



AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE  
DE SÃO PAULO

**“REPARAÇÃO GENGIVAL APÓS A TÉCNICA DE  
GENGIVECTOMIA E APLICAÇÃO DE LASER EM  
BAIXA INTENSIDADE. AVALIAÇÃO CLÍNICA E  
BIOMÉTRICA EM HUMANOS”**

**JOSÉ CLÁUDIO FARIA AMORIM**

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

Orientador:

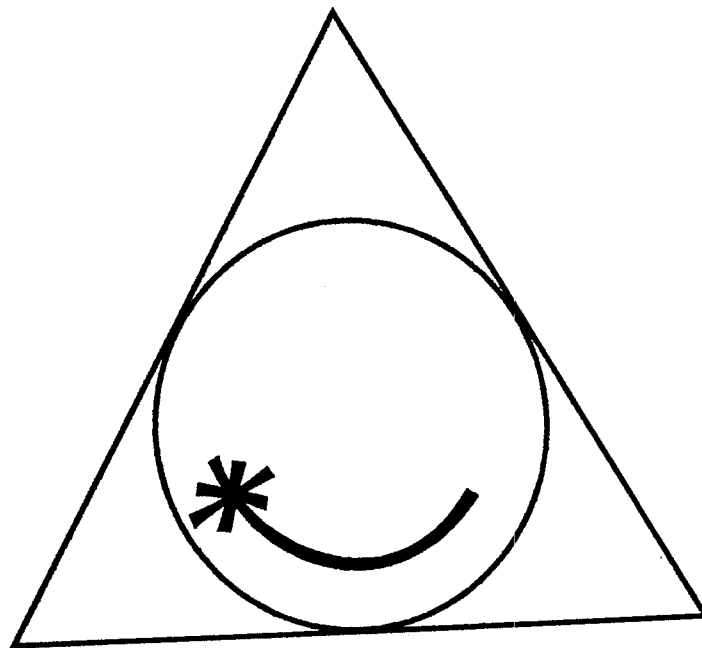
Prof. Dr. Eduardo de Bortoli Groth

Co-Orientadora:

Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro

**São Paulo  
2001**



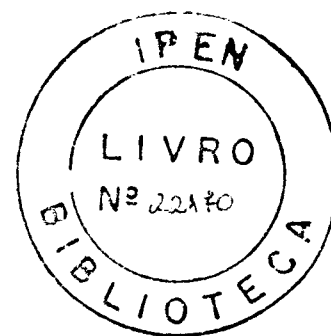


**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DE LASER EM  
ODONTOLOGIA**

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

**“Reparação gengival após a técnica de gengivectomia e  
aplicação de laser em baixa intensidade. Avaliação  
clínica e biométrica em humanos”**

José Cláudio Faria Amorim



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

Orientador: PROF. DR. EDUARDO DE BORTOLI GROTH  
Co-Orientadora: PROF<sup>a</sup>. DRA. MARTHA SIMÕES RIBEIRO

São Paulo  
2001

## Dedicatória

À memória de meu pai, JOSÉ DA SILVA AMORIM, sempre presente; pelo seu amor e ensinamentos.

A minha mãe, MARLENE CANÇADO DE FARIA AMORIM, meu respeito e admiração.

A Deus, expressão máxima da sabedoria.

A minha esposa MARINA, pelo amor  
e incentivos constantes e a nossa filha  
SABRINA, fruto desse amor.

## Agradecimentos

AOS PROFESSORES ORIENTADORES:

DR. EDUARDO DE BORTOLI GROTH.

DRA. MARTHA SIMÕES RIBEIRO.

AO PROF.DR.VALDIR GOUVEIA GARCIA, QUE ME MOSTROU OS CAMINHOS PARA A REALIZAÇÃO DESTE TRABALHO.

AO PROFESSOR DR. CARLOS DE PAULA EDUARDO PELO INCENTIVO NA BUSCA DE NOVOS CONHECIMENTOS.

AOS PROFESORES: GERDAL ROBERTO DE SOUSA E LÍVIO DE BARROS SILVEIRA PELA AMIZADE E COMPANHEIRISMO.

A UNIVERSIDADE DE ITAÚNA (MG) EM NOME DE SEU REITOR, DR. FAIÇAL DAVID FREIRE CHEQUER, PELA VALIOSA AJUDA E INCENTIVO QUE ME POSSIBILITOU A EXECUÇÃO DESTE PROJETO.

AO VICE-REITOR DA UNIVERSIDADE DE ITAÚNA, PROFESSOR IRINEU CARVALHO DE MACÊDO PELO CONSTANTE APOIO E AMIZADE.

AO PROFESSOR JURACY CORRÊA DA SILVEIRA MINHA ETERNA GRATIDÃO.

AOS PROFESSORES DO MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DA FOU SP E DO IPEN, PELA ATENÇÃO E DISPONIBILIDADE.

A TODAS AS PESSOAS QUE COLABORARAM DIRETA OU INDIRETAMENTE PARA A REALIZAÇÃO DESTE TRABALHO.

# **Reparação gengival após a técnica de gengivectomia e aplicação de laser em baixa intensidade. Avaliação clínica e biométrica em humanos**

**José Cláudio Faria Amorim**

## **“Resumo”**

Neste trabalho foram selecionados sete pacientes portadores de doença periodontal que necessitavam de cirurgia periodontal do tipo gengivectomia em áreas de pré-molares, nos quadrantes superiores ou inferiores do lado direito e esquerdo. Após a realização do procedimento cirúrgico proposto, um dos quadrantes foi submetido à irradiação com laser de baixa intensidade emitindo na região do visível do espectro eletromagnético com  $\lambda=685\text{nm}$ , 50mW de potência, com tempo de 80 segundos e fluência de  $4\text{J}/\text{cm}^2$ , em forma de varredura e modo contato. O outro quadrante foi utilizado como controle não sofrendo irradiação. As feridas tratadas ou não com laser foram avaliadas clínica e biometricamente. Foram obtidas fotografias nos períodos: pré-operatório, pós-operatório imediato, 3 dias, 7 dias, 14 dias, 21 dias, 28 dias e 35 dias que foram encaminhadas a três especialistas em periodontia para análise da qualidade da reparação. Os dados obtidos foram analisados estatisticamente. Os resultados da análise biométrica mostraram diferenças significativas para a medida M3 no 21° e 28° dias. A avaliação clínica mostrou uma melhora na qualidade da reparação tecidual principalmente, após o terceiro dia, quando o grupo laser foi considerado melhor do que o grupo controle.

# **Gingival Healing after gingivectomy procedure and low intensity laser irradiation. A clinical and biometrical study In Anima Nobile**

**José Cláudio Faria Amorim**

## **Abstract**

For the present study seven patients presenting periodontal disease were selected in a way that they required the performance of gingivectomy procedure in the region of premolars in both sides, being this in the upper or lower region. After the surgical procedure one side was submitted to low intensity laser radiation, wavelength 685nm, power 50mW and fluency of 4J/cm<sup>2</sup>, contact mode. The other side was used as a control, not receiving any laser irradiation. Healing process for both sides, was clinically and biometrically evaluated and compared using photographs for the periods: pre-operative, immediate post-operative, 3, 7,14,21, 28 e 35 days. The analysis was performed by 3 specialists in Periodontology considering aspects of healing. Results were submitted to statistical analysis. Biometrical evaluation showed improvement of healing for the period of 21 and 28 days in the lased group. Clinical evaluation showed better reparation mainly after the third day for the active group. Laser group was considered to present an improved healing when compared to the control group.

## Sumário

Resumo	iii
Abstract	iv
Lista de Figuras	vi
Lista de Tabelas	viii
Lista de Gráficos	ix
Lista de Siglas e Abreviaturas	x
1. Introdução	1
2. Objetivos	6
3. Revisão de Literatura	7
3.1 Do Laser	7
3.2 Da Gengiva	18
3.3 Da Bolsa	31
3.4 Da Gengivectomia	39
3.5 Da Cicatrização	47
3.6 Da Cicatrização com laser <i>in vitro e in vivo</i>	59
4. Materiais e Métodos	74
4.1 Materiais	74
4.2 Métodos	76
5. Resultados	85
6. Discussão	102
7. Conclusões	106
Apêndices	107
Anexos	
Referências Bibliográficas	109
Bibliografia Recomendada	121

## Lista de Figuras

Figura 1-Representação artística da relação entre coerência temporal e espacial	9
Figura 2-Representação artística da luz policromática atravessando um prisma e se dissociando em várias cores	10
Figura 3-Representação artística da luz monocromática atravessando um prisma e saindo com a mesma cor	10
Figura 4 -Efeitos primários e secundários da luz laser de baixa intensidade sobre tecidos biológicos	16
Figura 5-Modelo para a modulação de sistemas biológicos através da LILT (Smith, 1991) Traduzido por Ribeiro, 2000	17
Figura 6-Características anatômicas da gengiva clinicamente sadia	18
Figura 7-Diagrama da gengiva normal e limites gengivais	19
Figura 8-A, Bolsa gengival. Não há destruição dos tecidos periodontais de suporte. B, Bolsa supra-óssea. A base da bolsa está coronária ao nível do osso de suporte. C, Bolsa infra-óssea. A base da bolsa está apical ao nível do osso adjacente	20
Figura 9 A -Esquema mostrando a penetração de uma sonda periodontal no interior da bolsa	31
Figura 9 B-Esquema mostrando a penetração de uma sonda periodontal no interior do sulco gengival	32
Figura 10-Sondagem clínica de uma bolsa gengival	34
Figura 11-Conjunto de instrumentos usados na gengivectomia dispostos numa bandeja padrão	75
Figura 12-Equipamento laser de baixa intensidade utilizado no estudo	75
Figura 13-Compasso de ponta seca e paquímetro digital utilizado nas medições	76
Figura 14-Sondagem da bolsa gengival	77
Figura 15-Pontos sangrantes no nível do fundo da bolsa	78
Figura 16-Incisão primária	78

Figura 17-Incisão secundária	79
Figura 18-Remoção do tecido gengival inflamado com cureta de Gracey 5-6	79
Figura 19-Acabamento do tecido gengival com bisturi de Kirkland	80
Figura 20- Manopla posicionada perpendicularmente à superfície tecidual	80
Figura 21-Curativo pós-operatório	81
Figura 22-Medida M1	82
Figura 23-Medida M2	83
Figura 24-Posição da sonda para tomada da medida M3	83
Figura 25-Representação artística das medidas M1, M2 e M3	84
Figura 26-3 dias controle-Cor mais avermelhada, contorno atrófico e reparação menos evoluída	98
Figura 27-3 dias laser-Cor menos avermelhada, contorno menos atrófico e reparação mais evoluída	98
Figura 28-7 dias controle-Cor avermelhada, contorno edemaciado com áreas de eritema e reparação menos evoluída	99
Figura 29-7 dias laser-Cor tendendo para o róseo e contorno mais regular	99
Figura 30-14 dias controle-Cor ainda avermelhada e contorno ainda edemaciado	100
Figura 31-14 dias laser-Cor mais rósea e contorno mais definido	100
Figura 32-21 dias controle-Cor ligeiramente avermelhada e contorno ainda edemaciado	101
Figura 33-21 dias laser-Cor rósea, contorno definido e reparação bem evoluída	101

## Lista de Tabelas

Tabela 1-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M1	86
Tabela 2-Análise comparativa entre controle e laser com relação às medidas GQ	88
Tabela 3-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M3	91
Tabela 4-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas GI	93
Tabela 5-Análise da evolução da melhora das feridas entre os grupos laser e controle comparando-os ao longo do tempo	95
Tabela 6-Análise de concordância entre os periodontistas com relação à análise subjetiva referente à cor, contorno e estágio da reparação	97

## Lista de Gráficos

Gráfico 1-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M1	87
Gráfico 2-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas GQ	89
Gráfico 3-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M3	92
Gráfico 4-Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas GI	94
Gráfico 5-Análise da evolução da melhora das feridas entre os grupos laser e controle comparando-os ao longo do tempo	96
Gráfico 6-Análise de concordância entre os periodontistas com relação à análise subjetiva referente à cor, contorno da lesão e estágio da reparação	97

## Lista de siglas e abreviaturas

- AMP: adenosina – monofosfato  
ANOVA: analysis of variance, análise de variância  
Ar : DYE: argônio DYE  
AsGa: arseneto de gálio  
AsGaAl: arseneto de gálio alumínio  
ATP: adenosina-trifosfato  
C: graus celsius  
Ca: cálcio  
cm: centímetro  
cm<sup>2</sup> : centímetro ao quadrado  
CO<sub>2</sub> : dióxido de carbono  
CW: continuous wave, onda contínua  
DNA: ácido desoxirribonucleico  
E: energia  
et al: et alii, e colaboradores  
ex: exemplo  
F: fluência  
FIG: figura  
GAP: espaço  
GI: gengiva inserida  
GQ: gengiva queratinizada  
He-Ne: hélio-neônio  
HPD: derivados de hematoporfirina  
Hz: hertz  
I: intensidade  
IgA: imunoglobulina A  
IR: infravermelho  
J: joules  
J/ cm<sup>2</sup>: joules por centímetro ao quadrado  
KrF: fluoreto de criptônio  
LILT: *low intensity laser therapy*

m: metro

M1: distância resina-margem gengival

M2: distância resina-linha muco gengival

M3: profundidade de sondagem

MASER: *microwave amplification by stimulated emission of radiation*

MEV: microscopia eletrônica de varredura

mg: miligramas

MHK: queratinócitos epidérmicos humanos

min: minutos

mJ: milijoules

mm: milímetro

mm<sup>2</sup>: milímetro ao quadrado

mW: miliwatts

mW/ cm<sup>2</sup>: miliwatts por centímetro quadrado

$\mu$ m: micrômetro

Nd:YAG: neodímio yttrium aluminium garnet (granada), granada de ítrio-alumínio dopado com neodímio

nm: nanômetro

P: fósforo

RNA: ácido ribonucléico

RNAm: ácido ribonucleico mensageiro

ROS: espécie oxigênio reativa

s: segundos

t: tempo

W: watts

W/ cm<sup>2</sup>: watts por centímetro ao quadrado

$\lambda$ : comprimento de onda

# 1.Introdução

## 1. INTRODUÇÃO\*

O uso de lasers faz parte do nosso cotidiano cada vez com mais frequência. Sua presença já é notada em várias atividades do nosso dia a dia, como em telefonia, em shows, em hospitais etc. De maneira menos evidente, os lasers executam uma série de tarefas, com mais rapidez e precisão que métodos tradicionais, em inúmeras fábricas e indústrias dos mais diversos ramos de atividade. Sua importância cresce na medida em que novos avanços são obtidos no domínio da tecnologia de sua construção, de novos meios laser, de regimes de operação, de tratamento de feixe e do conhecimento da interação da radiação com a matéria. Suas características peculiares possibilitam a execução de tarefas que seriam muito difíceis ou até impossíveis através de outros métodos, podendo um feixe laser atingir pontos pequenos, com intensidade extremamente alta em lugares de difícil acesso ou de ambiente agressivo.

Nas Ciências da Vida é atualmente bastante difundido e comum. Logo após o desenvolvimento do primeiro laser, de rubi em 1960, o uso do laser em medicina foi dirigido por uma curiosidade científica natural e a esperança de que lasers pudessem se tornar uma nova opção de tratamento. Os primeiros sistemas lasers eram caros e raramente dedicados para uma tarefa médica particular.

Atualmente, os lasers perderam seu mistério e devem demonstrar sua eficiência em comparação a técnicas convencionais ou novos instrumentos competitivos, e já se tornaram instrumentos bem estabelecidos na oftalmologia, na ortopedia, na dermatologia, na odontologia, em cirurgia geral e na remoção de tumores, entre tantas outras aplicações.

A palavra Laser é formada pelas iniciais de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation* que significa Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação.

---

\* Bibliografia Recomendada

A emissão estimulada foi descrita pela primeira vez em 1917, por Einstein, de forma teórica. Em 1951, Charles Townes, da Universidade de Colúmbia, EUA, desenvolveu o MASER (*Microwave Amplification by Stimulated Emission of Radiation*). Em 1958, Townes e Schawlow, do Bell Telephone Laboratories, EUA, propuseram estender os princípios do MASER para as regiões do infravermelho e visível do espectro eletromagnético. Idéias similares ao MASER tiveram lugar em Moscou (Basov e Prokhorov), em 1954. Entretanto, apenas em 1960 foi demonstrada a primeira ação laser pulsada, baseada em um cristal de rubi, por Maiman, da *Hughes Aircraft*, EUA.

Logo após, em 1961, foi demonstrada a emissão laser contínua em He-Ne por Javan, da Bell Labs, EUA. Gordon desenvolveu em 1964 os lasers de argônio, criptônio e xenônio e Patel introduziu o laser de CO<sub>2</sub> em 1965.

Goldman, em 1964 assim como Stern and Sognaes, realizaram pesquisas com o laser de rubi para preparos cavitários.

No início dos anos 80 os lasers já eram usados em campos como a dermatologia, otorrinolaringologia, ginecologia, cirurgia geral, neurocirurgia e urologia.

O desenvolvimento de materiais levou à obtenção de fibras ópticas e a miniaturização levou ao desenvolvimento de fibroscópios que permitiram, a partir do início da década de 80, um "boom" nas aplicações de laser em todas as áreas de saúde.

A reparação tecidual é uma das maravilhas da natureza. Os mecanismos envolvidos num mundo saturado de bactérias podem explicar a sua eficácia no trato da infecção. Envolve diversas reações que fazem parte de um complexo processo biológico, que tem como objetivo a preservação do indivíduo.

A eficácia da cicatrização de ferimentos vem sendo bem testada no curso da história médica, objetivando esclarecer os diferentes mecanismos que interferem no processo de cicatrização do tecido lesado. A reparação tecidual é

um processo complexo que envolve atividade local e sistêmica do organismo, sendo os fibroblastos e os miofibroblastos células diretamente envolvidas neste processo (SIQUEIRA JÚNIOR E DANTAS <sup>76</sup>, 2000).

A literatura evidencia a preocupação dos pesquisadores em avaliar os efeitos de diferentes terapêuticas locais e/ou sistêmicas sobre os eventos da reparação tecidual, não somente de feridas fechadas quanto de abertas.

Desta forma, no que concerne à aplicação tópica de medicamentos sobre feridas, há trabalhos que procuraram abordar a aceleração da reparação por segunda intenção, alguns com resultados satisfatórios com a aplicação tópica de glicina ou com produto que associa antibiótico com aminoácido. Para suprir as dificuldades no processo de reparação criadas pela infecção, há a indicação do uso da Neomicina, embora muitos autores empreguem a associação de antibióticos (Neomicina e Bacitracina) e aminoácidos (glicina, cisteína e DL-treonina, em dermatologia (CARVALHO <sup>11</sup>, 1977).

Com o advento do primeiro equipamento Laser criado por MAIMAN (1960) utilizando como meio ativador o rubi, uma nova era na área da prevenção, terapêutica e cirúrgica, não só da área médica, como na odontológica surgiu. A partir desta conquista, surgiram os primeiros relatos e publicações sobre a aplicação do Laser utilizado para fotocoagulação em cirurgia de retina.

Desde os primeiros trabalhos de MESTER <sup>50</sup> (1972), o laser de baixa intensidade vem sendo utilizado no tratamento médico. Recentemente, o efeito do laser de baixa intensidade vem sendo examinado sobre bases clínicas para melhorar a cicatrização de feridas pós-cirúrgicas, implantes e cirurgia a retalho.

GARCIA et al. <sup>16</sup> (1995a) estudando a reparação de feridas cutâneas em dorso de ratos aplicaram nas feridas experimentais um laser de AsGa com  $\lambda=904\text{nm}$  e 2mW de potência. Após a análise clínica e fotográfica das feridas, concluíram que as feridas submetidas ao tratamento com laser quando comparadas com as feridas controles, mostraram processo de reparação mais

evoluído, caracterizado por presença de crosta mais seca, fechamento mais rápido e maior contração das feridas.

SILVEIRA e LOPES <sup>70</sup> (1991) estudando a cicatrização de feridas estimuladas com laser de baixa intensidade em ratos sugeriram que o mesmo induziu a um aumento da atividade fibroblástica, da velocidade de formação de fibras e substância fundamental além de provocar vasodilatação periférica, auxiliando a recomposição tecidual.

Tem sido demonstrado, que os efeitos biológicos da radiação laser nos tecidos se processam de diferentes formas: quer através da indução da atividade mitótica das células epiteliais, modificando a densidade capilar, estimulando a microcirculação local (CRUÃNES <sup>12</sup>, 1984) e, principalmente, aumentando a síntese de colágeno *in vivo* (MESTER e JASZAGI-NAGY <sup>51</sup>, 1973)

Segundo CRUÃNES <sup>12</sup> (1984), os lasers de baixa intensidade depositam uma energia não térmica, que uma vez absorvida pelos tecidos promoverá uma série de alterações metabólicas, que culminará em efeitos analgésicos, antiinflamatórios, antiedematosos e cicatrizantes.

Segundo a literatura, os lasers de baixa intensidade podem produzir efeitos em outras partes do corpo além do local onde o tecido é irradiado. Uma possível razão para o efeito sistêmico é que as células no tecido que são irradiadas produzem substâncias que se espalham e circulam nos vasos sanguíneos e no sistema linfático. Entretanto, efeitos sistêmicos associados a LILT ainda não estão claros. Há trabalhos na literatura que mostram resultados positivos estatisticamente significantes nos grupos irradiados quando comparados ao grupo controle, mesmo quando o controle situa-se no próprio animal ou no indivíduo (RIBEIRO, 2000).

No entanto, muito embora a literatura demonstre efeitos satisfatórios com o uso dos lasers de baixa intensidade, alguns pontos permanecem ainda questionáveis, tais como:

- Dosimetria mais eficaz
- Modo ideal de aplicação
- Regime de operação mais eficiente
- Estudos clínicos com protocolos bem estruturados

## **2. OBJETIVOS**

## 2.OBJETIVOS

Diante do exposto, constitui propósito do presente estudo avaliar em humanos, clínica e biometricamente, o processo de reparação gengival após a execução da técnica cirúrgica de gengivectomia com tratamento ou não, utilizando laser de baixa intensidade.

### **3. REVISÃO DE LITERATURA**

## 3. Revisão de Literatura

### 3.1 DO LASER\*

#### 3.1.2 PRINCÍPIOS BÁSICOS DE AÇÃO DA LUZ LASER

##### 3.1.2.1 ABSORÇÃO

Os elétrons que gravitam em torno do núcleo de um átomo podem ocupar diferentes órbitas de posições bem conhecidas. A passagem de um elétron de uma posição para outra mais afastada do núcleo corresponde a um aumento de energia interna do átomo.

Denomina-se estado fundamental o estado que corresponde à energia mínima. Os outros estados, de energia superior àquela do estado fundamental, são estados "excitados". A passagem do estado fundamental ( $E_1$ ) para o estado excitado ( $E_2$ ) realiza-se pela absorção de uma energia exterior ao átomo. O átomo submetido a um campo eletromagnético pode absorver um fóton com uma determinada frequência e ser conduzido do estado  $E_1$ , de menor energia, para  $E_2$ . Tal processo é chamado de absorção (MAILLET <sup>46</sup>, 1987).

##### 3.1.2.2 EMISSÃO ESPONTÂNEA

A energia adquirida pelo átomo excitado poderá ser perdida espontaneamente por transição de um nível superior  $E_2$  para um nível inferior  $E_1$ , e dar lugar à emissão de uma onda eletromagnética de determinada frequência. A emissão espontânea ocorre quando um átomo efetua espontaneamente a transição de um estado excitado  $E_2$  para um estado de menor energia  $E_1$ , emitindo um quantum de energia.

---

\* Bibliografia Recomendada

A emissão espontânea é incoerente, não existindo relação de fase, de direção ou de polarização entre todas essas emissões, e a radiação é multidirecional. A emissão espontânea coletiva dá origem à fosforescência ou luminescência, do tipo observado nos interruptores luminosos.

### **3.1.2.3 EMISSÃO ESTIMULADA**

A emissão estimulada é provocada pela chegada de um fóton, de energia igual àquela possível de ser liberada pelo átomo, que retorna do nível superior  $E_2$  ao nível inferior  $E_1$ , ou seja, deve ter a mesma frequência que o fóton cuja emissão ele vai induzir resultando em dois fótons induzidos.

Assim se prepararmos convenientemente o sistema de tal forma que ele possua a população no estado de maior energia, maior que a população do estado de menor energia, podemos ter amplificação óptica. Isso só ocorre quando houver inversão de população.

Essa inversão estimulada possui propriedades notáveis: as radiações induzidas e indutoras têm a mesma fase, a mesma direção e a mesma frequência. Portanto, não existe qualquer discriminação física possível entre o fóton indutor e o fóton induzido, e tudo ocorre como se houvesse uma verdadeira "Amplificação da Luz por Emissão Estimulada de Radiação". É esta, portanto, a explicação do termo "LASER" (MAILLET<sup>46</sup>, 1987).

### **3.1.3 CARACTERÍSTICAS DA LUZ LASER**

#### **3.1.3.1 COERÊNCIA**

É quando os fótons se propagam em fase no tempo e no espaço. A coerência proporciona à radiação um único caminho para o qual todas as ondas caminham de forma ordenada no espaço. A superfície emissora de um laser é constituída pela lâmina semi-refletora que forma uma das extremidades da cavidade ressonante. Tal propriedade de vibração em fase, em todos os pontos

dessa superfície, denomina-se coerência espacial. Assim a emissão coerente permite que se obtenham enormes concentrações de energia por unidade de superfície.

A coerência temporal está relacionada ao comprimento de coerência dos lasers que pode ser medida em metros chegando, muitas vezes, a quilômetros (FIG 1).

Uma lâmpada comum não apresenta o fenômeno de coerência, uma vez que ao produzir emissão espontânea de luz, essas ondas deixam a fonte de maneira desordenada, com direção e sentidos diversos, caminhando cada uma para um local diferente.

