



**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE
LASER EM ODONTOLOGIA**



**LASER DE DIODO (810nm)
NA REDUÇÃO BACTERIANA PERIODONTAL
EM PACIENTES CARDIOVASCULARES
(CORONARIOPATAS)**

TÂNIA DELLA TORRE LEMES JACOB



Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção do grau de mestre profissional na área de *laser* em odontologia.

Orientadora:
Profa. Dra. ILÍRIA SALOMÃO FEIST
Co-orientadora:
Profa. Dra. DENISE ZECELL

São Paulo
2006

**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE
LASER EM ODONTOLOGIA**

**LASER DE DIODO (810nm)
NA REDUÇÃO BACTERIANA PERIODONTAL
EM PACIENTES CARDIOVASCULARES
(CORONARIOPATAS)**

TÂNIA DELLA TORRE LEMES JACOB

Dissertação apresentada como parte
dos requisitos para obtenção do grau de
mestre profissional na área de *laser* em
odontologia

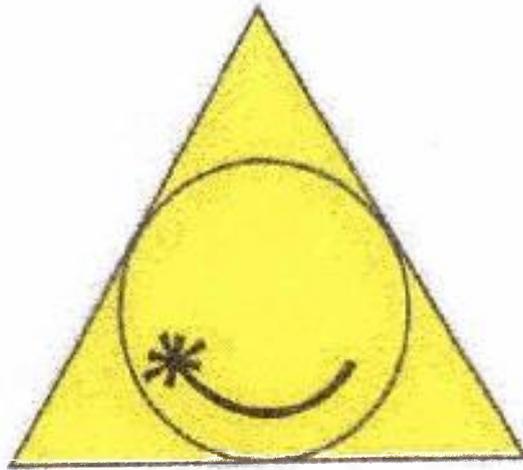
Orientadora:

Profa. Dra. ILÍRIA SALOMÃO FEIST

Co-orientadora:

Profa. Dra. DENISE ZECELL

São Paulo
2006



**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DE LASER EM
ODONTOLOGIA**

DEDICATÓRIA

Dedico este meu trabalho ao meu marido, Douglas, e à minha filhota, Giulliana, pela paciência e carinho que em todos os momentos tiveram comigo.

Homenageio também minha mãe, Vanda, que durante todos esse anos, esteve presente, ali, sem faltar um dia, sendo sempre o meu amparo quando precisei. Obrigada, mãe.

Aos meus irmãos, que sempre acreditaram em mim.

E dedico a você, meu pai, Celso, que apesar de não estar presente de corpo, está presente em todos os meus atos.

Saudades...

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Profa. Ilíria, pela paciência e carinho com que me orientou na condução e desenvolvimento deste trabalho, dando toda a atenção de que precisei.

Agradeço à Profa. Denise Zezell, por seu apoio e por estar sempre presente. Graças a ela, também, este trabalho pôde ser concluído.

Meus sinceros agradecimentos, de coração, à Eleni, uma amizade que vai além das nossas aulas.

Agradeço, também, ao Sr. Gillon, meu paciente, que, apesar de todas as dificuldades, em nenhum momento se mostrou cansado; meu muito obrigada.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS E QUADROS	
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1. INTRODUÇÃO	01
2. REVISÃO DA LITERATURA	05
2.1. Doença periodontal	05
2.2. Bacteremia	08
2.3 Doenças cardiovasculares	11
2.3.1. Coração - Anatomia e fisiologia	11
2.3.2. Cardiopatias congênitas	13
2.3.3. Cardiopatias valvares	13
2.3.4. Doença coronariana (aterosclerose)	14
2.4. Doenças cardiovasculares e doenças periodontais	17
2.5. Tratamento periodontal para redução bacteriana.....	21
2.5.1. Tratamento convencional	21
2.6. Diodo e outros <i>lasers</i>	25
2.6.1. O equipamento <i>laser</i>	26
2.6.2. Mecanismos de operação	27
2.6.3 <i>Lasers</i> de diodo	29
3. OBJETIVOS	35
4 MATERIAL E MÉTODOS	36
4.1 Verificação da Potência de Saída do Laser	39
4.2 Cuidados Operatórios com o Uso do Laser	39
4.3 Microbiologia	39
5 RESULTADOS	40
6 DISCUSSÃO	41
7 CONCLUSÃO	45
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46

LISTA DE FIGURAS E QUADROS

FIGURAS

Figuras 2.1 a 2.4 - Evolução da doença periodontal.....	08
Figura 2.5 - Anatomia do coração	12
Figura 2.6 - Desenvolvimento da placa de aterosclerose	15
Figura 2.7 - Entrega de energia em diferentes modos temporais	27
Figuras 4.1 e 4.2 Exame inicial	36
Figura 4.3 Primeira coleta microbiológica	37
Figura 4.4 Primeira irradiação laser	37
Figura 4.5 Pós-raspagem.....	38
Figura 4.6 Aplicação de laser após 48 horas	38

QUADROS

Quadro 2.1 - Índices de bacteremias transitórias	09
Quadro 2.2 - Tipos e índices de bacteremias	10
Quadro 2.3 - Como uma placa dental pode levar a uma endocardite ou doença cardíaca coronária.....	21

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

ABREVIATURAS

Laser - Light amplification by stimulated emission of radiation

Er:YAG - Erbium; Yttrium, Alluminium, Garnet

CO₂ - Dióxido de carbono

Nd:YAG - Neodimium; Yttrium, Alluminium, Garnet

Ho:YAG - Homium; Yttrium, Alluminium, Garnet

FOUSP - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

IPEN - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares

SÍMBOLOS

µm - micrômetro

W - Watt

Hz - Hertz

mJ - milijoule

nm - nanômetro

cm - centímetro

RESUMO

As doenças periodontais vêm sendo reconhecidas há muito tempo como problemas de saúde pública. Sabe-se que, no tratamento periodontal, é essencial o controle rigoroso da placa bacteriana e a consciência da natureza destrutiva das doenças periodontais.

Nos últimos dez anos, houve uma mudança conceitual da doença periodontal: de problema restrito à cavidade oral, passou a ser uma periodontite impactando na saúde sistêmica.

Estudos recentes procuram estabelecer a prevalência e os mecanismos de associação entre as doenças cardiovasculares e a doença periodontal. A presença de certos tipos de cardiopatas predispõe a instalação de microorganismos no endocárdio, originando a doença endocardite infecciosa ou bacteriana. Há estudos mostrando a relação direta entre o surgimento da endocardite e a migração de bactérias (principalmente o *Streptococcus viridans*) da cavidade oral para o coração, através do fluxo sanguíneo. Com isso, é necessário dar atenção especial à parte odontológica no que diz respeito à redução microbiana bucal.

O *laser* de diodo de alta potência (810nm) tem se destacado como outro recurso para a descontaminação periodontal.

Desta forma, o objetivo deste trabalho é elaborar um protocolo clínico com a utilização do *laser* de diodo (810nm), juntamente com o tratamento convencional na redução bacteriana da bolsa periodontal, pré e pós-raspagem, em pacientes cardiovasculares (coronariopatas).

Palavras-chave: diodo *laser*, redução bacteriana, endocardite infecciosa, solução periodontal.

ABSTRACT

Periodontal diseases have long been considered public health issues. It is known that in the periodontal treatment, the severe bacterial plaque control and the knowledge of the periodontal diseases' destructive nature are essential.

During the last ten years, there has been a conceptual change of the periodontal disease: it was a problem restricted to the oral cavity, but became a periodontitis, influencing the systemic health.

Recent studies aim to establish the prevalency of the association mechanisms between the cardiovascular and the periodontal diseases. The presence of some cardiopaths predisposes the presence of microorganisms in the endocardium, originating the infeccious or bacterial endocarditis disease. Also, there are studies showing the close relation between the endocarditis' arising and the bacterial migration (mainly the *Streptococcus viridans*) from the oral cavity to the heart through the blood flow. So, it is necessary to pay special attention to odontology when dealing with the buccal microbial reduction.

The high potency diode laser (810nm) has been an outstanding tool in the periodontal decontamination process.

So, this study's objective is to perform a clinical protocol about the use of the diode laser (810nm), together with the conventional treatment in the bacterial reduction of the periodontal pocket, before and after teeth scraping in cardiovascular patients .

Keywords: diode laser, bacterial reduction, infeccious endocarditis, periodontal solution.

1 INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares são, na nossa sociedade contemporânea, uma das principais *causas mortis*. Várias são as pesquisas, em diversos setores, que têm sido elaboradas para a melhoria dos métodos de prevenção, diagnóstico e tratamento.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 1995), as doenças cardiovasculares são responsáveis por 50% das mortes nos países desenvolvidos. No Brasil, dados fornecidos pelo Ministério da Saúde indicam que as doenças cardiovasculares superam a taxa de mortalidade das doenças malignas (cânceres), doenças respiratórias (enfizemas) e as de causas externas (acidentes).

Estudos recentes procuram estabelecer a prevalência e os mecanismos de associação entre as doenças cardiovasculares e a doença periodontal.

Foram realizados estudos epidemiológicos nos quais demonstrou-se que 50% dos adultos americanos possuem gengivite (Albandar; Kingman, 1999) e que 35% dessa população tem periodontite (Brown et al, 1990; Albandar et al, 1999). Na Europa, após 50 anos, a maioria da população sofre de doença periodontal e mais 20% apresentam periodontite severa (Gjerme, 1998).

Foram verificados nove fatores de risco presentes tanto para a doença periodontal quanto para as doenças cardiovasculares. São eles: idade; consumo de álcool; fumo; estresse; hipertensão; educação; classe social; maior prevalência no sexo masculino; e isolamento social. Apesar desses fatores serem comuns em ambas as doenças, médicos e cirurgiões dentistas dificilmente fazem a associação entre elas (Beck et al, 1996).

“Os médicos, ainda que conscientes dos perigos potenciais da infecção em um paciente predisposto à doença cardiovascular, podem não identificar a presença da infecção periodontal. Similarmente, os cirurgiões dentistas não estão prevenidos de que uma infecção, mesmo de origem oral, pode contribuir para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares.” (Beck et al, 1996, p. 1129).

Atualmente, a doença periodontal não tem apenas importância para nós, cirurgiões dentistas, mas também para outros profissionais da área da saúde, em virtude dos estudos realizados, nos quais demonstra-se o alto nível de associação das infecções crônicas, como a doença periodontal e a doença cardiovascular (Garcia et al, 1998; Progulske-Fox et al, 1999; Horoszthy et al, 2000). Desta forma, a doença periodontal tem sido considerada um fator de risco para as doenças sistêmicas, principalmente as cardiovasculares.

O primeiro relato da associação entre doenças periodontais e doenças cardiovasculares data de 1963, em um estudo realizado entre diabetes e aterosclerose com a presença de cálculos e perda do osso alveolar.

Pesquisadores procuraram respostas para os possíveis mecanismos de associação das duas doenças (Dias, 2003). Foi observado por Milazzo et al, 1999; Di Napoli et al, 2001, que os níveis elevados de proteína C reativa e interleucina-6 em pacientes com doenças cardiovasculares podem ser resultantes de infecções e processos inflamatórios. Em pacientes com periodontite, os níveis de proteína C reativa e interleucina-6 podem ser elevados quando as bactérias e seus produtos – por exemplo, os lipopolissacarídeos (LPS) e as citocinas pró-inflamatórias produzidas localmente – entram na corrente sanguínea (Wu et al, 2000; Geivellis et al, 1993).

O mecanismo mais conhecido da associação da doença periodontal com a doença cardiovascular é a interação entre os produtos bacterianos e os diversos mecanismos hemostáticos (Kweider et al, 1993). Um paciente com doença periodontal generalizada, seja ela moderada ou severa, possui uma grande área superficial de epitélio de bolsa, resultando no aumento significativo da área de troca entre as bactérias da superfície radicular, as células e a vascularização, estando estas presentes no tecido conjuntivo gengival cronicamente inflamado (Dias, 2003).

Atualmente, o grande desafio no tratamento periodontal tem sido a descontaminação das bolsas periodontais e a manutenção com o menor número de microorganismos periodonto-patogênicos pelo maior tempo possível.

A importância da descontaminação das bolsas periodontais está na associação desta com a manutenção da bacteremia, seja ela espontânea, em virtude do próprio processo infeccioso instalado, ou quando surgir em qualquer procedimento que resulte em sangramento gengival (bacteremia transitória), como: sondagem periodontal; raspagem e alisamento radicular; profilaxia; escovação dental; uso do fio dental; uso de mecanismos de irrigação com pressão pulsátil (Conner et al, 1967).

O tratamento de escolha para a periodontite crônica é realizado com uma intensa orientação de higiene oral. Como a instrumentação periodontal muitas vezes não é suficiente para impedir a progressão da doença periodontal em alguns sítios ou pacientes, é freqüente a associação ao tratamento convencional de antibióticos, seja por via oral ou bochechos.

Com o passar dos anos e com o aprimoramento das pesquisas e da produção tecnológica, acompanhamos a evolução da ciência em várias "eras" do conhecimento. Vieram as descobertas de agentes etiológicos das doenças, o advento dos antibióticos e quimioterápicos, a combinação dos fatores sociais e biológicos na determinação das doenças e, atualmente, a sedimentação do conhecimento de várias áreas para um bem comum à saúde como um todo (Medeiros, 2003).

