



AUTARQUIA ASSOCIADA À UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

**ANÁLISE MICROBIOLÓGICA EM BOLSAS PERIODONTAIS
INFECTADAS, TRATADAS PELOS MÉTODOS DE RASPAGEM
E ALISAMENTO RADICULAR, RASPAGEM ULTRA-SÔNICA E
RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR COADJUVADO
PELO *LASER* DE DIODO DE ALTA POTÊNCIA (815nm)
ESTUDO *IN VIVO***

SILMÉA ZEGAIB

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

Orientador:

Prof. Dr. José Luiz da Silva Lage Marques

Co-Orientadora:

Profa. Dra. Martha Marques Ferreira Vieira

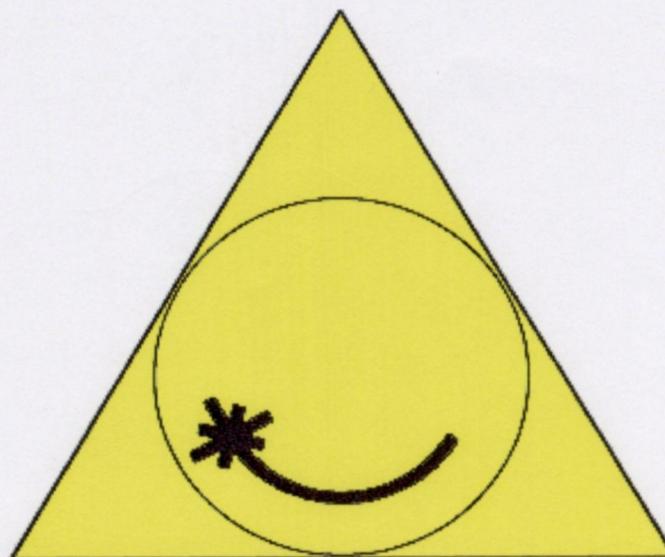
**São Paulo
2005**



Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.



**MESTRADO PROFISSIONALIZANTE
LASERS EM ODONTOLOGIA**



**ANÁLISE MICROBIOLÓGICA EM BOLSAS PERIODONTAIS INFECTADAS,
TRATADAS PELOS MÉTODOS DE RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR,
RASPAGEM ULTRA-SÔNICA E RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR
COADJUVADO PELO LASER DE DIODO DE ALTA POTÊNCIA (815nm)
ESTUDO *IN VIVO***

SILMÉA ZEGAIB



Dissertação apresentada ao Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Mestre em "Lasers em Odontologia".

**São Paulo
2005**

Faculdade de Odontologia
Universidade de São Paulo



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

**ANÁLISE MICROBIOLÓGICA EM BOLSAS PERIODONTAIS INFECTADAS,
TRATADAS PELOS MÉTODOS DE RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR,
RASPAGEM ULTRA-SÔNICA E RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR
COADJUVADO PELO *LASER* DE DIODO DE ALTA POTÊNCIA (815nm)
ESTUDO *IN VIVO***

SILMÉA ZEGAIB

**Dissertação apresentada ao Instituto de
Pesquisas Energéticas e Nucleares, como
parte dos requisitos para a obtenção do
grau de Mestre em "*Lasers* em
Odontologia".**

Orientador:

Prof. Dr. José Luiz da Silva Lage Marques

Co-Orientadora:

Prof^a. Dr^a. Martha Marques Ferreira Vieira

**São Paulo
2005**

DEDICATÓRIA

*Ao Altíssimo **Deus Todo Poderoso**
Fonte de todo Amor, Poder e
Sabedoria. Energia criadora deste
trabalho e de todas as entregas de
minha vida.*

*Aos meus pais **Fuad e Hermínia**, que
me ensinaram o caminho da retidão
de pensamentos, a lutar pelos ideais a
alcançar, e principalmente, por todo
amor e confiança que sempre
depositaram em mim.
Minha eterna gratidão.*

*Ao meu marido **Fernando**,
companheiro de todas as
horas por acrescentar
sensibilidade e inteligência
aos momentos difíceis e por seu amor,
nosso maior elo de união.*

*À minha filha **Nicole**
Doce Inspiração.*

AGRADECIMENTOS

Ao meu querido Orientador **Professor Dr. José Luiz da Silva Lage Marques**, cuja dedicação à odontologia alcança reconhecimento internacional. Imprime por onde passa o selo da experiência e de conhecimentos profundos na área da pesquisa odontológica. Graças ao seu apoio e visão acurada pude alçar vôos mais altos e alcançar metas. Terei sempre uma enorme admiração por este professor incansável. Gostaria de expressar também gratidão por sua amizade e competência.

À minha querida Co-Orientadora **Professora Dr^a Martha Vieira Ferreira Marques**, pelo carinho com que me acolheu quando precisei. Estudiosa e pesquisadora no campo da Física, trouxe luz e esclarecimentos altamente necessários na descoberta de mecanismos de integração de sua especialidade com a Odontologia.

Ao meu querido amigo e colega **Dr Antonio Rodrigues Maia Jr** (examinador 3), cujos ideais humanitários nos aproximou de forma definitiva. Sua capacidade profissional abrilhantou este trabalho. Quero aproveitar esta oportunidade para agradecer a benção de poder contar com colaborador tão qualificado e amigo.

À querida colaboradora e colega **Dr^a Karina Felfeli Ajudarte**, profissional de extrema eficiência e dedicação. Com sua ajuda conseguimos viabilizar outra parte operacional deste estudo (examinadora 2), de forma precisa e competente. Minha sincera amizade e gratidão.

À querida colega **Professora Dr^a Luciane H.Azevedo**, responsável maior pelo sucesso deste Projeto. Inteligência, competência e humildade acompanham seu trabalho. Obrigada por ser especial.

À minha incansável auxiliar odontológica **Marly de Oliveira**, por sua dedicação e eficiência. Quero agradecer pela determinação e habilidade com que me ajudou a incentivar e motivar os pacientes a participarem deste estudo, e pela sua impecável organização, ingredientes fundamentais no trabalho de equipe.

À minha secretária **Edna Tavares Miranda**, colaboradora de longas datas, sempre presente nos momentos que mais precisei, cuja dedicação ao trabalho ímpar, torna sua atuação nos bastidores imprescindível.

À **Professora Dr^a Magda Feres**, por ter acreditado e apoiado este estudo. Sua reputação de brilhante pesquisadora colocou-a a frente do Departamento de Microbiologia da UNG, sendo considerada uma referência importante, principalmente na área da Biologia molecular. Minha admiração e apreço, por sua pessoa, são cada vez maiores.

Ao **Professor Dr Jamil Shibli**, exímio pesquisador, de elevadíssimo conhecimento científico e competência profissional inquestionável, por sua colaboração e apoio. Seus trabalhos científicos premiados e sua constante busca de aprimoramento valorizam a nossa categoria profissional. Agradeço e retribuo sua amizade.

À **Professora Dr^a Luciene Cristina de Figueiredo**, colaboradora de valor inestimável, conhecedora da Microbiologia Oral e pesquisadora dedicada. Seus conhecimentos agregaram a esta tese profissionalismo e competência.

Aos **Professores Drs. Carlos Eduardo de Paula e Nilson Dias Vieira Jr**, pioneiros e líderes natos, iluminando a Odontologia e a Ciência com a Integração entre as disciplinas que atuam.

À querida **Izilvânia Maruly Quinderé Barreto**, responsável pelo Laboratório Multidisciplinar da UNG, exemplo de capacidade profissional, excelência técnica, seriedade e compromisso com a verdade. Meus agradecimentos.

Aos colegas **Dr Maurício Pesce Gomes da Costa e Dra Isabela Cajano Gomes da Costa** da DOC Digital, colaboradores competentes, viabilizaram a Documentação Radiológica Profissional. Obrigada por sua iniciativa.

Aos **Liliane de Souza (Lili), Maria Aparecida Barbosa (Cidinha), Joelma e Haroldo** pela dedicação e pelo trabalho nos bastidores, os quais tornaram possível a realização da primeira pesquisa clínica do Mestrado Profissionalizante Lasers em Odontologia.

A todos os **Professores** do Mestrado Profissionalizante de Lasers em Odontologia. Sempre me lembrarei com carinho da competência e profunda seriedade com que dedicam seu precioso tempo ao ensino e à capacitação de profissionais na Área de Laser em Odontologia. Minha eterna gratidão.

*Aos meus queridos mestres **Hilarion e Rowena**, senhores da Ciência e do Amor, por terem compartilhado seus conhecimentos. Recebam meu amor e gratidão.*

*Às minhas amigas **Kátia Daher, Meiriane Bitar, Berenice Barreira e Paulinha Montroze**, pela união de esforços, amizade profunda e amor dedicados à minha pessoa.*

A Grande Invocação

Do Ponto de Luz na Mente de Deus

Que flua Luz à mente dos homens,

E que a Luz desça a Terra.

Do Ponto de Amor no Coração de Deus,

Que flua Amor ao Coração dos homens,

Que Cristo retorne à Terra.

Do Centro onde a Vontade de Deus é conhecida,

Que o Propósito guie as pequenas vontades dos homens.

Propósito que os Mestres conhecem e servem.

Do Centro a que chamamos raça dos homens,

Que se Realize o Plano de Amor e Luz,

E feche a porta aonde se encontra o mal.

Que a Luz, o Amor e o Poder

Restabeleçam o Plano Divino sobre a Terra,

Hoje e por toda a Eternidade,

AMÉM.

RESUMO

**ANÁLISE MICROBIOLÓGICA EM BOLSAS PERIODONTAIS INFECTADAS
TRATADAS PELOS MÉTODOS DE RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR,
RASPAGEM ULTRA-SÔNICA E RASPAGEM E ALISAMENTO RADICULAR
COADJUVADO PELO LASER DE DIODO DE ALTA POTÊNCIA (815±15nm)
ESTUDO *IN VIVO***

Silméa Zegaib

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar os efeitos clínicos e microbiológicos da raspagem e alisamento radicular (RAR), raspagem ultra-sônica e raspagem e alisamento radicular associadas à irradiação do *laser* de diodo em indivíduos com periodontite crônica. Trinta e dois indivíduos foram distribuídos em 3 grupos terapêuticos: Grupo Controle (C) com tratamento de RAR; dois grupos teste (T1 e T2) com os respectivos tratamentos: T1 com raspagem ultra-sônica na potência média; T2 com RAR associada à irradiação com *laser* de diodo (815±15nm), com Intensidade de 1,2kW/cm² a 788kW/cm² por 10 a 15 segundos por sítio irradiado. A RAR foi realizada em 4 sessões e finalizada em no máximo 14 dias após o exame inicial. Todos os pacientes apresentavam, no mínimo, 4 dentes com profundidade clínica de sondagem entre 5 e 7mm, em pelo menos uma das 4 faces do dente analisadas. Medições dos parâmetros clínicos que incluíram profundidade clínica de sondagem (PCS), recessão gengival (RG), nível clínico de inserção (NCI), índice de placa visível (IPV) e sangramento à sondagem (SS), foram efetuadas na consulta inicial, 30 e 90 dias após a finalização do tratamento. Amostras de placa subgengival foram obtidas de 4 sítios por indivíduo antes da terapia inicial básica (consulta inicial) e 30 dias pós-tratamento. A presença de 39 espécies subgengivais foi determinada através de sonda de DNA por meio do *Checkerboard DNA-DNA hybridization*. Todos os grupos terapêuticos apresentaram uma melhora significativa nos parâmetros clínicos pós-terapia. Os grupos T1 e T2 mostraram as maiores reduções nas médias do PCS, com significância estatística nos períodos de 30 a 90 dias pós-terapia, quando comparados ao grupo controle. Os níveis da maioria das espécies microbianas avaliadas foram reduzidos após os tratamentos em todos os grupos. O T2

apresentou a maior redução, com significância estatística, nos níveis de 2 espécies do complexo vermelho *T.forsythensis* (*B.forsythus*) e *T.denticola* e 1 espécie do complexo laranja (*E.nodatum*). A diminuição das espécies do complexo vermelho, considerados os patógenos mais associados à periodontite do adulto, ocorre simultaneamente com aumento nos níveis de *Streptococcus* e complexo *Actinomyces*, espécies consideradas benéficas no periodonto saudável. Estes resultados sugerem que a terapia periodontal de RAR, quando associada à irradiação com *laser* de diodo, (815±15nm), leva a resultados clínicos e microbiológicos que indicam um efeito aditivo do *laser* entre as terapias empregadas neste estudo.

