



Autarquia Associada à Universidade de São Paulo

Avaliação do edema em exodontia com aplicação de *laser* infra-vermelho em baixa intensidade

Raphael José de Aguiar Brandão

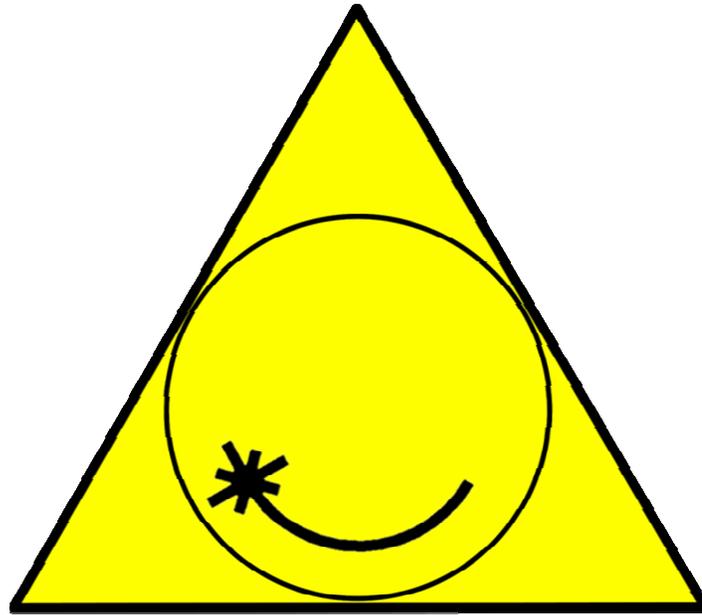
Dissertação apresentada como parte dos requisitos para obtenção do Grau de Mestre Profissional em *Lasers* em Odontologia

Orientador:
Prof. Dr. Armando Mirage

Co-orientador:
Prof. Dr. Edgar Yuji Tanji

São Paulo
2007





Mestrado Profissionalizante Lasers em
Odontologia

INSTITUTO DE PESQUISAS ENERGÉTICAS E NUCLEARES

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

“Avaliação do edema pós-operatório em exodontia
com aplicação de *laser* infra-vermelho em baixa
intensidade”

Raphael José de Aguiar Brandão

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

Orientador: Prof. Dr. Armando Mirage
Co-orientador: Prof. Dr. Edgar Yuji Tanji

São Paulo

2007

DEDICATÓRIA

À MINHA FAMÍLIA:

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

À Andreza Rodrigues que sempre presente me incentiva à tudo em todos os momentos da minha vida.

AGRADECIMENTOS

Ao Pai Celestial, pela dádiva da sabedoria e do conhecimento.

Agradeço à todos que, de alguma forma, colaboraram na realização desse trabalho, em especial:

À Prof^a Eva Epelbaum pelo empréstimo do equipamento laser e ajuda na elaboração deste trabalho.

Ao meu orientador Prof. Dr. Armando Mirage, pelo empenho e dedicação e pela forma como orientou meus passos para a realização deste trabalho.

Ao meu co-orientador Edgar Tanji pelas valiosas sugestões.

Ao colega cirurgião Luis Hills pelo apoio devido nas horas difíceis

Ao colega cirurgião José Walter Jr. pela oportunidade, dedicação e paciência durante a realização deste trabalho.

Aos pacientes que participaram deste estudo.

“AVALIAÇÃO DO EDEMA EM EXODONTIA COM APLICAÇÃO DE LASER INFRA-VERMELHO EM BAIXA INTENSIDADE”

Raphael José de Aguiar Brandão

RESUMO

Este trabalho visou observar a velocidade de redução do processo inflamatório após a irradiação do laser infravermelho em baixa intensidade em pacientes que foram submetidos à cirurgias de exodontias de terceiros molares inferiores. Nesta pesquisa selecionamos 7 pacientes que foram submetidos à cirurgias em ambos os lados em períodos diferentes. Em um dos lados não houveram a irradiação da luz laser infravermelha, sendo assim o lado controle da pesquisa. O lado do experimento sofreu os mesmos passos cirúrgicos e também a irradiação da luz laser, com comprimento de onda 780nm, potência 70mW e dose de 60J/cm². O pós-operatório observado no lado experimento nas 48h e depois de 7 dias da cirurgia, constatamos a redução mais rápida do edema, caracterizando o efeito do laser no processo inflamatório. Ao levarmos em consideração a sintomatologia dolorosa de ambos os lados operados, não tivemos resultados com parâmetros o suficiente em que possamos relacionar a dor com o edema causado pelo trauma. Isto nos leva a considerar o uso do laser em baixa intensidade em exodontia de terceiros molares inferiores como sendo mais um recurso para se obter um pós-operatório mais favorável aos nossos clientes.

“EVALUATION OF THE SWELLING IN SURGERY OF THIRD MOLARS INFERIORS WITH INFRA-RED RAY APPLICATION LASER IN LOW INTENSITY”

Raphael José de Aguiar Brandão

ABSTRACT

This work aimed at you after observes the speed of reduction of the inflammatory process the irradiation of the laser infra-red ray in low intensity in patients who had been submitted you the surgeries of third molar inferiors. In this research we select 7 patients who had been submitted you the surgeries on both sides in different periods. Infra In one of the sides they had not had the irradiation of the red laser light, being thus the side has controlled of the research. The side of the experiment also suffered you the laser surgical same steps and the irradiation from the light, with wave length 780nm, to power 70mW and dose of 60J/cm². The postoperative one observed in the side experiment in 48h and to after 7 days of the surgery, we evidence the reduction fastest of swelling, characterizing the effect of the laser in the inflammatory process. When leading in consideration the painful of both the operated sides, we had not resulted with parameters the sufficient where let US can tells pain with swelling caused by the trauma. This in takes them you consider the uses of the laser in low intensity in surgery of third molar inferiors being plus resource you get postoperative the most favorable one in our customers.