Nas últimas décadas, com a maior integração dessas áreas, surgiram novos instrumentos com alta tecnologia de ponta para os tratamentos odontológicos. Com o desenvolvimento dos equipamentos emissores de feixes *laser*, ampliou-se o arsenal disponível contra os microorganismos patológicos. Assim, a terapêutica periodontal convencional, coadjuvada pela redução bacteriana proporcionada pelo *laser*, tem apresentado eficiência na diminuição de certas enfermidades periodontais, levando a uma melhoria nos parâmetros clínicos e microbiológicos (Fontana, 2003).

O desenvolvimento do *laser* para uso na área odontológica foi muito intenso nos últimos anos, com o surgimento do *laser* de Neodímio YAG (Nd: YAG), érbio (Cromo; YAG); CO₂; argônio, entre outros. No entanto, vários desses *lasers* ainda são de alto custo para a nossa realidade brasileira. Há grandes expectativas quanto à alternativa do *laser* de diodo. O uso desse *laser* de alta potência (808nm) tem crescido muito

nessa área, visto que há uma redução bacteriana efetiva semelhante à dos outros *lasers*. Por serem econômicos e ergonomicamente mais adequados que os demais *lasers* de alta potência, os diodos podem ser considerados a nova geração de *lasers* para uso biológico. Eles são silenciosos, de fácil manuseio e, em geral, o feixe *laser* é entregue por fibra óptica (Fontana, 2003).

À medida em que relatamos a íntima associação das doenças cardiovasculares com as doenças periodontais e o grande avanço atual dos *lasers* no controle da redução bacteriana, podemos ampliar e melhorar o tratamento periodontal, com o objetivo de auxiliar na prevenção e no controle da bacteremia, que pode levar às doenças cardiovasculares.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Doença Periodontal

As alterações que ocorrem nos tecidos que circundam e são suporte aos dentes são genericamente denominadas doenças periodontais. Na história há registros paleopatológicos que indicam que as doenças e as perdas dentárias são problemas tão antigos quanto a civilização humana.

Há 4 mil anos, egípcios e chineses relataram doenças periodontais como condições inflamatórias. Hipócrates (460–335 a.C.) falou da etiologia e patogênese das diferentes formas dessas doenças (Mitsis, 1991).

A etiologia da doença periodontal é multifatorial. Vários estudos relacionam a etiologia e a progressão das periodontites com a presença em altos índices de certas espécies de bactérias da cavidade oral. Exemplos: *Treponema denticola*; *Bacteroides forsythus*; *Porphyromonas gingivalis*; *Prevotella intermedia*; *Campylobacter rectus*; espécies de *Fusobacterium*; *Actinobacillus actinomycetemcomitans* etc., mas é difícil responsabilizar apenas os patógenos pela destruição do periodonto.

A cavidade bucal, com sua complexa microbiota, é tida como um sistema ecológico de complexidade desconcertante, aberto, ou seja, microorganismos e nutrientes são repetidamente introduzidos e retirados do sistema (Bowde, G.H.W. et al, 1979). A aquisição da microbiota inicia-se já no nascimento e as primeiras bactérias encontradas na boca são derivadas da mãe; estas são consideradas indígenas e são detectadas antes mesmo da erupção dos dentes decíduos (Greenstein e Lamster, 1997).

As bactérias geralmente se encontram em um biofilme. Este pode ser considerado como uma comunidade bacteriana em uma matriz composta por polímeros extracelulares, aderida à superfície. Na cavidade oral, qualquer superfície sólida estará recoberta por um biofilme. A aderência bacteriana sofre intervenção dos microorganismos físico-químicos específicos; da interação entre as estruturas da superfície; das bactérias; das superfícies colonizáveis e, também, da atividade da saliva como um fluido em

suspensão. O biofilme possui uma extensa variedade de fenótipos, principalmente a respeito da sensibilidade ao oxigênio. Na placa supragengival, há uma predominância de bactérias gram-positivas e as anaeróbicas são facultativas; na periodontite, sobressaem-se os bastonetes anaeróbicos gram-negativos. Isto ocorre porque os colonizadores iniciais utilizam o oxigênio, baixando o potencial de oxirredução do meio, o que favorece o crescimento das espécies anaeróbicas. Há uma grande diferença entre o meio nutricional da superfície dentária e das bolsas periodontais. Nestas, os microorganismos, mesmo os mais exigentes, encontram todos os nutrientes necessários para o seu crescimento (Jansen H.J., Vanderhoeven J.S., 1997).

A combinação de bactérias potencializa suas ações e sabemos que as bactérias anaeróbicas desempenham um papel importante na manutenção das infecções crônicas (Fabricius, L. et al, 1982).

Algumas bactérias são mais capazes de sobreviver e se multiplicar do que outras. Isso se deve à inter-relação entre elas, como o comensalismo, o antagonismo, e ao suprimento nutricional existente (Sundqvist, G., 1992, 1994).

Sabemos que a placa tem importância fundamental no desenvolvimento da doença periodontal (Løe, 1960), mas um estudo realizado por Lindhe, em 1975, mostrou que alguns animais não desenvolveram a doença periodontal, apesar de um acúmulo de placa de 48 meses. Conclui-se que a composição da microbiota, o mecanismo de defesa e a susceptibilidade à doença podem variar de um ser vivo para o outro.

Alguns patógenos periodontais são mais invasivos nos tecidos: cemento, tecido conjuntivo da bolsa, osso alveolar e ligamento periodontal, o que dificulta a sua remoção apenas por meio dos procedimentos mecânicos (raspagem e alisamento radicular). Também existem locais "reservatórios" desses patógenos. Exemplo: língua, mucosa oral, tonsilas, saliva e furcas, que são sítios desses microorganismos que podem levar a uma recontaminação (Beck et al, 1999).

O termo doença periodontal vem, ao longo dos anos, recebendo diferentes conotações. A Academia Americana de Periodontia, em 1999, definiu que as doenças gengivais são uma entidade patológica distinta e complexa. Entre as doenças gengivais, existem

características comuns, que são: os sinais clínicos da inflamação; sinais e sintomas que estão confinados na gengiva; a reversibilidade da doença pela remoção da etiologia; a presença da placa bacteriana para iniciar e/ou exacerbar a severidade da doença; e a possibilidade de ser precursora para a perda de inserção ao redor do dente.

Hoje, as doenças gengivais associadas à placa dental são classificadas em:

- a) gengivite associada à placa ou inflamação da gengiva resultante somente da placa dental;
- b) doença gengival modificada por fatores sistêmicos;
- c) doença gengival modificada por medicamentos;
- d) doença gengival modificada por má nutrição.

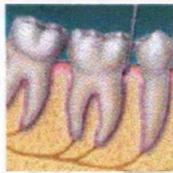
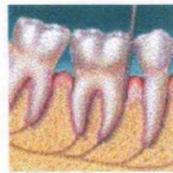
A periodontite tem como diagnóstico clínico os seguintes sinais: perda de inserção clínica; perda óssea alveolar; formação de bolsa periodontal e inflamação gengival, também podendo ocorrer recessão gengival, sangramento da gengiva e aumento da mobilidade até a perda do dente (Fleming, 1999) (Figuras 2.1 a 2.4).

A periodontite crônica foi difundida pela Academia Americana de Periodontia – 1999, como uma doença infecciosa que resulta na inflamação dentro dos tecidos que suportam os dentes, ocorrendo a perda de inserção e do osso alveolar. Ela pode estar presente em qualquer idade, mas é comumente detectada em adultos; sua prevalência e severidade aumentam com a idade. Tem um padrão variável de progressão e é iniciada pela placa bacteriana, mas os mecanismos de defesa do hospedeiro desempenham um papel integrante na sua patogênese. A progressão natural da doença só pode ser confirmada por exames repetidos e ela ocorre na ausência de tratamento.

A resposta inflamatória dada pelo organismo pode: resultar em ulceração ao redor do dente; levar células bacterianas intactas ou seus produtos (inclusive lipopolissacarídeos e enzimas hidrolíticas) para dentro do sistema circulatório. É sabido que a resposta do hospedeiro às infecções periodontais resulta em uma produção local de citocinas e mediadores biológicos, inclusive interleucinas e prostaglandinas, bem como anticorpos séricos, em resposta sistêmica (American Academy of Periodontology, 1998).

Conclui-se que havendo grande associação da placa bacteriana com as doenças periodontais, sua natureza crônica e as respostas locais e sistêmicas do hospedeiro ao ataque microbiano, é razoável a hipótese de que essas infecções possam influenciar a saúde geral e o curso de algumas doenças sistêmicas (Herzberg, 2001).

Figuras 2. 1 a 2.4 - Evolução da doença periodontal

- | | | |
|-----|---|--|
| 2.1 |  | <p>Gengiva saudável
Gengiva saudável é firme e não sangra. Ela se acomoda ou insere perfeitamente ao redor dos dentes.</p> |
| 2.2 |  | <p>Gengivite
A gengiva, levemente inflamada, pode parecer avermelhada ou inchada e pode sangrar durante a escovação.</p> |
| 2.3 |  | <p>Periodontite
A gengiva começa a se soltar e a se retrair dos dentes. Isto permite que a placa bacteriana se mova em direção às raízes, as fibras de sustentação e ao osso.</p> |
| 2.4 |  | <p>Periodontite avançada
As fibras de sustentação e o osso estão destruídos. Os dentes se tornam móveis e abalados e podem ter que ser removidos.</p> |

Fonte: www.colgate.com.br

2.2 Bacteremia

A importância do conhecimento dos patógenos periodontais está na sua profunda relação com as bacteremias, sejam elas espontâneas ou transitórias. Estas podem ocorrer em qualquer procedimento que resulte em sangramento (sondagem periodontal, raspagem e alisamento radicular, profilaxia, escovação dental, uso do fio dental, irrigação com pressão pulsátil).

Foi realizado um estudo para avaliar a incidência de bacteremia após raspagem e alisamento radicular. Nele, os pacientes foram divididos em três grupos, sendo um com

gengiva saudável, outro com gengivite e outro, com periodontite. A avaliação da bacteremia foi feita com uma amostra de exame de sangue do paciente após 15 minutos de raspagem e alisamento radicular. O resultado encontrado foi: 21,62% dos pacientes com gengiva saudável tiveram bacteremia; 29,03 dos pacientes com periodontite foram positivos para bacteremia. Com isso, os pesquisadores concluíram que o grau da doença periodontal pode influenciar na incidência da bacteremia após raspagem (Conner et al, 1967).

A bacteremia pode ser observada quando uma superfície mucosa saudável colonizada é traumatizada, como nas exodontias e outros procedimentos cirúrgicos. O grau da bacteremia é proporcional ao trauma induzido pelo procedimento realizado e ao número de microorganismos que habitam essa superfície (Nord e Heimdahl, 1990).

As bacteremias transitórias, na maior parte dos casos, são de pequeno grau e a circulação sangüínea torna-se estéril após 20 minutos, na maioria dos pacientes.

Segundo Durack (1995), a bacteremia transitória é produzida após 60% da exodontia, 88% das cirurgias periodontais e aproximadamente 40% após escovação dentária. Foi constatado que a bacteremia é alta após procedimentos odontológicos, quando comparados com outros procedimentos terapêuticos realizados no nosso corpo, como o dos tratos respiratório, genitourinário e gastrointestinal (Quadros 2.1 e 2.2).

Quadro 2.1 - Índices de bacteremias transitórias

Procedimentos/ Sítios	Incidência/ Bacteremia
<u>Cavidade oral</u>	
Exodontias	60%
Cirurgia periodontal	88%
<u>Trato respiratório</u>	
Entubação	< 10%
<u>Trato genitourinário</u>	
Inserção e remoção de catéter	13%
<u>Trato gastrointestinal</u>	
Endoscopia	4%
<u>Sistema vascular</u>	
Cateterismo	2%

Fonte: Durack, 1995

No quadro a seguir, demonstra-se a alta incidência de bacteremia após tratamento odontológico de procedimentos de higiene oral.

Quadro 2.2 - Tipos e índices de bacteremia

Bacteremia por Tratamento Dental	Bacteremia por Higiene Oral
Exodontia: 51 a 85%	Escovação: 0 a 26%
Cirurgia periodontal: 36 a 88%	Uso do fio dental: 20 a 58%
Raspagem e alisamento radicular: 8 a 80%	Uso do palito: 20 a 40%
Profilaxia periodontal: 0 a 40%	Mecanismo de irrigação: 7 a 50%
Endodontia: 0 a 15%	Mastigação: 17 a 51%

Fonte: Pallasch e Slots, 1996

Num estudo-piloto, Daly et al (1997) investigaram a ocorrência de bacteremia durante a sondagem periodontal. A amostra contou com 30 pacientes, sendo que nenhum deles apresentava a doença médica significativa, não haviam tomado antibiótico no último mês e possuíam periodontite não-tratada.

Foi realizado um exame de sangue antes e logo após a sondagem periodontal. Como resultado, foi encontrada bacteremia positiva antes da sondagem em três pacientes (10%). Após a sondagem, 13 pacientes (43%) apresentaram bacteremia de origem oral. Não houve correlação significativa entre a presença de bacteremia e a severidade da periodontite, ou a extensão do sangramento após sondagem. Os autores, como conclusão, sugeriram que a sondagem periodontal pode causar bacteremia em pacientes com periodontite.

