



BR0645271



INIS-BR--3992

AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE
DE SÃO PAULO

**REDUÇÃO DE PROCESSO INFLAMATÓRIO COM
APLICAÇÃO DE LASER DE ARSENITO DE GÁLIO ALUMÍNIO
($\lambda=830\text{nm}$) EM PÓS-OPERATÓRIO DE EXODONTIAS DE
TERCEIROS MOLARES INFERIORES INCLUSOS OU
SEMI-INCLUSOS**

MAURÍCIO MARTINS ATIHÉ

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

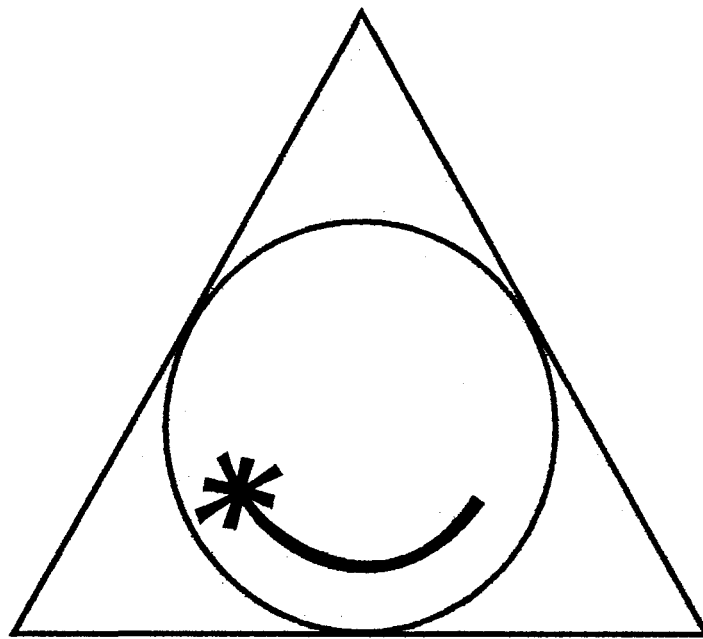
Co-orientador:

Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro

**São Paulo
2002**

-089.87:



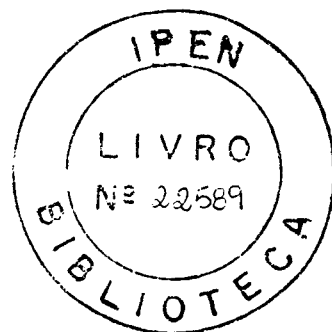


**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE DE LASER EM
ODONTOLOGIA**

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

**“REDUÇÃO DE PROCESSO INFLAMATÓRIO COM APLICAÇÃO DE LASER
DE ARSENETO DE GÁLIO ALUMÍNIO ($\lambda=830\text{nm}$) EM PÓS-OPERATÓRIO DE
EXODONTIAS DE TERCEIROS MOLARES INFERIORES INCLUSOS OU
SEMI – INCLUSOS.”**

MAURÍCIO MARTINS ATIHÉ



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-orientador: Profa. Dra. Martha Simões Ribeiro

São Paulo
2002

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA	IV
AGRADECIMENTOS	V
RESUMO	VI
ABSTRACT	VII
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVO	3
3. REVISÃO DA LITERATURA	4
3.1. Conceito de Foto-Bioestimulação	4
3.2. Ação	5
3.3. Inflamação	8
3.4. Modulação da Inflamação	18
3.5. Modulação Local	18
3.6. Modulação Geral	20
4. MATERIAL E MÉTODO	22
4.1. Seleção do Paciente	23
4.2. Técnica Cirúrgica	25
4.3. Experimento	26
4.4. Irradiação Laser	29
5. RESULTADOS	30
5.D. DOR	31
5.D.1. Análise descritiva	31
5.D.2. Análise Inferencial	
5.E. EDEMA	36
5.E.1. Análise descritiva	36
5.E.2. Análise Inferencial	38

5.C. COR	41
5.C.1. Análise descritiva	41
5.C.2. Análise Inferencial	44
5.T. TEMPERATURA	46
5.T.1. Análise descritiva	46
5.T.2. Análise Inferencial	49
6. DISCUSSÃO	51
7. CONCLUSÃO	55
8. APÊNDICE	56
9. LISTA DE ABREVIATURAS	67
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	69
ACOMPANHAMENTO FOTOGRÁFICO DOS CASOS	74

DEDICATÓRIA**À MINHA FAMÍLIA:**

Meus pais, que ao longo da vida me ensinaram a importância do aprendizado e que me apoiaram nesta jornada, incentivando me a prosseguir em meus estudos,

Meus filhos Filipe e Beatriz, que com amor entenderam este tempo que lhes foi subtraído do nosso convívio, e pelo carinho que sempre demonstraram.

À Renata que sempre esteve presente e sempre incentivou meus estudos.

AGRADECIMENTOS

A Deus, pela dádiva da sabedoria e do conhecimento.

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

Ao meu orientador Prof. Dr. Eduardo De Bortoli Groth, pelo empenho e amizade, pela dedicação e pela forma como orientou meus passos para a realização deste trabalho.

A minha co-orientadora Prof^a. Dra. Martha Simões Ribeiro pela presença, sempre com palavras de apoio e valiosas sugestões.

A todos os professores e funcionários deste curso, representados pelo Prof. Dr. Nilson Vieira e Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo que com altruísmo fazem deste curso um exemplo de dedicação.

Aos meus colegas de mestrado, pela oportunidade de conhecer dedicados profissionais e excelentes amigos.

Aos amigos Cristiane Pereira dos Santos, Daniella Gattai Altrichter e Luis Fernando Ruggiero pelo auxílio e apoio.

Aos pacientes que participaram deste estudo.

**“REDUÇÃO DE PROCESSO INFLAMATÓRIO COM APLICAÇÃO DE LASER
DE ARSENETO DE GÁLIO ALUMÍNIO ($\lambda=830\text{nm}$) EM PÓS-OPERATÓRIO DE
EXODONTIAS DE TERCEIROS MOLARES INCLUSOS OU
SEMI – INCLUSOS.”**

ATIHÉ, M.M.

RESUMO

Este trabalho visou observar a redução do processo inflamatório após a irradiação com laser em baixa intensidade de GaAsAl ($\lambda=830\text{nm}$) em pacientes que foram submetidos à cirurgia de terceiros molares inferiores inclusos ou semi inclusos. Nesta pesquisa selecionamos 5 pacientes que foram submetidos à cirurgia tanto do lado direito como do esquerdo em períodos distintos. Numa primeira etapa foi realizada a cirurgia de um dos elementos dentais de maneira convencional sem a utilização do laser em baixa intensidade e então, avaliamos e aferimos o processo inflamatório no 1º, 3º e 7º dia, sendo estes considerados elementos controle. Numa segunda etapa, num período de 21 dias após a primeira cirurgia, no qual o processo inflamatório já se resolveu por completo, realizamos a cirurgia do elemento dental homólogo, seguindo a mesma técnica utilizada anteriormente e acrescentando a irradiação com laser em baixa intensidade com aplicação de 4 J em 4 pontos, no pós-operatório imediato, 1º e 3º dias, observado e acompanhado o processo inflamatório, bem como aferido estes, no pós-operatório, 1º, 3º e 7º dias, sendo este considerado de elemento ou lado do grupo experimental (lado com laser). Foi avaliado o processo inflamatório medindo-se seus quatro sinais característicos: a dor, o edema, a cor e a temperatura, onde observamos que: No lado com aplicação de laser, obtivemos uma diminuição do processo com diferenças estatisticamente significantes comparando com o lado controle, para o edema, a dor e a cor. A temperatura apresentou valores menores para o lado laser, mesmo não se diferenciando estatisticamente. Isto nos leva a considerar o uso do laser em baixas intensidades de GaAsAl ($\lambda=830\text{nm}$) em exodontia de terceiros molares inclusos ou semi-inclusos como sendo mais um recurso para se obter um pós-operatório mais satisfatório aos nossos pacientes.

INFLAMMATORY PROCESS DECREASE
BY GALLIUM-ALUMINIUM-ARSENIDE (GaAlAs) LOW INTENSITY LASER IRRADIATION
ON POSTOPERATIVE EXTRACTION OF IMPACTED LOWER THIRD MOLAR

ATIHÉ, M.M.

ABSTRACT

This study aimed the observation of inflammatory process decrease by the use of GaAlAs Low Intensity Laser ($\lambda=830$ nm; 40 mW) irradiation. Five patients were selected and submitted to surgery of impacted lower third molars, both right and left sides at different occasions. On a first stage, a tooth of a random chosen side – right or left - was extracted by conventional surgery, without LILT. The inflammatory process was measured at postoperative on the first, third and seventh days. This side was then called “*control side*”. After 21 days, period in which the inflammatory process of the first surgery was terminated, the other side surgery took place, this time using LILT (4 J at four spots) at postoperative, first and third days. As the previous surgery, the inflammatory process was also measured at postoperative on the first, third and seventh days. This side was called “*experimental or lased side*”. The inflammatory process was evaluated by measuring its four characteristic signs: swelling, pain, color and temperature. It was clearly observed a decrease for swelling, pain and color on the *lased side* which presented significant inference and descriptive statistics. It can be concluded that GaAlAs Low Intensity Laser ($\lambda=830$ nm) can surely be used as an additional and important anti-inflammatory source on impacted lower third molar surgeries.

1. INTRODUÇÃO

Qualquer intervenção realizada em um tecido nos dá como resposta uma reação inflamatória, que irá variar diretamente com o grau e intensidade desta agressão.

Nas cirurgias de terceiros molares inferiores observamos que o processo inflamatório, que é inerente a toda ação cirúrgica, está aí presente e de uma maneira tão mais peculiar por estar na região facial que é altamente vascularizada e innervada, formando uma intensa rede de vasos. Também podemos salientar que nesta região encontramos inserções musculares e uma ossatura compacta, que muitas vezes circunda por completo o elemento dental a ser removido. Características que proporcionam um considerado edema, sempre que aí intervimos, bem como teremos presente a dor decorrente do edema e da secção dos tecidos.

Assim sendo, o cirurgião deve empenhar-se em utilizar todos os recursos possíveis para obter um pós-operatório satisfatório e um maior conforto aos seus pacientes.

Os lasers em baixa intensidade são usados para propósitos terapêuticos, ou para a bioestimulação, desde a década de 1960, por suas características de baixa intensidade de energia e comprimento de ondas capazes de penetrar nos tecidos.

O efeito antiinflamatório é baseado na dilatação de vasos linfáticos e na redução da permeabilidade vascular. Muitos trabalhos foram realizados demonstrando esta capacidade antiinflamatória ^{1,2,3}

A remoção ou mesmo o controle da dor é, e sempre foi, a incessante luta da medicina na busca de dar ao paciente seu equilíbrio e bem estar. O emprego do laser em baixa intensidade na redução da dor também pode ser observado em vários trabalhos ^{4,5,6}.

Assim sendo, a aplicação do laser em baixa intensidade, que já é largamente usada em processos inflamatórios, não como um inibidor do processo, mas na sua ação moduladora, já que não nos interessa a extinção total da inflamação, mas o seu controle e mantê-la dentro de parâmetros aceitáveis, vem se mostrando como mais uma ferramenta útil neste intento.

Buscamos com a terapêutica do laser em baixa intensidade, um pós-operatório mais adequado e menos sofrível aos nossos pacientes, que venham a ser submetidos à intervenção de exodontia de terceiros molares inclusos ou semi-inclusos.

2. OBJETIVO

Constitui objetivo do presente estudo comparar clínica e biometricamente o efeito do laser de GaAlAs ($\lambda=830\text{nm}$) na redução de processo inflamatório, e subsequente diminuição do edema e dor, no pós-operatório de exodontias de terceiros molares inferiores inclusos e semi-inclusos.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1. Conceito de Foto-bioestimulação

O laser operando em baixa potência foi considerado por MESTER⁷, em 1969, um bioestimulador, e por isso, por um certo tempo, encontramos na literatura essa terminologia, que também foi usada para designar esse tipo de laser (laser de bioestimulação). Ainda não se conhecia muito bem seu mecanismo de ação nesta época, e o que se observava era que os terapeutas tinham excelentes resultados no tratamento de feridas e úlceras abertas, estimulando seu processo de cicatrização.

Porém, com o passar do tempo, essa terapia começou a ser utilizada não só para estimular e acelerar processos, mas também para detê-los. MESTER⁷ escolheu a terminologia “Bioestimulação” porque ele basicamente utilizava essa terapia para acelerar processos de cicatrização. Entretanto, essa terapia passou a ser utilizada para remover excessos de pigmentos, mas também para restaurar a falta deles SASAKI e OHSHIRO (1989)⁸; para tratar cicatrizes deprimidas, mas também cicatrizes hipertróficas STROG (1997)⁹; para aliviar a dor, mas também para fazer com que voltasse a sensibilidade em áreas de parestesia ou paralisia ROCHKIND (1989)¹⁰. A partir de estudos clínicos e laboratoriais pode-se concluir que essa terapia não somente acelerava determinados processos, mas também retardavam outros. Começou-se a entender que nesse tipo de terapia o laser desempenhava um

papel de “normalizador” das funções celulares e que a melhor expressão seria a de “Balanceador e Normalizador de funções”.

3.2. Ação

A energia dos fótons de uma radiação laser absorvida por uma célula será transformada em energia bioquímica e utilizada em sua cadeia respiratória. Tina Karu em (1988)¹¹, descreveu um mecanismo da ação diferente para os lasers emitindo radiação na região do visível e do infravermelho próximo. A luz laser visível induz a uma reação fotoquímica, ou seja, há uma direta ativação da indução de enzimas BOLTON et al. (1995)¹², e essa luz tem como primeiros alvos os lisossomos e as mitocôndrias das células.

As organelas não absorvem luz infravermelha, apenas as membranas apresentam resposta a este estímulo. As alterações no potencial da membrana causadas pela energia de fótons no infravermelho próximo induzem a efeitos fotofísicos e fotoelétricos, causando o choque entre as células que se traduz intracelularmente por um incremento na síntese de ATP.

O mecanismo de interação do laser em nível molecular foi descrito primeiramente por KARU (1988)¹¹. Os incrementos de ATP mitocondrial que se produzem após a irradiação com laser, favorecem um grande número de reações que interferem no metabolismo celular.^{13, 14, 15}

No modelo proposto por KARU¹⁶, a luz visível produz mudanças fotoquímicas nos fotorreceptores das mitocôndrias, que alteram o metabolismo, conduzindo à transdução do sinal a outras partes da célula (incluindo membranas) que finalmente conduzem à

fotorresposta (bioestimulação). SMITH sugere que por causa das propriedades fotofísicas e fotoquímicas da irradiação infravermelha, esta inicie a cascata de eventos metabólicos através de efeitos fotofísicos sobre as membranas (provavelmente nos canais de cálcio), conduzindo à mesma resposta final. **FIG. 1.**

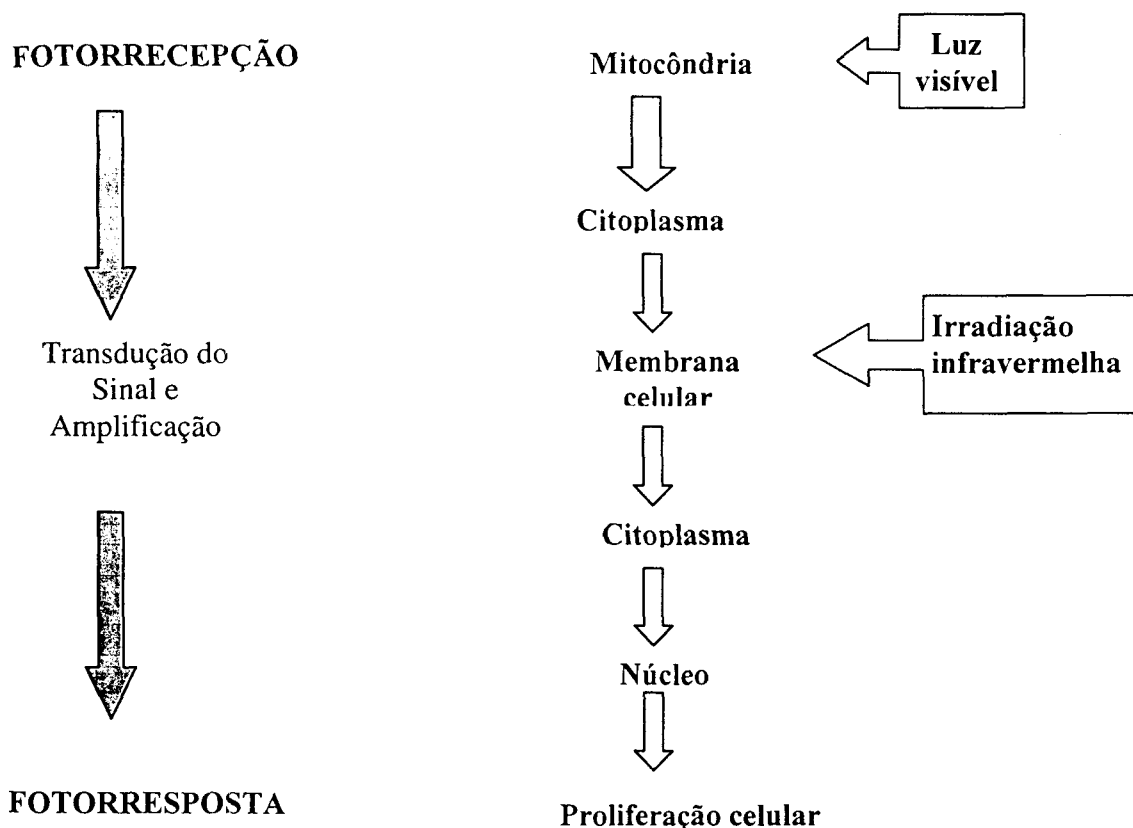


FIG.1. Modelo de Karu modificado por Smith.