SUMÁRIO

	Página
1.INTRODUÇÃO.....	09
2. OBJETIVO.....	12
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
3.1. Biomodulação.....	13
3.2. Ação.....	14
3.3. Inflamação.....	14
3.4. Modulação da Inflamação.....	21
3.5. Modulação Local.....	21
3.6. Modulação Geral.....	23
4.Materiais e Método.....	24
4.1. Seleção de Pacientes.....	25
4.2. Técnica Cirúrgica.....	26
4.3. Experimento.....	27
4.4. Método de Avaliação.....	29
4.5. Protocolo de Aplicação.....	35
5. Resultados.....	36
6. Discussão.....	37
7. Conclusão.....	39
8. Referências Bibliográficas.....	40

1. INTRODUÇÃO

A reação inflamatória ocorre em virtude de qualquer agressão frente ao tecido, variando de acordo com o grau de intensidade.

Em cirurgias odontológicas, exodontias, por exemplo, temos um processo inflamatório, resultante de forças usadas, pressionando ou afastando, a mucosa jugal. O edema assim é caracterizado e seu aparecimento é iminente, sempre que há um trauma como este.

Visando o conforto do paciente, cirurgiões, devem lançar mão de todos os recursos para que o pós-operatório seja melhor.

Equipamentos de lasers que trabalham em baixa intensidade promovendo biomodulação são usados desde 1966, levando em consideração sua atuação com comprimentos de onda capaz de penetrar nos tecidos.

Os equipamentos que emitem luz laser são classificados de acordo com o comprimento de onda utilizado, assim temos luz sendo emitida no vermelho ou infravermelho. A diferença se encontra no mecanismo de ação, relacionados à penetração e atuação nas organelas das células dos tecidos irradiados.

O efeito da biomodulação com a irradiação no comprimento de onda no vermelho é diretamente na mitocôndria, agindo na cadeia respiratória, sendo que no comprimento de onda infravermelho a penetração tecidual é maior, mas a atuação é na parede celular promovendo a aceleração de síntese protéica.

Aplicando a irradiação laser infravermelho no processo inflamatório, acelera-se o processo de regeneração tecidual, resultando em efeitos antiinflamatórios, que por sua vez altera o acúmulo de líquido no interstício celular, caracterizando a diminuição do edema.⁴

O efeito não só antiinflamatório, mas também analgésico, são discutidos e comprovados em estudos realizados. O aumento da vascularização e a liberação de β -endorfina são os efeitos que competem a tais resultados esperados e estudados^{1,2,3}.

Assim sendo, a aplicação da luz laser no comprimento de onda infravermelho não inibe por completo o processo, mas o mantém controlado, fazendo com que esta ferramenta seja coadjuvante e útil dentro do cotidiano.

A terapêutica com lasers em baixa intensidade terá como objetivo atenuar o desconforto do pós-operatório em cirurgias de exodontias de terceiros molares inferiores retidos ou semi retidos.

2. OBJETIVO

O estudo objetiva a comparação clínica e biométrica do efeito do laser em baixa intensidade frente ao processo inflamatório, em virtude da cirurgia de exodontia em terceiros molares inferiores.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Biomodulação

O laser operado em baixa intensidade foi considerado por MESTER¹², em 1969, um bioestimulador, e por isso, encontramos na literatura essa terminologia, que também foi usada para determinar o nome e o tipo do equipamento que emite a luz laser que estão sendo usados.

Porém, com o passar do tempo, essa terapia começou a ser utilizada não só para estimular e acelerar processos, mas também para detê-los. MESTER¹² escolheu a terminologia “Bioestimulação” porque ele basicamente utilizava esta terapia para acelerar os processos de cicatrização. A partir de estudos clínicos e laboratoriais pode-se concluir que essa terapia não somente acelerava determinados processos, mas também retardavam outros. Pesquisadores começaram a entender que neste tipo de terapia o laser desempenhava um papel de “normalizador” das funções celulares e que a melhor expressão seria de “Balanceador e Normalizador de funções”.

3.2 Ação

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 KARU¹⁰. Os incrementos de ATP mitocondrial que se produzem após a irradiação da luz laser infravermelho, favorecem um grande número de reações que interferem no metabolismo celular.

No modelo proposto por KARU³, a luz visível produz mudanças fotoquímicas nos fotorreceptores das mitocôndrias, que alteram o metabolismo, conduzindo à transdução do sinal a outras partes da célula que finalmente conduzem à fotorresposta (Biomodulação). SMITH¹³ sugere que por causa das propriedades fotofísicas da irradiação infravermelha, esta inicia a cascata de eventos metabólicos através de efeitos fotofísicos sobre as membranas, provavelmente nos canais de cálcio(ATHIÉ¹³).

3.3 Inflamação

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 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 nervosa livres e a lesão direta tecidual pelo agente agressor.

Dentro das células que participam do processo inflamatório deve-se salientar os matócitos, os fibroblastos, as células macofágicas 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 inflamação pode ser dividida nos seguintes momentos ou fenômenos:

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, PGD₂α, TxA₂, etc.).

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

A PGE₂ 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, 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 PGF₂α é uma importante prostaglandina que age mais como fator antiinflamatório, produzindo contração da musculatura lisa vascular, especialmente nas fases primordiais da inflamação.

A PGD₂ parece ter importância na contração da musculatura lisa brônquica, comportando-se como elemento pró-inflamação. É a prostaglandina mais importante derivada dos mastócitos.

PGI₂ ou prostaciclina, além de aumentar a resposta à PGD₂, inibe a agregação plaquetária e produz vasodilatação.