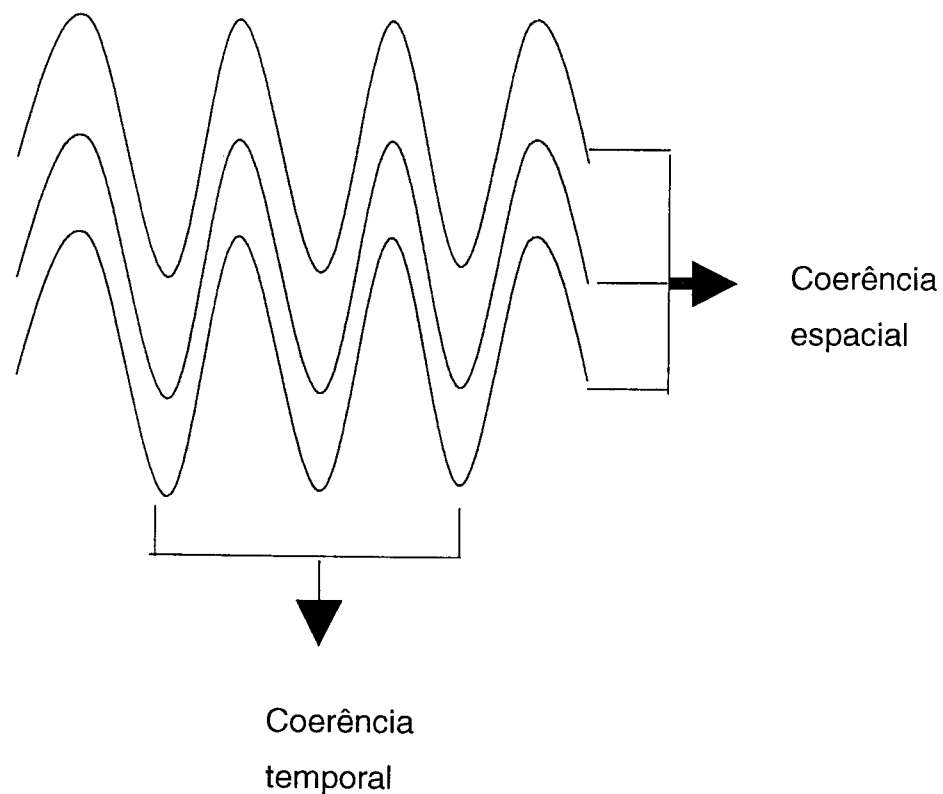


Figura 1-Representação artística da relação entre coerência temporal e espacial.

### 3.1.3.2 MONOCROMATICIDADE

Ocorre quando fótons estimulam fótons da mesma frequência.

A luz branca comum é uma mistura de cores e quando atravessa um prisma, forma um espectro visível ao olho humano que varia do vermelho ao violeta (FIG 2).

A luz laser consiste de ondas que possuem um comprimento específico e, portanto, com uma única cor (FIG 3).

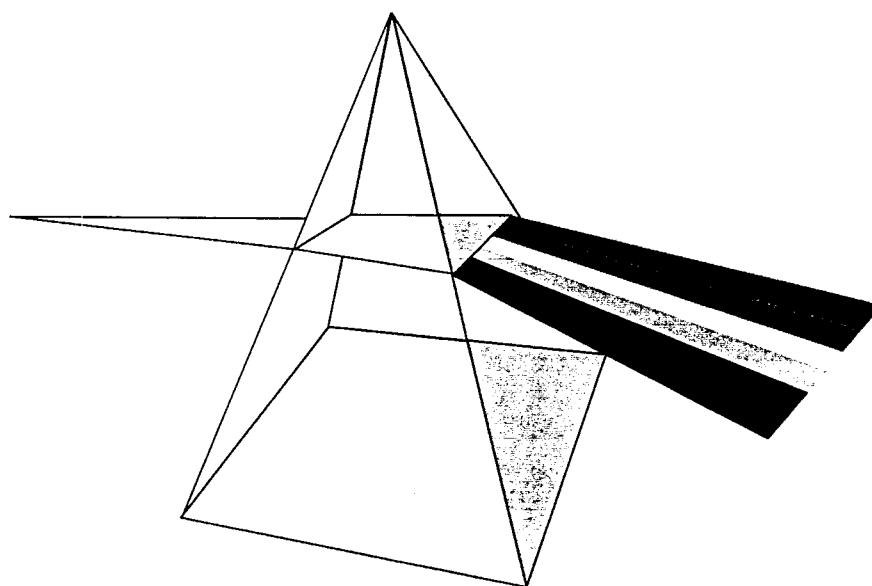


Figura 2 –Representação artística da luz policromática comum atravessando um prisma e se dissociando em várias cores.

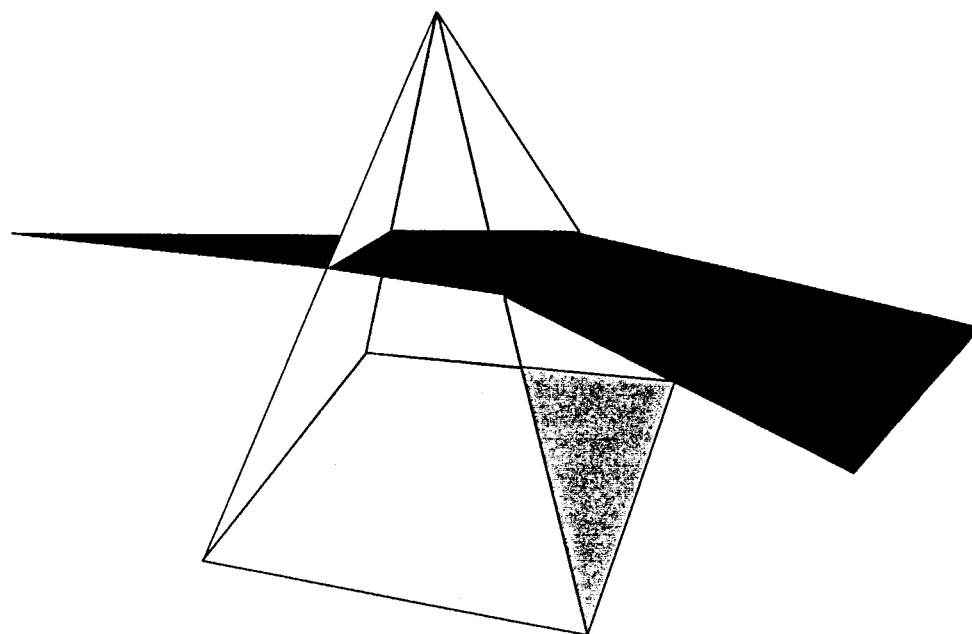


Figura 3 –Representação artística da luz monocromática atravessando um prisma e saindo com a mesma cor.

### 3.1.3.3 COLIMAÇÃO

Devido ao fato de que cada fóton emitido possui o mesmo comprimento de onda, o feixe laser sairá paralelo por conta do pequeno ângulo de divergência e também unidirecional.

A colimação também significa que há uma distribuição mínima de energia ao longo da emissão laser, o que é uma justificativa da emissão laser ser tão intensa.

### 3.1.4 MECANISMOS FÍSICOS DE FUNCIONAMENTO DOS LASERS

Existem três condições básicas para que um laser possa operar, que são: um meio ativo, o bombeamento e a presença de uma cavidade ressonante.

#### 3.1.4.1 MEIO ATIVO

É um meio que possui uma estrutura apropriada de níveis de energia discretos que se excitam facilmente e possuem a capacidade de armazenar a energia recebida do exterior. Este meio pode apresentar-se em forma sólida (cristal, vidro ou cerâmica, usados como hospedeiro para um íon ativo). Como exemplo, pode-se citar os lasers de rubi, hólmio, neodímio, érbio, alexandrita, entre outros. Entre os lasers com meio ativo líquido temos os de corante, onde um corante orgânico é diluído em um solvente líquido. Entre os lasers gasosos (atômico, molecular ou iônico), podemos citar o CO<sub>2</sub>, argônio, criptônio, etc. Temos também os lasers de diodo, ou de semicondutores, que são semelhantes aos LED (*light emitting diode*) que utilizam junções semicondutoras do tipo p-n como meio laser ativo.

#### 3.1.4.2 SISTEMA DE BOMBEAMENTO

É o meio pelo qual, a inversão de população pode ser obtida em um elemento laser, ou seja, é necessário produzir uma situação que não existe

naturalmente: é necessário destruir o equilíbrio termodinâmico e fazer com que o nível superior da transição seja o mais povoado, fornecendo energia ao meio ativo por intermédio de uma fonte exterior de energia.

Os sistemas laser funcionam habitualmente em três níveis de energia, em 4 níveis ou ainda com uma transferência de energia. Em um sistema de 3 níveis de energia, o nível fundamental  $E_1$  é o nível terminal da fluorescência, isto é, a emissão de fótons ocorre no decaimento de  $E_2$  para  $E_1$ . A inversão de população entre os níveis  $E_2$  e  $E_1$  ocorre, povoando-se o nível  $E_3$  através de bombeamento externo. Este nível  $E_3$  se desexcita rapidamente por um processo não radioativo para um nível metaestável  $E_2$ . Exemplo característico de laser de três níveis é o laser de rubi. Em um sistema de quatro níveis de energia não há necessidade do fornecimento de um bombeamento intenso, pois, o nível terminal da transição ótica  $E_1$  possui energia superior ao nível fundamental  $E_0$ . As transferências ocorrem rapidamente sendo o nível metaestável  $E_2$  constantemente repovoado. Pode-se citar como exemplo de lasers de quatro níveis, os lasers de neodímio.

### 3.1.4.3 MÉTODOS DE BOMBEAMENTO

Os principais tipos de bombeamento utilizados nos lasers são:

-ÓPTICO→ consiste na excitação do meio laser ativo, pela descarga de uma corrente elétrica numa lâmpada a qual transfere essa energia ao meio ativo.

Ex: Lâmpada flash, outro laser.

-ELETRÔNICO→ é quando os elétrons livres de excitação podem ser criados por uma descarga auto-sustentada no gás ou pelo uso de radiação ionizante em combinação com um campo elétrico externo para aceleração dos elétrons (descarga não-sustentada). Ex: descarga elétrica, feixe de elétrons.

-QUÍMICO→ utiliza-se reações químicas levando à excitação dos níveis através de reações exotérmicas especialmente relacionadas. Ex: chamas, explosões.

-POR RECOMBINAÇÃO→ significa uma excitação de níveis como resultado da recombinação de elétrons e íons em um plasma especialmente criado, como é o caso dos lasers excímeros.

-POR PARTÍCULAS PESADAS→ feixes de íons e produtos de fissão de um reator)

-POR RADIAÇÃO IONIZANTE→ ocorre uma transferência ressonante de energia de excitação de um átomo (ou molécula) a um meio ativo. Ex: explosão nuclear e fonte de raios X.

#### **3.1.4.4 CAVIDADE RESSONANTE**

É constituída por dois espelhos altamente refletivos, paralelos, colocados frente a frente. Tais refletores enviam a onda eletromagnética em múltiplas passagens de ida e volta no meio ativo, amplificando assim o campo eletromagnético na cavidade. O acoplamento óptico em direção ao exterior realiza-se tornando semitransparente um dos espelhos, ou então fazendo um orifício em um dos espelhos: este acoplamento constitui uma "perda útil inevitável".

#### **3.1.5 TIPOS DE REGIMES DE OPERAÇÃO DOS LASERS**

Existem duas maneiras fundamentais de operação de qualquer laser: contínua e pulsada. Na operação contínua, a emissão se dá na forma de um feixe de potência (forma espacial) constante, que não varia com o tempo (a inversão de população é estacionária). 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). Estes regimes de operação são, portanto determinados pelas maneiras com o qual o elemento ativo é bombeado pela fonte de alimentação. No caso do bombeamento contínuo, a única variável controlada pelo operador é o nível de potência, que pode ir desde zero até um máximo que é característico de cada equipamento particular. No caso de lasers pulsados, muitas vezes pode-se variar a energia e largura temporal de cada pulso, e também a

taxa de repetição. Assim, varia-se não somente a potência média, mas também a potência pico da radiação laser.

### 3.1.6 LASERS DE BAIXA INTENSIDADE

Os comprimentos de onda associados aos efeitos obtidos com estes lasers situam-se dentro do espectro eletromagnético, na porção do visível ao infravermelho próximo. Os comprimentos de onda mais utilizados nas Ciências da Vida estão entre 600nm e 980nm, apresentando boa penetração na pele e nas mucosas.

Os lasers mais utilizados em aplicações clínicas são os de He-Ne e semiconductor. Os de He-Ne são lasers compostos por uma mistura de gases nobres com predomínio do Hélio (90%) e de neônio (10%), operando no visível.

Os lasers de diodo (semicondutores) consistem de um sanduíche p-n, sendo a radiação emitida pelas laterais entre as camadas do sanduíche. Se as suas faces laterais forem polidas precisamente perpendicular ao sanduíche, elas podem servir de espelhos da cavidade ressonante. Neste caso não há necessidade de espelhos e de nenhuma outra estrutura, e todo o laser, a menos da fonte de alimentação, torna-se um sistema extremamente compacto. A junção p-n de arseneto de gálio é essencialmente um diodo emissor de luz, o qual é levado à emissão laser pela passagem de uma corrente excessivamente alta. A operação se dá em torno de  $\lambda = 900\text{nm}$ . Na utilização dos lasers é de fundamental importância conhecermos duas medidas físicas: intensidade e densidade de energia.

Intensidade é a quantidade de potência, em watts, sobre a área a ser depositada, em  $\text{cm}^2$ , dada pela fórmula matemática  $I = P(W)/A (\text{cm}^2)$ . Como existe uma variedade enorme de lasers utilizados nas áreas biomédicas, com potências diferentes, esta relação entre as grandezas pode modificar o efeito desejado sobre os tecidos biológicos.

Densidade de energia ou fluência é a potência, em watts, multiplicada pelo tempo, em segundos, sobre a área em cm<sup>2</sup>, dada pela seguinte expressão matemática:

$$F = \frac{P(W) \times T(s)}{\text{ÁREA (cm}^2\text{)}}$$

Os lasers que emitem em baixas intensidades não causam efeitos térmicos, mas sim, fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos, quando interagem com células ou tecidos. Os tecidos biológicos possuem cromóforos (substâncias que absorvem luz) como a melanina, hemoglobina, hemomoléculas, porfirinas, citocromo-oxidase etc, que ao absorverem a luz laser, produzem estimulação ou inibição de atividades enzimáticas e de reações fotoquímicas. Estas ações determinam uma cascata de reações metabólicas com efeitos terapêuticos (CRUANES <sup>12</sup>, 1984) (FIG 4).

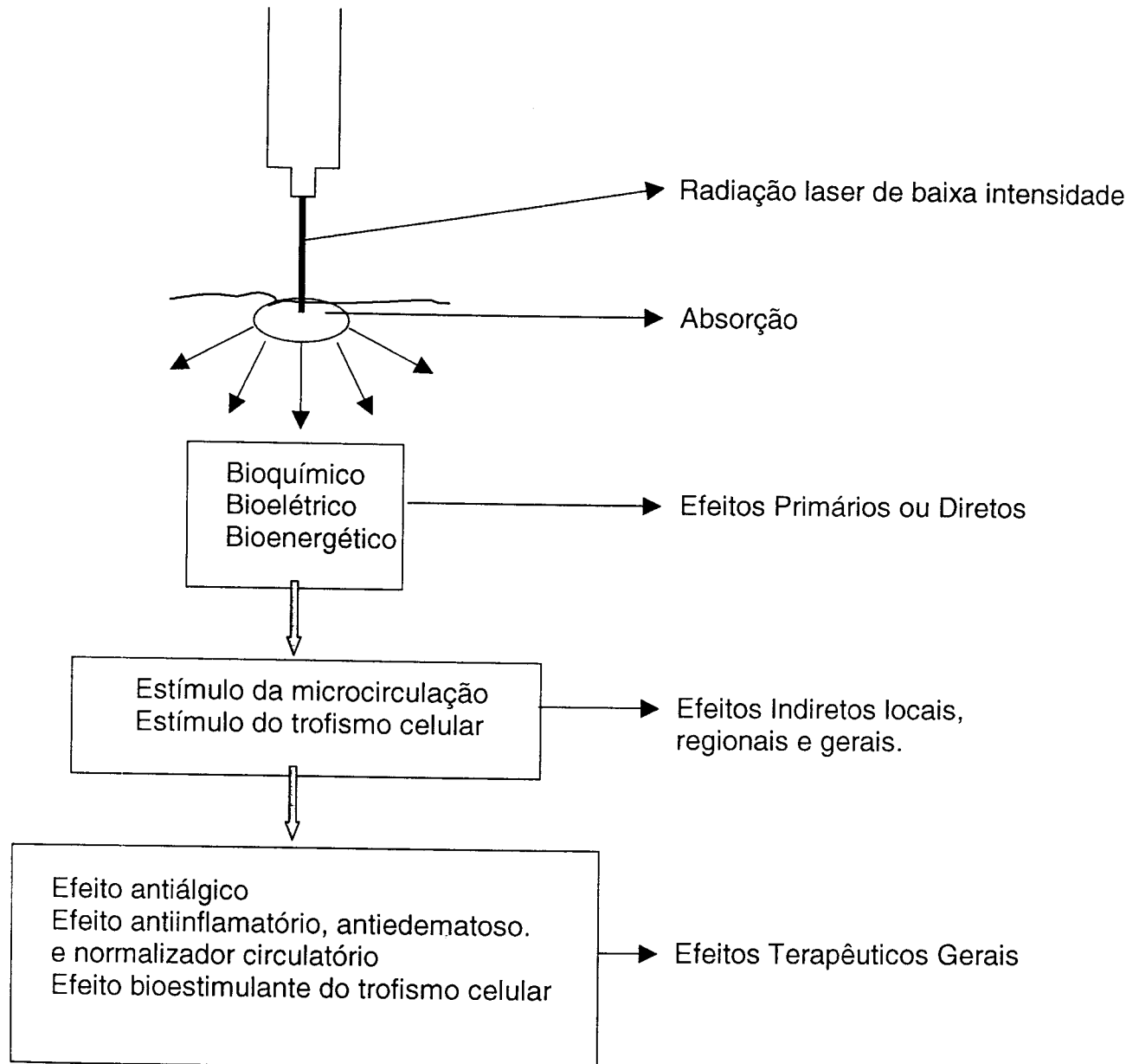


Figura 4- Efeitos primários e secundários da luz laser de baixa intensidade sobre os tecidos biológicos (CRUANES <sup>12</sup>, 1984)

Esses lasers desempenham um papel de normalizador das funções celulares e OSHIRO e CALDERHEAD <sup>54</sup> (1991) propuseram o termo “Balanceador e Normalizador de Funções”.

De acordo com (KARU <sup>31</sup>, 1999) as mitocôndrias são os primeiros cromóforos absorvedores pelos lasers de luz visível e as membranas celulares pelos lasers de emissão infravermelha. Esta seria uma proposta para explicar as diferentes ações desses lasers de baixa intensidade sobre os tecidos (FIG. 5).

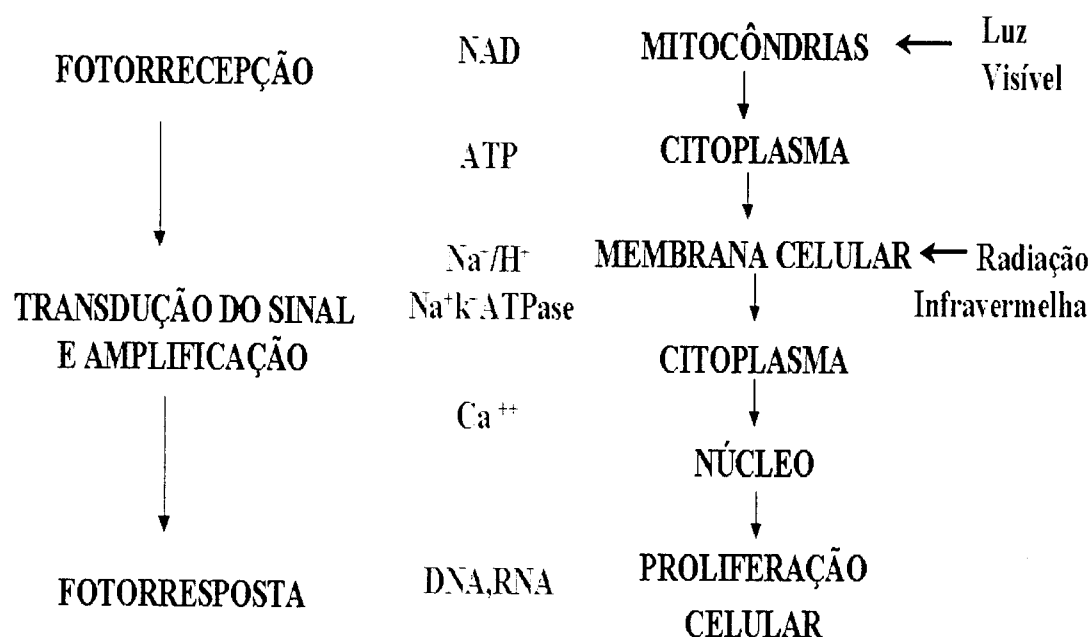


Figura 5 - Modelo para a modulação de sistemas biológicos através da LILT (Smith <sup>73</sup>, 1991). Traduzido por Ribeiro <sup>64</sup>, 2000.

Esses lasers são amplamente utilizados na medicina e odontologia, principalmente, devido às ações de aliviar a dor, reduzir edema, atuar em parestesias e paralisias faciais.

Na clínica odontológica existe um grande número de aplicações, e o uso dessa terapia já se faz rotineira para bioestimulação óssea, em casos de implantes e cirurgia oral menor, para diminuir a dor e edema nos casos de pós-operatórios diversos, úlcera aftosa recorrente, herpes, nevralgias e hipersensibilidades dentinárias, além de ativar a recuperação em quadros de paralisias e parestesias (ALMEIDA LOPES <sup>3</sup>, 1999).

## 3.2 DA GENGIVA\*

### 3.2.1 Anatomia Macroscópica

A mucosa oral é contínua com a pele dos lábios e com a mucosa do palato mole e faringe. A mucosa oral compreende: 1) a mucosa mastigatória, que inclui a gengiva e o revestimento do palato duro, 2) a mucosa especializada, que recobre o dorso da língua e 3) a parte restante, chamada de mucosa de revestimento.

A gengiva é a parte da mucosa mastigatória que recobre os processos alveolares e circunda a porção cervical dos dentes. A gengiva assume sua forma e textura definitiva em associação com a erupção dos dentes (FIG. 6).

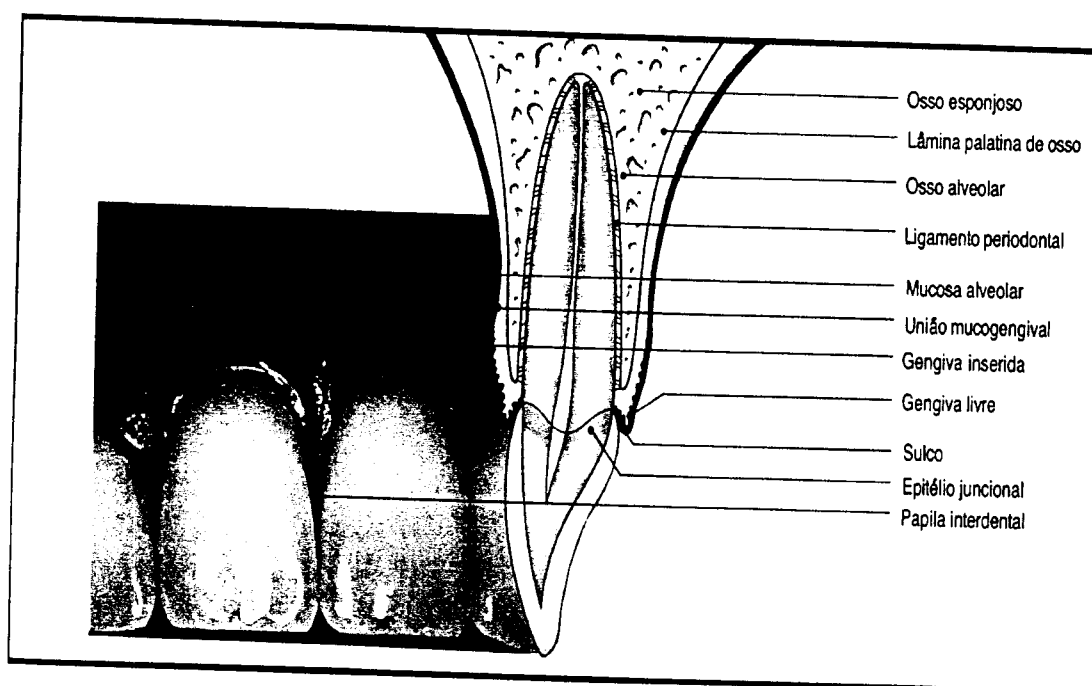


Figura 6- Características anatômicas da gengiva sadia (ROSEMBERG<sup>67</sup>, 1992)

Em direção à coroa, a gengiva de cor rósea termina na margem gengival livre, que possui um contorno parabólico. Em sentido apical, a gengiva é contínua com a mucosa alveolar (mucosa de revestimento), que é frouxa e de cor vermelha mais escura, da qual geralmente é separada por uma linha limitante facilmente reconhecida, chamada de junção muco-gengival. A porção marginal da gengiva que pode ser afastada da superfície do dente é denominada gengiva livre ou gengiva marginal. Possui cor rósea, superfície opaca e consistência firme, compreendendo o tecido gengival das partes vestibular e lingual ou palatina dos dentes, além da gengiva interdental. A gengiva livre com frequência é arredondada, de modo a formar uma pequena invaginação ou sulco entre o dente e a gengiva (FIG 7).

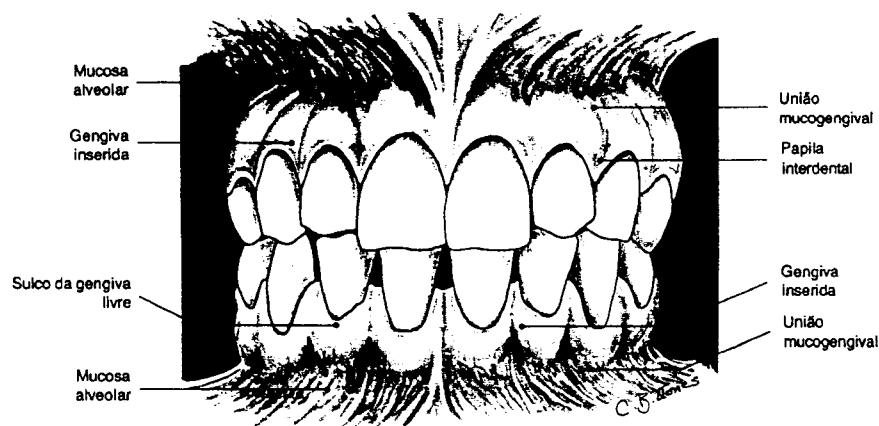


Figura 7- Digrama da gengiva normal e limites gengivais (ROSEMBERG<sup>67</sup>, 1992).

Quando a sonda periodontal é inserida nesta invaginação e forçada apicalmente na direção da junção esmalte-cemento, o tecido gengival é separado do dente e uma "bolsa gengival", é aberta artificialmente (FIG 8). Assim, na gengiva clinicamente sadia a profundidade deste sulco é de 1 a 2 milímetros vestibular, e lingualmente é de 2 a 3 mm interproximalmente (FUDER e JAMISON<sup>15</sup>, 1963).