ABSTRACT

**MICROBIOLOGICAL ASSESSMENT IN PERIODONTAL INFECTED POCKETS
FOLLOWING DIFFERENT THERAPIES: SCALING AND ROOT PLANING,
ULTRASONIC DEBRIDEMENT OR SCALING AND ROOT PLANING
ASSOCIATED TO A HIGH POWER DIODE LASER (815±15nm)
IN VIVO STUDY**

Silméa Zegaib

ABSTRACT

The aim of the present investigation was to evaluate the clinical and microbiological effects of scaling and root planning (SRP), ultrasonic debridement or scaling and root planning associated to a high power diode laser irradiation in subjects with chronic periodontitis. Thirty two subjects were distributed into 3 treatment groups, one control (C) that received scaling and root planning (SRP) and 2 test groups T1 and T2 that received the following treatment: T1 - ultrasonic debridement operated at half power, and T2 - scaling and root planning plus a diode laser irradiation (815±15nm), with Intensity from 1,2 kW/cm² to 788 kW/cm² for 10 to 15 seconds on each site. The scaling procedure was performed in 4 sessions and completed in a period of 14 days after baseline. All subjects had at least 4 teeth with probing depths between 5 and 7mm in one site of the tooth. Clinical measurements, including probing depths (PD), clinical attachment level (CAL), gingival recession (GR), plaque index (IP) and bleeding on probing (BOP) were performed in 4 sites per tooth at baseline, 30 and 90 days post-therapy. Subgingival plaque samples were collected from 4 sites per subject at baseline, and 30 days post-treatment. The presences of 39 subgingival species were determined using DNA probes through Checkerboard DNA-DNA hybridization. All treatment groups showed a significant improvement in pos-therapy clinical parameters. Groups T1 and T2 showed the greatest reductions in the mean PD, statistically significant during the period 30 to 90 days post-therapy, when compared to control group. The levels of the majority of evaluated species were reduced after treatment in all groups. Group T2 presented the greatest reduction over all treatment, with statistically significant difference on the levels of 2 pathogens from the red complex *Tannerella forsythensis* (*B. Forsythus*) and *T.denticola* and 1 specie from the orange complex

E.nodatum. The significant reduction of the species that belong to the red complex, pathogens considered markers of the chronic periodontal disease, were followed by a recolonization of *Streptococcus* and *Actinomyces* complex, species considered beneficial to periodontal health. These data, obtained by conventional scaling and root planning therapy associated to high power diode laser (815±15nm) irradiation lead to clinical and microbiological results evincing an additive effect of the laser among the therapies applied in this study.

SUMÁRIO

RESUMO	
ABSTRACT	
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	
LISTA DE TABELAS	
LISTA DE QUADROS	
LISTA DE FIGURAS	
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVO	4
3 REVISÃO DE LITERATURA	6
3.1 Histórico da Periodontia	6
3.1.1 Etiologia das doenças periodontais	6
3.1.2 Biofilmes: Uma comunidade de bactérias	10
3.1.3 Métodos para avaliação da composição da placa bacteriana (biofilme)	12
3.1.4 Biologia molecular - Sondas de DNA	13
3.1.5 Complexos microbianos na placa subgingival	15
3.1.6 Tratamento não cirúrgico das bolsas periodontais	16
3.1.7 Aspectos clínicos e microbiológicos pós-debridamento gengival ..	17
3.1.8 Tratamento medicamentoso	29
3.2 Histórico do <i>Laser</i>	30
3.2.1 Características da luz <i>laser</i>	32
3.2.2 O <i>Laser</i> de diodo de alta potência	32
3.2.3 Fenômenos de interação da luz <i>laser</i> com os tecidos biológicos ..	34
3.2.4 Interações térmicas	35
3.2.5 Atuação do <i>laser</i> de diodo nos tecidos gengivais e periodontais ..	38
3.2.6 Curetagem a <i>laser</i>	42
3.3 Redução microbiana	43
3.3.1 Tratamentos utilizando <i>laser</i> para redução microbiana	43
4 MATERIAL E MÉTODOS	54
4.1 Seleção de pacientes e delineamento do estudo.....	54
4.1.1 Critérios de Inclusão	54

4.1.2	Critérios de Exclusão	55
4.2	Modelo experimental	55
4.3	Preparo dos pacientes	57
4.4	Seleção dos sítios testes	57
4.5	Monitoramento Clínico	57
4.6	Grupos experimentais	58
4.6.1	Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) (Grupo Controle)	59
4.6.2	Raspagem com instrumentos ultra-sônicos (Grupo T1)	60
4.6.3	Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) associada à irradiação do <i>laser</i> de diodo de Alta Potência (Grupo T2).....	60
4.6.3.1	Estudo estatístico das potências de saída do feixe <i>laser</i>	62
4.6.4	Características do <i>laser</i> de diodo de alta potência utilizado	65
4.6.4.1	Especificações do <i>laser</i>	66
4.6.4.2	Cuidados operatórios com o uso do <i>laser</i>	66
4.7	Monitoramento microbiológico	67
4.7.1	Coleta das amostras de placa subgengival	67
4.7.2	Determinação dos microrganismos orais utilizando a técnica de <i>Checkerboard DNA-DNA hybridization</i>	68
4.7.3	Hibridização das membranas com as sondas DNA	69
4.7.4	Sondas de DNA	70
4.7.5	Detecção das espécies	72
4.8	Análise estatística	73
4.8.1	Avaliação clínica	73
4.8.2	Avaliação microbiológica	73
5.	RESULTADOS	76
5.1	Resultados clínicos	76
5.1.1	Análise estatística	76
5.1.2	Análise descritiva	77
5.1.3	Análise comparativa dos resultados clínicos	80
5.2	Resultados microbiológicos	91
5.2.1	Análise estatística	91

5.2.2	Efeitos das terapias nas contagens bacterianas	112
5.3	Efeitos das terapias nas proporções dos complexos microbianos	113
6	DISCUSSÃO	117
7	CONCLUSÕES	130
ANEXO A:	Comitê de Ética da FOUSP Protocolo de Pesquisa 129/04 ..	132
ANEXO B:	Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	134
ANEXO C:	Prontuário Clínico e Anamnese	136
ANEXO D:	Periograma	138
ANEXO E:	Ficha Plano de Tratamento	142
	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	144

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACROGRAMAS

AAP	<i>American Academy of Periodontology</i>
ALD	<i>Academy of Lasers Dentistry</i>
ATCC	<i>American Type Culture Collection</i>
DFL	Marca Comercial de Produtos Odontológicos
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
FOUSP	Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo
LELO	Laboratório Especial <i>Lasers</i> em Odontologia
UNG	Universidade Guarulhos

BIOLOGIA

DNA	Ácido Desoxirribonucléico
RNA	Ácido Ribonucléico

PARÂMETROS CLÍNICOS NA PERIODONTIA

DOC	Documentação / Radiologia Odontológica
HO	Higiene Oral
IPV	Índice de Placa Visível
NCI	Nível Clínico de Inserção
NDP	Número de Bolsas Profundas
NMP	Número de Bolsas Moderadas
PCS	Profundidade Clínica de Sondagem
PJ	Periodontite Juvenil
PR	Periodontite Refratária

PRP	Periodontite Rapidamente Progressiva
PSR	Registro Periodontal Simplificado
RAR	Raspagem e Alisamento Radicular
RCR	Raspagem Coronoradicular
RG	Recessão Gengival
RTG	Regeneração Tecidual Guiada
RX	Exame Radiológico
SS	Sangramento à Sondagem
T1	Raspagem com instrumento ultra-sônico Profi II (Dabi- Atlante)
T2	RAR associado à irradiação com <i>laser</i> de diodo de alta potência.
UFCs	Unidades Formadoras de Colônias

MICROBIOLOGIA

<i>A. actinomycetemcomitans</i>	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>
<i>A. gerencseriae</i>	<i>Actinomyces gerencseriae</i>
<i>A. israelii</i>	<i>Actinomyces israelii</i>
<i>A. naeslundii</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i>
<i>A. odontolyticus</i>	<i>Actinomyces odontolyticus</i>
AP-PCR	<i>Arbitrarily Primed PCR</i>
<i>B. forsythus</i>	<i>Bacteroides forsythus</i>
<i>B. intermedia</i>	<i>Bacteroides intermedia</i>
<i>C. gingivalis</i>	<i>Capnocytophaga gingivalis</i>
<i>C. gracilis</i>	<i>Campylobacter gracilis</i>
<i>C. ochracea</i>	<i>Capnocytophaga ochracea</i>
<i>C. rectus</i>	<i>Campylobacter rectus</i>

<i>C. showae</i>	<i>Campylobacter showae</i>
<i>C. sputigena</i>	<i>Capnocytophaga sputigena</i>
<i>E. corrodeans</i>	<i>Eikenella corrodeans</i>
<i>F. nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>F. nucleatum ss Vincentii</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. Vincentii</i>
<i>F. nucleatum ss. Polymorphum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. Polymorphum</i>
<i>F. periodonticum</i>	<i>Fusobacterium periodonticum</i>
<i>F. nucleatum ss. Nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum ss. Nucleatum</i>
<i>G. morbilorum</i>	<i>Gemella morbilorum</i>
<i>L. buccalis</i>	<i>Leptotrichia buccalis</i>
<i>N. mucosa</i>	<i>Neisseria mucosa</i>
<i>P. gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>P. intermedia</i>	<i>Prevotella intermedia</i>
<i>P. melaninogenica</i>	<i>Prevotella melaninogenica</i>
<i>P. micros</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>
<i>P. nigrescens</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>
PCR	<i>Polymerase Chain Reaction (Reação em Cadeia da Polimerase)</i>
RT-PCR	<i>Reverse Transcriptase - PCR (Transcriptase Reversa - PCR)</i>
<i>S. anginosus</i>	<i>Streptococcus anginosus</i>
<i>S. consellatus</i>	<i>Streptococcus consellatus</i>
<i>S. gordonii</i>	<i>Streptococcus gordonii</i>
<i>S. intermedius</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>
<i>S. mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>S. noxia</i>	<i>Selenomonas noxia</i>

<i>S. oralis</i>	<i>Streptococcus oralis</i>
<i>S. sanguis</i>	<i>Streptococcus sanguis</i>
<i>T. denticola</i>	<i>Treponema denticola</i>
<i>T. forsythensis</i>	<i>Tannerella forsythensis</i>
<i>T. socranskii</i>	<i>T. socranskii</i>
<i>V. parvula</i>	<i>Veillonella parvula</i>

QUÍMICA

Ca	Cálcio
Er:YAG	Cristal óxido: $Y_3Al_5O_{12}$ dopado com Érbio
GaAs, AsGa	Galium arsenide, arseneto de gálio
GaAlAs, AsGaAl	Galium aluminum arsenide, arseneto de gálio e alumínio
H	Hidrogênio
He-Ne	Hélio e Neônio
K	Potássio
Na	Sódio
Nd	Neodímio
Nd:YAG	Cristal óxido: $Y_3Al_5O_{12}$ dopado com neodímio

FÍSICA E UNIDADES

%	Porcentagem
λ	Lambda (comprimento de onda)
μm	micrometro
μs	microsegundo

A	Área
cm	centímetro
cm²	centímetro quadrado
°C	Graus Celsius ou Centígrados
D	Dose
DE	Densidade de Energia ou Fluência
E	Energia
g	grama
Hz	Hertz (Unidade de freqüência)
I	Intensidade
J	Joule (Unidade de energia)
J/cm²	Joule por centímetro quadrado (Unidade de densidade de energia ou fluência)
<i>Laser</i>	<i>Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation</i>
mm	milímetro
mm²	milímetro quadrado
ms	milissegundos
nm	nanômetro
P	Potência
Pm	Potência média
QCW	Quasi-Contínuo
s	segundos
T	Tempo
W	Watt
W/cm²	Watt por centímetro quadrado (Unidade de densidade de potência ou intensidade)

LISTA DE TABELAS

TABELA 01.	Medidas da potência de saída do feixe <i>laser</i>	63
TABELA 02.	Comparação de uma irradiação para a subsequente	63
TABELA 03.	Comparação das demais irradiações com relação à primeira ..	64
TABELA 04.	Relação das cepas empregadas para o desenvolvimento das sondas de DNA	70
TABELA 05.	Índice utilizado para determinação do nível de microorganismo nas amostras de placa subgengival	74
TABELA 06.	Análise descritiva da Profundidade Clínica de Sondagem (PCS).....	77
TABELA 07.	Análise descritiva da Recessão Gengival (RG)	78
TABELA 08.	Análise descritiva do Nível Clínico de Inserção (NCI)	78
TABELA 09.	Análise descritiva do Índice de Placa Visível (IPV)	79
TABELA 10.	Análise descritiva do Índice de Sangramento (SS)	79
TABELA 11.	Comparação entre as Profundidades Clínicas de Sondagem .	80
TABELA 12.	Comparações múltiplas - comparações entre os tempos para cada grupo	80
TABELA 13.	Comparações múltiplas - comparações entre os grupos para cada momento	81
TABELA 14.	Comparação do Índice de Recessão Gengival	82
TABELA 15.	Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)	83
TABELA 16.	Comparação do Índice de Nível Clínico de Inserção	84
TABELA 17.	Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)	84
TABELA 18.	Comparação do Índice de Placa Visível	85
TABELA 19.	Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)	85