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

TxA₂ 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, antiinflamatórios, 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 lipídes ácidos (prostaglandinas) e os produtos linfocitários.

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

a) 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 bradicina que em doses baixas causa: contração curta de certos tipos de músculo liso, dilatação de vasos sanguíneos – hipotensão, dores e aumento de permeabilidade vascular.

b) 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.

c) Sistema de Coagulação

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

d) 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 sanguíneo 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 aquecido 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).

e) Conseqüências dos fenômenos vasculares

A maior afluência de sangue ao foco inflamatório incrementa o porte de O₂ ou outros elementos nutritivos que facilitam o aumento do metabolismo tissular, de modo que ambos os fatores – maior fluxo sanguíneo e reforço do

metabolismo – levam ao aumento do calor local, como foi salientado por Celsius. 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 sanguíneo 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 Celsius) facilita a passagem de imunoglobulinas e substâncias defensivas, bem como da diapedese leucocitária, mas, por outra parte, a maior viscosidade sanguínea determinada como fenômeno secundário a plasmáfereze, reduz a condutância, motivo pelo qual diminui a velocidade do fluxo hemático, chegando – às vezes frequentemente – à estagnação ou até à parada circulatória local. Deve-se lembrar que em condições de normalidade – devido à alta viscosidade do sangue – o fluxo sanguíneo é de tipo laminar nos vasos de grande e mediano calibre, isto significa que os figurados do sangue permanecem num mesmo plano, ordenadamente, ao longo do seu trajeto regular pelo vão sanguíneo, mas localizando-se os elementos figurados mais pesados (leucócitos) no centro do vaso, deslocando-se com uma velocidade mais elevada que aqueles situados mais periféricamente – 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 marginalizados formam o chamado compartimento sanguíneo 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.

f) Aumento do fluxo linfático

Na inflamação aumenta o fluxo linfático. Os fatores que aumentam a permeabilidade vascular sanguínea 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.

g) 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 parecem ter certo papel na inflamação, as células T sob ação de antígenos liberam bióminas, 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 inibido 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 mastócitos, 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 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, às vezes, contraditoriamente apresentam efeitos antagônicos sobre as estruturas. Daí ser muito difícil encaixar os efeitos dos mediadores como sendo pró-inflamatórios ou nitidamente anti-inflamatórios.

3.5.1. 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. A 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.

3.5.2. 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 deprimí-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.

3.5.3. 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.

3.5.4. Efeito modulador por antagonismo

Há antagonismo entre diversas substâncias químicas produzidas ou liberadas simultaneamente no processo flogístico; por exemplo: PGI₂ e TxA₂ apresentam antagonismo, pois: PGI₂ é vasodilatadora e depressora da agregação plaquetária enquanto a TxA₂ 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 impediriam a liberação de ácido araquidônico, prevendo a formação de leucotrienos, prostaglandinas e tromboxanos. Além disso, em doses elevadas, estabilizam a atividade lisossomal, 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

- Dispositivo de medida tecidual em espessura
- Equipamento de laser em baixa intensidade Twin Laser MMOpitcs
Comprimento de onda: 780nm
Área Ponto Convencional: 0,04 cm²
Potencia: 70 mW
- Motor Alta Rotação Dabi-Atlante-Brasil
- Seringa Carpule, Quinelato
- Agulhas descartáveis do tipo gengival, Terumo
- Anestésico Mepivacaína®
Mepiadre-Mepivacaína2%
Vaso-constritor: Epinefrina 1:100.000
- Afastadores de Faraboeuf e Minessota, Quinelato
- Cabo de bisturi, Quinelato
- Lâminas de bisturi N° 12 e N° 15
- Descolador Molt, Quinelato
- Pinça digital, Quinelato
- Ponta de aspirador, Quinelato
- Pinças hemostáticas, curvas e retas, Quinelato
- Tesoura Íris, Quinelato
- Pinça Goiva, Quinelato
- Lima para osso, Quinelato
- Elevadores retos e angulados, Quinelato
- Curetas, SSWhite
- Porta agulhas, Quinelato
- Broca, Zecrya
- Campos operatórios
- Povedine, PVPI
- Clorexidine 0,12%
- Gaze estéril

4.1. SELEÇÃO DE PACIENTES

Foram selecionados 7 pacientes voluntários, na faixa etária de 18 a 25 anos, que apresentavam dentes terceiros molares inferiores retidos ou semi retidos, dispostos na mandíbula em semelhante posição, analisados em radiografia panorâmica, para que houvesse elementos comparativos entre lado controle e lado irradiado.

O termo de consentimento informado foi assinado pelos pacientes após serem feitos esclarecimentos em relação aos benefícios e riscos dos procedimentos propostos. Foram orientados sobre o uso do equipamento de irradiação laser após as cirurgias de exodontia, seguindo as normas do Comitê de Ética em Pesquisas em Seres Humanos da FOU SP.

Todo dente retido deve ser indicado à exodontia tão logo tenha sido feito o diagnóstico. A cirurgia precoce reduz a morbidade pós-operatória permitindo melhor cicatrização. Os pacientes selecionados apresentavam terceiros molares com indicação à exodontia, seguindo indicações clássicas:

- Prevenção de Pericoronarite
- Prevenção de Reabsorção Radicular
- Dentes Retidos sob próteses dentárias
- Prevenção de cistos e/ou tumores odontogênicos
- DTM
- Prevenção de fratura em mandíbula
- Adequação ao tratamento ortodôntico
- Cárie no Segundo Molar Adjacente
- Reabsorção das Raízes do Segundo Molar

Frente aos exames de anamnese dos pacientes, estes não apresentavam nada digno de nota, que poderiam contra indicar a cirurgia de exodontia.