A ação fotoquímica do laser visível atuando na cadeia redox da mitocôndria e a ação fotofísica do laser infravermelho na membrana celular, ambos desencadeiam uma resposta

celular que gera uma cascata bioquímica de reações e alterações em processos fisiológicos com conotações terapêuticas.

Esses processos podem manifestar-se clinicamente de três modos. Primeiramente vão agir diretamente na célula, produzindo um efeito primário ou imediato, aumentando o metabolismo celular KARU et al.(1989)¹⁴ ; BOLTON et al.(1995)¹², como por exemplo, aumentando a síntese de endorfinas e liberação de transmissores nosceptivos, como a bradicinina e a seratonina. Também terá ação na estabilização da membrana celular, clinicamente observaremos uma ação estimulativa e analgésica desta terapia. Haverá além disto um efeito secundário ou indireto, aumentando o fluxo sanguíneo e a drenagem linfática, LIEVENS (1991)². Desta forma, clinicamente observaremos uma ação mediadora do laser na inflamação. Por fim, haverá a instalação de efeitos terapêuticos gerais ou efeitos tardios e clinicamente observaremos, por exemplo, ativação do sistema imunológico.

LIEVENS ^{1,2} realizou vários trabalhos que tem como tema o efeito do laser em baixa intensidade na atividade do sistema linfático. Em 1991, o autor publicou um estudo com ratos, irradiando com laser de He-Ne e com um diodo laser de GaAs operando em 904 nm em incisões na região abdominal dos animais. Avaliou a adesão pós-cirúrgica, o edema local e a regeneração de veias e de vasos linfáticos da região mesentérica. Observou que ao irradiar essa região, o fluxo linfático instalou-se rapidamente. A regeneração dos vasos linfáticos nos animais tratados com laser foi mais rápida que no grupo controle não irradiado. O autor também observou uma neovascularização formada significativamente mais rápida nos animais irradiados.

Trabalhos de duplo-cego tratando especificamente do edema e da dor nos casos de

exodontias de terceiros molares inferiores, deram como resposta resultados estatisticamente não significante. ROYNESDAL, A.K.(1993)¹⁷, apresenta um trabalho mostrando o efeito do laser em baixa intensidade no pós-operatório (edema e dor) de terceiros molares inferiores com um laser de $\lambda=830\text{nm}$ e 40 mW , onde ele aplicou em um dos lados 6 J no pré e pós-operatório e o lado contra lateral usou como controle.

No seu resultado ele conclui que não existe diferença estatisticamente significativa nos dois grupos.

FERNANDO, S. (1992)¹⁸ Realizou um estudo comparativo com um laser em baixa intensidade com $\lambda=830\text{nm}$ e 30mW, aplicando 4 J no pós-operatório imediato em um dos lados e avaliava comparando com o oposto no 7^o dia de pós-operatório, também obteve como resultado , que não havia diferença estatisticamente significativa entre os dois lados.

3.3. Inflamação¹⁹

Entende-se como inflamação a reação local dos tecidos vascularizados à agressão.

Fatores capazes de agredir ou injuriar células ou tecidos se comportam como agentes flogogênicos, que desencadeiam uma resposta adaptativa que se denomina “processo inflamatório”, isto porque se refere a um fenômeno dinâmico que está constituído por diversas etapas ou fases evolutivas, inter-relacionadas entre si dependendo uma da outra.

O processo inflamatório é uma resposta tissular, que ocorre basicamente no tecido conjuntivo, daí que se considera como um fenômeno essencialmente mesenquimático.

Desde muito tempo a inflamação vem sendo relacionada com o calor, do latim: *inflamatio, onis* = incêndio ou do grego flogose, *phleg* ou *phlogos* = queimar. Os antigos referiam o processo somente a sua fase aguda.

O médico romano Aulus Cornelius Celsus, a 50 a.C., já descrevia a inflamação como: rubor, tumor, calor e dor (como sendo os quatro sinais clássicos da inflamação).

O rubor é resultado da vasodilatação, o tumor é causado principalmente pelo acúmulo de líquido no local. A sensação de calor é resultado do rápido acúmulo de sangue arterial com temperatura mais elevada na região. A dor apresenta mecanismo complexo: a distensão dos tecidos, a estimulação de terminações nervosas livres e a lesão direta tecidual pelo agente agressor.

Dentro das células que participam do processo inflamatório deve-se salientar os mastócitos, os fibroblastos, as células macrofágicas e as leucocitárias.

Muitos estímulos inflamatórios ou flogogênicos atuam como secretagogos porque produzem esvaziamento dos grânulos dos mastócitos. A primeira parte deste processo parece ser a ativação de uma enzima, a serina-esterase dos fosfolípides das membranas, que inicia dois processos paralelos e simultâneos.

a) Aumento da atividade fosfodiesterásica

Que reduz a concentração de AMPc intra celular, determinando menor atividade fosfoquinásica facilitando a contração dos microfilamentos e a drenagem dos grânulos

através dos microtúbulos do mastócito, comportando-se como mediadores primários da inflamação (histamina e serotonina). **Quadro 1. Esvaziamento dos Mastócitos. (anexo).**

b) Metilação dos fosfolípides da membrana

Este mecanismo determina maior fluidez da membrana, por formação de fosfatidilcolina, que libera o ácido araquidônico que é o ponto de formação de prostaglandinas que agem como mediadores secundários da inflamação, e esses podem dar continuidade à prossecução da inflamação iniciada pelos mediadores primários. Além destes, poderiam ser indicados convencionalmente como mediadores químicos ativados ou terciários, não porque sejam de menor importância, mas tratar-se-ia daqueles elementos formados no sangue e não nas células, sob a ação de enzimas granulares ou de enzimas lisossomais liberadas pela ação de alguns componentes primários dos grânulos; entre estes mediadores se destacam as cininas plasmáticas, particularmente bradicininas que são importantes fatores vasodilatadores, especialmente no processo de manutenção da vasodilatação da inflamação.

A presença dos mediadores químicos permite já a iniciação da fase reacional ou exsudativa da inflamação, caracterizada pela resposta vascular e celular que se manifesta pelos sinais clássicos de Celsus. **Quadro 2. Substâncias Pré-formadoras. (anexo).**

A inflamação pode ser dividida nos seguintes momentos ou fenômenos¹⁹:

1. Irritativos

São as modificações funcionais ou morfológicas dos tecidos, causadas pelo agente de agressão ou peculiares a determinados tecidos.

2. Vasculares

Compreendem as alterações vasculares em todos os seus componentes: de fluxo, calibre, pressão e distribuição sanguínea na área inflamada.

3. Exsudativa

São os componentes que, saindo da luz dos vasos, ganharão o interstício.

4. Regressivos

Representam alterações, quer à ação direta do agente de agressão, quer motivadas pelas alterações locais da própria inflamação.

5. Produtivo-reparativos

Todos os processos que envolvem proliferação de células, que na maior parte visa repor ou reparar tecidos alterados.

A partir do ácido araquidônico podem-se formar dois grandes grupos de substâncias de acordo com a ação enzimática presente

Ciclo-oxigenase (COX) ou lipo-oxigenase (LOX).

Da ciclo-oxigenase formam-se prostaglandinas (PGD₂, PGE₂, PGF_{2α}, TxA₂, etc).

Existem duas formas de ciclo-oxigenase a COX-1 (constitutiva) e COX-2 (indutiva).

A PGE_2 age produzindo vasodilatação e aumento de permeabilidade uma ampla diversidade de vasos sanguíneos, bem como facilitando – mas não determinando – a ação nociceptiva. Aliás, modula a ação dos leucotrienos. É importante destacar que a PGE_2 possui um efeito modulador relevante na inflamação, porque, além dos seus efeitos pró-inflamatórios, inibe a liberação de histamina dos mastócitos e assim limita o processo flogístico por “feed back” negativo.

A $PGF_{2\alpha}$ é uma importante prostaglandina que age mais como fator anti-inflamatório, produzindo contração da musculatura lisa vascular, especialmente nas fases primordiais da inflamação.

A PGD_2 parece ter importância na contração da musculatura lisa brônquica, comportando-se como elemento pró-inflamação. É a prostaglandina mais importante derivada dos mastócitos.

PGI_2 ou prostaciclina, além de aumentar a resposta à PGD_2 , inibe a agregação plaquetária e produz vasodilatação.

São efeitos controvertidos frente à inflamação, por uma parte são de caráter pró-inflamatório como ação vasodilatadora (mais importante), por outro lado, pode-se comportar como antiinflamatório (plaquetas).

TxA_2 ou tromboxano é um importante prostanóide que incrementa a agregação plaquetária e age provocando a vasoconstrição. Mesmo tendo uma ação antiinflamatória, também age como modulador.

Estes seriam os efeitos principais das prostaglandinas no processo flogístico, mas sua ação é mais ampla. Não é possível estabelecer a forma definida como as

prostaglandinas se comportam frente à inflamação, ou seja, como agentes pró-inflamatórios ou, ao invés, anti-inflamatórios, porque seus complexos efeitos facilitam ou retardam a evolução do processo inflamatório de acordo com a fase evolutiva da inflamação. Daí, pode-se concluir que sua conduta seria basicamente de modular o processo inflamatório.

Todos esses fatores de inflamações têm sua origem nos tecidos, as aminas vasoativas (histamina e serotonina), os lípides ácidos (prostaglandinas) e os produtos linfocitários.

Há também os fatores que têm sua origem no plasma, e são eles: sistema das cininas, sistema complemento e sistema da coagulação.

Sistema das cininas

O fator Hageman (fator XII) é ativado e promove três efeitos:

- A. Desencadeamento de coagulações.
- B. O desencadeamento de sistema fibrinolítico até plasmina.
- C. E a ativação pré-caliceína, cuja cinina produzida é a bradicinina que em doses baixas causa: contração curta de certos tipos de músculo liso, dilatação de vasos sanguíneos – hipotensão, dores e aumento de permeabilidade vascular.

Sistema complemento

O denominado complemento se refere a um complexo de substâncias de natureza protéica que são ativadas durante a inflamação ou durante o processo imune; e produz um

conjunto de ativações em seqüência, em cascata, iniciada por fragmentos formados pelos macrófagos ou fagócitos mononucleares.

As ações do complemento são amplas destacando-se: aumento da permeabilidade vascular, contração da musculatura lisa, estimula a desgranulação dos mastócitos, quimiotaxia positiva de neutrófilos.

Sistema de coagulações

A ação da trombina sobre o fibrinogênio durante a coagulação libera fibrinopeptídeos. Estes aumentam a ação bradicinina sobre a musculatura lisa, induz aumento da permeabilidade vascular.

Fator ativador das plaquetas (PAF)

Trata-se de outro fator da inflamação de origem lipídica, mas não derivado do ácido araquidônico, que é sintetizado após aplicação de um estímulo, pelo que necessita de armazenagem. Destacam-se as células: plaquetas, neutrófilos, monócitos, mastócitos, etc.

O fator ativador das plaquetas tem ação como potente estimulador da agregação plaquetária, além do fator quimiotático para neutrófilos, eosinófilos e monócitos. Promove também adesão leucocitária ao endotélio e a ulterior diapedese.

O aumento do fluxo sangüíneo promovido pela inflamação, especialmente aquele produzido após o aparecimento da vasodilatação, facilita a fluência de elementos figurados, entre eles as plaquetas. Isto talvez seja decorrência de um fenômeno acaecido no início da inflamação, em que se libera um dos mediadores dos mastócitos, porque sua síntese é

excitada quando o mastócito é afetado por um agente agressor. Este fator é o ativador das plaquetas (Platelet Activating Factor).

Conseqüências dos fenômenos vasculares

A maior afluência de sangue ao foco inflamatório incrementa o aporte de O_2 ou outros elementos nutritivos que facilitam o aumento do metabolismo tissular, de modo que ambos os fatores – maior fluxo sangüíneo e reforço do metabolismo – levam ao aumento do calor local, como foi salientado por Celsus. O aumento do metabolismo local é fator defensivo, porquanto exagera a capacidade fagocitária, imunológica e de outras células para agirem mais eficientemente contra o fator agressivo. Sabe-se que os hormônios da tireóide parecem ser importantes no aumento do metabolismo dos leucócitos na inflamação. O maior influxo sangüíneo determina também maior afluência de leucócitos e anticorpos que desempenham um papel protetor fundamental. A plasmáfereze produzida pelo aumento da permeabilidade vascular, além de ser fator importante do edema inflamatório (tumor de Celsus) facilita a passagem de imunoglobulinas e substâncias defensivas, bem como da diapedese leucocitária, mas, por outra parte, a maior viscosidade sangüínea determinada como fenômeno secundário a plasmáfereze, reduz a condutância, motivo pelo qual diminui a velocidade do fluxo hemático, chegando – às vezes freqüentemente – à estagnação ou até à parada circulatória local. Deve-se lembrar que em condições de normalidade – devido à alta viscosidade do sangue – o fluxo sangüíneo é de tipo laminar nos vasos de grande e mediano calibre, isto significa que os elementos figurados do sangue permanecem num mesmo plano, ordenadamente, ao longo do seu trajeto regular pelo vaso sangüíneo, mas

localizando-se os elementos figurados mais pesados (leucócitos) no centro do vaso, deslocando-se com uma velocidade mais elevada que aqueles situados mais perifericamente – hemácias e plasma respectivamente. Ora, na inflamação em particular, no leito capilar, o sangue se desloca muito mais lentamente devido, em primeiro lugar, à maior área de secção de todo o leito capilar do sistema circulatório, determinando que os glóbulos brancos se desloquem também com uma velocidade bem mais baixa e orientação preferentemente periférica. Ora, ao haver adicionalmente vasodilatação e plasmáfereze, os leucócitos se marginalizam ainda mais, ou seja, abandonam sua posição relativamente central aproximando-se das paredes vasculares e do endotélio. Os leucócitos marginalizados formam o chamado compartimento sangüíneo marginal dos leucócitos, necessariamente exagerado no foco inflamatório, facilitando-se assim o ulterior contato com o endotélio vascular e logo, a diapedese e passagem dos glóbulos brancos para o interstício.

Aumento do fluxo linfático

Na inflamação aumenta o fluxo linfático. Os fatores que aumentam a permeabilidade vascular sangüínea agem também exagerando a permeabilidade dos capilares linfáticos, podendo absorver ou deixar passar maior quantidade de proteínas plasmáticas, que previamente atravessam pelo capilar ou vênula inflamados; incrementa-se assim a pressão coloidosmótica (POi) intra-linfática e, decorrentemente o fluxo linfático, pela correspondente atuação de água promovida pelo interstício. O mesmo edema inflamatório, rico em proteínas, poderia ser considerado fator que facilita o fluxo linfático.

Participação dos linfócitos

Outros tipos celulares também participam na inflamação não primariamente imune, são elementos como os linfócitos que produzem fator pró-inflamatório. Os linfócitos T parecem ter certo papel na inflamação, as células T sob ação de antígenos liberam bioaminas, como histamina, mas esta mesma substância controla a liberação de novas quantidades de histamina pelos mastócitos ao agir sobre outros linfócitos T que possuem receptores "H₂", que agem como células supressoras T inibindo assim a liberação de histamina, bem como a resposta citotóxica e a quimiotaxia de eosinófilos.

Sabe-se que os macrófagos podem ser restringidos na sua movimentação pelo fator inibidor dos macrófagos (MIF), fator formado na resposta imunológica, porém pode ser, por sua vez, inibido pelo HSF ou fator supressor da histamina, que é um fator oriundo mastocitário provavelmente não pré-formado, mas liberado durante a excitação do mastócito, inibindo-se assim a resposta imune celular. É um sistema modular da resposta inflamatória.

Durante o processo inflamatório, excitam-se os mecanismos determinantes da coagulação intrínseca, principalmente por ativação do fator XII ou Hageman, seja por fatores ativadores liberados dos grânulos mastocitários ou leucocitários, ou pela presença atual de superfícies de contato produzidas pela lise tissular. A coagulação contribui a modular o processo inflamatório.

3.4. Modulação da inflamação

Situando a inflamação como um fenômeno essencialmente defensivo, seu papel essencial seria diluir fatores químicos nocivos ou excitar a fagocitose e os mecanismos imunitários, tendentes à eliminação do agente fagocitário. O mecanismo fundamental está baseado na resposta vascular local, pré-requisito fundamental dos fenômenos celulares decorrentes. Daí, a função de defesa da inflamação pode ser controlada principalmente através da intervenção sobre a resposta dos vasos sanguíneos e linfáticos.

Apresentam-se dois grandes mecanismos através dos quais fisiologicamente pode ser controlada a inflamação. Trata-se de uma modulação local, provocada por fatores que, liberados ou produzidos tecidualmente, podem controlar de maneira dirigida a magnitude e o sentido da inflamação. Existe um outro tipo, a modulação geral, de natureza neuro-endócrina.

3.5. Modulação local

Vários mediadores químicos da inflamação agem de modo complexo, as vezes, contraditoriamente apresentam efeitos antagônicos sobre as estruturas. Daí ser muito difícil encaixar os efeitos dos mediadores como sendo pró-inflamatórios ou nitidamente antiinflamatórios.

1. Modulação de efeito misto ou anfôtero

Apresenta um determinado efeito, que pode ser definido como favorecedor da inflamação, mas, ao mesmo tempo, provoca outra ação que resulta inibidora da mesma inflamação. As cisteína (LTC_4) tem efeito vasoconstritor – anti-inflamatório, contudo, aumenta ao mesmo tempo a permeabilidade vascular – pró-inflamação, dois efeitos antagônicos, mas através de mecanismos diferentes. A PGI_2 ou prostaciclina é favorecedora da inflamação ao produzir vasodilatação, mas, ao mesmo tempo, ao deprimir a agregação das plaquetas, inibe a formação do tampão plaquetário e facilita a disseminação do processo.

