

**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DE LASER EM  
ODONTOLOGIA**

**INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES**

**FACULDADE DE ODONTOLOGIA**

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

**EFEITO TERAPÊUTICO DA IRRADIAÇÃO COM LASER DE  
ARSENETO DE GÁLIO ALUMÍNIO ( $\lambda = 830\text{nm}$ ) EM LESÕES  
PROVOCADAS PELO APARELHO ORTODÔNTICO FIXO NA  
CAVIDADE ORAL**

**MARIA TERESA JABUR RODRIGUES**

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

**Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dra. Denise Maria Zezell**

**Co-orientador: Prof. Dr. Eduardo de Bortoli Groth**

São Paulo  
2001

# SUMÁRIO

DEDICATÓRIA .....	iii
AGRADECIMENTOS .....	iv
RESUMO .....	v
ABSTRACT .....	vi
1. INTRODUÇÃO .....	1
1.1. OBJETIVOS .....	4
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	5
2.1. <i>Problemas gerados por aparelhos ortodônticos</i> .....	5
2.2. <i>Tratamentos convencionais de lesões orais</i> .....	6
2.3. <i>A terapia lasers em baixa intensidade</i> .....	7
2.4. <i>Possíveis mecanismos de ação laser-tecido</i> .....	8
2.5. <i>Estudos em animais e em humanos</i> .....	12
3. MATERIAL E MÉTODOS .....	16
3.1. <i>Seleção dos pacientes</i> .....	16
3.2. <i>Condições de irradiação laser</i> .....	17
4. RESULTADOS .....	21
4.1 <i>Distribuição dos pacientes, em relação ao sexo e idade do grupo 1 e grupo 2.</i> ..	21
4.2 <i>Descrição da amostra</i> .....	22
4.2.1- <i>Avaliação biométrica das lesões nos diferentes tempos</i> .....	28
4.2.2 <i>Análise descritiva e dimensional</i> .....	28
4.2.3. <i>Análise Inferencial</i> .....	31
4.4. <i>Pacientes do grupo1 e grupo 2 segundo a melhora da sintomatologia dolorosa</i> ...	33
5. DISCUSSÃO .....	36
6. CONCLUSÕES .....	41
APÊNDICE 1: LISTA DE ABREVIATURAS .....	42
APÊNDICE 2: LISTA DE FIGURAS .....	45
APÊNDICE 3: LISTA DE TABELAS .....	46
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	47

## DEDICATÓRIA

À MINHA FAMÍLIA:

Meu querido marido, José Flávio com seu amor, compreensão e apoio sempre me incentivando a prosseguir em meus estudos, meus filhos Flávia e André grandes colaboradores e amigos. Meus pais Abrahão e Therezinha pelo carinho e dedicação.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que de alguma forma colaboraram na realização desse trabalho e em especial:

- À minha orientadora Prof<sup>a</sup>. Dra. Denise Maria Zezell, com seu empenho, entusiasmo e amizade, contribuiu decisivamente para que essa dissertação se concretizasse.
- Ao meu co-orientador Prof. Dr. Eduardo De Bortoli Groth, por suas valiosas sugestões durante a realização desse trabalho.
- À Prof<sup>a</sup>. Dra. Martha Simões Ribeiro, que sempre me acolheu em sua sala tirando minhas dúvidas e tecendo valiosas considerações sobre esta pesquisa.
- Ao Prof. Nelson Naspitz, pelo auxílio na revisão de literatura.
- À minha irmã Maria Olimpia sempre pronta a ouvir e ajudar.
- Às secretárias do curso de mestrado profissionalizante lasers em odontologia Maria Aparecida Barbosa e Sandra Cruz pela atenção e auxílio nas necessidades burocráticas.
- Ao amigo Gilberto Madeira pela colaboração na digitação desse trabalho.
- Aos meus amigos de mestrado principalmente Sandra Resende Bueno De Lima e Maurício Martins Atihé pelo auxílio e amizade.
- Aos pacientes que participaram deste estudo.

# **EFEITO TERAPÊUTICO DA IRRADIAÇÃO COM LASER DE ARSENETO DE GÁLIO ALUMÍNIO ( $\lambda= 830\text{nm}$ ) EM LESÕES PROVOCADAS PELO APARELHO ORTODÔNTICO FIXO NA CAVIDADE ORAL**

**MARIA TERESA JABUR RODRIGUES**

## **RESUMO**

Nesta pesquisa foram selecionados 20 pacientes com lesões na mucosa oral, provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo, sendo divididos eqüitativa e aleatoriamente em dois grupos. No grupo 1 as lesões foram irradiadas com laser de emissão infravermelha de GaAlAs ( $\lambda=830\text{nm}$ ) com 30mW de potência, irradiação pontual, de 1,3J/cm<sup>2</sup>, correspondendo a um período de irradiação variável de 3s a 33s, de acordo com a área da lesão. Os resultados foram avaliados quanto à dimensão da lesão e quanto à redução da dor, nos seguintes tempos: primeira consulta (0 hora), 24 horas, 48 horas e sete dias após a primeira consulta, onde os pacientes foram apenas avaliados e não ocorreu irradiação. No grupo 2, as lesões receberam apenas tratamento convencional (procedeu-se ao uso de uma cera de proteção colocada sobre o local do aparelho que provocou a lesão, e recorreu-se à aplicação da pomada tipo oncilon-A em orabase, triancinolona), e, tiveram acompanhamento com a mesma periodicidade que a do grupo 1. Nos pacientes dos dois grupos, sempre que possível, buscou-se a redução do agente causador da lesão. A análise estatística comparativa dos resultados entre os grupos indica que nas lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo, que receberam a irradiação, ocorreu: 1) uma aceleração no processo de reparação tecidual, com maior redução da área das lesões; e 2) houve uma diminuição acentuada da dor relatada pelos pacientes, logo após a primeira irradiação. Considerando que, durante o tratamento com aparelhos ortodônticos fixos a dor provocada pela úlceras traumáticas é uma das queixas mais freqüentes entre as relatadas pelos pacientes, e na maioria das vezes o fator irritante não pode ser removido, os resultados positivos encontrados neste trabalho indicam o uso do laser pela simplicidade de seu uso e eficiência de seus resultados.

---

# **EVALUATION OF EFFECTS OF LASER IRRADIATION THERAPY ( $\lambda=830\text{nm}$ ) ON ORAL ULCERATION INDUCED BY FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES**

**MARIA TERESA JABUR RODRIGUES**

## **ABSTRACT**

Twenty patients presenting fixed orthodontic appliance - induced oral ulceration were randomly chosen for this study. These patients were then divided into two groups. In Group 1, the ulceration was submitted to low intensity infrared laser ( $\lambda=830\text{nm}$ ), at 30 mW fluency per point  $1,3\text{J}/\text{cm}^2$  at an exposure time ranging from 3s to 33s, depending on ulceration size. Ulceration was irradiated on the first day, the process being repeated 24 and then 48 hours later. Evaluations were made seven days after the first irradiation.

Group 2 comprised of patients who were exposed to conventional treatment where wax was used to cover the afflicted area. These patients also took triancinolona. Evaluation was made on the same day. In both groups the cause of irritation was eliminated whenever was possible. Clinical results pointed out that the healing process was slightly faster in cases of LILT treated oral ulceration. The latter also presented significant decrease in symptoms of pain.

Comparative statistical evaluation results between both groups has shown that in the case of Group 1 patients (those submitted to low-intensity infrared laser beam): 1) Healing process was faster with reduction of sore areas; 2) immediate relief of pain following first irradiation, as stated by patients.

Taking into consideration the vast amount of patients who are bearers of fixed orthodontic appliances and whose most usual and frequent complaint is pain and irritation, the use of LILT is highly recommended due to its simplicity and efficacy.

# 1. INTRODUÇÃO

Uma enorme variedade de terapias tem surgido ao longo do tempo sempre que ocorrem avanços nas áreas tecnológicas, vindo ao encontro das necessidades da medicina e da odontologia em sua busca de procedimentos minimizadores da dor, do edema, os quais estimulem a reparação e a cicatrização com a conseqüente ação antiinflamatória e a bioestimulação celular da área tratada.

Com o advento do primeiro laser desenvolvido por Maiman<sup>1</sup> (1960), utilizando como meio ativador o rubi, iniciou-se uma nova era na área da prevenção terapêutica e cirúrgica e na execução de cortes e vaporização de tecidos.

Um dos pioneiros na pesquisa da aplicação do laser em baixa intensidade nas áreas biomédicas foi o professor Endre Mester. Em 1966, seu grupo do Hospital Semmelweiss, em Budapeste, Hungria, publicou o primeiro trabalho científico referente aos efeitos não-térmicos da luz laser sobre a pele de ratos.<sup>2</sup> Nos anos seguintes, foram publicados vários artigos sobre o efeito do laser em feridas e leucócitos em cultura. Mester demonstrou que células em cultura e no tecido podem ser estimuladas por uma certa dose de luz laser. Ele publicou muitos trabalhos em vários campos da medicina, tais como o efeito desta terapia no crescimento de cabelos, na fagocitose de bactérias, na atividade intestinal, na formação de vasos, na geração de fibras musculares etc. Seus filhos Adam e Andrew Mester o sucederam nessas pesquisas. Segundo Andrew Mester, a radiação laser pode interagir com o corpo em diferentes níveis: molecular, celular, tecidual e orgânico. Ele concluiu ainda que os efeitos desses tipos de laser podem ser sinérgicos, como nas reações imunológicas; efeitos remotos, tais como a reprodução de substâncias ativas circulatórias; e efeitos de estimulação ou inibição, dependendo da dose utilizada. Atualmente, há vários estudos científicos encontrados na literatura em que são demonstrados os efeitos de bioestimulação ou não-térmicos dos lasers.

Bioestimulação é um termo genérico aplicado a qualquer estímulo, agente ou ação que produza uma resposta fisiológica com aumento da atividade funcional.

Os lasers em baixa intensidade são usados para propósitos terapêuticos, ou para bioestimulação, desde a década de 1960, em virtude das baixas densidades de

energias usadas e comprimentos de onda capazes de penetrar nos tecidos. A partir dessa época encontramos vários experimentos, em que existem respostas fisiológicas, tais como a supressão de dor e a aceleração da cicatrização de feridas.

Laser é um acrônimo da versão em inglês de “amplificação de luz por emissão estimulada de radiação”. Ele foi utilizado pela primeira vez na odontologia em 1965 por Stern e Sognaes<sup>3</sup>. Os primeiros relatos do efeito da radiação laser sobre os tecidos bucais, em animais de experimentação e em humanos, foram apresentados em 1965 por Taylor<sup>4</sup>.

O emprego do laser para estudar o processo de reparação dos tecidos foi também estudado por Mester (1968)<sup>5</sup>. Os efeitos biológicos da radiação laser nos tecidos parecem se processar de diferentes formas: quer mediante a indução da atividade mitótica das células epiteliais, Kana et al. (1981)<sup>6</sup>; modificando a densidade capilar Mester et al. (1978)<sup>7</sup>; estimulando a microcirculação local, Mester et al. (1976)<sup>8</sup>; Benedicenti (1983)<sup>9</sup>; Colls (1984)<sup>10</sup>; e principalmente aumentando a síntese de colágeno *in vitro*, Mester et al. (1985)<sup>11</sup>; ou *in vivo* Mester (1973)<sup>12</sup>; Chomette et al. (1987)<sup>13</sup>; O nível de ação primária desse tipo de laser sobre os tecidos ocorre: na estimulação dos movimentos iônicos intra e extracelulares, Kubasova et al. (1984)<sup>14</sup>; pela ação na mitocôndria, Rounds e Olson (1968)<sup>15</sup>; Chomette et al. (1987)<sup>13</sup>; pela ação fotoelétrica na repolarização da membrana celular, Rounds e Olson (1967)<sup>16</sup>; (1968)<sup>15</sup>; Olson et al. (1981)<sup>17</sup>; pelo efeito fotoquímico no aumento da síntese proteica, Abergel et al. (1984)<sup>18</sup>; na síntese do RNA, Abergel et al. (1984)<sup>18</sup>; ou pela ação por ressonância do DNA, Fine et al. (1965)<sup>19</sup>. Muitos estudos têm mostrado a utilização do laser em baixa intensidade em odontologia, promovendo uma recuperação mais rápida e menos dolorosa, nos casos de ulcerações aftosas, úlceras traumáticas e lesões herpéticas. Essas lesões estacionam em seus estágios iniciais e regredem mais rapidamente (Iwase et al., 1988<sup>20</sup>; Silva et al., 1992<sup>21</sup>; Eduardo et al., 1996<sup>22</sup>).

As lesões denominadas úlcera bucais são as lesões mais comuns encontradas na clínica odontológica, com maior incidência nos pacientes portadores de aparelhos ortodônticos fixos, que relatam, como um dos maiores incômodos durante o tratamento, o aparecimento dessas lesões pelo contato direto da mucosa oral com o aparelho (Kvam et al., 1987<sup>23</sup>; Kvam et al., 1989<sup>24</sup>).

---

A sensação dolorosa é grande, porque ocorre uma exposição do tecido conjuntivo, que é rico em vasos e nervos. Além disso, o quadro pode ser agravado por infecções causadas por microorganismos do meio bucal.

