempo  
Nota: o valor de  $p$  refere-se à probabilidade de significância do teste Friedman

Já com relação à medida L2 (TAB.4), constatou-se que no grupo controle as medidas do P1 e do P2 não se diferem entre si e as duas são significativamente superiores à medida do período P3 e essa, por sua vez, foi significativamente superior à medida do período P4. Já com relação ao grupo laser, observou-se uma diminuição progressiva, ou seja, a medida inicial foi significativamente superior à medida P2 que foi significativamente superior à medida do período P3 que, finalmente, foi superior à medida do período P4. O GRAF.4 ilustra melhor esses resultados.

TABELA 4

## Análise da evolução das medidas L2 no grupo laser com relação ao tempo

Grupo	Período	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Controle	1	8	2,1	19,4	6,9	7,9	5,5	<b>p &lt; 0,001</b> (1 = 2) > 3 > 4
	2	8	2,7	18,4	4,3	6,7	5,4	
	3	8	0,0	17,9	2,8	4,6	5,6	
	4	8	0,0	9,8	1,6	2,3	3,2	
Laser	1	5	4,7	13,8	6,5	7,4	3,7	<b>p = 0,002</b> 1 > 2 > 3 > 4
	2	5	5,2	13,8	6,8	7,9	3,4	
	3	5	0,0	5,4	2,4	2,7	2,0	
	4	5	0,0	1,5	0,0	0,3	0,7	

Nota: o valor de p refere-se à probabilidade de significância do teste Friedman

Legenda: 1 → Inicial    2 → Pós- imediato    3 → 4 a 6 meses    4 → 12 a 24 meses

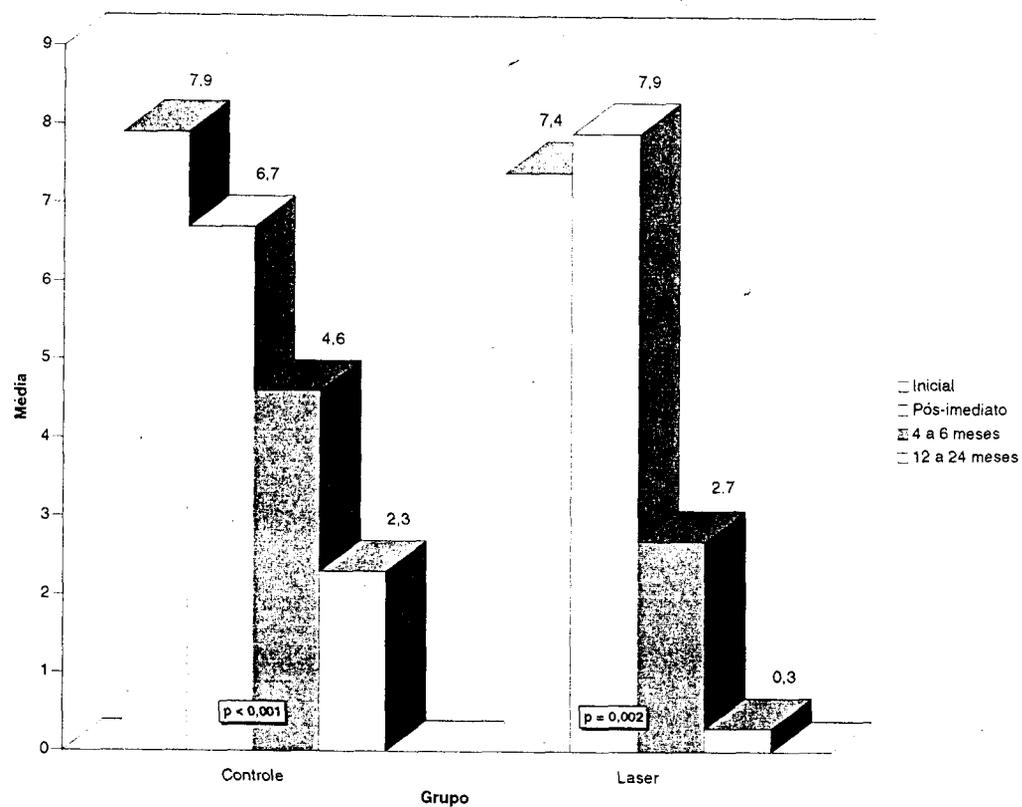


GRÁFICO 4: Análise da evolução das medidas L2 nos grupos controle e laser com relação ao tempo

Nota: o valor de  $p$  refere-se à probabilidade de significância do teste Friedman

O GRAF.5 apresenta uma caracterização das medidas L1 e L2 ao longo do tempo considerando-se o grupos controle e laser.

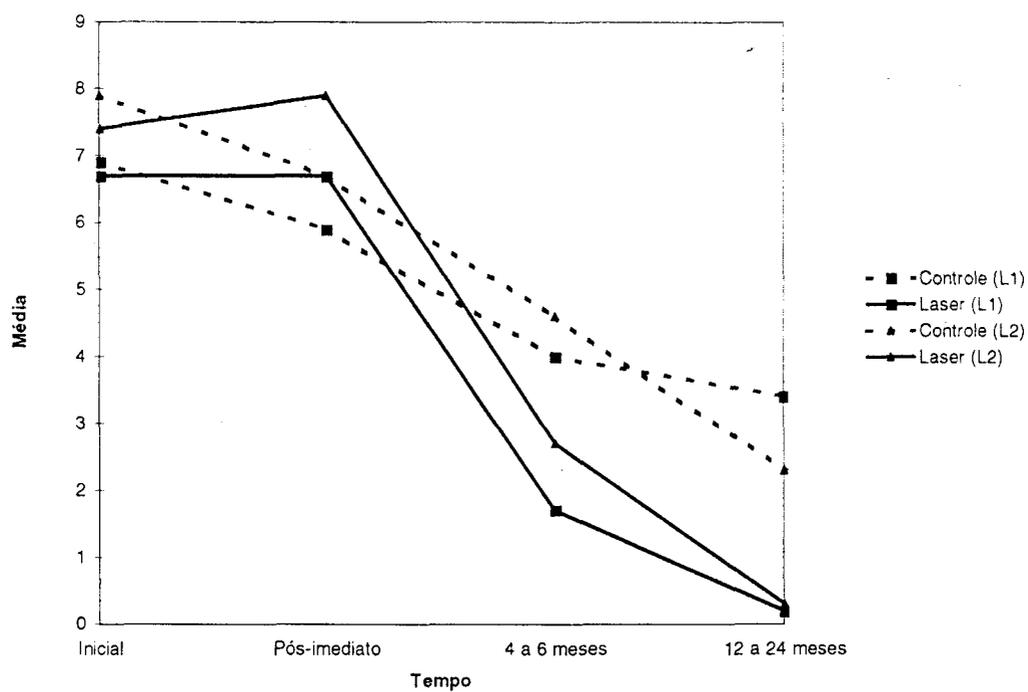


GRÁFICO 5: Caracterização da evolução das medidas L1 e L2 com relação ao tempo

### 5.3.3 - Análise comparativa entre os grupos laser e controle

Com relação à medida L1, a TAB.5 mostra que os grupos laser e controle não se diferiam significativamente entre si ( $p > 0,10$ ), nos seguintes períodos avaliados: P1, P2 e P4. Ou seja, as medidas de L1 foram similares entre os grupos nestes períodos. Já no período de P3 observou-se uma diferença significativa entre os grupos ( $p < 0,10$ ), sendo que a medida L1 do Grupo Laser foi significativamente inferior à medida do Grupo Controle. O GRAF.6 ilustra melhor esses resultados.