4.2. TÉCNICA CIRURGICA^{4, 5,6}

O tempo estimado de cirurgia é de 1h, tomando todos os cuidados necessários em relação à assepsia de materiais e pacientes. Os instrumentais são esterilizados em autoclave e pacientes degermados intra e extra-oral com Clorexidine.

A técnica cirúrgica empregada foi elaborada e realizada conforme literaturas observadas e estudadas, citadas neste trabalho. A anestesia foi feita utilizando-se 3 ou 4 tubetes de anestésico Mepivacaína, fazendo-se um bloqueio do nervo alveolar inferior, complementando nos ramos lingual e bucal, lançando mão de anestesia intraseptal e intraligamentar.

A incisão usada nesta técnica cirúrgica foi comum a todos os pacientes e elementos operados, incisão modificada de Winter, ou, incisão em “M”, apresentando relaxantes que se direcionam ao fórnice bucal. Realizada a incisão foi feito um descolamento sub-periostal a fim de encontrar o elemento dental, o qual poderia sofrer odonto-secção, sendo feito também ostectomia, se necessário.

A ostectomia feita com instrumento rotatório foi no sentido vestibulo-distal a fim de liberar a coroa clínica dental até o equador dental, que divide a mesma em expulsiva e retentiva.

A odontosecção realizada com a broca Zecrya® foi realizada no sentido vestibulo-lingual separando parte da coroa clínica do resto do elemento dental, facilitando assim sua remoção por completo.

Após a luxação usando os elevadores, foi feita a exodontia propriamente dita, removendo por completo o elemento dental. A loja cirúrgica foi curetada e limpa, o retalho recolocado em lugar de origem sendo suturado com fio de seda 4.0. A sutura impede que permaneçam espaços vazios entre os tecidos onde o exsudato pode vir a se coletar e sediar um quadro inflamatório séptico.

Todos os pacientes foram medicados, de acordo com a anamnese, com antibiótico, antiinflamatório e analgésico relacionados com suas respectivas posologias.

4.3. EXPERIMENTO

Sendo realizado em duas etapas, a primeira parte consiste na cirurgia de exodontia e a irradiação do laser na fase pré e pós-operatória levando em consideração protocolos estabelecidos para edema com laser de baixa intensidade.

Posteriormente, a outra exodontia seguindo os mesmos protocolos, foi feita no outro lado, mas, não havendo irradiação do laser, e sim será mantida a medicação sistêmica comumente a ambos os lados.

A mucosa traumatizada foi analisada em relação à sua espessura, em ambos os lados operados, com um aparelho de medidas desenvolvido para esta função.

As importâncias numéricas obtidas pelo aparelho de medidas foram analisadas e transcritas em uma folha identificada, para o controle.



Identificação e medidas do paciente

NOME

ID CLÍNICA

Medidas

1° - INTEGRO	<input type="text"/>	L
2° - PRE CIRÚRGICO	<input type="text"/>	
3° - PÓS CIRÚRGICO	<input type="text"/>	
4° - 2 DIAS	<input type="text"/>	
5° - 7 DIAS	<input type="text"/>	
1° - INTEGRO	<input type="text"/>	C
2° - PRE CIRÚRGICO	<input type="text"/>	
3° - PÓS CIRÚRGICO	<input type="text"/>	
4° - 2 DIAS	<input type="text"/>	
5° - 7 DIAS	<input type="text"/>	

Ilustração 1 - Folha de Identificação

4.4. MÉTODO DE AVALIAÇÃO

O lado do experimento foi analisado antes da cirurgia, no pós-operatório imediato, decorrido 48h e no dia de remoção de sutura (7º dia). Serão feitas 4 irradiações com o laser.

O lado de controle foi analisado da mesma forma, sem a aplicação da luz laser. A cirurgia transcorrerá da mesma forma para ambos os lados assim como a medicação prescrita.

O estudo para a comparação dependeu da medida do volume da mucosa jugal do paciente operado. Foi feita a mensuração com um dispositivo modificado e desenvolvido no IPEN, assemelhando-se a um Plicômetro. As importâncias obtidas foram analisadas conforme um gráfico, fazendo com que haja o controle sobre a margem de erro e deformação do tecido, a ser medido.

A avaliação dependeu também da qualidade visual, ou seja, indivíduos igualmente calibrados para determinar a qualidade do edema em cada paciente e cirurgia. Serão obtidas fotos digitais pré-operatórias e pós-operatórias de ambos os lados tratados.

Outro método foi usada, qualificando a pesquisa. A sintomatologia dolorosa foi detectada através de uma escala numérica, visual analógica e verbal (Jensen₁₄) a ser avaliada pelo cirurgião.

PRODONTO

ASSISTÊNCIA ODONTOLÓGICA

Prontuário para Avaliação de Dor

Nome _____

Escala Visual Analógica

-Marque com um único traço vertical na linha abaixo o ponto que corresponde à intensidade da dor que você está sentindo nesse momento:

Sem Dor |-----| Dor Insuportável

Escala Numérica

-Indique na linha abaixo um número entre 0 e 100 que melhor descreve a sua dor neste momento, sendo que 0 significa sem dor e 100 a dor insuportável:

Resposta: _____

Escala Verbal de 4 Pontos

- Marque com um "X" a alternativa que melhor descreve a dor que você está sentindo neste momento (marque apenas uma alternativa):

- Ausência de dor
- Alguma dor
- Dor considerável
- Dor intensa (insuportável)

Ilustração 2 - Prontuário para Avaliação de Dor

Os dados obtidos foram comparados por métodos estatísticos determinados após a análise de normalidade dos dados apresentados.

A análise dos resultados das medidas foi feita usando-se o teste *The Kruskal-Wallis*, onde os pares serão o lado (face) controle e o lado trabalho com a aplicação do laser, para cada paciente, sendo analisado o pós operatório imediato e 7 dias após a cirurgia.