Ainda não existe tratamento que se mostre eficaz. As medicações de uso sistêmico, como os imunossupressores, são mais efetivas na redução dos sintomas, mas possuem efeitos colaterais indesejáveis. Outras alternativas seriam a aplicação tópica de anti-sépticos, antiinflamatórios, anestésicos ou protetores de mucosa, naturais ou sintéticos (Magalhães e Nobuo, 1999<sup>25</sup>).

Portanto, é de grande interesse avaliar o possível efeito terapêutico da irradiação laser sobre as lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo na mucosa da cavidade oral, visando acelerar o processo de reparação tecidual e diminuir o desconforto do paciente portador de aparelho ortodôntico fixo, ou de algum acessório deste, que traumatize o tecido oral.

## ***1.1. OBJETIVOS***

- ◆ Avaliar clínica e biometricamente o efeito terapêutico do laser de GaAIs, ( $\lambda=830\text{nm}$ ) sobre lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo na cavidade oral, mediante análise dimensional das lesões e monitoração da sintomatologia dolorosa;
  
- ◆ Comparar os efeitos da terapia laser com os da terapia convencional, nestas lesões.

## 2. REVISÃO DA LITERATURA

### *2.1. Problemas gerados por aparelhos ortodônticos*

A função principal do tratamento ortodôntico é a de restabelecer oclusão dentária corrigindo os problemas de posicionamento dos dentes e das bases ósseas, bem como proporcionar uma estética facial adequada. Os aparelhos fixos são compostos por bráquetes, tubos e anéis, os quais suportam o arco metálico responsável pela movimentação dentária. Apesar da evolução da ortodontia, utilizando-se de técnicas cada vez mais rápidas, na maioria das vezes de fios retos sem alças e bráquetes pequenos de formato anatômico, a dor e o desconforto causados pelas úlceras traumáticas decorrentes do contato do aparelho ortodôntico com a mucosa oral ainda se constitui em uma das queixas mais freqüentes entre as relatadas pelos pacientes durante o tratamento ortodôntico. A incorporação de alças nos arcos ortodônticos com a finalidade de diminuir a força aplicada ao dente, e ao mesmo tempo permitir um maior controle sobre a movimentação dentária, também pode induzir ao aparecimento de ulcerações nos tecidos moles adjacentes, mesmo quando estas alças são feitas o mais arredondadas possível, acompanhando o contorno gengival. Muitas vezes, a despeito de todos os cuidados tomados na confecção dos arcos, isto é, cortando-se as extremidades, dobrando-se cuidadosamente as pontas para baixo e verificando a adequada curvatura interna das ligaduras metálicas, não se está livre do paciente apresentar lesões induzidas pelo aparelho.

Adams (1967)<sup>26</sup> afirmou que a colocação de aparelhos ortodônticos fixos com a cimentação de bandas, colagem de bráquetes e instalação de fios ortodônticos pode causar alterações no meio bucal, na língua, no osso alveolar e principalmente na mucosa, provocando o aparecimento de lesões.

Wray (1973)<sup>27</sup> explicou a relação do aparecimento das lesões com a instalação do aparelho fixo, em pessoas suscetíveis à transformação desses ferimentos em aftas.

Shafer (1985)<sup>28</sup> constatou que as ulcerações traumáticas apresentam etiologia associada a um agente traumático mecânico, químico ou iatrogênico, como mordedura,

bordas cortantes de próteses, aparelhos ortodônticos, dentes e restaurações fraturadas. A forma e profundidade das úlceras são variáveis, dependendo do agente causal e da localização da lesão. Geralmente se apresenta única, dolorosa, com superfície sangrante, crostosa, fibrinosa, esbranquiçada ou eritematosa, circundada por um halo eritematoso. As úlceras podem ser agudas ou crônicas, dependendo do tempo de duração e dos sintomas.

Kvam (1987)<sup>23</sup> acompanhou a frequência de ulcerações bucais e dor em 161 pacientes tratados com aparelho ortodôntico fixo com idades entre 12 e 17 anos. Desses pacientes, 95% apresentaram algum tipo de dor, sendo que 84,5% disseram que a dor durou somente alguns dias. Em torno de 11% deles relataram que o tratamento foi constantemente doloroso. Em 75,8% dos pacientes, apareceram lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico. Mais meninas do que meninos tiveram ulceração aftosa. Podemos concluir que tanto a dor como as irritações na mucosa bucal são fatores de relevante desconforto durante o tratamento ortodôntico fixo.

Os mesmos autores (1989)<sup>24</sup> pesquisaram dor e úlceras traumáticas em 79 pacientes adultos submetidos ao tratamento com aparelho ortodôntico fixo. Eles observaram que apenas quatro pacientes não apresentaram ulcerações aftosas durante o tratamento, e para 47% destes, as ulcerações aftosas foram a parte mais irritante do tratamento ortodôntico. Para 38% a ativação do aparelho causou o maior desconforto. A dor após a ativação durou somente 2 a 3 dias em 71% dos pacientes, mas 20% tiveram dor mais de 3 dias, e cinco pacientes sentiram dor constantemente.

## ***2.2. Tratamentos convencionais de lesões orais***

Em geral, as úlceras bucais cicatrizam espontaneamente em 10 a 14 dias. O tratamento preconizado para aliviar estes sintomas, na impossibilidade da remoção imediata do agente traumático, é o uso local de uma cera protetora, aplicada sobre a região do aparelho responsável pela lesão, o uso tópico de omcilon-A em orabase (triancinolona) ou anti-sépticos e antiinflamatórios, bem como recorrer a bochechos mornos com solução salina (Shafer et al. 1985<sup>25</sup>).

Quando a ulceração é de grande proporção, e a cicatrização espontânea não ocorreu num prazo de duas semanas, o diagnóstico diferencial deve ser realizado, para se afastar a hipótese de um carcinoma ou outras doenças (Shafer et al., 1985<sup>28</sup>; Sonis et al., 1985<sup>29</sup>; Regezi, 1994<sup>30</sup>; Neville et al., 1995<sup>31</sup>).

Para a profilaxia das úlceras bucais associadas ao uso do aparelho ortodôntico fixo, Shaw (1984)<sup>32</sup> utilizou uma solução de clorexidina a 0,2% para bochechos durante os primeiros 28 dias do tratamento com aparelho fixo. Cinquenta e duas crianças foram divididas em dois grupos, 29 realizaram bochechos com clorexidina, e 23 utilizaram uma solução salina. A porcentagem de úlceras bucais no grupo experimental foi de 72% contra 91% no grupo-controle, demonstrando que o bochecho com clorexidina a 0,2% pode diminuir o número de lesões resultantes do período inicial da terapia com aparelho ortodôntico fixo.

Sergl et al. (1998)<sup>33</sup> pesquisaram 84 pacientes em tratamento ortodôntico e concluíram que a dor e o desconforto causados por lesões durante o tratamento são um dos principais motivos para o paciente desejar a remoção precipitada do aparelho ortodôntico, uma vez que todos os tratamentos disponíveis para aliviar a dor causada pelo aparecimento das lesões, não foram eficazes.

Dessa forma, o desconforto causado por lesões traumáticas resultantes do uso de aparelho ortodôntico fixo, assim como a dificuldade em aliviar de forma significativa o desconforto gerado por essas lesões, é assunto de grande relevância clínica.

### *2.3. A terapia lasers em baixa intensidade*

Numerosos estudos têm sido publicados, abordando o uso dos lasers na odontologia para o tratamento de úlceras traumáticas e ulcerações aftosas, com resultados satisfatórios, alívio de sintomas da sensibilidade dolorosa e cicatrização mais rápida (Mester et al., 1987<sup>6</sup>; Iwase et al., 1988<sup>20</sup>; Colvard et al., 1991<sup>24</sup>; Convissar et al., 1992<sup>25</sup>; Silva et al., 1992<sup>21</sup>; Eduardo et al., 1996<sup>22</sup>).

Os lasers em baixa intensidade mais utilizados para propósitos terapêuticos são os de Hélio-Neônio (He-Ne), cujo comprimento de onda é de 632,8nm e o de Arseneto de Gálio-Alumínio (GaAlAs), cujo comprimento de onda é 780-830nm. Do

ponto de vista físico, é útil definir a possível ação dos lasers em baixas densidades de potência como efeitos não térmicos (Ribeiro, 1999<sup>36</sup>).

A radiação deve ser absorvida para produzir uma mudança física e/ou química, que resulte em uma resposta biológica. Uma vez que a resposta biológica é observada, o próximo passo é determinar a dose ótima de radiação em um dado comprimento de onda e o número de tratamentos necessários para produzir o efeito. O espectro de absorção de um sistema biológico mostrará quais componentes de onda da radiação serão absorvidos e, portanto, quais comprimentos de onda têm a chance de produzir algum efeito.

Os seguintes parâmetros, entre outros, são significantes nos bons resultados conseguidos na terapia com luz laser em baixa intensidade (LILT – *Low Intensity Laser Therapy*): escolha do comprimento de onda do laser, densidade de energia (dose ou fluência), densidade de potência (intensidade), tipo de regime de operação do laser, frequência do pulso (taxa de repetição), número de tratamentos e características ópticas do tecido, como os coeficientes de absorção e espalhamento.

#### ***2.4. Possíveis mecanismos de ação laser-tecido***

A terapia utilizando lasers em baixa intensidade não é baseada em aquecimento, ou seja, a energia dos fótons absorvidos não será transformada em calor, mas sim nos efeitos fotoquímicos, fotofísicos e/ou fotobiológicos nas células e no tecido. Quando a luz interage com as células ou o tecido, se administrada na dose adequada, certas funções celulares poderão ser estimuladas. Entre elas se pode citar a estimulação de linfócitos, a ativação de mastócitos, o aumento na produção de ATP mitocondrial e a proliferação de vários tipos de células.

Com relação à bioestimulação, Karu (1989)<sup>37</sup> publicou um artigo acerca de uma revisão feita sobre a fotobiologia dos efeitos do laser em baixa intensidade, após serem realizados numerosos estudos quantitativos para se determinar a ação da luz monocromática visível em baixa intensidade sobre várias células (*Escherichia Coli*, fermentos, células *HeLa*, fibroblastos de hamsters chineses e linfócitos humanos), bem como para se estabelecer as condições ideais de irradiação (comprimento de

onda, dose e intensidade) que conduzem à estimulação da atividade vital. As conclusões foram:

- ◆ a bioestimulação laser é um fenômeno fotobiológico. Luz coerente não é necessária;
- ◆ os fotoaceitadores primários são componentes da cadeia respiratória. Isso explicaria os efeitos na utilização do laser em baixa intensidade;
- ◆ os componentes da cadeia respiratória podem ser fotoaceitadores no caso da estimulação do metabolismo celular, bem como da inibição, dependendo da dose de luz. Em baixas doses, a irradiação causa regulação redox do metabolismo celular; em altas doses, prevalece o efeito fotodinâmico;
- ◆ quantum de luz é somente um desencadeador para a regulação do metabolismo celular. Isso explicaria as baixas doses e intensidades necessárias;
- ◆ a magnitude do efeito da bioestimulação depende do estado fisiológico da célula antes da irradiação. Isso explicaria por que o efeito não é sempre possível;
- ◆ os efeitos terapêuticos da LILT poderiam ser explicados por um aumento da proliferação de células em  $G_0$  e  $G_1$ , ou por mudanças na atividade fisiológica de células excitáveis.

Segundo Kamikawa (1992)<sup>38</sup>, os mecanismos dos efeitos do laser em baixa intensidade ocorrem em virtude de ações fotoquímica e fotofísica do laser. A ação fotoquímica se dá sobre os cromóforos da cadeia respiratória, de grande importância para se iniciar o efeito terapêutico. A ação fotofísica do laser se dá sobre as ligações de hidrogênio.

Smith (1991)<sup>39</sup>, propôs uma modificação do modelo de Karu para explicar os efeitos produzidos por ambos comprimentos de onda. No modelo de Karu<sup>37</sup>, a luz visível produz mudanças fotoquímicas nos fotorreceptores das mitocôndrias, que alteram o metabolismo, conduzindo a transformação do sinal a outras partes da célula

(incluindo membranas), que finalmente conduzem à fotorresposta (biomodulação). Enquanto que a luz visível possivelmente inicia a cascata de eventos na cadeia respiratória das mitocôndrias, através de eventos fotoquímicos (provavelmente a fotoativação de enzimas), Smith sugere que, por causa das propriedades fotofísicas e fotoquímicas da radiação infravermelha, esta inicie a cascata de eventos metabólicos através de efeitos fotofísicos sobre as membranas (provavelmente nos canais  $\text{Ca}^{++}$ ), conduzindo à mesma resposta final. O modelo para a LILT, sugerido por Smith, é mostrado na figura 2.1.