**TABELA 5**

**Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L1**

Período	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
P1	C	9	3,0	18,1	5,3	7,6	5,0	0,965 C = L
	L	9	2,7	15,7	6,0	7,1	4,3	
P2	C	9	2,2	16,1	4,6	6,7	4,9	0,508 C = L
	L	9	2,7	15,7	6,1	7,2	4,2	
P3	C	8	0,0	15,1	3,2	4,0	4,7	0,093 C > L
	L	7	0,0	3,1	1,7	1,7	1,3	
P4	C	9	0,0	12,2	2,3	3,0	4,0	0,122 C = L
	L	7	0,0	0,6	0,1	0,1	0,2	

Nota: o valor de p refere-se à probabilidade de significância do teste Kruskal-Wallis

Legenda: C → Controle      L → Laser

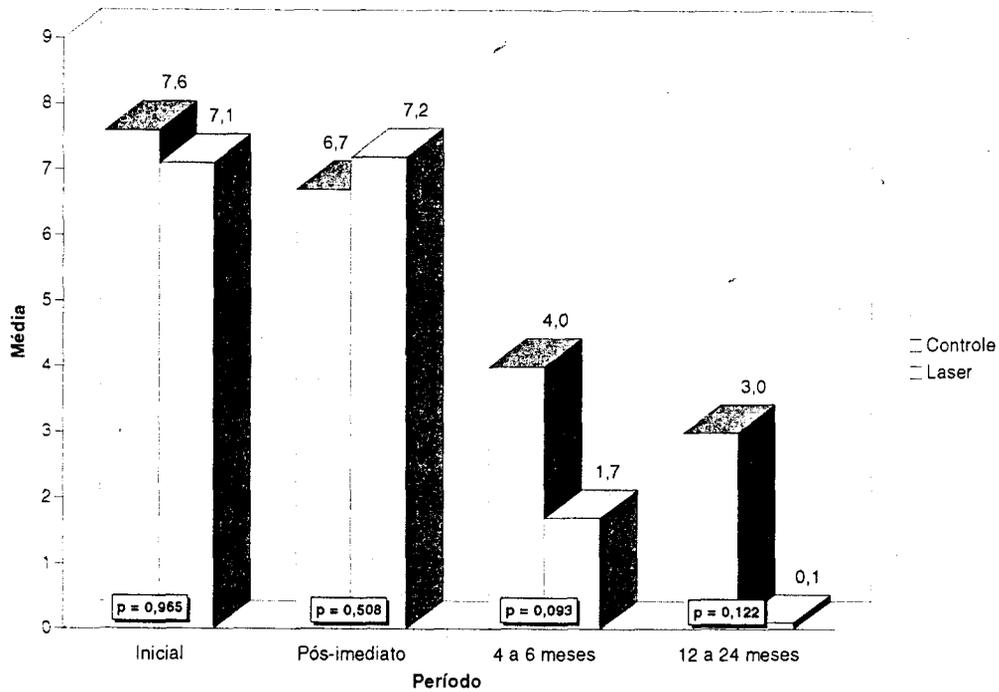


GRÁFICO 6: Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L1 ao longo do tempo

Nota: o valor de  $p$  refere-se à probabilidade de significância do teste Kruskal-Wallis

No que se refere à medida L2 (TAB.6), também não foram constatadas diferenças significativas entre os grupos controle e laser na maioria dos períodos considerados ( $p > 0,10$ ). Com exceção, do período P4, onde a medida L2 no Grupo Laser foi significativamente inferior à medida do Grupo Controle. O GRAF.7 ilustra melhor esses resultados.

TABELA 6

Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L2

Período	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máxim o	Mediana	Média	d.p.	
P1	C	9	2,1	19,4	7,1	8,3	5,2	0,691 C = L
	L	9	3,8	13,8	5,9	7,3	3,6	
P2	C	9	2,7	18,4	5,2	7,6	5,6	0,536 C = L
	L	9	3,8	13,8	6,8	7,6	3,4	
P3	C	8	0,0	17,9	2,8	4,6	5,6	0,486 C = L
	L	7	0,0	5,4	2,2	2,2	1,9	
P4	C	9	0,0	9,8	1,2	2,1	3,0	0,096 C > L
	L	7	0,0	1,5	0,1	0,3	0,5	

Nota: o valor de p refere-se à probabilidade de significância do teste Kruskal-Wallis

Legenda: C → Controle      L → Laser

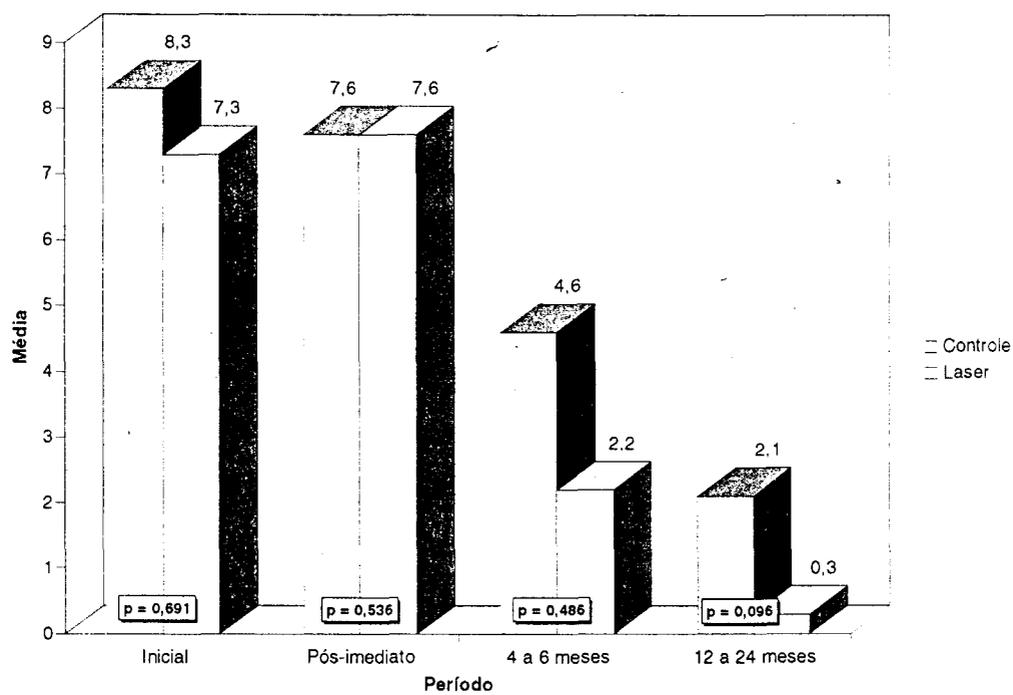


GRÁFICO 7: Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas L2 ao longo do tempo

**Nota:** o valor de  $p$  refere-se à probabilidade de significância do teste Kruskal-Wallis

## 6 – DISCUSSÃO

Os tecidos perirradiculares são constituídos de: cimento, ligamento periodontal e osso alveolar (STOK et al.<sup>94</sup> 1996). O cimento tem sua espessura variável, sendo maior na região apical e média da superfície radicular (ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999). O ligamento periodontal, tecido conjuntivo fibroso, constituído principalmente de colágeno, suporta o dente no alvéolo (STOK et al.<sup>94</sup> 1996, TORNECK E TORABINEJAD<sup>101</sup> 1997). A célula predominante no ligamento periodontal é o fibroblasto (ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999) e o osso alveolar é o osso que reveste os alvéolos e serve de ancoragem às fibras periodontais (TORNECK e TORABINEJAD<sup>101</sup> 1997). Os osteoblastos e os osteoclastos estão entre as suas células mais importantes, responsáveis pela formação e reabsorção óssea, respectivamente (STOK et al.<sup>94</sup> 1996).

Em relação à anatomia dos canais radiculares, a região periapical em condições normais, possui estruturas mantidas em íntima relação umas às outras e os deltas apicais, os canais secundários, os acessórios e o canal interradicular, são ramificações do sistema de canais (De DEUS<sup>22</sup> 1992). Os dentes permanentes em humanos possuem várias ramificações em relação ao canal principal (HESS e KELLER<sup>33</sup> 1985, STOK et al.<sup>94</sup> 1996).

As patologias perirradiculares estão diretamente relacionadas com os microorganismos e suas toxinas, funcionando com o fator principal do desenvolvimento das lesões perirradiculares, sendo o ambiente anaeróbico do sistema de canais radiculares ideal à sobrevivência dos microorganismos (STOK et al.<sup>94</sup> 1996). O dano aos tecidos perirradiculares pode resultar do efeito direto ou indireto das bactérias, dependendo de alguns fatores de virulência como enzimas e toxinas (SIQUEIRA JÚNIOR<sup>90</sup> 1997).