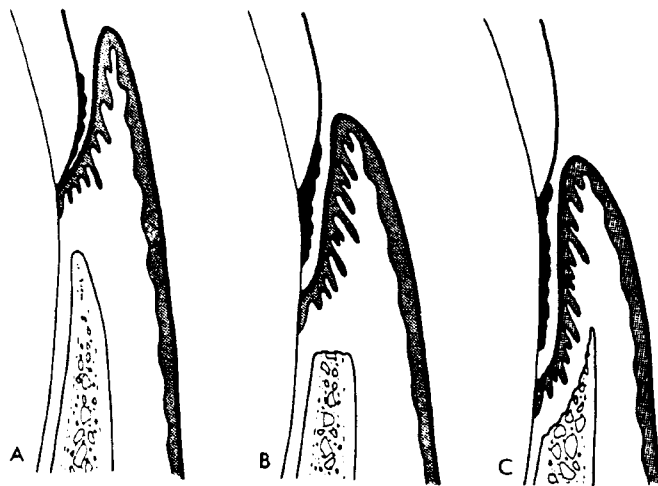


Figura 8- A, Bolsa gengival. Não há destruição dos tecidos periodontais de suporte. B, Bolsa supra-óssea. A base da bolsa está coronária ao nível do osso de suporte. C, Bolsa infra-óssea. A base da bolsa está apical ao nível do osso adjacente (CARRANZA<sup>o</sup>, 1992).

Nas regiões de pré-molares e molares, os dentes possuem superfícies de contatos proximais em vez de pontos de contato. Como a papila interdentária tem sua forma de acordo com a forma das superfícies de contato interdentárias, uma concavidade - área de col - é formada nas regiões de pré-molares e molares. Deste modo, as papilas interdentárias nestas áreas em geral possuem uma porção vestibular e uma porção lingual ou palatina separadas pela região do col. Esta região é coberta por um epitélio delgado não-ceratinizado.

A parte firme da gengiva que se estende apicalmente à gengiva livre é denominada gengiva inserida, porque ela é firmemente aderida ao processo alveolar vestibular e lingual e ao colo dos dentes. Apresenta cor rósea e freqüentemente apresenta um pontilhado delicado, que lhe confere um aspecto de casca de laranja. Todavia, o pontilhado está presente em cerca de 40% dos adultos.

Este tipo de mucosa está firmemente inserida no osso alveolar e cemento radicular subjacentes por meio de fibras do tecido conjuntivo gengival e, portanto, é comparativamente imóvel em relação à mucosa alveolar. A mucosa alveolar, de cor vermelha mais escura, está localizada apicalmente à junção mucogengival e, por outro lado, tem uma ligação frouxa com o osso subjacente. Portanto, em

contraste com a gengiva inserida, a mucosa alveolar é móvel em relação ao tecido subjacente.

A largura da gengiva inserida varia nas diferentes partes da boca. Na maxila, a gengiva vestibular em geral é mais larga na área dos incisivos e mais estreita próximo aos pré-molares. Na mandíbula, pelo lado lingual, a gengiva é particularmente estreita na área dos incisivos e larga na região dos molares. A faixa de variação é de 1-9 mm.

Foi constatado que a gengiva é significativamente mais larga nas pessoas entre 40-50 anos de idade do que nas de 20-30 anos. Esta observação mostra que a largura da gengiva tende a aumentar com o avanço da idade. Como a junção mucogengival permanece estável em relação à borda inferior da mandíbula, o aumento da largura da gengiva pode sugerir que os dentes erupcionem lentamente durante a vida, em consequência do desgaste oclusal que sofrem.

### **3.2.2 ANATOMIA MICROSCÓPICA**

O epitélio que cobre a gengiva livre pode ser diferenciado da seguinte maneira: epitélio oral, que fica voltado para a cavidade oral; epitélio do sulco, que fica voltado para o dente, sem estar aderido a superfície do dente; epitélio juncional, que promove a união da gengiva com o dente.

O epitélio oral é um epitélio pavimentoso, estratificado, ceratinizado que, tomando-se por base e grau de diferenciação das células produtoras de ceratina, pode ser dividido nas seguintes camadas celulares:

1. Camada basal
2. Camada espinhosa
3. Camada granulosa
4. Camada ceratinizada

Além das células produtoras de ceratina que compreendem cerca de 90% da população celular total, observa-se que o epitélio oral contém os seguintes três tipos de células:

1. Melanócitos
2. Células de Langerhans
3. Células Inespecíficas

Os melanócitos são células que contém pigmento, enquanto se acredita que as células de Langerhans desempenham um papel no mecanismo de defesa da mucosa oral. As células de Langerhans parecem reagir com os antígenos que penetram no epitélio. Inicia-se então uma resposta imunológica precoce, inibindo ou evitando uma penetração mais extensa do antígeno no tecido. As células inespecíficas são encontradas na lâmina basal e camada espinocelular, mas não foram encontradas nas camadas granular e queratinizada da gengiva.

Cerca de 90% das células epiteliais gengivais são formadoras de queratina (queratinócitos). Ao contrário da mucosa mastigatória, a mucosa de revestimento não tem camada córnea. O epitélio que reveste a superfície externa da gengiva marginal, como também a superfície da gengiva inserida, é paraqueratinizado e tem como função proteger e permitir trocas seletivas com o ambiente local. (LINDHE <sup>40</sup>, 1999).

O epitélio do sulco é escamoso estratificado não queratinizado, sem cristas epiteliais, que se estende desde o limite coronário do epitélio juncional até a crista da margem gengival. Mostra-se não queratinizado e, geralmente, apresenta numerosas células com degeneração hidrópica. No entanto, este epitélio tem o potencial de queratinizar se for refletido e exposto a cavidade oral, ou se a flora bacteriana do sulco for totalmente eliminada. Estes achados sugerem que a irritação local do sulco impede a queratinização sulcular. Este epitélio pode agir como uma membrana semipermeável através da qual produtos bacterianos prejudiciais atravessam para dentro da gengiva e o fluido tissular é exsudado para dentro do sulco (CARRANZA <sup>9</sup>, 1992).

O epitélio juncional é composto de células basais e espinhosas. Ele normalmente é uma lâmina fina de epitélio de 10 a 20 camadas de células com uma espessura de 30 a 100 micrômetros. Ele contém um número mais alto de espaços intercelulares e mais baixa densidade desmossômica do que o epitélio

gingival superficial. Existem somente poucas junções condensadas e mínimos filamentos citoplasmáticos. Todas estas características podem explicar porque o epitélio juncional é facilmente penetrável e separável mecanicamente.

A interface epitélio juncional-dente (lâmina basal interna) e a interface epitélio-tecido conjuntivo (lâmina basal externa) são estruturalmente similares quando estudados por microscopia eletrônica. Em ambas as circunstâncias, a inserção é por hemidesmossomas e uma lâmina basal. Os hemidesmossomas estão mais unidos à superfície do dente do que à junção epitélio-tecido conjuntivo (RAMFJORD <sup>61</sup>, 1994).

Assim como o epitélio do sulco e o epitélio oral, o epitélio juncional está continuamente sendo renovado através de divisão celular da camada basal. As células migram até a base do sulco gengival, de onde descamam. O epitélio oral sofre renovação contínua. Sua espessura é mantida pelo equilíbrio entre nova formação celular nas camadas basal e espinhosa e a exfoliação das células velhas na superfície. A atividade mitótica exibe uma periodicidade de 24 horas, com taxas mais altas e mais baixas ocorrendo pela manhã e pela noite, respectivamente.

A taxa mitótica é maior nas áreas não queratinizadas e está elevada na gengivite, sem diferenças significantes em relação ao sexo (CARRANZA <sup>9</sup>, 1992).

O sulco gengival contém um fluido que exsuda dentro do sulco proveniente do tecido conjuntivo gengival passando através da fina parede sulcular. Acredita-se que o fluido possa lavar o sulco de substâncias, conter proteínas plasmáticas que podem melhorar a adesividade do epitélio ao dente, possuir propriedades antimicrobianas e iniciar a atividade dos anticorpos na defesa da gengiva (CARRANZA <sup>9</sup>, 1992).

O tecido conjuntivo é o componente tecidual predominante da gengiva. Os constituintes principais são as fibras colágenas (cerca de 60% do volume do tecido conjuntivo), fibroblastos (cerca de 5%), vasos, nervos e matriz (cerca de

35%). É formado por uma camada papilar subjacente ao epitélio, e a camada reticular adjacente ao perióstio do osso alveolar.

Os diferentes tipos de células presentes no tecido conjuntivo são: 1) fibroblastos, 2) mastócitos, 3) macrófagos, 4) granulócitos neutrófilos, 5) linfócitos e 6) plasmócitos.

O fibroblasto é a célula predominante do tecido conjuntivo (65% da população celular total). O fibroblasto está relacionado com a produção dos vários tipos de fibras encontradas no tecido conjuntivo e participa também na síntese da matriz do tecido conjuntivo. O fibroblasto é uma célula fusiforme ou estrelada com núcleo oval. O citoplasma contém um retículo endoplasmático granuloso bem desenvolvido, com ribossomos. O Complexo de Golgi geralmente é de tamanho considerável e as mitocôndrias são grandes e numerosas. Além disso, o citoplasma contém muitos tonofilamentos delgados.

O mastócito é o responsável pela produção de determinados componentes da matriz. Esta célula produz também substâncias vasoativas que podem afetar a função do sistema microvascular e controlar o fluxo de sangue através do tecido. O citoplasma apresenta um grande número de vesículas de tamanhos variados. Estas vesículas contêm substâncias biologicamente ativas, tais como enzimas proteolíticas, histamina e heparina. O Complexo de Golgi é bem desenvolvido, enquanto as estruturas do retículo endoplasmático rugoso são escassas. Um grande número de pequenas projeções citoplasmáticas, ou seja, as microvilosidades, podem ser vistas ao longo da periferia da célula.

O macrófago desempenha várias funções de fagocitose e síntese no tecido. O núcleo é caracterizado por inúmeras invaginações de tamanhos variáveis. Os macrófagos são particularmente numerosos no tecido inflamado. Eles são derivados dos monócitos circulantes do sangue que migram para o tecido.

Em gengiva clinicamente normal, células inflamatórias como linfócitos, plasmócitos e granulócitos neutrófilos estão presentes.

As fibras do tecido conjuntivo são produzidas pelos fibroblastos e podem ser divididas em: a) fibras colágenas, b) fibras reticulares, c) fibras oxitalâmicas e d) fibras elásticas.

As fibras colágenas predominam no tecido conjuntivo gengival e constituem o mais importante dos componentes do periodonto. A principal função destas fibras é providenciar resistência tencional e suporte mecânico para os tecidos periodontais. Na gengiva existe uma alta proporção de colágeno ácido-solúvel, existindo uma alta taxa de formação de novos colágenos e, desta forma, um alto ciclo de renovação colágena.

As fibras reticulares são numerosas no tecido gengival adjacente à membrana basal. Estão presentes nas interfaces epitélio-tecido conjuntivo e endotélio-tecido conjuntivo.

As fibras oxitalâmicas estão presentes na gengiva e no ligamento periodontal, e parecem ser compostas de fibrilas delgadas e longas. A função destas fibras ainda é desconhecida.

As fibras elásticas estão presentes em associação com os vasos sanguíneos. Todavia, no tecido conjuntivo da mucosa alveolar (de revestimento), elas são numerosas.

Embora muitas das fibras colágenas na gengiva e no ligamento periodontal estejam distribuídas irregularmente ou aleatoriamente, a maioria delas tende a se dispor em grupos de feixes com orientação bem definida. De acordo com sua inserção e trajetória que seguem no tecido, os feixes orientados de fibras gengivais podem ser divididos nos seguintes grupos:

-Fibras Circulares são os feixes de fibras dispostas na gengiva livre e que circundam o dente à maneira de um anel ou punho.

-Fibras Dentogengivais estão embutidas no cimento da porção supra alveolar da raiz, de onde se projetam a partir do cimento, em forma de leque, em direção ao tecido gengival livre das superfícies vestibular, lingual e interproximal.

Fibras Dentoperiósteas acham-se inseridas na mesma porção do cimento que as fibras dentogengivais, porém fazem a trajetória em sentido apical sobre a crista óssea vestibular e lingual, para terminar no tecido da gengiva inserida. Na área limítrofe entre as gengivas livre e inserida, o epitélio não é sustentado por feixes orientados de fibras colágenas.

-Fibras Transeptais estendem-se entre o cimento supra-alveolar de dentes vizinhos. As fibras transeptais seguem um trajeto retilíneo sobre o septo interdentário e estão inseridas no cimento de dentes vizinhos (LINDHE <sup>40</sup> 1999).

As fibras gengivais possuem as seguintes funções:

- 1) Comprimir a gengiva marginal firmemente ao encontro do dente.
- 2) Prover a rigidez necessária para suportar as forças mastigatórias sem ser descolada da superfície do dente.
- 3) Unir a gengiva marginal livre com o cimento radicular e a gengiva inserida adjacente. (CARRANZA <sup>9</sup> 1992).

A matriz do tecido conjuntivo é produzida inicialmente pelos fibroblastos, embora alguns de seus componentes sejam elaborados pelos mastócitos e outros ainda sejam derivados do sangue. A matriz é o meio no qual as células do tecido conjuntivo se acham embutidas e é essencial para a manutenção da função normal do tecido conjuntivo. Assim, o transporte de água, eletrólitos, nutrientes, metabólitos etc, em direção as células do tecido conjuntivo e o seu retorno ocorrem dentro da matriz. Os principais componentes da matriz do tecido conjuntivo são macromoléculas protéico-polissacarídeos. Normalmente, estes complexos são diferenciados em proteoglicanas e glicoproteínas. As proteoglicanas contém glicosaminoglicanas como unidades de polissacarídeos (sulfato de dermatina, sulfato de condroitina etc), que, por ligações covalentes, unem-se a uma ou mais cadeias de proteínas. O polissacarídeo está sempre presente predominantemente nas proteoglicanas. A glicosaminoglicana, chamada de "ácido hialurônico", provavelmente não está unida às proteínas. As glicoproteínas (fibronectina, osteonectina) contém também polissacarídeos, mas estas macromoléculas são diferentes das glicosaminoglicanas. O componente

A gengiva lingual de todos os dentes inferiores é inervada pelo nervo lingual, e a gengiva vestibular dos dentes anteriores inferiores (incisivos, caninos e algumas vezes pré-molares) pelo nervo mental. A gengiva vestibular dos molares inferiores é inervada ao longo do nervo bucal. Os tecidos interdentais são principalmente inervados pelas ramificações intra-ósseas dos nervos dental e alveolar.

A gengiva inserida, com suas numerosas papilas teciduais conectivas, tem a maior parte das terminações nos tecidos gengivais, ao passo que as terminações nervosas são menos freqüentes na gengiva livre. Uma grande variedade de "terminações nervosas livres" foi descrita na gengiva. Numerosas fibras de terminações nervosas livres aparentemente penetram a papila subepitelial por um plexo nervoso subepitelial. Muitas destas fibras não perdem suas bainhas de mielina, até que se aproximem estreitamente do epitélio, onde elas se dividem em duas ou mais ramificações terminais.

Terminações organizadas de nervos lembrando corpúsculos de Meissner foram descritas nos tecidos conjuntivos papilares e perto do epitélio. Terminações bulbares do tipo Krause foram observadas tanto na papila como na lâmina subjacente. Um terceiro tipo de pequenos terminais bulbares encapsulados foi observado na gengiva. Estes bulbos podem ser estruturas espiraladas ou nodulosas. A correlação entre os tipos individuais de terminações nervosas e função é controvertida, já que o comportamento fisiológico dos vários terminais nervosos ainda não foi determinado com precisão.

Nervos autônomos foram identificados histologicamente na gengiva e se considerou que estes nervos contribuem para os mecanismos regulatórios autônomos tal como fluxo vascular (RAMFJORD <sup>61</sup>, 1994).

### 3.2.2.1 Correlação entre as características clínicas e microscópicas normais

Para compreender os aspectos clínicos normais da gengiva é necessário ter a capacidade de interpretá-los em função das estruturas microscópicas que eles representam.

#### Cor

Geralmente a cor da gengiva inserida e marginal é descrita como róseo coral e é produzida pelo suprimento vascular, espessura e grau de queratinização do epitélio e a presença de células contendo pigmentos. A cor varia em diferentes pessoas e parece estar correlacionada à pigmentação cutânea. É mais clara nos indivíduos louros com a pele clara do que nos morenos de pele escura.

A gengiva inserida é delimitada, a partir da mucosa alveolar adjacente no aspecto vestibular, pela linha muco gengival claramente definida. A mucosa alveolar é vermelha, lisa e brilhante, ao invés de rósea e pontilhada. A comparação entre as estruturas microscópicas da gengiva inserida e da mucosa alveolar fornece a explicação para a diferença no aspecto clínico. O epitélio da mucosa alveolar é mais fino, não queratinizado e não contém papilas digitiformes. O tecido conjuntivo da mucosa alveolar é mais frouxo e os vasos sanguíneos são mais numerosos.

#### Tamanho

O tamanho da gengiva corresponde ao somatório do volume dos elementos celulares e intercelulares e seu suprimento vascular. A alteração do tamanho é uma característica comum da doença gengival.

## Contorno

O contorno ou forma da gengiva varia consideravelmente e depende da forma dos dentes e seu alinhamento no arco, da localização e tamanho da área de contato proximal e das dimensões das ameias gengivais vestibulares e linguais.

## Forma

A forma da gengiva interdentária é determinada pelas formas dos pontos ou superfícies de contato entre os dentes, pela largura da superfície proximal destes e pela anatomia da junção cimento-esmalte. Nas regiões anteriores da dentição, a papila interdentária tem forma piramidal, enquanto nas regiões de molares, as papilas são mais achatadas no sentido vestibulo lingual. Devido à presença das papilas interdentais, a margem gengival livre segue um contorno parabólico mais ou menos acentuado, em toda a dentição.

## Consistência

A gengiva é firme e resiliente e, com exceção da margem livre que é móvel, está firmemente aderida ao osso subjacente. A natureza colágena da lâmina própria e sua contigüidade com o mucoperiósteo do osso alveolar determinam a consistência firme da gengiva inserida. As fibras gengivais contribuem para a firmeza da margem gengival.

## Textura Superficial

A gengiva apresenta uma textura superficial semelhante à casca de laranja e é descrita como sendo pontilhada. Este pontilhado é mais bem observado quando se seca a gengiva. A gengiva inserida é pontilhada; a gengiva marginal não é. A porção central da papila interdentária é geralmente pontilhada, enquanto os bordos marginais são lisos. O padrão e a extensão do pontilhado variam de indivíduo para indivíduo, e em diferentes áreas da mesma boca. É uma característica da gengiva sadia, e a diminuição ou perda do pontilhado é um sinal

comum da doença gengiva. Quando a saúde gengival é restabelecida após o tratamento, a aparência do pontilhado retorna. (Carranza<sup>9</sup>, 1992)

### 3.3 DA BOLSA PERIODONTAL\*

A bolsa periodontal é um sulco gengival patologicamente aprofundado. A progressiva formação de bolsas leva à destruição dos tecidos periodontais de suporte, mobilidade e perda dos dentes (FIG.9 , A e B).

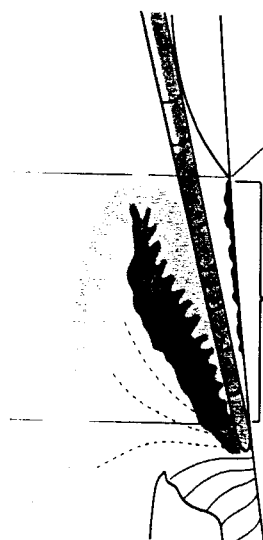


Figura 9 A-Esquema mostrando a penetração de uma sonda periodontal no interior da bolsa (LINDHE<sup>40</sup>, 1999).

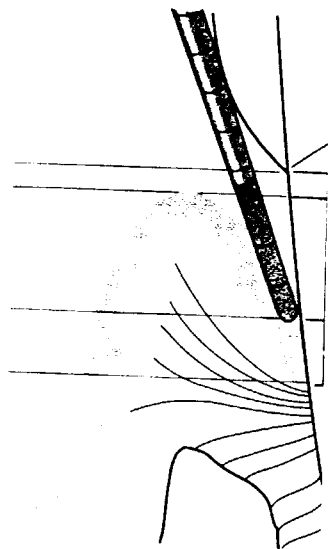


Figura 9 B-Esquema mostrando a penetração de uma sonda periodontal no interior do sulco gengival (LINDHE <sup>40</sup>, 1999).

O único método confiável de localização das bolsas periodontais e determinação de suas extensões é uma cuidadosa sondagem da margem gengival ao longo de cada superfície dentária. Entretanto, os seguintes sinais clínicos podem sugerir a presença de bolsas periodontais:

1. Gengiva marginal aumentada, mais avermelhada, com bordos arredondados e afastada da superfície do dente.
2. Uma zona vertical avermelhada estendendo-se da gengiva marginal à gengiva inserida e, às vezes, atingindo a mucosa alveolar.
3. Uma quebra da continuidade vestibulo-lingual da gengiva interdental.
4. Gengiva brilhante, descolorada e edemaciada, associada com superfícies radiculares expostas.
5. Sangramento gengival.
6. Exsudato purulento da gengiva marginal.
7. Mobilidade extrusão e migração dos dentes.
8. Desenvolvimento de diastemas onde não havia anteriormente.

As bolsas periodontais são geralmente indolores, mas podem dar lugar aos seguintes sintomas:

Na avaliação das características clínicas da gengivite, é necessário que haja sistematização. A atenção deve ser dirigida às alterações sutis do tecido, uma vez que poderão ter grande importância para o diagnóstico. Uma abordagem clínica sistêmica requer um exame ordenado da gengiva, com vista às seguintes características: cor, dimensão e formato, consistência, textura superficial, posição, facilidade e severidade de sangramento, e dor.

A alteração de cor é um sinal clínico de doença gengival importante. A cor normal da gengiva é "rosa", devido à vascularidade do tecido e à modificação através das camadas epiteliais que a recobrem. A inflamação crônica intensifica a cor vermelha ou vermelho-azulada; isto é causado pela proliferação vascular e redução de ceratinização devido a compressão do epitélio pelo tecido inflamado. A estase venosa adiciona o tom azulado. As mudanças se iniciam nas papilas interdentais e na margem gengival, invadindo a gengiva inserida.

A consistência também sofre modificações assumindo as seguintes características clínicas; 1. Inchaço mole que sede sobre pressão. 2. Amolecimento marcante e friabilidade, com fácil fragmentação, sob a exploração da sonda e pontos vermelhos com descamação.

As mudanças no contorno gengival, geralmente, estão associadas ao crescimento gengival, como veremos mais adiante.

O diagnóstico e o tratamento corretos demandam uma compreensão das mudanças no tecido que alteram a cor da gengiva em nível clínico.

O termo gengivite hipertrófica não é apropriado para descrever o crescimento patológico da gengiva. Hipertrofia significa um aumento do tamanho das células que resulta em aumento do tamanho do órgão. Não é este o caso do crescimento gengival.

### 3.3.2 Localização e Distribuição

Pelo critério de posição e distribuição, o crescimento gengival é designado da seguinte maneira:

Localizado: Limitado à gengiva adjacente a um único dente ou a um grupo de dentes.

Generalizado: Envolvendo a gengiva em toda a extensão da boca

Marginal: Confinado à gengiva marginal

Difuso: Envolvendo a gengiva inserida e marginal e as papilas.

Discreto: Um crescimento "como tumor", isolado, pedunculado ou não.

O crescimento gengival pode ser causado por mudanças inflamatórias crônicas ou agudas. A inflamação mais comum é a crônica.

#### Crescimento inflamatório crônico

Localizado ou generalizado. O crescimento gengival inflamatório crônico se origina como uma pequena intumescência da papila interdental e/ou da gengiva marginal. Nos estágios iniciais produz uma saliência em forma de salva-vidas em torno do dente envolvido. Essa intumescência aumenta de tamanho até recobrir parte das coroas. O crescimento é, em geral, papilar ou marginal e poderá ser localizado ou generalizado. Este progride lentamente sem dor a menos que haja complicações por infecção aguda ou trauma.

Discreto. Ocasionalmente, um crescimento gengival inflamatório crônico ocorre como uma discreta massa, peduncular ou não, semelhante a um tumor. Poderá ser interproximal ou estar localizado nas gengivas marginal ou inserida. As lesões têm crescimento lento e geralmente indolor. Estas poderão sofrer, espontaneamente, uma redução de tamanho seguida de exarcebações e crescimento continuado. Às vezes ocorre ulceração dolorosa na dobra entre a massa e a gengiva.

### 3.3.3 Etiologia

Crescimento inflamatório crônico é causado por uma prolongada irritação local. Os fatores etiológicos típicos são os seguintes: higiene oral deficiente, posição anormal de dentes adjacentes e opostos, deficiência da função dentária, cáries cervicais, margens protuberantes de restaurações dentárias ou pontes com contorno impróprio, impacção alimentar, irritação causada por grampos ou áreas de apoio de próteses removíveis, obstrução nasal, terapia ortodôntica envolvendo reposicionamento de dentes, e hábitos como respiração bucal e compressão da língua sobre a gengiva. A gengivite e o crescimento gengival são freqüentemente encontrados em pessoas que respiram pela boca. A gengiva apresenta-se vermelha com edemas, tendo a superfície da área exposta um brilho difuso. A região maxilar anterior é a localização mais comum dessa ocorrência. Em muitos casos, a gengiva afetada fica claramente demarcada da gengiva vizinha normal não exposta.

A maneira pela qual a respiração bucal provoca alterações na gengiva não é conhecida. Seus efeitos nocivos têm sido atribuídos de maneira geral à desidratação da superfície.

#### Crescimento hiperplásico não-inflamatório (Hiperplasia Gengival)

O termo hiperplasia refere-se a um aumento de tamanho de um tecido ou órgão, produzido pelo aumento do número de suas células. A hiperplasia gengival não-inflamatória é produzida por fatores diferentes da irritação local. Não é muito comum, e na maioria das vezes ocorre associada à terapia por drogas, como a fenitoína, a ciclosporina e a nifedipina.

#### Hiperplasia gengival induzida por drogas

O crescimento da gengiva causado pela fenitoína, um agente anticonvulsivo usado no tratamento da epilepsia, ocorre em alguns pacientes que recebem esta droga. A lesão básica inicia-se com uma protuberância indolor em

forma de uma pequena bola nas margens gengivais vestibular e linguais e nas papilas interdentais. Com o progresso da lesão, os crescimentos papilares e marginais unem-se; estes poderão desenvolver-se numa dobra maciça de tecido recobrendo uma grande parte das coroas, e poderão interferir com a oclusão. Quando não há complicação inflamatória, a lesão tem a forma de amora, é firme, de cor rosa pálido, e resiliente, com a superfície cheia de pequenos lóbulos e sem tendência a sangramento. Ela ocorre em áreas onde os dentes estão presentes, e não nos espaços sem dentes.

O crescimento gengival pode ser causado pela ciclosporina, um agente supressor imunológico de relativo poder para prevenir a rejeição em transplante de órgãos e para tratar várias doenças originárias de auto-imunização. Clinicamente, a hiperplasia gengival é semelhante àquela induzida pela fenitoína. O crescimento inicia-se nas papilas interdentárias com maior freqüência nas áreas vestibular anteriores, recobrendo parcialmente as coroas. O tecido é geralmente de cor rosada, denso e resiliente, com superfície granulada ou pontilhada e pouca tendência a sangramento. Em alguns casos poderá ser de natureza inflamatória.