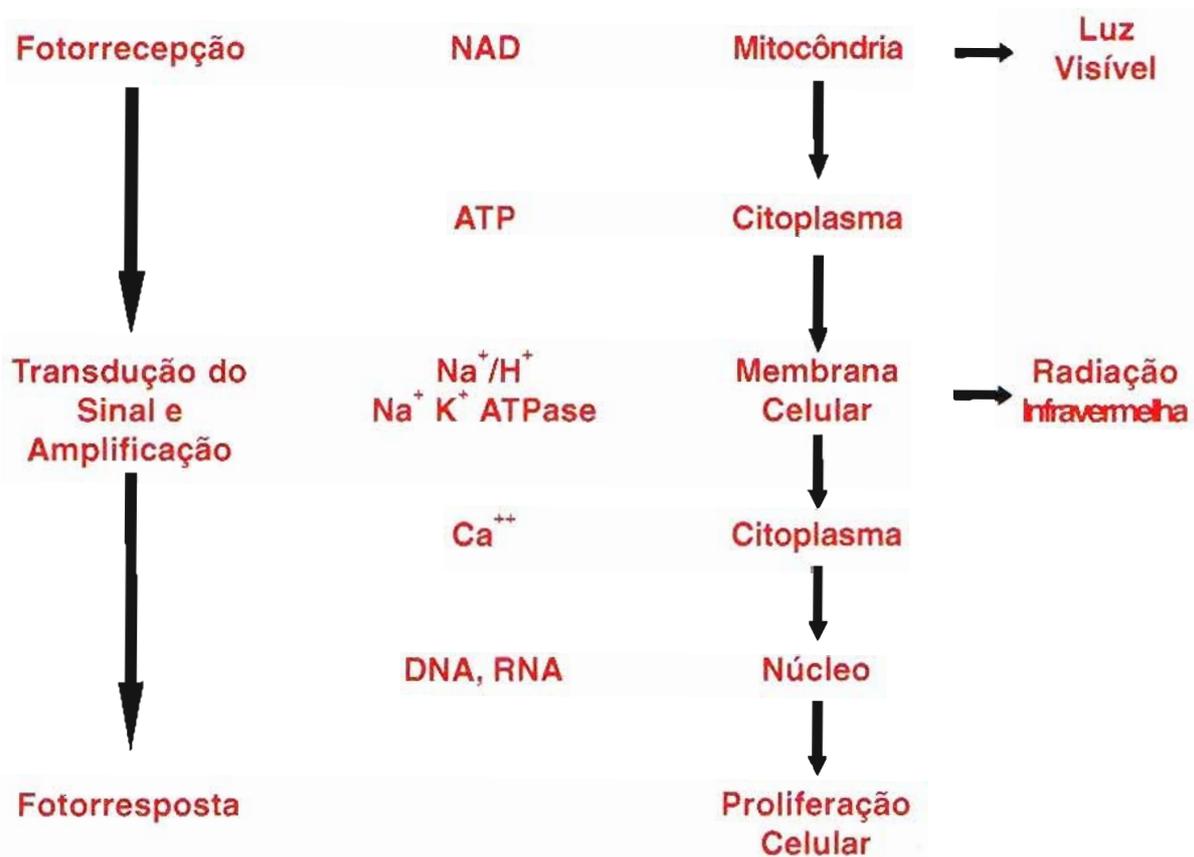


Figura 2.1: Modelo para a modulação de sistemas biológicos através da LILT.  
Traduzido por Ribeiro (2000)<sup>51</sup>

Kamikawa e Ohnishi (1992)<sup>39</sup>, concordam com o modelo proposto por Smith. A ação fotoquímica do laser sobre os cromóforos é importante para iniciar o efeito terapêutico, mas nem sempre considera os vários lasers utilizados nessa terapia. Por esta razão, eles realizaram um experimento utilizando  $^1\text{H-NMR}$  para observação da flutuação dos sinais de prótons induzida pela radiação laser ( $\lambda = 830\text{nm}$ ,  $P = 10\text{mW}$ ,

emissão contínua;  $\lambda = 904\text{nm}$ ,  $P_m = 10\text{ mW}$ , emissão pulsada). Dos resultados obtidos, os autores sugeriram que a ação fotofísica do laser sobre ligações de hidrogênio pode ser um dos mecanismos essenciais dos efeitos da LILT.

Karu (1995)<sup>40</sup>, concluiu também que as respostas biológicas de células à radiação visível ou próxima ao infravermelho ocorrem em decorrência de mudanças físicas e/ou químicas nas moléculas fotoaceitadoras, componentes da cadeia respiratória (citocromo  $a/a_3$  nas mitocôndrias e citocromo d em *E. Coli*). Como resultado da fotoexcitação de estados eletrônicos, as seguintes mudanças físicas e/ou químicas, pode ocorrer: alteração das propriedades redox e aceleração de transferência de elétrons, mudanças na atividade bioquímica em razão do aquecimento local transitório de cromóforos, auto-oxidação de um elétron e produção de  $^1\text{O}_2$ . Diferentes canais de reação podem ser ativados para se alcançar o macroefeito fotobiológico. As primeiras mudanças físicas e/ou químicas induzidas pela luz nas moléculas fotoaceitadoras são seguidas por uma cascata de reações bioquímicas na célula, as quais não precisam de posterior ativação de luz e ocorrem no escuro (transdução do fotossinal e cadeias de amplificação). Essas reações são conectadas com mudanças nos parâmetros da homeostase celular. Acredita-se que o ponto crucial seja uma alteração do estado redox celular, uma variação buscando oxidação é associada com estimulação da vitalidade celular e uma variação buscando redução, é ligada à inibição. Células com um pH mais baixo que o normal, onde o estado redox é alterado na direção reduzida, são consideradas mais sensíveis à ação estimuladora de luz que aquelas com os respectivos parâmetros sendo ótimos ou próximos a ótimo. Esta circunstância explica as possíveis variações nas magnitudes observadas com os efeitos da LILT. A ação da luz sobre o estado redox de uma célula, via cadeia respiratória também explica a diversidade dos efeitos obtidos com a LILT. Além de explicar muitas controvérsias nesta área (isto é, a diversidade de efeitos, a magnitude variável ou ausência de efeitos em certos estudos), o mecanismo de regulação redox proposto pode ser uma explicação fundamental para alguns efeitos clínicos da radiação, por exemplo, os resultados positivos alcançados no tratamento de feridas e inflamações crônicas, ambas caracterizadas por acidose e hipoxia.

Karu (1999)<sup>41</sup> descrevendo os mecanismos de ação primários e secundários da radiação emitida no intervalo do visível ao infravermelho próximo sobre células, discute

a enzima citocromo c oxidase como o possível fotoaceitador, quando a radiação é realizada, com luz monocromática no intervalo do visível ao infravermelho. A transformação e amplificação do fotossinal na célula conduziriam a uma cascata de reações conectadas com alterações nos parâmetros da homeostase celular, que pode acontecer na ausência de luz (mecanismos secundários).

### *2.5. Estudos em animais e em humanos*

Mester et al. (1971)<sup>42</sup> procederam à observação em feridas profundas com características próximas a uma queimadura de terceiro grau, provocadas na região dorsal de camundongos e submetidas à ação do laser de rubi, com comprimento de onda de 694,3nm e doses de 0,5 a 10J/cm<sup>2</sup>, com irradiações variadas de um, dois, ou três dias. No final da pesquisa que durou 14 dias, observou-se que havia significativa aceleração no reparo da ferida, ainda maior quando os autores empregaram a dose de 1J/cm<sup>2</sup>. Essa aceleração mostrava-se maior à medida que a área recebia nova dose do laser, observando-se que o reparo se iniciava a partir do terceiro dia e caracterizava-se por uma elevada taxa de crescimento epitelial.

Convissar et al. (1992)<sup>35</sup> demonstraram que a ablação de úlceras aftosas recorrentes também pode ser realizada com sucesso utilizando-se um laser de Neodímio (Nd:YAG), em alta intensidade. Os pacientes não relataram desconforto durante ou após o procedimento, que proporcionou alívio imediato da sensação dolorosa da lesão.

Garcia (1992)<sup>43</sup> em sua tese de livre docência estudou, por meio de observações clínicas, biométricas e histopatológicas, o comportamento de feridas cutâneas provocadas em ratos e submetidas à ação do laser de Arseneto de Gálio com uma dose de 3J/cm<sup>2</sup>. Nos intervalos de tempo de 9 a 12 segundos, observou que quando utilizou o laser o processo de reparação é mais rápido, com maior contração da ferida, e histologicamente, elevada taxa de crescimento epitelial.

Eduardo, Cecchini e Cecchini (1996)<sup>22</sup> apresentaram cinco estudos clínicos sobre os benefícios do laser em baixa intensidade na cicatrização de tecido mole oral. Lesões como herpes e úlceras aftosas foram irradiadas com laser de GaAlAs

(790nm), em doses dependentes da área de irradiação. Em todos os casos eles concluíram que a terapia com a luz laser pode acelerar a cicatrização das feridas causadas por ulcerações aftosas, assim como aliviar a dor das áreas afetadas. Os autores também preconizam a associação de lasers de Nd:YAG e GaAIs no tratamento dessas lesões.

Convissar (1996)<sup>44</sup> afirmou que o tratamento mais simples e eficaz para o tratamento de úlceras aftosas recorrentes é o laser. Essa recomendação é baseada em vários estudos científicos e centenas de relatórios apresentados pelos membros da Academia de Laser na Odontologia.

Tatarunas (1996)<sup>45</sup>, em sua dissertação de mestrado, avaliou a ação de um laser de GaAs (904nm) em feridas cirúrgicas de 63 gatas submetidas a ovariectomia por conveniência. Os animais foram divididos em três grupos que receberam o tratamento único e pós-operatório de radiações nas doses de 4J/cm<sup>2</sup> e 2 J/cm<sup>2</sup> e controle não irradiado. Observaram-se clinicamente e microscopicamente resultados que sugerem um incremento na cicatrização das feridas irradiadas com laser, com melhor organização estrutural nas feridas que receberam dose de 2J/cm<sup>2</sup>. O autor concluiu que o laser otimiza a evolução de feridas pós-cirúrgicas por primeira intenção, nas condições e espécie animal estudadas.

Didier (1997)<sup>46</sup> estudou o efeito do laser de He-Ne, 60mW na dose de 1,5J/cm<sup>2</sup> durante 10 segundos, por cinco dias consecutivos, na prevenção de mucosites orais induzidas por altas doses de quimioterapia e radioterapia em 30 pacientes que sofreram transplantes de medula. As mucosites orais causam severas complicações, como viroses, fungos, infecções secundárias, além de dificultarem a alimentação dos pacientes via oral, em virtude da dor e do desconforto. Os resultados encontrados foram significativos, com redução na duração das mucosites e melhora na dor, facilitando a ingestão de alimentos via oral .

Naspitz (1999)<sup>47</sup> em sua dissertação de mestrado avaliou num grupo de dez pacientes o efeito terapêutico pelo laser de GaAIs, comprimento de onda 790nm na dose de 55,2 a 82,2J/cm<sup>2</sup>, sobre as lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo na mucosa da cavidade oral. Comparou estatisticamente com outro grupo de dez pacientes que receberam apenas uma simulação da luz laser. Ele concluiu que nas

lesões induzidas pelo aparelho ortodôntico e tratadas com laser ocorreram a aceleração do início da cicatrização e uma diminuição da dor provocada pelas lesões.

Schindl e colaboradores (1999)<sup>48</sup> utilizaram um laser de He-Ne, com dose de  $30\text{J}/\text{cm}^2$ , três vezes por semana, para a indução da cicatrização de úlceras adquiridas por diversas causas, em 24 pacientes que já haviam sido tratados por métodos convencionais sem nenhum sinal de cicatrização significativa. Os pacientes foram divididos em quatro grupos, de acordo com o diagnóstico: diabetes, insuficiência arterial, radioterapia e vasculite auto-imune. Em todas as úlceras tratadas pelo laser houve epitelização completa. Com relação aos diferentes diagnósticos, observou-se uma diferença estatística significativa: úlceras causadas pela radioterapia cicatrizaram mais rapidamente comparadas àquelas provocadas pela diabetes; a proporção da área da úlcera também influenciou no tempo de cicatrização, indicando que a sua causa e área são fatores importantes para o tratamento de úlceras com laser.

Walker e colaboradores (2000)<sup>49</sup> investigaram o efeito do laser em baixa intensidade na cicatrização de feridas pré-irradiadas com raiosX em camundongos. Sessenta camundongos foram separados em cinco grupos experimentais. Em todos os grupos, uma área bem definida do dorso foi exposta a  $20\text{Gy}$  de raiosX. Setenta e duas horas após a irradiação, foi feita incisão numa área de  $7\times 7\text{mm}$  no dorso dos camundongos. Dois grupos serviram como controle, e os outros três foram tratados com um laser de GaAlAs ( $\lambda=660\text{nm}$ ) de emissão pulsada, nas doses de  $0,5\text{J}/\text{cm}^2$ ;  $1,5\text{J}/\text{cm}^2$  e  $4,0\text{J}/\text{cm}^2$ ,  $\lambda=45\text{mW}/\text{cm}^2$ , três vezes por semana, até o completo fechamento da ferida. Os resultados dessa investigação demonstraram que o tratamento com laser, nos parâmetros estudados, não causou efeito benéfico na taxa de contração das feridas, quando comparado ao grupo-controle.

Schaffer et al (2000)<sup>50</sup> pesquisaram o efeito de um laser de diodo (780nm) em pele humana normal, pelo aumento de contraste dependente do tempo, mediante imagem por ressonância magnética. Seis voluntários sadios foram irradiados na sola do pé direito com  $5\text{J}/\text{cm}^2$  e intensidade de  $100\text{mW}/\text{cm}^2$ . A imagem por ressonância magnética é utilizada para quantificar a acumulação local de gadolínio-DTPA (ácido etilenotriamino-penta-acético), seu conteúdo local na corrente local do volume sanguíneo, bem como sua disposição no espaço extra-celular. As imagens foram

registradas antes e depois da aplicação do laser. Quando o laser foi aplicado, a razão sinal-ruído aumentou depois da irradiação, de acordo com o aumento do contraste por MRI. De acordo com a literatura pode ser observado que, após biomodulação com a radiação laser, a cicatrização de feridas melhora e a dor é reduzida. Os autores desse trabalho sugerem que estes efeitos podem ser explicados pelo aumento do fluxo sanguíneo na área.