Após a agressão, pode ocorrer a necrose pulpar, e quando os microorganismos atravessam o forame apical, as células de defesa tentam bloquear o seu avanço, instalando-se um estágio patológico periapical (ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999). Dependendo do estágio e severidade da irritação, as doenças perirradiculares podem variar de uma inflamação leve até uma destruição tecidual extensa (WALTON e TORABINEJAD<sup>101</sup> 1997). Essa agressão intensa leva às periodontites apicais agudas ou crônicas (BRAMANTE e BERBET<sup>14</sup> 1994, NAIR et al.<sup>63</sup> 1997, SIQUEIRA JÚNIOR e LOPES<sup>91</sup> 1999, SIMON<sup>89</sup> 2000). A formação de uma lesão perirradicular crônica, pode também estar relacionada a perfurações em várias regiões radiculares como nas furcas (GONN e LUDERGAN<sup>29</sup> 1995, WEST e ROANE<sup>114</sup> 1997, WALTON e TORABINEJAD<sup>101</sup> 1997, GUTMAM et al.<sup>31</sup> 1999).

Em relação ao tratamento, a limpeza químico-mecânica do sistema de canais é o método mais usado e biologicamente aceitável para o tratamento das lesões perirradiculares (STOK et al.<sup>94</sup> 1996), não dependendo da técnica, sendo importante remover todo o tecido pulpar, bem como, os resíduos e bactérias (GLICKMAN e DUMSHA<sup>27</sup> 1999, SIQUEIRA JÚNIOR<sup>90</sup> 1997). O importante é uma obturação do canal em três dimensões (WEST e ROANE<sup>114</sup> 2000), lembrando que um dos objetivos a ser seguido é o esvaziamento por completo dos canais radiculares (WALTON e RIVERA<sup>113</sup> 1997), conseguido com os instrumentos por ação mecânica (SIQUEIRA JÚNIOR e LOPES<sup>91</sup> 1999). O tratamento das lesões perirradiculares é diferenciado para cada tipo de patologia, desde uma

periodontite apical sintomática aguda traumática até aos abscessos crônicos (BRAMANTE e BERBET<sup>14</sup> 1994, ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999).

Como medicação intracanal o hidróxido de cálcio tem sido usado tradicionalmente, devido a sua ação bactericida e elevado pH alcalino (HOLLAND<sup>34</sup> 1994, ESTRELA<sup>24</sup> 1995, STOK et al.<sup>94</sup> 1996, LOPES et al.<sup>48</sup> 1996, WALTON e RIVERA<sup>113</sup> 1997, GUTMAM et al.<sup>31</sup> 1999).

Nos casos em que o tratamento por técnicas convencionais não apresentaram resultados favoráveis, a abordagem cirúrgica é indicada (STOK et al.<sup>94</sup> 1996, WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> 1997, COHEN e BURNS<sup>18</sup> 2000). Nas perfurações, principalmente, as cirurgias estão indicadas, associadas a materiais para o selamento destas perfurações (STOK et al.<sup>94</sup> 1996, GONN e LUDERGAN<sup>29</sup> 1996, TORABINEJAD e LEMONN<sup>100</sup> 1997).

A reparação da região perirradicular é conseguida com o tratamento ou retratamento endodôntico (De DEUS<sup>22</sup> 1992, BARTOLD et al.<sup>09</sup> 1988), ou também associadas às cirurgias periapicais (STOK et al.<sup>94</sup> 1996, GONN e LUDERGAN<sup>29</sup> 1996) e é proporcional ao grau e extensão da lesão (WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> 1997). Os eventos que compreendem o processo de reparo se caracterizam por 4 fases: lesão, inflamação, proliferação e remodelação, sendo o reparo das lesões perirradiculares dependente de vários fatores sistêmicos e locais (ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999). Os outros fatores envolvidos na reparação são: mecânicos, quanto à técnica, (STOK et al.<sup>94</sup> 1996), presença de bactérias ou corpos estranhos impedindo a cicatrização (ABOU-RASS e BOGEN<sup>03</sup> 1998, HARN et al.<sup>32</sup> 1998, NAIR et al.<sup>64</sup> 1999), a idade do paciente (BARBOSA<sup>08</sup> 1999) que de acordo com os dados estatísticos eram semelhantes nos grupos controle e laser e o *stress* (ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999). A cicatrização em muitos casos pode aparecer na imagem radiográfica como uma escara apical (De DEUS<sup>22</sup> 1992, MOLVEN et al.<sup>61</sup> 1996, STOK et al.<sup>94</sup> 1996).

Nem todos os tratamentos são bem sucedidos (sucesso em torno de 90 a 95%) (WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> 1997). O tratamento endodôntico não termina quando se obtura os canais radiculares, necessita-se de um controle posterior (proservação), através de radiografias e exame clínico (ESTRELA e FIGUEIREDO<sup>25</sup> 1999, BARBOSA<sup>06</sup> 1999, GUTMAM et al.<sup>31</sup> 2000). Os períodos de avaliação variam de 6 meses (primeira reavaliação) a 4 anos para uma avaliação final (WALTON e TORABINEJAD<sup>112</sup> 1997).

Os lasers em baixa intensidade têm efeitos sobre os tecidos biológicos através de ações fotofísicas e fotoquímicas e mecanismos primários e secundários (LUBART et al.<sup>49</sup> 1995, KARU<sup>37</sup> 1999b).

A atuação desses lasers nos tecidos biológicos inicia-se com uma vasodilatação periférica (MIRO et al.<sup>60</sup> 1984, MAYAYO et al.<sup>54</sup> 1989, SIMUNOVIC et al.<sup>88</sup> 2000), degranulação dos mastócitos (SILVEIRA e LOPES<sup>86</sup> 1991), estimulação mitocondrial (KARU<sup>38</sup> 1987), aumento da produção de ATP, da síntese de prostaglandinas, histamina e heparina (TRELLES e MAYAYO<sup>103</sup> 1992), levando-se à uma ação antiinflamatória (TRELLES<sup>102</sup> 1988), há também aumento da síntese de DNA (YAMADA<sup>108</sup> 1991, LOEVSCHELL e ARENHOLT-BINDSLEV<sup>47</sup> 1994), e conseqüente aumento de mitoses (MESTER e JÁSZSÁGI-NAGY<sup>57</sup> 1973, KANA et al.<sup>36</sup> 1985, CARRILLIO et al.<sup>16</sup> 1990, POURREAU-SCHENEIDER et al.<sup>74</sup> 1990, MEYERS<sup>59</sup> 1990, ROOD<sup>77</sup> 1992, KAMI<sup>35</sup> 1992, LYONS et al.<sup>52</sup> 1997) com estimulação da síntese de colágeno (MESTER e JÁSZSÁGI-NAGY<sup>57</sup> 1973, ABERGEL et al.<sup>01</sup> 1984, SAPERIA et al.<sup>84</sup> 1986, MOTOMURA et al.<sup>62</sup> 1986, LAM et al.<sup>45</sup> 1986, TAKEDA<sup>96</sup> 1988, RIGAU et al.<sup>81</sup> 1994) e aumento e proliferação fibroblástica (ABERGEL et al.<sup>02</sup> 1984, TAKEDA<sup>96</sup> 1988, TOMINAGA e KURODA<sup>99</sup> 1992, LUBART et al.<sup>49</sup> 1993, BOLTON et al.<sup>12</sup> 1994, SKINNER et al.<sup>01</sup> 1996, SIMUNOVIC<sup>88</sup> 2000). Essas alterações citadas acima, levam a um aumento da velocidade de regeneração epitelial (MESTER<sup>56</sup> 1972, MESTER<sup>57</sup> 1973, BASFORD<sup>11</sup> 1989, TAUBE et al.<sup>97</sup> 1990, WALSH<sup>110</sup> 1992, NEIBURGER<sup>69</sup> 1994,

NEIBURGER<sup>70</sup> 1997, RIGAU<sup>81</sup> 1994, KIM et al.<sup>41</sup> 1996, RIBEIRO et al.<sup>79</sup> 1997, SIMUNOVIC<sup>88</sup> 2000) e estimulação e aceleração no processo de osteogênese (SHUGAROV e VORANKOV<sup>95</sup> 1974, TAKEDA<sup>96</sup> 1988, De TEJADA<sup>23</sup> 1990, NAGASAWA et al.<sup>65</sup> 1991, YAMADA<sup>108</sup> 1991, KULIEV e BABAEV<sup>44</sup> 1991, BRAEKT<sup>13</sup> 1991, WAHL e BASTANIER<sup>109</sup> 1991, ASANAMI et al.<sup>07</sup> 1993, NOGUERO et al.<sup>72</sup> 1994, BARUSHKA et al.<sup>10</sup> 1995, GLINKOWSKY e ROWINSKY<sup>28</sup> 1995, DAVID et al.<sup>21</sup> 1996, AKAI et al.<sup>04</sup> 1997, SAITO e SHIMIZU<sup>83</sup> 1997, WALSH<sup>110</sup> 1997, LUGER et al.<sup>51</sup> 1998, KISELEV et al.<sup>42</sup> 1998).