A nifedipina induz uma dilatação das artérias e arteríolas coronárias, aumentando o suprimento de oxigênio ao músculo do coração; ela reduz a hipertensão pela dilatação do sistema vascular periférico. As características clínicas e histológicas são semelhantes àquelas observadas no crescimento induzido pela fenitoína.

#### Fibromatose gengival idiopática

Esta é uma condição rara, de etiologia indeterminada. O crescimento afeta a gengiva inserida, bem como a margem gengival e as papilas interdentais, ao contrário da hiperplasia induzida por fenitoína, que freqüentemente se limita à margem gengival e às papilas interdentais. A gengiva crescida tem cor rosada, é firme e tem consistência quase como um couro. A etiologia é desconhecida (CARRANZA<sup>9</sup>, 1992).

## 3.4 Da Gengivectomia

### 3.4.1 Conceito

A gengivectomia é um procedimento cirúrgico destinado a extirpar a bolsa gengival originada na doença periodontal inflamatória, de forma que a gengiva remanescente cicatrize proporcionando saúde, funcionamento e estética. (GOLDMAN e COHEN <sup>26</sup>, 1983).

A gengivoplastia, por sua vez, é definida como um procedimento cirúrgico para contornar a gengiva e criar ou restringir sua forma fisiológica. Pode ser parte de uma gengivectomia, ou pode ser executada quando não existem bolsas, a fim de se corrigir, por exemplo, gengivites hiperplásicas (GIORGI et al <sup>22</sup>, 1999).

Na verdade, o termo gengivectomia tem uma conotação histórica, uma vez que está intimamente ligado através dos tempos à eliminação da bolsa periodontal, enquanto a gengivoplastia foi introduzida com uma finalidade morfológica funcional (MARCOS <sup>48</sup>, 1980).

### 3.4.2. Objetivos

A eliminação da bolsa periodontal ou gengival é o objetivo fundamental da gengivectomia.

A gengivectomia promove a visibilidade e o acesso essenciais a uma remoção completa dos depósitos superficiais irritantes e perfeito alisamento radicular (CARRANZA <sup>9</sup>, 1992).

Uma das grandes vantagens que a gengivectomia proporciona é a transformação de uma bolsa periodontal de difícil higienização em um sulco gengival facilmente higienizável (GIORGI et al <sup>22</sup>, 1999).

GOLDMAN <sup>24</sup> (1951) relatou que o fundamento lógico decorrente do tratamento das bolsas gengivais está baseado no seguinte: uma completa erradicação da bolsa gengival juntamente com uma plástica do tecido gengival no procedimento operatório para produzir um sulco gengival fisiológico e uma forma arquitetural da gengiva.

### 3.4.3 Indicações

As indicações para a gengivectomia são baseadas na admissão de que o osso alveolar subjacente precisa estar isento de deformidades.

Para que a gengivectomia possa ser executada duas condições impõem-se: a primeira refere-se a quantidade suficiente de gengiva inserida, a segunda à natureza fibrótica da gengiva. Estas observações são importantes, para evitar a criação de um resultado indesejável, tal como a eliminação total ou quase total da gengiva inserida (LASCALA e MOUSSALLI <sup>38</sup>, 1983). Entretanto, estudos documentaram que, com boa saúde e bom controle de placa, os níveis de inserção podem ser mantidos inalterados sem gengiva inserida (WENNSTRON et al <sup>84</sup>, 1982)

Visto que, uma das condições exigidas para a gengivectomia é a gengiva apresentar-se fibrótica, nos casos em que ela apresentar edema inflamatório e fácil sangramento, é obrigatório a realização de raspagem corono-radicular e curetagem visando ou a regressão da inflamação ou o retorno ao normal, o que proporciona maior estabilidade aos tecidos (LASCALA e MOUSSALLI <sup>38</sup>, 1983).

Sendo assim, a gengivectomia é indicada em bolsas supra-ósseas de paredes gengivais densas e fibróticas e com profundidades semelhantes, cuja porção mais apical encontra-se em áreas de gengiva inserida.

GOLDMAN <sup>24</sup> (1951) relatou que as indicações para a gengivectomia não se fundamentam somente na profundidade da bolsa a ser tratada mas, a um grau maior, nas características do tecido presente. Relatou que condições locais

existentes, tais como a presença de crateras interdetais, fissuras na gengiva marginal, podem ser indicativos de uma gengivectomia. E que, uma outra indicação são os casos de erupção passiva alterada onde o tecido gengival cobre uma parte da coroa anatômica do dente.

CARRANZA <sup>10</sup> (1997) relatou que a remoção do capuz pericoronário é uma indicação da gengivectomia. Contudo, segundo os autores, o acesso a retalho é menos traumático no pós-operatório, porque ele produz uma ferida fechada primária em vez da ferida secundária aberta deixada pela incisão da gengivectomia, além disso, ele resulta em gengiva inserida e proporciona acesso para exame e, se necessário, correção de defeito ósseo.

GIORGI et al. <sup>22</sup> (1999) relataram que o uso da gengivectomia com a finalidade de aumentar a coroa clínica tem sido questionado. E que, atualmente, as técnicas cirúrgicas a retalho acompanhadas de osteotomia têm sido as mais indicadas, apesar disso, a gengivectomia pode trazer condições favoráveis para o tratamento de cáries subgengivais, ou para colocar as margens das restaurações subgengivais numa situação supragengival.

A gengivectomia é ideal para a eliminação de hiperplasia fibrosa, notadamente quando o tecido interfere com a função (por exemplo, mastigação) e permite o acúmulo de placa (GOLDMAN e COHEN <sup>26</sup>, 1983).

#### **3.4.4 Contra-Indicações**

As contra-indicações para a gengivectomia se fundamentam nas condições locais existentes e na saúde física do paciente. GOLDMAN <sup>24</sup> (1951), relatou que casos de formação de bolsas mínimas associadas ao edema gengival são mais bem tratados através de curetagem, e que o procedimento da gengivectomia não é necessário para a erradicação da bolsa; também uma consideração cuidadosa deve ser feita para aqueles casos onde seja necessário se fazer um corte inicial na mucosa alveolar porque a gengiva inserida representa uma área muito pequena de tecido de cobertura. Segundo o mesmo autor, a saúde física é uma

consideração importante, porque pode haver uma tendência em retardar a cicatrização ou ocorrer uma fraca cicatrização, uma danificação do formato gengival com tendências para hiperplasia do tecido pode ocorrer, sendo assim, a presença de doença orgânica ou metabólica deve ser cuidadosamente avaliada antes de se realizar a gengivectomia, e devem ser considerados; todas as medidas possíveis devem ser tomadas para se evitar quaisquer dificuldades.

Da mesma forma, a gengivectomia não deve ser considerada quando existirem defeitos endósseos ou anomalias anatômicas, como bordas irregulares e saliências marginais, conforme foi relatado por (GOLDMAN e COHEN <sup>26</sup>, 1983).

### 3.4.5 Técnica

A gengivectomia foi a primeira técnica na cirurgia periodontal a obter a aceitação quase mundial.

Na seleção dos instrumentos e das técnicas para a gengivectomia certos requerimentos devem ser considerados (RAMFJORD <sup>60</sup>, 1991). São eles:

- a) As técnicas e os instrumentos devem permitir remoção precisa da mínima quantidade exigida para a eliminação da bolsa e o estabelecimento de um bom contorno gengival.
- b) Os instrumentos e as técnicas devem impor mínimo trauma cirúrgico aos tecidos moles e duros.
- c) Deve-se usar instrumentos e técnicas que não interfiram na cicatrização.
- d) Não deve haver risco para o periodonto do paciente, para a saúde oral e sistêmica proveniente do uso normalmente aceito dos instrumentos e das técnicas.

#### Preparação Inicial

GOLDMAN <sup>24</sup> (1951) relatou que antes da gengivectomia uma raspagem cuidadosa do dente deve ser executada, e que através desse procedimento o

cirurgião espera reduzir a inflamação gengival antes da cirurgia. A quantidade de sangue diminui consideravelmente durante a cirurgia e o elemento tempo é reduzido sendo a cicatrização mais rápida e não havendo tendências de proliferação de tecido de granulação.

RAMFJORD e COSTICH <sup>58</sup> (1963) fizeram um estudo em dez espécimes humano submetidas a gengivectomia, e em uma delas a operação foi feita sem uma raspagem pré-cirúrgica. Partículas de cimento e outro material calcificado não identificado (provavelmente cálculo) foram vistos dentro da granulação tecidual no acompanhamento do sétimo dia e resultaram em uma inflamação grave.

Em um estudo feito em 250 pacientes com doença periodontal GLICKMAN<sup>23</sup> (1956) concluiu que a erradicação bem sucedida das bolsas periodontais e a restauração dos contornos gengivais estética e funcionalmente desejada podem ser atingidos sem o uso preliminar de raspagem, drogas ou procedimentos plásticos.

STAHL et al <sup>77</sup> (1968) em estudo feito em 218 bolsas supra-ósseas concluíram que a raspagem sub-gengival pré-cirúrgica e a raspagem subgengival na ocasião da cirurgia não apresentam diferenças significativas na reação da cicatrização. Entretanto, concordam com Ramfjord que a curetagem antes da gengivectomia pode primeiramente ser valiosa para estabelecer o grau de cooperação do paciente com o tratamento.

#### Assepsia do Campo

A anti-sepsia da área a ser operada pode ser efetuada por meio de bochechos com solução anti-séptica, a fim de diminuir a introdução de agentes microbianos patogênicos superficiais na intimidade do tecido.

## Anestesia

Como a gengivectomia é realizada isoladamente, ao invés de associada a procedimentos restauradores ou qualquer preparo nos dentes, uma anestesia profunda e adequada para a ressecção do tecido mole e do contorno pode ser obtida através de anestésicos injetáveis. A anestesia por bloqueio pode ser desejável para reduzir o número de picadas num tecido não anestesiado. Após o bloqueio as injeções intragengivais podem ser dadas para aumentar a rigidez do tecido e a hemostasia (GOLDMAN e COHEN <sup>26</sup>, 1983).

## Isolamento do Campo

Segundo LASCALA <sup>86</sup> (1999) é boa conduta técnica se proceder ao isolamento relativo do campo, utilizando-se gaze esterilizada, enrolada ou dobrada, colocada quando na mandíbula, no lado lingual e vestibular, e quando na maxila, no lado vestibular. As gazes deverão ser trocadas pela auxiliar, antes do encharcamento por sangue ou saliva, mantendo o campo operatório limpo e seco. A complementação do isolamento do campo deve ser amparada pela presença de sugador cirúrgico.

## Marcação das Bolsas

Isto pode ser feito de duas maneiras: pelo uso de marcadores de bolsa, e pelo emprego da sonda periodontal.

GOLDMAN <sup>24</sup> (1951) preconizou que as bolsas fossem, marcadas com um marcador de bolsa, certificando-se que o instrumento esteja paralelo ao longo eixo do dente. O cabo reto é inserido dentro da bolsa até a base. O cabo angulado é pressionado dentro do tecido até que um pequeno ponto de sangramento seja visto. Segundo RAMFJORD <sup>60</sup> (1991), o uso dos marcadores de bolsa não é recomendado, porque qualquer inclinação do instrumento oferece marcas falsas.

No entanto, no uso da sonda periodontal, primeiro é determinada a profundidade da bolsa, e então a sonda é removida e posta com a mesma medida no lado externo da gengiva, e finalmente, diversos pontos hemorrágicos são feitos na superfície para indicar a profundidade e a dimensão das bolsas na área a ser tratada (MARCOS <sup>48</sup>, 1980).

### Incisão Primária

Uma vez demarcadas as bolsas, a incisão primária é executada tomando-se como guia os pontos sangrantes presentes na parede externa da gengiva.

Existem diferentes opiniões referentes à profundidade da incisão. GOLDMAN <sup>24</sup> (1951) recomendou que ela fosse na terminação apical da fixação epitelial; RAMFJORD e COSTICH <sup>58</sup>, (1963) estabeleceram que a incisão fosse executada na base do sulco mensurável para prevenir qualquer dano ao tecido conjuntivo a fim de se evitar a perda de inserção; NOVAES et al. <sup>53</sup> (1969) para prevenir a migração apical, aconselhou que a gengivectomia não deveria ser executada além de um milímetro a partir da base da bolsa.

GOLDMAN <sup>24</sup> (1951) relatou que se deve levar em consideração a espessura do tecido a ser incisado, se o tecido for fino, então muito pouca inclinação será necessária.

### Incisão Secundária

Uma vez feito às incisões iniciais, os cortes interdentaes são executados em dente a dente, na linha da incisão principal. Quando feita de forma firme, sem retirar a lâmina do bisturi do plano tecidual, as vertentes exteriores das bolsas se destacam naturalmente. O resultado de uma incisão cuidadosa é a fácil e limpa remoção do tecido, com um mínimo de rupturas de tecido ou bordas irregulares (GOLDMAN e COHEN <sup>26</sup> 1983).

## Curetagem e Raspagem

Segundo GOLDMAN <sup>24</sup>, (1951) uma curetagem deve ser necessária na área interproximal; entretanto, nenhum resíduo da parede mole da bolsa pode permanecer e quaisquer depósitos de cálculos deverão ser raspados.

## Acabamento do tecido gengival

Mesmo quando a gengivectomia tiver sido realizada com incisões primárias e interdentais inclinadas, faz-se necessário um certo acabamento para a gengiva ter as características de um contorno fisiológico (MARCOS <sup>48</sup> 1980).

Essas características incluem:

- a) Acabamento harmonioso e uniforme da superfície da ferida com a superfície gengival contígua.
- b) Curvaturas parabólicas de bordas gengivais no sentido mesiodistal.
- c) Papilas interdentais de forma cônica direcionada no sentido axial.

## Proteção da Ferida

WARD <sup>82</sup> (1928) preconizou o uso do cimento cirúrgico, com o objetivo de imobilizar o tecido recém-operado e para conter a invasão de microorganismos.

BERNIER e KAPLAN <sup>7</sup>, (1947) concluíram que os constituintes do curativo cirúrgico parecem ser de importância secundária, uma vez que a sua presença com o contato superficial é primário. Após dez dias aproximadamente ele pode ser removido quando ocorre a suficiente epitelização da superfície tornando a sua aplicação desnecessária.

Os modernos cimentos cirúrgicos são preparados de forma a dar uma proteção suave e simples ao ferimento. Dentre outras qualidades, esses cimentos apresentam diversos atributos indispensáveis ao fácil manuseio pelo dentista,

Na cicatrização de feridas infectadas, sua superfície é invadida por uma onda de neutrófilos. Mesmo se a ferida estiver suturada, as superfícies justapostas não podem aderir-se umas às outras, por estarem separadas por pus. Eventualmente, as duas superfícies estão cobertas por uma camada de tecido de granulação semelhante à membrana piogênica de um abscesso, produzindo pus. De fato, pode-se dizer que uma ferida infectada comporta-se como um abscesso bem delimitado. A cicatrização não pode começar até que a infecção tenha cedido; naquele ponto da ferida, preenchido por tecido de granulação parcialmente que se transformará em uma ferida aberta. (MAJNO e JORIS <sup>47</sup> 1996).

A cicatrização de uma ferida aberta, cirúrgica (excisional) ou acidental, apresenta um problema especial devido à sua perda de substância devendo de algum modo ser preenchida. Nosso organismo produz um tecido de granulação, embora tenhamos um mecanismo coadjuvante mais rápido. Após um período de atraso entre cinco e nove dias, as margens da ferida movem-se uma contra a outra, como se houvesse uma força invisível de tração. Este fenômeno é conhecido por "contração da ferida". As feridas abertas se contraem pelo menos através de dois mecanismos. Durante os primeiros dias, é a crosta da ferida que se contrai. Numa ferida aberta não coberta com um curativo úmido, a casca consiste principalmente de uma fibrila seca. Enquanto seca, ela se contrai; e estando firmemente ancorada aos tecidos, ela pode reduzir pela metade a superfície de uma pequena ferida aberta. (MAJNO e JORIS <sup>47</sup> 1996).

Um outro mecanismo de contração começa a ocorrer após uma semana, sendo um estirão mecânico muito forte. A cicatrização obtida é menos funcional e sensível a injúrias térmicas e mecânicas. O tempo exigido para reepitelização e formação da cicatriz é maior devido às próprias características das lesões. Este fenômeno ocorre porque as feridas abertas contêm células capazes de contraírem-se; os miofibroblastos (MAJNO e JORIS <sup>47</sup> 1996).

Os miofibroblastos são células que partilham características comuns a fibroblastos e células musculares lisas, os quais são considerados responsáveis pela contratilidade do tecido cicatricial. Enquanto permanecem expressados no

citoplasma, no retículo endoplasmático rugoso e no aparelho de Golgi, típicos de fibroblastos normais, surgem também feixes de microfilamentos no citoplasma, e áreas eletroopacas são encontradas espalhadas dentro dos feixes de microfilamentos ou abaixo da membrana plasmática. Desenvolvem-se junções *GAP* entre os miofibroblastos e hemidesmossomas em áreas onde estes se encontram envolvidos por lâmina basal. Tais características são típicas de células musculares lisas. Possuem como características ultra-estruturais o núcleo denteado por rugas (ou pregas) semelhante aos de outras células contráteis e apresentam um aparato contrátil formado por um sistema de microfilamentos de actina, que contém proteínas associadas, como miosina, tropomiosina, alfa-actinina e filamina. A superfície celular possui mecanismos para transmissão de contração a outras células, bem como ao estroma. Desenvolvem-se deste modo junções *GAP*, desmossomas e hemidesmossomas, sendo que estes últimos ligam-se à lâmina basal envolvente. Tais estruturas são essenciais na contração celular e na total contração do tecido de granulação. Isto permite afirmar que a contração do tecido de granulação é um fenômeno mediado por células (SIQUEIRA JÚNIOR e DANTAS <sup>76</sup> 2000).

Os miofibroblastos são capazes de se moverem e se contraírem, contribuindo para a contração da ferida. Além disso, podem ainda secretar uma variedade muito grande de moléculas. Não obstante a secreção do colágeno em grande quantidade, estas células podem secretar fibronectina nas fases iniciais, elastina, ácido hialurônico, glicosaminoglicanas e mucopolissacarídeos. O ácido hialurônico dá lugar a uma polimerização pela presença da glicosaminoglicana, um dissacarídeo não sulfatado e, posteriormente, durante esta fase proliferativa, a matriz com fibronectina e ácido hialurônico é seguida por uma matriz com mais proteoglicanas, que incita a deposição de colágeno, para aumentar a resistência à tração e a elasticidade.

A formação de novos vasos no tecido cicatricial é uma necessidade imperiosa, dado que por meio deles que haverá disponibilidade de oxigênio e nutrientes aos tecidos em regeneração. No momento da vascularização, a fibronectina é o componente predominante na matriz extracelular e age como sistema guia. Após o restabelecimento do suprimento de oxigênio e nutrientes na

região, cessam os estímulos para a neovascularização. Os vasos linfáticos são restabelecidos nos tecidos de granulação e são essenciais para uma drenagem apropriada do fluido edematoso (PARIZZOTO <sup>55</sup> 1998).

### 3.5.1 Cicatrização pós-gengivectomia

O aspecto da cicatrização e regeneração do tecido conjuntivo logo após uma gengivectomia foi estudado por Ramfjord; Engler; Hiniker <sup>59</sup> (1966) em três macacos com técnicas histológicas e radioautográficas. Uma inflamação aguda foi observada duas horas após a cirurgia. A cicatrização do tecido conjuntivo iniciou mais tarde do que a cicatrização epitelial e alcançou o pico no terceiro dia. A cicatrização epitelial atingiu o pico um dia após a cirurgia. A cicatrização do tecido conjuntivo iniciou entre 0,3 a 0,5mm abaixo da superfície da ferida, mas se espalhou para o resto dos tecidos após a epitelização da ferida. Levou entre 21 a 35 dias para a completa cicatrização da ferida da gengivectomia e a restauração da saúde funcional da gengiva.

As descobertas mais extraordinárias seguintes a gengivectomia feitas por STHAL et al. <sup>77</sup> (1968), em espécimes humanos, foram á falta de influência da idade, sexo, localização da bolsa, nível sócio-econômico e curetagem prévia sobre a seqüência da cicatrização gengival.

DONNENFELD e GLICKMAN <sup>13</sup> (1966) demonstraram que a cirurgia de gengivectomia provoca uma leve redução (0,03mm) na extensão da fixação gengival três meses após a operação. Valores similares foram encontrados por PRANDI e CARRANZA <sup>56</sup> (1969), porém eles observaram que esta medida perdida se reconstituía ao final de seis meses.

rápida, que ocorre sobre uma superfície lisa de tecido conjuntivo. Gradativamente, o tecido conjuntivo torna-se mais colágeno e menos vascular. Com a cicatrização progressiva, o epitélio gengival revela seu potencial ceratinizante, enquanto o epitélio próximo do dente, na área do sulco ou do col, não apresenta ceratinização.

A resposta inicial à agressão produzida pela gengivectomia é de hemorragia seguida pela formação de um exsudato serofibrinoso e um coágulo sanguíneo que cobrem a área ferida. Imediatamente após o ato cirúrgico, podem ser observados os vasos sanguíneos em contato direto com o coágulo e a superfície da ferida. O coágulo que se forma sobre a ferida preenche as irregularidades da área cirúrgica e sua superfície externa adquire a forma aproximada do tecido excisado. Em contato com o coágulo, podem ser vistos vasos deixando escapar líquido. Os estudos feitos por meio da perfusão mostraram que o coágulo, em geral, retém e contém o material da perfusão, mas mostra também uma grande permeabilidade. Esta permite a passagem de materiais como o carvão (e, portanto, de exsudado) através do coágulo, bem como seu acúmulo na superfície, na interface coágulo-tecido, e vazamento para as áreas periféricas da ferida. O coágulo, porém, tende a reter líquido dentro do cório gengival, condição considerada indispensável para a epitelização inicial. O epitélio que migra sobre a superfície da ferida subjacente ao coágulo desloca-se mais facilmente quando a interface está bem hidratada. A redução da hidratação é compatível como retardo da epitelização.

A epitelização da ferida provém de duas áreas principais: (1) do epitélio das margens da ferida e (2) de possíveis remanescentes da inserção epitelial. Se a incisão for feita de maneira que toda a inserção epitelial seja removida no ato cirúrgico, o epitélio da gengiva inserida, nas margens da ferida, será a fonte principal do novo epitélio que cobrirá a superfície da ferida. Por outro lado, se restou parte da inserção epitelial, existe a possibilidade de migração dos dois lados, proporcionando, assim, uma fonte epitelial dupla. Na ocorrência desta última condição, presume-se que a epitelização da ferida será muito mais rápida. A presença da inserção epitelial após a incisão, isto é, de epitélio da bolsa, indica

que a parede da bolsa não foi removida em toda a sua extensão, e que restou um segmento destacável desta parede.

A cicatrização após a gengivectomia envolve também uma zona linear de tecido de granulação sobre a superfície cortada do cório gengival. Esta área de tecido de granulação é coberta pelo novo epitélio oriundo da periferia e contíguo à superfície da ferida. Em essência esta camada de tecido de granulação é transformada em uma nova lâmina própria que fica em contigüidade com a face externa do "antigo" cório gengival restante depois da excisão da gengiva. Histologicamente, o leito de tecido conjuntivo parece ser composto de colágeno estável, relativamente insolúvel; este estado pode justificar o sucesso freqüentemente observado na gengivectomia-gengivoplastia, não só na ressecção do tecido alterado, como também na obtenção de uma forma tecidual estável depois da cirurgia. A existência de um fundo de ferida liso, sem irregularidades, pedaços de tecido e lacerações, tende a promover a epitelização rápida e a formação da nova lâmina própria.

A seqüência da regeneração do epitélio, quando observada em primata e cães, mostra uma necrose inicial na margem da ferida juntamente com uma reação inflamatória aguda, enquanto a ferida é coberta por um coágulo sanguíneo. Em poucas horas, o epitélio adjacente à margem da ferida mostra alterações evidentes marcadas pela presença de massas dispersas de cromatina, provenientes das células rompidas, e células espinhosas que se coram fracamente e com pontes intercelulares indistintas. As células da camada basal parecem relativamente inalteradas. A morfologia normal das células epiteliais é observada na margem da ferida em cerca de nove a 18 horas, ocasião em que elas começam a cobrir a superfície da ferida pela migração a partir das camadas de células espinhosas. O movimento definido das células epiteliais começa a cobrir a ferida entre 12 e 24 horas depois da excisão cirúrgica. A migração das células epiteliais a partir da margem da ferida é um fenômeno precoce que ocorre bem antes do aumento da síntese de DNA pelas células epiteliais desta área. Passadas 24 horas, o aumento da síntese de DNA é observável em 2mm, aproximadamente, do epitélio à margem da ferida. As células para a migração inicial a partir da margem da ferida são fornecidas, portanto, pelo aumento da

mitose neste epitélio. Depois de cerca de dois a três dias, porém, as células basais e as da margem da ferida produzem células necessárias para a migração. Isto ocorre como uma estratificação na margem original da ferida. Do segundo ao quinto dia pós-operatório, o epitélio migra em direção ao dente a uma taxa de 0,5mm por dia.

A epitelização das feridas da gengivectomia ocorre de maneira centrípeta, a partir do epitélio da periferia. Células da camada espinhosa perdem sua ligação com as células adjacentes e rolam umas sobre as outras, como a "lagarta" de um trator, implantando-se gradualmente em toda a superfície da ferida. Depois de implantada, a célula espinhosa adquire capacidade mitótica e assume a função de uma célula basal típica. O cenário, então, está pronto para a diferenciação das camadas de células epiteliais encontradas normalmente no tecido gengival. As observações com o microscópio eletrônico confirmam a formação de uma lâmina basal entre o epitélio e o tecido-conjuntivo. Os estudos com imunofluorescência e radioautografia apóiam a tese de que a lâmina própria é, principalmente, um produto epitelial.

A natureza do tecido conjuntivo subjacente determinará a diferenciação final do epitélio de cobertura. Quando o tecido conjuntivo é densamente colágeno, o epitélio será do tipo ceratinizado, ou seja, da mucosa mastigatória. Ultra-estruturalmente observa-se que os citofilamentos enfeixam-se nas camadas celulares superiores, e também a presença de grânulos de ceratohialina, a redução dos espaços intercelulares nas camadas superficiais e a formação de uma camada córnea. Quando o tecido conjuntivo subjacente é menos denso, como o que se encontra abaixo do epitélio do sulco, os espaços entre as células epiteliais permanecem largos, as células superiores apresentam grânulos envoltos em membranas em seu citoplasma, e forma-se um aparelho de Golgi proeminente, mas não se desenvolve a camada córnea.