Este teste indicou se existe diferença significativa entre os dois tratamentos, ao nível de 5% de significância.

As medidas da espessura do edema foram feitas com um aparelho dedicado, projetado e construído no IPEN. (foto1)

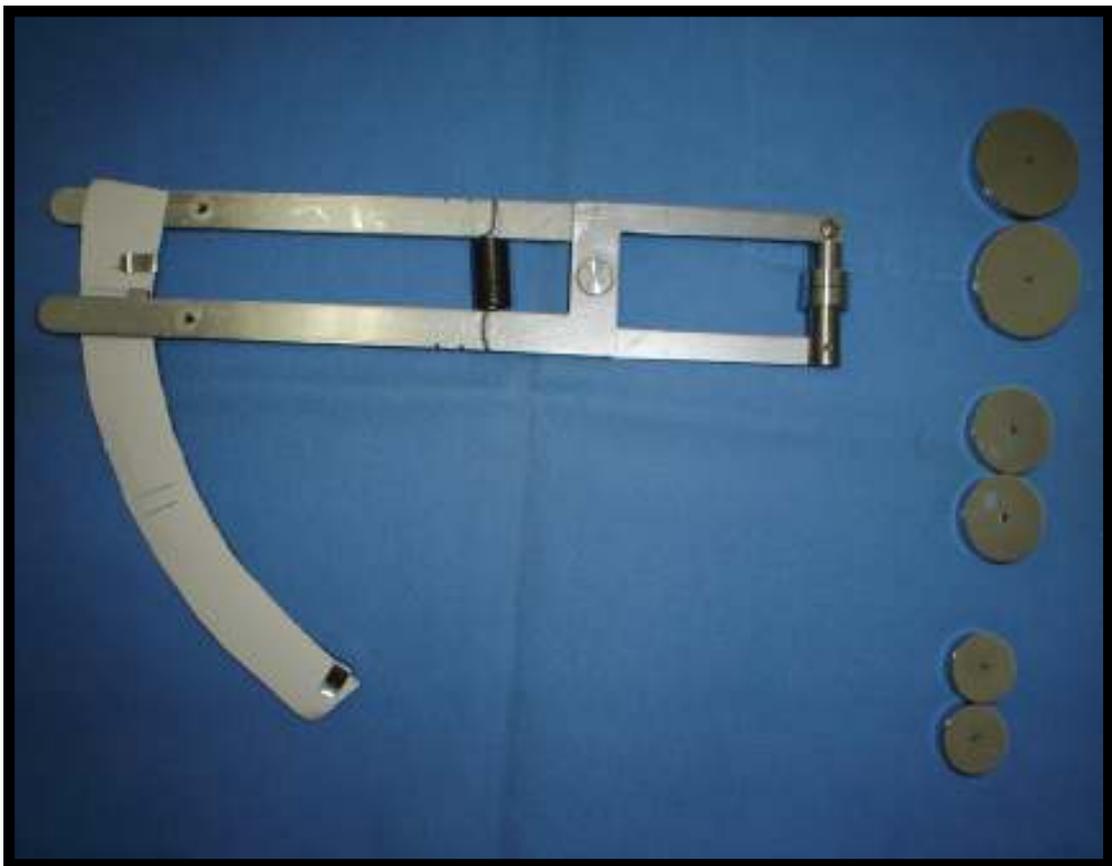


Foto1 – Dispositivo de medida

Trata-se de um dispositivo feito com chapa de aço inox de 1 mm de espessura, que contém duas peças cortadas a laser e que são articuladas na forma de uma tesoura. Nas extremidades de manuseio existe uma extensão onde se coloca o papel para a marcação das medidas. Nas outras duas extremidades, que são colocadas na boca do paciente, duas peças imantadas

servem para reter discos de diâmetros variados que ficarão em contato com o tecido. Uma mola mantém o aparelho sempre fechado, o que identifica o zero da escala de medições. Oito discos de material com diâmetros de 9, 15, 20 e 25 mm são usados aos pares para fazer quatro medições em seqüência. A finalidade de usar discos com diâmetros variados deve-se ao fato de que a pressão exercida pela mola no edema fornece uma medida irreal, já que comprime e deforma o tecido.



Foto2 – Dispositivo de medida

Essa pressão é inversamente proporcional à área de contato e, portanto os valores das medidas da espessura do edema são maiores, quanto maior for o diâmetro do disco. Hipoteticamente não haveria deformação se o disco tivesse diâmetro muito grande. Como isso é impraticável foi feito um modelo de uma função que tende a um valor de saturação à medida que a área tende a infinito. Essa função é:

Área (cm ²)	0,38	0,86	1,77	2,84	4,91
Espessura (mm)	27,5	31,9	34,5	36,0	37,3

$$y = \frac{a}{1 + \frac{b}{x}},$$

onde x é a área do disco, y a espessura do tecido e a e b são constantes a serem determinadas de acordo com as medidas feitas. Nessa função pode-se notar que quando x tende a infinito, y tende ao valor a , que representa o valor do tecido, sem deformação.

Os valores de a e b são determinados usando o programa *Origin*, que faz o ajuste da curva de saturação a partir dos quatro valores obtidos nas medições. Foi feito um teste em uma esponja que tinha 38 mm de espessura (medido com paquímetro). Além dos discos com os quatro diâmetros mencionados, foi feita uma quinta medida, sem usar disco algum. As pontas de contato tinham diâmetro de 7 mm. Os resultados foram:

Colocando esses valores no *Origin* obtém-se um gráfico que mostra os pontos experimentais acima e a curva de ajuste a esses pontos.