2. Modulação por efeito “rebound”

Chama-se de “Rebound” ou rebote o mecanismo pelo qual uma determinada substância mediadora da inflamação, que promove um efeito específico, pode deprimi-lo ulteriormente. A histamina produz vasodilatação, mas transitoriamente, ao mesmo tempo, agindo através das células T, breca a capacidade dos mastócitos de liberar maiores quantidades de histamina. Assim os efeitos da histamina não são mantidos, mas descontinuados pela inibição da liberação ulterior da mesma histamina.

3. Modulação por efeito desativador

Certas células perdem a capacidade de responder uma segunda vez sob ação de substâncias quimiotáticas, é a chamada desativação de eosinófilos e neutrófilos promovido por ECF-A e NCF, respectivamente, que são peptídeos quimiotáticos.

4. Efeito modulador por antagonismo.

Há antagonismo entre diversas substâncias químicas produzidas ou liberadas simultaneamente no processo flogístico; por exemplo: PGI_2 e TxA_2 apresentam antagonismo pois: PGI_2 é vasodilatadora e depressora da agregação plaquetária enquanto a TxA_2 é vasoconstritora e favorece a agregação dos trombócitos.

A modulação local da inflamação está baseada em complexos mecanismos que tratam de limitar ou acentuar o processo inflamatório através de fatores químicos locais. O mecanismo básico da modulação poderia ser a regulação por feedback negativo, como ocorre no caso do efeito rebote ou no modulador da síntese por controle enzimático, mas também ocorre o mecanismo por controle anterógrado ou feed-forward, como sucede no efeito desativador.

3.6. Modulação Geral

Hormônios de ação antiinflamatória.

Os Glicocorticóides não somente reduzem a resposta inflamatória, como também, atenuam as reações vasculares e a ação de fatores de permeabilidade. Os corticosteróides tem mecanismo de ação bastante complexo. A cortisona induz vasoconstrição .

O cortisol diminui a permeabilidade vascular exagerada pela ação de aminas biogênicas. Os corticosteróides agiriam inibindo a ação da fosfolipase e impediriam a liberação de ácido araquidônico, prevendo a formação de leucotrienos, prostaglandinas e tromboxanos. Além disso, em doses elevadas, estabilizam a atividade lisosomal, deste modo inibiriam a formação de bradicininas e aminas afins.

A secreção de corticosteróides se eleva em condições de infecção ou inflamações graves.

4. MATERIAL E MÉTODO

1. Termômetro digital, marca **Doc. Thermo®** modelo HD-11 (professional) Taiwan.
2. Paquímetro digital da marca “Eletronic Digital Caliper” U.S.A.
3. Aparelho de laser em baixa intensidade, *BIO WAVE LLLT*
Kondortech equipamentos odontológicos, São Carlos, Brasil.

Laser de Arseneto de Gálio-Alumínio

Potencia : 40mW

Comprimento de onda : 830nm

Diâmetro do feixe : 3mm
4. Tabela descritiva simples (avaliar dor)
5. Escala policromática de gengivas “STG” Dental VIPI, Sistema Tomaz Gomes-Brasil
6. Motor rotatório, Dabi-Atlante –Brasil.
7. Seringa Carpule, Quinelato-Brasil.
8. Agulhas descartáveis para anestesia, Embramac (Misawa Medical) Tokyo-Japão.
9. Anestésico de Prilocaína à 3% com Felipressina (0,03 U.I.) Probem-Brasil.
10. Afastador de Faraboef, Quinelato-Brasil.
11. Bisturi descartável com lâmina 15, Embramed-(SP)-Brasil.
12. Descoladores e afastadores mucoperiósticos, Quinelato-Brasil.
13. Pinça “dente de rato” Duflex-Brasil.
14. Tesouras cirúrgicas, Duflex-Brasil.
15. Pinça hemostática, Duflex-Brasil.
16. Cisalhas e cinzéis, Duflex-Brasil.

17. Osteótomos, Quinelato-Brasil.
18. Lima para osso, Quinelato-Brasil
19. Alavancas retas e anguladas, Quinelato-Brasil
20. Fórceps para molares inferiores 16 e 17, Quinelato-Brasil.
21. Curetas, Duflex-Brasil..
22. Porta agulhas de Mathieu, Duflex-Brasil.
23. Pontas e cabos para aspirador, Sug plast RJ- Brasil.
24. Aspirador **SKLAR** Rotary compressor, U.S.A.
25. Autoclave Odonto **LARCON** com. Ind. Ltda, Maringá-Brasil
26. Fio de sutura 3-0 **Safil** , (reabsorvível de ácido polyglicólico) Braun,
27. Campos operatórios e protetores estéreis descartáveis, Suprimed-Brasil.
28. Compressas de gaze hidrófilas, **Cremer** Blumenau- Brasil.
29. Gluconato de Clorhexidina a 0,12%. **Periogard-Golgate**, Osasco-Brasil.
30. Brocas (zecria), Canada

4.1. Seleção dos pacientes

Foram selecionados 5 pacientes voluntários, na faixa etária de 16 a 23 anos, que apresentavam dentes terceiros molares inferiores inclusos ou semi inclusos, dispostos simetricamente em semelhante posição, documentados por RX panorâmico para termos elementos de comparação do lado controle e lado com aplicação de laser.

Após os pacientes terem sido esclarecidos dos riscos e benefícios dos procedimentos, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. Foram orientados que seria realizada uma pesquisa do efeito da irradiação com laser de GaAlAs nas cirurgias

de exodontia de terceiros molares inferiores inclusos ou semi-incluso. Seguindo 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 o parecer nº 30/01 CEP-FOUSP e nº 039/ CEP-IPEN/SP.

Todo o dente impactado (incluso ou semi-incluso) deve ser indicado para a extração tão logo o diagnóstico tenha sido feito ^{20,21}. A extração precoce reduz a morbidade pós-operatória e permite melhor cicatrização. Os pacientes que foram selecionados apresentavam 3º molares com indicação precisa à exodontia, seguindo a indicação clássica:

- Prevenção de doença periodontal.
- Prevenção de cáries.
- Prevenção de pericoronarite.
- Prevenção de reabsorção radicular.
- Dentes impactados sob próteses dentárias.
- Prevenção de cistos e tumores odontogênicos.
- Tratamento de dor de origem desconhecida.
- Prevenção de fratura de mandíbula.
- Adequação à tratamento ortodôntico.
- Otimização de saúde periodontal.

Os pacientes não apresentavam anomalias sistêmicas e gerais importantes que contra indicavam a cirurgia, e todos apresentavam boas condições de saúde.

4.2. Técnica cirúrgica ^{20,21}

O tempo de execução da cirurgia para todos os casos foi em média de 30 a 40 minutos.

O material cirúrgico usado foi o básico para as cirurgias de exodontia de 3° molares inclusos ou semi-inclusos.

Foram levadas em conta todas as etapas de assepsia e anti-sepsia, o material foi esterilizado em autoclave, cabos e demais aparelhos envolvidos em protetores próprios estéreis e descartáveis.

Realizou-se a assepsia extra e intra-oral com Gluconato de Clorhexidina a 0,12% (cujo nome químico é: 1,1 – bis hexametileno (5-p-clorofenil biguanida) di-d-gluconato).

A técnica cirúrgica empregada foi rigorosamente observada, tendo-se o cuidado de usar em todos os casos a mesma quantidade de anestésico, ou seja, 4 tubetes de Prilocaina a 3% com felipressina. Anestesiámos primeiramente pela técnica de bloqueio o ramo mandibular (ramo lingual, bucal e alveolar inferior), usando-se dois tubetes, e posteriormente técnica de anestesia local regional usando-se os outros dois tubetes.

A incisão usada e técnica cirúrgica foram iguais para todos os elementos. Incisão denominada de “incisão em envelope” que é uma incisão de aproximadamente 2 cm no rebordo alveolar acima da área onde encontra-se o elemento dental, indo de distal para proximal até o segundo molar e descendo da distal do 2° molar para baixo e para frente com uma incisão em retalho de 1 cm.

O retalho foi então descolado e realizou-se a exeresse do elemento com remoção de osso alveolar por meio de motor irrigado e brocas e o uso de alavancas e fórceps adequados para a extração. (FIG.2).(apêndice).

Feita a limpeza e curetagem da cavidade, o retalho é recolocado e sutura-se.

Usamos fio de sutura 3-0 Safil”, sutura reabsorvível composta de ácido polyglicólico.

Todos os pacientes foram medicados com antibiótico Amoxicilina 500 mg via oral, de 8/8 h, por 7 dias e analgésico Tylenol ® (paracetamol) 750 mg, via oral, 6/6h por 4 dias.

4.3. Experimento

Foi realizado em duas etapas distintas, a primeira parte do experimento foi a realização da exodontia do elemento (terceiro molar inferior) em um dos lados do paciente (direito ou esquerdo, escolhido ao acaso) pela técnica convencional sem aplicação de laser, assim feito em todos os pacientes e denominamos de “lado controle”.

O lado controle foi acompanhado e tomamos como parâmetro dados numéricos para avaliar o edema, a dor, a cor e o calor, no pós-operatório imediato, 1º, 3º e 7º dia.

Numa segunda etapa, num prazo de no mínimo 21 dias, onde o processo inflamatório da primeira cirurgia já se resolveu por completo, realizamos a exodontia do outro elemento, como no lado controle e aplicamos o laser em baixa intensidade em três períodos, no pós-operatório imediato, no 1º e 3º dias e denominamos este lado de: “lado

com laser". De igual maneira, avaliamos o edema, a dor, a cor e o calor, no pós-operatório imediato, 1º, 3º e 7º dia.

A esta série de mensurações no pré-operatório e no pós-operatório, em que cada paciente foi submetido, seguimos os quatro sinais clássicos de Celsus: *Dor, Calor, Turgor e Cor*. Observamos assim todas as modificações que são características nos processos inflamatórios.

A *Dor* foi avaliada através de questionário em que o próprio paciente relatou o grau de sensibilidade por ele sentido. Usamos a "tabela descritiva simples" (adaptado de Whaley L. e col., 1987). Entregamos ao paciente uma folha com a tabela que quantifica a dor por ele sentida com uma escala numérica que vai de 0 à 5. O paciente, assim, marcava a cada dia a dor que sentia. **Quadro 3.**

Como as cirurgias se realizaram em períodos distintos e em ambos os lados em cada paciente, pudemos ter como comparar e quantificar a dor.

O *Calor* foi mensurado através de termômetro digital da marca **Doc Thermo**® (FIG. 3.) que funciona capturando as ondas no infravermelho, captando o calor local em 3 segundos e marcando no *display* em graus Celsius digitalmente. A ponta do aparelho, após devidamente revestida por papel PVC, era colocada na face pelo lado externo do paciente, tomando como base a região da coroa clínica do dente a ser extraído e também do lado oposto, bem como na região interna, no local da cirurgia. Tomando-se então, a temperatura em três locais distintos, lado da cirurgia (externo), lado oposto (externo), e lado da cirurgia (interno). Da mesma maneira, e ainda de forma comparativa, tomamos a temperatura no local da cirurgia, tanto para o lado controle como, posteriormente, para o lado com laser. As

medidas foram feitas no pré e pós-operatório, 1º, 3º e 7º dia. Os dados foram colocados em tabela. **Quadro. 4.**

Medimos o *Edema* da mucosa jugal próxima à área da cirurgia, tomando como medida a bochecha do paciente, introduzindo uma das “pás” de um paquímetro na cavidade bucal e a outra por fora. Usamos um paquímetro digital da marca “**Electronic Digital Caliper**” (FIG. 4.) , a medida era obtida com as “pás” prendendo suavemente o tecido ao ponto de deslizar sobre ele.

A marcação foi realizada antes e logo após a cirurgia e também foi aferida no 1º, 3º e 7º dias no lado controle e também, posteriormente, no lado com laser.

Para a avaliação da *Cor* da mucosa, usamos uma escala de cores padrão “S T G” (Sistema Tomaz Gomes), escala policromática de gengivas.(FIG. 5.) Esta escala apresenta uma variação de cores e para cada cor se relaciona um número. Fizemos então a comparação entre a cor da mucosa jugal com a escala, e os dados foram compilados em uma tabela.

Assim, tomamos a cor antes da cirurgia, no pós-cirúrgico imediato, no 1º, 3º e 7º dias, tanto no lado controle como no lado onde aplicamos o laser.

A cor foi tomada da mucosa jugal, onde ocorre o edema, assim sendo, não nos interessou o estado hiperêmico do local da incisão, mas sim a coloração da mucosa que reagiu inversamente proporcional ao edema, ou seja, quanto maior o edema, mais a cor clareava, isto decorrente do acúmulo de líquido entre os tecido, o que provoca um distanciamento entre o epitélio da mucosa e o conjuntivo dando-lhe aspecto mais pálido.

Todos os casos foram fotografados em cada etapa, para melhor compreensão e facilitar o estudo.

4.4. Irradiação laser

Utilizamos o laser de diodo semiconductor de baixa intensidade de GaAlAs, que emite comprimento de onda de 830nm, na região infravermelha do espectro eletromagnético, com potência máxima de 60mW. O sistema de entrega de feixe se dá por uma ponteira cilíndrica de cristal. (FIG.6) A ponteira do feixe foi aferida resultando em 40mW. O diâmetro do feixe nesta ponteira é de 3 mm, correspondendo a uma área de $0,071\text{cm}^2$. (FIG. 6. A)

As aplicações foram realizadas em 4 locais, uma na região distal do elemento a ser extraído, outra na região inferior, outra na região mesial e outra na região superior, nesta mesma ordem. (FIG. 7.) ,e aplicamos em cada ponto 4 J .



FIG.7. AS 4 REGIÕES DA APLICAÇÃO

1.DISTAL, 2.INFERIOR, 3.MESIAL E 4.SUPERIOR

5. RESULTADOS

Os resultados foram obtidos avaliando-se 5 pacientes, os quais iremos denominá-los de: paciente A, paciente B, paciente L, paciente N e paciente T.

Os dados obtidos no acompanhamento deste trabalho foram analisados de duas formas. Primeiramente de forma descritiva através de gráficos e tabelas e depois testamos para verificar se as diferenças observadas foram ou não significativas.

Análise interferencial: Para verificarmos se a média da dor, edema, cor e temperatura são diferentes entre os dois lados e ao longo do tempo, utilizaremos para todos, uma *Análise de Variância para medidas repetidas*, a qual leva em consideração que o mesmo paciente foi observado diversas vezes.

Para utilizarmos esta técnica temos que verificar duas suposições: os resíduos da análise tem de seguir uma distribuição Normal e a variabilidade entre os grupos devem ser iguais.

Para verificarmos a hipótese de normalidade dos resíduos fizemos o *teste de Anderson-Darling*.

Para testar a igualdade das variabilidades fizemos o *teste de esfericidade de Mauchley*, o qual testa se a matriz de covariâncias é ou não esférica. Esta hipótese é mais forte que a da igualdade de variâncias.

5.D. DOR

5.D. 1. Análise Descritiva

Para estudarmos a evolução da dor ao longo dos dias, temos no **Gráfico D.1** os perfis da dor para cada paciente em cada lado, pelo qual podemos observar que a maioria deles apresenta queda no grau de dor sendo que para o lado laser (linhas tracejadas) observamos uma queda mais abrupta.

Na **Tabela D.1** temos os valores médios e os desvios padrões. Pela tabela e pelos gráficos **Gráfico D.2** e **Gráfico D.3**, podemos observar que de modo geral a dor diminui bem do início até o 7º dia, mas a dor para o grupo laser é aparentemente mais baixa que para o lado Controle. Temos também que no pós- imediato o grau de dor para o grupo Controle era de 3 para todos os pacientes. e no 7º dia para o lado laser nenhum paciente apresentou dor.