Numa revisão de literatura, Drangsholt (1998) mostrou que apesar de haver bacteremia após os procedimentos odontológicos e os procedimentos de higiene oral, apenas uma parcela da população desenvolve endocardite. Isso ocorre porque existem outros fatores causais, como a diminuição imune, especialmente defeitos na função dos neutrófilos.

Numa investigação clínica e microbiológica mais detalhada (Doly et al, 2005), avaliaram a ocorrência de bacteremia durante a sondagem periodontal. Como resultado, os autores observaram que ocorreu bacteremia após sondagem em 40% dos indi-

víduos com periodontite e 10% dos indivíduos com gengivite. A presença de sangramento após sondagem e a média de profundidade da bolsa por dente foram diretamente relacionados com a bacteremia. Não houve correlação entre a bacteremia, a idade, números de dentes sondados, fumo e índice de placa. A conclusão a que os autores chegaram é que há mais bacteremia em pacientes com periodontite adulta não-tratada após sondagem, do que em pacientes com gengivite crônica.

2.3 Doenças Cardiovasculares

2.3.1 Coração – Anatomia e Fisiologia

O coração é um órgão muscular, localizado abaixo do osso anterior do tórax (esterno) e tem aproximadamente o tamanho de uma mão de adulto.

Ele se compõe de dois sistemas de bombeamento independentes: um do lado direito e outro do lado esquerdo. O lado direito leva o sangue para os pulmões e o esquerdo, para os outros órgãos.

Cada sistema possui duas câmaras – o átrio e o ventrículo. A principal função do átrio é servir de via de acesso para o ventrículo, tendo uma fraca atividade de bombeamento, o qual auxilia o movimento do sangue para os ventrículos. São os ventrículos que propõem o sangue ao longo da circulação pulmonar e da periférica.

Existem, no coração, mecanismos especiais que mantêm sua ritmicidade, transmitindo potências de ação para todo músculo cardíaco.

O coração é constituído principalmente por três músculos:

- músculo atrial;
- músculo ventricular;
- fibras musculares especializadas (excitatórias e condutoras).

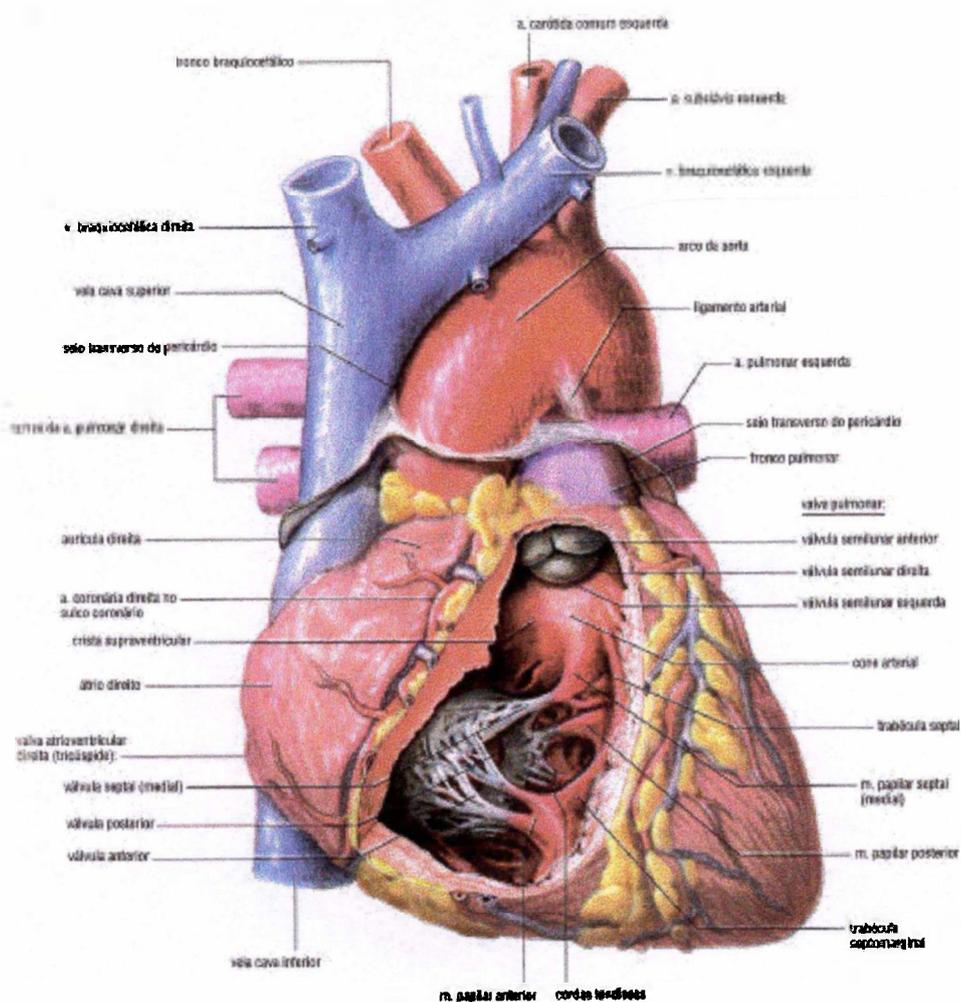
Denomina-se ciclo cardíaco o período que decorre entre o final de uma contração cardíaca até o final da próxima contração. O período de relaxamento no ciclo cardíaco denomina-se diástole e o período de contração, sístole.

O coração possui valvas, e destas, quatro são as mais importantes:

- valva tricúspide: regula o fluxo do sangue entre o átrio e o ventrículo direito;
- valva pulmonar: se abre para permitir ao sangue fluir para os pulmões;
- valva mitral: regula o fluxo do sangue entre o átrio e o ventrículo esquerdo;
- valva aórtica: permite ao sangue fluir do ventrículo esquerdo à aorta ascendente.

Como qualquer músculo, o coração necessita receber oxigênio, para que funcione corretamente. Esta nutrição é feita por meio de um sistema de artérias denominadas coronárias que se originam da artéria aorta. As duas artérias mais importantes são: **coronária direita e coronária esquerda**.

Figura 2.5 - Anatomia do coração



Como foi dito na introdução, as doenças cardiovasculares figuram entre as principais *causas-mortis* da sociedade contemporânea. Elas podem ser classificadas da seguinte forma: cardiopatias congênitas; cardiopatias valvares; miocardites; endocardites; pericardites coronárias (aterosclerose).

2.3.2 Cardiopatias Congênitas

Estas ocorrem por defeitos embrionários durante a formação do coração e dos grandes vasos. Cerca de 0,5% dos recém-nascidos possuem cardiopatia congênita. Sua etiologia não é conhecida, sendo as prováveis causas a rubéola (adquirida pela mãe no primeiro trimestre de gravidez), anomalias imunológicas, deficiências vitamínicas e quando a mãe faz uso de drogas, há grande incidência da cardiopatia. As cardiopatias podem ser cianóticas ou acianóticas

2.3.3 Cardiopatias Valvares

A principal causa das doenças valvares são as seqüelas ocorridas devido à febre reumática (uma reação imunológica após infecções orofaríngeas por cepas reumatogênicas de estreptococos beta hemolíticos do grupo A de Lancefield, em indivíduos suscetíveis). É considerada uma doença auto-imune. Seu sintoma mais conhecido é a poliartrite, mas os mais preocupantes são as inflamações que ocorrem nas estruturas cardiovasculares. Tanto as lesões articulares quanto as cardíacas não são infecciosas, mas reações de sensibilidade do organismo em resposta ao estreptococos hemolítico. Ela também é responsável pela **miocardite e pericardite**.

Os pacientes que possuem lesões valvares apresentam três problemas fundamentais: a superfície rugosa valvar, que faz com que haja predisposição à endocardite; o comprometimento do miocárdio desenvolvido pela própria doença ou pela sobrecarga hemodinâmica que predispõe à arritmia; e as alterações de coagulação.

As doenças valvares são denominadas conforme a valva atingida. Exemplo: prolapso da valva mitral; estenose mitral; insuficiência mitral; estenose aórtica; estenose da tricúspide; insuficiência pulmonar etc.

Para nós, cirurgiões dentistas, é importante saber que a bacteremia transitória pode levar este paciente valvopata a adquirir endocardite infecciosa.

2.3.4 Doença Coronariana (Aterosclerose)

A função das artérias é o transporte do sangue sob alta pressão até os tecidos, portanto, possuem paredes vasculares fortes. Já as arteríolas são pequenos ramos do sistema arterial, que atuam como válvulas de controle pelas quais o sangue é lançado aos capilares. Elas também possuem parede muscular forte, com a capacidade de fechar totalmente ou dilatar várias vezes, com a capacidade de alterar o fluxo sanguíneo para os capilares, em resposta às necessidades dos tecidos (Guyton, 1992).

As veias funcionam como condutores para o transporte do sangue dos tecidos para o coração. A pressão do sistema venoso é muito baixa, então, as paredes venosas são finas. As veias são musculares, o que possibilita sua expansão e contração, atuando como reservatórios de sangue adicional, tanto em pequenas quanto em grandes quantidades, dependendo das necessidades do organismo (Guyton, 1992).

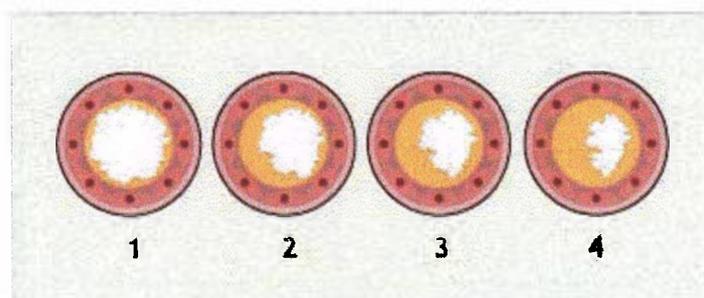
A aterosclerose, ou doença coronariana, é uma das doenças da aorta. Ela se inicia na pré-adolescência e até na infância, com elevada incidência de morbidade e mortalidade.

Segundo Guyton (1992), a aterosclerose é uma doença das artérias que se caracteriza pelo desenvolvimento de lesões gordurosas (placas de ateromas ou ateroscleróticas) na parede arterial interna. As placas aparecem em virtude do acúmulo diminuto de cristais de colesterol na parte interna da artéria e no músculo liso. Com o passar do tempo, os cristais crescem e coalescem, formando cristais muito grandes. Também ocorre a proliferação do tecido fibroso e do músculo liso, formando camadas

adicionais para o crescimento de placas cada vez maiores. A placa, juntamente com a proliferação celular, torna-se tão grande, a ponto de reduzir a luz da artéria, consequentemente, diminuindo de modo acentuado o fluxo sanguíneo e, por vezes, causando a oclusão completa da artéria.

Mesmo quando não há a obliteração total, os fibroblastos da placa eventualmente depositam quantidades tão extensas de tecido conjuntivo que a esclerose (fibrose) se torna muito pronunciada, enrijecendo a artéria. É freqüente haver deposições de sais de cálcio com o colesterol e outros lipídios das placas, quase resultando em calcificações ósseas, o que transforma as artérias em tubos totalmente rígidos. Este último estágio da doença é denominado **“endurecimento das artérias”**.

Figura 2.6 - Desenvolvimento da placa de aterosclerose



A aterosclerose (doença coronária) tem sua maior incidência em pacientes portadores de hiperlipidemia e diabetes. Observa-se que 25% são hipertensivos e o fumo representa um fator de aceleração da manifestação da doença (Valle e Batista, 1996).

Os fenômenos de calcificação, ulceração e trombose que podem ocorrer levam à formação da “placa complicada”.

A trombose é um termo médico para coágulo, um processo natural que ocorre interrompendo um sangramento. No sangue, existem substâncias químicas que agem como anticoagulantes naturais, impedindo que o sangue se coagule no momento errado. Quando um vaso sanguíneo sofre uma lesão, uma série de substâncias químicas são liberadas ao seu redor, causando a coagulação.

No caso da doença coronariana, o coágulo se forma por um traumatismo externo causado pela placa de gordura acumulada. Normalmente, o revestimento da artéria é liso, não contendo nenhum foco para o desenvolvimento do coágulo, mas quando há a presença de ateromas, surgem rachaduras no revestimento das artérias; com isso, as plaquetas (células sanguíneas) aderem a essas rachaduras, para que se fechem.

Quando as rachaduras são pequenas, não tem problema, mas em locais onde as artérias foram gravemente danificadas, há a formação de coágulos, que, mesmo sendo pequenos, podem causar problemas graves no fluxo sanguíneo. Esse processo é a causa da deterioração repentina na angina, conhecida como **angina instável**.

Já o ataque do coração é causado por um processo diferente do processo da trombose. O depósito de gordura na artéria também é envolto por cicatrizes e ocorre a formação de uma tampa fibrosa muito mais rígida que a artéria. Qualquer estresse repentino pode fazer soltar essa tampa fibrosa, causando um dano ainda maior à parede da artéria e resultando em um coágulo ainda maior que bloqueia toda a luz da artéria. Como consequência, o sangue não chega ao músculo cardíaco depois daquele ponto e o músculo morre.

A trombose é um dos problemas centrais na doença coronariana; é a causa da maioria dos casos de deterioração repentina da angina e dos ataques cardíacos.