Ribeiro (2000)<sup>51</sup> observou aceleração na cicatrização de queimaduras criadas artificialmente na pele de ratos e camundongos após a radiação laser de He-Ne, na energia de  $1\text{J}/\text{cm}^2$  correspondendo a uma exposição de 3 minutos, aplicadas em uma série de quatro irradiações até duas vezes por semana. Seu estudo permite concluir que a irradiação laser muda o padrão normal de atividade fibroblástica durante o processo de reparação, e estimula inicialmente a síntese de colágeno logo no início da cicatrização, o que pode ser importante para seu resultado final. Ela conclui também que há um conjunto de fatores como a degradação, a deposição de matriz por enzimas específicas, além da utilização do laser, que contribui para o incremento da qualidade da cicatrização dependente da polarização.

Recentemente Sawazaki (2001)<sup>52</sup>, em sua dissertação de mestrado, avaliou o efeito da irradiação com laser em baixa intensidade de GaAlAs ( $\lambda=670\text{nm}$ ) na dose de  $8\text{J}/\text{cm}^2$  sobre a desgranulação dos mastócitos, como observação de referência para verificar o efeito ou não efeito da LILT sobre o tecido com a associação de um corante (azul de toluidina) como um dos objetos de estudo para verificar se este poderia aumentar a ação da luz laser. Concluiu que, independentemente do corante, o laser acelera a desgranulação dos mastócitos, que é um componente celular importante no processo de cicatrização pela liberação de histamina sob radiação laser.

Diante desses fatos, e considerando que ainda não existem muitos trabalhos que comprovem a eficiência do efeito terapêutico do laser em baixa intensidade sobre as lesões provocadas por aparelhos ortodônticos na mucosa oral, é que propomos o presente estudo.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1. Seleção dos pacientes

Para a realização deste trabalho foram selecionados 20 pacientes na faixa etária de 10 a 17 anos, portadores de aparelho ortodôntico fixo, com lesões no tecido mole da cavidade oral, provocadas pelo contato da mucosa com o aparelho ortodôntico. Para a seleção dos pacientes, foram observados os seguintes critérios: estarem aparentemente bem nutridos, não apresentarem doenças sistêmicas e não estarem tomando antibiótico e/ou antiinflamatórios por um período mínimo de três meses.

Depois de terem sido esclarecidos dos riscos e benefícios dos procedimentos a serem realizados na pesquisa do estudo do efeito terapêutico da irradiação com laser de GaAIAs sobre as lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico, os pacientes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido de acordo com as normas do Comitê Institucional de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da Fousp e do Ipen, pelo qual este trabalho foi submetido à avaliação, e teve aprovação sob Parecer nº 146/00 e Parecer-Projeto nº 031/CEP-IPEN/SP.

O exame clínico para a seleção dos pacientes foi realizado com o auxílio de um espelho clínico, em que toda a mucosa oral do paciente foi examinada, e os dados foram registrados em uma ficha para análise comparativa no final do trabalho.

Foi feita anamnese para auxílio de diagnóstico, e as lesões observadas após um diagnóstico diferencial foram identificadas quanto ao tempo de duração, que deveria ser de no máximo dois dias, e à presença de características clínicas habituais: superfície sangrante, crostosa, fibrinosa, esbranquiçada, halo eritematoso envolvente.

A localização das lesões foi determinada pela divisão da cavidade oral nas seguintes áreas: mucosa jugal, mucosa labial e gengiva inserida.

Os pacientes foram divididos aleatoriamente em dois grupos:

Grupo 1: constituído por dez pacientes que tiveram lesões irradiadas por um laser de GaAIAs nas condições descritas a seguir.

Grupo 2: grupo controle, constituído por dez pacientes que receberam o tratamento convencional preconizado pela disciplina de ortodontia da Universidade de São Paulo, como o uso de uma cera de proteção destinada à colocação sobre o local do aparelho que estava provocando a lesão, o uso tópico de oncilon-A em orabase (triancinolona) e/ou bochechos mornos com solução salina e ou antiinflamatórios.

### *3.2. Condições de irradiação laser*

Imediatamente antes do início das irradiações laser, as lesões previamente identificadas no exame clínico foram dimensionadas com o auxílio de um compasso de ponta seca, um paquímetro e uma tela milimetrada conforme mostra a figura 3.1.



Figura 3.1: Tela milimetrada para medir as lesões

Em seguida foram fotografadas (câmera fotográfica Pentax, modelo MZ-M, Japão) de forma padronizada.

Utilizou-se um laser de diodo semiconductor de baixa intensidade de GaAlAs ( $\lambda=830\text{nm}$ ) (Kondortech, modelo Bio Wave LLLT, São Carlos, Brasil) (figura 3.2).

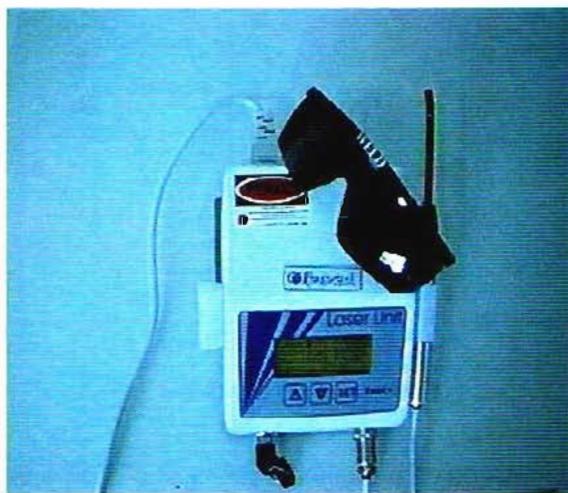


Figura 3.2: Equipamento laser GaAlAs Kondortech



Figura 3.3: Ponta de cristal



Figura 3.4: Ponta ativa de cristal

Este laser emite comprimento de onda de 830nm, na região infravermelha do espectro eletromagnético, potência máxima 60mW. O sistema de entrega do feixe se dá por uma ponta cilíndrica de cristal conforme pode ser observado na figura 3.3. A ponta do feixe foi aferida resultando em 30mW. O diâmetro do feixe nesta ponta (figura 3.4) é de 3mm, correspondendo a uma área de  $0,071\text{cm}^2$ . A densidade de energia (dose) utilizada foi  $1,3\text{J}/\text{cm}^2$  correspondendo a uma exposição de irradiação que variou de acordo com a área da lesão de 3s até 33s, com contato da ponta ativa e a lesão. A figura 3.5 mostra o coeficiente de absorção dos principais cromóforos da mucosa oral.

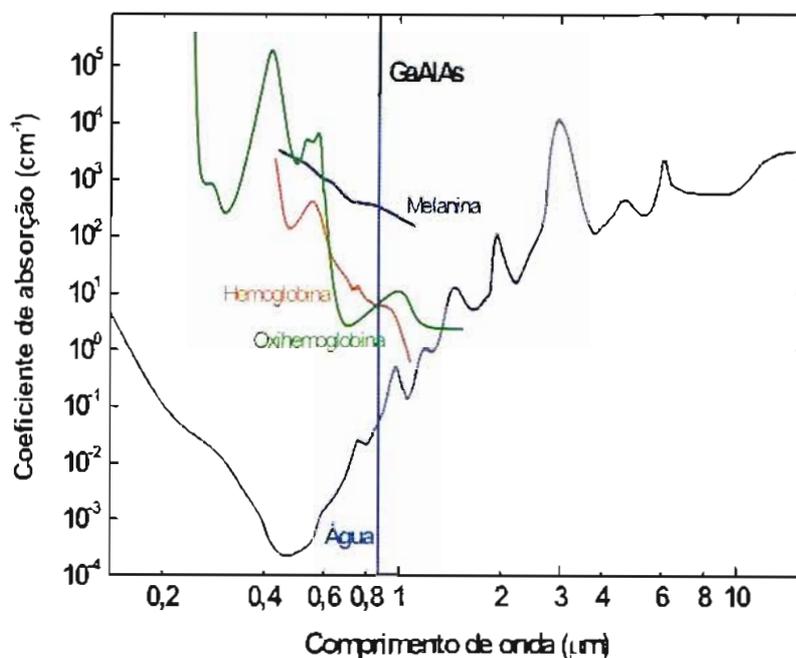


Figura 3.5: Absorção óptica de alguns cromóforos da mucosa oral

De acordo com a literatura, o laser de GaAlAs apresenta potencial terapêutico para tratamento em lesões superficiais e profundas, tendo sido por esta razão o laser escolhido na realização deste trabalho.

A dose usada neste trabalho foi determinada mediante revisão de literatura e achados clínicos, equivalentes ao protocolo utilizado no tratamento de mucosite oral de pacientes transplantados no Hospital Sírio Libanês, sob responsabilidade da equipe clínica do Dr. Celso Massumoto, Dr. Cesar Migliorati e Prof. Dr. Carlos De Paula Eduardo (ref. Vienna 2001)<sup>53</sup>.

Antes de qualquer irradiação, a ponta ativa de cristal era sistematicamente revestida com papel PVC.

A irradiação procedeu-se pelo método pontual, com contato da ponta ativa e a lesão, até que toda área fosse varrida.

As lesões foram submetidas a três irradiações, sendo o intervalo entre elas de 24 horas. Assim, as irradiações e avaliações ocorreram no primeiro dia (tempo 1), 24 horas após a primeira irradiação (tempo 2), e 48 horas após a primeira irradiação (tempo 3). Após sete dias (tempo 4), os pacientes foram novamente avaliados, e não ocorreu irradiação.

As lesões foram dimensionadas e fotografadas em todas as sessões. Os pacientes foram questionados quanto ao sintoma dor de maneira objetiva quanto a melhora ou não desta sintomatologia; os dados dimensionais e clínicos foram transcritos em tabelas para posterior estudo estatístico.

Todas as medições foram verificadas *in loco* por mais um dentista abalizado para tal tarefa.

## 4. RESULTADOS

### 4.1 Distribuição dos pacientes, em relação ao sexo e idade do grupo 1 e grupo 2

Tabela 4.1: Distribuição dos pacientes selecionados - grupo 1 (IRRADIADO)

Nº	Identificação	Sexo	Idade
1	ND	F	16
2	OS	M	17
3	FD	M	17
4	MC	M	16
5	ICT	F	11
6	MJA	F	13
7	LHMZ	M	15
8	ICT	F	11
9	BBG	F	15
10	LMCL	F	12

A Tabela 4.1 indica a distribuição de sexo e a idade dos pacientes do grupo1 irradiado

Tabela 4.2: Distribuição dos pacientes selecionados -grupo 2 (CONTROLE)

Nº	Identificação	Sexo	Idade
1	ND	F	12
2	AN	M	17
3	TS	M	14
4	RD	M	17
5	AR	M	16
6	AM	M	16
7	TP	F	15
8	ICT	F	12
9	JZ	F	11
10	TS	F	13

A Tabela 4.2 indica a distribuição de sexo e a idade dos pacientes dos grupo2 (controle)

## 4.2 Descrição da amostra

A amostra de pacientes é composta de 9 homens e onze mulheres, com idade variando entre 11 e 17 anos de idade. A Tabela 4.3 e tabela 4.4 apresentam a distribuição dos pacientes, em que podemos observar um bom equilíbrio entre sexos/grupo e entre idades/grupo.

Tabela 4.3: Distribuição dos pacientes segundo o sexo

Sexo	Grupo		Total
	1	2	
Feminino	6	5	11
Masculino	4	5	9
Total	10	10	20

Tabela 4.4: Medidas-resumo para a idade dos pacientes

Grupo	Idade			
	Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo
1	14,30	2,36	11	17
2	14,30	2,21	11	17

**Tabela 4.5: Localização das lesões na cavidade oral dos grupos 1 e 2**

<b>Nº Pacientes</b>	<b>Grupo 1</b>	<b>Grupo 2</b>
1	Mucosa Jugal	Mucosa Labial
2	Mucosa Labial	Mucosa Jugal
3	Mucosa Labial	Mucosa Jugal
4	Mucosa Jugal	Mucosa Labial
5	Mucosa Jugal	Mucosa Labial
6	Mucosa Labial	Mucosa Labial
7	Mucosa Labial	Mucosa Jugal
8	Mucosa Jugal	Gengiva Inserida
9	Mucosa Jugal	Mucosa Labial
10	Mucosa Jugal	Mucosa Labial

Os locais de prevalência das lesões, de acordo com a descrição da metodologia, estão apresentados na Tabela 4.5. Constata-se na (tabela 4.6) que somente um dos pacientes apresentou lesão na região da gengiva inserida. Todos os outros apresentaram lesão na região da mucosa labial ou jugal.

**Tabela 4.6: Distribuição da localização das lesões nos pacientes**

<b>Localização</b>	<b>Grupo 1</b>		<b>Grupo 2</b>	
	<b>Nº</b>	<b>%</b>	<b>Nº</b>	<b>%</b>
<b>Gengiva inserida</b>	0	0	1	10
<b>Mucosa jugal</b>	6	60	3	30
<b>Mucosa labial</b>	4	40	6	60

Fotografias intrabucais das lesões provocadas pelo uso do aparelho ortodôntico fixo dos pacientes nos Tempos 1,2,3 e 4 são mostradas nas próximas quatro páginas.