TABELA 20.	Comparação do Índice de Sangramento à Sondagem	86
TABELA 21.	Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)	87
TABELA 22.	Teste para comparação entre grupos ^(a,b,c)	92
TABELA 23.	Teste para comparações entre grupos - RAR e Raspagem ultra-sônica ^(a,b)	95
TABELA 24.	Teste para comparação entre grupos: Raspagem Ultra-sônica e RAR + Laser ^(a,b)	96
TABELA 25.	Teste para comparação entre grupos: RAR e RAR + Laser ^(a,b)	96
TABELA 26.	Teste para comparação entre tempos - 3 grupos ^(c,b)	100
TABELA 27.	Teste para comparação entre tempos - Grupo Raspagem ^(c,d) ..	102
TABELA 28.	Teste para comparação entre tempos - Grupo Raspagem Ultra-sônica ^(c,d)	104
TABELA 29.	Teste para comparação entre tempos - Grupo RAR + Laser ^(d,e)	106

LISTA DE QUADROS

QUADRO 01.	Complexos microbianos da placa subgengival.....	15
QUADRO 02.	Principais efeitos biológicos nas interações <i>laser-tecido</i> . <i>Laser-Tissue interactions</i> ; Markolf H. Niemz (1996)	38
QUADRO 03.	Resumo do modelo experimental	56
QUADRO 04.	Cronograma de execução dos procedimentos de RAR para todos os grupos experimentais	58

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 01.	Diagrama mostrando o fenômeno da absorção, emissão espontânea e emissão estimulada de radiação	31
FIGURA 02.	Estrutura do <i>laser</i> de diodo Gutknecht e Eduardo CP (2004)...	33
FIGURA 03.	Espectro de absorção dos principais cromóforos dos tecidos biológicos	36
FIGURA 04A.	Disposição dos efeitos térmicos do feixe <i>laser</i> dentro do tecido biológico	37
FIGURA 04B.	Temperaturas críticas para que ocorra necrose celular. Dados de acordo com Henriques (1947) e Eichler e Seiler (1991)	37
FIGURA 05.	Mesa clínica montada para os procedimentos de RAR; curetas gracey; pedra de afiar (Norton); sonda milimetrada 621 (OMS) marca comercial Trinity; taça de borracha e pasta de polimento, e seringa Carpule	59
FIGURA 06A.	Aparelho Ultra-sônico Profi II (Dabi-Atlante) (a) Vista frontal do Aparelho Ultra-sônico	60
FIGURA 06B.	Pontas perio supra (esq) e periosub (dir) acopladas à peça de mão	60
FIGURA 07A.	Movimentos rápidos pendulares (horizontal). Desenho mostrando irradiação do <i>laser</i> de diodo em toda a extensão radicular, paralelo ao longo eixo do dente.....	61
FIGURA 07B.	Movimentos no sentido apico-oclusal (vertical). Desenho mostrando irradiação do <i>laser</i> de diodo em toda a extensão radicular, paralelo ao longo eixo do dente	61
FIGURA 08A.	Irradiação do <i>laser</i> de diodo de alta potência nas bolsas infectadas	61
FIGURA 08B.	Curetagem a <i>laser</i> do epitélio contaminado	61
FIGURA 09A.	Medidor de Potência (Power Meter) (Coherent, USA)	62
FIGURA 09B.	Visor do Biolase mostrando valores de Potência superiores aos da saída da fibra óptica	62
FIGURA 09C.	Ponta da fibra óptica após irradiar sobre os tecidos gengivais.	62

FIGURA 10.	Comparativo das médias, indicando perda de Potência Média na saída do feixe <i>laser</i>	64
FIGURA 11.	<i>Laser</i> de diodo de Alta Potência da Marca comercial Biolase ..	65
FIGURA 12.	Rótulo declarando a classe do <i>laser</i> (esquerda) e sinal de alerta (direita), aplicáveis a <i>lasers</i> Classe 4	66
FIGURA 13.	Minislot (<i>Immunectics, Cambridge, MA, USA</i>). Preparação das amostras de placa bacteriana e deposição nas canaletas do “Minislot”, sobre a membrana de <i>nylon</i>	68
FIGURA 14.	Miniblotter (<i>Immunectics, Cambridge, MA, USA</i>). Hibridização com as sondas de DNA e detecção dos sinais....	69
FIGURA 15.	Sondas de DNA (<i>Immunectics, Cambridge, MA, USA</i>). Padrão de hibridização das sondas de DNA com as amostras de placa subgengival positiva em forma de tabuleiro de xadrez....	71
FIGURA 16.	Hibridização das sondas de DNA	72
FIGURA 17.	Médias dos Índices de Profundidade Clínica de Sondagem	82
FIGURA 18.	Médias dos Índices de Recessão Gengival.....	83
FIGURA 19.	Médias dos Índices de Nível Clínico de Inserção	84
FIGURA 20.	Médias dos Índices de Placa Visível	86
FIGURA 21.	Médias dos Índices de Sangramento à Sondagem	87
FIGURA 22	Aspecto clínico da gengiva antes e 90 dias após tratamento de raspagem e alisamento radicular somente.....	88
FIGURA 23.	Aspecto clínico da gengiva antes e 90 dias após tratamento de raspagem ultra-sônica	88
FIGURA 24.	Aspecto clínico da gengiva antes, 30 e 90 dias após tratamento de raspagem e alisamento radicular associado à irradiação do <i>laser</i> de diodo	89
FIGURA 25.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>A. israelii</i>)	96
FIGURA 26.	Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>S. oralis</i>).....	97

FIGURA 27.	Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>S. intermedius</i>)	97
FIGURA 28.	Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>F. ss. Nuc. Vicentii</i>).....	98
FIGURA 29.	Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>P. gingivalis</i>)	98
FIGURA 30.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>A. naesslundii</i>).....	107
FIGURA 31.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>S. noxia</i>)	108
FIGURA 32.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>T. denticola</i>)	108
FIGURA 33.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>T. forsythensis</i>)	109
FIGURA 34.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>E. nodatum</i>)	109
FIGURA 35.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>S. gordini</i>)	110
FIGURA 36.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>S. mitis</i>)	110
FIGURA 37.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>C. rectus</i>)	111
FIGURA 38.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>C. showae</i>)	111
FIGURA 39.	Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação (<i>S. anginosus</i>)	112
FIGURA 40.	Média das proporções dos complexos microbianos	114

- FIGURA 41. Gráfico de barras das médias de contagem ($\times 10^6 \pm dp$) de 39 espécies bacterianas presentes nas amostras de placa subgengival no início do estudo Dia Zero, 30 dias após a terapia inicial, nos indivíduos do grupo controle (C). Teste Wilcoxon: diferenças entre dois tempos experimentais ($p < 0,05$). Os resultados foram ajustados para comparações múltiplas 115
- FIGURA 42. Gráfico de barras das médias de contagem ($\times 10^6 \pm dp$) de 39 espécies bacterianas presentes nas amostras de placa subgengival no início do estudo Dia Zero, 30 dias após a terapia inicial, nos indivíduos do grupo raspagem ultra-sônica (T1). Teste Wilcoxon: diferenças entre dois tempos experimentais ($p < 0,05$). Os resultados foram ajustados para comparações múltiplas 116
- FIGURA 43. Gráfico de barras das médias de contagem ($\times 10^6 \pm dp$) de 39 espécies bacterianas presentes nas amostras de placa subgengival no início do estudo Dia Zero, 30 dias após a terapia inicial, nos indivíduos do grupo RAR + Laser (T2). Teste Wilcoxon: diferenças entre dois tempos experimentais ($p < 0,05$). Os resultados foram ajustados para comparações múltiplas 117

1 INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

O maior desafio no tratamento periodontal tem sido a descontaminação das bolsas periodontais e a manutenção com o menor número de microrganismos periodonto-patogênicos, pelo maior tempo possível. Sabe-se que a colonização microbiana, por estes patógenos, é responsável pela inflamação dos tecidos do periodonto, resultando na destruição do periodonto de proteção (fibras colágenas) e de sustentação (osso e ligamento periodontal), com conseqüente perda de inserção e formação de bolsas periodontais. Dependendo da severidade da lesão, este processo infeccioso pode culminar na perda do elemento dental.

Existem evidências de que os microrganismos ou suas substâncias derivadas, presentes no biofilme dental e na bolsa periodontal, constituem o primário e, possivelmente, o agente etiológico extrínseco na etiologia das doenças gengival e periodontal inflamatórias. Essa afirmação foi comprovada por Genco et al. (1969); Ellison (1970); Socransky (1970, 1977) Socransky et al. (1988); Slots (1979); Moore et al. (1987), e tantos outros.

Os microrganismos subgengivais que têm sido associados à doença periodontal são os gram-negativos anaeróbios e capnófilos, tais como: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*), *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* e vários espiroquetas (Socransky e Haffajee, 1999).

A remoção do fator causal da doença passa a ser a principal meta da prevenção e, conseqüentemente, do tratamento, e do controle e manutenção periodontal (Lindhe & Nyman, 1975, 1984).

Visando a eliminação total ou parcial desses microrganismos da bolsa periodontal, o tratamento consiste de terapêuticas de debridamento mecânico (manual ou ultra-sônico) associados ou não à terapia medicamentosa antimicrobiana.

Atualmente, o tratamento de escolha para a periodontite crônica é realizado com a Raspagem meticulosa e o Alisamento Radicular (RAR), combinados com a instrução de Higiene Oral (HO) intensa e personalizada. Esta etapa do tratamento, denominada "terapia inicial" (Carvalho & Todescan, 1977), destina-se à eliminação dos irritantes locais, sendo considerada uma das fases mais importantes do tratamento periodontal (Armitage, 1984; Carranza, 1992; Lang & Løe, 1993; Todescan, 1995) para que ocorra uma redução qualitativa e quantitativa dos microrganismos patógenos, e um adequado aplainamento radicular. Em relação ao debridamento mecânico ainda se questiona qual tipo de instrumento (manual ou ultra-sônico) é o melhor para se fazer uma raspagem efetiva.

Nos meados dos anos 1990 uma nova perspectiva de tratamento periodontal surgiu como uma alternativa aos tratamentos convencionais. A dificuldade para se eliminar patógenos da bolsa periodontal, como o *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis* (Asikainen & Chen, 1999), através de métodos puramente mecânicos (Renvert et al., 1990a; Renvert et al., 1990b), faz com que o efeito térmico (Cortes, 2003) e bactericida (Tseng et al., 1991; White et al., 1991; Rooney et al., 1994; Gutknecht et al., 1996; Moritz et al., 1997a; Fróio et al., 2002) dos *lasers* de alta potência tenham uma grande importância frente às novas pesquisas.

Apesar dos procedimentos de redução microbiana terem sido aprovados pelo *Food and Drug Administration (FDA)* em março de 1997 e, mais recentemente, pelo *Academy of Lasers Dentistry (ALD)* como adjuntos no tratamento de bolsas periodontais, poucas referências foram encontradas nesta pesquisa em relação aos parâmetros a serem utilizados pelo *laser* de diodo de alta potência no tratamento das doenças periodontais.

2 OBJETIVO

2. OBJETIVOS

Este trabalho teve por objetivo avaliar as alterações clínicas e microbiológicas (*in vivo*) do tratamento periodontal na microbiota presente em bolsas periodontais infectadas, comparando-se os métodos de Raspagem e Alisamento Radicular (RAR), Raspagem ultra-sônica e Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) associado à irradiação de *laser* de diodo de alta potência.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Histórico da Periodontia

3.1.1 Etiologia das doenças periodontais

As doenças gengivais e periodontais afligem a espécie humana desde os primórdios da história. Registros nas escrituras do antigo Egito e na primitiva América pré-colombiana revelam que os médicos tinham consciência da doença periodontal e da sua necessidade de tratamento. Com o Tratado Cirúrgico Árabe da Idade Média surgiram as discussões e os primeiros postulados acerca do tratamento periodontal, mas somente no início do século XVIII, na França e na Inglaterra, é que a odontologia moderna se desenvolveu com a habilidade técnica e intelectual de Pierre Fauchaud, considerado o pai da odontologia. Surgiu, então, a idéia de que a doença periodontal seja o resultado da presença de microorganismos.