À medida que as camadas de células basais se tornam mais ativas, a atividade de DNA na borda da ferida tende a diminuir. O término da cicatrização epitelial ocorre com a atividade mitótica a uma certa distância da borda da ferida. Esta observação, juntamente com a verificação de que a síntese de DNA diminuiu

de maneira constante e acentuada depois do primeiro dia, levanta dúvidas quanto ao papel que a margem da ferida desempenha no término da cicatrização epitelial. É mais provável que o estímulo para a regeneração epitelial final provenha ou de dentro do epitélio, ou do tecido conjuntivo exposto ou incompletamente coberto.

Simultaneamente com a cicatrização epitelial, o tecido conjuntivo também passa por alterações observáveis. Logo depois do ato cirúrgico, a ferida é coberta por coágulo sanguíneo espesso. A espessura e a forma da superfície do coágulo assemelham-se às do tecido excisado. O coágulo que cobre a superfície densa desempenha papel significativo, corrigindo provisoriamente as irregularidades e formando uma superfície externa lisa.

Poucas horas depois da cirurgia, ocorre uma reação inflamatória aguda, evidenciada pela intensa migração de polimorfonucleares para o coágulo e para a região superficial da ferida. Na superfície, uma fina camada de tecido conjuntivo é infiltrada progressivamente por leucócitos polimorfonucleares. Assim, a camada externa, entre 12 e 25 horas, mostra um coágulo sanguíneo, uma infiltração subjacente de polimorfonucleares e um tecido conjuntivo desorganizado superficialmente com fragmentação do colágeno. A camada do coágulo e dos polimorfonucleares parece ter função protetora, enquanto o epitélio em regeneração não cobre a superfície. Com o progresso da epitelização da ferida, o coágulo perde sua ligação com o tecido conjuntivo e, finalmente, é eliminado em parte pela cavidade bucal. Este processo é facilitado pela atividade fagocitária e enzimática na interface coágulo-tecido, exercida pelos neutrófilos e macrófagos. Depois da superfície da ferida estar protegida pelo epitélio, os leucócitos polimorfonucleares tendem a desaparecer. Os linfócitos, porém, podem predominar por várias semanas após a cicatrização. Geralmente, acredita-se que o linfócito, peça importante do sistema imunológico, seja capaz de controlar células efetoras, como o macrófago e o fibroblasto, por meio das linfocinas que produz. Estas células efetoras são fundamentais para o processo de cicatrização e necessitam da presença contínua de seus controladores até completar-se a cicatrização. Embora a superfície externa do epitélio pareça estar normal e queratinizada em duas a três semanas, a cicatrização completa do epitélio

sulcular se dá no mínimo em quatro a cinco semanas pós-operatório. Semelhante presença duradoura dos linfócitos tem sido observada na cura das infecções periapicais depois do tratamento endodôntico, mesmo muito depois de a evidência clínica e a radiográfica ter confirmado o sucesso do tratamento. O epitélio abre seu caminho entre o coágulo e o tecido conjuntivo viável subjacente. Evidências recentes indicam que o epitélio é capaz de fagocitose, facilitando a limpeza da ferida.

Na cicatrização, a proliferação do tecido conjuntivo começa depois da proliferação do epitélio. Embora a atividade pré-mitótica (timidina tritiada, em macacos) atinja um pico em 24 a 36 horas, os picos da atividade pré-mitótica no tecido conjuntivo não são atingidos senão depois de três a quatro dias. Um crescimento dos tecidos conjuntivos começa a criar um sulco gengival entre cinco e sete dias pós-operatório. A proliferação do tecido conjuntivo inicia-se longe da margem da ferida. Logo que o epitélio cobre a ferida, porém, as células sob a membrana basal contribuem para a produção adicional de tecido conjuntivo. Esta continua para produzir um tecido de granulação vascular entre três e sete dias.

A formação de colágeno e a melhor organização do tecido ocorrem gradualmente, num período de três a quatro semanas, à medida que diminui a inflamação e a vascularidade que o acompanham, mesmo que clinicamente a superfície da gengiva pareça "completamente" cicatrizada duas ou três semanas depois da cirurgia. A produção de colágeno no tecido de granulação ocorre depois da proliferação dos fibroblastos, que se originam localmente nas áreas perivascular, perióstica e da lâmina própria.

O padrão geral da cicatrização depois da ressecção gengival, portanto, envolve a formação de uma nova lâmina própria sobre a superfície do cório gengival cortada. A camada de tecido de granulação extremamente vascular é transformada em uma nova lâmina própria. Isto se evidencia pela redução progressiva da vascularização, pela organização dos elementos do tecido conjuntivo e pela conversão do epitélio, que se torna extremamente semelhante ao da gengiva normal, em configuração estrutural e ceratinização. O processo de

cicatrização, geralmente rápido e sem complicações, mantém o contorno desejável do tecido produzido na fase gengivoplástica da operação.

A formação do novo sulco, depois da gengivectomia, resulta da progressão epitelial para a fenda rasa existente entre o dente e o tecido mole marginal em desenvolvimento. Parece que existe uma constância fisiológica da largura da inserção gengival à raiz, acima da crista óssea (cerca de 1 a 1,55mm), e que há uma renovação desta extensão depois da cirurgia.

Por volta de 21 dias, o epitélio da superfície pode apresentar-se normal. A vascularização da área diminui e o tecido conjuntivo reflete melhoria do colágeno em quantidade e organização. Algumas células inflamatórias podem persistir, sobretudo na área sob o sulco, predominantemente linfócitos e plasmócitos. Visto que não existem outras características compatíveis com a inflamação, devemos admitir que estas células proporcionam proteção imunológica para a área.

A remoção do epitélio do sulco e juncional na gengivectomia exige a formação de uma nova relação dentogengival. Isto acontece quando o epitélio, migrando em direção centrípeta, chega à superfície radicular e, assim, fica impedido de progredir. A diferenciação celular, então, pode ocorrer, formando-se todos os elementos de uma junção dentogengival hígida. Qualquer fator que impeça a inserção normal do tecido conjuntivo ao cimento, inclusive um trauma cirúrgico excessivo, pode promover a migração apical contínua do epitélio terminando na formação inadvertida de bolsa.

A aderência epitelial firme à superfície radicular é retardada até não haver mais inflamações, e até a síntese de colágeno (e rigidez do tecido conjuntivo) estar bem adiantada. Observações experimentais em macacos mostraram, além disso, que a atividade mitótica na inserção epitelial não volta ao índice pré-operatório senão quatro a cinco semanas depois da cirurgia. Uma vez estabelecida esta "selagem epitelial", a inflamação, que vinha diminuindo de intensidade até então no tecido conjuntivo, tende a desaparecer. Como depois do término da epitelização da ferida parecer haver um atraso, antes de o epitélio

aderir a superfície radicular, a exploração do sulco com uma sonda periodontal é contra-indicada por várias semanas depois da cirurgia.

Em nível ultra-estrutural, a cicatrização da junção dentogengival envolve a formação de hemidesmosmos contra a superfície da raiz e no lado do tecido conjuntivo das células epiteliais, antes do aparecimento da lâmina basal. Os hemidesmosmos adaptar-se-ão para aderir à superfície do dente, seja ela formada por cimento, dentina, esmalte ou por qualquer combinação destes tecidos.

A inflamação no tecido conjuntivo, depois da ressecção gengival, pode estar associada a uma reabsorção passageira da crista alveolar, entre sete e 12 dias depois da cirurgia. Por esta ocasião, é evidente uma nítida atividade osteoclástica na superfície perióstica da gengiva, embora não apareça causar defeito permanente. Entre 14 e 18 dias depois da operação, geralmente se observa uma inversão com a formação de uma camada osteoclástica bem definida. Os estudos dos vasos sanguíneos na cicatrização da ferida da gengivectomia indicaram que leva cinco semanas depois da cirurgia para reobter um fluido gengival normal. Este achado tende a confirmar o conceito de um lento processo cicatricial.

Como a área do sulco pode requerer mais tempo para a epitelização completa, é evidente que a presença da inflamação pode retardar a cicatrização. A higiene bucal meticulosa, portanto, além de justificada é decisiva. A presença de placa e de resíduos alimentares junto ao novo sulco em formação pode retardar a cicatrização, com a presença da inflamação gengival.

Estudos clínicos recentes, bem controlados, indicam que a gengivectomia não é o tratamento de escolha nos casos que é necessário manipular defeitos ósseos subjacentes. A gengivectomia, quando com a técnica de Widman e com o retalho reposicionando em direção apical, resultou em perda da inserção. Isto confirma observações anteriores de que a gengivectomia só deve ser considerada em situações em que as bolsas são supra-ósseas, ou quando a gengiva é hiperplásica.

### 3.6 DOS EFEITOS DA RADIAÇÃO LASER NA CICATRIZAÇÃO *IN VITRO* E *IN VIVO*

O laser mais utilizado nos trabalhos de cultura de células e tecidos foi o de He-Ne, geralmente especificando dose e demais parâmetros de irradiação (PORREAU SCHNEIDER et al.<sup>57</sup> 1989)

Os trabalhos produzidos no início da década de 80 proporcionaram as bases para os demais pesquisadores escolherem seus protocolos experimentais. A utilização do laser semiconductor de Arseneto de Gálio-Alumínio (AsGaAl), mais popular na prática clínica estimulou alguns autores a escolher este tipo de laser para estudos em culturas (ABERGEL et al.<sup>1</sup> 1987).

Uma grande variação de doses é encontrada nos trabalhos publicados. Dificuldade de aplicação das informações colhidas nos experimentos para situações clínicas é uma constante nestes trabalhos, apesar de alguns autores esboçarem algumas idéias sobre as possíveis participações das células ou tecidos estudados no desempenho *in vivo*. Os tempos de tratamentos variam de 20 segundos a 15 minutos de exposição. As distâncias utilizadas entre a fonte laser e as culturas celulares nos trabalhos citados estiveram entre o mínimo de 1mm e 70 cm (LAM et al.<sup>37</sup> 1984). As diferenças nos parâmetros de tratamentos e protocolos levaram a diferentes resultados, o que eleva o grau de ceticismo a respeito da terapia por laser de baixa intensidade, assim como dificulta a comparação dos resultados.

Uma boa parte dos trabalhos publicados sobre as investigações em culturas apresentam evidências de grande variedade de mecanismos biológicos envolvidos e que podem ser estimulados pela radiação do laser de baixa intensidade. O efeito mais reportado é a proliferação de células, especialmente quando foram utilizados fibroblastos (BOULTON e MARSHALL<sup>8</sup>, 1986).

Os primeiros estudos utilizando como modelos ratos e camundongos foram realizados no final da década de 60 pelo grupo de Mester, da Hungria.

Parece oportuno fazermos uma revisão sobre a atuação do laser na cicatrização *in vivo* e *in vitro*, buscando elucidar o porque da melhor qualidade da cicatriz formada em pacientes tratados com essa terapia.

MESTER et al. <sup>52</sup> (1972) avaliaram a cicatrização de feridas em ratos utilizando um laser de rubi emitindo em baixa intensidade. O efeito foi mais pronunciado com duas exposições de 1,1J/cm<sup>2</sup> feitas semanalmente. Após a segunda irradiação, o diâmetro da ferida não tratada era de 8mm e o da ferida tratada com o laser era de 4mm. Em torno do 14º dia (após quatro aplicações) a ferida submetida à irradiação estava completamente cicatrizada, enquanto a ferida controle permanecia com um diâmetro de 4 mm. Nos exames histológicos, a cicatrização foi acentuada em 5 dos 10 animais no 3º dia após a primeira irradiação, em 7 animais no 3º dia após a segunda e em 8 animais no 2º dia após a terceira aplicação. A média do diâmetro das feridas submetidas à irradiação era de 2 mm no 2º dia após a terceira aplicação contra 3,2 mm com relação as feridas não tratadas ( $p < 0.05$ ). Os autores concluíram que nas experiências com animais, a cicatrização de queimaduras foi acentuada mediante repetidas exposições a pequenas dosagens com laser, sendo que o epitélio das feridas cicatrizadas demonstrou uma rápida regeneração.

MESTER e JASZSAGI-NAGY <sup>51</sup> (1973) estudando a cicatrização de feridas em ratos, utilizando 4J/cm<sup>2</sup> observaram um aumento da velocidade de cicatrização até depois do 3º dia e uma estabilização em torno do 6º e 7º dias com uma progressiva diminuição depois do 7º dia. Concluíram que houve um aumento na produção de colágeno no tecido cicatricial da área tratada com laser em aproximadamente 30% a 50% em relação à área controle.

BENEDICENTI et al. <sup>6</sup> (1982) avaliou a dosagem de beta endorfina no líquor de dez pacientes com nevralgia do trigêmio de suposta natureza periférica, através de teste radioimunológico. A dosagem foi realizada antes e após aplicação do laser de AsGa com  $\lambda = 904\text{nm}$ . Foram feitas vinte aplicações, sendo uma ao dia por vinte dias e com duração de 30 minutos cada. O autor concluiu que houve um aumento do nível de beta-endorfina inversamente proporcional à intensidade algica e que a diminuição da dor ocorreu a partir da 2ª aplicação em

três casos, na 5ª aplicação em quatro casos e na 12ª semana em três casos, persistindo sem sintomatologia no período de dois a seis meses.

KERTESZ et al.<sup>33</sup> (1982) propuseram uma hipótese para explicar o efeito estimulador da luz linearmente polarizada, a qual interage com a camada dupla de lipídeos da membrana onde podem ocorrer reações enzimáticas, catalisadas pelas proteínas. Devido a esta interação entre a luz linearmente polarizada e a camada dupla de lipídeos, mudanças estruturais podem ocorrer na membrana celular, em conseqüência das quais, as características da superfície e as conexões lipídeo-proteína podem ser modificadas. Como conseqüência, a oxidação dos lipídeos pode influenciar as reações bioquímicas *redox* ou talvez possa ocorrer a direta desnaturação das proteínas.

MIRO et al.<sup>52</sup> (1984) em seu estudo capilaroscópio sobre a ponta do dedo induzida pela L.I.L.T com laser de diodo, sugeriu que a vasodilatação poderia ser provocada pela ação da histamina extracelular livre e que a sua liberação fosse causada por dois mecanismos: diretamente pela degranulação dos mastócitos ou indiretamente pela possível fragmentação da membrana citoplasmática com liberação de seus grânulos.

SMITH-AGREDA et al.<sup>75</sup> (1985) descreveram a vasodilatação capilar após a irradiação da hipófise em ratos com laser, concomitante com a liberação de grânulos celulares e a dilatação dos poros endoteliais das células.

ABERGEL et al.<sup>1</sup> (1987) e LAM et al.<sup>37</sup> (1987) verificaram que as culturas de fibroblastos ativam a síntese de colágeno e demonstraram pouco aumento na síntese seguinte a irradiação com laser e sugeriram que algumas linhagens de fibroblastos da pele de humanos podem não reagir uniformemente a vários tipos de laser.

LONGO et al.<sup>43</sup> (1987) descreveram uma acentuada proliferação fibroblástica e regeneração epitelial nos sítios feridos experimentalmente em ratos utilizando o laser de AsGaAl.

WALSH <sup>81</sup> (1987) em uma revisão da terapia laser de baixa intensidade, afirma que o uso do LILT sobre os fibroblastos gengivais (em cultura) pode influenciar o processo de cicatrização da ferida, através da sua transformação em 24 horas em miofibroblastos, os quais são responsáveis pela contração da ferida. Ele sugere também que a LILT pode afetar as células imunes que segregam citocinas e outros fatores que regulam o crescimento para fibroblastos. Também os macrófagos que são um componente chave nas reações de cicatrização das feridas, apresentam a sua atividade fagocítica aumentada durante as fases iniciais da fase de reparo (seis horas após o trauma).

Ainda Walsh <sup>81</sup>, a LILT aumenta a motilidade dos queratinócitos epidérmicos em humanos *in vitro*, e isto explicaria a descoberta de que os sítios feridos tratados demonstram um fechamento acelerado e que não altera a integridade final ou a função diferenciada da epiderme que migra para cobrir a área.

TRELLES et al. <sup>78</sup> (1988) irradiaram língua de rato com laser de He-Ne com  $\lambda=632\text{nm}$ , potência de 4mW durante 10 minutos, que mostrou-se mais eficaz do que com 50mW (potência média) por 48 segundos com finalidade de aumentar o nível de histamina. O nível de histamina do grupo controle manteve-se baixo em comparação ao nível de histamina das línguas dos grupos submetidos à irradiação.

Ainda sobre a ação do laser de baixa intensidade sobre os tecidos afirma LIMIA <sup>39</sup> (1988) que, em consequência do aumento da capilaridade terminal, há o incremento da drenagem linfática e que a ação laser, especificamente a do Arseneto de Gálio com  $\lambda=904\text{nm}$ , atua como bioestimulante celular por incorporação de energia em uma frequência facilmente assimilável pelos tecidos sem nenhum efeito secundário. Todavia, chama atenção para os cuidados que deverão ser tomados para evitar consequências danosas para a retina, tais como o uso de óculos especiais para o operador, para o paciente e auxiliar. Recomenda ainda evitar sua aplicação sobre as glândulas de secreção interna e glândulas sexuais, pois sua ação poderia incrementar sua função não desejável. Além disto, refere-se com ênfase à propriedade do laser de baixa intensidade de promover

irradiado, podem ser explicados através do transporte sistêmico de componentes extracelulares pela corrente sanguínea.

KERT e ROSE <sup>32</sup> (1989) recomendam o laser de baixa intensidade no tratamento de uma grande variedade de condições médicas tais como as disfunções musculares e articulares, dor crônica, dermatose, infecções orais, assim como na melhora no processo de cicatrização de feridas.

POURREAU-SCHNEIDER et al. <sup>57</sup> (1989) estudaram fibroblastos gengivais humanos em estágios iniciais de culturas celulares utilizando um laser de He-Ne com  $\lambda=632,8\text{nm}$ , 10mW de potência por 10 minutos com energia de  $1,2\text{J}/\text{cm}^2$ . Foram utilizados 4 grupos: um grupo controle e três grupos experimentais, os quais receberam uma, duas ou três exposições ao feixe laser. O efeito bioestimulativo do tratamento a laser no crescimento dos fibroblastos após uma única aplicação foi transitório; porém, quando estas células receberam duas exposições houve estimulação adicional no crescimento dos fibroblastos, que se mostraram maiores após 3 exposições. No final do experimento que durou 14 dias, as células irradiadas com laser mostraram significativa multiplicação dos fibroblastos, duas vezes mais numerosas do que as que receberam uma só aplicação.

EL SAYED e DYSON <sup>14</sup> (1990), compararam os efeitos da luz laser com vários comprimentos de onda utilizando lasers de diodo, com densidade de energia de  $10,8\text{J}/\text{cm}^2$  sobre mastócitos na pele intacta e na pele ferida. Na pele intacta submetida à irradiação houve um aumento do número total de mastócitos não ocorrendo alteração na degranulação. Na pele ferida houve um aumento tanto do número total quanto da degranulação dos mastócitos, sugerindo-se então, que este pode ser um caminho para se explicar à aceleração da cicatrização de feridas *in vivo*.

SILVEIRA e LOPES <sup>70</sup> (1991) realizaram duas feridas no dorso de cada uma das oito cobaias (*cavia porcellus*) utilizadas neste estudo. Uma das feridas foi irradiada com laser de AsGa com  $\lambda=904\text{nm}$  por 5 minutos e a outra ferida serviu como controle. Após a análise ao microscópio observaram uma diminuição

de mastócitos nas zonas que receberam o laser, indicando que houve uma maior degranulação total e completa dissolução dos grânulos liberados. Relataram ainda que os mastócitos em degranulação diminuíram à medida que o tempo decorria após a irradiação, mas os intactos, por sua vez, aumentaram em número e esta evidência pôde ser observada após 72 horas seguidas a irradiação. Os autores sugerem que o laser induziu a um aumento da atividade fibroblástica, da velocidade de formação de fibras e substância fundamental além de provocar alterações circulatórias locais (vasodilatação) auxiliando a recomposição tecidual.

SILVEIRA et al.<sup>71</sup> (1992) realizaram avaliação eletrônica do volume de exsudato drenado de 30 bolsas periodontais, em humanos, antes e após a aplicação da irradiação laser de AsGa com  $\lambda=904\text{nm}$  por 2 minutos e com 6mW de potência. Observaram que houve um estímulo da microcirculação local da gengiva, parte constituinte da parede não mineralizada da bolsa periodontal, determinando o aumento da drenagem do fluído ou exsudado promovendo a diminuição de elementos nocivos aos tecidos, os quais deterioram as estruturas do periodonto. Os autores concluíram que este laser pode atuar como ativador da drenagem do exsudato de bolsas periodontais sendo indicado como uma técnica a mais para os procedimentos básicos na terapêutica periodontal.

TRELLES e MAYAYO<sup>79</sup> (1992) avaliaram a degranulação de mastócitos utilizando dois lasers de He-Ne com o mesmo comprimento de onda (632nm), densidade de energia de  $2,4\text{J}/\text{cm}^2$ , duas potências diferentes com 4mW e 50mW, em língua de ratos suíço. O grupo A foi irradiado com 4mW, o grupo B com 50mW e o grupo C serviu de controle. Os animais foram sacrificados e dez dias depois da irradiação inicial as línguas foram examinadas ao microscópio. A energia de  $2,4\text{J}/\text{cm}^2$  utilizada no estudo agiu mais rapidamente no grupo A que no grupo B, submetido à irradiação com 50 mW, sendo que os mastócitos foram menos numerosos indicando que o processo de degranulação deve ser mais rápido e mais intensivo. Os autores sugeriram que o acúmulo de altas densidades de energia num período de tempo curto poderia ser mais eficiente para obtermos melhores resultados terapêuticos.

RIGAU et al. <sup>65</sup> (1994) avaliaram a influência do laser de diodo com  $\lambda=633\text{nm}$ , 38mW de potência e  $2\text{J}/\text{cm}^2$  de densidade de energia sobre cultura de fibroblastos primários e observaram uma acentuada atividade fibroblástica a partir da borda da ferida. Observaram também que houve uma diferenciação dos fibroblastos humanos normais em miofibroblastos e que a aceleração do processo de cicatrização é atribuído até o momento ao efeito estimulante sobre a síntese de colágeno e índice de epitelização.

HALL et al. <sup>29</sup> (1994) fizeram um estudo experimental utilizando dois grupos de 19 ratos cada, sendo que em cada animal foram feitas duas feridas. O grupo A foi submetido à irradiação com laser sobre um lado da ferida, deixando o lado oposto como um controle de possíveis efeitos sistêmicos. Ao grupo B foi dada irradiação placebo sobre um lado e o lado oposto foi deixado sem tratamento. Foi utilizado um laser com  $\lambda=904\text{nm}$ , 8mW de potência e com densidades de energia variando de  $0,2 - 4\text{J}/\text{cm}^2$ . Os autores não observaram diferenças clínicas ou microscópicas durante o período de observação quando os grupos foram comparados.

LOEVSCHELL e ARENHOLT <sup>42</sup> (1994) utilizaram um laser de AsGaAl com  $\lambda=812\text{nm}$ , 84mW de potência com diferentes densidades de energia sobre fibroblastos da mucosa oral de humanos *in vitro*. Foi observado um efeito estimulador sobre a síntese de DNA, mas, somente com certas combinações de parâmetros de exposição. Relataram que as dosagens mais elevadas de radiação diminuem a proliferação fibroblástica. Os componentes da cadeia respiratória da mitocôndria – os citocromos e as porfirinas – são sugeridos como fotorreceptores primários no comprimento de onda do infravermelho e do visível. Sugeriram ainda que há um aumento na produção de ATP e da síntese de RNA.

LUBART et al. <sup>45</sup> (1995) irradiaram fibroblastos com várias fontes de luz e verificaram que em específicas dosagens de energia relativamente baixas, ocorreu uma acelerada mitose celular, enquanto que em dosagens elevadas a proliferação celular foi inibida. Mediram o índice de proliferação dos fibroblastos enriquecidos com pequenas quantidade de derivados de hematoporfirina (HPD) após irradiações com  $\lambda=663\text{nm}$  e com  $\lambda=940\text{nm}$ , e descobriram que o efeito da

luz do He-Ne sobre a proliferação dos fibroblastos dependia do HPD exógeno enquanto que para o laser com  $\lambda=940\text{nm}$  não dependia. No mesmo estudo, avaliaram a ação de diferentes comprimentos de onda sobre fibroblastos e queratinócitos e descobriram que a ação estimuladora da luz visível ocorre através de uma excitação eletrônica dos fotossensibilizadores endógenos, porfirinas ou citocromos, na cadeia respiratória mitocondrial, produzindo ROS (espécies fotossensíveis reativas de oxigênio), que atuam como um oxidante potente estimulando a atividade *redox* da cadeia respiratória. Ocorre assim, uma elevada produção de ATP, acompanhada pelas mudanças no transporte de cálcio do citoplasma levando a um aumento da mitose celular.

GARCIA et al. <sup>21</sup> (1995b) estudaram feridas cutâneas submetidas ao tratamento com laser de baixa intensidade com diferentes frequências e potências. Utilizaram três grupos com 12 ratos cada. Duas feridas foram feitas na região dorsal de cada rato, sendo uma experimental e outra controle. No grupo 1 utilizou-se laser de AsGa com  $\lambda=904\text{nm}$ , potência média de saída de 1,25mW e 3J/cm<sup>2</sup>. No grupo 2 foi utilizado 2mW de potência média de saída e 3J/cm<sup>2</sup>. No grupo 3 foi utilizado 2,75mW de potência média de saída e 3J/cm<sup>2</sup>. Os autores concluíram que as feridas experimentais tratadas com laser demonstraram maior contração tecidual.

ASHFORD et al. <sup>4</sup> (1995) relataram uma aceleração na cicatrização da ferida usando um laser de diodo com densidade de energia de 4J/cm<sup>2</sup> sobre uma úlcera neuropática crônica.

GARCIA et al. <sup>16</sup> (1995a) estudando a reparação de feridas cutâneas em dorso de ratos, aplicaram nas feridas experimentais um laser de AsGa com  $\lambda=904\text{nm}$  por 2 segundos e 2mW de potência. Após a análise clínica e fotográfica das feridas concluíram que as feridas submetidas ao tratamento com laser, quando comparadas com as feridas controles, mostraram processo de reparação mais evoluído, caracterizado por presença de crosta mais seca, fechamento mais rápido e maior contração das feridas.

GARCIA et al.<sup>18</sup> (1995c) relataram um caso clínico utilizando laser de baixa intensidade de He-Ne com  $\lambda=632,8\text{nm}$  com três aplicações realizadas semanalmente (01, 07 e 14 dias) em uma hipertrofia gengival inflamatória. Os resultados foram obtidos através de observações clínicas e documentação fotográfica realizadas semanalmente. Houve o restabelecimento morfo-funcional da área envolvida com o retorno da cor aos seus parâmetros de normalidade, além do volume e, sobretudo, o desaparecimento do edema da área. Os autores concluíram que o tratamento com o laser de baixa intensidade foi efetivo para a solução da alteração periodontal apresentada, não havendo sinais de efeitos indesejáveis sobre os tecidos periodontais e que se constitui num excelente meio auxiliar ao tratamento periodontal.