A aterosclerose é uma doença inflamatória em que cada lesão representa um diferente estágio do processo inflamatório crônico na artéria. As possíveis causas da disfunção endotelial que levam à aterosclerose incluem a elevação da lipoproteína de baixa densidade, dos radicais livres gerados pelo uso do fumo, da hipertensão, o diabetes mellitus, alterações genéticas, infecções por microorganismos, além da combinação destes fatores e outros. Apesar da hipercolesterolemia ser importante em aproximadamente 50% dos pacientes com doença cardiovascular, outros fatores necessitam considerações.

A doença coronariana é claramente uma doença inflamatória e não resulta apenas do acúmulos de lipídios (Ross, 1999).

A aterosclerose coronária é uma doença crônica, caracterizada por períodos de quiescência alternados com fenômenos agudos, que incluem infarto do miocárdio, sintomas relacionados com a angina e insuficiência cardíaca, e a morte (Souza et al, 2001).

2.4 Doenças Cardiovasculares e Doenças Periodontais

Métodos têm sido pesquisados com o objetivo de identificar pacientes de alto risco para várias doenças. A importância e a determinação dos indicadores e fatores de risco da doença periodontal para a população portadora de doença cardiovascular são uma descoberta recente, mas de grande expressividade para o controle e prevenção dessas doenças nesses pacientes.

A primeira indicação da associação da doença periodontal com a doença cardiovascular data de 1963, relatada por Mackenzie e Millard, em um estudo onde se investigou a relação entre o diabetes, a aterosclerose com a presença de cálculos e a perda óssea alveolar. O resultado obtido foi que 62% do grupo com aterosclerose mostra mais perda óssea do que o grupo de controle, embora, estatisticamente, não tenha sido significativo.

Foi relatado um caso de abscesso cerebral por *Bacteróides orais*, 14 dias após ter sido realizado um procedimento de limpeza dental em uma mulher caucasiana de 21 anos, com doença cardíaca congênita. Concluiu-se que o procedimento dental iniciou uma endocardite, seguida por um abscesso cerebral metastático (Fredericka, 1982).

Em 1888, foi realizado um estudo com ratos para analisar o desenvolvimento de endocardite após exodontia em ratos com doença periodontal. Nos ratos com doença periodontal induzida, as exodontias resultaram numa endocardite bacteriana de 24% a 50%, na maioria por espécies de *Streptococcus*. A análise estatística mostrou um aumento na incidência da endocardite com o aumento na severidade da doença periodontal

Um estudo realizado sobre a associação de infecções dentárias e acidente vascular cerebral em indivíduos jovens e de meia-idade revelou que há evidências de que a saúde oral poderia predispor um paciente a outra desordem tromboembólica, como o infarto cerebral isquêmico. Houve atenção para a presença de cálculos subgengivais e supuração das bolsas periodontais. O resultado obtido mostrou que há associação entre uma pior condição da saúde oral e o infarto cerebral isquêmico. Infecções severas recentes (origem dental) tiveram maior prevalência em pacientes infartados (40%) do que no grupo de controle (Syrjä et al, 1989).

Foram feitos relatos de um caso de bacteremia por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* em um paciente com marca-passo implantado. Ele tinha 48 anos e apresentava febre irregular recorrente por um ano. Foi colhida uma amostra de sangue durante o período febril e a cultura foi positiva para o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. O exame oral mostrou perda óssea localizada nos primeiros molares. A cultura realizada nas bolsas periodontais mostrou-se positiva para o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. O tratamento indicado foi a exodontia dos primeiros molares, com profilaxia antibiótica recomendada pela Fundação Holandesa do Coração. Foram realizados exames de sangue antes e 30 minutos após a exodontia e ambas as amostras foram positivas para o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Van Winkelhof et al, 1993).

Uma série de estudos realizados por Mattila et al (1989,1993,1995, 2000) mostrou que em todos os estudos realizados mostrando associação da doença periodontal com a doença cardiovascular, há fortes indícios de que as infecções bacterianas podem ter papel na patogênese da aterosclerose coronariana.

Um estudo realizado com 9.760 indivíduos mostrou mais evidências que sugerem a associação das doenças periodontais com a doença cardiovascular. O primeiro exame realizado nos indivíduos foi de 1971 a 1974. Nesse exame, as idades variaram de 25 a 74 anos. Os outros exames foram realizados em 1982, 1985,1986 e 1987. A classificação periodontal dividiu-se em: sem doença periodontal; com gengivite; com periodontite e sem dente. A avaliação cardiovascular foi realizada com base na incidência de mortalidade ou admissão hospitalar por doença cardiovascular. Os fatores de risco como idade, hábito de fumar, educação, hipertensão e diabetes também foram analisados.

Como resultados, os pesquisadores mostraram que indivíduos com periodontite tiveram um risco aumentado em 25% de doença cardiovascular, com relação àqueles com pouca ou sem nenhuma doença periodontal. Quando a análise foi restrita a homens com menos de 50 anos de idade, foi encontrada forte associação entre a doença periodontal e a doença cardiovascular. Nesse grupo, tanto aqueles que tinham periodontite quanto os que não tinham dentes estavam 70% mais propensos a desenvolverem doença cardiovascular do que os que apresentavam doença periodontal mínima.

Como conclusão, os autores mostraram que a doença periodontal, especialmente em homens com menos de 50 anos, tem associação com o aumento do risco de doença cardiovascular (De Stefano et al, 1993).

Beck et al (1996) hipotetizaram que a associação entre a severidade da doença periodontal e o risco de doença cardiovascular pode ocorrer em virtude de uma peculiaridade de resposta inflamatória presente em indivíduos com alto risco para desenvolver tanto a doença periodontal quanto a cardiovascular. Eles sugerem que quando há uma doença periodontal instalada, ela proporciona uma carga biológica de endotoxina (lipopolissacarídeos) e citocinas inflamatórias (interleucinas, prostaglandinas, tromboxano e fator de necrose tumoral α), que servem para inciar e exacerbar a aterogênese. Eles desenvolveram um estudo a partir dessa hipótese, no qual foram avaliados 1.147 homens entre 1968 e 1971. As medidas das condições orais foram feitas com exames clínicos e radiográficos. Os itens de avaliação dos fatores de risco das doenças cardiovasculares foram: nível educacional, fumo, hipertensão, nível de colesterol no sangue, história familiar de doença cardíaca e consumo de álcool.

As incidências das doenças cardiovasculares, das doenças cardíacas coronárias fatais e do derrame cerebral estiveram significativamente relacionadas com a condição periodontal no exame inicial. Chegaram à conclusão de que os níveis de perda óssea e a incidência de doença cardiovascular total e fatal indicaram a correlação entre a severidade de exposição das doenças periodontais e as ocorrências cardíacas.

Foi realizado um estudo sobre os dados do Estudo de Saúde dos Médicos dos Estados Unidos, para determinar se a doença periodontal está associada ao risco de doenças

cardiovasculares. Iniciou-se em 1982, com 22.071 médicos, com a idade variando entre 40 a 84 anos, dos quais 2.563 relataram sua história pessoal da doença periodontal no primeiro exame. Estiveram em acompanhamento por 12 anos e, após a análise dos resultados, houve uma pequena correlação não estatisticamente significativa entre a doença periodontal e a doença cardiovascular (Christen et al, 1998).

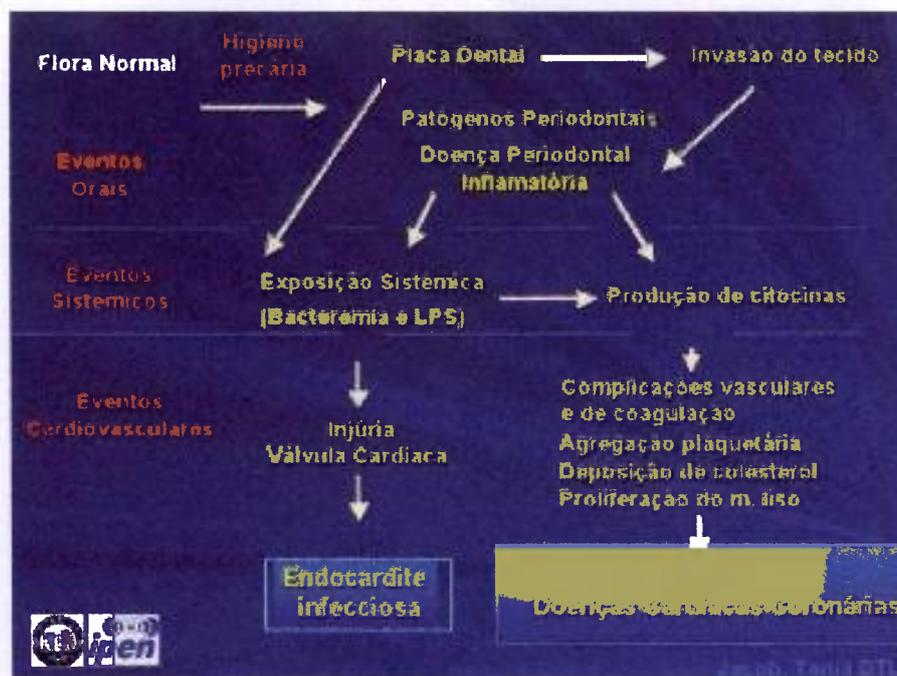
Wu et al (2000), utilizando os dados do Primeiro Estudo do Exame de Nutrição e Saúde Nacional dos Estados Unidos, avaliaram a associação entre a doença periodontal e as doenças cardiovasculares. Como resultado do estudo, os autores concluíram que a doença periodontal é um fator de risco significativo para os acidentes cardiovasculares.

Foi realizada uma avaliação da associação da doença periodontal com os níveis elevados de lipídios no sangue, um fator de risco conhecido para as doenças cardiovasculares. Do estudo, fizeram parte 10.590 militares israelenses, sendo 9.421 homens e 1.169 mulheres com idade variando entre 19 e 61 anos.

O exame médico também incluiu as medidas de altura, peso, pressão sangüínea, colesterol, lipoproteína de alta e baixa densidades, triglicérides e glicose. O exame dental foi avaliado pelo Índice da Necessidade de Tratamento Periodontal da Comunidade (CPITN). Os autores viram que a presença da bolsa periodontal teve associação positiva com os altos níveis de colesterol e lipoproteínas de baixa densidade nos homens. Não foi encontrada associação significativa nas mulheres. Concluíram, com isso, que esse estudo confirma os resultados anteriores que mostraram ligação da prevalência de mortalidade cardiovascular em pacientes com doença periodontal.

Em 1998, Meyer e Fives-Taylor mostraram como a placa dental pode levar à endocardite ou à doença cardíaca coronária. As autoras mostraram que patógenos periodontais, como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e o *Porphyromonas gingivalis*, invadem as células epiteliais e o tecido conjuntivo, causando inflamação gengival e sangramento, com inevitável entrada da flora oral (incluindo microorganismos não-invasivos) em locais sistêmicos, onde eles podem produzir doença. Procedimentos como exodontia, cirurgia periodontal, raspagem radicular e até escovação dos dentes, freqüentemente levam a bactéria oral para a circulação sangüínea (bacteremia dental) (Figura 2.3).

Quadro 2.3 - Como uma placa dental pode levar a uma endocardite ou doença cardíaca coronária



Fonte: Meyer e Fives - Taylor, 1998

De acordo com De Nardin (2001), as infecções persistentes, como as periodontites, induzem a uma resposta inflamatória e imune que pode contribuir para a piora ou o aparecimento das doenças cardiovasculares em conjunto com outros fatores.

2.5 Tratamento Periodontal para Redução Bacteriana

2.5.1 Tratamento Convencional

O tratamento da doença periodontal é geralmente direcionado para a remoção mecânica da placa supra e subgingival, com o objetivo de reduzir em quantidade, alterar sua composição e prevenir a recolonização (Cobb, 2002). Porém, alguns tratamentos convencionais de raspagem e alisamento radicular com ou sem acesso cirúrgico para a redução dos patógenos periodontais, muitas vezes não são suficientes para impedir a progressão da doença periodontal em alguns sítios ou pacientes (Wang, Greenwell, 2000).

A instrumentação periodontal um procedimento tecnicamente difícil; como consequência, o controle dos patógenos de bolsas periodontais profundas não pode ser considerado um procedimento trivial. Além das profundidades das bolsas prejudicarem a eficiência da remoção mecânica dos microorganismos patogênicos, outros fatores, como o mal-posicionamento dental ou acidentes anatômicos, dificultam ainda mais as manobras convencionais (Fontana, 2003),

Diante desses fatos, muitos antibióticos e agentes microbianos para irrigação têm sido testados para auxiliar na redução bacteriana, onde a terapêutica mecânica convencional pode falhar na redução ou erradicação dos periopatógenos.

Muitos antibióticos têm sido testados no tratamento periodontal, mas há muitas desvantagens. O efeito quimioterápico dos antibióticos pode ser julgado pela relação da concentração mínima inibitória (CMI) do patógeno e pela concentração da droga alcançada *in vivo* (Costerton, J.W. et al, 1999). São:

Eritromicina: este antibiótico pertence à classe dos macrolídeos, com baixa concentração no fluido gengival; nos níveis em que se apresenta nas bolsas periodontais, a maioria das bactérias e um número significativo de *Bacteróides*, produtores de pigmento negro, não são susceptíveis – principalmente o *Actinobacillus actinomycetecomitans*. Baseados em estudos *in vitro*, seria improvável que a eritromicina fosse efetiva como coadjuvante no tratamento periodontal. Ela pode causar reações como náuseas, vômitos, diarreia, hipersensibilidade e icterícia em pacientes com disfunção hepática (Vanteenberg TJM et al, 1993) (Pappas, JD; Walker, CB, 1987).