Em relação à cavidade oral, os lasers foram avaliados como coadjuvantes na reparação óssea pós-extração com resultados promissores como aumento do número de BMP (Proteínas morfogenéticas ósseas) no local da ferida (NAGASAWA<sup>65</sup> 1991), e conseqüente incremento do osso alveolar (GARCIA et al.<sup>26</sup> 1996, KUCEROVÁ et al.<sup>43</sup> 1998, LIZARELLI et al.<sup>46</sup> 1999).

O equipamento laser utilizado nesta pesquisa foi um laser com luz emitindo no infravermelho ( $\lambda=904\text{nm}$ ) que, de acordo com KARU<sup>37</sup> 1999b, age diretamente na membrana celular, enquanto o laser emitindo luz visível no espectro eletromagnético age na mitocôndria. A luz polarizada é um fator importante no processo cicatricial *in vivo* (RIBEIRO et al.<sup>80</sup> 1998).

De acordo com o objetivo do estudo que era irradiar os tecidos mais profundos, foi feita a opção pelo infravermelho que tem uma penetração maior que o laser emitindo no vermelho que é absorvido mais superficialmente, por ser ressonante com os corantes endógenos dos tecidos (ex: hematoporfirinas).

A fluência ( $9\text{J}/\text{cm}^2$ ) e a quantidade de sessões aplicadas, estão citadas em trabalhos de diversos autores entre eles: RE e VITERBO<sup>76</sup> 1985, BENEDICENTI<sup>11</sup>

1982 e KERT e ROSE<sup>40</sup> 1989. As doses inadequadas levam a respostas inconsistentes (KANA et al.<sup>36</sup> 1985, TAUBE et al.<sup>97</sup> 1990, KAMI<sup>35</sup> 1992).

De acordo com os resultados obtidos com a metodologia utilizada, com as medidas L1 e L2 em relação à sua evolução no tempo, de relevante notou-se que no grupo laser ocorreu uma diminuição progressiva das lesões em relação aos períodos (P1, P2, P3, P4) observados e na análise comparativa entre os grupos em relação às medidas L1 e L2, observou-se que a medida L1 no período P3 e a medida L2 no período P4 repararam mais rapidamente que o grupo controle, possivelmente devido a modificações nos mediadores químicos, aumento na atividade das células mesenquimais indiferenciadas provindas do ligamento periodontal, a sua diferenciação em osteoblastos e aumento da proliferação fibroblástica.

Nos casos clínicos que serviram de subsídio para esta comparação alguns não serviram para as medições, onde a reparação tanto radiográfica como clínica foi conseguida somente com a irradiação com o laser em baixa intensidade, não tendo como compará-lo (APÊNDICE 1).

## 7- CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos, parece-nos lícito concluir que:

- ◆ De acordo com a análise estatística, houve diferença significativa na velocidade de reparação óssea do grupo laser para as medidas L1 e L2 para ( $p < 0,10$ ).

O laser em baixa intensidade pode ser um coadjuvante no processo de reparação óssea, mas se deve ter um amplo conhecimento das características do tecido a ser irradiado, bem como do laser a ser utilizado, das fluências, do número de sessões e da potência dos aparelhos, para que realmente seja efetivo o tratamento.

## APÊNDICES

### APÊNDICE – 1

Exemplo de um caso clínico de reparação óssea com laser, que não entraram nas medições, porque só foi utilizado o laser de baixa intensidade, sem retratamento endodôntico ou cirurgia imediatamente após.

#### CASO CLÍNICO – 1\*

Paciente: 19

Sexo: Feminino

Idade: 76 anos

Dente: 13

Diagnóstico: Persistência de fistula após fenestração cirúrgica.

Exames complementares: Radiográficos e fotografia clínica.

Dosimetria: 9J/cm<sup>2</sup>, 15 sessões de 72 em 72 horas.

Pontual – modo contato.



Figura 37 - Aspecto clínico antes da laserterapia. Presença de fistula vestibular no dente 13.

\* Caso gentilmente cedido pelo Prof. Lívio de Barros Silveira



Figura 38 – Imagem radiográfica inicial.



Figura 39 – Imagem clínica sem presença de fistula, 45 dias após a laserterapia.



Figura 40 – Imagem radiográfica, 45 dias após a laserterapia.

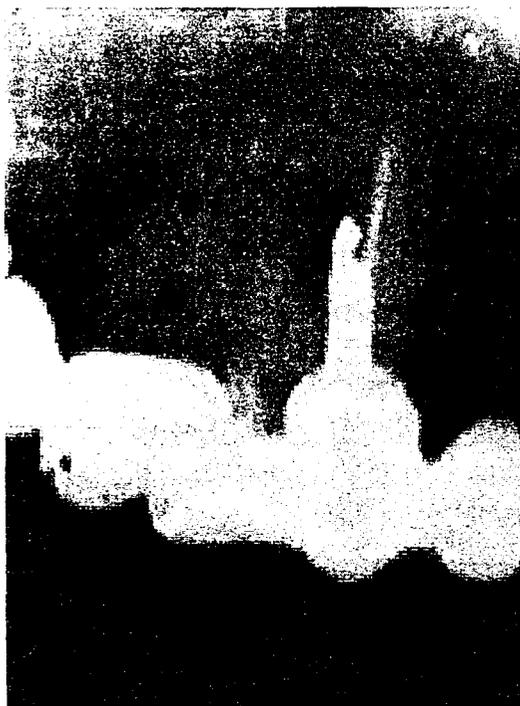


Figura 41 – Imagem radiográfica, 24 meses após a laserterapia.

## ANEXOS

### ANEXO – 1

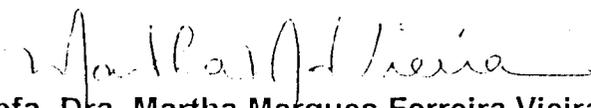
Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa nº 046/CEP-IPEN/SP.



**Parecer - Projeto Nº 046/CEP-IPEN/SP**

Com base nos pareceres apresentados pelos relatores, o protocolo de pesquisa "Avaliação radiográfica da reparação óssea em lesões perirradiculares de elementos dentários submetidos à radiação com laser de baixa intensidade de comprimento de onda de 904 nm", de responsabilidade do pesquisador Gerdal Roberto de Sousa, sob orientação do Professor Doutor Eduardo de Bortoli Groth, foi considerado **APROVADO**.

São Paulo, 10 de abril de 2001

  
**Prof. Dra. Martha Marques Ferreira Vieira**  
Coordenadora do CEP-IPEN

**ANEXO - 2**

Ficha clínica utilizada na pesquisa.