BASFORD<sup>5</sup> (1995), em sua revisão de literatura, propõe que a irradiação é mais eficaz em tecidos pouco vascularizados e deficiente de nutrientes e que os tratamentos com intervalos menores são necessários para uma melhor eficácia.

KIM et al.<sup>34</sup> (1996) estudaram feridas infectadas em ratos com laser de baixa intensidade. As feridas abertas com 6mm de diâmetro foram criadas em ambos os lados (direito e esquerdo) da região glútea em 50 ratos e posteriormente inoculadas com *Staphylococcus aureus*. Este estudo experimental demonstrou que houve uma aceleração da cicatrização das feridas.

SKINNER et al.<sup>72</sup> (1996) estudaram os efeitos da irradiação com laser de GaAs de baixa intensidade sobre o metabolismo do colágeno em cultura de células. Utilizaram fluências variando de 0 – 1J/cm<sup>2</sup> por um período de 1 – 4 dias. A produção de procolágeno fibroblástico foi monitorada pela síntese de hidroxiprolina, e a replicação do DNA foi avaliada através da incorporação de timidina. As dosagens de 0.099 – 0.522J/cm<sup>2</sup> para a estimulação dos fibroblastos em cultura foram consideradas ótimas. Enquanto resultados mais significativos são requeridos sobre os níveis das dosagens e efeitos de frequência, as descobertas apóiam o mecanismo da estimulação dos fibroblastos para os efeitos reivindicados dos lasers de baixa intensidade sobre a acentuada cicatrização e reparo do tecido conjuntivo. Os resultados sugerem que uma exposição diária

oito semanas em um paciente portador de ulceração venosa, irradiando apenas as margens do ferimento. Avaliaram a superfície do ferimento, aparência e a dor. Os autores concluíram que houve uma aceleração no índice de cicatrização da úlcera venosa a um terço de seu tamanho original. Considerando que nenhuma intervenção foi feita para este paciente, a história da duração da ferida (4 meses) e a diminuição do tamanho da ferida pode ser relatado como um efeito clínico positivo.

SCHLAGER et al.<sup>69</sup> (2000) estudaram a influência de dois lasers de baixa intensidade sobre a cicatrização de feridas. Utilizaram dois lasers de diodo com modo contínuo, 30mW de potência, com  $\lambda=690\text{nm}$  e  $\lambda=635\text{nm}$  e  $1,5\text{J}/\text{cm}^2$  de densidade de energia. Trinta ratos foram queimados em ambos os lados e divididos em 3 grupos. No grupo A, ambas as feridas permaneceram sem tratamento; nos grupos B e C, uma ferida de cada foi submetida à irradiação com laser com  $\lambda=635\text{nm}$  ou  $\lambda=690\text{nm}$ , enquanto que a outra ferida não foi tratada. Entre e dentro dos grupos, o diâmetro, a vermelhidão e o edema das feridas foram semelhantes durante todo o período de observação. A irradiação das queimaduras não acelerou a cicatrização quando comparadas com as feridas controle. Os autores concluíram que nem o laser com  $\lambda=690\text{nm}$  e com  $\lambda=635\text{nm}$  produziram quaisquer efeitos benéficos sobre os processos de cicatrização de queimaduras em ratos.

GUERINO et al.<sup>28</sup> (2000) fizeram um estudo utilizando modelos animais através da indução de uma artrite crônica pela injeção intra-articular de substâncias bioquímicas. Avaliaram os efeitos da irradiação com laser de He-Ne (6mW de potência,  $\lambda=633\text{nm}$  e  $7\text{J}/\text{cm}^2$  de densidade de energia) sobre a cartilagem articular, aplicados cinco dias após a injeção, por dois dias consecutivos. Os autores observaram que a superfície da cartilagem dos animais não submetidos à irradiação demonstrou uma forte inflamação com interrupção de fibras de colágeno, superfície áspera, uma alta aderência das células às fibras de colágeno e um grande número de leucócitos. Comparativamente, a cartilagem submetida à irradiação laser apresentou superfície plana e lisa com grande número de orifícios, uma quase total ausência de leucócitos e manteve a integridade da superfície articular.

SIMUNOVIC et al. <sup>74</sup> (2000) estudando cicatrização de feridas em coelhos utilizando um laser de He-Ne com  $\lambda=632,8\text{nm}$  e  $4\text{J}/\text{cm}^2$  observaram efeitos significativos sobre a resistência elástica dos tecidos, crescimento epidérmico, concentração linfocítica e formação de colágeno. Densidade de energia mais elevada ( $20,24\text{J}/\text{cm}^2$ ) aplicada sobre as feridas produziram menos efeitos ou mesmo efeitos opostos.

No mesmo estudo, em humanos, analisando 74 pacientes com lesões provocadas por acidentes de trânsito e por acidentes esportivos, utilizando diodo (AsGaAl) com  $\lambda=830\text{nm}$  e outro laser de He-Ne com  $\lambda=632,8\text{nm}$ , obtiveram um aumento de 25% a 35% da cicatrização, uma melhor recuperação funcional dos pacientes operados e um alívio maior da dor.

## **4. MATERIAIS E MÉTODOS**

## 4. MATERIAIS E MÉTODOS

### 4.1 Materiais

1-Câmera fotográfica YASHICA (*Dental Eye-II*) - Ponto focal 1/1, lente 100mm, automática.

2-Para cirurgia foram utilizados: (FIG.11)

- Espelho clínico, sonda milimetrada e pinça para algodão
- Seringa do tipo carpule, agulha para anestesia e tubetes de anestésico (lidocaína 3% com vaso constritor da DFL).
- Bisturis de Bard-Parker, Kirkland 15 e de Orban (Hu-Fryed).
- Lâmina de bisturi Bard-Parker número 15, curetas de *Gracey* números 5-6 específicas para a região de pré-molares.
- Alicate de cutícula (Mundial).
- Seringa hipodérmica (B-D *Yale-Becton, Dichinson* Ind. Cirúrgicas LTDA).
- Soro fisiológico (P. O Avante LTDA. Belo Horizonte-MG).
- Cimento cirúrgico (*Coe-Pak*. G.C. América Inc-EUA).

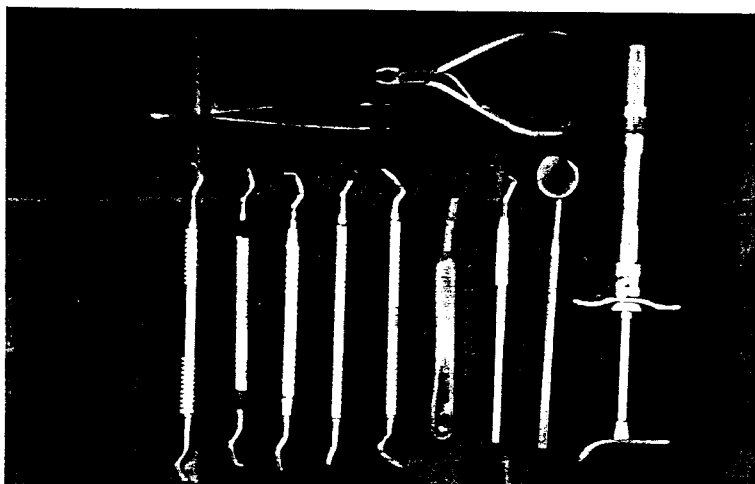


Figura 11- Conjunto de instrumentos usados na gengivectomia dispostos numa bandeja cirúrgica.

3-Equipamento laser de baixa intensidade modelo IR500 da *Medical Laser* (*Laser Beam- AsGaAl*) , com diodo emitindo no vermelho, com  $\lambda = 685\text{nm}$ , emissão contínua, com tempo de 80 segundos, 50mW de potência e 2mm de diâmetro do feixe. (FIG. 12).

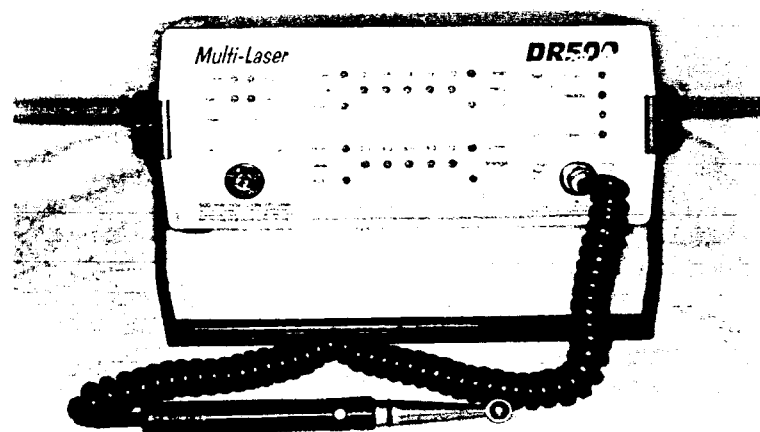


Figura 12- Equipamento laser de baixa intensidade utilizado no estudo.

4-Película de PVC *Magipak* (para recobrir a manopla).

5- Filme utilizado da marca *Kodak*, asa 100, sendo o mesmo técnico e o mesmo laboratório para todas as revelações (Laboratório Sihuetta-Belo Horizonte).

6-Paquímetro Digital (*Digital Caliper*) – Japão (FIG. 13) e (Compasso de ponta seca).

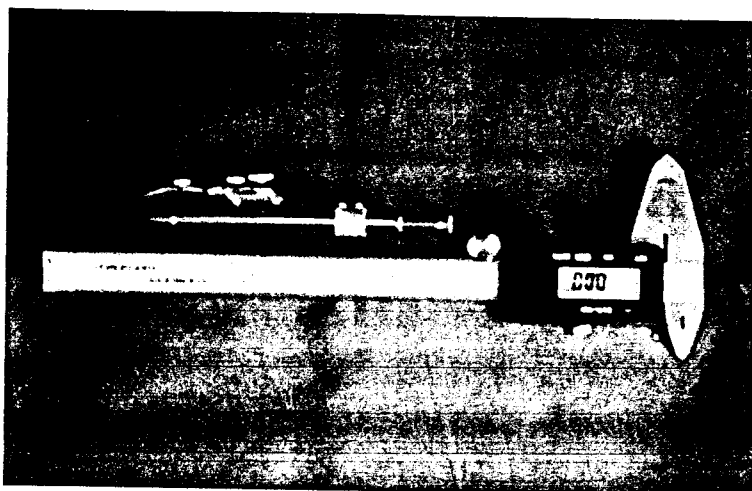


Figura 13 - Paquímetro digital e compasso de ponta seca utilizado nas medições.

## 4.2 Métodos

Foram selecionados para o presente estudo 07 pacientes portadores de doença periodontal provenientes de consultório particular, de ambos os sexos e com faixa etária entre 21 a 45 anos.

A seleção dos pacientes se fundamentou na necessidade de cirurgia periodontal do tipo gengivectomia em áreas de pré-molares superiores ou inferiores, direito e esquerdo. O presente trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética em pesquisa do IPEN (Anexos).

O critério para a seleção dos pacientes seguiu alguns requisitos. São eles: não estarem utilizando nos últimos 06 meses nenhum medicamento capaz de interferir com os objetivos do projeto, principalmente, (Dilantin, Nifedipina e Ciclosprina A), não serem fumantes, não apresentarem melanose gengival, apresentarem condições sistêmicas dentro da normalidade e indicação da técnica de gengivectomia, ou seja, serem portadores de bolsa periodontal supra-óssea, de parede fibrótica com base da bolsa em gengiva inserida, sem a necessidade de cirurgia óssea.

## 4.2.1 Procedimentos Clínicos

Após a realização dos procedimentos básicos de raspagem e aplainamento radicular, com remoção de todos os irritantes locais e orientação quanto às manobras de higienização bucal, os pacientes foram reavaliados para a execução do procedimento proposto.

Previamente foi realizada a sondagem inicial das bolsas (FIG.14), tendo como parâmetro a porção mediana das faces vestibulares e as interproximais dos pré-molares por intermédio da sonda periodontal de Willians (Hu-Friedy).



Figura 14 - Sondagem da bolsa gengival.

### 4.2.1.1 PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Seguindo os passos e a técnica postulada por Ramfjord 1952, após os cuidados de anti-sepsia extra e intrabucal do paciente, foi realizada a anestesia da área, através da técnica terminal infiltrativa na região jugal realizada com o anestésico lidocaína 3% com vaso constritor (da DFL). A seguir foi realizada a demarcação do limite apical das bolsas periodontais, por intermédio de uma sonda milimetrada de Willians (Hu-Friedy) (FIG.15).



Figura 15 – Pontos sangrantes no nível do fundo das bolsas.

Por intermédio do bisturi de *Bard-Parker* com lâmina cirúrgica número 15, foi feita a incisão primária que se estendeu desde a face mesial do primeiro pré-molar até a face distal do segundo pré-molar (FIG 16). A incisão secundária foi realizada com o bisturi de *Orban* (FIG.17).



Figura 16 - Incisão primária.

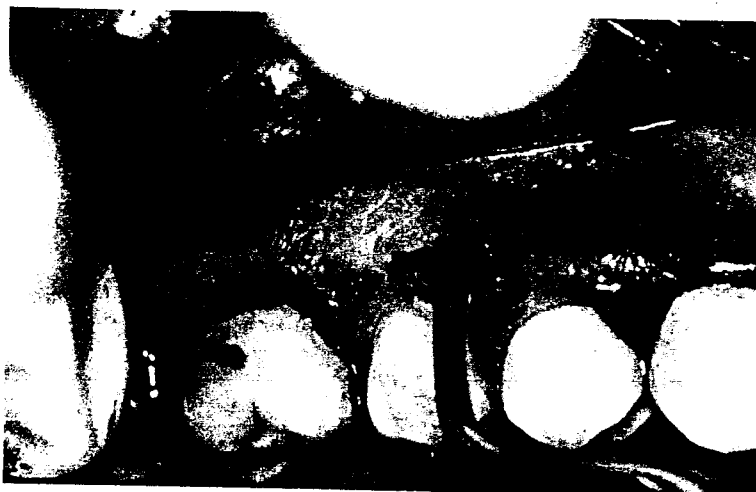


Figura 17 - Incisão secundária.

Realizada a remoção da parede mole da bolsa, a superfície radicular foi submetida à raspagem e aplainamento radicular por intermédio de curetas específicas de *Gracey 5-6 (Hu-Friedy)* (FIG 18).



Figura 18 - Remoção do tecido gengival inflamado com cureta de *Gracey 5-6*.

O recontorno gengival foi realizado na face vestibular com a borda do gengivótomo de Kirkland (FIG.19) e nas faces proximais com alicate de cutícula (Mundial).



Figura 19 - Acabamento do tecido gengival com bisturi *de* Kirkland.

A seguir a área foi submetida à irrigação com soro fisiológico com o objetivo de remover os debris presentes na superfície tecidual e a utilização de gases embebida em soro fisiológico para realização da hemostasia.

A região dos pré-molares de um dos quadrantes, após o procedimento cirúrgico foi submetida à radiação laser de baixa intensidade que obedeceu ao seguinte protocolo de tratamento: equipamento Laser modelo *IR 500 (Laser Beam)*, com potência de 50mW, com  $\lambda=685\text{nm}$  (emissão visível), emissão contínua, com tempo de 80 segundos e fluência de  $4\text{J}/\text{cm}^2$ . O laser foi aplicado nos períodos de pós-operatório imediato, 24, 72, e 168h de pós-operatório. A irradiação foi realizada pelo modo contato em forma de varredura, diretamente sobre o tecido gengival exposto o mais perpendicularmente possível (FIG.20).



Figura 20- Laser aplicado perpendicularmente à superfície tecidual exposta.

Concluída a gengivectomia, as feridas foram protegidas por cimento cirúrgico na forma de pasta (*Coe-Pak*), devendo permanecer protegida por um período mínimo de 7 dias (FIG 21). Os cimentos cirúrgicos foram trocados nos períodos de avaliação (24 horas, três dias e sete dias), com a finalidade da realização da irradiação laser e dos registros fotográficos que se seguiram também no 14º, 21º, 28º e 35º dias.



Figura 21- Curativo pós-operatório.

Caso houvesse a queda espontânea ou provocada do cimento cirúrgico, o paciente foi orientado a procurar imediatamente o consultório para a devida proteção da ferida cirúrgica.

#### **4.2.1.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA DAS FERIDAS**

As feridas resultantes da execução da gengivectomia foram avaliadas semanalmente pelo operador, observando-se os seguintes parâmetros: profundidade de sondagem e extensão da faixa de gengiva inserida. Tais observações foram realizadas nos períodos de 21, 28, e 35 dias, e através de tomadas fotográficas realizadas no pré-operatório, pós-operatório imediato, 24 horas, 72 horas e 168 horas (após a remoção do cimento cirúrgico) e no 14º, 21º e 35º dia de pós-operatório.

As fotografias obtidas foram encaminhadas para 3 profissionais especialistas em periodontia, os quais não receberam nenhuma informação em

relação à área controle e a tratada com laser. Eles avaliaram os seguintes parâmetros: cor (rósea, avermelhada ou azulada), contorno (normal, hiperplásico ou atrófico) e estágio de evolução clínica da ferida (normal, evoluída ou sem diferença significativa). Os dados obtidos (Apêndice1) foram encaminhados para análise estatística.

#### 4.2.1.3 AVALIAÇÃO BIOMÉTRICA DA FERIDA

Para a avaliação biométrica da ferida cirúrgica realizou-se na porção média da face vestibular do segundo pré-molar, uma referência com resina composta que serviu como guia para a obtenção das seguintes medidas:

M1- distância entre a resina e a margem gengival (medida com compasso de ponta seca).



Figura 22- Medida M1.

M2- distância entre a resina e a linha mucogengival (medida com compasso de ponta seca).

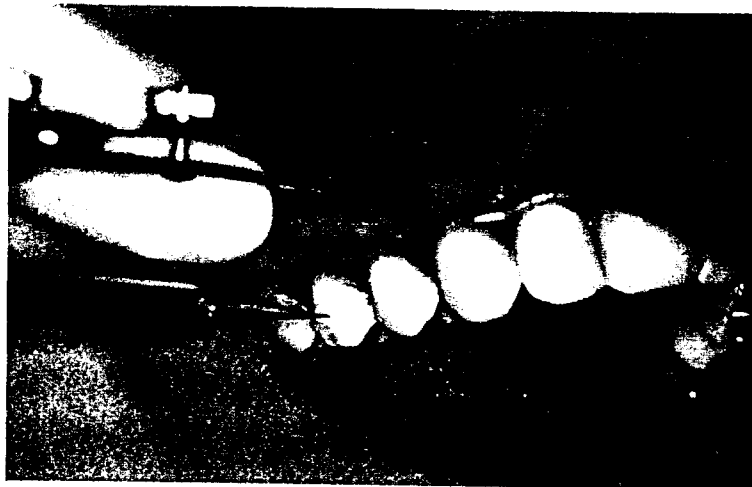


Figura 23- Medida M2.

M3- Posicionamento da sonda milimetrada para obter-se a profundidade de sondagem.

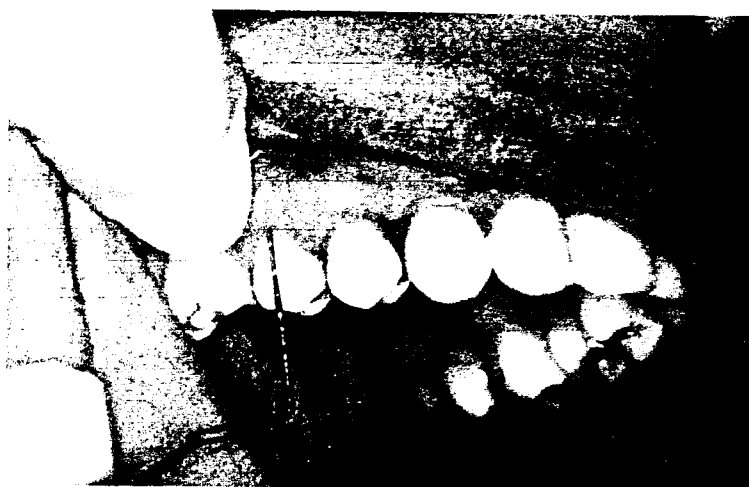


Figura 24- Posição da sonda para tomada da medida M3

Realizando-se a subtração da M1 a partir da M2 obtém-se a quantidade de gengiva queratinizada, que será considerado medida GQ, e subtraindo-se da medida GQ a medida M3 obtém-se a largura de gengiva inserida existente.

As medidas foram realizadas com compasso de ponta seca e aferidas por um paquímetro digital (Apêndice 2).

Para obtenção dos dados para análise estatística, as medidas M1 e M2 foram realizadas nos períodos de pré-operatório, pós-operatório imediato, 24 horas, 7 dias, 14 dias, 21 dias, 28 dias e 35 dias de pós-operatório e a medida M3 nos períodos de pré-operatório, 21 dias, 28 dias e 35 dias. Na figura abaixo mostramos esquematicamente as medidas M1, M2 e M3.

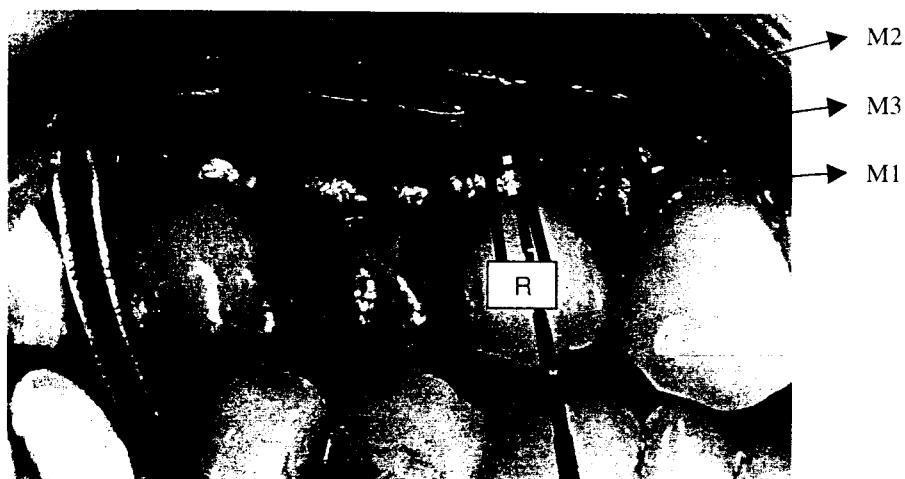


Figura 25- Representação artística das medidas M1, M2 e M3.

## 5. RESULTADOS

## 5. Resultados

Os resultados das mensurações obtidos foram organizados e tabelados, para que pudessem ser submetidos à análise estatística, com o objetivo de verificar a existência ou não de diferença entre os grupos. As comparações entre os grupos controle e laser foram realizadas utilizando-se o teste de Kruskal-Wallis, estatística não paramétrica, com significância inferior a 5% ( $p < 0,05$ ). O teste de Friedman com índice de significância inferior a 5% ( $p < 0,05$ ) foi utilizado para comparar os vários momentos da reparação dos grupos controle e laser.

A análise clínica da evolução das feridas dos pacientes em relação à avaliação subjetiva (cor, contorno e estágio da reparação) foi realizado comparando-se, o lado tratado com laser com o lado controle, sendo atribuídos escores da seguinte forma: escore +1 nos casos onde o laser apresentou melhor qualidade de reparação; escore 0 nos casos onde o laser e controle apresentaram reparação equivalente; escore -1 nos casos onde o laser mostrou pior reparação.

No que se refere às medidas de M1, a tabela 1 e o gráfico1 mostram que não foram constatadas diferenças significativas entre os grupos laser e controle ( $p < 0,05$ ). Ressalta-se, que nos períodos de pós-operatório as medidas de M1 foram sempre inferiores no grupo laser, porém esses resultados não tiveram significância estatística ( $p < 0,05$ ). Com relação ao GQ, também não foram constatadas diferenças significativas entre os grupos laser e controle em cada um dos sete períodos avaliados (TAB. 2 e GRAF. 2).