Tetraciclina: é eleita por alguns autores como o antibiótico efetivo no tratamento periodontal, porque possui boa penetração no fluido gengival e atinge altos níveis de concentração mínima inibitória do patógeno suspeito (Gordon J.M, Walker C.B., 1993). Porém, há outros autores, como Listgarten et al (1978), que descrevem que o tratamento com tetraciclina em periodontite crônica não promove benefícios clínicos nem microbiológicos. Ela pode, como outros antibióticos, reduzir a eficácia dos contracepti-

vos orais, provocar reações adversas (náusea, dores epigástricas, distensão abdominal, vômitos) e, ainda, alterar a microbiota em equilíbrio e causar distúrbios gastroentestinais (Sandor, G.K., Uffen, K.F., 1987). Também existem patógenos implicados nas doenças periodontais resistentes às tetraciclina (Komman, K.S.; Karl, E.H., 1982) (Novak, M.J. et al, 1991).

Clindamicina: é um potente antibiótico que possui boa penetração nos fluidos gengivais; com dados baseados no teste de suscetibilidade *in vitro*, é eficaz contra a maioria dos patógenos periodontais, com exceção das bactérias *Actinobacillus actinomycetecomitans* e *Eikenella corrodens* (Slots, J. et al, 1980). A clindamicina é o antibiótico eleito pela American Heart Association (1997) para as profilaxias antibióticas realizadas nos pacientes cardíacos que necessitam de tratamento odontológico invasivo.

Após analisar a literatura médica, Barco (1991) concluiu que nem todas as bactérias que habitam as bolsas periodontais e os abscessos periapicais são susceptíveis à concentração sistêmica dos antibióticos recomendados pela American Heart Association.

Penicilina: é ativa contra muitos patógenos periodontais *in vitro*, especialmente a amoxicilina e a ampicilina, com exceção do *Actinobacillus actinomycetecomitans* (Walker, C.B. et al, 1983) (Komman, K.S.; Robertson, P.B., 1985) (Larsen, T., 2002).

Kinder et al (1986) demonstraram que as betas-lactamases, produzidas por alguns patógenos periodontais, uma vez liberadas no fluido gengival, irão destruir compostos susceptíveis à penicilina. Assim, quando estas são produzidas, elas irão proteger outros organismos da flora subgengival susceptíveis *in vitro*, que teriam sido eliminados pelo antibiótico. A incidência de beta-lactamase é alta nas bolsas periodontais; conseqüentemente, o uso coadjuvante da amoxicilinas e ampicilina terá pouco ou nenhum benefício. A associação da amoxicilina com o clavulonato de potássio potencializa os benefícios do antibiótico em relação à beta-lactamase.

Metronizadol: é um composto muito eficaz contra bactérias anaeróbicas, tornando-o distinto dos demais antibióticos, pois não apresenta efeito sobre bactérias aeróbias (Golomb, G., 1984). Considerando-o um coadjuvante no tratamento de pacientes portadores de periodontite crônica, é importante perceber o limitado espectro da ativi-

dade deste antibiótico. Em indivíduos que fazem uso de anticoagulantes, a interação com o metronidazol prolonga o tempo de protrombina. (Descostes, J. et al, 1984). Como uma grande parcela dos pacientes cardiovasculares faz uso de anticoagulantes, sejam eles mais potentes ou não, o uso deste medicamento pode ter um aumento no sangramento durante o tratamento periodontal.

Espiramicina: pertence à classe dos macrolídeos; atinge alta concentração em vários órgãos por um período prolongado, porém, testes de susceptibilidade demonstram que vários microorganismos da flora subgengival são resistentes a esta droga. (Imcevoy, G.K., 1991).

Apesar de termos resultados satisfatórios na associação de alguns antibióticos com a raspagem subgengival, as suas limitações em muitos casos, os efeitos colaterais causados pela grande maioria destes medicamentos são desvantagens que devem ser consideradas.

Outros estudos continuam a ser realizados para viabilizar um tratamento conservador eficiente. Estudou-se a irrigação subgengival com agentes antimicrobianos, porém, os resultados das pesquisas mostram que a irrigação com clorexidina, tetraciclina e água oxigenada não proporcionou reduções superiores à irrigação com soro fisiológico, nem superiores aos sítios de controle, onde apenas a raspagem subgengival foi aplicada (Daneshmand, N. et al, 2002). Uma possível explicação para esses resultados é a de que a taxa de renovação do fluido gengival ocorra a cada um minuto e meio; qualquer substância, para ter efeito antibacteriano, deveria agir em no máximo cinco minutos, no entanto, de acordo com Rams e Slots (1996), todas as substâncias necessitam de mais tempo para agir. A única exceção seria o iodo, que apresenta uma inibição bacteriana nesse prazo.

Outras opções de tratamento coadjuvante ao tratamento periodontal são os dispositivos de ação lenta, que incluem: fibras de tetraciclina (Actisite), metronidazol em gel (Elysol), gel de minociclina (Dentomycin) e clorexidina, num veículo absorvível (Periochip), entre outros. Os resultados das pesquisas ainda não são suficientes para fazer uma avaliação, principalmente a longo prazo (Sridevi, S. et al, 1995).

Grandes avanços foram obtidos na antibioticoterapia, mas em alguns casos de doenças periodontais, os microorganismos ainda não são controlados de forma eficiente. Muitas vezes, as terapias mecânicas não são suficientes para que ocorra a reversão do processo. Este fato justifica o desenvolvimento de técnicas que permitam o tratamento coadjuvante mais efetivo nos casos de doenças periodontais mais recorrentes.

Com o avanço na tecnologia na área da saúde, a odontologia e, conseqüentemente, a periodontia, puderam contar com o uso do *laser* para a redução bacteriana. Assim, a terapêutica convencional, coadjuvada pela redução bacteriana proporcionada pelos *lasers*, tem demonstrado eficiência na diminuição de certas enfermidades periodontais, levando a uma melhoria nos parâmetros clínicos e microbiológicos, sem causar os efeitos sistêmicos colaterais indesejados (Fontana, 2003).

2.6 Diodo e outros *lasers*

Durante grande parte da história da humanidade, a única fonte de luz intensa de que se tinha conhecimento era o sol. Os primeiros relatos de seu uso com finalidade terapêutica datam de 1.400 a.C., pelos indianos. Eles empregaram um fotossensibilizador exógeno, obtido de plantas (*Psoralens*), para aplicar sobre a pele, utilizando o sol como a fonte luminosa e observaram bons resultados no tratamento do vitiligo.

Após vários séculos de evolução da Ciência, foram desvendados os mecanismos de interação da luz com a matéria, para que se chegasse ao que hoje conhecemos como *laser* "Light Amplification by Stimulation Emission of Radiation" (amplificação da luz por emissão estimulada de radiação).

Em 1917, Albert Einstein publicou o "On The Quantum Theory of Radiation", baseado na teoria Quântica elaborada por Planck em 1900, na qual se discute as relações entre as quantidades de energia liberadas por processos atômicos.

No final da década de 40, Charles Townes (Universidade de Columbia), utilizou moléculas e radiação estimulada delas provenientes, produzindo radiação estimulada

com 1 cm de comprimento, denominado de *maser* (microwave amplification by stimulation emission of radiation) - precursor do *laser*.

Dez anos depois, Townes e Schawlow conseguiram demonstrar teoricamente a possibilidade de utilização dos átomos para gerar *maser* óptico, que foi denominado *laser*, ou seja, um *maser* que produziria radiação na região visível do espectro eletromagnético.

Theodore Maiman, em 1960, desenvolveu o primeiro *laser* sólido a partir de um cristal de rubi.

2.6.1 O Equipamento Laser

O *laser* pode ser descrito, de maneira simplificada, como uma fonte luminosa que utiliza a luz emitida por um átomo ou molécula para estimular a emissão de mais luz por outros átomos ou moléculas e, neste processo, amplificar a luz original.

Os *lasers* são ferramentas que fazem parte do nosso cotidiano, estando presentes em várias atividades, como na telefonia, nos aparelhos de CD, shows, hospitais e consultórios médico-odontológicos.

As propriedades da luz laser que a diferenciam de uma fonte luminosa comum, são:

- Monocromaticidade: emite luz em uma só frequência.
- Coerência: as diferentes ondas elementares que compõem a onda da luz laser mantêm uma relação fixa entre as respectivas fases.
- Colimação: estende-se por um feixe luminoso com divergência mínima.

O grau com que estas propriedades se manifestam depende das características do particular sistema *laser*, e sua relevância depende da específica aplicação a que se destina o feixe.

O *laser* é composto por três elementos principais: meio ativo, sistema de bombeamento e ressonador óptico (cavidade óptica). Este sistema também é conhecido como ressonador ativo; sua principal função é criar um campo de radiação como uma estrutura

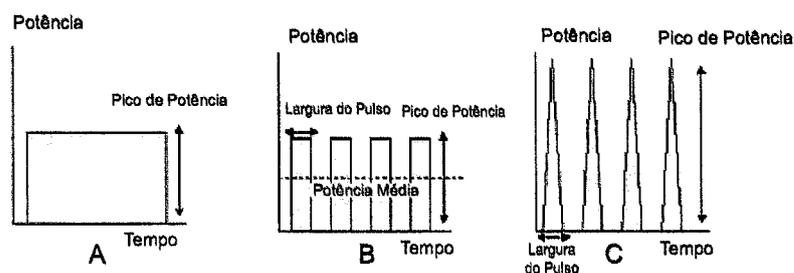
definida, formada durante o processo de sucessivas reflexões nos espelhos refletoras, que agem como elementos de realimentação altamente seletivos, pois devolvem, em fase, uma parte do sinal óptico emitido. A função do meio ativo é a de um ressonador, isto é, amplificar de maneira coerente colimada um sinal óptico incidente.

Para que a potência operada pelo meio *laser* seja transformada em oscilação *laser*, a densidade de inversão de população do meio ativo deve assegurar um ganho não-saturado que iguale as perdas no ressonador. Por meio do controle do nível e da natureza destas perdas, pode-se controlar vários parâmetros da emissão *laser*, como potência de saída à distribuição do espectro de frequências, a estabilidade da radiação emitida e a qualidade espacial e temporal do feixe (Zezell, 2004).

2.6.2 Mecanismos de Operação

Os *lasers* podem apresentar duas maneiras fundamentais de operação: a contínua e a pulsada. Na operação contínua, também pode operar de maneira interrompida. Em ambas a emissão se dá na forma de um feixe de potência (e forma espacial) constante, que não varia no tempo (a inversão de população é estacionada). No bombeamento contínuo, a única variável controlada pelo operador é o nível de potência, que pode ir de zero até um máximo característico de cada equipamento. Nos *lasers* contínuos, utilizados na área de saúde, a potência costuma ser inferior a 100 W; nos *lasers* interrompidos, existe, entre a potência máxima e a média, um fator que corresponde à relação entre duração do pulso e do intervalo dos pulsos.

Figura 2.7 - Entrega de energia em diferentes modos temporais



A = onda contínua; B = modo pulsado; C = pulso Q-switchado

Na operação pulsada, a emissão é intermitente, com pulsos de energia emitidos a intervalos regulares de tempo (a inversão de população é variável no tempo). Com isso, a energia, a largura temporal de cada pulso e a taxa de repetição são variáveis, o que propicia um ajuste não somente da potência média, mas também da potência de pico da radiação *laser*. Outra variação desta modalidade é o método Q-switch (emissão chaveada). Ocorre uma redução artificial da qualidade do ressonador do *laser*, resultando num aumento acentuado de inversão da população sem que haja o início da emissão *laser*. No momento do restabelecimento da qualidade do ressonador, que se dá de forma abrupta, ocorre a disponibilização de uma grande quantidade de átomos estimulados excedente ao processo, permitindo a produção de pulsos luminosos curtos e de grande intensidade.

Uma das classificações dos *lasers* se faz de acordo com o meio ativo: *laser* a gás; *laser* líquido; *laser* sólido e *laser* de diodo (semicondutor).

Laser a gás: emprega um meio gasoso como elemento ativo; pode ser atômico, molecular ou iônico. Exemplo: *laser* CO₂ e *laser* He-Ne. Normalmente o mecanismo de bombeamento deste *laser* é a descarga elétrica, embora alguns outros mecanismos mais sofisticados estejam sendo desenvolvidos – luz, reações químicas, compressão ou expansão de gases (“*gas dynamic laser*”).

Laser líquido: usa como meio ativo um líquido que pode ser ele próprio o elemento ativo (*laser álcool*) ou pode ser um sólido em uma solução com elemento ativo. Exemplo: *lasers* de corante. Em geral, é bombeado opticamente por lâmpadas ou por um outro *laser*. Frequentemente é necessário que haja um fluxo de corante através da região ativa, tanto para refrigeração quanto para prevenir a sua degradação ou desvanecimento. Desde que haja uma escolha adequada do corante e do bombeador, a emissão pode se dar do ultravioleta ao infravermelho. Estes *lasers* usualmente são pulsados, com pulsos curtos e apresentam uma potência média não muito alta, sua característica mais acentuada é a sintonia contínua do comprimento de onda da sua emissão.