Gráfico D.1 – Perfis de evolução da dor dos pacientes

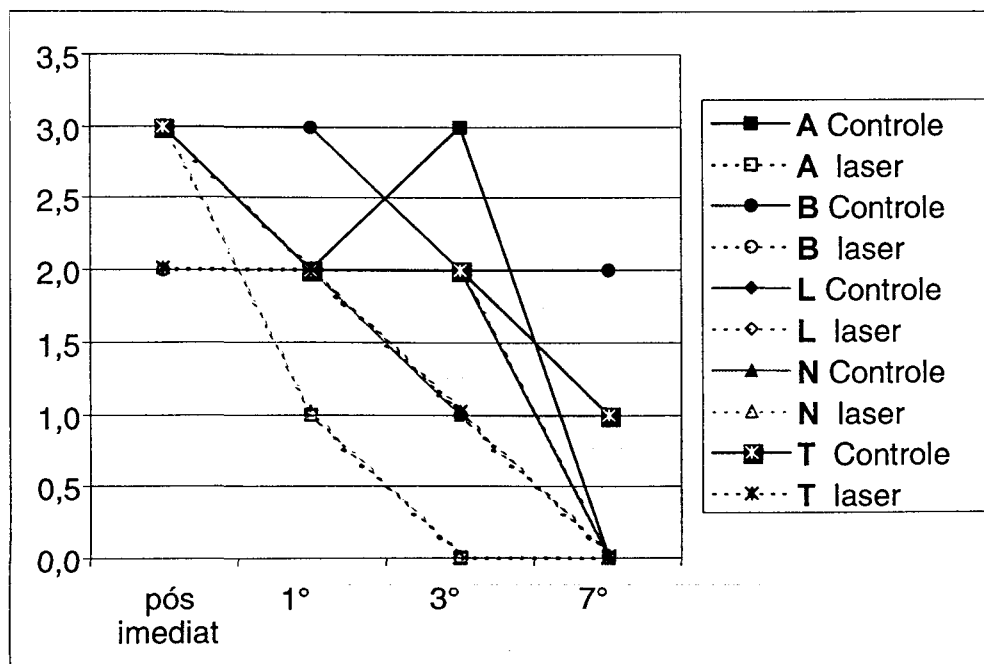
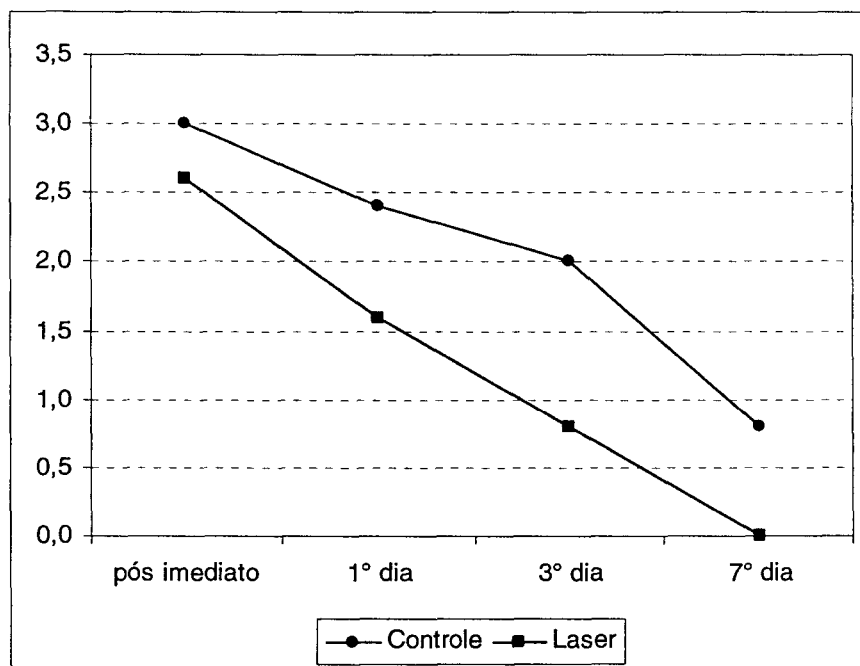


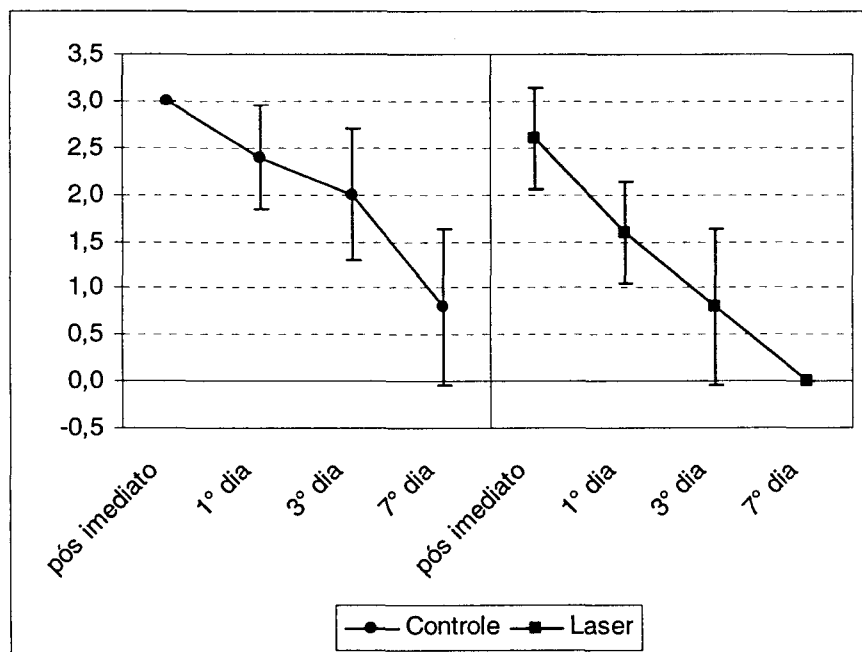
Tabela D.1 – Médias e Desvios Padrão (entre parêntesis) para o grau de dor ao longo do tempo

Lado	Momento				Total
	pós imediato	1º dia	3º dia	7º dia	
Controle	3,0 (0,0)	2,4 (0,5)	2,0 (0,7)	0,8 (0,8)	2,1 (1,0)
laser	2,6 (0,5)	1,6 (0,5)	0,8 (0,8)	0,0 (0,0)	1,3 (1,1)
Total	2,8 (0,4)	2,0 (0,7)	1,4 (1,0)	0,4 (0,7)	1,7 (1,1)

Gráfico D.2 – Perfis de evolução do grau de Dor médio



Podemos observar como as duas curvas decrescem e como para o grupo laser esta diminuição é bem mais acentuada e que como ao longo do tempo a diminuição da dor foi mais rápida para o lado laser.

Gráfico D.3 – Média \pm 1 desvio padrão para o grau de Dor

5.D.2. Análise Inferencial

Para verificarmos a hipótese de normalidade dos resíduos fizemos o *teste de Anderson-Darling* pelo qual obtivemos o nível descritivo¹ de 0,461 e concluímos pela normalidade dos resíduos.

Para testar a igualdade das variabilidades fizemos o *teste de esfericidade de Mauchley*, o qual testa se a matriz de covariâncias é ou não esférica. Esta hipótese é mais

¹ O nível descritivo de um teste é a probabilidade de estarmos cometendo um erro ao rejeitamos a hipótese sendo que esta é verdadeira. Na maioria dos testes a hipótese testada é a hipótese de igualdade, no caso acima, a hipótese é que a distribuição dos dados seguem uma distribuição normal.

forte que a da igualdade de variâncias. Fazendo o teste obtivemos o nível descritivo de 0,638 e concluímos que a matriz é esférica.

Como as duas hipóteses foram satisfeitas podemos utilizar a técnica com tranquilidade.

Na **Tabela D.2** temos o resultado da Análise de Variância, pela qual podemos verificar pelos níveis descritivos que:

- Não existe interação entre o Lado e os Momentos, ou seja, as curvas de decrescimento médios da dor entre os lados são paralelas;
- Existe diferença significativa entre os momentos;
- Existe diferença significativa entre os lados.

Tabela D.2 - Análise de Variância para a Dor

Fonte de variação	graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	nível descritivo
Lado	1	6,4	6,400	23,27	0,008
Paciente	4	1,6	0,400	1,09	0,482
Lado * Paciente	4	1,1	0,275	0,89	0,498
Momento	3	30,7	10,233	25,58	0,000
Paciente * Momento	12	4,8	0,400	1,30	0,330
Lado * Momento	3	0,8	0,267	0,86	0,486
Resíduo	12	3,7	0,308		
Total	39	49,1			

Como tivemos que o fator lado é significativo temos que a dor média do lado laser é menor que a do lado Controle. Consultando a **Tabela D.1** temos que a diferença média entre os lados é de 0,8.

Para o fator momento fizemos *Comparações Múltipla pelo método de Tukey*, para verificarmos em quais momentos existe diferença significativa. Na **Tabela D.3** temos a análise feita e podemos verificar que:

- Comparando o momento pós- imediato com o 1º dia a diferença não é significativa, bem como se compararmos a média do 1º dia com a do 3º dia.
- A partir do 3º dia já temos diferença significativa em relação ao pós- imediato e o 7º dia apresentou diferença significativa para todos os outros momentos.

Para o pós- imediato e no 7º dia , a tendência era que realmente os valores estivessem próximos já que logo após da cirurgia ambos os lados deveriam responder de igual modo, pois as cirurgias foram feitas da mesma forma e rigorosamente idênticas e no 7º dia já estaríamos diante do término do processo com volta a normalidade.

As diferenças ficam evidentes no período intermediário no qual o lado laser apresenta um melhor resultado com valores estatisticamente significantes.

Tabela D.3 – Comparações múltiplas pelo método de Tukey para o grau de Dor.
As diferenças significativas estão hachuradas

	pós	1	3	7
Pós		0,0637	0,0018	0,0002
1	0,0637		0,2013	0,0007
3	0,0018	0,2013		0,0187
7	0,0002	0,0007	0,0187	

5.E. Edema

Estudaremos aqui a evolução do edema dos pacientes. Como a análise feita considera a evolução de cada paciente utilizaremos os valores medidos do edema sem a necessidade de padronizá-los.

5.E. 1. Análise Descritiva

Para estudarmos a evolução do edema ao longo dos dias, temos no **Gráfico E.1** os perfis do edema para cada paciente em cada lado, pelo qual podemos observar que a maioria deles apresenta para o lado Controle valores altos no 1° e 3° dia e no lado laser somente no 1° dia, apresentando queda no 3° dia.

Na **Tabela E.1** temos os valores médios e os desvios padrões. Pela tabela e pelos gráficos **Gráfico E.2** e **Gráfico E.3**, podemos observar que de modo geral o edema no pós imediato é bem próximo nos dois lados e nos outros momentos o lado laser apresenta médias menores que o lado Controle.

Gráfico E.1 – Perfis de evolução do edema dos pacientes

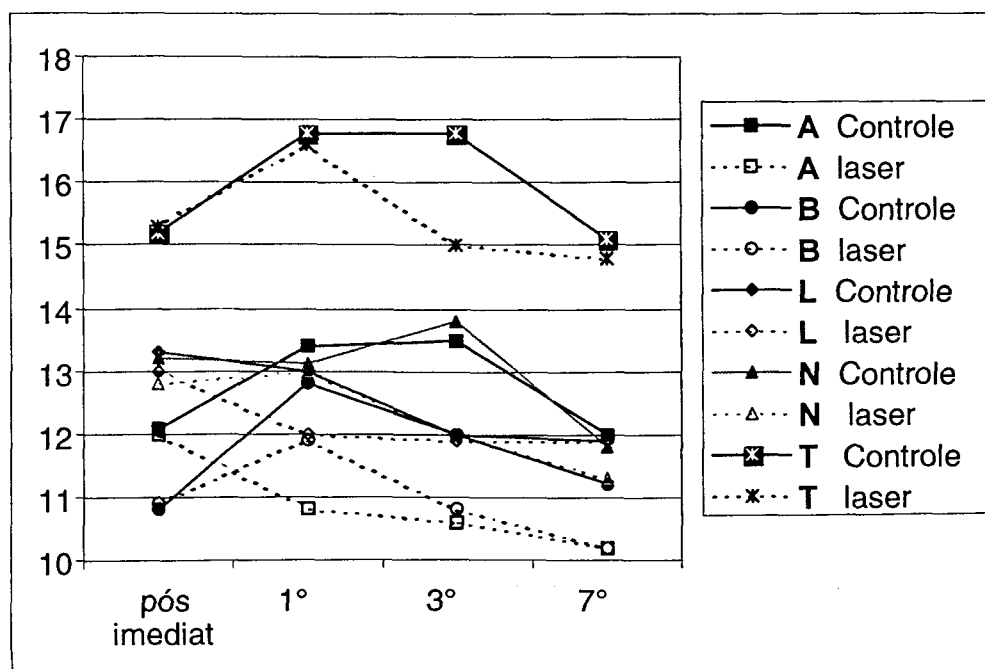
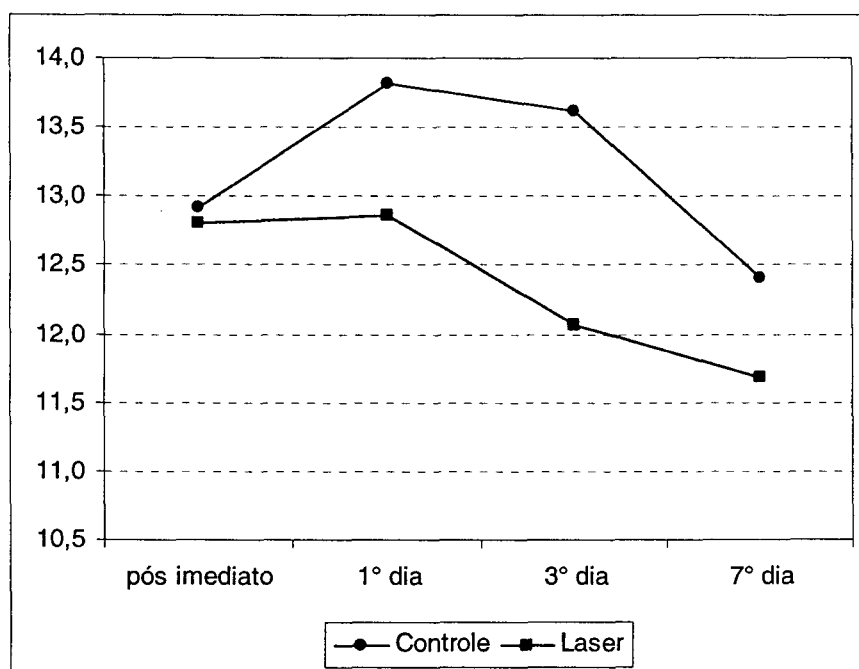


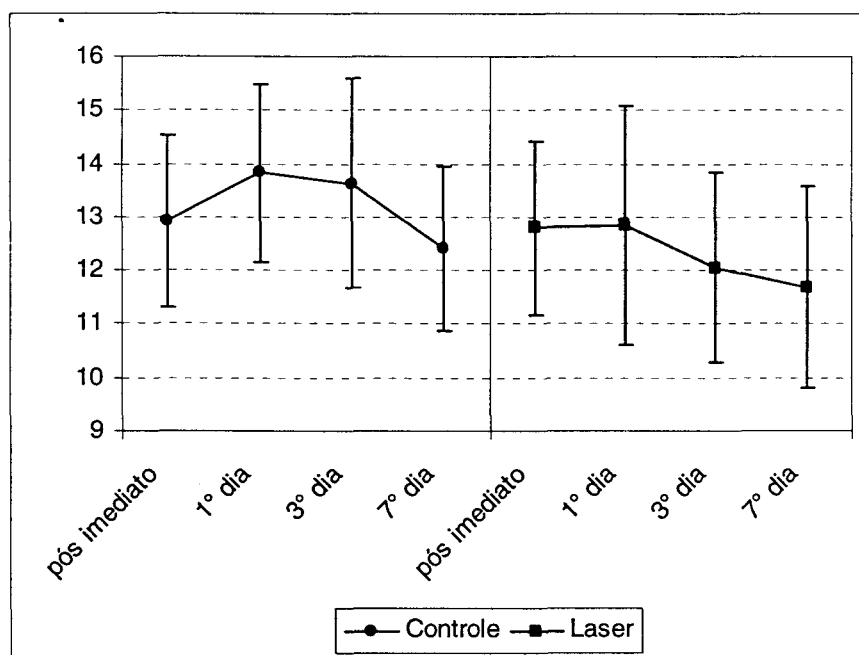
Tabela E.1 – Médias e Desvios Padrão (entre parêntesis) para o edema ao longo do tempo

Lado	Momento				Total
	pós imediato	1° dia	3° dia	7° dia	
Controle	12,9 (1,6)	13,8 (1,7)	13,6 (2,0)	12,4 (1,5)	13,2 (1,7)
laser	12,8 (1,6)	12,9 (2,2)	12,1 (1,8)	11,7 (1,9)	12,4 (1,8)
Total	12,9 (1,5)	13,3 (1,9)	12,8 (1,9)	12,0 (1,7)	12,8 (1,8)

Gráfico E.2 – Perfis de evolução do edema dos pacientes



Quando compararmos os Gráfico D.2 da dor e o Gráfico E.2 do edema, podemos notar como eles se relacionam e demonstram que quanto maior o edema, maior é a dor.

Gráfico E.3 – Média \pm 1 desvio padrão para o Edema

5.E.2. Análise Inferencial

Para verificarmos se a média do edema é diferente entre os dois lados e ao longo do tempo, utilizaremos uma *Análise de Variância para medidas repetidas*, a qual leva em consideração que o mesmo paciente foi observado diversas vezes.

Para verificarmos a hipótese de normalidade dos resíduos fizemos o *teste de Anderson-Darling* pelo qual obtivemos o nível descritivo de 0,994 e concluímos pela normalidade dos resíduos.

Para testar a igualdade das variabilidades fizemos o *teste de esfericidade de Mauchley* e obtivemos o nível descritivo de 0,630 e concluímos que a matriz é esférica.

Como as duas hipóteses foram satisfeitas podemos utilizar a técnica com tranquilidade.

Na **Tabela E.2** temos o resultado da Análise de Variância, pela qual podemos verificar pelos níveis descritivos que existe interação entre o Lado e os Momentos, ou seja, as diferenças entre as médias dos dois lados é diferente ao longo do tempo.

Para verificarmos melhor as diferenças, fizemos *Comparações Múltipla pelo método de Tukey*. Na **Tabela E.3** temos a análise feita e podemos verificar que:

- Para o lado Controle, observamos que o 7º dia apresentou diferença significativa para o 1º e 3º dia, mas não para o pós imediato
- Para o lado Laser, observamos que o 7º dia apresentou diferença significativa para o pós imediato e para o 1º dia, mas não para o 3º dia
- Comparando os dois lados em cada um dos tempo vemos que somente existe diferença no 3º dia.

Tabela E.2 - Análise de Variância para o Edema

Fonte de variação	graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	nível descritivo
Lado	1	7,056	7,056	10,29	0,033
Paciente	4	93,944	23,486	26,62	0,001
Lado * Paciente	4	2,744	0,686	3,37	0,046
Momento	3	8,708	2,903	7,25	0,005
Paciente * Momento	12	4,802	0,400	1,96	0,128
Lado * Momento	3	2,664	0,888	4,36	0,027
Resíduo	12	2,446	0,204		
Total	39	122,364			

Tabela E.3 - Comparações múltiplas pelo método de Tukey para o Edema.
As diferenças significativas estão hachuradas

		Controle				Laser			
		pós	1°	3°	7°	pós	1°	3°	7°
Controle	pós		0,1063	0,2995	0,6195	0,9998	1,0000	0,1323	0,0153
	1°	0,1063		0,9953	0,0056	0,0541	0,0760	0,0010	0,0003
	3°	0,2995	0,9953		0,0172	0,1638	0,2234	0,0027	0,0005
	7°	0,6195	0,0056	0,0172		0,8410	0,7369	0,9201	0,2722
Laser	Pós	0,9998	0,0541	0,1638	0,8410		1,0000	0,2469	0,0305
	1°	1,0000	0,0760	0,2234	0,7369	1,0000		0,1820	0,0216
	3°	0,1323	0,0010	0,0027	0,9201	0,2469	0,1820		0,8706
	7°	0,0153	0,0003	0,0005	0,2722	0,0305	0,0216	0,8706	

5.C. COR

Estudaremos aqui a evolução da Cor da gengiva dos pacientes. Como a análise feita considera a evolução de cada paciente utilizaremos os valores medidos da cor sem a necessidade de padronizá-los.