A natureza da microflora bucal é bastante diversificada, e mantém relação harmônica com o hospedeiro em estado de saúde bucal. Assim, a flora da placa bacteriana vive em relativo equilíbrio com a resistência do hospedeiro. Quando a concentração de determinados microorganismos se eleva, algumas bactérias podem exacerbar seu potencial patogênico, desequilibrando o sistema e causando doenças. A quebra do equilíbrio na cavidade bucal pode ocasionar, cárie ou doença periodontal, dependendo do microorganismo presente. Estes microrganismos apresentam boa capacidade de aderência à película salivar e, a partir de então, ocorrem sucessivas aderências interbacterianas que recobrem a superfície do dente e da gengiva subjacente, formando uma placa de flora complexa, madura e potencialmente patogênica.

Em estudo clássico realizado com estudantes de odontologia da Escandinávia, Løe et al. (1965) demonstraram a participação da placa bacteriana na doença periodontal. Após rigorosa profilaxia dentária, realizada por profissionais, os voluntários abandonaram os recursos de HO durante 21 dias, sendo o crescimento bacteriano monitorado por bacterioscopia. Os depósitos eram constituídos predominantemente por cocos e células epiteliais descamadas,

revelando ainda alguns bacilos gram-positivos. Posteriormente, à medida que os dias passavam outras formas microbianas filamentosas, espiraladas e de vibriões instalavam-se, desenvolvendo, clinicamente, um processo de gengivite marginal.

Page & Schroeder (1976), em um trabalho sobre a patogênese da doença periodontal inflamatória, afirmaram que a periodontite crônica é uma doença comum, de origem microbiana, sendo a maior causa de perdas dentárias no homem adulto. Os tecidos gengivais respondem entre 2 e 4 dias, ao início do acúmulo de placa microbiana com uma clássica vasculite aguda que é denominada pelos autores de lesão inicial. Esta resposta que inclui perda de colágeno vascular pode ser uma conseqüência da elaboração de substâncias quimiotáticas e antigênicas pela placa bacteriana. Entre 4 e 10 dias, a lesão se desenvolve, sendo caracterizada por um infiltrado inflamatório de linfócito, outras células mononucleares, alterações patológicas dos fibroblastos e contínua perda de substâncias do tecido conjuntivo. A lesão precoce é seguida pela lesão estabelecida que se desenvolve de 2 a 3 semanas, sendo distinguida pela predominância de plasmócitos e ausência de perda óssea significativa. A lesão estabelecida, que é generalizada, pode permanecer estável por anos ou décadas, ou pode se converter em uma lesão progressiva. Os fatores que causam esta conversão não estão determinados. Na lesão avançada os plasmócitos continuam a predominar, embora as características importantes sejam a perda de osso alveolar e ligamento periodontal com ruptura da arquitetura tecidual e fibrose. As lesões iniciais, precoces e estabelecidas, constituem estágios seqüenciais de uma gengivite, enquanto que a lesão avançada manifesta-se clinicamente como periodontite.

LÖE et al. (1986), em estudo realizado no Sri Lanka, observaram 480 plantadores de chá durante um período de 15 anos. Destes indivíduos, 11% não apresentavam progressão da doença independente da presença massiva de depósitos de placa dental, contradizendo os princípios da placa não específica.

Moore et al. (1987) demonstraram a existência de mais de 300 espécies bacterianas na cavidade bucal, porém apenas um pequeno grupo de bactérias compondo a placa bacteriana foi encontrado.

A composição microbiana da placa subgengival dos pacientes difere em relação às diversas patologias encontradas no periodonto. Na saúde periodontal, predominam espécies gram-positivas e formas cocóides. Nas gengivites, pode-se observar uma placa mais madura, apresentando um aumento na proporção de microorganismos gram-negativos. Já nos pacientes diagnosticados com periodontite, a placa, de natureza mais complexa, apresenta um grande número de espiroquetas e espécies móveis, ocorrendo uma variabilidade na sua composição em relação aos diferentes sítios no mesmo paciente (Dzink et al. 1988).

Socransky & Haffajee (1992), em seu estudo sobre a etiologia da doença periodontal destrutiva, relatam que os agentes etiológicos específicos da doença vêm sendo procurados por cerca de 100 anos, contudo, a complexidade da microbiota, a compreensão parcial da biologia da doença e os problemas técnicos têm prejudicado a pesquisa. Um número de possíveis patógenos foi sugerido como associados à doença periodontal por sua patogenicidade em animais e pela presença de fatores de virulência. Dados atuais sugerem que patógenos são necessários, mas não suficientes para que a atividade da doença ocorra. Fatores que influenciam a atividade de doença são: a suscetibilidade do hospedeiro e a presença de interação bacteriana. Ainda segundo os autores, estudos recentes têm distinguido clones virulentos de outros não virulentos de espécies patogênicas suspeitas, procurando elementos genéticos de transmissão necessários para que espécies patogênicas provoquem doença. A resposta imunológica do hospedeiro a determinadas espécies e o relacionamento do sucesso da terapia com a eliminação dos patógenos suspeitos reforçam a suposta relação entre os mesmos. Comentam também que o poder destrutivo da doença depende não somente da presença de patógenos no local como também de fatores como susceptibilidade do hospedeiro e condições adequadas do meio. Assim, para o desenvolvimento da doença os patógenos também precisam atuar em condições que favoreçam e propiciem o seu aparecimento, tais como: (a) apresentarem características de clones virulentos; (b) possuírem fatores genéticos que iniciem a doença no cromossoma e extra-cromossoma; (c) apresentarem presença quantitativa de espécies bacterianas que excedam a capacidade de defesa (limiar) do hospedeiro; (d) estarem localizados no meio adequado para o desenvolvimento das propriedades de virulência da espécie

(depende da diversidade genética de cada cepa); e (e) serem fomentadas por outras espécies de bactérias ou que, pelo menos, não inibam o processo de desencadeamento da doença.

Sundqvist (1992, 1994) afirmou que ocorre um mecanismo seletivo no qual, certas bactérias, têm maior capacidade de sobreviver e de se multiplicar mais que outras graças à sua inter-relação, como comensalismo e antagonismo, e ao suprimento nutricional existente. Bactérias anaeróbias gram-negativas, como bacilos produtores de pigmento negro e *Fusobacterium nucleatum*, são mais sensíveis ao oxigênio e também necessitam da presença de outros organismos para sobreviver. Portanto, algumas combinações bacterianas são mais virulentas que outras (Loesche, 1993).

Offenbacher et al. (1993) estudaram novas estratégias clínicas baseadas na patogênese da doença periodontal. A patogênese da destruição dos tecidos periodontais envolve a ativação seqüencial de vários componentes da resposta do hospedeiro. Estes eventos incluem: o gatilho bacteriano dos componentes do soro, a liberação de substâncias vasoativas, o recrutamento de células inflamatórias, a ativação de fagócitos, a secreção local de imunoglobulinas e mediadores inflamatórios, assim como remodeladores do tecido conjuntivo. A avaliação da concentração local desses bioprodutos é direcionada a sítios específicos, e poucos bioprodutos da patogênese da doença periodontal têm sido estudados em termos sistêmicos, com exceção dos níveis de anticorpos. Entretanto, ainda que os riscos associados com a progressão da doença periodontal sejam baseados primariamente no paciente e secundariamente nos sítios, há uma necessidade crescente de se identificar os riscos do paciente para as estratégias de intervenção, com o intuito de se definir quais elementos da resposta do hospedeiro resultam em suscetibilidade à doença.

Kolenbrander (2000) afirma, que até agora mais de 500 grupos taxonômicos de bactérias foram isolados de superfícies orais, segundo os dados mais recentes encontrados na literatura pesquisada.

Nishida et al. (2000) definem que a patogênese da periodontite envolve bactérias anaeróbias da cavidade bucal e que o dano tecidual ocorre como

resultado de uma complexa interação patogênica bacteriana e a resposta inflamatória do hospedeiro.

A própria reação imunoinflamatória do hospedeiro e os produtos do biofilme dental, tais como amônia, sulfito de hidrogênio, aminas tóxicas, indol e escatol são potencialmente prejudiciais aos tecidos periodontais. Algumas das enzimas das placas que podem ser de origem bacteriana ou de células lisossômicas do hospedeiro são capazes de degradar os tecidos conjuntivos periodontais. Além disso, produtos citotóxicos como os lipopolissacarídeos e os peptidoglicanos das paredes e membranas das células bacterianas podem penetrar no epitélio juncional e sensibilizar os tecidos do hospedeiro, iniciando e mantendo, desta forma, uma resposta inflamatória exacerbada.

3.1.2 Biofilmes: Uma comunidade de bactérias

Overman (2000) descreve o biofilme como uma comunidade cooperativa e estruturada de microorganismos que estão embutidos em uma matriz autoproduzida, composta por polímeros extracelulares, associada a uma superfície. Na cavidade bucal qualquer superfície sólida como esmalte, cimento, dentina, implantes, próteses e restaurações, bem como tecidos moles (epitélio do sulco) estarão recobertas por um biofilme. As bactérias do biofilme não estão distribuídas uniformemente, mas agrupadas em microcolônias, envoltas por uma matriz de proteção. A matriz é penetrada por canais que permitem o fluxo de nutrientes, oxigênio, metabólitos, produtos de excreção e enzimas.

Watnick & Kolter (2000) relatam que a formação do biofilme começa com células bacterianas livres se aproximando tão intensamente de uma superfície que sua motilidade fica diminuída. As células bacterianas formam uma associação temporária com a superfície e/ou outros microorganismos aderidos à superfície, o que lhes permite a fixação. No entanto, a aderência bacteriana envolve mecanismos físico-químicos específicos e é influenciada não apenas pela interação com as estruturas das superfícies das bactérias colonizáveis, mas também pela atividade da saliva como um fluido em suspensão. Quando as condições se modificam as células bacterianas podem se destacar e deslocar

para uma superfície mais favorável, contudo por estarem englobadas em uma matriz, sua mobilidade torna-se difícil. Outras bactérias permanecem associadas ao biofilme, mas conseguem se movimentar entre pilares de outras bactérias. Os autores descrevem a importância da comunicação entre as bactérias como uma determinante na diversidade e distribuição no biofilme. A comunicação pode ocorrer por meio de sinalização intercelular e/ou transferência de informação genética (Ácido Desoxirribonucléico [DNA] - Ácido Ribonucléico [RNA]). Os sinais intercelulares são amplamente definidos como qualquer produto bacteriano transportado ativa ou passivamente, que altera o estado dos microorganismos vizinhos. Esses sinais podem alterar a expressão protéica das células vizinhas, alterar a distribuição das bactérias no biofilme, fornecer novos traços genéticos para as células vizinhas, ou atrair e incorporar outras bactérias no biofilme, sendo benéficos ou prejudiciais para o receptor. Estes fatores criam um ambiente perfeito para o surgimento de novos patógenos, o desenvolvimento de resistência a antibióticos e a evolução de outras táticas de sobrevivência.

Segundo Nisengard & Newman (1997), o crescimento, a divisão e a sobrevivência da célula bacteriana são pré-determinadas pela informação genética da célula.

Trabulsi & Altherthum (2004) descrevem o processo de evolução biológica como um produto em seu material genético, cuja informação está contida, em grande parte, no DNA.

As diversas formas de remoção e desorganização do biofilme dental são, portanto, fatores determinantes no tratamento e supressão da doença periodontal.

3.1.3 Métodos para avaliação da composição da placa bacteriana (biofilme)

Nos últimos anos tem-se dado especial atenção ao papel que cumprem os exames microbiológicos no diagnóstico dos microorganismos da cavidade bucal. Diversas técnicas têm sido empregadas no intuito de se conhecer melhor a ecologia microbiana e os mecanismos de patogenicidade dos microorganismos mais importantes, associados aos diferentes processos patológicos periodontais infecciosos. Estes estudos incluem: exame direto-microscopia óptica, por transiluminação, por contraste de fase ou por campo escuro; cultura bacteriológica (Slots, 1986); provas enzimáticas (*Benzoy-DL-arginine-naphthylamide* - BANA) (Löesch et al., 1992) nas quais se avalia a presença de proteases; imunoensaio (método quantitativo); imunofluorescência (*Enzyme-Linked Immunosorbent Assay* - ELISA e aglutinação do Látex); citometria de fluxo; análise do teor das células em hidratos de carbono; *Polymerase Chain Reaction* (PCR) e sondas de DNA entre outros.