TABELA 1

Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M1

Período	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Pré-operatório	C	7	0,35	0,53	0,40	0,43	0,08	0,653 C = L
	L	7	0,30	0,55	0,45	0,44	0,09	
PO	C	7	0,45	0,65	0,55	0,55	0,08	0,848 C = L
	L	7	0,40	0,65	0,57	0,55	0,09	
7 dias	C	7	0,40	0,63	0,52	0,52	0,08	0,798 C = L
	L	7	0,35	0,61	0,51	0,51	0,09	
14 dias	C	7	0,35	0,60	0,49	0,50	0,09	0,748 C = L
	L	7	0,30	0,58	0,49	0,48	0,10	
21 dias	C	7	0,37	0,59	0,48	0,49	0,08	0,748 C = L
	L	7	0,34	0,57	0,48	0,48	0,09	
28 dias	C	7	0,39	0,60	0,48	0,49	0,08	0,608 C = L
	L	7	0,35	0,56	0,47	0,47	0,08	
35 dias	C	7	0,40	0,58	0,48	0,49	0,07	0,654 C = L
	L	7	0,39	0,57	0,47	0,48	0,07	

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

Legenda: C → Controle

L → Laser

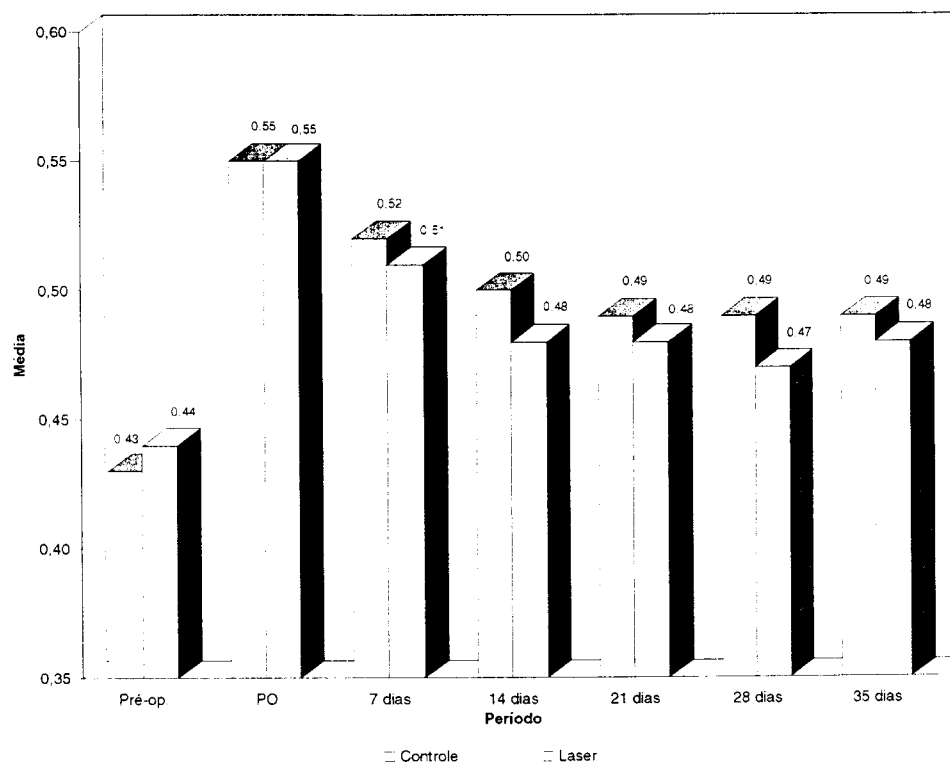


GRÁFICO 1: Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M1

TABELA 2

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

Período	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Pré-operatório	C	7	5,07	9,60	7,15	7,08	1,66	1,000
	L	7	5,08	10,70	7,13	7,36	2,10	C = L
PO	C	7	4,95	9,5	7,05	6,97	1,67	0,949
	L	7	4,96	10,6	7,04	7,25	2,11	C = L
7 dias	C	7	4,97	9,50	7,06	6,99	1,67	0,749
	L	7	5,00	10,65	7,08	7,29	2,11	C = L
14 dias	C	7	5,00	9,51	7,07	7,02	1,67	0,701
	L	7	5,02	10,70	7,10	7,32	2,11	C = L
21 dias	C	7	5,01	9,52	7,08	7,02	1,66	0,701
	L	7	5,03	10,66	7,11	7,32	2,10	C = L
28 dias	C	7	5,00	9,52	7,09	7,02	1,66	0,655
	L	7	5,04	10,62	7,15	7,33	2,09	C = L
35 dias	C	7	5,02	9,52	7,09	7,02	1,65	0,655
	L	7	5,04	10,60	7,11	7,32	2,09	C = L

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

Legenda: C → Controle

L → Laser

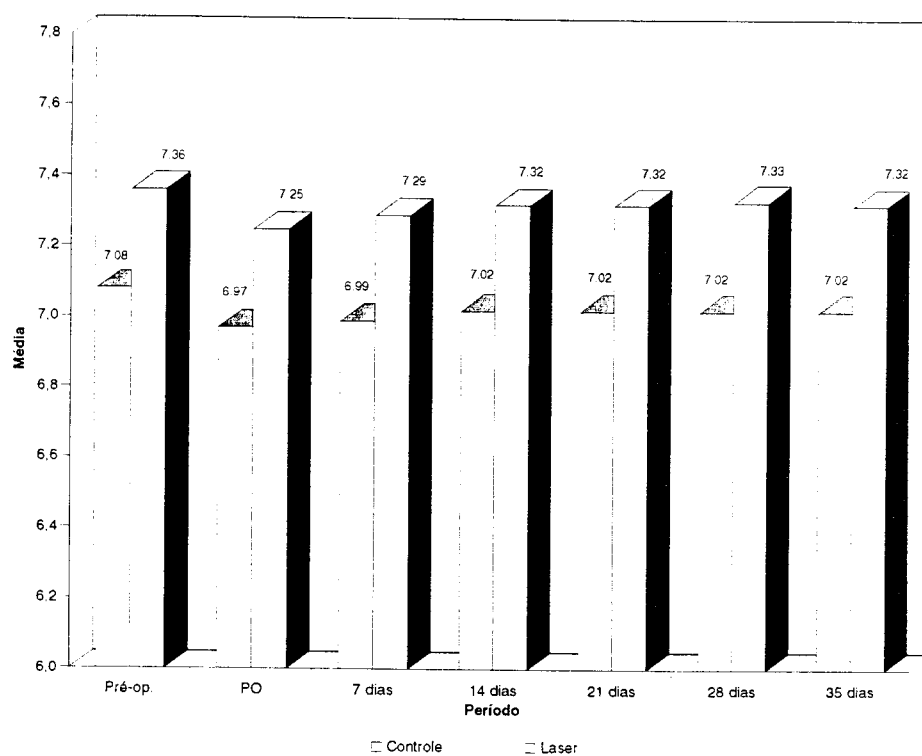


GRÁFICO 2: Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas GQ

No caso das medidas M3, a tabela 3 e o gráfico 3 mostra que os grupos eram praticamente iguais antes da cirurgia. Após 21 dias e 28 dias, a medida do grupo controle foi significativamente superior à medida do grupo laser, ou seja, estes dados sugerem que o grupo tratado com laser obteve melhora mais rápida neste período do que o grupo controle. No período de 35 dias observou-se uma estabilidade, ou seja, os grupos já não diferiram entre si.

Já com relação ao GI, não foram constatadas diferenças significativas entre os grupos embora em todos os momentos o grupo laser tenha apresentado resultados um pouco melhores ao grupo controle. A (TAB. 4) e o (GRAF. 4) apresentam esses resultados.

TABELA 3

Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M3

Período	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Pré-operatório	C	7	2,8	4,0	3,5	3,4	0,5	0,733 C = L
	L	7	3,0	3,5	3,5	3,3	0,3	
21 dias	C	7	1,0	1,4	1,3	1,3	0,1	0,020 C > L
	L	7	1,0	1,2	1,0	1,1	0,1	
28 dias	C	7	1,3	1,6	1,5	1,5	0,1	0,006 C > L
	L	7	1,1	1,4	1,3	1,2	0,1	
35 dias	C	7	1,8	2,0	1,8	1,9	0,1	0,254 C = L
	L	7	1,8	2,0	1,8	1,8	0,1	

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

Legenda: C → Controle

L → Laser

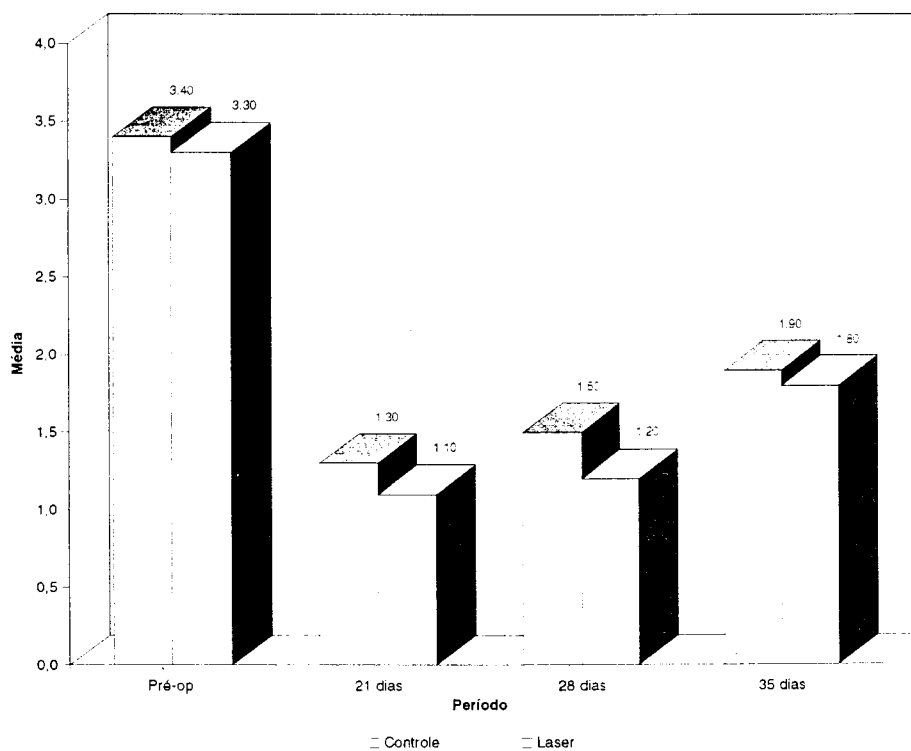


GRÁFICO 3: Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas M3

TABELA 4

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

Período	Grupo	n	Medidas descritivas					p
			Mínimo	Máximo	Mediana	Média	d.p.	
Pré-operatório	C	7	1,5	6,6	3,5	3,7	1,9	0,749 C = L
	L	7	2,0	7,7	3,6	4,1	2,2	
21 dias	C	7	3,8	8,3	5,8	5,8	1,6	0,655 C = L
	L	7	3,8	9,7	6,0	6,3	2,2	
28 dias	C	7	3,6	8,2	5,6	5,6	1,7	0,565 C = L
	L	7	3,7	9,4	5,9	6,1	2,1	
35 dias	C	7	3,2	7,5	5,1	5,1	1,6	0,565 C = L
	L	7	3,2	8,8	5,1	5,5	2,1	

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

Legenda: C → Controle

L → Laser

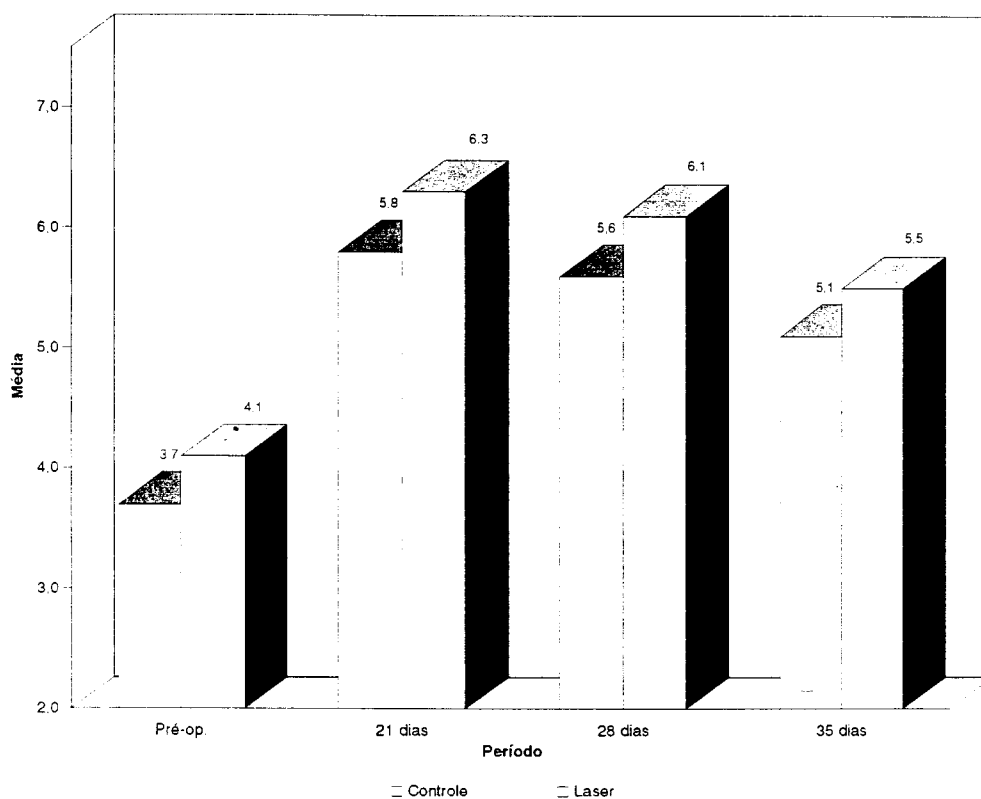


Gráfico 4 - Análise comparativa entre os grupos controle e laser com relação às medidas GI

A Tabela 5 apresenta os resultados referentes à avaliação clínica das feridas relacionadas à melhora dos pacientes comparando-se o lado tratado com laser em relação ao controle. Observou-se que, no pós-operatório imediato e 24 horas após a cirurgia, os dois lados foram semelhantes. Após o terceiro dia houve um percentual significativamente superior de feridas tratadas com laser com melhor reparação quando comparados com as feridas do lado controle. Ao longo das avaliações seguintes, ou seja, após 7, 14, 21, 28 e 35 dias o grupo laser manteve melhor reparação que o grupo controle. Porém, não se pode afirmar que a superioridade do laser foi gradativa ao longo do tempo, mas, sim que o grupo laser se manteve melhor em todos os momentos. O Gráfico 5 ilustra melhor esses resultados.

TABELA 5

Análise da evolução da melhora das feridas entre os grupos laser e controle comparando-os ao longo do tempo

Período	Laser						Total
	Pior (-1)		Equivalente (0)		Melhor (1)		
	n	%	n	%	n	%	
0 horas	0	0,0	7	100,0	0	0,0	7
24 horas	0	0,0	7	100,0	0	0,0	7
3 dias	1	14,3	2	28,6	4	57,1	7
7 dias	1	14,3	1	14,3	5	71,4	7
14 dias	2	28,6	0	0,0	5	71,4	7
21 dias	0	0,0	0	0,0	7	100,0	7
28 dias	1	14,3	0	0,0	6	85,7	7
35 dias	2	28,6	0	0,0	5	71,4	7

Nota:  $p = 0,016$  (o valor de  $p$  refere-se à probabilidade de significância do teste de Friedman)

Conclusão: (0 horas = 24 horas) < (3 dias = 7 dias = 14 dias = 21 dias = 28 dias = 35 dias)

## **6. DISCUSSÃO**

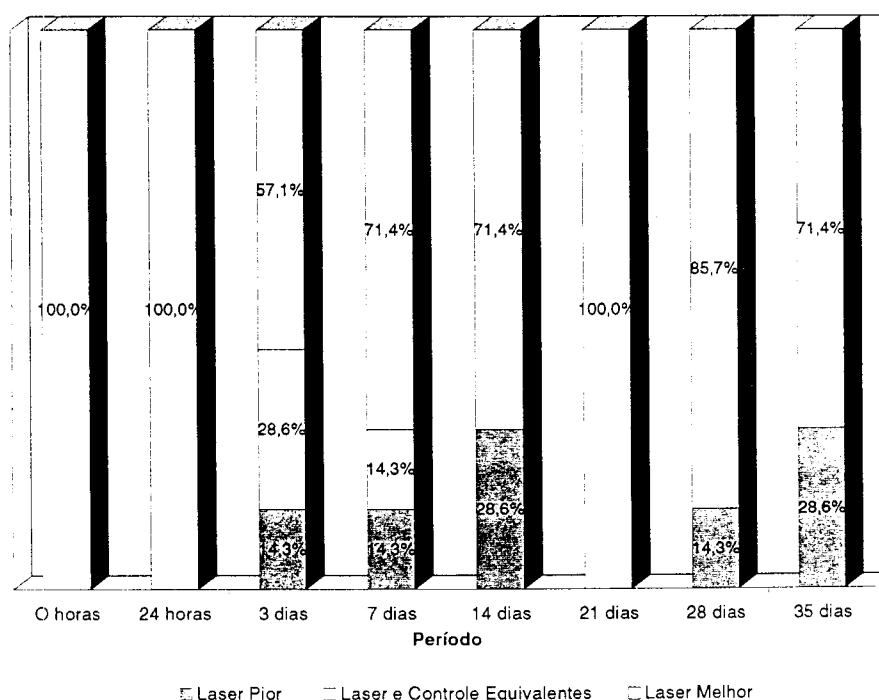


Gráfico 5 - Análise da evolução da melhora das feridas entre os grupos laser e controle comparando-as ao longo do tempo

Com o objetivo de avaliar o grau de concordância entre os três periodontistas que avaliaram as feridas com relação ao contorno, cor e estágio da reparação, foi utilizado o índice de concordância de Kappa que é um teste não paramétrico utilizado para avaliar o nível de concordância entre avaliadores. O índice de Kappa é interpretado da seguinte maneira: num intervalo  $< 0,40$  concordância fraca, entre  $0,40-0,75$  concordância de razoável a boa e  $>0,75$  concordância excelente. Todos os resultados foram considerados significativos para uma probabilidade de significância inferior a 5% ( $p < 0,05$ ), tendo, portanto, pelo menos 95% de confiança nas conclusões apresentadas. A tabela 6 mostra a concordância entre eles ao julgar se o grupo laser apresentava melhor reparação do que o grupo controle. A concordância foi significativa apresentando um índice de Kappa de 0,671, considerado bom. Deve-se salientar que cada periodontista realizou 56 avaliações, isto é, foram sete pacientes avaliados em oito diferentes períodos.

O Gráfico 6 mostra que em 75% dos casos os periodontistas foram totalmente concordantes.

TABELA 6

Análise de concordância entre os periodontistas com relação à análise subjetiva referente à cor, contorno e estágio da reparação

Periodontista	Avaliação do grupo laser com relação ao grupo controle			Total
	Pior	Melhor	Equivalente	
1	2	32	22	56
2	3	31	22	56
3	7	32	17	56

**Nota:** Kappa = 0,671;  $p < 0,001$  (o valor de **p** refere-se à probabilidade de significância do índice de Kappa)

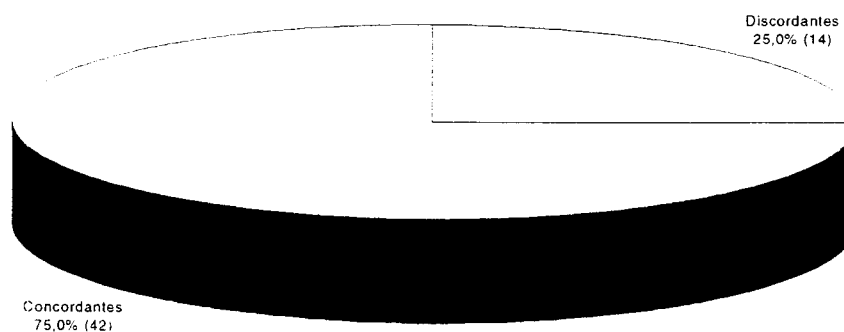


Gráfico 6 - Análise de concordância entre os periodontistas com relação à análise subjetiva referente à cor, contorno da lesão e estágio da reparação

**Nota:** Kappa = 0,671;  $p < 0,001$  (o valor de **p** refere-se à probabilidade de significância do índice de Kappa)

Na seqüência abaixo mostraremos figuras ilustrativas de alguns momentos da cicatrização das feridas tratadas com laser e das feridas controle:



Figura 26-3 dias controle-Cor mais avermelhada, contorno atrófico e reparação menos evoluída

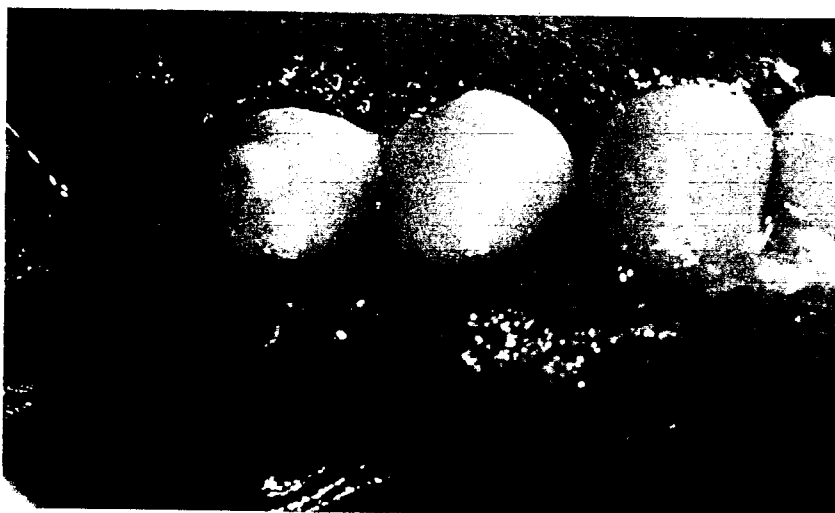


Figura 27-3 dias laser-Cor menos avermelhada, contorno menos atrófico e reparação mais evoluída.



Figura 28-7dias controle-Cor avermelhada, contorno edemaciado com áreas de eritema e reparação menos evoluída.

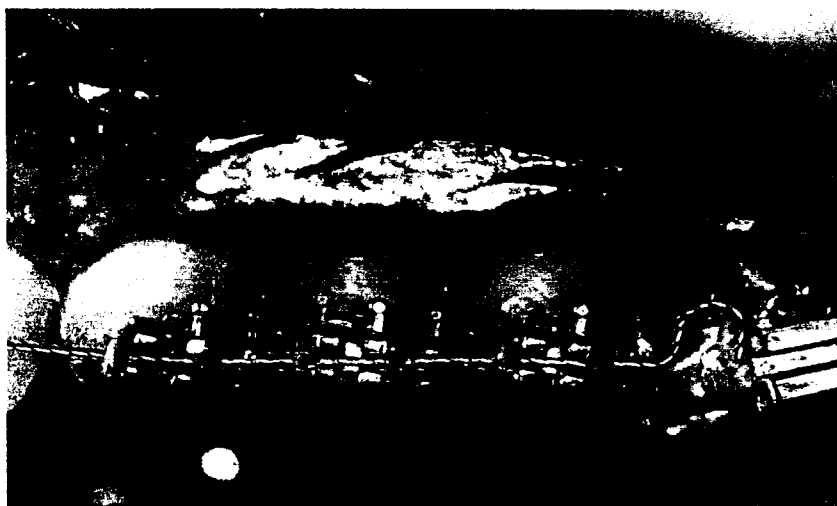


Figura 29-7dias laser-Cor tendendo para o róseo e contorno mais regular.



Figura 30-14 dias controle-Cor ainda avermelhada, contorno ainda edemaciado.



Figura 31-14 dias laser-Cor mais rósea e contorno mais definido.

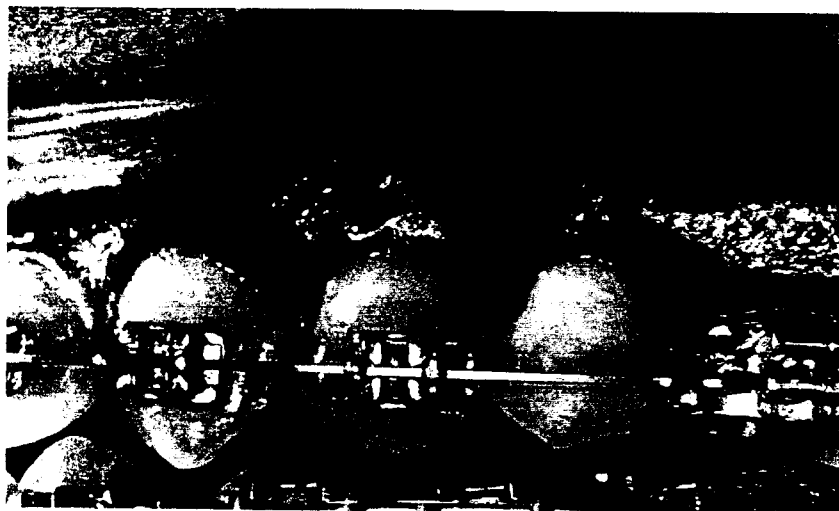


Figura 32-21 dias controle-Cor ligeiramente avermelhada e contorno ainda edemaciado.



Figura 33-21 dias laser-Cor rósea, contorno bem definido e reparação bem evoluída.

## 6. DISCUSSÃO

O estudo do processo de reparação tecidual tem sido nos últimos anos, no curso da história médica, objeto de vários estudos, os quais procuram esclarecer os diferentes mecanismos que interferem no processo de cicatrização do tecido lesado.

Mais recentemente, os efeitos do laser de baixa intensidade vem sendo examinado, não só em bases experimentais *in vitro*, como também sobre bases clínicas, para melhorar a cicatrização de feridas pós-cirúrgicas, implantes e cirurgia a retalho. O uso do laser e a existência de biomateriais como a hidroxiapatita, colas biológicas à base de cianocrilato, membranas de colágeno e artefatos de titânio, tem revolucionado a ciência médica (SIQUEIRA JÚNIOR e DANTAS <sup>76</sup> 2000).

A partir da década de 80, novas perspectivas de utilização dos lasers de baixa intensidade surgiram, pois foram feitos os primeiros estudos *in vivo*. Os trabalhos demonstram que o laser provoca alterações no metabolismo celular iniciando-se com uma vasodilatação periférica (MAYAYO et al. <sup>49</sup> 1989, BENEDICENTI <sup>6</sup> 1992), degranulação de mastócitos (SILVEIRA e LOPES <sup>70</sup> 1991), estimulação mitocondrial (KARU <sup>31</sup> 1999) aumento da produção de ATP, síntese de histamina e heparina (TRELLES E MAYAYO <sup>49</sup> 1992), aumento da síntese de DNA (LOEVSCHELL e ARENHOLT- BINDSLEV <sup>42</sup> 1994), aumento da proliferação fibroblástica ( BOULTON e MARSHALL 1986 <sup>8</sup>, LUBART <sup>45</sup> 1995, SKINNER et al <sup>72</sup> 1996, SIMUNOVIC <sup>74</sup> 2000) e aumento do potencial regenerativo dos tecidos biológicos (TRELLES et al. <sup>78</sup> 1988, MESTER e JASZSAGI-NAGY <sup>51</sup> 1973, ABERGEL et al. <sup>1</sup> 1984 , RIGAU et al. <sup>65</sup> 1994), apresentando efeitos gerais como efeitos antiinflamatórios, antiedematosos e analgésicos (CRUANES <sup>12</sup> 1984).

Os lasers utilizados na década de 60-70 eram com comprimentos de onda na região do visível (He-Ne), mas com o advento dos diodos, lasers

período as feridas irradiadas com laser apresentaram-se com o processo de cicatrização mais adiantado que as feridas controles, talvez, devido a uma maior produção de colágeno no tecido cicatricial (MESTER e JASZSAGI-NAGY 1973) reduzindo assim a profundidade de sondagem.

Com relação à avaliação clínica das feridas, observa-se que após o terceiro dia, as feridas tratadas com laser apresentaram melhor reparação com relação a cor, contorno e estágio da reparação. Os resultados obtidos no presente trabalho podem ser mais bem entendidos através dos trabalhos existentes na literatura os quais documentam que o processo de reparação mostra-se mais evoluído nas feridas tratadas com laser em todos os períodos dos estudos, o que corrobora os resultados de (MESTER et al. <sup>50</sup> 1972.; MESTER e JASZSAGI-NAGY<sup>51</sup> 1973.; GARCIA et al. <sup>17</sup> 1995 b). Por outro lado, a formação de colágeno e a melhor organização do tecido gengival, ocorrem gradualmente, num período de três a quatro semanas, à medida que diminui a inflamação e a vascularidade que o acompanham, mesmo que clinicamente a superfície da gengiva pareça “completamente” cicatrizada duas ou três semanas depois da cirurgia. A produção de colágeno no tecido de granulação ocorre depois da proliferação dos fibroblastos que se originam localmente nas áreas perivascular, perióstica e da lâmina própria. A superioridade da qualidade cicatricial das feridas laser demonstrada neste estudo é confirmada também pelos trabalhos de (LUBART et al. <sup>45</sup> 1995.; SKINNER et al. <sup>72</sup> 1996, BOULTON e MARSHALL <sup>8</sup> 1986) em que demonstram a aceleração do processo de reparação de feridas submetidas ao tratamento com laser caracterizado, principalmente, pela maior síntese de fibroblastos e proliferação vascular. A presença de fibroblastos e capilares neoformados nas camadas superficiais do tecido aumenta desta forma a qualidade do tecido de granulação cicatricial, fato que representa condição básica para a contração da ferida.