Ressaltando ainda que a cor foi tomada da mucosa julgal, local do edema e não da área cirúrgica.

5.C.1. Análise Descritiva

Para estudarmos a evolução da Cor ao longo dos dias, temos no **Gráfico C.1** os perfis da Cor para cada paciente em cada lado, pelo qual podemos observar que a maioria deles apresenta queda no grau de Cor no 1º dia sendo que para o lado laser (linhas tracejadas) observamos uma recuperação já a partir do 3º dia enquanto que para o lado Controle isto ocorre somente no 7º dia. Esta recuperação na cor no lado laser coincide com a diminuição do edema e diferentemente do lado controle, se manifestou de uma forma mais rápida.

Na **Tabela C.1** temos os valores médios e os desvios padrões. Pela tabela e pelos gráficos **Gráfico C.2** e **Gráfico C.3**, podemos observar que de modo geral a Cor para o lado Controle apresenta uma queda no 1º dia se mantendo no 3º dia e recuperando a cor inicial no 7º dia. Para o lado laser observamos uma queda menor no 1º dia em comparação ao Controle e uma recuperação já no 3º dia.

Gráfico C.1 – Perfis de evolução do grau de Cor dos pacientes

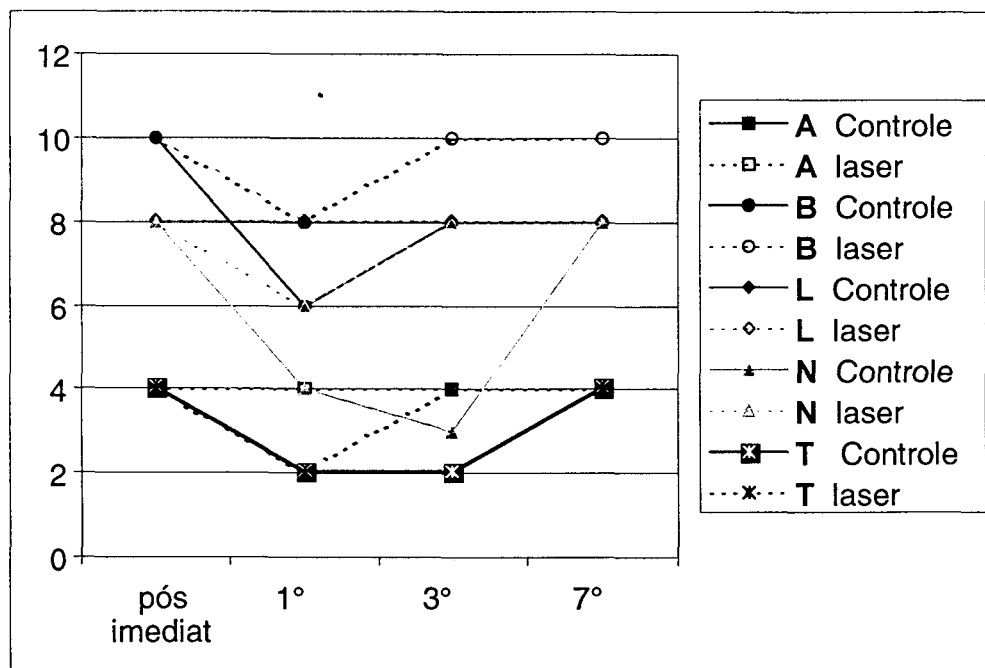
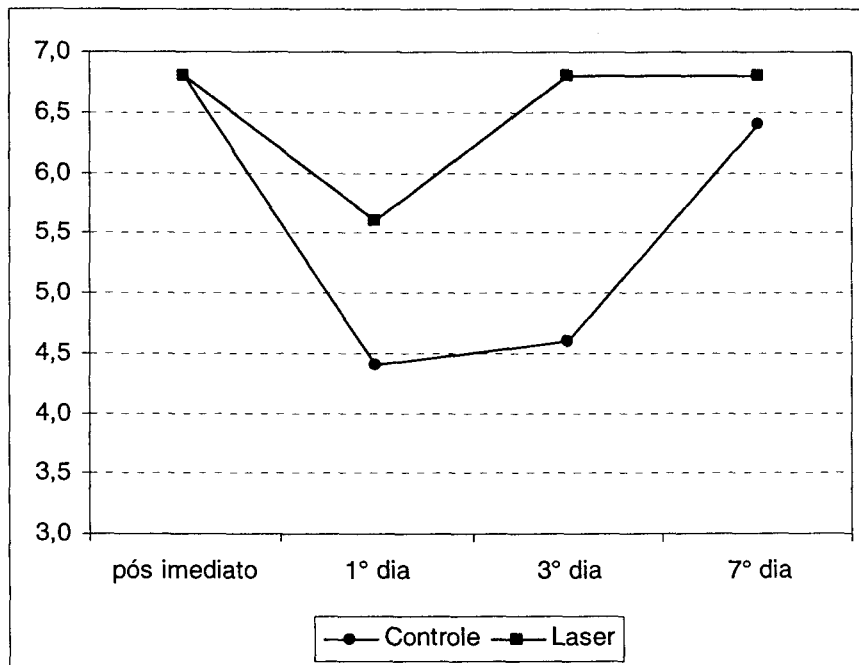
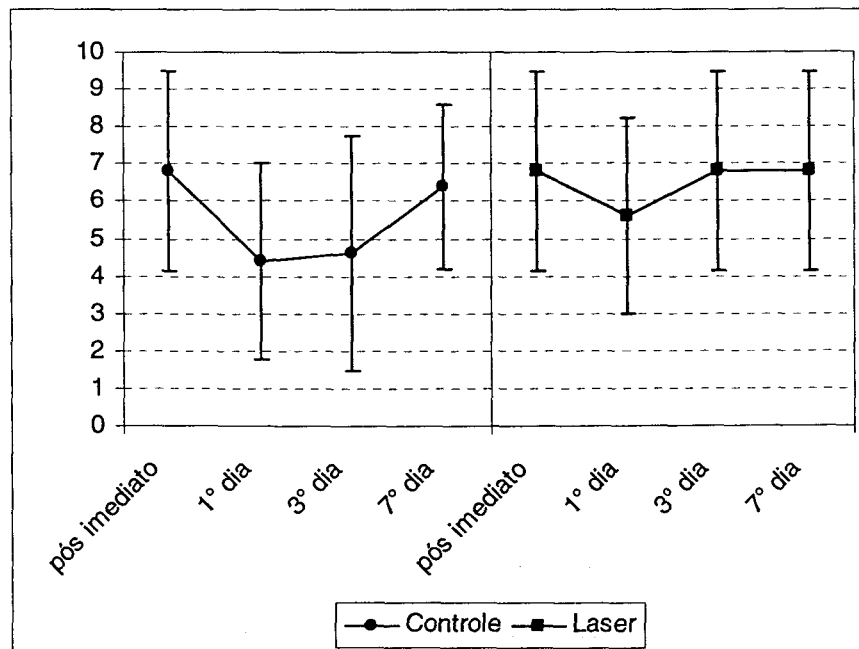


Tabela C.1 – Médias e Desvios Padrão (entre parêntesis) para o grau de Cor ao longo do tempo

Lado	Momento				Total
	pós imediato	1º dia	3º dia	7º dia	
Controle	6,8 (2,7)	4,4 (2,6)	4,6 (3,1)	6,4 (2,2)	5,6 (2,7)
laser	6,8 (2,7)	5,6 (2,6)	6,8 (2,7)	6,8 (2,7)	6,5 (2,5)
Total	6,8 (2,5)	5,0 (2,5)	5,7 (3,0)	6,6 (2,3)	6,0 (2,6)

Gráfico C.2 – Perfis de evolução do grau de Cor médio

Gráfico C.4 – Média \pm 1 desvio padrão para o grau de Cor

5.C.2. Análise Inferencial

Para verificarmos se a média da Cor é diferente entre os dois lados e ao longo do tempo, utilizaremos uma *Análise de Variância para medidas repetidas*, a qual leva em consideração que o mesmo paciente foi observado diversas vezes.

Verificando a hipótese de normalidade dos resíduos fizemos o teste de *Anderson-Darling* e no qual obtivemos o nível descritivo de 0,973 e concluimos pela normalidade dos resíduos.

Testando a igualdade das variabilidades fizemos o teste de *esfericidade de Mauchly* e obtivemos o nível descritivo de 0,643 e concluimos que a matriz é esférica.

Como as duas hipóteses foram satisfeitas podemos utilizar a técnica com tranquilidade.

Na **Tabela C.4** temos o resultado da Análise de Variância, pela qual podemos verificar pelos níveis descritivos que existe interação entre o Lado e os Momentos, ou seja, as diferenças entre as médias dos dois lados é diferente ao longo do tempo.

Para verificarmos melhor as diferenças, fizemos *Comparações Múltipla pelo método de Tukey*. Na **Tabela C.5** temos a análise feita e podemos verificar que:

- Para o lado Controle, observamos que as médias do pós e do 7º dia são iguais e que as médias no 1º e 3º dias também são iguais;
- Para o lado laser não observamos nenhuma diferença entre os momentos;

- Comparando os dois lados em cada um dos tempo vemos que somente existe diferença no 3° dia.

Tabela C.4 - Análise de Variância para a Cor

Fonte de variação	graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	nível descritivo
Lado	1	9,03	9,0250	8,80	0,041
Paciente	4	206,10	51,5250	35,33	0,000
Lado * Paciente	4	4,10	1,0250	1,95	0,166
Momento	3	20,88	6,9583	7,26	0,005
Paciente * Momento	12	11,50	0,9583	1,83	0,155
Lado * Momento	3	7,08	2,3583	4,49	0,025
Resíduo	12	6,30	0,5250		
Total	39	264,98			

Tabela C.5 – Comparações múltiplas pelo método de Tukey para o grau de Cor.
As diferenças significativas estão hachuradas

		Controle				laser			
		pós	1°	3°	7°	pós	1°	3°	7°
Controle	pós		0,0037	0,0073	0,9834	1,0000	0,2376	1,0000	1,0000
	1°	0,0037		0,9998	0,0148	0,0037	0,2376	0,0037	0,0037
	3°	0,0073	0,9998		0,0302	0,0073	0,4221	0,0073	0,0073
	7°	0,9834	0,0148	0,0302		0,9834	0,6623	0,9834	0,9834
laser	pós	1,0000	0,0037	0,0073	0,9834		0,2376	1,0000	1,0000
	1°	0,2376	0,2376	0,4221	0,6623	0,2376		0,2376	0,2376
	3°	1,0000	0,0037	0,0073	0,9834	1,0000	0,2376		1,0000
	7°	1,0000	0,0037	0,0073	0,9834	1,0000	0,2376	1,0000	

5.T. Temperatura

Estudaremos aqui a evolução da temperatura nos pacientes. Utilizamos as temperaturas externas da boca dos pacientes e, como esta pode variar devido a fatores externos, iremos padronizá-la através da temperatura externa do lado da face não operada, ou seja, os valores apresentados são *a razão percentual entre a temperatura do lado operado pela temperatura do lado não operado*.

Estas temperaturas foram medidas somente nos momentos 1°, 3° e 7° dia em grau Celsius.

5.T.1 Análise Descritiva

Para estudarmos a evolução da temperatura ao longo dos dias, temos no

Gráfico T.1 os perfis da temperatura (padronizada) para cada paciente em cada lado, pelo qual podemos observar que a maioria deles apresenta para o lado Controle valores mais altos de temperatura nos três dias que para o lado Laser.

Na **Tabela T.1** temos os valores médios e os desvios padrões. Pela tabela e pelos gráficos **Gráfico T.2** e **Gráfico T.3**, podemos observar que de modo geral a temperatura para o lado Laser não se altera muito (os valores estão próximos de 100%), enquanto que para o lado Controle ele apresenta um pico no 3° dia. Além disto podemos observar uma variabilidade bem grande entre os pacientes para o lado Controle.

A temperatura mostrou-se compatível com o tamanho do edema tanto para o lado controle, em que o edema foi significativamente maior, a temperatura também foi maior e menor no lado com laser.

Gráfico T.1 – Perfis de evolução da temperatura dos pacientes

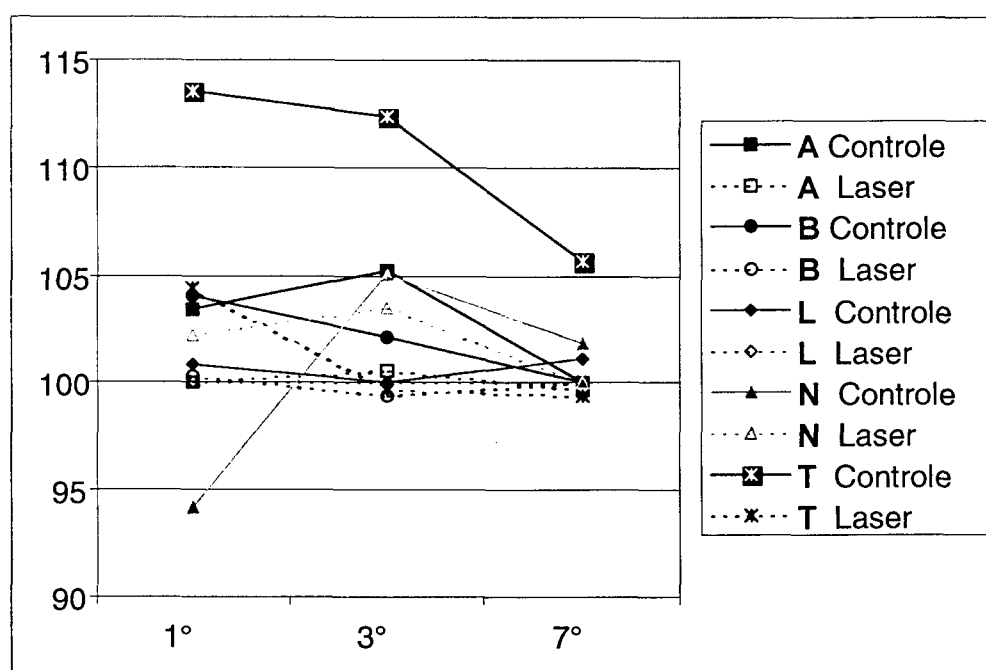


Tabela T.1 – Médias e Desvios Padrão (entre parêntesis) para a temperatura ao longo do tempo

Lado	Momento			Total
	1º dia	3º dia	7º dia	
Controle	103,2 (7,0)	104,9 (4,7)	101,7 (2,3)	103,3 (4,8)
Laser	101,4 (1,9)	100,6 (1,7)	99,8 (0,3)	100,6 (1,5)
Total	102,3 (4,9)	102,8 (4,0)	100,8 (1,9)	102,0 (3,8)

Gráfico T.2 – Perfis de evolução da temperatura dos pacientes

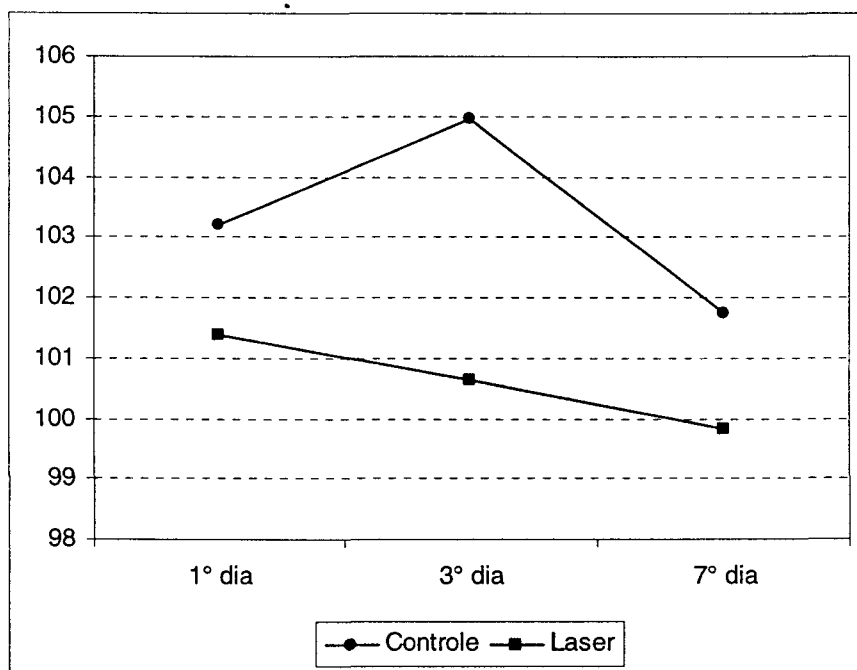
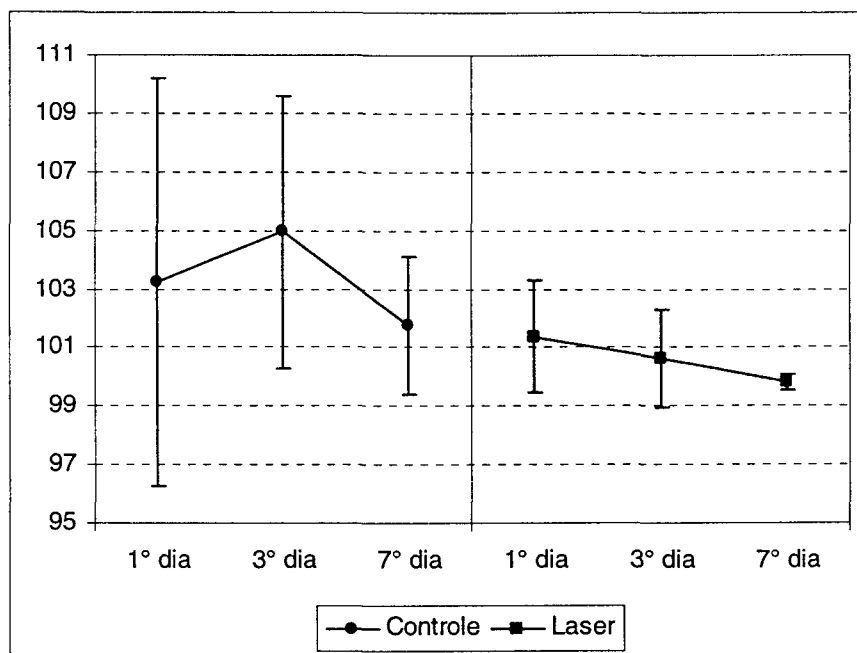


Gráfico T.3 – Média \pm 1 desvio padrão para a temperatura

5.T.2 Análise Inferencial

Para verificarmos se a média da temperatura é diferente entre os dois lados e ao longo do tempo, utilizaremos uma *Análise de Variância para medidas repetidas*, a qual leva em consideração que o mesmo paciente foi observado diversas vezes.