Tradicionalmente o método das culturas tem sido considerado como padrão para avaliação microbiológica da placa subgengival. A microscopia é um método simples e rápido, no entanto Zappa et al. (1986) não consideram a microscopia como suficiente para uma visão completa da microbiota subgengival, e a *American Academy of Periodontology* (AAP) relata que a técnica só abrange o grupo dos espiroquetas, além de apresentar um alto custo e dificuldade de identificação de espécies com altas exigências nutricionais ou anaeróbias estritas.

Os testes imunológicos são muito utilizados na clínica odontológica. A reação cruzada dos anticorpos é o maior problema deste teste, particularmente com os espiroquetas, além de detectar somente aqueles organismos antígeno acessíveis (Lowie & Larjava, 1994).

Já o método da microscopia por imunofluorescência atinge uma sensibilidade específica de 88 a 92% para a detecção de *A. Actinomycetemcomitans* e de 87 a 89% para *P. gingivalis* quando comparado às culturas, mas exige reagentes específicos e um microscópio fluorescente. As técnicas de biologia molecular (PCR, *Reverse Transcriptase PCR* - RT-PCR e

Sondas de DNA) também têm sido disponibilizadas nos últimos anos como ferramentas auxiliares no diagnóstico microbiológico. A técnica de PCR mostrou-se um método sensível e eficaz no diagnóstico de patógenos putativos (Kim et al., 2002).

O desenvolvimento das técnicas imunológicas, como o ELISA, e de biologia molecular, como a descrita por Socransky et al. (1994) utilizando sondas de DNA (*Checkerboard DNA-DNA Hybridization*), proporcionaram um exame mais detalhado da composição da placa supra e subgengival, além de permitir uma avaliação mais eficaz do efeito das diversas terapias periodontais na composição da microbiota oral.

3.1.4 Biologia molecular - Sondas de DNA

A biologia molecular tem sido adaptada para o diagnóstico de doenças infecciosas e para identificar espécies bacterianas específicas nas amostras de placa subgengival. A divisão do DNA de uma espécie bacteriana em pequenos fragmentos permite que estes contenham seqüências dos nucleotídeos presentes somente naquela espécie. Essas seqüências purificadas são chamadas sondas de DNA, e são usadas para identificar (sondar) a espécie bacteriana na amostra da placa. Os resultados com sondas de DNA podem ser quantitativos e qualitativos. Uma descrição das sondas de DNA é apresentada no item 4.7.4 Sondas de DNA.

French et al. (1986) demonstraram a confecção de sondas espécie-específicas, utilizando o DNA genômico total para identificação de espécies como o *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia*.

Zambon et al. (1990) demonstraram que, com a utilização das sondas de DNA, a determinação dos níveis das espécies bacterianas foi mais precisa, mais rápida, diminuindo a possibilidade de falso negativo.

Lotufo et al. (1993), em seu estudo, avaliaram o uso de sondas genômicas na detecção das *T. Forsythensis*. Também utilizou, adicionalmente, o método de PCR para delinear a diversidade genética do mesmo microrganismo. A

sonda de DNA detectou 10^3 células de *T. Forsythensis*, e acusou um forte sinal de 10^4 células bacterianas. Comparando-se com o método de cultura, a sonda de DNA demonstrou no método *dot-blot* uma sensibilidade de 88,8% e especificidade de 38,4% (precisão de 72,5%). Nas Unidades Formadoras de Colônias (UFCs) obtiveram uma sensibilidade de 98,1% e especificidade de 53,8% (precisão de 82,5%). A *T. forsythensis* foi detectada em 449 (73,1%) dos 614 pacientes que apresentavam a doença periodontal. A presença deste microrganismo estava relacionada aos níveis de *P. intermedia*, estando ambas as espécies presentes em 54,8% e ausentes em 22,2% das 270 amostras estudadas. A técnica do *Arbitrarily Primed PCR* (AP-PCR) identificou 24 genótipos de *T. forsythensis* entre 27 grupos teste.

As espécies apresentaram uma grande diversidade genética. Demonstraram que o *T. forsythensis* é um microrganismo numericamente importante na periodontite do adulto, sendo as sondas de DNA um valioso método para sua identificação.

Socransky et al. (1994) introduziu o método *Checkerboard DNA-DNA hybridization*, relatando a vantagem adicional de análise de grande quantidade de DNA, RNA, amostras bacterianas e virais, com sondas múltiplas, todas ao mesmo tempo.

As principais vantagens desta técnica incluem a rapidez de identificação, o baixo custo por amostra e a habilidade de identificar espécies de difícil cultivo em placas de ágar-sangue. Essa contínua melhora das técnicas de diagnóstico microbiológico tem permitido a avaliação de um maior número de amostras de placa e de espécies bacterianas (Feres & Gonçalves, 2001).

3.1.5 Complexos microbianos na placa subgingival

As diferenças na microbiota sugerem que cada doença esteja relacionada com diferentes bactérias ou complexos microbianos, justificando a proposta feita por Loesche, em 1982, para classificação da placa dental em três categorias em função da associação com patologias na cavidade oral: (a) placa não associada à doença; (b) placa associada à cárie; (c) placa associada à doença periodontal. Estes critérios fundamentam a hipótese de placa específica defendida pelo autor.

Socransky et al. (1998) empregando as sondas genômicas e *DNA-DNA hybridization* conseguiram avaliar a presença de 40 espécies bacterianas em 13.261 amostras de placa subgingival coletadas de 160 indivíduos adultos com periodontite e 25 sem sinais clínicos da doença, revelando a existência de complexos microbianos. Essas associações resultaram em 5 grupos principais descritos no QUADRO 01:

QUADRO 01. Complexos microbianos da placa subgingival

COMPLEXOS	
AMARELO	<i>Streptococcus sanguis</i> ; <i>Streptococcus oralis</i> ; <i>Streptococcus mitis</i> ; <i>Streptococcus intermedius</i> ; <i>Streptococcus gordonii</i>
VERMELHO	<i>Tannerella forsythensis</i> ; <i>Porphyromonas gingivalis</i> ; <i>T. denticola</i>
LARANJA	Espécies de <i>Fusobacterium</i> e <i>Campylobacter</i> ; <i>Prevotella nigrescens</i> ; <i>Prevotella intermedia</i> ; <i>Eubacterium nodatum</i> ; <i>Streptococcus constellatus</i>
VERDE	Espécies de <i>Capnocytophaga</i> ; <i>Eikenella corrodens</i> ; <i>Actinobacillus actinomycetencomitans</i>
ROXO	<i>Veillonella parvula</i> ; <i>Actinomyces odontolyticus</i>
ACTINOMYCES	<i>Actinomyces israelii</i> ; <i>Actinomyces odontolyticus</i> ; <i>Actinomyces naeslundii</i> ; <i>Actinomyces gerencseriae</i>
OUTROS	<i>Selenomas noxia</i> ; <i>Treponema socranskyi</i> ; <i>Streptococcus anginosus</i> ; <i>Peptostreptococcus micros</i> ; <i>P. acnes</i> ; <i>Prevotella melaninogenica</i> ; <i>Gemella morbillorum</i> ; <i>Leptotrichia buccalis</i> ; <i>E. saburreum</i>

Estes complexos também apresentam relações específicas entre si. Os autores observaram que o complexo laranja precede o complexo vermelho. Ao associarem a presença desses complexos com as medidas clínicas periodontais os autores perceberam que os componentes dos complexos vermelhos eram comumente encontrados nos sítios mais profundos e nos que apresentavam Sangramento à Sondagem (SS), estando, portanto, relacionados aos sinais clínicos da doença. Os sítios roxos estavam mais relacionados aos sítios saudáveis.

3.1.6 Tratamento não cirúrgico das bolsas periodontais

Técnicas diretamente ligadas à remoção e controle do acúmulo de placa bacteriana são efetivas no controle e prevenção da doença (Lindhe & Nyman, 1975; AAP, 1988). As técnicas de debridamento periodontal da raiz são componentes de vital importância no tratamento periodontal. São consideradas como fator chave na obtenção de um resultado favorável quanto à obtenção de ganhos de inserção periodontal, e na remoção do biofilme dental. Os estudos de Zander (1953) e Moskow (1970) mostram que a destruição progressiva da estrutura periodontal está relacionada a depósitos subgengivais calcificados. Além da presença de cálculo, como fator irritante, existem os fatores tóxicos liberados pelos microorganismos, responsáveis tanto pela destruição dos tecidos periodontais, como pelo bloqueio do processo regenerativo.

A terapia periodontal objetiva restabelecer as estruturas periodontais perdidas pela doença, que pode se dar através de um epitélio juncional longo, de uma nova inserção conjuntiva ou, ainda, da regeneração dos tecidos com nova formação óssea, cemento e ligamento. Estes objetivos somente serão alcançados se a superfície radicular estiver livre de contaminantes (Riesco et al., 1995). Portanto, o debridamento meticuloso da superfície radicular e o grau de HO do paciente são pontos fundamentais para a obtenção de um resultado clínico periodontal satisfatório.

Em relação ao debridamento mecânico ainda se questiona qual tipo de instrumento (manual ou ultra-sônico) é o melhor para se fazer uma raspagem efetiva.

3.1.7 Aspectos clínicos e microbiológicos pós-debridamento gengival

Badersten et al. (1981) compararam o efeito da instrumentação manual e ultra-sônica na cicatrização pós-tratamento periodontal não-cirúrgico em pacientes com periodontite moderada à avançada. Participaram do estudo 15 pessoas com idade entre 22 e 60 anos, com doença periodontal de moderada à avançada em incisivos, caninos e pré-molares da mandíbula e maxila, com perda óssea igual ou superior a um terço do comprimento da raiz. Sinais clínicos de inflamação, profundidade de sondagem igual ou superior a 5mm, presença de cálculo e SS estavam presentes em pelo menos 2 faces de cada dente. Os pacientes receberam instruções de HO durante um mês e, após esse período, de acordo com as necessidades individuais. A raspagem foi realizada sob anestesia local, durante uma consulta, tendo sido decidido ao acaso se o operador utilizaria primeiramente instrumento manual ou ultra-sônico. A raspagem foi realizada até que o operador sentisse uma superfície adequadamente raspada e lisa. Após 2 e 6 meses, o operador, através de uma avaliação própria, decidia sobre a necessidade de uma nova raspagem. Os resultados do tratamento foram avaliados através dos seguintes parâmetros clínicos: placa dental, SS, profundidade clínica de sondagem, nível de inserção e recessão gengival. Foram tratadas 528 superfícies, com diferentes profundidades de sondagem, por instrumentos manuais ou ultra-sônicos. Houve uma redução nos escores de placa dental para todas as superfícies, sendo que os escores das faces proximais, mantiveram-se mais altos que os das faces livres. Após a instrução de higiene bucal e antes da raspagem, o sangramento se manteve inalterado, reduzindo-se após a primeira instrumentação. A redução do sangramento ocorreu em todas as superfícies, sendo mais pronunciada nas faces livres. A redução na profundidade de sondagem foi gradual durante os 5 primeiros meses de tratamento, ocorrendo de forma similar em todas as superfícies para as duas modalidades de tratamento. As superfícies proximais mostraram maior recessão gengival e leve

ganho de inserção quando comparadas com as faces livres, as quais apresentaram uma tendência à perda de inserção.

Magnusson et al. (1984), avaliaram aspectos da recolonização da microbiota subgengival após instrumentação de bolsas profundas. Participaram do estudo 16 pacientes com doença periodontal avançada, dos quais quatro sítios foram selecionados e avaliados clínica e microbiologicamente. Para tanto, foram coletadas amostras de placa subgengival e avaliadas em câmara de Neubauer e microscopia de campo escuro. Após a coleta dos dados, no início do estudo, os dentes foram raspados e alisados, em 2 a 4 sessões. Os pacientes foram subdivididos em 2 grupos: A com 9 componentes e B com 7. O grupo B recebeu, durante 16 semanas, sessões de controle de placa profissional e realizaram bochechos com clorexidina a 0,2% duas vezes ao dia, e os reexames foram feitos em 2, 4, 8 e 16 semanas após início do estudo para ambos os grupos. O grupo A não recebeu profilaxia na primeira fase do estudo. Após a 16ª semana do estudo iniciou-se a 2ª fase, na qual o grupo A recebeu nova sessão de RAR e depois passou a receber sessões de controle como no grupo B, cujos dados foram coletados em 18, 20, 24, 28 e 32 semanas após o início do estudo para ambos os grupos. Houve redução da porcentagem de espiroquetas e bacilos móveis assim como do número total de espiroquetas, após o tratamento em ambos os grupos. No grupo B esse número permaneceu baixo durante todo o estudo, já no grupo A houve um aumento gradual da microbiota, avaliada após 2 e 4 semanas, havendo um retorno ao valor próximo do início do experimento. Na segunda fase, após o retratamento, o grupo A apresentou uma redução do número total de espiroquetas semelhantes ao grupo B, porém com aumento significativo da porcentagem de espiroquetas e bacilos móveis a partir da 20ª semana.