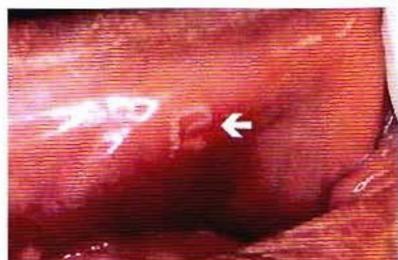
**1. F. D. GRUPO 1 irradiado**



**Tempo 1**



**Tempo 2**



**Tempo 3**



**Tempo 4**

**1. L. C. T. GRUPO 2 controle**

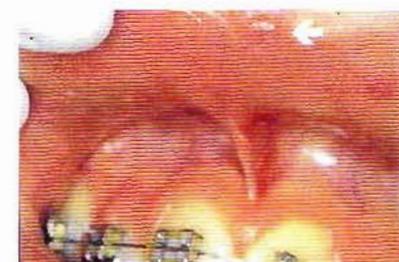
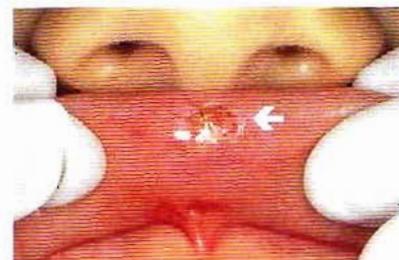
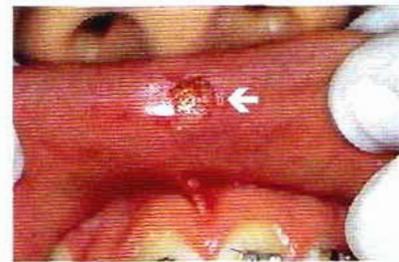
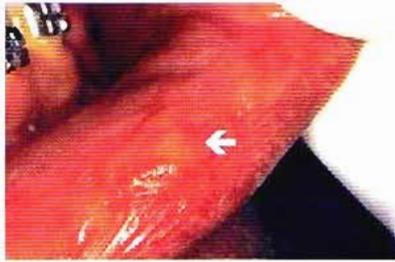


Figura 4.6: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

**2. F. D. GRUPO 1 irradiado**

Tempo 1



Tempo 2



Tempo 3



Tempo 4

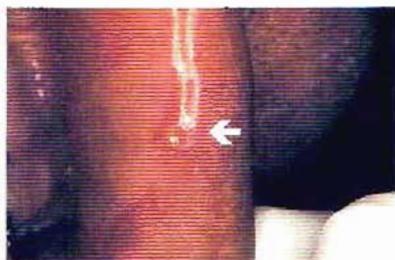
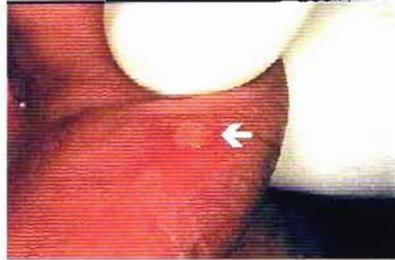
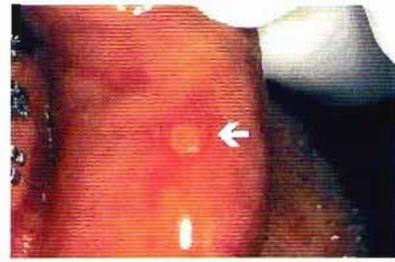
**2. A. N. GRUPO 2 controle**

Figura 4.7: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

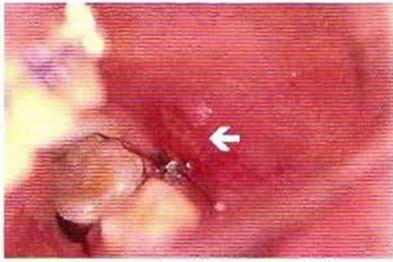
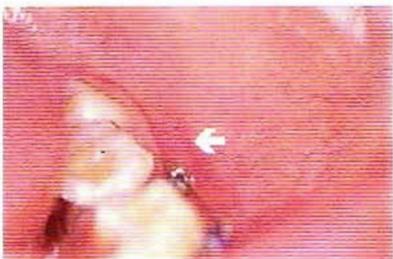
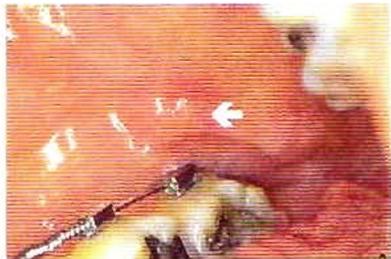
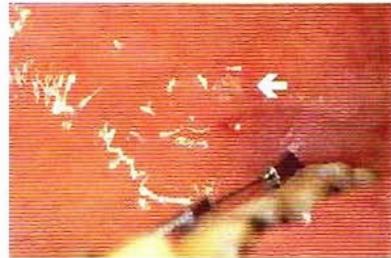
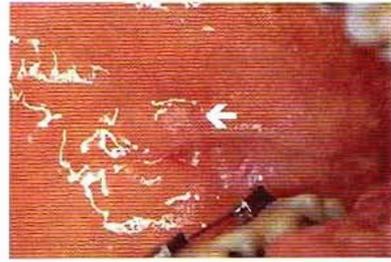
**3. I.C.T. GRUPO 1 irradiado****Tempo 1****Tempo 2****Tempo 3****Tempo 4****3. A.R. GRUPO 2 controle**

Figura 4.8: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

**4. M.C. GRUPO 1 irradiado**

Tempo 1



Tempo 2



Tempo 3



Tempo 4

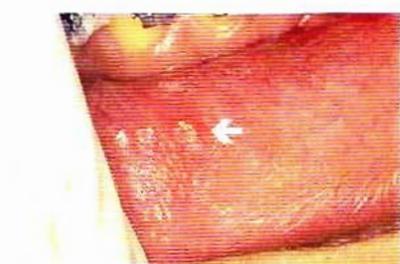
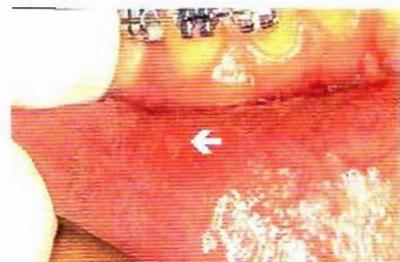
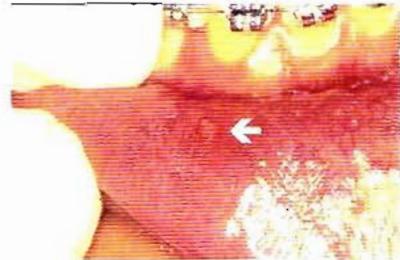
**4. R.D. GRUPO 2 controle**

Figura 4.9: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

#### 4.2.1- Avaliação biométrica das lesões nos diferentes tempos

Tabela 4.7: Pacientes do grupo 1 (irradiado) e grupo 2 (controle) segundo a área das lesões em cm<sup>2</sup> nos diferentes tempos de avaliação

Nº de Pacientes	Tempo 1		Tempo 2		Tempo 3		Tempo 4	
	Grupo 1	Grupo 2						
1	0,25	0,38	0,18	0,28	0,10	0,19	0	0,03
2	0,12	0,05	0,07	0,04	0,03	0,03	0	0,03
3	0,28	0,72	0,12	0,50	0,07	0,37	0	0,15
4	0,19	0,50	0,09	0,38	0,02	0,32	0	0,05
5	0,12	0,04	0,07	0,03	0	0,03	0	0
6	0,78	0,11	0,36	0,08	0,11	0,07	0	0,01
7	0,50	0,50	0,15	0,37	0,03	0,12	0	0,04
8	0,19	0,10	0,08	0,08	0	0,07	0	0,03
9	0,25	0,12	0,18	0,12	0	0,06	0	0,01
10	0,10	0,07	0,05	0,05	0	0,02	0	0,01

Podem ser observadas na Tabela 4.7 as reduções dimensionais do grupo 1 (irradiado) já nas 24 horas após a primeira irradiação (tempo 2), sendo que não havia mais presença de lesão, para nenhum paciente deste grupo sete dias após a primeira irradiação (tempo 4). Para o grupo 2 (controle) ainda existe lesão no tempo 4.

#### 4.2.2 Análise descritiva e dimensional

Para se estudar biometricamente as lesões serão considerados os perfis de cada paciente e comparadas as médias entre os grupos 1 e 2.

Na Tabela 4.8 e na Figura 4.10 apresentam-se as médias e desvios-padrão para os pacientes em cada tempo/grupo.

O que se ressalta é o fato de existir uma grande variabilidade entre as áreas das lesões dos pacientes, tanto para o grupo 1 quanto para o grupo 2, no primeiro tempo. Nos demais tempos notamos que a variabilidade para o grupo 1 é menor que a do grupo 2.

Destaca-se que para o grupo 1, no tempo 4, nenhum dos pacientes apresentou mais a lesão (média das áreas das lesões do grupo igual a zero), enquanto para o grupo 2, somente um paciente não apresentava mais a lesão (média das áreas das lesões do grupo igual a 0,036 mm<sup>2</sup>).

**Tabela 4.8: Médias e Desvios Padrão (DP) para as áreas das lesões em relação ao tempo de avaliação**

Tempo	Medida	Área (mm <sup>2</sup> )	
		Gr 1	Gr 2
1	Média	27,8	25,9
	DP	21,1	24,4
2	Média	13,5	19,3
	DP	9,2	17,3
3	Média	3,6	12,8
	DP	4,2	12,5
4	Média	0,0	3,6
	DP	0,0	4,3

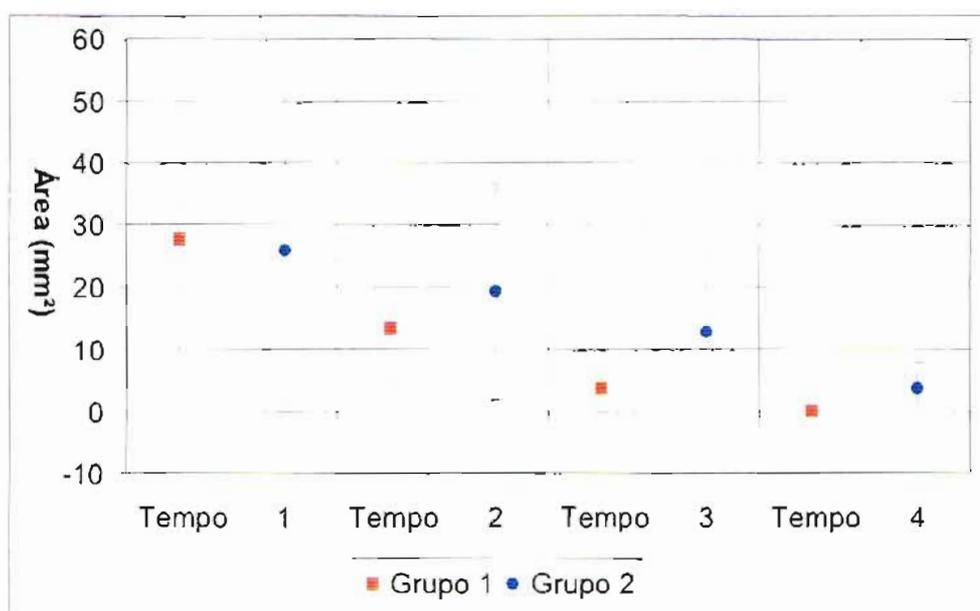


Figura 4.10 - Médias  $\pm$  desvio padrão das áreas das lesões por grupo em função dos tempos de avaliação

Analisando os perfis individuais biométricos das áreas das lesões dos pacientes (Figura 4.11) nota-se que vários pacientes do grupo 2 apresentam áreas maiores das lesões com valores acima do perfil biométrico dos pacientes do grupo 1.

Na Figura 4.12 em que se apresentam os perfis médios das áreas das lesões para cada grupo, pode-se notar uma diminuição da área da lesão mais rápida para o grupo 1 do que para o grupo 2.