Nome: \_\_\_\_\_ Data Nasc. \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Estado Civil \_\_\_\_\_ Naturalidade: \_\_\_\_\_

Endereço Res. \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_

Endereço Com. \_\_\_\_\_ Fone: \_\_\_\_\_ - \_\_\_\_\_

Indicação: \_\_\_\_\_ Atendimento Dr. (a): \_\_\_\_\_

=====  
**ANAMNESE**

Q.P. \_\_\_\_\_

H.M.A. \_\_\_\_\_

H.P. \_\_\_\_\_

H.F. \_\_\_\_\_

=====  
**EXAME OBJETIVO**

Intra-oral: \_\_\_\_\_

Extra-oral: \_\_\_\_\_

=====  
**HÁBITOS NOCIVOS:** \_\_\_\_\_

=====  
**EXAMES COMPLEMENTARES:** \_\_\_\_\_

=====  
**DIAGNÓSTICO:**

=====  
**PLANO DE TRATAMENTO:** \_\_\_\_\_  
=====



**ANEXO – 3**

Ficha usada na medida das lesões perirradiculares.

MEDIDAS DAS LESÕES PERIRRADICULARES

GRUPO LASER

GRUPO CONTROLE

PACIENTE: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_

IDADE: \_\_\_\_\_

DENTE: \_\_\_\_\_

N.º	Tempo	L 1	L 2

L 1 – Distância (em mm) da largura no sentido mesio-distal

L 2 – Distância (em mm) da largura no sentido ocluso-apical

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 – ABERGEL, R.P.; LYONS, R.F.; CASTEL, J.C.; DWYER, R.M., UITTO, J.  
Bioestimulation of wound healing by lasers: Experimental approaches  
in animal models and in fibroblast cultures, apud: SKINNER, S.M.;  
GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study on the  
effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture.  
**Australian Dental Journal.**, v. 41, n.3, p.188-189, 1996.
- 02 – ABERGEL, R.P.; MEEKER, C.A; LAM, .T.S.; DWYER, R.M.; LESAVOY,  
M.A .; UITTO, J. Control of connective tissue metabolism by lasers:  
recent developments and future prospects, apud: RIBEIRO, M.S.;  
ZEZELL, D.M.; MALDONADO, E. P.; VIEIRA, N.D.; CARBONE, K.;  
PELLEGRINI, C.M.R.;ZORN, T.M.T. Histological study of wound  
healing in rats following HeNe and GaAlAs laser radiation.. **Spie.**,  
v.3569, p. 50-55, 1998.
- 03 – ABOU-RASS, M. BOGEN, G. Microorganisms in closed periapical lesions.  
**Int. End. J.**, v.31, n.1, p.39-47,1998.
- 04 – AKAI, M.; USUBA, M; MAESHIMA, T. SHIRASAKI, Y.; YASUOKA, S.  
Laser's effect on bone and cartilage change induced by joint  
immobilization: an experiment with animal model. **Lasers in Surgery  
and Medicine.**, v. 21,, p. 480-484, 1997.
- 05 – ALMEIDA-LOPES, L. **Análise in vitro da proliferação celular de  
fibroblastos de gengiva humana tratados com laser de baixa  
potência.** São José dos Campos, SP: 1999. Dissertação (Mestrado) -  
Universidade do Vale do Paraíba.

- 06 – ALVARES, L. C.; TAVANO. O. **Curso de radiologia em odontologia.** São Paulo, SP., 1ª ed. Livraria e Editora Santos, 1987.
- 07 – ASANAMI, S.; SHIBA, H.; OHTAISHI, M.; OKADA, Y.; OHSAKA, F.; TANKA, Y. The activatory effect of low incident energy HeNe laser radiation on hidroxyapatite implants in rabbit mandibular bone. **Low Level Laser Therapy.**, p. 29-32, 1993.
- 08 – BARBOSA, S.W. **Terapêutica endodôntica.** São Paulo, S.P.: Ed. Santos, 1999. p.187-197.
- 09 – BARTOLD, P.M.; CLAYDEN, A.M.; GAO, J.; HAASE, H.; LI, H.; STEVENS, M.; SYMONS, A.; YOUNG, W.G.; ZHANG, C.Z. The role of growth factors in periodontal and pulpal regeneration. **J. of the New Zealand Society of Periodontology.**, v.83, p.7-14, 1998.
- 10 – BARUSKA, O.; YAAKOBI, T.; ORON, U. Effect of low energy laser (HeNe) irradiation on the process of bone repair in the rat tibia, apud: LUGER, M.D. ; ROCHKIND, S.; WOLLMAN, Y.; KOGAN, G.; DEKEL, S. Effect of low-power laser irradiation on the mechanical properties of bone fracture healing in rats. **Lasers inb Surgery and Medicine.**, v. 22, p.98, 1998.
- 11 – BASFORD, J. **Low energy laser therapy controversies and new research findings,** apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 11 – BENEDICENTI, A. **Manuale di Laserterapia del Cavo Orale.** Castello. Itália: Editora Maggioli, 1982.p.97-103.
- 12 – BOLTON, P. A ; DYSON, M.; YOUNG, S. The effect of polarized light on the release of growth factros from the U937 macrophage-like cell line. apud: RIBEIRO, M. S.; ZECELL, D. M.; CARBONE, K.; PELLEGRINI,

- C.M.R.; & ZORN, T. M.T. Effects of HeNe polarized laser radiation on skin wounds repair: a morphological study. *Spie.*, v.3198, p.31-36, 1997.
- 13 –BRAEKT, M.M.; VAN ALPHEN, F.A.; KUIJPERS-JAGTMAN A M., MALTHA, J.C. The effect of low-level laser treatment on maxillary arch dimensions after palatal surgery on beagle dogs, apud: WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. *Australian Dental Journal.*, v. 42, n. 4, p. 247-254.1997.
- 14 – BRAMANTE, C.M., BERBET,A. Diagnóstico e tratamento de urgência das patologias apicais. Baurú,S.P.: **Odonto Master**, 1994. V.1,n.1, p.1-22, 46.
- 15 - BRUGNERA JR., A., VILLA R. G.; GENOVESE, W. J. **Laser na odontologia**. São Paulo: 1991, p.19-20.
- 16 – CARRILLO,J., CALATAYUD,J., MANSO,F, et al. A randomized double blind clinical trial on effectiveness of helium neon lasers in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars, apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. *N.Y. State Dent. J.*, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 17 – CECCHINI, S.C.M. **Estudo in vitro das aplicações do laser de Hólmio:YLF em esmalte e dentina, visando a realização de cirurgia de acesso endodôntico e preparo cavitário**. São Paulo 1995. Dissertação (Mestrado) – Universidade de São Paulo.
- 18 - COHEN, S., BURNS,R.C. **Caminhos da polpa**. Rio de Janeiro. R.J.:Guanabara Koogan, 2000.p.573.
- 19 – CORDON-CARDO, C. La célula cebada o mastocito: biologia celular y molecular, apud, TRELLES, M.A.; MAYAYO, E. Mast cells are

implicated in low power laser effect on tissue. a preliminary study.

**Lasers in Medical Science.**, n.7, p. 73-77, 1992.

- 20 – CRUAÑES, J. C. **La Terapia laser, hoy.** Barcelona: Centro de Documentación Laser de Meditec, 1984, p.39-69.
- 21 – DAVID R.; NISSAN, M.; COHEN, I.; SOUDRY, M. Effect of low-power HeNe laser on fracture healing in rats. **Lasers in Surgery and Medicine.**, n.19, p. 458-464, 1996.
- 22 – De DEUS. Q.D. **Endodontia.** Rio de Janeiro, R.J.: Medsi,1992. p.18-20, 522-526, 677.
- 23 – De TEJADA, T.H.G.; MARIN D.R.; SORIANO, F.M.; Efecto de la irradiación con laser de HeNe en el callo de fracture experimental. repercusión ultra-estructural, morfométrica y hormonal, apud: DAVID R.; NISSAN, M.; COHEN, I.; SOUDRY, M. Effect of low-power HeNe laser on fracture healing in rats. **Lasers in Surgery and Medicine.**, n. 19. p. 458-459, 1996:
- 24 – ESTRELA, C. Mechanism of action of calcium and hydroxyl ions of calcium hydroxide on tissue and bacteria. **Braz. Dent. J.** v.6, n.2, 1995.
- 25 – ESTRELA, C., FIGUEIREDO, J.A.P. **Endodontia. Principios biológicos e mecânicos.** São Paulo, S.P.: Artes Médicas, 1999.p.192-245, 698-738.
- 26 – GARCIA, V.G; OKAMOTO, T; FONSECA, R.G. & THEODORO, L, H. Reparação de feridas de extração dental submetidas ao tratamento com raio laser – Estudo histológico em ratos. **Revista da FOL – Faculdade de Odontologia de Lins.**, v. 09, n. 1, p. 33-41, 1996.
- 27 – GLICKMAN, G.N., DUMSHA, T.C. Problemas na limpeza e modelagem do canal. In: GUTMAN, J.L., DUMSHA, T.C., LOUDAHL, P.E., HOVLAND,

**E.J. Soluções de problemas em endodontia. Prevenção, identificação e tratamento.** Rio de Janeiro, R.J.: Guanabara Koogan, 1999. p.76.