Winkelhoff et al. (1988), avaliaram o efeito do debridamento supra e subgengival na dinâmica da microflora subgengival em bolsas profundas. Participaram do estudo 8 pacientes, nos quais 4 sítios clinicamente doentes foram avaliados por microscópio de fase e contraste para a determinação da porcentagem do número total de espiroquetas e bacilos móveis, e por cultura de anaeróbios para determinação das espécies de bactérias pigmentadas de preto. Os pacientes foram tratados com raspagem em sessão única e não receberam instrução de higiene bucal a fim de se obter rápida recolonização das bolsas.

Duas e oito semanas pós-tratamento os parâmetros clínicos e microbiológicos foram reavaliados. O tratamento resultou numa redução na porcentagem de *P. gingivalis* de 28,3% para 8,4% na segunda semana e pequeno aumento para 8,9% na oitava semana. Já para *B. intermedia* (*P. intermedia*) foi observado um aumento de 2,9% para 4,3% na segunda semana e 6,7% na oitava semana. Os espiroquetas apresentaram resposta semelhante ao *P. gingivalis*, com redução de porcentagem de 23,7% para 5,9% na segunda semana, e um aumento para 11,8% na oitava semana. Os bacilos móveis apresentaram respostas semelhantes às duas outras espécies estudadas com redução das porcentagens de 19% para 9,4% na segunda semana, e um aumento para 12,8% na oitava semana. Foi observada uma correlação inversa entre *P. gingivalis* e *P. intermedia*.

Oosterwaal et al. (1987) investigaram os efeitos da instrumentação manual e ultra-sônica na flora microbiana subgingival. Bolsas com profundidade de 6-9mm foram selecionadas em 12 pacientes, e foram aleatoriamente distribuídas nos 2 grupos. Após instruções de HO, a instrumentação das bolsas experimentais foi realizada com instrumentos ultra-sônicos ou manuais, num modelo de boca dividida. Os efeitos do tratamento na microflora subgingival foram avaliados pelos métodos de cultura e microscopia e obtidos os dados de Índice de Placa Visível (IPV) e profundidade de bolsa. Exames foram monitorados antes, 7, 21 e 49 dias pós-tratamento. Os tratamentos de RAR foram igualmente eficazes em reduzir profundidade de bolsa e SS. Ao final do experimento, 54% das bolsas tratadas manualmente, e 43% das tratadas com instrumentos ultra-sônicos reduziram a 4mm ou menos a profundidade de sondagem, e os níveis de SS reduziram em 29% e 22% respectivamente. As análises microbiológicas não mostraram diferença estatística nos 2 grupos. Ambos os tratamentos reduziram a contagem total dos bastonetes, espiroquetas, e também reduziram as UFCs, os bacteróides pigmentados de preto e *Capnocytophaga*, resultando segundo o autor em uma microbiota compatível com saúde gengival.

Leon & Vogel (1987) compararam a eficiência da instrumentação manual *versus* o uso de ultra-som em sessão única em furcas grau I, II e III. Seis pacientes participaram do estudo totalizando 33 furcas sendo 12 de grau I, 12 grau II e 9 de grau III, divididos em 3 grupos: G1 - não recebeu tratamento, G2 - instrumentação manual e G3 - ultra-som. No dia zero, foram medidos os

parâmetros clínicos e coletada uma amostra de placa subgingival processada e avaliada sob microscópio de campo escuro, com aumento de 1200x, com objetivo de avaliar cocos, bastonetes móveis, espiroquetas, número total de microrganismos móveis e outros. Esses mesmos parâmetros foram avaliados 2 e 4 semanas após o início do estudo. Os resultados mostraram que no G1 houve pequenas mudanças ao longo do estudo, o G2 e G3 mostraram resultados semelhantes com algumas particularidades, pois o ultra-som apresentou melhores resultados em relação à diminuição e manutenção das quantidades de formas móveis e espiroquetas ao longo do estudo, e que na 4ª semana a porcentagem dos microrganismos se aproximou do nível encontrado no início do estudo.

Adriaens et al. (1988) demonstraram que as bactérias presentes nos túbulos dentinários de dentes afetados pela doença periodontal, não são eliminadas pelo tratamento periodontal mecânico.

Dzink et al. (1988) estudaram a microbiota cultivável predominante em lesões ativas e inativas e examinaram o papel dos espécimes gram-positivos no processo destrutivo de doença. Amostras de placa subgingival de lesões ativas foram de 33 pacientes com doença periodontal destrutiva ativa. O nível de inserção foi medido em 6 sítios de cada dente, em todos os dentes da boca, 2 vezes por semana com intervalo de 2 meses. A diferença entre 2 pares de medidas de nível de inserção tinha que exceder a população e o limiar dos sítios para que fosse considerado ativo. Os sítios controle apresentavam profundidade de sondagem e perda de inserção semelhantes a dos sítios ativos, mas sem alterações durante o período de monitoramento. Em 33 pacientes, os patógenos *W. recta*, *P. intermedia*, *E. nucleatum*, *P. gingivalis* e *T. forsythensis* foram mais frequentemente predominantes em sítios ativos, enquanto que *Streptococcus mitis*, *Capnocytophaga ochracea*, *Streptococcus sanguis II*, *V. Parvula* e uma espécie de *Actinomyces* predominaram em sítios inativos. A probabilidade de um sítio se tornar ativo foi crescente quando *T. forsythensis*, *P. gingivalis*, *P. micros*, *A. actinimycetemcomitans*, *W. recta* ou *P. intermedia* foram detectados naquele sítio e decrescente caso *S. sanguis II*, *Actinomyces sp*, ou *C. ochracea* fossem detectados.

Loos et al. (1988) avaliaram longitudinalmente, por 52 semanas, o efeito do controle de placa e de raspagem em 31 molares com envolvimento de furca grau II (teste) que apresentavam Profundidade Clínica de Sondagem (PCS) ≥ 5 mm. Os resultados foram comparados com 24 dentes não molares (controles). Os parâmetros microbiológicos foram avaliados através da microscopia de fase contraste (quantidade total de microrganismo e espiroquetas) e cultura (UFCs totais, UFCs de pigmentados, *P. gingivalis*). O tratamento resultou em melhora na porcentagem microbiológica para ambos os grupos, sendo que os sítios molares tiveram uma resposta ligeiramente menos favorável, e que, após 52 semanas, a contagem de microrganismo foi maior no grupo teste. Foi observada para as UFCs totais, uma redução de 100 vezes no grupo controle após o tratamento e de 3 vezes para o grupo teste, cujos resultados mantiveram-se estáveis durante todo o estudo. As UFCs de pigmentados e *P. gingivalis* apresentaram redução de 100 a 1000 vezes no grupo controle e de 10 vezes no grupo teste. Os sítios com perda de inserção mostraram altas proporções de espiroquetas, UFCs e colônias pigmentadas, quando comparados com os sítios com ganho de inserção. Não foi observada nos poucos sítios em que ocorreram perda de inserção, correlação entre microrganismo alvo e a destruição periodontal encontrada.

Renvert et al. (1996) avaliaram, em seu estudo, o efeito e a extensão do debridamento radicular na redução da presença subgengival de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e outros grupos bacterianos, em 16 pacientes com periodontite do adulto e relacionaram os resultados microbiológicos, pós-raspagem com as medidas clínicas. Foi avaliado um total de 111 sítios com PCS ≥ 6 mm. As amostras de placa subgengival e as medidas clínicas foram duplicadas e obtidas 1 semana antes do início do estudo e 6 meses após o tratamento. Os resultados demonstraram uma redução na média das UFCs de alguns microrganismos, levando à melhora dos valores médios dos PC. O *P. gingivalis* foi eliminado da maioria dos sítios; por outro lado, após a terapia, o *A. actinomycetemcomitans* permaneceu em quantidades altas semelhantes ao momento zero.

Sbordone et al. (1990) avaliaram o padrão da recolonização da microbiota subgengival com periodontite do adulto após a sessão única de RAR. Oito pacientes participaram do estudo, dos quais 3 sítios clinicamente doentes

foram avaliados microbiologicamente pela microscopia de campo escuro e cultura. Após a coleta dos dados, os pacientes receberam raspagem sem orientação de higiene bucal, e os mesmos dados foram medidos novamente 7, 21 e 60 dias pós-tratamento, de maneira que cada sítio fosse medido apenas uma vez. A composição da microbiota nos sítios tratados foi semelhante a dos sítios saudáveis após sete dias. Diferenças entre os dados obtidos por cultura e microscopia de campo escuro tornaram-se evidente no 21º dia. Os dados obtidos pela microscopia de campo escuro mostraram que os sítios apresentaram cocos e poucos espiroquetas, já os obtidos por cultura demonstraram que a maioria dos cocos era anaeróbia. Não houve diferença estatística significativa entre os parâmetros avaliados 60 dias após o tratamento e no início do estudo, sugerindo que uma sessão única de raspagem não foi suficiente para manter uma microbiota subgengival compatível com saúde. Os resultados “conflitantes” entre microscopia de campo escuro, cultura e a inflamação gengival, sugeriram que a microscopia de campo escuro foi inadequada para identificar a microbiota patogênica. A raspagem de boca completa, em sessão única, provocou efeitos positivos na microbiota subgengival, porém de curta duração, devido a recolonização dos patógenos estudados após 3 semanas.

Baehni et al. (1992) em seus estudos *in vivo* e *in vitro* dos efeitos da instrumentação sônica e ultra-sônica na microflora subgengival observaram mudanças qualitativas similares entre os dois resultados, ou seja, redução no número de espiroquetas e bastonetes móveis e aumento no número de células cocóides. O número total de bactérias era reduzido similarmente em ambos os grupos, sendo que os valores obtidos tinham uma relação direta com o tempo de instrumentação aplicado. Quanto maior o tempo de instrumentação, menor o número de bactérias, bastonetes móveis e espiroquetas encontrados nas avaliações das culturas.

Ali et al. (1992) examinaram as mudanças iniciais na microbiota periodontal pós-tratamento em dez pacientes com periodontite de adulto de moderada a severa. Foram selecionados 90 sítios com bolsas ≥ 6 mm que foram divididos em 2 grupos: os que receberam tratamento não cirúrgico com curetas manuais e ultra-som; e o grupo que recebeu tratamento cirúrgico. Os parâmetros clínicos e microbiológicos foram avaliados por meio de cultura bacteriana antes e

3 meses após o tratamento. A porcentagem média de *P. gingivalis* no grupo não cirúrgico foi reduzida de 8,7% para 1,4%, sendo esta a única a apresentar redução estatística significativa; já para *P. intermedia* houve um aumento em sua média de 9,8% para 29,1% para os sítios não cirúrgicos; já para o grupo cirúrgico, a porcentagem média de *P. gingivalis* foi reduzida de 17,9% para 0,4%, sendo esta também a única a apresentar a redução estatística significativa; para a *P. intermedia* não houve mudança na sua média de 4,1% para 4,6%. A ocorrência de *Capnocytophaga sp* foi reduzida da mesma maneira para os dois grupos, e o *A. actinomycetemcomitans* não foi detectado em nenhuma amostra pós-tratamento. Os autores concluíram que não houve diferença estatística significativa entre os grupos no que diz respeito à detecção da frequência de *P. intermedia* e *P. gingivalis*.