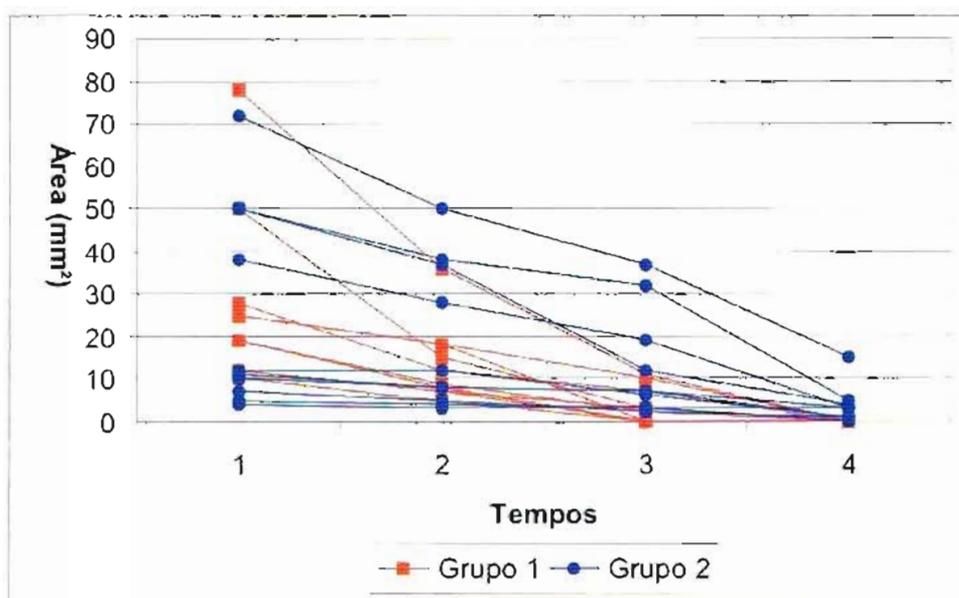


Figura 4.11 – Perfis biométricos das áreas das lesões

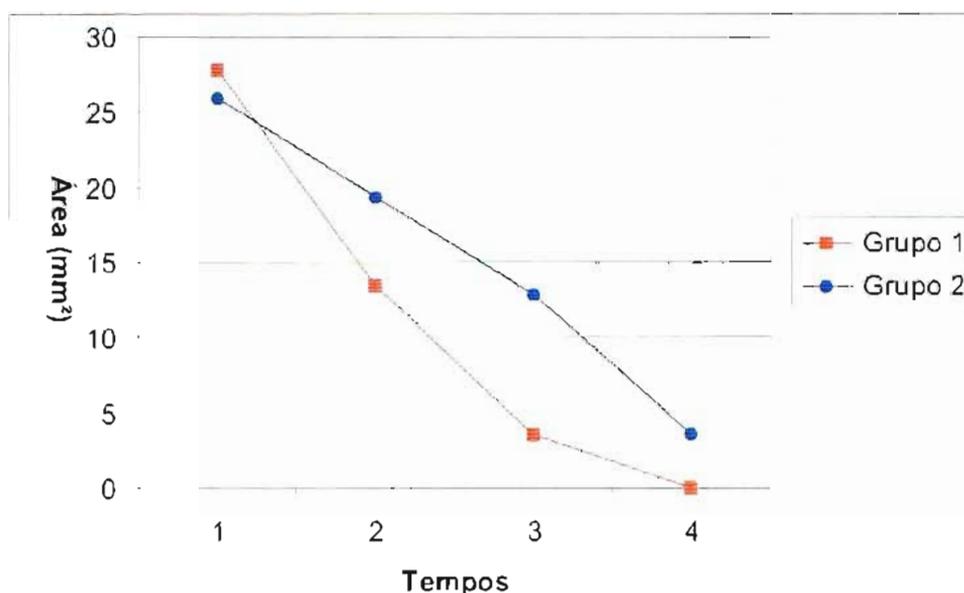


Figura 4.12 Perfil médio biométrico das áreas das lesões em relação aos tempos de avaliação

### 4.2.3. Análise Inferencial

Para se verificar se as diferenças biométricas das áreas das lesões na parte descritiva são significativas ou não, procedeu-se uma *Análise de Variância Mutivariada para Medidas Repetidas*, a qual é adequada quando uma medição é feita na mesma pessoa várias vezes.

Mediante este teste, calcula-se um nível descritivo ( $p$ ) para se verificar se os fatores são significativos ou não. Neste trabalho, os resultados foram considerados estatisticamente significantes quando  $p < 0.05$ .

O nível descritivo de um teste é a probabilidade de se cometer um erro ao se rejeitar a hipótese, sendo esta verdadeira. Na maioria dos testes a hipótese testada é de igualdade; no caso acima, uma das hipóteses testadas é a de que a média geral para o grupo 1 é igual à do grupo 2, ou seja, se o fator grupo é não -significativo.

Os níveis descritivos assim obtidos estão apresentados na Tabela 4.9 indicam que existe uma interação significativa entre tempo e grupo, ou seja, a variação biométrica da área da lesão ao longo do tempo é diferente entre os dois grupos.

**Tabela 4.9: Tabela de Análise de Variância das áreas das lesões**

Fonte de Variação	Estatística	Valor	Estatística	Graus de Liberdade		Nível descritivo
			F	Numerador	Denominador	
Tempo	Wilks' Lambda	0,3654	9,26	3	16	0,0009
	Pillai's Trace	0,6346	9,26	3	16	0,0009
	Hotelling-Lawley Trace	1,7365	9,26	3	16	0,0009
	Roy's Greatest Root	1,7365	9,26	3	16	0,0009
Grupo X Tempo	Wilks' Lambda	0,5926	3,67	3	16	0,0349
	Pillai's Trace	0,4074	3,67	3	16	0,0349
	Hotelling-Lawley Trace	0,6875	3,67	3	16	0,0349
	Roy's Greatest Root	0,6875	3,67	3	16	0,0349

Na Tabela 4.10 procedeu-se a uma comparação múltipla das médias das áreas das lesões em todos os tempos de análise dos dois grupos. Pelo resultado conclui-se que:

- ◆ Para o grupo 1 (irradiado) a média das áreas das lesões para o tempo 1 é estatisticamente maior que a do tempo 2, e esta é maior que a do tempo 3. As médias para os tempos 3 e 4 não são significativamente diferentes.
- ◆ Para o grupo 2 (controle), observa-se que a média das áreas das lesões para o tempo 1 não é significativamente diferente que a do tempo 2, e esta não é significativamente diferente que a do tempo 3. As médias das áreas das lesões para os tempos 3 e 4 são significativamente diferentes.
- ◆ No tempo 1 não há diferença significativa entre as áreas das lesões dos dois grupos. O mesmo ocorre nos tempos 2 e 4. Para o tempo 3 existe, diferença significativa entre os dois grupos.

**Tabela 4.10: Comparações múltiplas para as médias das áreas das lesões com 95% de coeficiente de confiança em função do tempo de avaliação para cada grupo**

Grupo	Tempo	Grupo 1				Grupo 2			
		1	2	3	4	1	2	3	4
1	1		0,001	0,000	0,000	0,655	0,049	0,001	0,000
	2	0,001		0,023	0,002	0,005	0,176	0,869	0,023
	3	0,000	0,023		0,398	0,000	0,000	0,034	1,000
	4	0,000	0,002	0,398		0,000	0,000	0,004	0,398
2	1	0,655	0,005	0,000	0,000		0,124	0,003	0,000
	2	0,049	0,176	0,000	0,000	0,124		0,130	0,000
	3	0,001	0,869	0,034	0,004	0,003	0,130		0,034
	4	0,000	0,023	1,000	0,398	0,000	0,000	0,034	

#### 4.4. Pacientes do grupo 1 e grupo 2 segundo a melhora da sintomatologia dolorosa

A avaliação da melhora do sintoma dor foi feita em relação aos pacientes dos dois grupos, quanto aos quatro tempos, sendo que na primeira consulta ou tempo 1, ou zero hora, todos os pacientes relataram que estavam com o sintoma dor.

O tempo 2 para o grupo irradiado, representa 24 horas após a primeira irradiação. O tempo 2 para o grupo controle representa 24 horas após o início da terapia convencional. Nas Tabelas 4.11 e 4.12, apresenta-se a distribuição dos pacientes em relação à diminuição da dor. Nos dois tempos, o percentual de pacientes que afirmaram que o sintoma dor havia diminuído (resposta sim) é bem maior no grupo 1 do que no grupo 2, principalmente no tempo 3, 48 horas após o início do tratamento, em que todos os pacientes do grupo 1 afirmaram que o sintoma dor havia diminuído

**Tabela 4.11: Distribuição da diminuição da dor do tempo 1 para o tempo 2 (24 horas)**

Grupo	Sim		Não	
	Nº	%	Nº	%
1	9	90	1	10
2	2	20	8	80

**Tabela 4.12: Distribuição da diminuição da dor do tempo 2 para o tempo 3 (48 horas)**

Grupo	Sim		Não	
	Nº	%	Nº	%
1	10	100	0	0
2	3	30	7	70

Na Tabela 4.13 apresenta-se a distribuição dos pacientes para a presença do sintoma dor no tempo 4 (7 dias após a primeira consulta). Analisando a tabela, observa-se que todos os pacientes do grupo 1 não relatavam a presença do sintoma dor (resposta não), enquanto para o grupo 2, 50% dos pacientes estavam com a presença do sintoma dor, e 50% sem a presença do sintoma dor.

**Tabela 4.13 Distribuição da presença de dor no tempo 4**

Grupo	Sim		Não	
	Nº	%	Nº	%
1	0	0	10	100
2	5	50	5	50

Uma medida que pode ser tomada para comparar o uso do laser na diminuição do sintoma dor é o *Risco Relativo*, que mede a probabilidade de sentir menos dor em dado o grupo, ou seja:

$$RR = \frac{\text{resposta sim no grupo}}{\text{Grupo}}$$

(equação 1)

para se calcular o *Risco Relativo*, nenhum dos valores pode ser zero, portanto calcular somente será calculado o *Risco Relativo* do tempo 1 para o tempo 2.

Comparando-se os *Riscos Relativos* do grupo 1 e do grupo 2, utilizando-se os valores constantes na Tabela 4.12, tem-se que:

$$\frac{RR_{\text{Grupo1}}}{RR_{\text{Grupo2}}} = \frac{9}{2} \cdot \frac{10}{10} = 4,5$$

(equação 2)

ou seja, que a chance de se ter menos dor utilizando o laser é 4,5 vezes maior que pelo método tradicional.

Para se verificar se a sensibilidade da dor nos dois grupos era estatisticamente diferente, procedeu-se uma análise para dados categorizados, por meio do *Teste Exato de Fisher*, para testar a hipótese de homogeneidade entre os dois grupos, ou seja, se o percentual de respostas sim/não era o mesmo em cada um dos grupos.

Visando ampliar a análise foi feito também o *Teste de ajuste qui-quadrado ( $\chi^2$ )* pelo método de Pearson e pelo método da Máxima Verossimilhança. Esses dois testes são menos poderosos que o teste exato de Fisher, quando o número de amostras analisadas é pequeno.

Na Tabela 4.14 apresenta-se o resultado de todos os testes, daí conclui-se que nos três casos (tempos 2, 3 e 4) existe diferença significativa entre os percentuais de resposta dos dois grupos.

**Tabela 4.14: Níveis descritivos para os testes de comparação do percentual de pacientes com o sintoma dor entre os grupos**

Teste	Tempo 2		Tempo 3		Tempo 4	
	$\chi^2$	Nível descritivo	$\chi^2$	Nível descritivo	$\chi^2$	Nível descritivo
<b>Pearson</b>	9,899	0,002	10,769	0,001	6,667	0,010
<b>Máxima verossimilhança</b>	11,016	0,001	13,681	0,000	8,630	0,003
<b>Teste exato de Fisher</b>		0,003		0,002		0,033

## 5. DISCUSSÃO

A análise dos resultados obtidos no presente estudo indica que do ponto de vista clínico e biométrico a radiação laser de GaAlAs acelerou o processo de cicatrização das lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo na cavidade oral em relação ao grupo controle, que recebeu tratamento convencional .

Na análise clínica das lesões do grupo 1, submetidas à ação do laser, o processo de reparação se mostrou mais evoluído do que o das lesões do grupo 2, em todos os períodos do estudo, o que confirma os resultados de Mester et al. (1968)<sup>4</sup>; Kana et al. (1981)<sup>5</sup>; e Naspitz (1999)<sup>43</sup>.

Os locais da cavidade oral nos quais ocorreram lesões com maior frequência, foram: mucosa labial (50%), mucosa jugal (45%) e gengiva inserida (5%). A menor ocorrência de lesões na gengiva inserida deve-se ao fato de o aparelho ortodôntico não estar em contato direto com essa região. As lesões diagnosticadas ocorrem em virtude do contato direto do aparelho com essas áreas, e/ou em decorrência de interferências provocadas pelos pacientes, durante a mastigação, ou de traumas externos.

Por intermédio da avaliação dentro de cada grupo (1 e 2) em relação às áreas das lesões, constatou-se que não existe uma grande variabilidade nas áreas, tanto para o grupo 1 quanto para o grupo 2, no tempo 1. O mesmo acontece nos tempos 2 e 4. Para o tempo 3, existe diferença significativa entre os dois grupos. Essa observação coincide com a maior redução da área das lesões do grupo 1 em relação ao grupo 2, o que provavelmente demonstra um estágio mais avançado da reparação. Os resultados mais acentuados do processo de reparação no tempo 3, devem-se possivelmente ao fato de a aceleração cicatricial, induzida pelo laser, acelerar a diferenciação de fibroblasto normal em miofibroblasto e, por conseqüência, ocasionar maior contração das lesões nos estágios iniciais. Parece haver também uma estimulação inicial para a síntese de colágeno logo no início do processo de cicatrização, que pode ser importante para o resultado final.

Esses achados confirmam os de Mester (1968)<sup>5</sup>; Mester (1971)<sup>40</sup>; e Kana (1981)<sup>6</sup> que também constataram maior cicatrização, no período de três dias após a primeira irradiação.

Garden et al. (1986)<sup>54</sup> demonstraram que além do laser acelerar a cicatrização em diversos tipos de tecidos, ele também pode aumentar a força de fixação da cicatriz medida como tensão de ruptura. Tal fato nos leva a crer que provavelmente possa haver reflexos destas modificações no desempenho funcional dos tecidos sob ação do laser.