- 28 – GLINKOWSKI, W.; ROWINSKI, J. Effect of low incident levels of infrared laser energy on the healing of experimental bone fractures. **Laser Therapy.**, v.7, p. 67-70, 1995.
- 29 – GONN, W.W., LUDERGAN, W.P. Tratamiento multidisciplinário para sanar un diente com furcación perforada. **Journal of endodontics. Edición en español.**, v.2, n.1, p.43.48, 1996.
- 30 – GUILLET, H., MIRO, L. Aplicações do laser em medicina. In: MAILLET, H. **O Laser. Princípios e técnicas de aplicação.** São Paulo, S.P. Ed. Manole, 1987.p.153.
- 31 – GUTMAN, J.L., DUMSHA, T.C., LODAHL, P.E., HOVLAN, E.J. **Soluções de problemas em endodontia. Prevenção, identificação e tratamento.** Rio de Janeiro, R.J.: Guanabara Koogan, 1999. p. 1-19.
- 32 – HARN, W.M., CHEN, Y.H., YUAN, K., CHUNG, C.H., HUANG, D.H. Calculus-like deposit at apex of tooth refractory apical periodontitis. **Endod. Dent. Traumatol.**, v.14, n.5, p.237-240, 1998.
- 33 – HESS, W., KELLER, O. Le tavole anatomiche di W.Hess ed O. Keller, apud: HOLLAND, R. Emprego tópico de medicamentos no interior dos canais radiculares. Baurú, S.P.: **Odonto Master**, Endodontia, v.1, n.2, 1994. p.02
- 34 – HOLLAND, R. Emprego tópico de medicamentos no interior dos canais radiculares. Baurú, S.P.: **Odonto Master** Endodontia, v.1, n.2, 1994. p.23-35.

- 35 – KAMI, T. The experiemental effect of low energy laser on skin flap survival, .apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 36 – KANA, J., HUTSCHENREITER,G., WAIDELICH, W. Effect of low power density radiation on healing of open skin wounds in rats. apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 37 – KARU,T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. **Journal of Photochemistry and Photobiology. B: Biol.**, v. 49, p. 1-7, 1999b.
- 38 – KARU, T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. **Journal of Quantum Eletronics.**, v.10, 1987.
- 39 – KARU, T. Mechanisms of interaction of monochromatic visible light with cells, apud: LIZARELLI, R.F.Z; CICONELLI, K.P.C.;BRAGA, C.A.; BERRO, R.J. Low-powered laser therapy associated to oral implantology. **Proceedings of Lasers Dentistry V.** San Jose, California: 1999a. p. 70.
- 40 – KERT, J. & ROSE, L. **Clinical laser therapy - Low level laser therapy.** Copenhagen, Dinamarca: Rosenberg Bogtryk. Ballerup. 1989. p. 116-119.
- 41 – KIM, K.S.; LEE, P.Y.; KIM, K.B.; SONG, Y.H.; LEE, J.H. Application of low level laser therapy (LLLT) for the treatment of the infected wound, apud: 5<sup>th</sup> CONGRESS OF THE INTERNACIONAL SOCIETY OF LASERS IN DENTISTRY.. May 5-9, 1996, Jerusalem, Israel. **Proceedings.** p07-12.
- 42 – KISELEV, V.; KULESHOV, E.M.; KAMENEV, YU.E.; MAKOLINETS, V.I.; KLYUCHEVA, G.F.; DEDUKH, N.V.; ISAKOVA, N.N.; TIMOSHENKO,

- O P. & LEONTIEVA, F.S. Effect of Submillimeter-Wave Low-Intensity Laser Radiation on the Regeneration of Bone Tissue. **Applied Radiographysics - Telecommunications and Radio Engineering.**, P. 52-55, 1998.
- 43 – KUCEROVÁ, T; DOSTÁLOVÁ, L; BÁRTOVÁ, J.; MAZÁNEK, L. The secretory IgA, albumin level and bone density as markers of biostimulatory effects laser radiation. **Europto Conference on Effects of Low-Power Light on Biological Systems.** Stockholm. Sweden.: p. 60-63.; 1998.
- 44 – KULIEV, R.A & BABAEV, R.F. Therapeutic action of laser irradiation and immunomodulators in purulent injuries of the soft tissues in diabetic patients, apud: WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal.**, v.42, n. 4, p. 247-254, 1997.
- 45 – LAM, T.S.; ABERGEL, R.P.; MEEKER, C.A.; CASTEL, J.C.; DWYER R.M.; UITTO, J. Laser stimulation of collagen synthesis in human skin fibroblast cultures, apud: SKINNER, S.M.; GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study on the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Australian Dental Journal.**, v. 41, n. 3,;p. 188, 1996.
- 46 – LIZARELLI R.F.Z; LAMANO-CARVALHO, T.L; BRENTGANI,L.G. Histometrical evaluation of the healing of the dental alveolus in rats after irradiation with a low-powered GaAsAl laser. **Proceedings of Lasers in Dentistry V.** San Jose, California: January, 1999. p. 49-56.
- 47 – LOEVSCHELL, H.; ARENHOLT-BINDSLEV, D. Effect of low diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts in vitro. **Lasers in Surgery and Medicine.**, v. 14, p. 347-354, 1994.

- 48 – LOPES, H.P., ESTRELA, C., SIQUEIRA JR., J.F., FAVA, L.R.  
Considerações químicas, microbiológicas e biológicas do hidróxido de cálcio. **Odonto Master, Endodontia**. v.1, n.6, p.1-17,1996.
- 49 – LUBART, R.; FRIEDMANN, M.; SINYKOV, M.; GROSSMAN, N.  
Bioestimulation of photosensitized fibroblasts by low incident levels of visible light energy. **Laser Therapy**., n. 7, p. 101-106, 1995.
- 50 – LUBART, R.; FRIEDMANN, H.; PELED, I.; GROSSMAN, N. Light effect on fibroblast proliferation, apud: RIBEIRO, M.S.; ZECELL, D.M.; MALDONADO, E. P.; VIEIRA, N.D.; CARBONE, K.; PELLEGRINI, C.M.R.; ZORN, T.M.T. Histological study of wound healing in rats following HeNe and GaAlAs laser radiation.. **Spie**. v3569. 1998: p. 50-55.
- 51 – LUGER, M.D. ; ROCHKIND, S.; WOLLMAN, Y; KOGAN, G.; DEKEL, S.  
Effect of low-power laser irradiation on the mechanical properties of bone fracture healing in rats. **Lasers in Surgery and Medicine**., v. 22, p. 97-102, 1998.
- 52 – LYONS,R. ABERGEL, R., WHITE,R., et al. The effect of low energy lasers on skin flap survival in the rat and porcine animal models. apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 53 – MAILLET, H. **O Laser – Princípios e técnicas de aplicação**. São Paulo. SP: Ed. Manole, 1987. p1.
- 54 – MAYAYO,E; TRELLES, M. A; CALDERHEAD, R.G; SANTAFE, M; TOMAS,J.; RIGAU,J. Short term ultraestrutural changes in soft tissue (emdomysium) after LLLT Helium-Neon laser irradiation. **Laser Therapy**., p. 119-126, 1989.