Wikström et al. (1993) relatam em seu estudo, que amostras duplicadas, coletadas de 110 sítios periodontais que apresentassem profundidade de bolsa de 6mm ou mais, foram analisadas em relação à presença de *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Capnocytophaga spp*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* e *Fusobacterium nucleatum*. As amostras eram colhidas antes e depois do tratamento de RAR. Nenhuma associação significativa estava presente nos sítios avaliados antes do tratamento. Após o tratamento associações estatisticamente significativas foram encontradas entre *E. corrodens* e todas as outras espécies, *F. nucleatum* e *P. intermedia*, *Capnocytophaga ssp.* e *Campylobacter rectus*, *P. intermedia* versus *Capnocytophaga spp.* e *P. gingivalis* e *C. rectus* versus *Capnocytophaga spp* e *A. actinomycetemcomitans*. Algumas dessas associações podem ser explicadas por fatores relativos a cada indivíduo, ou relativo às características dos sítios em questão, como profundidade de bolsa. A proporção de *P. gingivalis* parece não ter relação alguma com a de *P. intermedia* nas amostras analisadas. Se um dos microrganismos era encontrado em uma das coletas das bolsas periodontais antes do tratamento, a probabilidade de se encontrar o mesmo microorganismo em todas as bolsas antes do tratamento era de 50%. Para muitas espécies esta probabilidade foi reduzida, após tratamento, especialmente para *P. gingivalis*. Portanto, este estudo mostrou inúmeras probabilidades de associações na flora subgingival de bolsas profundas.

Dahlén et al. (1996) trataram 16 pacientes que apresentavam um quadro de periodontite avançada (3 sítios com profundidade de bolsa > a 6mm), com o objetivo de eliminar *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis* e reduzir *P. intermedia* a níveis inferiores a 5% do número total de contagem. Os pacientes eram monitorados clínica e microbiologicamente por mais de 5 anos, e mostraram um perfil altamente individual com relação à presença ou não da bactéria, ao tipo de tratamento necessário no sentido de se atingir metas, à resposta clínica pós-tratamento e à recorrência da bactéria e da doença periodontal. Todos os pacientes que apresentaram um aumento na profundidade de bolsa, também apresentaram recorrência da bactéria. Os resultados sugerem que a presença de um indicador de bactéria *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* nas amostras microbiológicas, realizadas depois do tratamento periodontal, pode identificar pacientes com riscos de desenvolver a doença.

O'Leary et al. (1997) investigaram os possíveis efeitos acústicos bactericidas do aparelho de ultra-som. Suspensões de *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis* foram submetidas às vibrações do Cavitron, ponta P1, por 2,5 e 5 minutos, em um modelo de bolsa periodontal acusticamente simulado, sendo posteriormente enumeradas as espécies sobreviventes. A extensão da atividade cavitacional manifestada, associada à estatisticamente significativa atividade bactericida observada era denominada sonoluminescência, sendo investigada pela técnica de fotomultiplicação. Devido à ausência de refrigeração à água, ocorreu um substancial aumento de 47,6 a 52,3°C, constituindo uma possível justificativa para o efeito bactericida detectado após 5 minutos de irradiação. Os autores sugerem que o efeito bactericida seja pelo incidental aumento de temperatura, e não pela atividade cavitacional acústica simulada.

Haffajee et al. (1997), examinaram o efeito da RAR nos parâmetros clínicos e microbiológicos, em 57 pacientes com periodontite do adulto (idade média 47 + 11 anos). Os pacientes foram monitorados antes e 3, 6 e 9 meses após RAR da boca toda. Medições clínicas de IPV, inflamação, supuração, SS, PCS e Nível Clínico de Inserção (NCI) foram feitos em 6 sítios por dente. Amostras de placa subgingival foram coletadas do sítio mesial, tendo sido identificadas 40 espécies bacterianas com a utilização de sondas genômicas de DNA e *checkerboard DNA-DNA hybridization*. Os índices médios e a porcentagem

de sítios colonizados para cada espécie (prevalência) foram computados para cada paciente, em cada visita. Eram identificadas diferenças nos parâmetros clínicos e microbiológicos antes e depois da RAR, utilizando o teste de classificação Wilcoxon ou o teste Quade, quando estas superavam 2 visitas. No total, houve um aumento médio no nível de ganho de inserção de $0,1 + 0,23\text{mm}$ (variação de 0,53 a 0,64mm), aos 3 meses pós-terapia. Houve também um significativo decréscimo no percentual de sítios que exibiam inflamação gengival (de 68% a 57%) e SS (58% a 52%), assim como profundidade de sondagem (+SEM) ($3,3 + 0,06$ a $3,1 + 0,05\text{mm}$). Em sítios, pré-RAR, com profundidade de bolsa < 4mm mostraram um aumento não significativo da profundidade de bolsa e nível de inserção. Bolsas de 4 a 6mm tiveram uma diminuição significativa na profundidade de bolsa e não significativa no ganho de inserção, enquanto que bolsas superiores a 6mm mostraram um decréscimo significativo nos níveis de inserção e profundidade de sondagem pós-terapia. Os dados clínicos eram substancialmente melhores em não fumantes. Quanto ao aspecto microbiológico, a prevalência média e os níveis de *P. gingivalis*, *T. denticola* e *T. Forsythensis* eram significativamente reduzidos após RAR, com aumento nos níveis médios de *A. viscosus*. A diminuição média na prevalência de *P. gingivalis* era similar em todas as categorias, enquanto que *T. Forsythensis* apresentava um maior decréscimo nas bolsas rasas e moderadas e um acréscimo de *A. viscosus* nas bolsas profundas. A melhora clínica pós-raspagem foi acompanhada por uma modesta mudança na microbiota. Primeiramente uma redução de *P. gingivalis*, *T. Forsythensis* e *T. dentícola*, sugerindo alvos potenciais na terapia periodontal, sugerindo também que alterações radicais na microflora podem não ser necessárias em muitos pacientes.

Dahlén et al. (1998) avaliaram se a presença de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia*, detectada pelo método de cultura, eram fatores determinantes da doença periodontal em 3 grupos terapêuticos estudados: pacientes com doença periodontal recorrente, pacientes com doença periodontal tratada e os periodontalmente saudáveis. Foram selecionados e tratados 41 pacientes que apresentavam periodontite avançada, sendo posteriormente divididos em um grupo considerado como curado e um outro grupo recorrente. Um terceiro grupo controle consistia de pacientes

periodontalmente saudáveis. Todas as amostras selecionadas eram avaliadas pelo método de cultura. Apesar de identificarem que os 3 tipos de microorganismos eram mais comumente encontrados nos sítios doentes, concluíram que uma amostra positiva dos 3 microorganismos poderia indicar um resultado falso positivo quanto à atividade da doença. Entretanto, um resultado negativo em relação às mesmas bactérias indica fortemente a ausência de atividade da doença.

Takamatsu et al. (1999) avaliaram o efeito microbiológico da terapia periodontal em 26 pacientes, dos quais 11 apresentavam periodontite do adulto e periodontite de início precoce com severidade de moderada a severa. O paciente deveria apresentar, pelo menos, um sítio com PCS \geq 6mm, totalizando 104 sítios. O tratamento instituído foi orientação de HO e RAR em pelo menos 7 sessões. Os parâmetros microbiológicos foram avaliados através de sonda de DNA para monitorar a frequência de *T. Forsythisis*, *P. gingivalis* e *A. actinomycetemcomitans*, sendo este último também identificado pelo PCR. No início do estudo, *T. Forsythisis* foi a bactéria mais frequentemente encontrada, sendo que *T. Forsythisis* e *P. gingivalis* estavam presentes em mais da metade dos sítios. A terapia resultou na redução da frequência de *T. Forsythisis* 100% para 35,6% e de *P. gingivalis* 65,4% para 22,1% porém *A. actinomycetemcomitans* não teve redução significativa.

Schenk et al. (2000) estudaram os efeitos antimicrobianos produzidos por raspadores sônicos e ultra-sônicos, geralmente utilizados nos procedimentos de raspagem subgingival, nas bactérias gram-positivas e gram-negativas. As bactérias *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *C. rectus* ou *P. micros* foram suspensas no líquido de Schaedler, e tratadas por um raspador sônico e um ultra-sônico, por 30s e 150s, *in vitro*. As suspensões bacterianas tratadas com o disruptor celular ultra-sônico serviram como controle positivo e as suspensões não tratadas serviram como grupo negativo. Após a sonificação as amostras foram diluídas, seriadamente, em placas de ágar-sangue e incubadas por 2 a 5 dias a 37°C. Os tratamentos realizados pelos instrumentos sônicos ou ultra-sônicos, por 150s não reduziram a viabilidade de nenhum patógeno periodontal testado. Comparado ao grupo controle não tratado a viabilidade do *A. actinomycetemcomitans* e *P. gingivalis* era significativamente reduzida ($p < 0,05$)

somente após a ultra-sonificação com disruptor de células por 30s, e *A. actinomycetemcomitans*, *C. rectus* e *P. micros* após 150s. Esta análise indicou que o uso dos instrumentos sônicos e ultra-sônicos não resultou em morte das bactérias periodontopatogênicas testadas.

Fujise et al. (2002) avaliaram clinicamente 1149 sítios em 104 pacientes que apresentavam periodontite crônica. Três meses após os procedimentos de RAR, 606 sítios de 56 pacientes foram selecionados. Amostras foram coletadas das placas subgengivais, e examinadas na data inicial e três meses após. Amostras de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *T. Forsythensis* foram detectadas e quantificadas, usando a técnica PCR colorimétrica. Na data inicial, pré-raspagem, altos níveis de uma combinação de *P. gingivalis* e *T. Forsythensis* era freqüentemente detectada nos sítios doentes (74%). A RAR reduziu a porcentagem desses microorganismos de 75% a 43%. Entretanto, nos sítios tratados, cuja redução da profundidade de bolsa (<2mm) era menor, ou onde era detectado o SS ou a supuração, era mais freqüente a presença de *P. gingivalis* coexistindo com *T. Forsythensis*, sendo que também se detectou um aumento significativo do número de *P. gingivalis*. Além desses dados também foi documentado que somente a RAR não foi suficiente para melhorar as condições de sangramento gengival nos sítios que exibiam, inicialmente, altas taxas de *A. actinomycetemcomitans*. Segundo os autores, esses resultados sugerem que a identificação da combinação de *P. gingivalis* e *T. Forsythensis*, assim como o nível de *P. gingivalis* beneficia a avaliação do resultado do tratamento. Além disso, altos níveis de *A. actinomycetemcomitans*, antes dos procedimentos de RAR, são indicadores valiosos no prognóstico do tratamento periodontal.

Winkelhoff et al. (2002) recrutaram um total de 116 pacientes diagnosticados com periodontite de moderada a grave (idade média 42,4 anos) e 94 pacientes sem evidência radiográfica de perda óssea alveolar (idade média de 40,4 anos). As condições da gengiva no grupo experimental variavam de saúde gengival a diversos níveis de gengivite. As amostras no grupo teste eram coletadas dos sítios que apresentavam maior profundidade de bolsa. No grupo controle, todos os sítios mesiais e distais dos primeiros molares foram coletados. Todos os cones de papel eram recolhidos e processados para cultura anaeróbia no prazo de 6 horas. Os parâmetros clínicos incluíram índice de SS, PCS e NCI.

Concluíram que *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythensis*, *F. nucleatum* e *P. micros* são todos significantes indicadores de doença periodontal destrutiva em adultos. Baseados em proporções calculadas, afirmaram que *T. forsythensis* e *P. gingivalis* são os indicadores mais prováveis para esta doença, e raramente detectados em sítios que não apresentam perda óssea alveolar.

Obeid et al. (2004) em seu estudo *in vivo*, com modelo de boca dividida, avaliaram a eficácia do tratamento de RAR comparado com as raspagens realizadas com instrumentos ultra-sônicos e com instrumentos rotatórios. Os processos cicatriciais, pós-terapia inicial, foram investigados em 20 pacientes que apresentavam um quadro de periodontite moderada a avançada. IPV, SS, PCS, NCI e Número de Bolsas Moderadas (NMP) e Número de Bolsas Profundas (NDP) foram registrados na data inicial e 3 e 6 meses pós-tratamento. Instruções de HO foram fornecidas a todos os pacientes. Os quadrantes eram escolhidos aleatoriamente somente para os procedimentos de RAR, raspagem com instrumentos ultra-sônicos, raspagem com instrumentos rotatórios e a combinação de instrumentos ultra-sônicos associada aos instrumentos rotatórios. A significância entre os diferentes métodos foi avaliada pelo teste Friedman, e medições repetidas na análise de variância (*Multivariate Analysis of Variance - MANOVA*) foram realizadas para avaliar os efeitos ao longo do tempo, dos diferentes tratamentos. Como resultado, após 6 meses do tratamento inicial, todos os grupos apresentaram melhora nos parâmetros clínicos, quando comparados aos dados iniciais, representando, portanto, uma alternativa satisfatória e formas de tratamento alternativas ao tratamento periodontal não cirúrgico.