Foto3 – Dispositivo de medida – papel para marcações

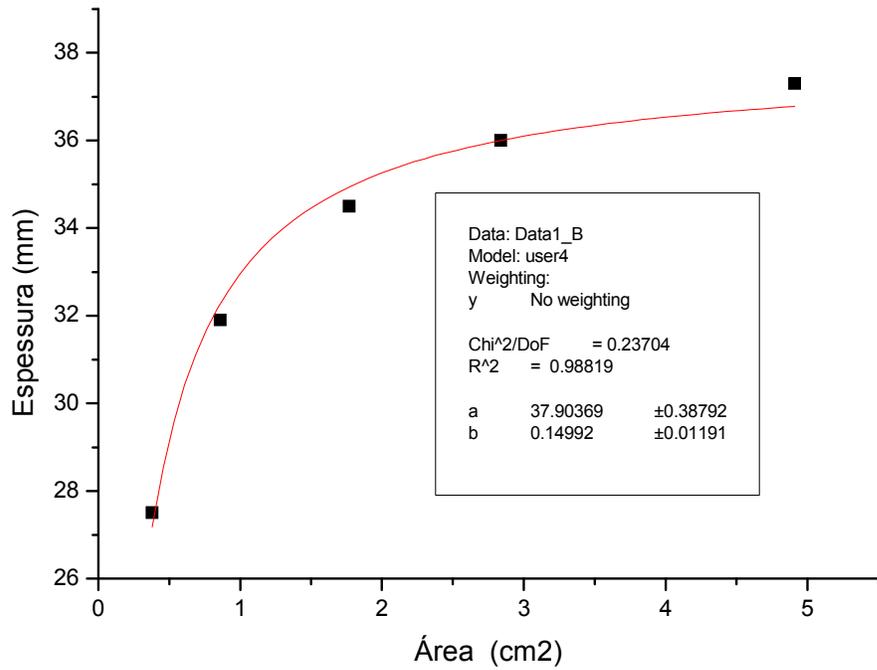


gráfico 1 - medida da espessura (teste)

Pose-se verificar que o valor de a obtido pela curva de ajuste deu $37,9 \pm 0,4$ mm está bem de acordo com o valor da espessura medida com o paquímetro.

4.5. IRRADIAÇÃO LASER INFRAVERMELHO

O equipamento foi configurado para a aplicação de $60\text{J}/\text{cm}^2$, pontualmente por 10s, dada à área convencional de $0,04\text{cm}^2$, calculada a dosimetria frente à patologia instalada.

Foram eleitos pontos extra orais e intra orais de acordo com linhas traçadas na face do paciente, perpendicular em relação ao ligamento cantal do olho cruzando com uma linha estendida da comissura labial, culminando na área tratada.

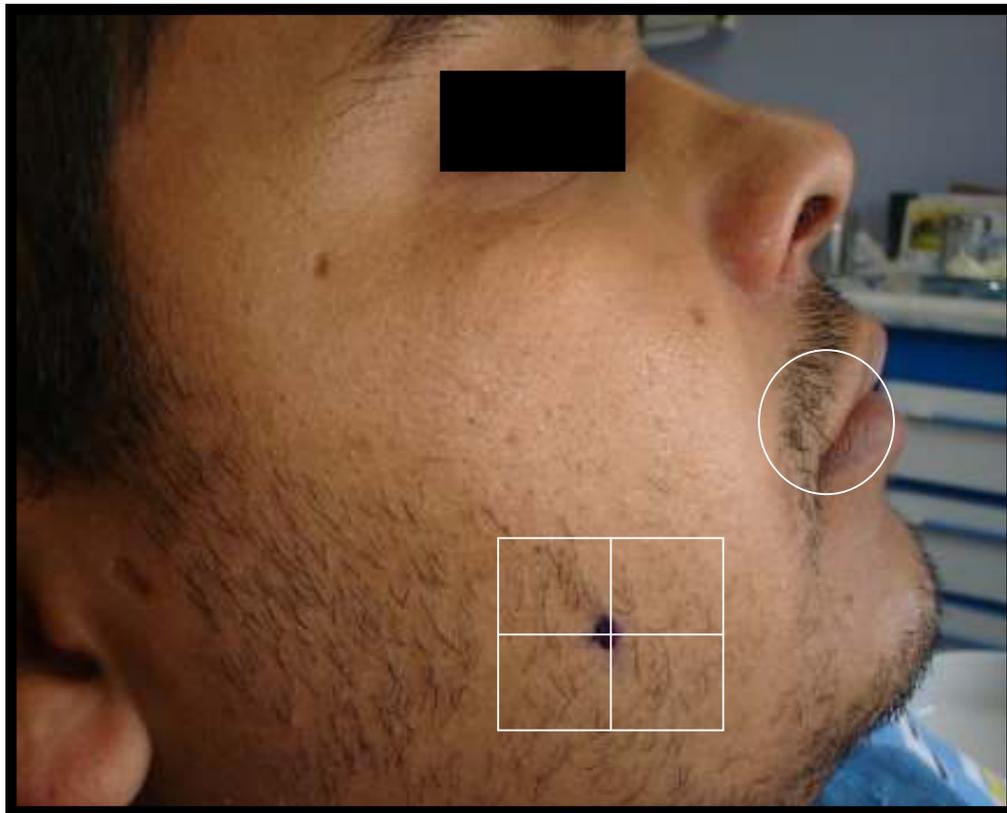


Foto4 – as 5 regiões da aplicação

As aplicações foram realizadas em 5 locais, no quadrado desenhado na face do paciente e na comissura labial, sem ordem específica, e aplicamos 60J em cada ponto, por 10s.

5. RESULTADOS

Os resultados foram obtidos avaliando-se 7 pacientes, os quais foram denominados: paciente I, paciente II, paciente III, paciente IV, paciente V e paciente VI.