Para verificarmos a hipótese de normalidade dos resíduos fizemos o *teste de Anderson-Darling* pelo qual obtivemos o nível descritivo de 0,392 e concluímos pela normalidade dos resíduos.

Para testar a igualdade das variabilidades fizemos o *teste de esfericidade de Mauchly* e obtivemos o nível descritivo de 0,455 e concluímos que a matriz é esférica.

Como as duas hipóteses foram satisfeitas podemos utilizar a técnica com tranquilidade.

Na **Tabela T.2** temos o resultado da Análise de Variância, pela qual podemos verificar pelos níveis descritivos que nem a interação nem os fatores principais foram significantes, ou seja, apesar das diferenças vistas na parte descritiva não podemos afirmar que elas são significantes.

Tabela T.2 - Análise de Variância para a temperatura

Fonte de variação	graus de liberdade	Soma de quadrados	Quadrados médios	Estatística F	nível descritivo
Lado	1	54,141	54,141	2,15	0,217
Paciente	4	116,241	29,060	1,00	0,486
Lado * Paciente	4	100,754	25,188	4,93	0,027
Momento	2	22,184	11,092	1,24	0,339
Paciente * Momento	8	71,346	8,918	1,74	0,224
Lado * Momento	2	9,833	4,917	0,96	0,422
Resíduo	8	40,889	5,111		
Total	29	415,387			

6. DISCUSSÃO

A análise dos resultados obtidos no presente estudo indica que do ponto de vista clínico e biométrico a radiação laser de GaAlAs diminuiu o processo inflamatório quando usado no pós-operatório de exodontias de terceiros molares inclusos e semi-inclusos.

Essa diminuição da inflamação pode ser avaliada pela conseqüente redução do edema, da dor, da cor local e da temperatura.

Podemos entender a redução do processo inflamatório pelo mecanismo de interação do laser em nível molecular, que foi descrito primeiramente por KARU (1988)¹¹. Os incrementos de ATP mitocondrial que se produzem após a irradiação com laser, favorecem um grande número de reações que interferem no metabolismo celular.^{13,14,15}

O número de mastócitos tende a desaparecer na inflamação aguda, enquanto seu número aumenta na inflamação crônica. Esse desaparecimento seria decorrente do fenômeno de degranulação através do qual o mastócito libera substâncias quimicamente ativas tais como: histamina, heparina e serotonina. TERNER (1967)²².

A ação foto-química do laser visível atuando na cadeia redox da mitocôndria e a ação foto-física do laser infravermelho na membrana celular, ambos desencadeiam uma resposta celular que gera uma cascata bioquímica de reações e alterações em processos fisiológicos com conotações terapêuticas.

Esses processos podem manifestar-se clinicamente de três modos. Primeiramente vão agir diretamente na célula, produzindo um efeito primário ou imediato, aumentando o

metabolismo celular KARU et al.(1989)¹⁴ ; BOLTON et al.(1995)¹², como por exemplo, aumentando a síntese de endorfinas e liberação de transmissores nosciceptivos, como a bradicinina e a serotonina. Também terá ação na estabilização da membrana celular, clinicamente observaremos uma ação estimulativa e analgésica desta terapia. Haverá além disto um efeito secundário ou indireto, aumentando o fluxo sanguíneo e a drenagem linfática, LIEVENS (1991)². Desta forma, clinicamente observaremos uma ação mediadora do laser na inflamação. Por fim, haverá a instalação de efeitos terapêuticos gerais ou efeitos tardios e clinicamente observaremos, por exemplo, ativação do sistema imunológico.

LIEVENS^{1,2} realizou vários trabalhos que tem como tema o efeito do laser em baixa intensidade na atividade do sistema linfático.

Mostra-nos o trabalho de DYSON e YOUNG (1986)²³ que o laser tem grande importância no início da cicatrização, principalmente na fase inflamatória, em que temos uma rápida evolução do quadro inicial de agudo para o crônico. O laser provavelmente acelera os eventos biológicos da fase exudativa com conseqüente aparecimento mais rápido dos eventos que caracterizam a fase proliferativa.

EDEMA

No presente estudo avaliamos o edema e verificamos que este foi equivalente tanto para o lado controle como para o lado laser, no pós-operatório e no final do processo (no sétimo dia) e houve uma diminuição maior, estatisticamente significativa, do edema para o lado laser após os primeiros dias, mantendo-se assim baixo até o término do processo.

KIYOIZUMI (1988)²⁴ Em um experimento in vitro com laser de GaAlAs refere dois diferentes efeitos no edema. O laser estimulou a síntese de prostaciclina, que nos tecidos reduz a tendência de edema, com um forte efeito vasodilatador e reduz a agregação plaquetária.

DOR

Neste estudo verificamos que a dor, de modo geral, é mais acentuada nos primeiros dias e decai até o sétimo dia, mostrou-se menor para o lado laser diferindo estatisticamente do lado controle. Para o lado laser nenhum paciente apresentou dor no final do processo. O lado laser apresenta menores índices, existindo diferenças significativas entre os momentos e entre os lados, assim temos que a dor média do lado laser é menor que a do lado controle.

Basicamente a evolução da dor acompanha a evolução do edema e há um decréscimo paralelo entre eles, porém as diferenças ficaram evidentes no período intermediário no qual o lado laser apresenta melhores resultados com valores estatisticamente significantes.

Tanto para o edema como para a dor era esperado que no pós-operatório imediato o comportamento do lado controle e do lado laser fossem iguais, pois responderam igualmente ao ato cirúrgico. Também no sétimo dia a diferença existe, mas é muito próxima, pois já estamos diante do término do processo.

Numerosos trabalhos demonstram que existe uma redução significativa da dor SHIROTO(1989)²⁵, MIZOKAMI(1990)²⁶ e MOHKOTAR(1992)²⁷

COR

Quanto à cor, avaliamos o aspecto da mucosa jugal onde ocorre o edema, assim sendo não nos interessou o estado hiperêmico do local da incisão, mas sim a coloração da mucosa que reagiu inversamente proporcional ao edema, ou seja, quanto maior o edema mais a cor clareava, isto decorrente do acúmulo de líquido entre os tecidos, o que provoca um distanciamento entre o epitélio da mucosa e o conjuntivo dando-lhe aspecto mais pálido. Obtivemos uma resposta coerente e com diferenças estatisticamente significativas.

TEMPERATURA

A temperatura também seguiu, em linhas gerais, o esperado dentro do aspecto inflamatório, acompanhando proporcionalmente o edema apresentado. Podemos notar que quanto maior o edema, maior a temperatura local. Mesmo não apresentando diferença estatisticamente significativa entre os lados, podemos observar que o lado laser esboçou um menor edema e também nos dá menores temperaturas.

Apesar de termos alguns trabalhos tratando especificamente do edema e da dor nos casos de exodontias de terceiros molares inferiores, que apresentaram como resposta resultados estatisticamente não significativos, como os trabalhos de ROYNESDAL, A. K. (1993)¹⁷ e FERNANDO, S. (1992)¹⁸, em nosso trabalho obtivemos resultados coerentes e expressivos com diferenças estatisticamente significativas, provavelmente por estarmos usando doses mais compatíveis e repetidas vezes

7. CONCLUSÕES

Baseado nos resultados da presente pesquisa, dentro dos parâmetros laser utilizados, e na metodologia de avaliação, podemos concluir que:

1. Quanto ao Edema: verificamos que com o uso do laser de GaAsAl obtivemos um menor edema, apresentando diferença estatisticamente significativa comparado com o lado controle.

2. Quanto a Dor: Em ambos os lados há um decréscimo da dor com o tempo, mas no lado laser essa melhora é mais acentuada com diferenças significativas.

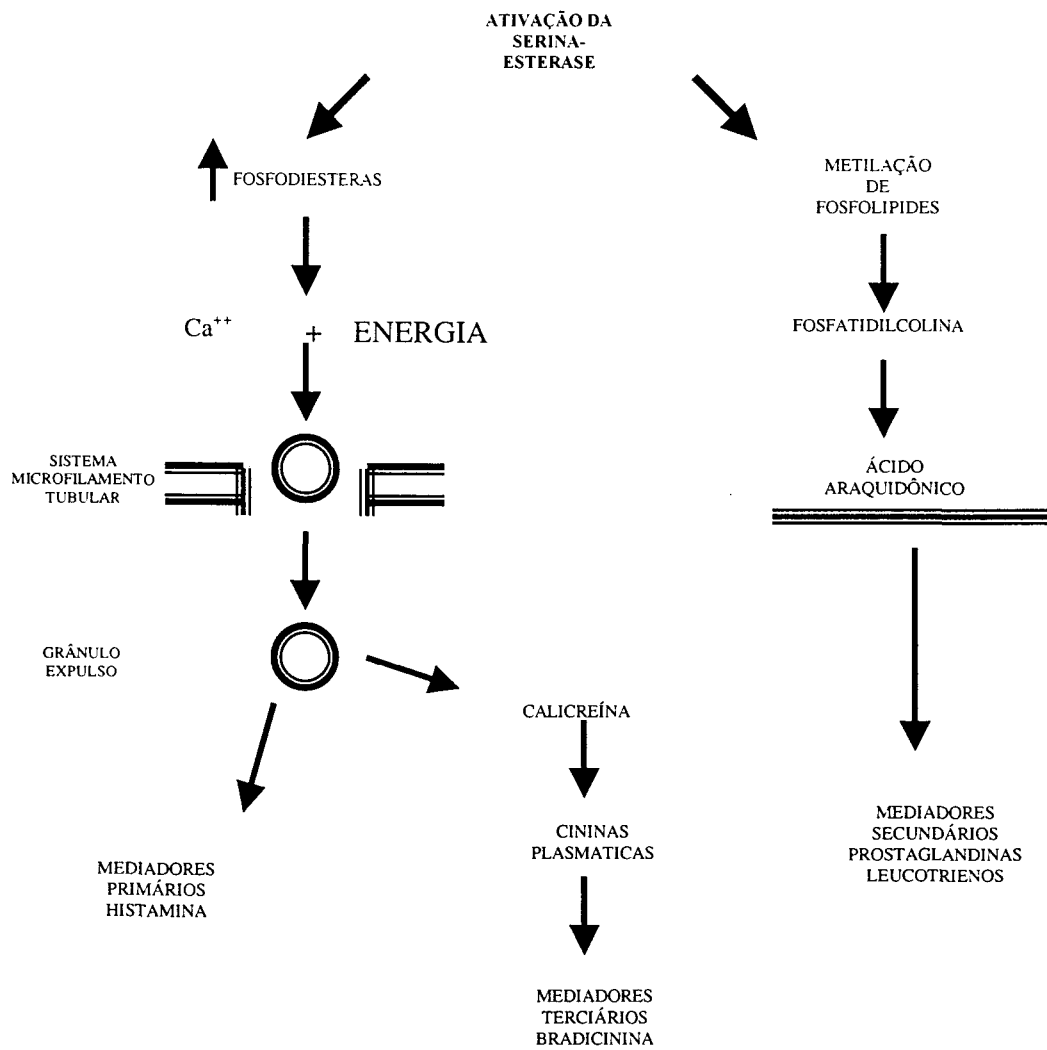
3. Quanto a Cor: O lado laser apresentou uma menor variação da coloração da mucosa jugal, decorrente de um menor edema, com resultado estatisticamente significativo.

4. Quanto a Temperatura: Mesmo não obtendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois lados, podemos observar uma tendência favorável ao lado irradiado.

Sendo assim, podemos concluir que, na busca de se conseguir um melhor pós-operatório, o laser em baixa intensidade reduz o edema e a sintomatologia dolorosa, o que nos permite indicar o seu uso como uma terapêutica simples e eficiente em adição aos métodos clássicos já empregados.

8. APÊNDICES 1

QUADRO 1. ESVAZIAMENTO DOS MASTÓCITOS.



Quadro 2. SUBSTÂNCIAS PRÉ-FORMADORAS.

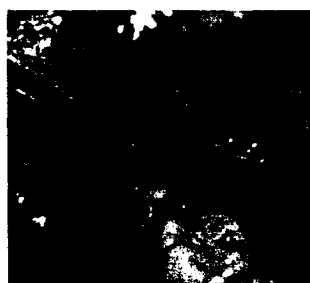
SUBSTÂNCIAS PRÉ-FORMADAS EXISTÊNTES NOS GRÂNULOS DOS MASTÓCITOS E BASÓFILOS

SUBSTÂNCIAS PRÉ-FORMADAS	EFEITOS PRINCIPAIS PROMOVIDOS
HISTAMINA	PRÓ-INFLAMATÓRIO: ATRAVÉS DE RECEPTORES H ₁ AUMENTO DA PERMEABILIDADE VASCULAR QUIMIOCINESIA VASODILATAÇÃO MAIOR FORMAÇÃO DE MUCO ANTI-INFLAMATÓRIO: ATRAVÉS DE RECEPTORES H ₂
SERATONINA	AUMENTO DA PERMEABILIDADE VASCULAR VASODILATAÇÃO OU VASOCONSTRIÇÃO, SEGUNDO O LOCAL E ESPÉCIE
HEPARINA	ANTI-COAGULANTE ANTI-COMPLEMENTO VASODILATAÇÃO - EM ALTAS CONCENTRAÇÕES
CALICREÍNA	FORMAÇÃO DE BRADICININA VASODILATAÇÃO
ATIVADOR DE CALICREÍNA	ATIVA SISTEMAS: CININAS, COAGULAÇÃO, COMPLEMENTO
ATIVADOR DO FATOR HAGEMAN	ATIVA SISTEMAS: CININAS, COAGULAÇÃO, COMPLEMENTO

FIG. 2. SEQUÊNCIA DA TÉCNICA CIRURGICA



INCISÃO



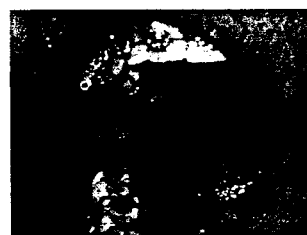
DESCOLAMENTO



OSTEOTOMIA



DENTE AVULCIONADO



SUTURA

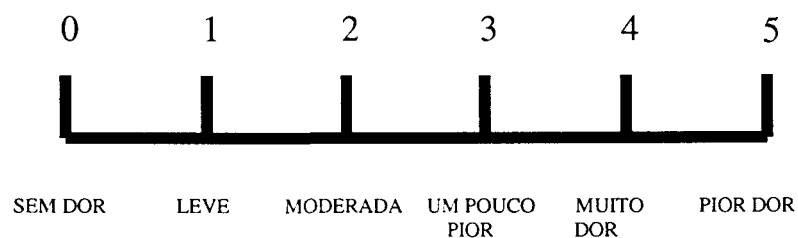
QUADRO 3. TABELA DESCRITIVA SIMPLES (Adaptado de Whaley)

QUESTIONARIO PARA AVALIAÇÃO DE DOR

NOME: _____

DATA CIRURGIA: ____/____/2001

VOCÊ DEVERÁ RELATAR A CADA DIA O GRAU DE SENSACÃO DOLOROSA QUE ESTA SENTINDO, SEGUINDO A TABELA ABAIXO:



HOJE: (0) (1) (2) (3) (4) (5)

1º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

2º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

3º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

4º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

5º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

6º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

7º DIA (0) (1) (2) (3) (4) (5)

FIG. 3. TERMÔMETRO DIGITAL

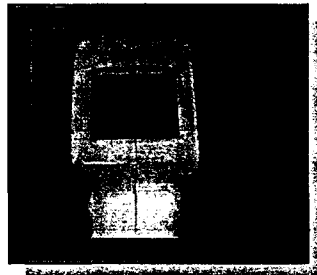
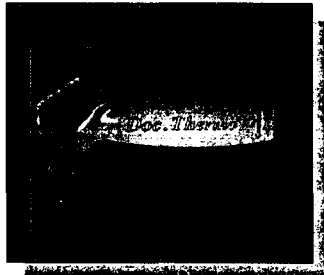


FIG. 4. PAQUIMETRO DIGITAL

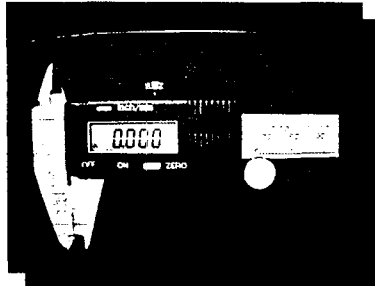


FIG.5. TABELA DE CORES



Quadro 4. COM OS DADOS OBTIDOS EM CADA PACIENTE.