Laser de estado sólido: o cristal de vidro ou cerâmica é o elemento hospedeiro para um íon *laser* ativo (metais raros, neodímio, hólmio e érbio). Para a otimização de seu mecanismo, são necessários conhecimentos de parâmetros básicos de seu funcionamento e dos processos nos quais se deseja atuar. Tem como componentes básicos: cavidades de bombeamento, ressonador óptico, fonte de alimentação e controle e sistema de refrigeração. Nesses *lasers* a energia estimulante é transmitida em prazo extremamente curto, o que possibilita obter densidades de potência muito altas, da ordem de 10^{17} W/cm², por exemplo.

2.6.3 Lasers de diodo

São equipamentos próximos dos LEDs (“Light Emitting Diode”); utilizam junções semicondutoras do tipo p-n como meio ativo. Os primeiros trabalhos relatando o uso de semicondutores datam de 1961 e atualmente, têm sido amplamente empregados na área das Ciências Biológicas, em virtude de algumas de suas características, como facilidade de manipulação, entrega do feixe de luz por fibra óptica, dimensões reduzidas (compacto e portátil), eficiência e viabilidade econômica.

No *laser* de diodo, a estrutura de níveis de energia que satisfaz a condução para transição laser é encontrada por portadores de carga em um semicondutor. Esses sistemas podem ser bombeados por feixes de elétrons ou por bombeamento óptico. Operam no infravermelho e no vermelho visível e podem ser sintonizáveis pela variação da corrente de alimentação ou pela variação de outros parâmetros, como temperatura e campo magnético.

A junção p-n de arseneto de gálio é essencialmente um diodo emissor de luz, levado à emissão *laser* pela passagem de uma corrente excessivamente alta.

Funcionamento

- A energia elétrica é convertida em luz sem necessidade de um fonte luminosa.
- O diodo tem seu crescimento feito em camadas.
- Entre duas camadas, uma com alta e outra com baixa concentração de elétrons, existe uma camada com 0,2mm e 0,02 mm não dopada.
- Quando há a passagem de corrente elétrica pelo cristal, espaços e elétrons migram dentro da camada não dopada, onde eles se recombinam emitindo um fóton.
- Os fótons movimentam-se apenas na camada não dopada, devido à diferença do índice de refração entre as regiões dopadas e não dopadas.
- Os fótons possuem uma refletividade natural em torno de 30% nas superfícies clivadas do cristal.
- O crescimento do contato elétrico em forma de listra permite a formação de um ressonador *laser* entre as faces do cristal, contendo o movimento transversal dos fótons.

Apesar de o potencial de um único elemento *laser* (Single-Shipe) não poder ser muito alto – em torno de 200 mW –, existem alguns sistemas que empregam arranjos de muitos destes elementos, podendo emitir potências de muitas centenas de Watts. São:

Diodo *laser* de área ampla (*Broad area / linear array*) – possui 20 emissores de modo único enfileirados - potência de saída = 4W.

Barras de Diodo – são 24 diodos *laser* de área ampla enfileirados - potência de saída = 120W. O objetivo é aumentar ainda mais a potência, sendo necessário uma maior área ativa; deve-se aumentar o numero de camadas, uma ao lado da outra, o que resulta numa "barra" de diodo. Como consequência das proximidades das barras, há uma grande dificuldade de refrigerar esses diodos; com isso, trabalham somente com ciclo útil de pequena porcentagem.

O *laser* de diodo é amplamente empregado na área da saúde (médicos, dermatologistas, fisioterapeutas, cirurgiões dentistas). É um equipamento relativamente recente; a penetração do seus feixes é menor que a do *laser* neodímio YAG, mas é superior ao *laser* de CO₂. O seu uso em tecidos duros, sejam eles dentais ou ósseos, não é recomendado, por seu baixo grau de absorção. O diodo de alta potência tem grande utilização nas áreas de cirurgia, endodontia e periodontia.

Romanos et al (2000) fez um estudo clínico onde utilizou o *laser* de diodo em vários procedimentos de cirurgias orais. Realizaram frenectomia, remoção de hiperplasias gengivais, remoção de neoplasias e abertura de implantes. Concluíram que o *laser* de diodo pode ser utilizado com grande sucesso nos vários procedimentos realizados.

Atualmente sabemos que o melhor benefício dos *lasers* é a redução bacteriana. Marcel et al (1992) foram os pioneiros na descrição da redução bacteriana com *laser*, utilizando o *laser* de CO₂.

Moritz et al (1998) estudaram a redução bacteriana em bolsas periodontais após aplicação de *laser* de diodo (2,5W; 805nm). Foram selecionados 50 pacientes com no mínimo 4mm de bolsa; apenas as faces proximais foram incluídas no estudo. Os pacientes foram divididos em dois grupos: um fez a raspagem e não recebeu a aplicação do *laser*. No segundo grupo, foi realizada a raspagem e aplicação do *laser* de diodo. Foram colhidas amostras microbiológicas e os resultados obtidos mostraram que a contagem bacteriana para o grupo que recebeu o tratamento com o *laser* de diodo foi consideravelmente menor, se comparada com a do grupo de controle.

Moritz et al (1998) também avaliaram o tratamento de bolsas periodontais utilizando *laser* de diodo de média potência (2,5W). Foram selecionados 15 pacientes e todos receberam raspagem e alisamento convencional, e foram divididos em dois grupos. Um grupo utilizou o *laser* como tratamento coadjuvante; o outro, a água oxigenada. Foi analisada a redução das bactérias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* nas diferentes formas de tratamentos. O grupo que recebeu a irradiação *laser* teve uma

redução de 73,5% nas *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, contra a redução de 33,3% do grupo com a água oxigenada.

Em um estudo realizado com o *laser* de neodímio YAG para verificar seu efeito bactericida, foram analisados 16 pacientes com bolsas periodontais acima de 5mm e seu efeito sobre as bactérias foi observado: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*. Os parâmetros utilizados foram 0,8W e 10Hz; 1,0W e 10Hz; 1,2W e 12Hz e 1,5W, todos com energia de 100mJ por pulso e tempo de aplicação de sessenta segundos. Os autores relataram redução bacteriana de todas as bactérias estudadas, tanto do grupo com apenas a raspagem mecânica quanto as coadjuvadas com o *laser*.

Foi sugerido que as melhores condições para irradiação com o *laser* de Nd:YAG fossem de 1,5W e 15Hz, sob refrigeração, por um período de tempo que não excedesse 15 a 20 segundos de aplicação (Cecchini et al, 1999).

Moritz et al (1997) selecionaram 40 pacientes para utilizar o *laser* de diodo na redução bacteriana. Os resultados mostraram uma alta capacidade de redução bacteriana do *laser* de diodo em relação ao *Streptococcus* e ao *Staphylococcus*.

Moritz et al (1999) também estudaram a ação bactericida *in vitro* do *laser* de diodo, analisando resultados microbiológicos, espectroscopia infravermelha e infiltração de corantes. Os canais contaminados foram irradiados com 4W e 10 Hz. Os resultados mostraram uma eliminação completa dos microorganismos, com um aquecimento de 10 graus Celsius na superfície radicular externa. O exame no microscópio eletrônico de varredura revelou uma superfície com vedamento dos túbulos dentinários, com aspectos de fusão e recristalização.

Em outro trabalho, Moritz et al (1997), por meio de exames microbiológicos, estudaram a redução bacteriana intracanal do *laser* de Nd:YAG. Com o fim do tratamento, os autores verificaram que após a primeira irradiação, em 50% dos casos houve completa eliminação de bactérias. Fazendo a comparação com a técnica convencional, concluíram que o *laser* de Nd:YAG pode ser considerado um instrumento útil como coadjuvante na desinfecção de canais contaminados.

Um estudo com o *laser* de diodo foi feito, para ver seu efeito bactericida em fatias de dentinas bovina. O *laser* foi usado em uma potência de 0,6W, num ângulo de 5 graus, com a dentina, durante 30 segundos. A média de redução bacteriana chegou a 74%, quando numa espessura de 500 μ m. Com este trabalho, os autores concluem que o *laser* de diodo reduz o número de bactérias em camadas profundas de dentina contaminada (Gutknecht et al 2000).

Foi realizado um estudo mostrando o efeito bactericida dos *lasers*: Er:YAG (2,94 μ m), Nd:YAG (1,064 μ m) e Ho:YAG(2,10 μ m) em dentes extraídos e inoculados com suspensão de *Enterococcus faecalis* e *Escherichia coli*. Os parâmetros utilizados foram 10Hz de repetição e potência de 0,8W, ou 1,5W. As médias de eliminação bacteriana foram estatisticamente iguais, por volta de 99% para todos os *lasers* estudados (Moritz et al, 1999).

Os estudos dos efeitos do *laser* de Nd:YAG vêm sendo estudados desde meados de 90; já os estudos empregando *lasers* de diodo são mais recentes. Apenas em 1997, eles começaram a ser pesquisados com o objetivo de verificar seu potencial de redução bacteriana .

A utilização do *laser* em redução bacteriana, em pacientes cardiovasculares, tem sido pouco estudada; por isso, nos propusemos a fazê-lo.

Gold, S.I. & Vilard, M.A. (1992), também citaram a utilização do *laser* de Neodímio na remoção completa do epitélio da bolsa e recomendaram a sua utilização como paliativo para pacientes cardíacos. Pinero, J. (1998), realizou curetagem *laser* antes de procedimentos cirúrgicos orais, incluindo extrações (não foram fornecidos os parâmetros utilizados). Os pacientes tratados desta maneira mostraram 0% de bacteremia após extração e após cirurgia periodontal. Os pacientes não tratados no pré-operatório com curetagem *laser* tiveram em média 52% de positivo para bactérias nas culturas de sangue. Este estudo preliminar mostrou a habilidade do *laser* na diminuição da incidência de bacteremias após procedimentos intra-orais. De acordo com alguns trabalhos citados por Jorge Pinero em março de 1998, algumas bactérias localizadas no sulco periodontal de pacientes portadores de doenças periodontais são resistentes a um grande número de antibióticos.

Para pacientes que irão se submeter a determinadas cirurgias, o risco de contrair endocardite bacteriana deve ser avaliado. Segundo o autor, o esquema profilático proposto pela American Heart Association, pode falhar em função da resistência de algumas bactérias aos antibióticos, oferecendo um risco para a vida dos pacientes. Ainda, de acordo com o autor, a profilaxia com antibióticos para prevenção de bacteremias não é 100% efetiva, e o uso de *lasers* para eliminar bactérias de origem oral por meio de profilaxia de bolsas periodontais é bastante efetivo na redução substancial do risco. Para Pinero, estudos duplo-cegos mais bem controlados deste tipo, podem pôr fim aos protocolos de cobertura com antibióticos de alguns pacientes.

3 OBJETIVOS

Proposta de protocolo clínico para o controle das infecções periodontais em pacientes cardiovasculares (coronariopatas), com *laser* de diodo de alta potência (810nm).

4 MATERIAL E MÉTODOS

No exame inicial do paciente, foi feita primeiramente uma anamnese detalhada sobre sua saúde geral. Verificou-se se o paciente tem conhecimento de ser portador de alguma cardiopatia; se sabe qual é a cardiopatia; se faz uso de medicamento, qual o tipo. Por recomendação médica, evitou-se o uso de anestésico com vasoconstritor.

Aferiu-se a pressão arterial e o ritmo cardíaco. Não houve necessidade dos exames de tempo de sangramento (TS) e tempo de protrombina (TP). Foi solicitada a autorização do próprio paciente e do responsável. Após esses cuidados, foram realizados os exames clínico e radiológico, sem sondagem prévia.

Figuras 4.1 e 4.2 Exame Inicial

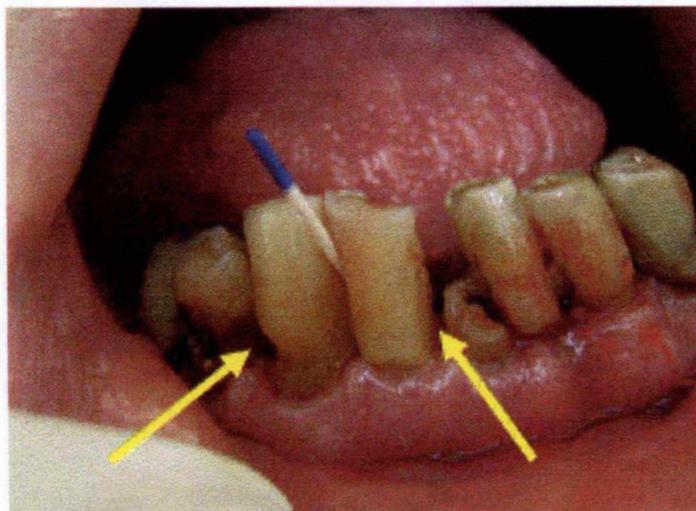


O tratamento iniciou-se com a criação de condições intrabucais com o menor número possível de germes. Isso é feito com a motivação e instrução do paciente. Nesse caso, houve complicador de o paciente ter sofrido acidente vascular cerebral, dificultando sua habilidade e coordenação motora.

Na segunda consulta, aferiu-se novamente a pressão arterial e o ritmo cardíaco do paciente. Realizou-se a primeira coleta, que foi feita na região do 33 ao 43. Para podermos diminuir consideravelmente o risco de bacteremia transitória durante a raspagem e alisamento da raiz, fez-se o tratamento preliminar com *laser*, o que faz com que haja uma redução drástica do número de microorganismos no interior das bolsas periodontais. O *laser* utilizado foi o diodo de alta potência (OPUS DENT -

Israel - $\lambda = 810\text{nm}$), fibra óptica de $\varnothing 220\mu\text{m}$, na potência de saída de 1 W no modo interrompido, em movimentos dirigidos ao fundo do sulco até sua margem, e paralelos à superfície da raiz do dente. A irradiação foi feita ao redor do dente, tanto pela vestibular quanto pela lingual, durando aproximadamente 30 segundos por dente.