Relatos de outros autores demonstram que a reparação de feridas é aumentada pela elevada tensão de oxigênio local, e que a redução do oxigênio disponível, inibe o processo de reparação (Pai (1972)<sup>55</sup>). Assim como, grande parte do oxigênio do tecido envolvido na reparação das feridas é levado à área através do sangue Polack (1979)<sup>56</sup>, soma-se à possível capacidade do laser promover vasodilatação local Benedicenti (1983)<sup>9</sup> e angiogênese Chomete(1987)<sup>13</sup> deixando o tecido bem vascularizado. Isto provavelmente determinará, maior quantidade de oxigênio na região injuriada, promovendo dessa forma aceleração do processo de reparação. Estudos indicam que o efeito benéfico da hiperoxia tecidual sobre a taxa de fechamento de feridas abertas é caracterizado pela taxa de epitelização aumentada Pollack (1979)<sup>56</sup>.

Nesse estudo observou-se que feridas tratadas com laser apresentaram um incremento na cicatrização significativa do tempo 1 para o tempo 2 e do tempo 2 para o tempo 3. Em relação ao tempo 3 para o tempo 4, não houve diferença estatística significativa quando comparados os grupos laser e controle.

De acordo com os estudos de Dyson e Young(1986)<sup>57</sup> o laser tem grande importância no início da cicatrização, principalmente na fase inflamatória, demonstrando aceleração da evolução do quadro inicial de agudo para o crônico. O laser provavelmente acelera os eventos biológicos da fase exsudativa com conseqüente aparecimento mais rápido dos eventos que caracterizam a fase proliferativa.

Em relação à dose utilizada neste estudo, 1,3J/cm<sup>2</sup>, nossos achados foram concordantes com os estudos de Houghton et al. (1999)<sup>58</sup>, Mester (1976)<sup>8</sup>, Ribeiro (2000)<sup>52</sup>, César Migliorati que concluíram que a terapia laser em baixa intensidade é dependente da dose utilizada, e que doses adequadas são capazes de cicatrizar as feridas mais rapidamente, enquanto doses inadequadas podem provocar inibição dos efeitos biológicos.

O bloqueio da resposta de cicatrização quando uma dose alta é usada, se deve provavelmente à formação de radicais livres, que são estimulados pelo laser, e dependendo de sua concentração no tecido, pode chegar a uma saturação dos mecanismos de síntese de proteínas, levando até a redução do processo de cicatrização (Lubart et al. (1992)<sup>59</sup>).

Os resultados de Schindl et al. (1999)<sup>49</sup> mostraram que o laser em baixa intensidade estimula a angiogênese positivamente de forma precoce com doses como 1,2J/cm<sup>2</sup>. Essa possibilidade de atuação do laser pode significar um potente aliado no processo de reparo tecidual, aumentando a disponibilidade de nutrientes, o que poderia facilitar a síntese protéica.

Ribeiro (2000)<sup>52</sup>, em sua tese de doutorado, concluiu que um dos fatores que podem contribuir positivamente na resposta biológica durante o processo de cicatrização tecidual é a propagação da luz polarizada na pele. Os fótons, mesmo sofrendo um grande número de colisões dentro do tecido, podem conservar seus estados de polarização inicial até uma determinada profundidade da pele, sendo que na pele lesada o grau de polarização é mais preservado do que na pele sadia

Podemos concluir que no tempo 3, após a primeira irradiação laser, nenhum paciente do grupo 1 relatou dor, enquanto para o grupo 2, 50% dos pacientes apresentavam dor. De acordo com os estudos de Benedicenti (1983)<sup>9</sup>; Senda et al. (1985)<sup>34</sup>; Eduardo et al. (1996)<sup>22</sup>; Bradley (1996)<sup>60</sup>, acredita-se que esse fato, induzido pela irradiação laser, possivelmente ocorre pela liberação de beta-endorfinas nas terminações nevosas da lesão ocorrendo dessa forma, uma inflamação menor, e conseqüentemente minimizando seus sintomas entre eles a dor, ao mesmo tempo que essa irradiação promove a bioestimulação dos tecidos.

O achado estatístico que 24 horas após a irradiação laser temos 4,5 vezes mais chance do paciente sentir menos dor do que quando tratado pelos métodos convencionais é um achado relevante para que mais pesquisas sejam feitas na área ortodôntica em relação ao uso da terapia laser em baixa intensidade na redução da sintomatologia dolorosa. Estudos como o de Brattstrom et al (1991)<sup>61</sup> durante 10 anos na School of Dentistry, Huddinge, na Suécia, concluíram que um dos motivos pelos quais os pacientes ortodônticos abandonam o tratamento é a dor causada durante o

tratamento pelo movimento dentário . Os autores consideram que deve-se prevenir a dor e não somente reduzi-la, e que as forças ortodônticas devem ser mantidas em níveis adequados, além de cuidados para reduzir traumas nos tecidos moles.

Lim et al (1995)<sup>62</sup> investigaram a eficácia clínica do laser em baixa intensidade na redução da dor após ajuste do aparelho ortodôntico em trinta e nove voluntários selecionados para este estudo, comparados a um controle placebo. Separadores elastoméricos foram colocados no contato proximal de um pré-molar em cada quadrante da dentição para induzir a dor ortodôntica. Os pacientes receberam irradiação com um laser de GaAlAs ( $\lambda=830\text{nm}$ ) durante 15,30 e 60 segundos na região vestibular da gengiva e no terço médio da raiz. O estudo foi conduzido por 5 dias e uma escala analógica visual foi utilizada para quantificar a dor antes e após a irradiação laser. A análise da média dos resultados da escala analógica visual, demonstrou que, dentes expostos ao tratamento com laser tiveram baixos níveis de dor comparados com aqueles que receberam uma simulação da irradiação laser.

De acordo com a pesquisa realizada por Nascimento (1998)<sup>63</sup> em sua monografia conclui-se que a dor ortodôntica é originária da compressão das fibras nervosas existentes no ligamento periodontal a partir de uma força ortodôntica exercida sobre o dente além da compressão das terminações nervosas, ocorreria também a compressão de capilares sangüíneos, desencadeando uma reação inflamatória induzida por mediadores químicos como histamina, bradicinina e prostalandinas. Almeida - Lopes e Pinheiro (1998)<sup>64</sup> colocam como indicações para o uso do laser em baixa intensidade no alívio da dor (efeito antiálgico), reparação tecidual (efeito bioestimulante do trofismo celular), redução de edema e de hiperemia (efeito antiinflamatório e normalizador circulatório).

O controle da dor durante o tratamento ortodôntico, pode melhorar a cooperação do paciente, e a probabilidade de indicações futuras. Apesar da dificuldade de estudarmos sintomatologia dolorosa durante o tratamento ortodôntico com aparelhos fixos, pela sua característica subjetiva, o estudo da terapêutica laser em baixa intensidade na redução do sintoma dor é de grande importância para a especialidade, bem como, para a melhoria na realização dos procedimentos clínicos em ortodontia e bem-estar físico de nossos pacientes.

Os resultados do presente estudo abrem uma perspectiva de continuidade de investigações sobre os fenômenos fotobiológicos induzidos pelo laser em baixa intensidade nos diferentes campos da odontologia e medicina.

## 6. CONCLUSÕES

Dentro das condições e parâmetros estudados na presente pesquisa podemos concluir que o laser de GaAlAs acelera a resposta biológica do processo de cicatrização das lesões em mucosa oral decorrentes do aparelho ortodôntico fixo. Percebe-se uma diferença estatisticamente significativa na redução da área da lesão entre os dois grupos no tempo 3 (48 horas pós-irradiação).

Podemos concluir também que para 24 horas (tempo 2) após a irradiação do laser, de GaAlAs ( $\lambda=830\text{nm}$ ) os pacientes têm **4,5 vezes** mais chance de sentir menos dor do que quando tratados pelo método convencional.

Uma vez que um dos maiores benefícios da terapia laser em baixa intensidade é a redução da sintomatologia dolorosa, além de uma aceleração no processo de cicatrização, os resultados desta dissertação permitem indicar o uso do laser pela simplicidade de seu uso e eficiência de seus resultados.

## APÊNDICE 1: LISTA DE ABREVIATURAS

### ***A1.1: Acogramas***

et al.: et alii, e outros

IPEN: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares

LASER: L(ight) A(mplification) by S(timulated) E(mission) of R(adiation); amplificação da luz por emissão estimulada de irradiação

LILT: L(ow) I(ntensity) L(aser) T(herapy), terapia com laser em baixa intensidade

MRI: M(agnetic) R(essonance) I(mage), imagem por ressonância magnética

NMR: N(uclear) M(agnetic) R(essonance), imagem por ressonância magnética nuclear

### ***A1.2: Biologia***

ATP: A(denosine) T(ri) P(hosphate), adenosina trifosfato

DNA: D(eoxyribo) N(ucleic) A(cid), ácido desoxirribonucléico

DTPA: D(eoxyribo) T(riamine) -P(entacetic), ácido etilenotriamino-penta-acético

E.Coli: Escherichia Coli

G<sub>0</sub>: fase do ciclo celular em que as células permanecem bloqueadas num período anterior à síntese de DNA, que difere de um G<sub>1</sub> típico (G= *gap*, intervalo)

G<sub>1</sub>: fase do ciclo celular anterior à síntese de DNA

HeLa: células de linhagem HeLa

NAD: nicotinamida adenina dinucleotídeo

pH: potencial hidrogeniônico

RNA: R(ibo) N(ucleic) A(cid), ácido ribonucléico

### ***A1.3: Física***

I: intensidade

$\lambda$ : comprimento de onda

P: potência

P<sub>m</sub>: potência média

$\chi^2$ : qui- quadrado

### ***A1.4: Química***

GaAs: *galium arsenide*, arseneto de gálio

GaAlAs: *galium aluminum arsenide*, arseneto de gálio e alumínio

Gd: gadolínio

H: hidrogênio

He-Ne: hélio e neônio

Na: sódio

Nd: neodímio

Nd:YAG: matriz hospedeira YAG dopada com Nd

$^1\text{O}_2$ : oxigênio singleto

PVC: Policloreto de Vinila

YAG: Y(trium) A(luminum) G(arnet), granada de ítrio e alumínio

### ***A1.5: Unidades***

cm: centímetros

cm<sup>2</sup>: centímetro ao quadrado

J: Joule

mm: milímetro

mW: miliwatt

$\mu\text{m}$ : micrômetro

nm: nanômetro

s: segundo

W: Watt

## APÊNDICE 2: LISTA DE FIGURAS

Figura 2.1: Modelo para a modificação de sistemas biológicos através da LILT

Figura 3.1: Régua milimetrada

Figura 3.2: Laser GaAlAs Kondortech

Figura 3.3: Ponteira de cristal

Figura 3.4: Ponta ativa de cristal

Figura 3.5: Absorção óptica de alguns cromóforos da mucosa oral

Figura 4.6: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

Figura 4.7: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

Figura 4.8: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

Figura 4.9: Documentação fotográfica do grupo 1 irradiado e grupo 2 controle

Figura 4.10: Médias das áreas ( $\text{mm}^2$ ) desvio padrão para as áreas das lesões por grupo em função dos tempos de avaliação

Figura 4.11: Perfis biométricos das áreas das lesões

Figura 4.12: Perfil médio biométrico das áreas das lesões em relação ao tempo

---

## APÊNDICE 3: LISTA DE TABELAS

Tabela 4.1: Distribuição dos pacientes selecionados - grupo 1 (irradiados)

Tabela 4.2: Distribuição dos pacientes selecionados - grupo 2 (controle)

Tabela 4.3: Distribuição dos pacientes segundo o sexo

Tabela 4.4: Medidas –resumo para a idade dos pacientes

Tabela 4.5: Pacientes do grupo 1 (irradiados) e grupo 2 (controle) segundo a área das lesões em  $\text{cm}^2$  nos diferentes tempos de avaliação biométrica

Tabela 4.6: Medidas e Desvios- Padrão (DP) para as áreas

Tabela 4.7: Tabela de Análise de Variância das áreas das lesões

Tabela 4.8: Comparação múltiplas para as médias das áreas das lesões com 95% de coeficiente de confiança em função do tempo de avaliação para cada grupo

Tabela 4.9: Localização das lesões na cavidade oral dos grupos 1 e 2

Tabela 4.10: Distribuição da localização das lesões nos pacientes

Tabela 4.11: Distribuição da diminuição da dor tempo 1 para o tempo 2 (24 horas)

Tabela 4.12: Distribuição da diminuição da dor do tempo 2 para o tempo 3 (48horas)

Tabela 4.13: Distribuição da presença dor no tempo 4(7 dias após o tempo 1)

Tabela 4.14: Níveis descritivos para o teste de comparação do percentual de pacientes entre os grupos