Os dados obtidos no acompanhamento deste trabalho foram analisados de duas maneiras. Primeiramente a avaliação biométrica da espessura da mucosa resultante do trauma estabelecido, pela cirurgia de exodontia, de ambos os lados. Esta medida foi proporcionada por um dispositivo desenvolvido no IPEN-USP e logo transferida a um gráfico onde tivemos as espessuras em virtude de quatro tomadas com este mesmo dispositivo. O programa de computador *Origin* utilizado para a comparação de dados fez a análise segundo o teste *The Kruskal-Wallis*, teste e estatística não paramétrico.

Após a primeira avaliação, para estudarmos a evolução da dor, temos a análise de um prontuário para avaliação de dor, devidamente assimilado e compreendido pelos pacientes. Temos uma escala visual analógica que determina a dor que o paciente sente, em uma linha horizontal sendo interrompida à medida de sua dor. A escala numérica onde o paciente qualifica com uma nota a intensidade de sua dor, sendo esta encarada com ausente até insuportável (de 0 a 100). Uma outra e última escala usada é a verbal de 4 pontos que caracteriza a dor do paciente como ausente, alguma dor, dor considerável ou dor intensa (insuportável). JENSEN₁₄

Os resultados observados nas escalas no prontuário de avaliação de dor, não foram significativos e não correlacionados com o edema. Sendo assim o score muito diferente dentro do mesmo grupo. Apenas dois pacientes apresentaram dor intensa, resto do grupo assinala menos de 40 pontos e nenhuma dor no momento da avaliação em ambos os lados.

A diferença na espessura do edema em cada paciente foi analisada entre pós-operatório imediato e 7 dias após a cirurgia, os resultados seguem tabela abaixo.

Controle	I	II	III	IV	V	VI
	8,5	4,9	-0,5	3,0	4,7	4,2
Laser	I	II	III	IV	V	VI
	5,4	8,4	5,1	10,8	2,6	9,2

Pelo teste estatístico Kruskal-Wallis verificou-se uma diferença entre as espessuras no grupo controle e grupo laser ao nível de significância de 11% ($p = 0,11$).

Controle					
pré	15,5	18,5	20,5	23,0	25,1
pós	32,8	34,5	35,2	37,6	38,2
48h	35,5	37,1	38,2	39,5	39,9
7 dias	21,3	24,5	26,3	28,0	29,7

Laser					
pré	12,0	13,5	14,8	16,8	17,7
pós	15,8	17,0	18,5	19,3	20,0
48h	19,1	21,0	23,0	24,5	25,6
7 dias	11,0	12,0	13,2	14,1	14,6

Tabela de medidas **paciente I**

Controle						
pré	14,5	15,8	17,0	18,2	18,8	
pós	24,5	26,0	27,5	30,0	30,4	
48h	21,5	23,3	25,0	26,5	27,4	
7 dias	21,1	22,0	23,5	25,2	25,5	

Laser						
pré	15,5	17,0	18,3	19,5	20,2	
pós	25,5	27,0	28,2	29,8	30,3	
48h	28,2	29,5	31,2	32,5	33,0	
7 dias	17,5	19,0	20,0	21,4	21,9	

Tabela de medidas **paciente II**

Controle						
pré	19,5	20,6	22,0	23,0	23,5	
pós	30,0	31,5	33,0	34,5	35,0	
48h	29,5	31,0	32,7	35,0	35,4	
7 dias	30,5	32,0	33,5	35,0	35,5	

Laser						
pré	20,0	21,5	23,0	24,5	25,2	
pós	25,0	26,5	28,8	30,5	31,3	
48h	24,5	26,0	27,5	29,0	29,6	
7 dias	21,5	23,2	24,3	25,5	26,2	

Tabela de medidas **paciente III**

Controle						
pré	20,8	22,4	24,0	25,5	26,0	
pós	29,5	31,0	32,2	33,5	34,0	
48h	27,0	28,0	29,0	30,8	30,9	
7 dias	25,2	27,0	28,2	30,6	31,0	

Laser						
pré	21,5	22,8	24,0	25,5	25,9	
pós	29,8	31,2	33,0	34,4	34,9	
48h	29,0	30,4	32,2	33,8	34,2	
7 dias	19,5	21,0	22,2	23,5	24,1	

Tabela de medidas **paciente IV**

Controle						
pré	10,0	11,5	12,5	13,5	14,3	
pós	14,0	15,5	16,5	17,2	17,9	
48h	17,2	18,5	19,5	21,0	21,4	
7 dias	8,5	10,2	11,1	12,2	13,2	

Laser						
pré	8,0	9,0	10,0	12,2	11,3	
pós	10,5	12,0	13,5	14,1	15,2	
48h	12,0	13,0	14,0	14,8	15,3	
7 dias	8,6	9,5	10,5	12,0	12,6	

Tabela de medidas **paciente V**

Controle						
pré	13,5	17,0	20,5	24,0	28,6	
pós	16,0	20,0	22,5	25,0	28,1	
48h	24,2	27,0	29,0	31,0	32,4	
7 dias	15,2	17,5	20,0	22,0	23,9	

Laser						
pré	12,0	13,5	15,0	16,6	17,0	
pós	17,0	19,0	21,0	23,0	32,4	
48h	13,5	15,5	18,0	19,0	20,8	
7 dias	11,5	12,5	13,5	14,5	15,0	

Tabela de medidas **paciente VI**

6. DISCUSSÃO

A análise dos resultados obtidos no presente estudo indica que do ponto de vista clínico e biométrico a radiação do laser em baixa intensidade infravermelho aumenta a velocidade de degradação do edema causado pelo trauma em virtude da cirurgia de exodontia do terceiro molar inferior em questão.