- 55 – MESTER, M.A. Ueber die Wirkung von Laserstrahlen auf die Bakterienphagozytose der Leukozyten. **Acta Biol. Med. Germ.** V.21, p.317, 1968.
- 56 – MESTER, E.; SZENDE, B.; SPIRY, T.; SCHER, A. Stimulation of wound healing by laser rays. **Acta Chirurgica Scientiarum Hungaricae.**, v. 13, p. 315-324, 1972.
- 57 – MESTER, E.; JÁSZSÁGI-NAVY, É. The effect of laser radiation on wound healing and collagen synthesis. **Studia Biophysics.**, v.35, n. 3, p. 227-230, 1973.
- 58 – MESTER, E.; NAGYLUCSKAY, W.; WAIDELICH, W.; TISZA, S.; GREGUSS, P.; HAINA, D.; MESTER, A. Effects of direct laser radiation on human lymphocytes. **Arch. Dermatol. Res.** V263, p.241-245, 1978.
- 59 – MEYERS, A., Lasers and wound healing, apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 60 – MIRO, L; COPUE, M; CHARRAS, C. et al. Estudio capilaroscópico de la acción de un láser AsGa sobre la microcirculación, apud: MAYAYO, E; TRELLES, M.A; CALDERHEAD, R.G; SANTAFE, M; TOMAS, J.; RIGAU, J. Short term ultrastructural changes in soft tissue (endomysium) after LLLT Helium-Neon Laser irradiation. **Laser Therapy.**, p. 119-126, 1989.
- 61 – MOLVEN, O., HALSE, A., GRUNG, B. Curación incorrecta apreciada en radiografía (tejido cicatrizante) después de una cirugía periapical 8 a 12 años después del tratamiento. **J. of Endodontics.** Ed. en Español. v.2, n.3, p.33-38, 1996.

- 62 – MOTOMURA, K.; NAKAJIMA, M.; IHARA, A.; ATSUMI, K. Effect of argon-dye laser on fracture healing, apud: ASANAMI, S.; SHIBA, H.; OHTAISHI, M.; OKADA, Y.; OHSAKA, F.; TANKA, Y. The activatory effect of low incident energy HeNe laser radiation on hidroxyapatite implants in rabbit mandibular bone. **Laser Therapy.**, p. 30, 1993.
- 63 – NAIR, P.N.R., PAJAROLA, G., SCHOEDER, H.E. Tipos e incidência de lesiones periapicales obtenidas de dientes humanos extraídos. **Journal of endodontics practice. Edición en español.**, v.3, n.2, p.22-32, 1997.
- 64 – NAIR, P.N.R., SJÖGREN, U., FIDGAN, D., SUNDQVIST, E. Persistent periapical radiolucencies of root-filled human teeth failed endodontic treatment, and periapical scars. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.** V.87, n.5, p.617-627, 1999.
- 65 – NAGASAWA, A.; KATO, K.; NEGISHI, A. Bone regeneration effect of low level lasers including argon laser. **Laser Therapy.**, p. 59-62, 1991.
- 66 – NAGASAWA A..Application of LLLT in dentistry. In: TURNÉR, J.; HODE, L. **Low Level Laser Therapy – Clinical Practice and Scientific Background.** Estocolmo: Suécia. Prisma Books.1999a. p. 59-60.
- 67 – NAGASAWA, A. et al. Clinical applications of LLLT in dental and oral surgery in the urawa clinic. In: TURNÉR, J.; HODE, L. **Low Level Laser Therapy – Clinical Practice and Scientific Background.** Estocolmo: Suécia. Prisma Books.1999b. p. 59-60.
- 68 - NARA, Y.; TSUKAMOTO, Y.; FUKUTANI, S.; YAMAGUCHI, N.; MORI, M.; MORIOKA, T. Stimulated effect of HeNe laser irradiation on cultured fibroblasts derived form human dental pulp, apud: LOEVSCHALL, H.; ARENHOLT-BINDSLEV, D. Effect of low diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts in vitro. **Lasers in Surgery and Medicine.**, v.14, p. 348, 1994.

- 69 – NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 70 – NEIBURGER, E. J. Accelerated healing of gingival incisions by helium-neon diode laser: A preliminary study. **General Dentistry.**, March-april. p. 166-170, 1997.
- 71 – NICOLLI-FILHO, W.D.; OKAMOTO, T.; CARDENUTO, N.; PICON, L.; CHRISTOFOLINI. Efeitos da radiação laser do tipo Hélio-Neônio verde (550nm) no processo de reparo em feridas de extração dental: Estudo histológico em ratos. **Rev. Odontol., UNESP, São Paulo.** v. 22(2), p. 213-221, 1993.
- 72 - NOGUERO, B. F; ALÁNDEZ, F. J; CANIZAREZ, J; SICILIA, A.; SANZ, M. Ultrastructural changes of the mouse periodontium after HeNe Laser radiation: A transmission electron microscopic study. **Laser Therapy.**, v.6, p. 95-100, 1994.
- 73 – PISTERS, L.L.; HSIEH, J.T.; BANDYK, M. G.; ZHAU, H. E.; JOHNSON, D.E. The molecular analysis of extracellular matrix associated gene expression in mouse skin treated with na 830nm low power laser, apud: LOEVSCHELL, H. & ARENHOLT-BINDSLEV, D. Effect of low diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts in vitro. **Lasers in Surgery and Medicine.**, v. 14, p. 347-348, 1994.
- 74 – POURREAU-SCHNEIDER, N., AHMED, A., SOUDRY, M. et al. Helium neon laser treatment transforms fibroblasts into myofibroblasts, apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 75 – PÖTINEN, P.J. Low level laser therapy as a medical treatment modality. Tampere: **Art Urpo.**, p. 13-17, 1992.

- 76 – RE, F.; VITERBO S. Indicazioni sull'uso della Soft-Laser terapia in odontoestomatologia. **Minerva Stomatologica.**, v. 34, p. 563-572, 1985.
- 77 – ROOD,P.,HASS,A. Low energy helium neon laser irradiation does not alter human keratinocyte differentiation, apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 78 – RIBEIRO, M.S. **Interação da radiação laser linearmente polarizada de baixa intensidade com tecidos vivos: efeitos na aceleração de cicatrização tissular em lesões de pele.** Tese de Doutorado, IPEN-CNEN/SP, 2000.
- 79 – RIBEIRO, M. S. **Estudo teórico-experimental dos efeitos não-térmicos da radiação laser polarizada em tecidos vivos.** São Paulo: 1991. Dissertação (Mestrado) –IPEN/CNEN.
- 80 – RIBEIRO, M.S.; ZECELL, D.M.; MALDONADO, E. P.; VIEIRA, N.D.; CARBONE, K.; PELLEGRINI, C.M.R.; ZORN, T.M.T. Histological study of wound healing in rats following HeNe and GaAlAs laser radiation.. **Spie.** v. 3569: p. 50-55, 1998.
- 81 – RIGAU, J; SUN, C; TRELLES, M.A. & BERNS,M. Effects of the 633nm laser on the behaviour and morphology of primary fibroblast culture. **Spie.** v.2630, p. 38-42, 1994.
- 82 – RODRIGO,P., ZARAGOZA,J.R., ITURRATE,C. Un caso de osteomiellitis tratado com laserterapia. **Investigación y Clinica Láser.** V.3, p.11-13. 1985
- 83 – SAITO, S.; SHIMIZU, N. Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration in midpalatal suture during expansion in the rat.