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- MAIMAN, T. H. Stimulated optical radiation in rubi. **Nature**, v.107, p. 493-4, 1960.
- 2- MESTER, E. A laser sugar alkamazaea a gyogyaezatban. **Orv. Hetilap**. v.107, p.1012, 1966 apud ALMEIDA-LOPES, L. Análise in vitro da proliferação celular de fibroblastos de gengiva humana tratados com laser em baixa potência. **Dissertação de Mestrado**, Universidade Vale do Paraíba, São Paulo, 1999.
- 3- STERN, R.H., SOGNAES, R. F. Laser beam on dental hard tissues. **J. Dent. Res.**, v. 43, p. 873, 1965.
- 4- TAYLOR, R.; SHKLAR, G., ROEBER, F. The effect of laser radiation on teeth, dental pulp and oral mucous of experimental animals. **Oral Surg.**, v.19, p. 786-795, 1965.
- 5- MESTER, E.; LUDAMY, G.; SELLYEI, M.; SZENDE, B., TOTA, J.G. The stimulating effect of low power laser rays on biological systems. **Laser Ver.**, v.1, p. 3, 1968.
- 6- KANA, J.S; HUTSCHENREITER, G.; HAINA, D., WANDELICH, W. Effect of low-power density laser radiation on healing of openskin wounds in rats. **Arch. Surg.**, v.116, p. 293, 1981.
- 7- MESTER, E.; NAGYLUCSKAY, S.; TESZA, S.; MESTER, A. Stimulation of wound healing by means of laser rays. Part III- Investigation of the effect on immune competent cells. **Acta Chir. Acad. Sci. Hung.**, v.19, p.163-170, 1978.
- 8- MESTER, E.; NAGYLUCSKAY, S.; DOKLEN, A., TISZA, S. Laser stimulation of wound healing. **Acta Chir. Acad. Sci. Hung.**, v.17, p. 49, 1976.
- 9- BENEDICENTI, A. La valutazione dell'effeto della luce Laser 904nm nella circolazione ematica in vivo (Protocollo sperimentale su mesentere di ratto Sprague Dowley). **Parodont. Stmat.**, (Nuova), v. 22, n.1, p. 37-46, 1983.
- 10- COLLS, J. La terapia atual. **Centro de Documentacion Laser de Meditec.**, Barcelona, 1984.
- 11- MESTER, E.; MESTER, A. F.; MESTER, A. The biomedical effects of laser application. **Laser Surg. Med.**, v. 5, p. 31-39, 1985.
- 12- MESTER, E.; JASZSAGI-NAGY, E. The effect of laser radiation on wound healing and collagen biosynthesis. **Stud. Biophys.**, v. 35, p. 227-230, 1973.
- 13- CHOMETTE, G.; AURIOL, M.; ZEITOUN, R.; MOUSQUES, T. Efect du soft-laser sur le tissu conjonctif gingival II-Effect sur la cicatrization. Etude em microscopie optique, histoenzymologie et microscopie eletronique. **J. Biol. Buccale.**, v. 15, n.1, p. 51-57, março 1987.
- 14- KUBASOVA, T.; KOVACS, L.; SOMASY, Z. Biological effect of He-Ne laser. Investigation of functional and micromorphological alterations of cell membranes in vitro. **Laser Surg. Med.**, v. 4, p. 381-388, 1984.

- 
- 15- ROUNDS, D.E.; OLSON,R.R. The effect of the laser on celular respiration **Z. Zellforsch.**, v.87, p. 193-198, 1968.
  - 16- ROUNDS, D.E.; OLSON, R.S. The effect of intensive visible light on cellular respiration. **Life Sci.**, v. 6, p. 359-336, 1967.
  - 17- OLSON,J.E.; SCHIMMERLING,W.; TOBIAS,C.A. Laser action spectrum of reduced excitability in nerve cells. **Brain Res.**, v. 204, p. 436-440, 1981.
  - 18- ABERGEL, R.P.; LAM,T.S.; MEEKER,C. A. Biostimulation of procollagen production by low energy laser in human skin fibroblast cultive. **Clin. Res.**, v. 31, p. 567-572, 1984.
  - 19- FINE, S.,KLEIN,E., NOWAK, W., SCOTT, R.E. Interation of laser radiation with biologic systems. I. Studies on interation with tissue. **Fed. Am. Soc. Exp. Biol.**, v. 24, p. 35-45, 1965.
  - 20- IWASE, T; HORI,N.; MORIOKA, T. Possible mechanisms of the He-Ne lasers effects on the cell membrane characteristics. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 4 p. 166-171, 1988.
  - 21- SILVA ,N. M. M. ; CECCHINI ,R.C M.; EDUARDO ,C P. Aplicações clínicas do soft laser em odontologia. **Rerv. Paul. Odontologia**, v. 14. Power lasers on oral soft tissue. In: HARVEY A. Wigdor, John D. B. n. 4 ,p. 30-32, jul /ago. 1992.
  - 22- EDUARDO ,C.P.; CECCHINI,S.C.L. CECCHINI,R.C. Benefits of low Featherstone, Joel M.White. **Laser in Dentistry II**. San Jose, CA: SPIE 2672,. p. 27-33 1996.
  - 23- KVAM, E.; BONDEVIK, O.; GJERDET, N.R. Traumatic ulcers and pain during orthodontic treatment. **Comm. Dent. Oral Epidemiol.**, v.15, n. 2, p.104-107, abril 1987.
  - 24- KVAM, E., BONDEVIK, O.; GJERDET, N. R. Traumatic ulcers in adults during orthodontic treatment. **Comm. Dent. Oral Epidemiol.**, v. 17, n. 3, p.154-157, junho 1989.
  - 25- MAGALHÃES, NOBUO. Orientando o paciente. **Revista da APCD.**, v. 53, n. 6, nov./dez. 1999.
  - 26- ADAMS, R.J. The effects of fixed orthodontic appliances on the cariogenicity, quantity and microscopy morphology of oral lactobacilli. **J. Oral Med.**, v. 22, n. 3, p. 88-89, julho 1967.
  - 27- WRAY, R. C. Manegement of acute hand injuries; A biological approach, **Weeks, P. M.**, Wrax Saint Louis, Mosby 1973.
  - 28- SHAFER, W. G., HINE, M. K., LEVY,B. M. **Tratado de Patologia Bucal**. Ed. Interamericana, Rio de Janeiro, 1985.
  - 29- SONIS, S. T., FAZIO, R.C.; FANG, L. **Medicina oral**. Ed. Guanabara 497p. Rio de Janeiro, 1985.

- 30- REGEZI, J. A. Oral Patology in children and youth adults. **Oral Maxillofac Surg. Clin. North Am.**, v. 6, n. 1, p. 21–36, fevereiro 1994.
- 31- NEVILLE, B. W., DAMM, D.D., ALLEN, C. M., BOUQUOT, J. E. **Oral e Maxillofacial Pathology**. Sanders Company, Philadelphia, 1995.
- 32- SHAW, W. C.; ADDY, M.; GRIFFITHS, S; PRICE C. Chlorhexidine and traumatic lcers in orthodontic patients. **Eur. J. Orthod.**, v. 6, n.2, p.137- 140, maio 1984.
- 33- SERGL, H. G., KLAYS, V., ZEUTNER, A. Pain and discomfort during orthodontic Treatment: : **Am. J. Orthop. Dentofacial Orthop.**, 114: 684-91, 1998.
- 34- COLVARD, M.; KUO, P. Managing aphthous ulcers: laser treatment applied. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 122, n. 7, p. 51-53, junho 1991.
- 35- CONVISSAR, R. A.; MASSOUMI-SOUREY, M. Recurrent aphthousulcers: Etiology and laser ablation. **Gen. Dent.**, v. 40, n. 6, p. 512-515, dezembro 1992.
- 36- RIBEIRO, M.S. Utilização clínica do laser. **Apresentado em Workshop na FDCTO –USP**, São Paulo, 25-27 de março, 1999.
- 37- KARU , T. Photobiology of low laser effects . **Health Physics**, v. 56, n. 5, p. 691-704, maio, 1989.
- 38- KAMIKAWA, K.; OHNISHI, T. Essencial mechanisms of low power laser effects. In: 3rd International Society for Low Power Laser Application Medicine World Congress . Bologna 9 v.-12 de setembro ,1992. **Proceedings**, Bologna: ISCPLAM, p. 11-18, 1992.
- 39- SMITH, K. The photobiological basis of low level laser radiation therapy. **Laser Ther.**, 3, p.19-24, 1991.
- 40- KARU, T. Interactions of monochromatic visible light and near infrared radiation with cells: currently discussed mechanisms. In: **Laser-Tissue Interaction VI**, S. L. Jacques and A. Katzir, eds., Proc. SPIE v.2391, p. 576-586, 1995.
- 41- KARU, T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. **J Photochem. Photobiol. B: Biol.**, v. 49, p.1-17, 1999.
- 42- MESTER, E.; SPIRY, T., SZENDE, B., TOTA, J. G. Effect of laser rays on wound healing. **Am. J. Surg.**, v.122, p. 532-535, 1971.
- 43- GARCIA,G.V. Comportamento de feridas cutâneas submetidas à ação do raio laser. **Tese de Livre Docência**, UNESP, Araçatuba: São Paulo, 1992.
- 44- CONVISSAR, R. A. Aphthous ulcers and lasers. **Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod.**, v. 82, n. 2, p.118, agosto 1996.
- 45-TATARUNAS, A.C. Estudo clínico e anatomopatológico da cicatrização cutânea no gato doméstico. Utilização do laser em baixa potência Ga-AS. **Dissertação de mestrado**, FMVZ, São Paulo, 1996.
- 46- DIDIER, C. Low energy Helium-Neon laser in the prevention of oral mucositis in 47 patients undergoing bone marrow transplant. **Int. J. Radiation Oncology Biol. Phys.**, v. 38, n. 4, p. 697-703, 1997.

- 47- NASPITZ, N. Avaliação do efeito terapêutico da luz irradiada pelo laser de GaAlAs, sobre as lesões provocadas pelo aparelho ortodôntico fixo na mucosa da cavidade oral. **Dissertação de mestrado**, UNIP, São Paulo, 1999.
- 48- SCHINDL, M.; KERSCHINDL, K.; SCHINDL, A.; SCHON, H; HEINZL, H.; SCHINDL, L. Induction of complete wound healing in recalcitrant ulcers by low-intensity laser irradiation depends on ulcer cause and size. **Photodermatol. Photoimmunol. Photomed.**, v 15, p.18-21, 1999.
- 49- WALKER, M. D.; RUMPF S.; BAXTER G. D.; HIRST D. G.; LOWE A.S. Effect of low-intensity laser irradiation (660nm) on radiation-impaired wound-healing model in murine skin. **Laser Surg. Med.**, v.26,p.41-7, 2000.
- 50- SHAFER, M., BONEL, H.; SROKA, R.; SCHAFFER, P. M.; BUSCH, M.; REISER, M.; DUHMKE, E. Effects of 780nm diode laser irradiation on blood microcirculation: preliminary findings on time-dependent T1-weight-contrast-enhanced magnetic resonance imaging (MRI). **J. Photobiol. B: Biol.**, v 54, p. 55-60, 2000.
- 51- RIBEIRO, M. S. Interação da radiação laser linearmente polarizada de baixa intensidade com tecidos vivos: Efeitos na aceleração de cicatrização tissular em lesões de pele. **Tese de Doutorado**, na área de Tecnologia Nuclear-Materiais, IPEN/USP, 2000.
- 52- SAWAZAKI, I. Estudo comparativo do efeito da radiação laser em baixa intensidade sobre mastócitos de hiperplasias fibrosas inflamatórias coradas e não coradas por azul de toluidina. **Dissertação de Mestrado**. FOUASP/IPEN, São Paulo, 2001.
- 53- MIGLIORATI, C.; MASSUMOTO, C.; EDUARDO, F. P.; MÜLLER, K. P.; CARRIERI, T. C.; HAYPEK, P.; EDUARDO, C. P.; The use of low energy lasertherapy in oral mucositis. **Proc ESOLA Hofburg**, Vienna, Austria, Maio, 17-20, 2001.
- 54- GARDEN, J. M.; ROBINSON, J.R.; TATUE, P.M.; LAUTENSCHLAGER, E.P.; LEIBOVICH, S. J. The low-output Carbon Dioxide Laser for cutaneous wound closure of scapel incisions: Comparative tensile strength studies of laser to suture and staple for wound closure. **Lasers Surg. Med.** v 6, p.67-71, 1986.
- 55- PAI, M. P.; HUNT, T. K. effect of varying oxygen tensions on healing of open wounds. **Surg. Gynec. Obstet.**, v.135, p. 756, 1972.
- 56- POLLACK, S.V. Wound healing: A review. I. The biofoy of wound healing. **J.Dermat. Surg. Oncol.**, v.5, n.5, p.389-393, 1979.
- 57- DYSON, M.; YOUNG, S. Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice. **Laser Med. Sci.**, v. 1, p. 125-130, 1986.
- 58- HOUGHTON, E. P.; BROWN, L. J.; Effect of low level laser on healing in wounded fetal mouse limbs. **Laser Therapy**. V.11, p. 54-70, 1999.
- 59- Lubart M. S.; DUGAN, M.H.; Global status of clinical photodynamic therapy: The registration process for a new therapy. **Lasers Surg. Med.** v.12, p. 318-324, 1992.

- 
- 60- BRADLEY, F.P. Pain relief in Laser Therapy. **5<sup>th</sup> Congress of International Society for Lasers in Dentistry**, 5-9 maio Jerusalém, Israel, 1996.
- 61- BRATTSTROM, V.; INGELSSON, M. ABERG, E. Treatment cooperation in orthodontic patients. **Br. J. Orthod**, v. 18, n. 01, p. 37-42 , Feb. 1991.
- 62- LIM, H.; LEW, K.K.K.; TAY, D.K.L. A Clinical investigation of the efficacy of low level laser therapy in reducing orthodontic postadjustment pain. **AM. J. Orthod. Dentofac. Orthop.** V.108, n. 06, p. 614-622, Dec. 1995.
- 63- NASCIMENTO, E. J. Estudo dos fatores: dor e desconforto durante o tratamento ortodôntico. **Monografia de Especialização**. APCD, São Paulo, 1998.
- 64- ALMEIDA-LOPES, L.; PINHEIRO, A Aplicações clínicas do laser não cirúrgico. **Lasers na Odontologia Moderna**. São Paulo: Pancast, 356p. 1998.