DADOS OBTIDOS DO PACIENTE "A"

DOR	LADO CONTROLE	LADO LASER
PÓS-IMEDIATO	3	3
1º DIA	2	1
3º DIA	3	0
7º DIA	0	0

EDEMA	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	10.2	10.2
PÓS-IMEDIATO	12.1	12.0
1º DIA	13.4	10.8
3º DIA	13.5	10.6
7º DIA	12.0	10.2

COR	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	4	4
PÓS-IMEDIATO	4	4
1º DIA	2	4
3º DIA	2	4
7º DIA	4	4

TEMPERATURA Em grau Celsius		LADO CONTROLE	LADO OPOSTO	LADO LASER	LADO OPOSTO
MEDIDA NORMAL	EXT.	32.3		35.4	
	INT.	34.2		36.8	
PÓS-IMEDIATO	EXT.	32.7		34.5	
	INT.	34.9		36.7	
1º DIA	EXT.	33.3	32.2	34.5	34.5
	INT.	35.0		35.5	
3º DIA	EXT.	34.2	32.5	32.8	32.6
	INT.	35.2		35.2	
7º DIA	EXT.	31.5	31.5	31.6	31.7
	INT.	34.5		34.2	

DADOS OBTIDOS DO PACIENTE "B"

DOR	LADO CONTROLE	LADO LASER
PÓS-IMEDIATO	3	2
1º DIA	3	2
3º DIA	2	1
7º DIA	2	0

EDEMA	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	10.2	10.2
PÓS-IMEDIATO	10.8	10.9
1º DIA	12.8	11.9
3º DIA	12.0	10.8
7º DIA	11.2	10.2

COR	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	10	10
PÓS-IMEDIATO	10	10
1º DIA	6	8
3º DIA	8	10
7º DIA	8	10

TEMPERATURA Em grau Celsius		LADO CONTROLE	LADO OPOSTO		LADO LASER	LADO OPOSTO
MEDIDA NORMAL	EXT.	33.5			33.0	
	INT.	35.6			35.1	
PÓS-IMEDIATO	EXT.	34.2			34.0	
	INT.	35.1			34.0	
1º DIA	EXT.	33.4	32.1		31.7	31.6
	INT.	36.0			34.5	
3º DIA	EXT.	33.5	32.8		32.8	33.0
	INT.	35.8			35.0	
7º DIA	EXT.	31.4	31.4		31.5	31.5
	INT.	33.4			33.6	

DADOS OBTIDOS DO PACIENTE "L"

DOR	LADO CONTROLE	LADO LASER
PÓS-IMEDIATO	3	3
1º DIA	3	2
3º DIA	2	2
7º DIA	0	0

EDEMA	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	11.9	11.9
PÓS-IMEDIATO	13.3	13.0
1º DIA	13.0	12.0
3º DIA	12.0	11.9
7º DIA	11.9	11.9

COR	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	8	8
PÓS-IMEDIATO	8	8
1º DIA	8	8
3º DIA	8	8
7º DIA	8	8

TEMPERATURA Em grau Celsius		LADO CONTROLE	LADO OPOSTO		LADO LASER	LADO OPOSTO
MEDIDA NORMAL	EXT.	34.8			35.1	
	INT.	35.6			36.2	
PÓS-IMEDIATO	EXT.	35.0			35.2	
	INT.	34.8			36.0	
1º DIA	EXT.	34.3	34.0		34.5	34.5
	INT.	35.5			35.6	
3º DIA	EXT.	34.4	34.4		32.5	32.5
	INT.	35.4			35.5	
7º DIA	EXT.	34.9	34.5		32.4	32.4
	INT.	36.0			35.4	

DADOS OBTIDOS DO PACIENTE "N"

DOR	LADO CONTROLE	LADO LASER
PÓS-IMEDIATO	3	3
1º DIA	2	1
3º DIA	1	0
7º DIA	1	0

EDEMA	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	11.3	11.3
PÓS-IMEDIATO	13.2	12.8
1º DIA	13.1	13.0
3º DIA	13.8	12.0
7º DIA	11.8	11.3

COR	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	8	8
PÓS-IMEDIATO	8	8
1º DIA	4	6
3º DIA	3	8
7º DIA	8	8

TEMPERATURA Em grau Celsius		LADO CONTROLE	LADO OPOSTO	LADO LASER	LADO OPOSTO
MEDIDA NORMAL	EXT.	32.6		32.2	
	INT.	35.4		34.7	
PÓS-IMEDIATO	EXT.	32.4		31.9	
	INT.	34.5		34.9	
1º DIA	EXT.	34.0	36.1	32.1	31.4
	INT.	36.1		35.1	
3º DIA	EXT.	33.4	31.8	29.3	28.3
	INT.	35.0		32.8	
7º DIA	EXT.	33.0	32.4	32.1	32.1
	INT.	35.2		34.8	

DADOS OBTIDOS DO PACIENTE "T"

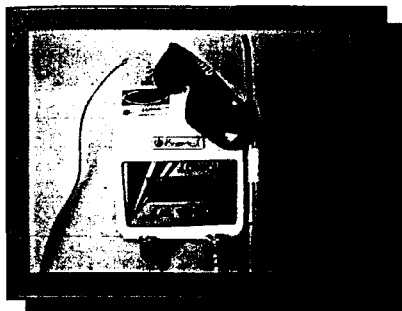
DOR	LADO CONTROLE	LADO LASER
PÓS-IMEDIATO	3	2
1º DIA	2	2
3º DIA	2	1
7º DIA	1	0

EDEMA	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	14.7	14.7
PÓS-IMEDIATO	15.2	15.3
1º DIA	16.8	16.6
3º DIA	16.8	15.0
7º DIA	15.1	14.8

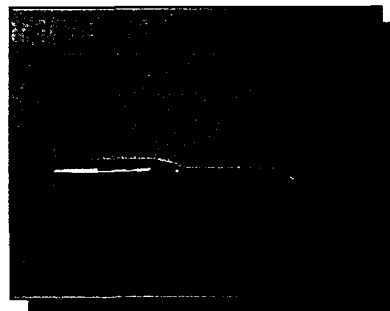
COR	LADO CONTROLE	LADO LASER
MEDIDA NORMAL	4	4
PÓS-IMEDIATO	4	4
1º DIA	2	2
3º DIA	2	4
7º DIA	4	4

TEMPERATURA Em grau Celsius		LADO CONTROLE	LADO OPOSTO	LADO LASER	LADO OPOSTO
MEDIDA NORMAL	EXT.	31.6		33.0	
	INT.	34.8		35.6	
PÓS-IMEDIATO	EXT.	31.6		32.9	
	INT.	34.2		35.2	
1º DIA	EXT.	34.4	30.3	33.4	32.0
	INT.	35.3		36.2	
3º DIA	EXT.	32.8	29.2	29.2	29.3
	INT.	34.8		35.0	
7º DIA	EXT.	31.7	30.0	31.0	31.2
	INT.	34.3		34.8	

FIG. 6. APARELHO DE LASER EM BAIXA INTENCIDADE.



APARELHO LASER.



PONTEIRA GaAlAs.

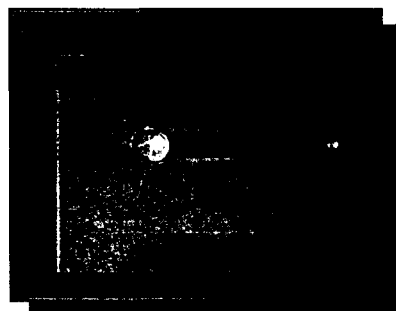


FIG. 6. A.

9. APÊNDICE 2 LISTA DE ABREVIATURAS

Acogramas

et al.: et alii, e outros

IPEN : Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares

FOUSP : Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

LASER : L(light) A(amplification) by S(stimulated) E(emission) of R(radiation)

LILT : L (low) I (intensity) T (therapy)

Abreviaturas

GaAlAs : Galium aluminum Arsenide, Arseneto de Gálio Alumínio

λ : Comprimento de Onda

ATP : Adenosine Tri Phosphate, adenosina Trifosfato

He-Ne : Hélio Neômio

GaAs : Galium arsenide, Arseneto de Gálio

MW : Miliwatt

J : Joule

a.C : Antes de Cristo

AMPc : Mediador químico

COX : Ciclo-oxigenases

LOX : Lipo-oxigenases

PGD ₂	}	Tipos de prostaglandinas biologicamente ativadas.
PGE ₂		
PGF _{2α}		
TxA ₂		
PGI ₂		

Fator XII : (ou Hageman) Fator de coagulação sanguíneo.

PAF : Platelet Activating Factor (Fator ativador das plaquetas)

O₂ : Oxigênio

(POi) : Pressão coloidosmótica

MFF : Fator inibidor dos macrófagos

HSF : Fator supressor da histamina

LTC₄ : Leucotrieno

ECF-A : Peptídeo quimiotático

NCF : Peptídeo quimiotático

Rx : Raio-X

cm : Centímetro

mg : Miligrama

h : Hora

PVC : Policloreto de Vinila

mm : Milímetro

S T G : Sistema Tomaz Gomes

cm² : Centímetro quadrado

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LIEVENS, P. Effects of laser treatment on the lymphatic system and wound healing. **Journ Eur Med Laser ass.** v.1(2):12, 1988.
2. LIEVENS, P. C. The effect of I.R. laser irradiation on the vasomotricity of the lymphatic system. **Laser in Medical Science.**6:189-191, 1991.
3. LIEVENS, P. C. The effect of a combined HeNe and I.R. laser treatment on the regeneration of the lymphatic system during the process of wound healing. **Laser in Medical Science.** 6:193-199, 1991.
4. SHIROTO, C. et al Retrospective study of diode laser therapy for pain attenuation in 3635 patients. Detailed analysis by questionnaire. **Laser therapy.** v.1(1):41, 1998.
5. MIZOKAMI T. et al Effects of diode laser for pain: A clinical study on different pain types. **Laser Therapy.**v.2(4):171, 1990.
6. HANSEN, H.; THOROE U. Low power laser biostimulation of chronic orofacial pain. A double-blind placebo controlled cross-over study in 40 patients. **Pain** 43:169, 1990.

7. MESTER, E. Experimentation on the interaction between infrared laser and wound healing. *Exper Chirurg*, v2,p.94,1969.
8. SASAKI, K.; OHSHIRO, T. Role of low reactive-level laser therapy(LLLT) in the tratament of acquired and cicatrical vitiligo. *Laser Therapy*, v.1,n.3,p.141-144, 1989.
9. STRONG,L.H.; BERTHIAUME, F. Control of fibroblast populated collagen lattice contraction by antibody targeted photolysis of fibroblasts. *Laser Surg Med*, v.21,p.235-247, 1997.
- 10.ROCHKIND,S.; ROUSSO,M.; NISSAN, M.; VILLAREAL, M.; BARR-NEA, L., Systemic effects of low-power laser irradiation on the peripheral and central nervous system, cutaneous wounds,and burns. . *Laser Surg Med*, v.9,p.174-182, 1989.
11. KARU, T.I., Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. *Lasers Life Sci*, v.2, n.1, p.53-74,1988.
12. BOLTON, P., YOUNG, S., DYSON, M., The direct effect of 830 nm light on cell proliferation and on succinic deshydrogenate activity of human fibroblasts in vitro. *Laser Therapy*, v.7.p.55-60,1995.

13. KARU, T.I. Photobiological fundamentals of low power laser therapy. **IEEE Journal Quantum Eletronics** QE-23, v.10, p.1703-1717, 1987.

14. KARU, T.I.; RYABYKH, T.P.; FEDOSEYEVA, G.E.; PUCHKAVA, N.I. Helium-Neon laser-induced respiratory burst of phagocyte cells. **Lasers Surg Med**, v.9, p.585-588, 1989.

15. KARU, T.I. Effects of visible radiation on cultured cells. **J Photochem Photobiol B: Biol**, v.52, p.1089, 1990.

16. KARU, T.I. Photobiology of low-power laser effects. **Health phys.**v.56,p.691-704, 1989.

17. ROYNESDAL, A. K. et al, The effect of soft-laser application on postoperative pain and swelling. A double-blind, cross-over study. **J. Oral Maxillofac Surg.** 22.p.242-245.1993.

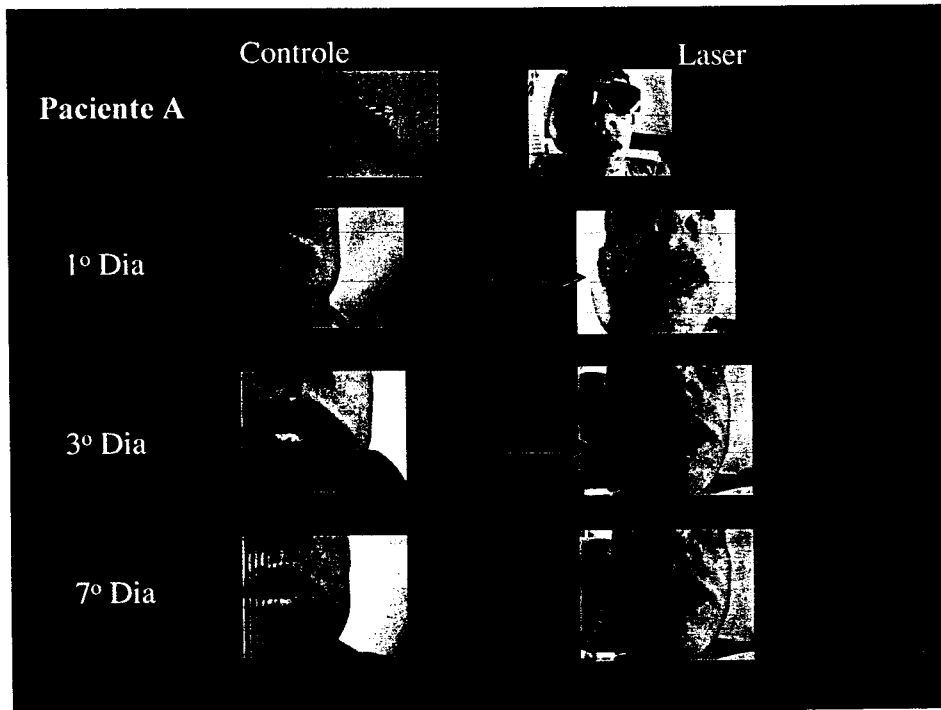
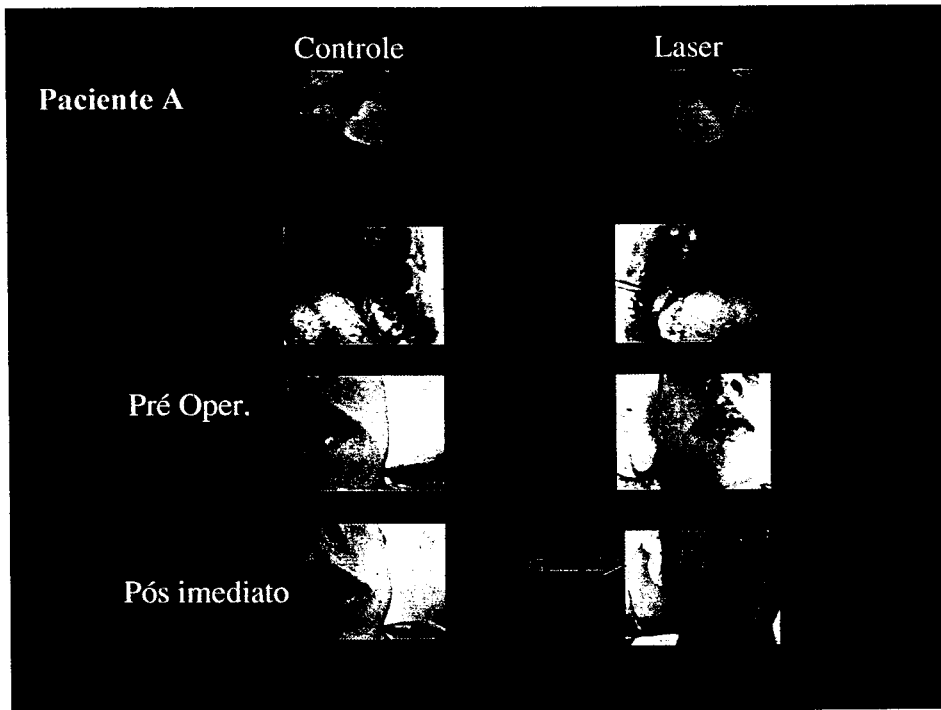
18. FERNANDO, S., et al. A randomised double blind comparative study of low level laser Therapy following surgical extraction of lower third molar. **Br J oral Maxillofac Surg** 31(3) p.170, 1993.