Baseados no trabalho de PORREAU SCHNEIDER et al. <sup>57</sup> (1989), acreditamos que a maior contração observada nas feridas tratadas com laser se deva provavelmente a ação do laser em nível celular. Segundo este autor, o laser concorre para a formação e função dos fibroblastos, provocando nestas células modificações intracitoplasmáticas. Dentre estas, o aumento da formação de

microfilamentos, próximos à membrana citoplasmática, orientados paralelamente ao eixo longitudinal celular induzem a diferenciação celular do fibroblasto normal em miofibroblastos, que apresentam além da capacidade de formação de fibras, a de contração da ferida. Estes miofibroblastos encontrados em tecido de granulação durante os processos cicatriciais, são considerados responsáveis pela contração da ferida enquanto possuírem a função secretora de fibrillogêneses da elastina e do colágeno (LIPPER et al. <sup>41</sup> 1980).

Relatos de autores como (SILVEIRA e LOPES <sup>70</sup>, 1991; SILVEIRA et al. <sup>71</sup> 1992; RIGAU et al. <sup>65</sup> 1994), sugerem que o laser induz a um aumento da atividade fibroblástica, da velocidade de formação de fibras e substância fundamental além de provocar alterações circulatórias locais auxiliando a recomposição tecidual.

Ainda SILVEIRA et al. <sup>71</sup> (1992) em um estudo em humanos observaram que o laser levou a um aumento da drenagem do fluído ou exsudato da bolsa periodontal promovendo a diminuição de elementos nocivos aos tecidos, os quais deterioram as estruturas do periodonto, indicando o laser como uma técnica a mais para os procedimentos básicos na terapêutica periodontal.

Um novo estudo em pacientes que apresentem deficiência de cicatrização como os diabéticos, talvez, seja uma boa indicação para o tratamento com laser com a finalidade de melhorar o padrão de cicatrização.

## **7. CONCLUSÕES**

## 7. Conclusões

Diante da metodologia empregada e da análise dos nossos resultados, parece-nos lícito concluir que:

1- Do ponto de vista biométrico, as feridas tratadas com laser e as controles não apresentaram diferenças estatísticas significativas para M1, M2, GQ e GI, entretanto, foi constatada diferença estatística significante para M3 nos 21° e 28° dias de pós-operatório.

2- Do ponto de vista clínico, as feridas tratadas com laser exibiram reparação mais favorável que as controles, em todos os parâmetros analisados.

O laser de baixa intensidade pode ser indicado como elemento coadjuvante ao tratamento periodontal dentro do protocolo utilizado neste estudo.

# Apêndices

## Apêndice 1

### Avaliação Clínica das Feridas Pós-Gengivectomia

Nome: \_\_\_\_\_ Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/200\_\_

Idade: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Data de Nascimento \_\_\_\_\_

**Score:**

**Parâmetros avaliados:**

-1 Pior  
+1 Melhor  
0 Equivalente

Cor, contorno e estágio da reparação

Pós-operatório	Periodontista – 1 Controle - Laser		Periodontista – 2 Controle - Laser		Periodontista – 3 Controle - Laser	
0 hora						
24 horas						
03 dias						
07 dias						
14 dias						
21 dias						
28 dias						
35 dias						

**Apêndice 2****Avaliação Biométrica das Feridas Cirúrgicas**

<b>MEDIDAS</b>						
<b>PACIENTE 1</b>	<b>M1</b>		<b>M2</b>		<b>M3</b>	
	<b>CONTROLE</b>	<b>LASER</b>	<b>CONTROLE</b>	<b>LASER</b>	<b>CONTROLE</b>	<b>LASER</b>
<b>PRÉ- OPERATÓRIO</b>						
<b>PO</b>						
<b>7 DIAS</b>						
<b>14 DIAS</b>						
<b>21 DIAS</b>						
<b>28 DIAS</b>						
<b>35 DIAS</b>						

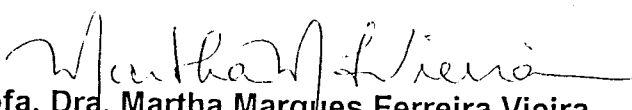
# Anexos



## Parecer - Projeto Nº 047/CEP-IPEN/SP

Com base nos pareceres apresentados pelos relatores, o protocolo de pesquisa "Avaliação clínica "in anima nobile" do processo de reparo gengival, após procedimento de gengivectomia e tratamento com laser de baixa intensidade de 685 nanômetros", de responsabilidade do pesquisador José Claudio Faria Amorim, sob orientação do Professor Doutor Eduardo de Bortoli Groth, foi considerado **APROVADO**.

São Paulo, 10 de abril de 2001

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

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS\*

- 1 ABERGEL, R.P.; LYONS, R.F.; CASTEL, J.C.; DWYER, R.M.; UITTO, J.  
Biostimulation of wound healing by lasers: Experimental approaches in animal models and in fibroblast cultures, apud: SKINNER, S.M.; GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study of the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Australian Dental Journal**. 1987, v.41, p.191.
- 2 ALMEIDA-LOPES, L.; RIGAU, J.; JAGER, M.M.M.; BRUGNERA, A. JR.; VÉLEZ GONZÁLEZ, M. Acción del láser a baja densidad de potencia en la proliferacion in vitro de fibroblastos de encia humana-**BOL SELMQ**, v.14.n.5,p.14-18, DIC.1998.
- 3 ALMEIDA-LOPES, L. **Análise *in vitro* da proliferação celular de fibroblastos gengiva humana tratados com laser de baixa potência**. São José dos Campos: 1999. Dissertação (Mestrado) – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 1999.
- 4 ASHFORD, R.L.; LAGAN, K.M.; BAXTER, G.D. The effectiveness of combined phototherapy/low intensity laser therapy on a neuropathic foot ulcer, apud: LAGAN, K.M.; MC DONOUGH, S.M.; CLEMENTS, B.A.; BAXTER, G.D. A case report of low intensity laser therapy (LILT) in the management of venous ulceration: Potential effects of wound debridement upon efficacy. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery**, v.18,n.1,p.16, 2000.
- 5 BASFORD, J.R. Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.16, p.331-342, 1995.
- 6 BENEDICENTI, A. **Manuale di laser terapia del cavo orale**. Castello: Maggioli, p.157, 1982.

- 7 BERNIER, J.; KAPLAN, H. The repair of gingival tissue after surgical intervention. **The journal of the American Dental Association**, v.35, n.10, p.697- 705, Nov. 1947.
- 8 BOULTON, M.; MARSHALL, J. He-Ne laser stimulation of human fibroblast proliferation and attachment *in vitro*, apud: PARIZOTTO.N.A. **Ação do laser de hélio- neônio sobre o processo de reparo tecidual: Um estudo do colágeno por microscopia eletrônica de varredura, microscopia de força atômica espectroscopia por infravermelho**. Tese (Doutoramento). Campinas (SP) 1998. Universidade Estadual de Campinas.
- 9 CARRANZA JÚNIOR, F.A. **Periodontia clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 1992. Cap.10, p.99-106, cap.15 162-171.
- 10 CARRANZA JUNIOR, F.A. **Periodontia clínica**. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A, 1997. Cap.53, p.624-628. Cap 55, p.643-653.
- 11 CARVALHO, A.C.P.; OKAMOTO, T. Cicatrização cutânea após aplicação tópica de nebacetin e gingilone em feridas infectadas. Estudo clínico e histológico em ratos. **Ars. Cvr. Odont**, v.4, p.27-33, 1977, apud: GARCIA, V.G. **Comportamento de feridas cutâneas submetidas à ação do raio laser Estudo clínico, biométrico e histológico em ratos**. Tese (Livre-Docência).Araçatuba (SP) 1992. Universidade Estadual Paulista.
- 12 CRUANES, J.C. **La terapia laser, hoy**. Barcelona: Centro de Documentación Laser de Meditec,S.A 1984, p.53.
- 13 DONNENFELD, O. W.; GLICKMAN, I. A biometric study of the effects of gingivectomy. **Journal Periodontology**, V.37, n.6, p.447-452, 1966.

- 14 ELSAYED, S.O.; DYSON, M. Comparison of the effect of multiwavelength light produced by a cluster of semiconductor diodes and of each individual diode on mast cell number and degranulation in intact and injured skin. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.10, p.559-568, 1990
- 15 FUDER, E.J .; JAMISON, H.C. Depth of gingival sulcus surrounding young permanent teeth. **J. Periodont**, v. 34, p.457, 1963.
- 16 GARCIA , V.G.; KINA, J.R.; MILANEZI, L.A. Reparação de feridas cutâneas submetidas ao tratamento com raio laser. Estudo clínico em ratos. **Revista Odontológica Faculdade Odontológica Lins**,v.08, n.1,p. 9-15, 1995 a.
- 17 GARCIA, V.G.; MILANEZI, L.A.; KINA, J.R. Avaliação biométrica de feridas cutâneas provocadas na região dorsal de ratos e submetidas ao tratamento com raio laser com diferentes potências e freqüências. **Revista Faculdade de Odontologia Lins**, v.08,n.1,p.36-42, 1995 b.
- 18 GARCIA, V.G.; REBELLATO, R.J.; KINA, J.R.; THEODORO, L.H. Avaliação clínica da ação do raio laser de bioestimulação em tecido gengival hiperplásico. **Revista Faculdade Odontológica Lins**, v. 08, n. 2, p. 33-36 1995 c.
- 19 GARCIA, V.G.; OKAMOTO, T.; FONSECA, R.G.; THEODORO,L.H. Reparação de feridas de extração dental submetidas ao tratamento com raio laser – Estudo histológico em ratos. **Revista Odontológica Odontológica Lins**, v.09, n.1, p.33-42, 1996.
- 20 GARCIA, V.G.; PACCA, C.A.D.; PINTO, R.S.; TOSCANO, M.D.P.O.; MANTOVANI, A.V.R.; TEODORO,L.H. Estudo *in vitro* da ação dos raios Laser de bioestimulação em amostras de *Streptococcus* e *Staphylococcus*. **Revista Faculdade de Odontologia Lins**, v. 10, n.2, p. 16-22, 1997.

- 21 GARCIA, V.G.; REBELLATO, R.J.; KINA, J.R.; THEODORO, L.H. Avaliação clínica da ação do raio laser de bioestimulação em tecido gengival hiperplásico. **Revista Faculdade Odontológica Lins**, v. 08, n. 2, p. 33-36 1995 c.
- 22 GIORGI, S. M.; LOTUFO, R.F.M.; LASCALA, N.T. Gingivectomia-gengivoplastia, apud: LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N. H. **Compêndio terapêutico periodontal**, 3.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999. Cap.16, p.322-340.
- 23 GLICKMAN, I. The results obtained with the unembellished gingivectomy technique in a clinical study in humanos. **Journal Periodontal**, v.27, p.247-255, 1956.
- 24 GOLDMAN, H.M. Gingivectomia. **Oral Surgery**, v.4, p.1136-1157, 1951.
- 25 GOLDMAN, H.M.; SHUMAN, A.M.; ISENBERG, G.A. **Atlas cirúrgico do tratamento da doença periodontal**. São Paulo, SP.: Quintessence books, 1991. p.84.
- 26 GOLDMAN, H.M.; COHEN, D.W. **Periodontia**. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. Cap.25, p. 713-731.
- 27 GROSSMAN, N.; SCHNEID, N.; REUVENI, H.; HALEVY, S.; LUBART, R. 780nm low power diode laser irradiation simulates proliferation of keratinocyte cultures: Involvement of reactive oxygen species. **Lasers in Surgery and Medicine**, 22: 212-218, 1998.
- 28 GUERINO M.R.; BARANAUSKAS, V.; GUERINO, A.C.; PARIZOTTO, N. Laser treatment of experimentally induced chronic arthritis. **Applied Surface Science**, 154-155, 561-564, 2000.

- 29 HALL, G.; ANNEROTH, G.; SCHENNINGS, T.; ZETTERQVIST, T.; RYDÉN, H. Effect of low level energy laser irradiation on wound healing. An experimental study in rats. **Swed Dent J**, v.18, p.29-34, 1994.
- 30 HENNING, F. Epithelial mitotic activity after gingivectomy relations hip to reattachment. **Journal Periodontology Research**, v.4, p.319-324, 1969.
- 31 KARU, T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. **Journal of Photochemistry and Photobiology B:BIOL**, v.49, p.1-17, 1999.
- 32 KERT, J.; ROSE, L. Klinisk laserbehandling, apud: HALL, G.; ANNEROTH, G.; SCHENNINGS, T.; ZETTERQVIST, T.; RYDÉN, H. Effect of low level energy laser irradiation on wound healing. An experimental study in rats. **Swed Dent J**, v.18, p.16, 1994.
- 33 KERTESY, I.; FENYO, M.; MESTER, E.; BATHORY G. Hypothetical physical model for laser biostimulation. **Optics And Laser Technology**, p. 31-32, 1982.
- 34 KIM, K.S.; LEE, P.Y.; KIM, K.B.; SONG, Y.H.; LEE, J.H. Application of low level laser therapy (LLL) for the treatment of the infected wound. In: 5<sup>TM</sup> CONGRESS OF THE INTERNATIONAL SOCIETY OF LASERS IN DENTISTRY, May 5-9, 1996, Jerusalem, Israel. **Proceedings**, p. 07-12 .
- 35 KOLÁROVÁ, H.; DITRICOVÁ, D.; WAGNER, J. Penetration of the laser light into the skin *in vitro*. **Lasers in surgery and Medicine**, v.24, p. 231-235, 1999.
- 36 LAGAN, K.M.; MC DONOUGH, S.M.; CLEMENTS, B.A.; BAXTER, G.D. A case report of low intensity laser therapy (LILT) in the management of venous ulceration: Potential effects of wound debridement upon efficacy. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery**, v.18, n.1, p.15-22, 2000.

- 37 LAM, T.S.; ABERGEL, R.P.; MEEKER, C.A.; CASTEL, J.C.; DWYER, R.M.; UITTO, J. Laser stimulation of collagen synthesis in human skin fibroblast cultures, apud: SKINNER, S.M.; GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study of the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Australian Dental Journal**, v.41, p.191, 1996.
- 38 LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N.H. **Periodontia clínica**. São Paulo: Artes Médicas, 1983. Cap. 28, p.399-414.
- 39 LIMIA, C.H.; Aplicacion de la energia laser en odontologia y estomatología, apud: SILVEIRA, J.C.; LOPES, E.E. Alguns aspectos do comportamento do mastócito sob ação do raio laser de AsGa – 904nm (Estudo experimental em cobaias – *Cavia porcellus*). **Arq. Cent. Estud. Curso Odontol., Belo Horizonte**, v.28, p.89, 1991.
- 40 LINDHE, J. **Periodontia clínica e implantologia oral**. Guanabara Koogan S.A, 1999. Cap.1, p.4-20 .
- 41 LIPPER, S.; KAHN, L.B.; REDDICK, R.L. The myofibroblast. **Path. Am**, v.15, p.409-449, 1980, apud: GARCIA, V.G. **Comportamento de feridas cutâneas submetidas à ação do raio laser**. Tese (Livre-Docência). Araçatuba (SP). Universidade Estadual Paulista.
- 42 LOEVSCHELL, H.; ARENHOLT- BINDSLEV, D. Effect of low level diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts *in vitro*. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.14, p.347-354, 1994.
- 43 LONGO, L.; EVANGELISTA, S.; TINACCI, G.; SESTI, A.G. Effects of diode-laser silver arsenide-aluminium (AsGaAl) 904 nm on healing of experimental wounds, apud: SKINNER, S.M.; GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study of the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Australian Dental Journal**, v.41, p.191, 1996.

- 44 LOWE, A.S.; WALKER, M.D.; O'BYRNE, M.; BAXTER, G.D.; HIRST, D.G.  
Effect of low intensity monochromatic light therapy (890 nm) on a model in murine skin. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.23, p.291-298, 1998.
- 45 LUBART, H.F.; SINYKOV, M.; GROSSMAN, N. Biostimulation of photosensitized fibroblasts by low incident levels of visible light energy. **Laser Therapy**, v.7, p.101-106, 1995.
- 46 MAILLET, H. (Coord) **O LASER: princípios e técnicas de aplicação**. São Paulo. Manole, 1987, p.538.
- 47 MAJNO, G.; JORIS, I. **Cells, tissues and disease. Principles of general pathology**. EUA: Blackwell Science, 1996. p. 465-482.
- 48 MARCOS, B. **Periodontia: um conceito clínico-preventivo**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980. Cap.40, p.352-357.
- 49 MAYAYO, E.; TRELLES, M.A.; CALDERHEAD, R.G.; SANTAFE, M.; TOMAS, J.; RIGAU, J. Short term ultrastructural changes in soft tissue (endomysium) after LLLT helium-neon laser irradiation. **Laser Therapy**, p.119-126, 1989.
- 50 MESTER, E.; SZENDE, T.S.; SCHER, A. Stimulation of wound healing by laser rays. **Acta Chirurgica Academiae Scientiarum Hungaricae**, v.13, p.315-324, 1972.
- 51 MESTER, E.; JÁSZSÁGI-NAGI, É. The effect of laser radiation on wound healing and collagen synthesis. **Studia Biophysica**, v.35, p.227-230, 1973.

- 52 MIRÓ, L.; COUPE, M; CHARRAS, C.; JAMBOM, C.; CHEVALIER, J.M. Estudio capilaroscópico de la acción de um laser de AsGa sobre la microcirculación, apud:MAYAYO, E.; TRELLES, M.A.; CALDERHEAD, R.G.; SANTAFE, M.; TOMAS, J.; RIGAU, J. Short term ultrastructural changes in soft tissue (endomysium) after LLLT helium-neon Laser irradiation. **Laser Therapy**, v.3, p.123, 1989.
- 53 NOVAES, A.B. et al. Visualization of the microvascularization of the healing periodontal wound **III** gingivectomy. **Journal Periodontal**, v.40, p.359-371, 1969.
- 54 OHSHIRO, T.; CALDERHEAD, R.G. The development of low reactive-level laser therapy ( LLLT ) and its present status. **J Clin Laser Med and Surg**, v.9, n.4, p.267-275, 1991.
- 55 PARIZOTTO, N.A. **Ação do laser de hélio-neônio sobre o processo de reparo tecidual: um estudo do colágeno por microscopia eletrônica de varredura, microscopia de força atômica e espectroscopia por infravermelho**. Campinas (SP): 1998. Tese (Doutoramento)- Universidade Estadual de Campinas.
- 56 PRANDI, E. C.; BLITZER, B.; CARRANZA JUNIOR, F. A. Evolucion biométrica de la técnica de gingivectomia en humanos. **Revista De La Asociación Odontológica Argentina**, v.57, n.3, p.84-86. Mar. 1969.
- 57 POURREAU-SCHNEIDER, N.; SOUDRY, M.; REMUSAT, M.; FRANQUIN, J.C.;MARTIN, P.M. Modifications of growth dynamics and ultrastructure after helium-neon laser treatment of human gingival fibroblasts. **Quintessence International**, v.20, p.887-893, 1989.
- 58 RAMFJORD, S.P.; COSTICH, E.R. Healing after simple gingivectomy. **Journal Periodontology**, v.34, p.401-415, 1963.

- 59 RAMFJORD, S.P.; ENGLER, W.O.; HINIKER, J.J. A radiographic study of healing following simple gingivectomy .II – the connective tissue. **Journal Periodontology**, v.37, p.179-189, 1966.
- 60 RAMFJORD, S.P.; ASH JUNIOR.; M.M. **Periodontologia e periodontia: teoria e prática moderna**. São Paulo: Santos, 1991. Cap.22, p.275-283.
- 61 RAMFJORD. S.P; ASCH JÚNIOR, M.M. **Periodontologia e periodontia**, São Paulo, S.P: Livraria Editora Santos, 1994. Cap.2, p.5-10 cap.22, p.278-282.
- 62 RIBEIRO, M.S.; ZECELL, D.M.; CARBONE, K.; PELLEGRINE, C.M.R.; ZORN, T.M.T. Effects of He-Ne polarized laser radiation on skin wounds repair: a morphological study. **Spie**, v.3198, p.31-36, 1997.
- 63 RIBEIRO, M.S.; ZECELL, D.M.; MALDONADO, E.D.; VIEIRA JÚNIOR, N.D.; CARBONE, K.; PELLEGRINI, C.M.R.; ZORN.T.M.T. Histological study of wound healing in rats following He-Ne and AsGaAl laser radiation. **Spie**, v.3569, p.50-55, 1998.
- 64 RIBEIRO, M.S. **Interação da radiação laser linearmente polarizada de baixa intensidade com tecidos vivos: efeitos na aceleração de cicatrização tissular em lesões de pele**. Tese( Doutorado). IPEN-CNEN/SP: 2000.
- 65 RIGAU, J.; SUN, CHUNG-HO.; TRELLES, M.A.; BERNS, M. Effects of the 633 nm Laser on the behaviour and morphology of primary fibroblast culture.**Spie**, v.2630, p. 38-42, 1994.
- 66 ROCHKIND, S.; ROUSSO, M.; NISSAN, M.; VILLARREAL, M.; BARR-NEA, L.; REES, D.G. Systemic effects of low-power laser Irradiation on the peripheral and central nervous system, cutaneous wounds, and burns. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.9, p.174-182, 1989.

- 67 ROSEMBERG, M.M.; KAY, H.B.; KEOUGH, B.E.; HOLT, R.L. **Tratamento periodontal e protético para casos avançados**. São Paulo, SP: Quintessence books, 1992. Cap 1, p.12.
- 68 SANDALLI, P.; WADE, A. B. Alterations in crevicular fluid flow during healing following gingivectomy and flap procedures. **Journal Periodontology Research**, v.4, p.314-318, 1969.
- 69 SCHLAGER, A.; KRONBERGER, P.; PETSCHKE, F.; ULMER, H. Low-power laser light in the healing of urns: A comparison between two different wavelengths (635 nm and 690 nm) and a placebo group. **Lasers in Surgery and Medicine**, v.27, p.39-42, 2000.
- 70 SILVEIRA, J.C.; LOPES, E.E. Alguns aspectos do comportamento do mastócito sob ação do raio laser de AsGa – 904 nm (Estudo experimental em cobaias – *Cavia porcellus*). **Arq. Cent. Estud. Curso Odontol., Belo Horizonte**, v.28, p.73-96, 1991.
- 71 SILVEIRA, J.C.; LOPES, E.E.; SILVEIRA, L.B. Avaliação quantitativa da drenagem do exsudato de bolsas periodontais supra-ósseas antes e após a aplicação do raio laser AsGa - 904nm. **Arq. Cent. Estud. Curso Odontol., Belo Horizonte**. v.29, p.57-68, 1992.
- 72 SKINNER, S.M.; GAGE, J.P.; WILCE, P.A.; SHAW, R.M. A preliminary study of the effects of laser radiation on collagen metabolism in cell culture. **Australian Dental Journal**, v.41, p.188-92, 1996.
- 73 SMITH, K. The photobiological basis of low level laser radiation therapy. **Laser Therapy**, v.3, p.19-24, 1991.
- 74 SIMUNOVIC, Z.; IVANKOVICH, A.D.; DEPOLO, A. Wound healing of animal and traffic accident injuries using low-level laser therapy treatment: A randomized clinical study of seventy-four patients with control group. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery**, v.18, p.67-73, 2000.

- 75 SMITH AGREDA, V.; FERRES, E.; RENOVELL, A. Efecto de la radiacion laser de media potencia sobre las células hipofisarias, apud: MAYAYO, E.; TRELLES, M.A.; CALDERHEAD, R.G.; SANTAFE, M.; TOMAS, J.; RIGAU, J. Short term ultrastructural changes in soft tissue (endomysium) after LLLT helium-neon laser irradiation. **Laser Therapy**, v.3, p.123, 1989.
- 76 SIQUEIRA JÚNIOR, J.F.;DANTAS, C.J.S. **Mecanismos celulares e moleculares da inflamação**. Rio de Janeiro: Medsi, 2000. Cap.17, p.222-223.
- 77 STAHL, S.S. Gingival healing. II. Clinical and histological repair sequences following gingivectomy. **Journal Periodontal**, v.39, p. 109-118, 1968.
- 78 TRELLES, M.A.; MAYAYO, E.; RIGAU, J.; BAUDIN, G. Histamine & low power laser. **The Journal of Bloodless Medicine & surgery**, v.6, p.15-16, 1988.
- 79 TRELLES, M.A.; MAYAYO, E. Mast cells are implicated in low power laser effect on tissue. A preliminary study. **Laser in Medical Science**,v.7, p.73-77, 1992.
- 80 WAERHAUG, J. Depth of incision in gingivectomy. **Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology**, v.8, p.707-718, 1955.
- 81 WALSH, L.J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 1. Soft tissue applications. **Australian Dental Journal**, v.42, p.247-54, 1997.
- 82 WARD, A.W. The surgical eradication of pyorrhea. **The journal of the American Dental Association**, v.15, p.2146-2156, Nov.1928.
- 83 WEISER, R.; ROBICSEK, S. Eine biographische portratskizze zeitscher. F.Stomatol. v.26, n.1, p.3-5, Jan. 1928, apud GIORGI, S.M.; LOTUFO, R.F.M.; LASCALA, N.T. Gengivectomia – gengivoplastia, apud: LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N.H. **Compêndio terapêutico periodontal**. 3.ed. São Paulo: Artes Médica, 1999. Cap.16, p.322-340.

- 84 WENNSTRÖM, J. et al. The role of keratinized gingival in plaque associated gingivitis in dogs. **Journal Clinical Periodontology**, v.9, p.75, 1982.
- 85 WENNSTRÖM, J.; LINDHE, J. Role of attached gingiva for maintenance of periodontal health. **Journal Clinical Periodontology**, v.10, p.206, 1983.
- 86 ZENTLER, A. Zahnärztliche Fürsorge Für unbemittelte in New York und den vereinigten Staaten von Amerika, apud: \_\_\_\_\_ Int. Zahnärztliche Kongress, 5. Berlin, 1909, apud GIORGI, S.M.; LOTUFO, R.F.M.; LASCALA, N.T. Gengivectomia-gengivoplastia, apud: LASCALA, N.T.; MOUSSALLI, N.H. **Compêndio terapêutico periodontal**. 3.ed. São Paulo: Artes Médicas, 1999, Cap. 16, p.322-340.

## Bibliografia Recomendada

- VIEIRA JÚNIOR, N.D.; ZECELL, D.M.; NOGUEIRA, G.E.C.; VIEIRA, M.M.F.;  
MIRAGE, A.; MALDONADO, E.P.; WETTER, N.U.; ROSSI, W.; RIBEIRO, M.S.  
Apostilas do curso de Mestrado Profissionalizante em Lasers em Odontologia –  
IPEN-FOUSP, S.P, 2000.
- CARRANZA JÚNIOR, F.A. **Periodontia clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara  
Koogan S.A, 1992. Cap.10, p.99-106, cap.15 162-171.
- LINDHE, J. **Periodontia clínica e Implantologia Oral**. Guanabara Koogan  
S.A, 1999. Cap.1, p.4-20.
- RAMFJORD. S.P; ASCH JÚNIOR, M.M. **Periodontologia e Periodontia**, São  
Paulo, S.P: Livraria Editora Santos, 1994. Cap.2, p.5-10 cap.22, p.278-282
- GOLDMAN, H.M.; COHEN, D.W. **Periodontia**. 6.ed. Rio de Janeiro:  
Guanabara Koogan, 1983. Cap.25, p. 713-731.



M22170



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

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