Figura 4.3 Primeira coleta microbiológica



Sítios onde foram feitas as coletas microbiológicas: na mesial e distal do 43; entre o 41 e o 42; e na mesial do 33.

Figura 4.4 Primeira irradiação laser



Irradiação preliminar do laser antes da raspagem.

A raspagem e o alisamento foram realizados com a associação de instrumentos manuais (curetas Gracey 3/4) e ultrassom (Prof. II – Dabi Atlante). O médico não autorizou a realização dos exames de sangue do paciente pré e pós-procedimentos, em virtude das suas condições no momento.

Figura 4.5 Pós-raspagem



A irradiação *laser* pós-raspagem foi realizada 48 horas após a sessão de raspagem, isto porque alguns estudos demonstraram que com o sangramento pós-raspagem, pode haver uma potencialização do efeito do feixe *laser*, o que poderia acarretar um aumento de temperatura na região e, conseqüentemente, um possível dano térmico para o periodonto. O manejo do *laser* e a densidade de energia foram os mesmos da primeira sessão, também utilizando o *laser* de diodo de alta potência (OPUS 10 - λ - 810nm).

Figura 4.6 Aplicação de *laser* após 48 horas



Após a irradiação do *laser*, foi feita a segunda coleta microbiológica. Cinco dias após, foi realizada a terceira coleta.

4.1 Verificação da Potência de Saída do Laser

Antes de cada irradiação *laser*, foi realizada a aferição com um medidor de energia (Power/Energy), para reproduzir a potência de irradiação no local. A ponta da fibra foi clivada apenas na primeira aplicação, sendo considerada a leitura do medidor de potência e não do monitor de *laser*, devido à perda ao longo da fibra óptica.

4.2 Cuidados Operatórios com o Uso do Laser

Na utilização do *laser* de diodo que, no espectro, está no infravermelho próximo, esse feixe de *laser* é invisível e danoso aos nossos olhos. Foram tomados todos os cuidados, obedecendo aos critérios exigidos segundo as normas técnicas de segurança do NBR/IEC 825.

4.3 Microbiologia

Os procedimentos laboratoriais foram todos realizados pelo Laboratório Biolabor.

5 RESULTADOS

Os resultados da irradiação *laser* de diodo de alta potência foram observados pelo exame clínico, radiográfico e pela cultura realizada. No exame clínico, encontramos uma gengiva sem sangramento, sem sinal de inflamação, mas, em virtude da dificuldade do paciente em manter sua higiene, nas duas avaliações clínicas encontramos alguns detritos alimentares.

O exame radiológico não mostrou alteração em relação à radiografia do exame inicial. Na análise da microbiota inicial, pudemos observar que as bactérias predominantes eram: *Prevotella intermedia* (valor total de microorganismos: $2,5 \times 10^7\%$, com valor percentual de 6,8%); *Fusobacterium sp* (valor total de microorganismos: $2,5 \times 10^7\%$, com valor percentual de 8,0%); e *Campylobacter sp* (valor total de microorganismos: $2,5 \times 10^7\%$, com valor percentual de 5,5%). Portanto, caracterizou-se uma gengivite. A amostra foi negativa para o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Na análise da coleta realizada após a segunda aplicação do *laser* de diodo – após 48 horas do tratamento de raspagem e alisamento –, foi notada a ausência da bactéria *Campylobacter sp* e a diminuição em valor total de microorganismos e valor percentual das bactérias *Prevotella intermedia* (valor total de microorganismos: $1,8 \times 10^7\%$, com valor percentual de 3,5%); e *Fusobacterium sp* (valor total de microorganismos: $1,8 \times 10^7\%$, com valor percentual de 3,0%).

Na análise da terceira coleta, realizada após cinco dias da irradiação a *laser*, os resultados se mantiveram idênticos aos da segunda análise, sugerindo que o *laser* de diodo pode vir a ser um promissor coadjuvante no tratamento periodontal de pacientes cardiovasculares.

Vale ressaltar que, pelas dificuldades já mencionadas do paciente, sua higienização fica a desejar, demonstrando que a manutenção do resultado na terceira coleta é um dado relevante a ser considerado, pois, ocorrendo a diminuição da bacteremia espontânea e transitória, podemos auxiliar na manutenção da saúde do paciente como um todo.

6 DISCUSSÃO

Foi estimado que nos Estados Unidos, mais de 50 milhões de pessoas (25% da população) têm uma ou mais doenças cardiovasculares: os hipertensos são em torno de 57 milhões; 6,9 milhões sofrem de doenças ateroscleróticas coronarianas; 1,7 milhão têm doenças reumáticas do coração (valvopatias, endocardites, miocardites); e 2,8 milhões têm derrame cerebral. Atualmente, um em cada três homens e uma em cada dez mulheres irão desenvolver doença cardiovascular significativa antes de completarem 60 anos (Little, Falace, 2000).

Nos últimos cinco anos, está ocorrendo uma mudança nos paradigmas da periodontia quanto à sua epidemiologia, sua patogênese e seu efeito sistêmico. Greenstein e Lamster (2000) citam que o biofilme, ou placa bacteriana, é essencial para a indução da periodontite, mas sua mera presença não é suficiente para iniciar a doença. Há outros fatores, como a resposta do hospedeiro, as influências ambientais, genéticas e os fatores adquiridos, que irão influenciar na severidade clínica do processo da doença.

O novo paradigma da patobiologia da periodontite pode levar a suscetibilidades a outras doenças sistêmicas, como as doenças cardiovasculares, e até ser responsável pelo nascimento de bebês prematuros e de baixo peso. O fato de a doença periodontal poder ser um fator de risco para outras doenças sistêmicas expandiu os limites da periodontia (Page, 1998).

Membros de um comitê da Academia de Periodontia (American Academy of Periodontology, 1998) e Okuda e Ebihara (1998) fizeram um levantamento da literatura, onde demonstram as doenças periodontais como fatores de risco em potencial para algumas doenças sistêmicas, incluindo a bacteremia, a endocardite infecciosa, a aterosclerose, o diabetes mellitus, doenças respiratórias, o nascimento prematuro e o baixo peso dos bebês.

A importância do conhecimento dos patógenos periodontais está na bacteremia, que pode surgir em qualquer procedimento que resulte em sangramento gengival, como: sondagem periodontal, raspagem e alisamento radicular, profilaxia, escovação dental, uso do fio dental e uso de irrigação com compressão pulsátil (Dias, 2003).

A bacteremia transitória é produzida após 60% das exodontias, 88% das cirurgias periodontais e aproximadamente 40% após escovação. Observou-se que a bacteremia nos procedimentos odontológicos é alta, se comparada com outros procedimentos terapêuticos realizados no nosso organismo, como trato respiratório, gastro-intestinal e sistema vascular (Durack, 1995).

Em grande parte dos pacientes, há uma bacteremia na mucosa saudável, quando ocorre um trauma – por exemplo, exodontias ou outros procedimentos cirúrgicos. O grau dessa bacteremia é proporcional ao trauma induzido. As bacteremias são, na sua maioria, de pequeno grau, tornando-se a circulação sangüínea estéril dentro de 20 minutos (Nord e Heimdahl, 1990).

Dentre as doenças cardiovasculares, há algumas com maior predisposição para a instalação de microorganismos do endocárdio (endocardite infecciosa ou bacteriana). Quando nós, cirurgiões dentistas, manipulamos esses pacientes, devemos seguir a recomendação da American Heart Association quanto ao uso profilático de antibióticos para a diminuição da bacteremia transitória.

Após uma revisão da literatura (Barco, 1991), concluiu-se que nem todas as bactérias que compõem a bolsa periodontal e os abscessos periapicais são sensíveis à concentração sistêmica dos antibióticos prescritos para a profilaxia antibiótica recomendada pela American Heart Association. Podemos concluir que a doença periodontal tem forte relação com a bacteremia.

Atualmente, o antibiótico eleito pela American Heart Association é a clindamicina, por ser potente e ter uma boa penetração no fluido gengival. Estudos feitos *in vitro* demonstram que a clindamicina é eficaz contra a maioria dos patógenos periodontais, com exceção do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Slots et al, 1980).

Um caso de bacteremia por *A. actinomycetemcomitans* em um paciente com marca-passo implantado foi relatado por Vansteenbergen et al, 1993. Era um homem de 48 anos que apresentava febre irregular recorrente há um ano. Foi colhida amostra de sangue durante o estado febril e a cultura foi positiva para o *A. actinomycetemcomitans*. O tratamento indicado foi a exodontia dos primeiros molares,

com a profilaxia antibiótica uma hora antes das exodontias, conforme recomendação da Fundação Holandesa do Coração (Deutsch Heart Foundation). Foram colhidas amostras de sangue antes e 30 minutos após as exodontias e ambas tiveram resultados positivos para o *A. actinomycetemcomitans*.

Muitas vezes, o antibiótico não produz o efeito desejável no tratamento periodontal, em virtude de a concentração do fármaco nos fluidos gengivais não atingir níveis suficientes para eliminar quantidades excessivas de bactérias (Costerton, JW et al, 1999) (Gordon, Walker, 1993). Além dessas limitações, os efeitos colaterais causados pelos antibióticos (diarréia, flatulências, irritação gástrica, náuseas, cefaléias, desconforto abdominal) e a criação de superbactérias são desvantagens que devem ser consideradas.

A irrigação subgengival também foi estudada como coadjuvante no tratamento periodontal, mas as pesquisas mostram que a irrigação com clorexidina diária ou quinzenalmente durante seis meses, ou tetraciclina e água oxigenada, não propiciaram reduções superiores à irrigação de soro fisiológico (Slots et al, 1991).

O desenvolvimento tecnológico dos equipamentos emissores de radiação *laser* ampliou, particularmente na periodontia, o arsenal disponível contra microorganismos patológicos. Assim, o tratamento periodontal convencional, coadjuvado com a redução bacteriana por *lasers*, tem demonstrado eficiência na diminuição de certas enfermidades periodontais, alcançando uma melhoria nos parâmetros clínicos e microbiológicos, sem causar efeitos colaterais sistêmicos indesejados. Com essa nova opção no tratamento, há o objetivo da supressão ou erradicação das bactérias periopatogênicas (Fontana, 2003).

Moritz et al, em 1998, estudou a redução bacteriana em bolsas periodontais após a irradiação *laser* de diodo (2,5W, 805nm). Foram selecionados 50 pacientes com bolsas de no mínimo 4mm e apenas as faces proximais foram incluídas.

Os pacientes foram divididos em dois grupos: em um, foi feita a irradiação pós-raspagem e no outro, não. Os resultados finais mostraram que a contagem bacteriana para o grupo que recebeu o tratamento com *laser* de diodo foi consideravelmente

menor, se comparada com o grupo de controle, principalmente no que diz respeito à eliminação de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Haas et al, em 1997, estudaram o efeito bactericida do *laser* de diodo de baixa intensidade, comprimento de onda de 805nm, associado a uma substância fotossensível, sobre as bactérias relacionadas com a doença periodontal. Apenas no grupo que associou o azul de toluidina com o *laser*, o resultado deu negativo, ou seja, não houve crescimento bacteriano.

A conclusão do trabalho foi de que há redução bacteriana eficaz quando do uso do *laser* de baixa intensidade associado a substâncias fotossensíveis. Vários estudos têm demonstrado que há uma grande redução bacteriana quando o *laser* de diodo de alta potência é utilizado (Moritz et al, 1997; Gutknecht et al, 2000; Cobb et al, 1992; e Liu et al, 1999), mas não encontramos na literatura a associação desse *laser* com a finalidade de diminuir a bacteremia em pacientes cardiovasculares. Nosso trabalho tem como objetivo demonstrar que o emprego correto do *laser* de diodo de alta potência trará muitos benefícios para os nossos pacientes cardiovasculares.

Vários estudos comprovam a eficiência dos *lasers* na redução bacteriana, mas não existem ainda estudos sobre o uso desses *lasers* no controle da bacteremia nos pacientes cardiovasculares, e estes necessitam realmente deste controle. Será um grande passo se a odontologia conseguir utilizar este instrumento para o bem-estar desses pacientes.

7 CONCLUSÃO

O protocolo proposto para o tratamento das doenças periodontais em pacientes cardiovasculares (coronariopatas) sugerido neste trabalho compõe-se de uma anamnese completa. Se necessário, entrar em contato com o médico responsável, solicitar exames de sangue, fazer os exames clínico e radiográfico minuciosos, utilizar o diodo 810nm antes do início da raspagem e do alisamento radicular (tratamento convencional). Utilizar o *laser* de diodo 810nm 48 horas após o tratamento convencional.