**American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.**  
p. 525-532, 1997.

- 84 – SAPERIA, D.; GLASSBERG, E.; LYONS, R.F.; ABERGEL, R.P.,  
BANEUX, P.; CASTEL, J.C.; DWYER, R.M.; UITTO, J. Demonstration  
of elevated type I and type III procollagen mRNA levels in cutaneous  
wounds treated with Helium-Neon laser. proposed mechanism for  
enhanced wound healing, apud: LOEVSCHALL, H.; ARENHOLT-  
BINDSLEV, D. Effect of low diode laser irradiation of human oral  
mucosa fibroblasts in vitro. **Lasers in Surgery and Medicine.**, v. 14.  
p. 347-348, 1994.
- 85 – SAPERIA, D.; GLASSBERG, E.; LYONS, R.F.; ABERGEL, R.P.,  
BANEUX, P.; CASTEL, J.C.; DWYER, R.M.; UITTO, J. Demonstration  
of elevated type I and type III procollagen mRNA levels in cutaneous  
wounds treated with Helium-Neon laser, apud SAITO, S.; SHIMIZU, N.  
Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration  
in midpalatal suture during expansion in the rat. **American Journal of  
Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.** p. 531, 1997.
- 86 – SILVEIRA, J.C.; LOPES, E.E. Alguns aspectos do comportamento do  
mastócito sob ação do raio laser de GaAs – 904nm (Estudo  
experimental em cobaias – *Cavia Porcellus*). Belo Horizonte, **Arq.  
Cent. Estud. Curso Odontol.**, v. 28, p. 73-96, 1991.
- 87 – SMITH, K. The photobiological basis of low level laser therapy. **Laser  
Ther.**, v.3,p.19-24, 1991.
- 88 - SIMUNOVIC, Z.; IVANKOVICH, A D.; DEPOLO, A. Wound healing of  
animal body sport traffic accident using low-level laser therapy  
treatment: a randomized clinical study of seventy-four patients with  
control group. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery.**, v. 18,  
n. 2, p. 67-73, 2000.

- 89 – SIMON, J.H.S. Patologia periapical. In: COHEN, S., BURNS, R.C. **Caminhos da polpa**. Rio de Janeiro, R.J.: Guanabara Koogan, 2000, p. 400.
- 90 – SIQUEIRA JR., J.F. **Tratamento das infecções endodônticas**. Rio de Janeiro, R.J.: Ed. Médice, 1997, p. 18-29.
- 91 – SIQUEIRA JR., J.F., LOPES, H.P. **Endodontia**. Rio de Janeiro, R.J.: Ed. Médice, 1999, p. 40-57.
- 92 – SKINNER, S.M.; GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study on the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Australian Dental Journal.**, v.41, n.3, p. 188-192, 1996.
- 93 – SMITH, R., BIRNDORF, M., GLUCK, G., et al. The effect of low energy lasers on skin flap survival in the rat and porcine animal models, apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.
- 94 – STOK, C.J.R., GULABIVALA, K., WALKER, R.T., GOODMAN, J.R. **Atlas colorido e texto de endodontia**. São Paulo, S.P.: Artes Médicas, 1996. p. 20-38, 89, 146, 186-188, 230.
- 95 – SHUGAROV, N.A., VORONKOV, D.V. Osseous tissues restoration in treatment by intramedullary osteosynthesis combined with the influence of laser radiation. In: TRELLES, M.A., RIGAU, J., MAYAYO, E. **Basic investigations of low power laser**.
- 96 – TAKEDA, Y. Irradiation effect of low-energy laser on alveolar bone after tooth extraction. Experimental study in rats. **International Journal Oral and Maxillofacial Surgery.**, v.17, p. 388-391, 1988.
- 97 – TAUBE, S., PIIRONEN, J., YLIPAAUAINEMI, P. Helium neon laser therapy in the prevention of postoperative swelling and pain after wisdom tooth

extraction. apud: NEIBURGER, E. J. The effect of low-power lasers on intraoral wound healing. **N.Y. State Dent. J.**, v. 61, n. 3, p. 40-43, 1994.

- 98 – TAYLOR, J.R.; FRENCH, P.M.W. **How Lasers Are Made**. New York.: Facts on file publications treshold books limited. 1987.p.32.
- 99 – TOMINAGA,R.; KURODA, T. Effects of He-Ne laser irradiation on wound healing of rat palatal mucosa. **Proceedings ISLD**.1992. p221-222.
- 100 – TORABINEJAD, T.M., LEMON, R.R. Acidentes de procedimentos. In: WALTON, R.E.,TORABINEJAD, T.M. **Princípios e prática em endodontia**. São Paulo, S.P.: Ed.Santos,1997.p.306-323.
- 101 – TORNECK,C.D., TORABINEJAD,M. Biologia da polpa e tecidos da região periapical. In: WALTON,R.E.,TORABINEJAD,T.M. **Princípios e práticas em endodontia**. São Paulo, S.P.: Ed. Santos,1997. p.26-27.
- 102 – TRELLES,M.A; MAYAYO,E; MIRO,L; RIGAU,J.; BAUDIN,G. Histamine & low power laser. **The Journal of Bloodless Medicine & Surgery**. v. 6, n.1, p.15-16, 1988.
- 103 – TRELLES, M.A.; MAYAYO, E. Mast cells are implicated in low power laser effect on tissue. a preliminary study. **Lasers in Medical Science.**, n.7, p. 73-77, 1992.
- 104 – TRELLES; E.; MAYAYO, E. Bone fractures consolidate faster with low power laser. **Lasers in Surgery and Medicine.**, n.7, p. 36-45,1987.
- 105 – TRELLES, M. A.; MAYAYO, E. Bone fracture consolidatates faster with low power laser,apud: DAVID R.; NISSAN, M.; COHEN, I.; SOUDRY, M. Effect of low-power hene laser on fracture healing in rats. **Lasers in Surgery and Medicine.**, n. 19, p.458-464, 1996.

- 106 – TURNÉR, J.; HODE, L. **Low Level Laser Therapy – Clinical Practice and Scientific Background**. Estocolmo: Suécia. Prisma Books.1999. p. 59-60.
- 107 – YAMADA, K; OGINO, C; SAIJO, K; KAMIYAMA,K. Laser effect on mineral formation in osteoblastic cells. **Proceedings ISLD**.1992. p.219-220.
- 108 – YAMADA, K. Biological effects of low power laser irradiation on clonal osteoblastic cells (MC3T3-E1), apud: WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal.**, v.42, n.4,.p. 247-254,1997.
- 109 – WAHL, G; BASTANIER S. Soft laser postoperative care in dentoalveolar treatment. apud: WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal.**, v.42, n.4,.p. 247-254, 1997.
- 110 – WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal.**, v.42, n. 4, p. 247-254, 1997.
- 111 – WALSH, L.J. The use of lasers in implantology: na overview. apud: WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal.**, v.42, n.4, p. 247-254, 1997.
- 112 – WALTON, R.E.,TORABINEJAD, T.M. **Princípios e prática em endodontia**. São Paulo, S.P.: Ed.Santos,1997.p.29-51, 325-327, 401-421.
- 113 – WALTON,R.E.,RIVERA,R.M. Esvaziamento e instrumentação. In: WALTON, R.E.,TORABINEJAD, T.M. **Princípios e prática em endodontia**. São Paulo, S.P.: Ed.Santos,1997.p.201-231.

114 – WEST, J.D., ROANE, J.B. Limpeza e modelagem do sistema de canais radiculares. In: COHEN, S., BURNS, R.C. **Caminhos da polpa**. Rio de Janeiro, R.J. Guanabara Koogan, 2000. p. 191-194.<sup>1</sup>

**IPEN – INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

**“Reparação óssea de lesões perirradiculares tratadas  
ou não com laser em baixa intensidade ( $\lambda = 904\text{nm}$ ).”**

**(Estudo radiográfico em humanos)**

**GERDAL ROBERTO DE SOUSA**

Dissertação apresentada como parte dos  
requisitos para obtenção do grau de  
Mestre Profissional em Lasers em  
Odontologia.

São Paulo

2001



M22174



**Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares**  
Av. Prof. Lineu Prestes, 2242 - Cidade Universitária - CEP 05508-000  
Fone (0XX11) 3816-9000 - Fax (0XX11) 3812-3546  
SÃO PAULO - São Paulo  
[Http://www.ipen.br](http://www.ipen.br)

O Ipen é uma autarquia vinculada à Secretaria de Ciência, Tecnologia e Desenvolvimento Econômico do Estado de São Paulo, gerida técnica, administrativa e financeiramente pela Comissão Nacional de Energia Nuclear e associada à Universidade de São Paulo para fins de ensino de Pós-Graduação.