A ação foto-física do laser infravermelho na membrana celular desencadeou uma resposta celular que gera uma cascata bioquímica de reações e alterações em processos fisiológicos com conotações terapêuticas. Tendo ação secundária ou indireta, aumentando o fluxo sanguíneo e a drenagem linfática, LIEVENS₂. Desta forma, clinicamente observamos uma ação mediadora do laser na inflamação.

LIEVENS₃ 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 YOUNG₁₅ que o laser tem grande importância no início da cicatrização, principalmente na fase inflamatória. O laser provavelmente acelera os eventos biológicos da fase exsudativa com conseqüente aparecimento rápido dos eventos que caracterizam a fase proliferativa.

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

No presente estudo, avaliamos o edema e verificamos que este foi equivalente tanto para o lado controle como para o lado do experimento. Houve a diminuição mais rápida do edema para o lado do experimento com aplicação do laser.

KIYOIZUMI₁₆ em um experimento in vitro com laser de GaAIAs 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 reduz a agregação plaquetária.

Neste estudo verificamos que a dor é mais acentuada nos primeiros dias e decai até o sétimo dia. Em alguns pacientes o lado laser se apresentou menos doloroso em relação ao lado controle.

Numerosos estudos demonstram que existe uma redução significativa da dor. (SHIROTO₁₈, MIZOKAMI₁₉ e MOHKTR₂₀)

A dor e o edema resultantes da remoção cirúrgica de terceiros molares inferiores foram analisados entre 32 e 48h não sendo observada correlação entre edema e dor. (SALATA₁₇)

7. CONCLUSÕES

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

Quanto ao edema verificamos que com a irradiação da luz laser, obtivemos uma maior velocidade na diminuição do edema, apresentando estatisticamente uma diferença significativa comparado com o lado controle.

Quanto à dor, ambos os lados apresentaram uma melhora após o uso da medicação prescrita e/ou irradiação da luz laser infravermelha.

Não havendo assim a correlação entre edema e dor na avaliação dos resultados desta pesquisa.

Sendo assim, podemos concluir que, na busca de um pós-operatório mais favorável, o laser em baixa intensidade infravermelho, aumenta a velocidade na diminuição do edema, o que nos permite sugerir e indicar o uso da luz laser como ajuda em adição aos métodos clássicos já empregados.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LIEVENS, P. Effects of laser treatment on the lymphatic system and wound healing. **Journ Eur Laser ass.** v. 1(2):12, 1988.
2. LIEVENS, P. C. The effect of I.R. laser radiation on the osmoticity of the lymphatic system. **Laser in Medical Science.** 6:189-191, 1991.
3. KARU, T. I. **Photobiological fundamentals of low-power laser therapy, IEEEJ. Quantum Electron,** QE-23, p. 1703-1717, 1987.
4. FULGA, C., FULGA, I. C., PREDESCU, M. **Effect of Laser Therapy on Experimental Inflammation in Rats.** România Journal International Medicine, v.33, n.3-4, p.257-261.
5. GRAZIANI, M. **Cirurgia Buco-Maxilo-Facial,** v.6, p.179-261; Guanabara Koogan, 1976.
6. GREGORI, C. **Cirurgia Buco-Dento-Alveolar.** v.2, p. 92-102, 224-227; Sarvier, 2004.
7. MARZOLA, C. **Técnica Exodôntica,** v.2, p. 267-297; Pancast, 1994.
8. BRADLEY, P.F., Groth, E.D.B. & Rajab, A. **Low Intensity Laser Therapy for hard tissue problems in the oral-facial region.** ISBN 0-87480-606-2. 103-105, 1998.
9. PETERSON, L. J. **Cirurgia Oral e Maxilo facial Contemporânea,** 3ed., p.239-250 Guanabara Koogan, 2000.
10. KARU, T. I., Molecular mechanism of the therapeutic effect of low-intensity laser radiation. **Laser LifeSci,** v.2, n.1, p.53-74, 1988.
11. ROCHA JR., J.F., PERONI, L.D., RIBEIRO, L.L., SILVEIRA, P.A., SANTORO, L.C., Remoção de terceiros molares: razões ortodônticas. **J Brás Ortodon Ortop Facial,** Curitiba, v7, n.37, p.51-62, jan./vev.2002.
12. MESTER, E. Experimentation on the interaction between infra-red laser and wound healing. **Exper Chirurg,** v.2, p.94, 1969.
13. ATIHÉ, M. M. **Redução de processo inflamatório com aplicação de laser de arseneto de gálio alumínio em pos operatório de exodontias de terceiros molares inferiores inclusos ou semoi inclusos.** 2002.Tese(Mestrado) – IPEN, SP.
14. JENSEN, M. P., KAROLY, P., BRAVER, S., The measurement of clinical pain intensity, a comparison of six methods. **Pain,** v.27, n.1p.117-126, Oct 1986.

15. DYSON, M., YOUNG, S. Effect of laser therapy on wound contraction and cellularity in mice. **Laser Med. Sci.**, v.1, p.125-130, 1986.
16. KYOIZUMI, T. Low level diode laser treatment for hematomas under grafted skin and its photobiological mechanisms **Keio J. Med** v.12, p.415, 1988.
17. SALATA, L. A. Evaluation of pain and swelling after impacted third molars surgery **Rev. Odont. Usp**, v.4, n.4, p.476-480, out./dez, 1989.
18. SHIROTO, C. et al Retrospective study of diode laser therapy for pain attenuation in 3635 patients. Detailed analysis by questionnaire. **Laser therapy**. V.1, p.41, 1989.
19. MIZOKAMI, T. et al Effect of diode laser for pain. A clinical study on different pain types. **Laser Therapy**, v.2, p.171, 1990.
20. MOHKAR, 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.