Observou-se que a combinação do tratamento convencional com a irradiação a *laser* foi menos traumatizante e mais eficaz nos tecidos moles. Entretanto, cabe ressaltar a importância da realização de estudos adicionais, para fornecer mais informações significativas sobre os resultados obtidos por meio do uso deste *laser* no protocolo para pacientes cardiovasculares (coronariopatas).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBANDAR, J. M.; KINGMAN, A. Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 70, n. 1, p. 30-43, Jan. 1999.
- AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. 1999. International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 4, n. 1, p. 7-38, Dec. 1999.
- BARCO, C. T. Prevention of infective endocarditis: a review of the medical and dental literatura. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 62, n. 8, p. 510-523, Aug. 1991.
- BECK, J. D.; SLADE, G. D. Epidemiology of periodontal diseases. *Curr. Opin. Periodontol.*, Chicago, v. 3, p. 3-9, 1996.
- BECK, J. D. et al. Dental infections and atherosclerosis. Part 2. *Am. Heart J.*, Saint Louis, v. 138, n. 5, Part 2, p. S528-S533, Nov. 1999.
- BOWDEN, G. H. W.; ELLWOOD, D. C.; HAMILTON, I. R. Microbial ecology of the oral cavity. *Advances in Microbial Ecology* 3, 135-217, 1979.
- BROWN, L.J.; OLIVER, R.C.; LÖE, H. Evaluating periodontal status of US employed adults. *J. Am. Dent. Assoc.*, Chicago, v. 121, n. 2, p. 226-232, Aug. 1990.
- CECCHINI, S. C. M., ZECELL et al. Evaluation of two laser systems for intracranial irradiation. *SPIE*, v. 3593, 1999.
- CHRISTEN, W. G. et al. Periodontal disease and risks of cardiovascular disease. *Circulation*, Dallas, v. 87, p. 821, 1998. Abstract P14.
- COBB, C. M. Clinical significance of non-surgical periodontal therapy: an evidence-based perspective of scaling and root planin. *Journal of Clinical Periodontology* 29: 6-16 Suppl. 2 May 2002.
- CONNER, H. D. et al. Bacteremias following periodontal scaling in patients with healthy appearing gingiva. *J. Periodontol.* Chicago, v. 38, v. 6, p. 466-472, June 1967.
- CONVISSAR, ROBERT A., *Dent Clin North*, v. 44, n. 4, p. 875-887, Oct. 2000.
- COSTERTON JW, et al. Bacterial biofilms: A common cause of persistent infections. *SCIENCE*. 284 (5418): 1318-1322, May 21 1999.
- DALY, C. G. et al. Bacteremia caused by periodontal probing. *Aust. Dent. J.*, Saint Leonards, v. 42, n. 2, p. 77-80, Feb. 1997.
- DANESHMAND N., et al. Initial effect of controlled release chlorhexidine on subgingival microorganisms. *Journal of Periodontal Research* 37 (5): 375-379, Oct. 2002.

DE NARDIN, E. The role of inflammatory and immunological mediators in periodontitis and cardiovascular disease. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 6, n. 1, p. 30–40, Dec 2001.

DESCOTES, J., PONCHON, A. C. et al. Side-effects of metronidazole. *Lyon Medical* 251 (7): 283–286, 1984.

DIAS, LENIZE ZANOTTI SOARES. Doença periodontal como fator de risco para a doença cardiovascular. 2003.

DI NAPOLI, M; PAPA, F.; BOCOLA, V. Periodontal disease, C-reactive protein, and ischemic stroke. *Arch. Intern. Med.*, Chicago, v. 161, n. 9, p. 1234–1235, May 2001.

DRANGSHOLT, M. T. A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 3, n. 1, p. 184–196, July 1998.

DURACK, D. T. Prevention of infective endocarditis. *N. Engl. J. Med.*, Waltham, v. 5, n. 1, p. 38–44, Jan. 1995.

FABRICIUS, L.; DAHLÉN, G.; HOLM, S. E.; MOLLER, A. J. R. Influence of combinations of oral bacteria on periapical tissues of monkeys. *Sca*

J Dent Res, Copenhagen, v. 90, n. 3, p. 200–206, June 1982. FLEMMING, T. F. Periodontitis. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 4, n. 1, p. 32–37. Dec. 1999.

FONTANA, C. R. Avaliação da viabilidade do uso do laser de diodo de média potência em periodontia: aspectos físicos e biológicos, 2003.

FREDERICKA, D. N. Endocarditis and brain abscess due to *Bacteroides oralis*. *J. Infect. Dis.*, Chicago, v. 145, n. 6, p. 918, June 1982.

GARCIA, R. I.; KRALL, E. A.; VOKONAS, P. S. Periodontal disease and mortality from all causes in the V.A. dental longitudinal study. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 3, n. 1, p. 339–349, July 1998.

GEIVELIS, M. et al. Measurements of interleukin-6 in gingival crevicular fluid from patients with destructive periodontal disease. *J. Periodontol.*, Chicago, v. 64, n. 10, p. 980–983, Oct. 1993.

GJERMO, P. Epidemiology of periodontal disease in Europe. *Journal of Parodontologie e d'Implantologie Orale*, v. 17, n. 2, p. 111–112, 1998.

GOLD, S.I.; VILARDI, M.A. Effect on the ND:YAG laser curettage on gingival crevicular tissues. *J. Dental Research*, v.71, p.299, 1992.

GOLOMB, G. et al. Sustained release device-containing metronidazole for periodontal use. *J. Dent. Res.*, v. 63, p. 1149–53, 1984.

GORDON, J.M. et al. Current status of systemic antibiotic usage in destructive periodontal disease. *Journal of Periodontology* 64 (8): 760–771. Suppl. S. Aug 1993.

GREENSTEIN, G.; LAMSTER, I. Bacterial transmission in periodontal diseases: A critical review. *J Periodontol* 68: (5) 421–431 May, 1997.

GREENSTEIN, G.; LAMSTER, I. Changing periodontal paradigms: therapeutic implications. *Int. periodontics Restorative Dent.*, carol Stream, v. 20, n. 4, p. 337–357, 2000.

GUTKNECHT, N. et al. Diode laser radiation and its bacterial effect in root canal wall dentin. *J. Clin Laser Med & Surg* v. 18, n. 2, p. 57–60, 2000.

GUYTON, A. C. Excitação rítmica do coração. In: *Tratado de fisiologia médica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992a. cap. 10, p. 99–104.

HAAS, R. et al. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft laser. An in vitro study. *Clin. Oral Implants Res.* Aug; 8 (4): 249–54, 1997.

HARASZTHY, V. I. et al. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *J. Periodotol.*, Chicago, v. 71, n. 10, p. 1554–1560, Oct. 2000.

HERZBERG, M. C. Coagulation and trombosis in cardiovascular disease: plausible contributions of infectious agents. *Ann. Periodontol.*, Chicago, v. 6, n. 1, p. 16–19, Dec. 2001.

IMCEVOY, G. K. ed. - *American Hospital Formulary Service, American Society of Hospital Pharmacists*, v. 1, p. 2127–2130, 1991.

JANSEN HJ, VANDERHOEVEN JS. Protein degradation by *Prevotella intermedia* and *Actinomyces meyeri* supports the growth of non-protein-cleaving oral bacteria in serum. *Journal of Clinical Periodontology*. 24 (5): 346–356 May 1997

KORNMAN, K. S.; KARL, E. H. The effect of long-term, low-dose tetracycline therapy on the subgingival microflora in refractory adult periodontitis. *J. Periodontol.* 1982; 53:604–610.

KWEIDER, M. et al. Dental disease, fibrinogen and white cell count, links with myocardial infarction? *Scott. Med. J.*, Glasgow, v. 38, n. 3, p. 73–74, 1993.

LARSEN, T. Susceptibility of *porphyromonas gingivalis* in biofilms to amoxicilin, doxycycline and metronidazole. *Oral Microbiology and Immunology*. 17 (5): 267–271, Oct. 2002.

LINDHE, J. HAMP S. E., LÖE H. Plaque-induced periodontal disease in beagle dogs. *Journal of Periodontal Research* 10, 243–255, 1975.

LITTLE JW, FALACE D.A. et al, Prosthetic implants. In, *Dental Management of the Medically Compromised Patient*, 5th ed. Mosby-Year Book, St Louis, 1997, p 614.

LIU CM, et al. Comparison of Nd:YAG laser versus scaling and root planning in periodontal therapy. *Journal of Periodontology*. 70 (11): 1276–1282 Nov. 1999.

LÖE H., THELAIDE E., JENSEN, S. B., Experimental gingivitis in man. *Journal Periodontology* 36: 177–187, 1965.

MACKENZIE R, MILLARD H. Interrelated effects of diabetes, arteriosclerosis and calculus on alveolar bone loss. *J Am Dent Assoc* 1963;66:192-8.

MATTILA, K. et. al. Dental infection and the risk of coronary events: prospective study of patients with documented coronary artery disease. *Clin. Infect. Dis.* V. 20, p. 588-592, 1995.

MATTILA, K. et.al. Association between dental health and acute myocardial infarction, *Br. Med J.*, V.298 P779, 782-1989.

MATILLA, K.. et al, Dental infections and coronary atherosclerosis. *Am J Surg* V. 103, p.205-211, 1993.

MEYER D.H., FIVES-TAYLOR P.M. Oral pathogens: from dental plaque to cardiac disease. *Curr Opin Microbiol.* 1998 Feb;1 (1):88-95.

MILAZZO D, Biasucci LM, Luciani N, Martinelli L, Canosa C, Schiavello R, et al. Elevated levels of C-Reactive Protein before coronary artery bypass grafting predict recurrences of ischemic events. *Am J Cardiol* 1999;84:459-61.

MORITZA., et al. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers in Surgery and Medicine.* 22 (5): 302–311 1998.

MORITZA., et al. The bactericidal effect of Nd:YAG, Ho:YAG, and Er:YAG laser irradiation in the root canal: An in vitro comparison. *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery.* 17 (4): 161–164, 1999.

MORITZ A., et al. Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode laser: a pilot study, *Journal of Clin Laser Med & Surg* v. 15, n. 1, p. 33–37, 1997.

NORD, C. E.; HEIMDAHL, A. Cardiovascular infections: bacterial endocarditis of oral origin. Pathogenesis and prophylaxis. *J Clin Periodontol*, v. 17, p. 494-496, 1990

NORD, C. E.; HEIMDAHL, H.et al. Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures. *J Clin Microbiol*, v. 28, p. 2205-2209, 1990.

NOVAK, M. J.; STAMATELAKYS, C.; ADAIR, S. M. Resolution of early lesions of juvenile periodontitis with tetracycline therapy alone: long-term observations of four cases. *J. Periodontol* 62: 628–633; 63:148, 1991.

OKUDA and EBIHARA,1998. Relationships between chronic oral infectious diseases and systemic diseases. *Bull Tokyo Dent. Coll.* 39:165-174.

PAGE, R. C., 1998. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. *Annals of Periodontology*, 3:108-120.

PALLASCH T.J., Slots J. Antibiotic prophylaxis and medically compromised patient. *Periodontol 2000* 1996; 10:107-38

PAPPAS, J. D.; WALKER, C. B. Gingival crevicular fluid levels of erythromycin and the in vitro effect on periodontal bacteria. *Journal of Dental Research* 66: 154–154 Sp. Iss. Si Mar 1987.

PINERO, J. Nd:YAG assisted periodontal curettage to prevent bacteremia before cardiovascular surgery (abstr.). *Lasers Surg Med* 9:13, 1997.

PROGULSKE-FOX, A. Invasion of human coronary artery by periodontal pathogens. *Infection & Immunity*, v.67, n.11, p.5792-5798, Nov.1999.

RAMS, T.E., Slots J. Local delivery of antimicrobial agents in the periodontal pocket. *Periodontology* 2000 1996; 10: 139-159.

ROMANOS GE, Everts H, Nentwig GH: Effects of the diode (980nm) and Nd:YAG (1064nm) laser irradiation on titanium discs. A SEM examination. *J Periodontol* 2000; 71:810–815.

ROSS, I. F., THOMPSON, R. H. Long-term study of root retention in treatment of maxillary molars with furcation involvement. *J Periodontol* 49: (5) 238–244, 1978.

SANDOR, G. K. B. & EFFEN, K. F. Antibiotic administration and oral contraceptive failure. A drug interaction to note. *Journal of the Canadian Dental Association*, 53, p. 775–777, 1987.

SLOTS J, et al. In vitro activity of chlorhexidine against Enteric Rods, Pseudomonads and Acinetobacter from human periodontitis. *Oral Microbiology and Immunology*. 6 (1): 62–64 FEB 1991.

SLOTS, J. et al. In vitro antimicrobial susceptibility of actinobacillus actinomycetemcomitans. *Antimicrob. Agents Chemoter* 18:9-12, 1980.

SRIDEVI S. et al. Development and evaluation of acrylic strips of metronizadole for the therapy of periodontal-disease. *Pharmazie* 50 (2): 153–154, Feb. 1995.

SUNDQVIST, G. Ecology of the root canal flora, *J Endod*, Chicago, v. 18, n. 9, p. 427–430, Sept. 1992.

SUNDQVIST, G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of root canal flora. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, St Louis, v. 78, n. 4, p. 522–529, Oct. 1994.

VANSTEENBERGEN, TJIM et al. Antibiotic susceptibilities of black-pigmented gram-negative anaerobes. *Fems. Immunology and Medical Microbiology*. 6 (23–3): 229–234, March 1993.

WANG, H. L.; GREENWELL, H. Surgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 25: 89–99, 2001.

WU, T. et al. Examination of the relation between periodontal health status and cardiovascular risk factors: serum total and high density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and plasma fibrinogen. *Am. J. Epidemiol.*, Baltimore, v. 151, n. 3, p. 273–282, Mar. 2000a.