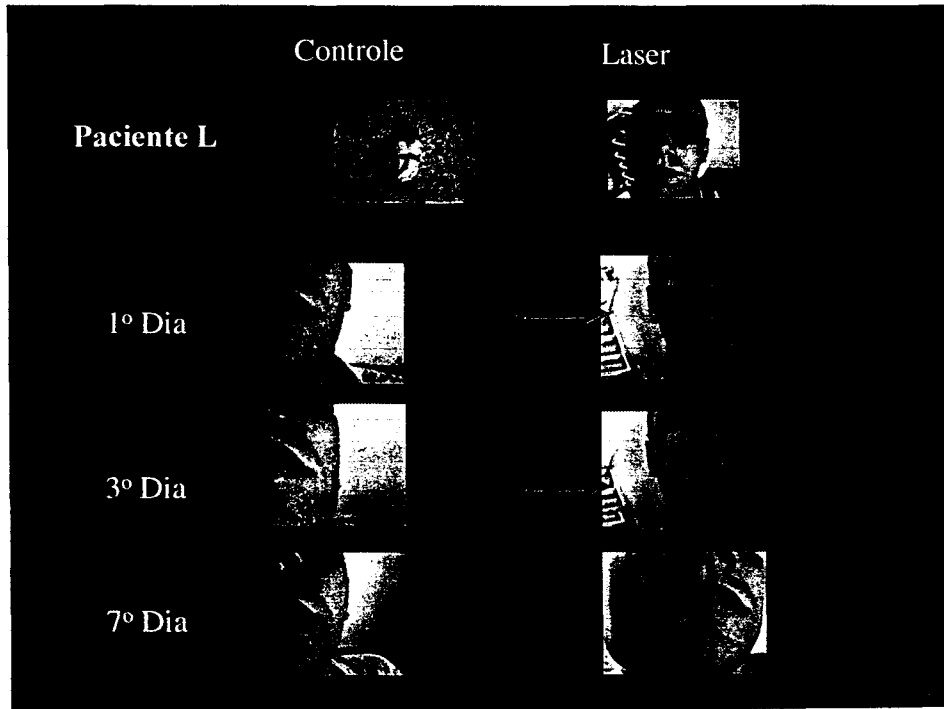
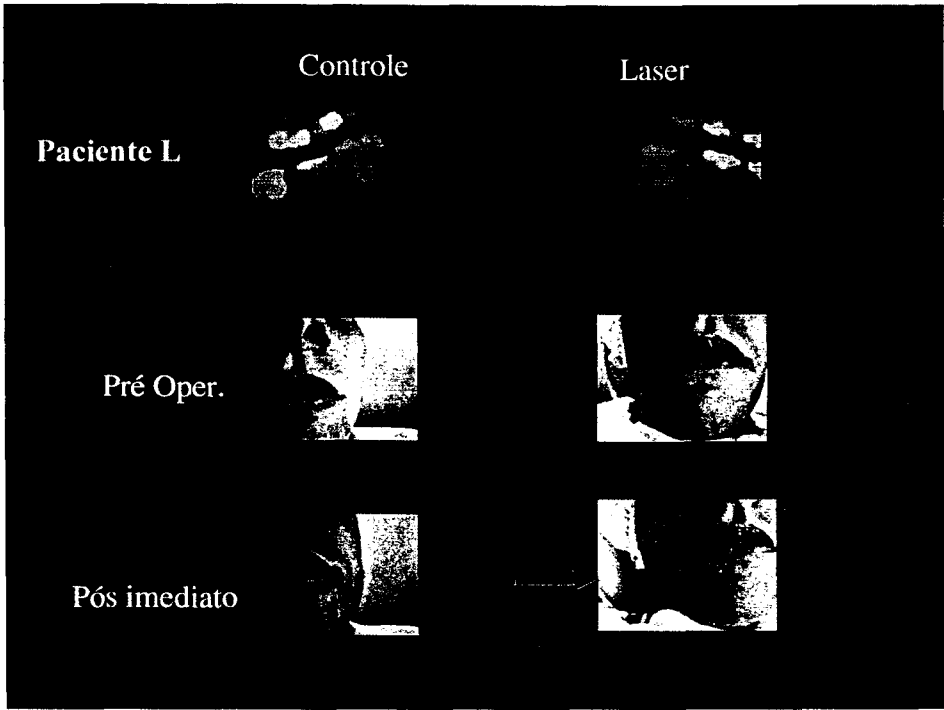
19. DOUGLAS, C.R. ET AL. Patofisiologia Geral. **Mecanismo da Doença**, (Ed) Robe, cap.24, p.533-582;1049-1066, 2000.
20. PETERSON, L. J. **Cirurgia Oral e Maxilo facial Contemporânea** ,3ed., p.239-250 Guanabara Koogan ,2000.
21. GRAZIANI, N. **Cirurgia Buco-Maxilo-Facial**, 6 v. , p.179-261; Guanabara Koogan. 1976
22. TERNER,C. Histological categories of the clinically healthy gingival. **J. Periodont.** 38: 211-17,1967
23. DYSON, M.; YOUNG, S. Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice. **Laser Med. Sci.**, v. 1, p. 125-130, 1986.
24. KIYOIZUMI, T. Low level diode laser treatment for hematomas under grafted skin and its photobiological mechanisms. **Keio J. Med** v. 12. p. 415 1988.
25. SHIROTO, C. et al Retrospective study of diode laser therapy for pain attenuation im 3635 patients. Dentailed analysis by questionnaire. **Laser therapy.** v.1 p. 41 1989.

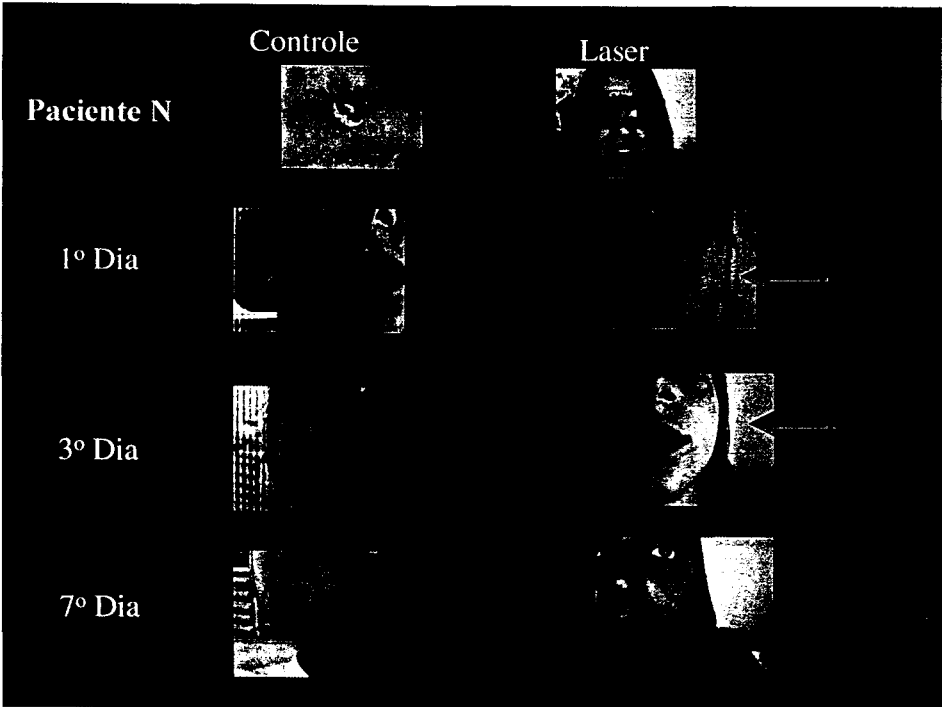
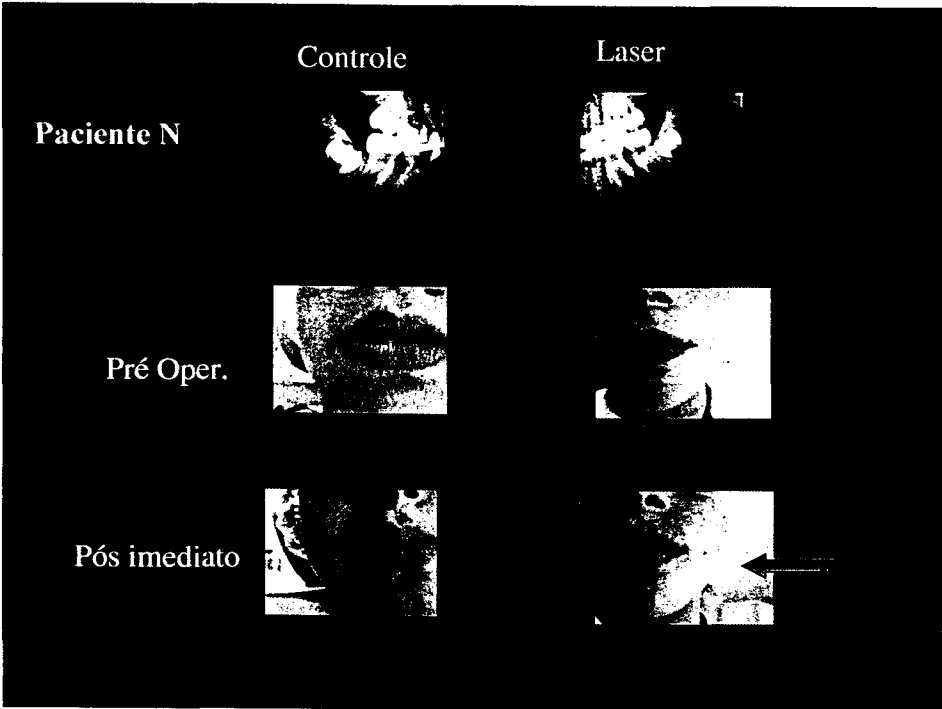
26. MIZOKAMI, T. et al Effect of diode laser for pain. A clinical study on different pain types. **Laser therapy** v.2 p. 171 1990.

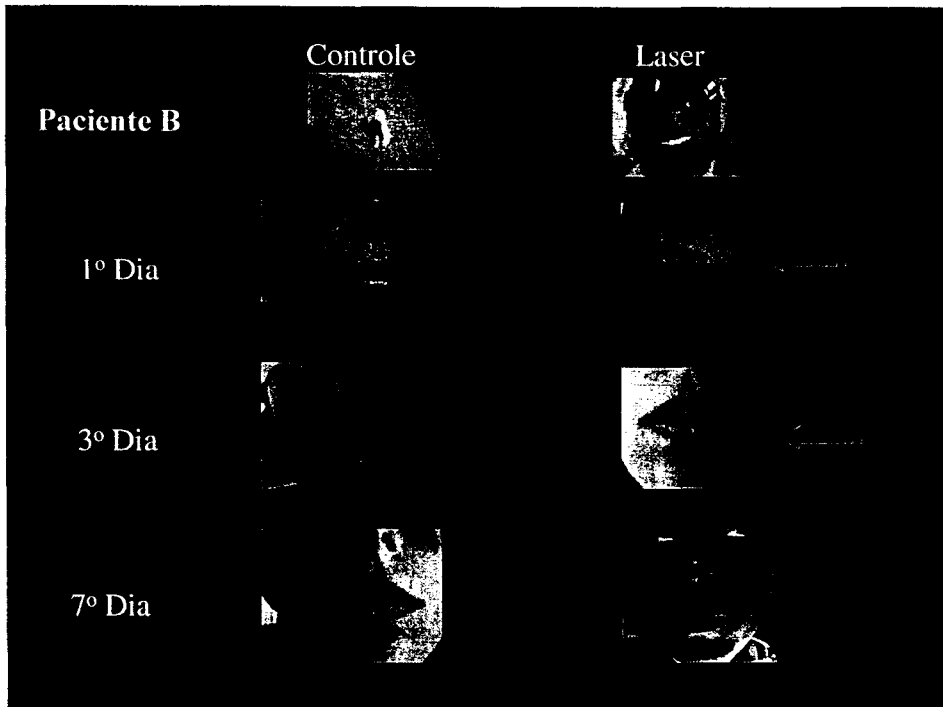
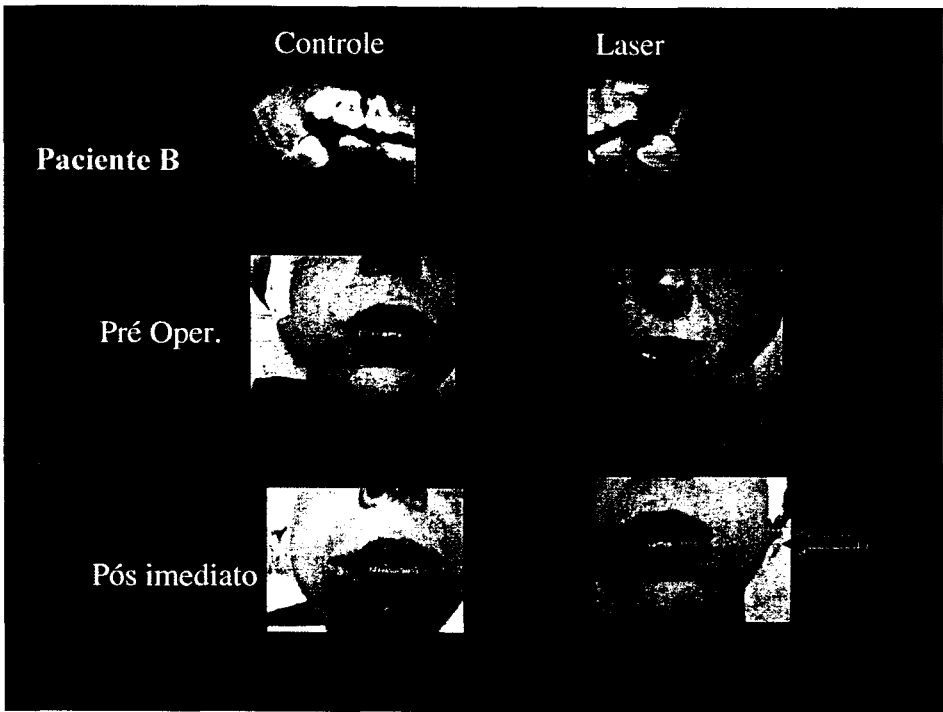
27. MOHKOTAR, B. et al **A double blind placebo controlled investigation of the hypoalgesic effects of low intensity laser irradiation of the cervical roots using experimental ischaemic pain.** ILTA Congress, London abstracts p. 61 1992.

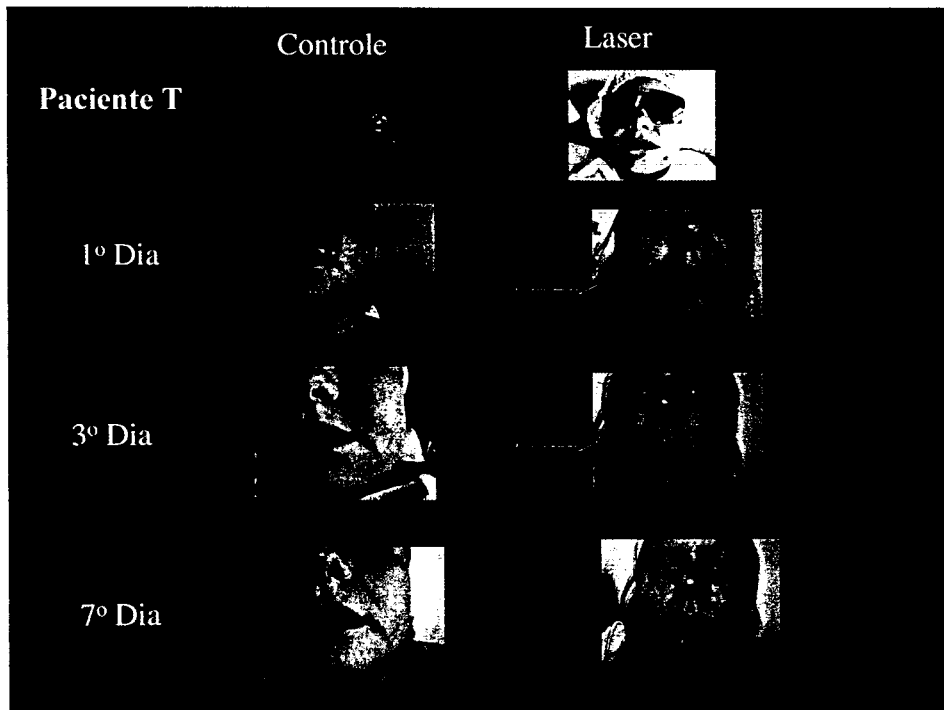
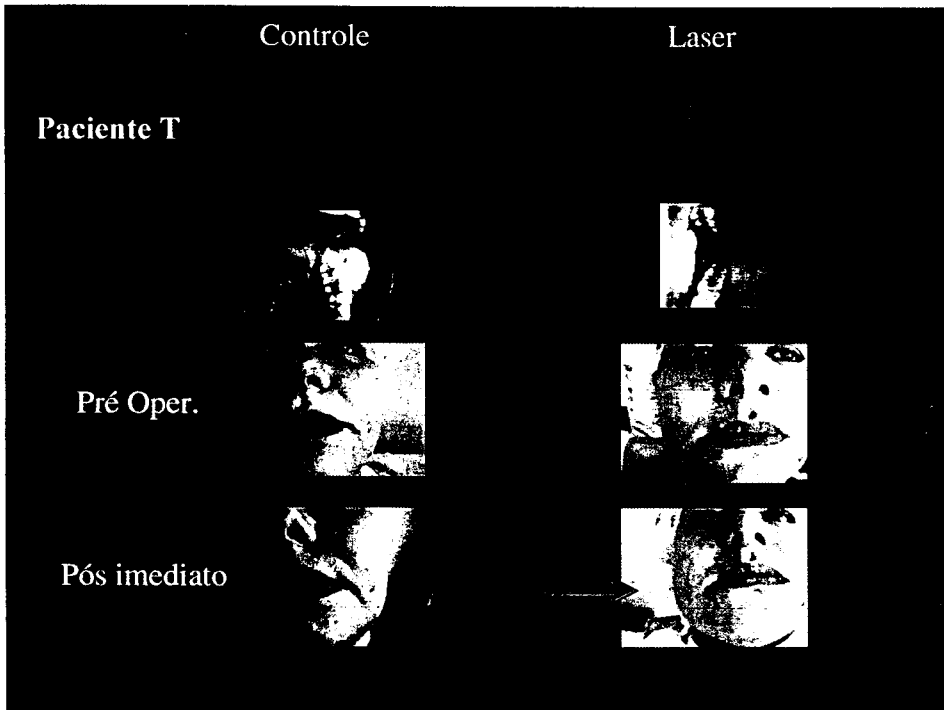
**ACOMPANHAMENTO FOTOGRÁFICO
DOS CASOS**













M22589



Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares
Diretoria de Ensino & Informação Científica e Tecnológica
Av. Prof. Lineu Prestes, 2242 Cidade Universitária CEP: 05508-000
Fone/Fax(0XX11) 3816 - 9148
SÃO PAULO - São Paulo - Brasil
<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, órgão do Ministério da Ciência e Tecnologia, e associada à Universidade de São Paulo.