3.1.8 Tratamento medicamentoso

A antibioticoterapia específica da periodontite representa a consequência terapêutica da hipótese de Loesche (1982) sobre a patogenia da periodontite, a partir das placas específicas. A aplicação de medicamentos bactericidas ou bacteriostáticos é eficaz no tratamento de Periodontite Rapidamente Progressiva (PRP), Periodontite Juvenil (PJ), e da Periodontite Refratária (PR), ao atingir o objetivo terapêutico, isto é, a inibição das enzimas destrutivas dos próprios tecidos (Slots & Rosling, 1983; Gusberti et al., 1988). Esse tratamento medicamentoso também é capaz de melhorar os resultados obtidos com tratamento mecânico, nas periodontites do adulto, principalmente em relação aos níveis de *A. actinomycetemcomitans*.

A tetraciclina e seus derivados (doxiciclina e minociclina) são os antibióticos mais utilizados como adjuntos do tratamento da periodontite crônica (Feres et al., 1999; Listgarten et al., 1978). Entretanto, os resultados quanto ao benefício do uso desse recurso são divergentes e controversos, além de inibirem a colagenase dos tecidos (Golup et al., 1985). O metronidazol exerce ação bactericida sobre tricomonas, bacteróides, bactérias fusiformes, e cocos anaeróbios (Lindhe et al., 1983; Loesch et al., 1992; Kalowsky et al., 1992).

Algumas outras opções coadjuvantes ao tratamento periodontal são os dispositivos de ação lenta que incluem fibras de tetraciclina (Actisite), chipes de clorexidina (Periochip), gel de metronidazol (Elysol), gel de minociclina (Dentomycin e Periocline), entre outros. Os resultados das pesquisas sobre o uso local de bactericidas ou bacteriostáticos ainda não são suficientes para avaliar os seus efeitos, principalmente a longo prazo.

Segundo Costerton et al. (1999) as células bacterianas livres podem ser eliminadas por antibioticoterapia, podendo reverter temporariamente alguns dos sintomas, entretanto os microorganismos presentes no biofilme são resistentes a muitos desses agentes.

Overman (2000) relata que a resistência aos antibióticos pode se desenvolver por vários mecanismos diferentes: o agente pode ser incapaz de

penetrar a profundidade do biofilme; as células de crescimento lento ou com falta de nutrição no biofilme podem não ser muito responsivas aos antibióticos e os microorganismos no biofilme podem produzir substâncias específicas que os protegem.

Winkelhoff et al. (2000) descrevem que as desvantagens do tratamento da periodontite com antibióticos compreendem o problema do aparecimento de cepas bacterianas resistentes.

Slots & Rams (1990) alertam para a consequência de possíveis efeitos colaterais e desenvolvimento de cepas bacterianas resistentes, devido à hipersensibilidade do microrganismo em resposta à administração sistêmica.

Sandor et al. (1987) relatam que a tetraciclina, como outros antibióticos, pode reduzir a eficácia dos contraceptivos orais, além de provocar reações adversas, como por exemplo: náuseas, dores epigástricas, distensão abdominal, vômitos e, ainda, alterar a microbiota em equilíbrio e causar distúrbios gastrointestinais.

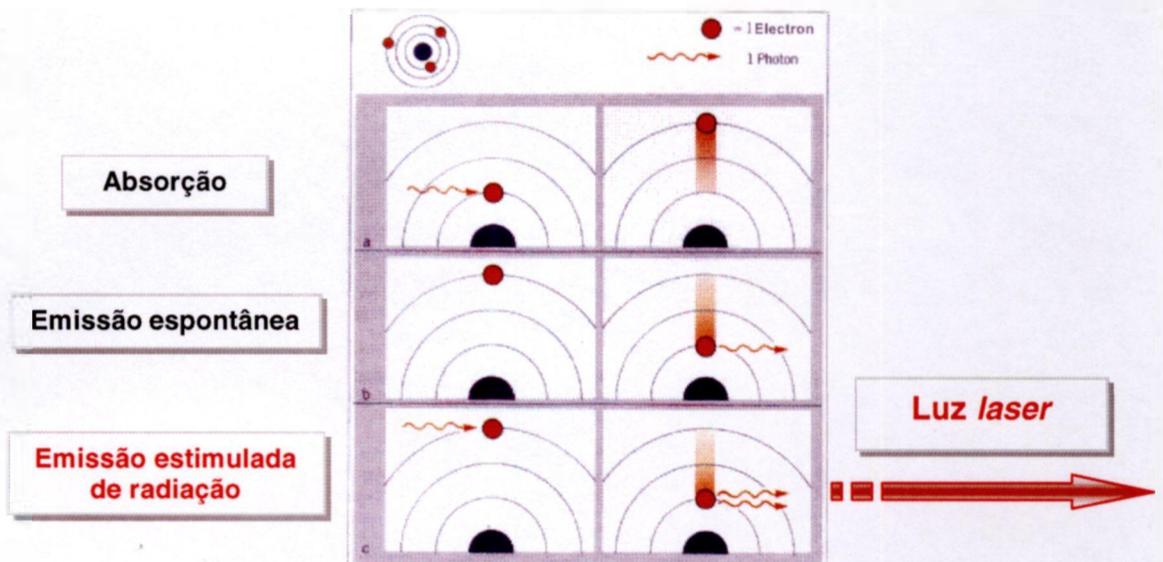
Portanto, apesar da diversidade de opções para o tratamento de bolsas periodontais infectadas, o controle dos microorganismos da cavidade oral não é uma tarefa fácil. A limitação na obtenção de resultados favoráveis na redução microbiana e controle da doença periodontal determinam a necessidade de desenvolvimento de novas formas de tratamento, objetivando melhorar os resultados terapêuticos.

3.2 Histórico do Laser

LASER, acrônimo que significa *LIGHT AMPLIFICATION BY STIMULATED EMISSION OF RADIATION* (Amplificação da luz por emissão estimulada de radiação), fenômeno descrito por Einstein em sua obra *On The Quantum Theory of Radiation* (1917), baseia-se na teoria quântica elaborada por Planck em 1900, a qual discute as relações entre as quantidades de energia liberadas pelos processos atômicos. Para que a ação *laser* ocorra é necessário que os átomos se encontrem numa condição onde a população do nível energético superior (estado excitado) seja maior que a população do nível energético inferior (estado

fundamental), determinando o que se chama de inversão de população. O meio retém essa energia antes de liberá-la na forma de radiação *laser*. Na emissão estimulada de radiação o fóton, indutor de energia, interage com o átomo no estado excitado, resultando na liberação de dois fótons com a mesma direção, polaridade e comprimento de onda do átomo indutor, gerando a luz conhecida como *laser*.

Desde que Einstein formulou, em 1917, a Teoria da Emissão Estimulada (FIG.01), até 1960, quando esta se converteu em realidade graças aos trabalhos de Maiman (1960), que construiu o primeiro emissor de *laser* a rubi, essa nova forma de energia passou a ser utilizada em processos industriais e científicos, tendo destaque nas áreas médica e odontológica.



“FIGURA 01. Diagrama mostrando o fenômeno da absorção, emissão espontânea e emissão estimulada de radiação”

A introdução do *laser* na odontologia data de 1964 (Stern & Sognnaes, 1964). Entretanto, somente a partir de 1997 os *lasers* de dióxido de carbono (CO₂), Neodímio: YAG e mais recentemente o *laser* de diodo foram aprovados pela FDA e ALD para procedimentos de cirurgia em tecidos moles.

3.2.1 Características da luz *laser*

A luz *laser* é caracterizada por ondas eletromagnéticas com o mesmo comprimento de onda (monocromático), mesma frequência (número de cristas por segundo), coerência e colimação. O termo monocromático significa que o *laser* emite luz de uma só frequência ou em um intervalo de frequências muito próximas umas às outras. A palavra coerência indica que as diferentes ondas elementares que compõem a onda de luz *laser* mantêm uma relação fixa entre as respectivas fases. Isto se manifesta diretamente pelos efeitos típicos de onda que aparecem na luz *laser*, tais como padrões de interferência. Entende-se por colimado um feixe luminoso praticamente paralelo, com divergência mínima.

3.2.2 O *Laser* de diodo de alta potência

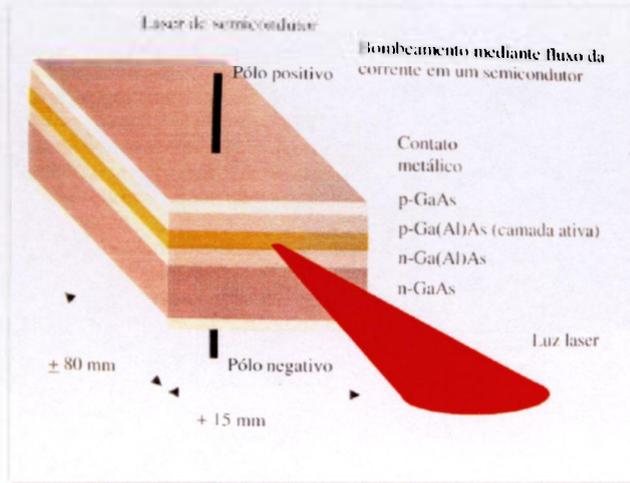
Os *lasers* de diodo apresentam como meio ativo um sólido semicondutor associando o gálio, o arsênio e outros elementos como o Alumínio e o Índio para conversão de energia elétrica em energia luminosa (Klim et al., 2000). A maioria dos *lasers* necessita de um gasto energético muito alto para transformar a energia de alimentação, geralmente elétrica, em energia luminosa (*laser*).

Os *lasers* de diodo de alta intensidade podem emitir continuamente de 5 a 60Watts de potência, com comprimentos de onda que podem variar desde o visível até o infravermelho próximo. Os *lasers* de semicondutores conseguem atingir marcas de 40% de eficiência elétrica.

Conforme ensinam Gutknecht & Eduardo (2004) (FIG.02):

[...] No semicondutor, os estados energéticos não são claramente definidos, como no caso dos átomos livres; são representados por "bandas largas". Seu estado básico é a banda de valência. Na camada **pn** do diodo luminoso, os elétrons são transportados para a banda de transmissão sob a ação da corrente elétrica, voltando, em seguida, para a banda de valência mediante a emissão de raios luminosos. O comprimento de onda depende da distância energética entre as bandas. A transformação de um diodo luminoso em *laser* baseia-se em duas condições. Em primeiro lugar, é preciso que a corrente seja suficientemente forte, fazendo com que a quantidade de elétrons seja maior na banda condutora que na banda de valência (inversão). Precisa-se, em segundo

lugar, de 2 espelhos que garantam o retorno dos raios. Em geral, basta que o material do semiconductor possua superfícies terminais paralelas: estas fornecem reflexão satisfatória (Gutknecht & Eduardo, 2004, p.40).



“FIGURA 02. Estrutura do *laser* de diodo
Gutknecht e Eduardo CP (2004)”

Os *lasers* de diodo mais utilizados pela classe odontológica emitem no IV próximo, de 800 a 980nm. O sistema de entrega de feixe é constituído por uma fibra óptica e o regime de operação do *laser* diodo de alta potência pode ser no modo contínuo ou modo chaveado e/ou “quasi-contínuo” (QCW). O regime de operação do *laser* de diodo é baseado na maneira como o elemento ativo é bombeado pela fonte de alimentação. No regime contínuo (CW), a emissão dá-se na forma de um feixe de potência, no qual a forma espacial é constante, não variando com o tempo (a inversão de população é estacionária). A única variável controlada pelo operador é o nível de potência, que é calculada como sendo o número de fótons emitido por segundo, multiplicado pela energia de cada fóton. O *laser* de diodo de alta intensidade classifica-se, segundo as normas internacionais de classificação como “*Lasers* Classe 4” (Nogueira, 2003).

3.2.3 Fenômenos de interação da luz *laser* com os tecidos biológicos

Segundo Vieira & Mirage (2003) a luz tem caráter dual: os fenômenos de reflexão, refração, interferência, difração, polarização e dispersão da luz podem ser explicados pela teoria ondulatória e os de emissão e absorção podem ser explicados pela teoria corpuscular. A luz *laser* interage com um tecido biológico de quatro formas: Uma parte da luz é refletida, outra parte é transmitida sem atenuação, a remanescente é absorvida (processos ressonantes), e, finalmente, a restante é espalhada pelo tecido e para trás (retroespalhamento). Quando se utiliza o *laser* para fins terapêuticos é necessário escolher um *laser*, cujo comprimento de onda seja absorvido pelos componentes do tecido biológico em questão. Após a absorção dessa radiação ocorre a dissipação da energia absorvida por meio de calor (processos térmicos) ou por fluorescência, fosforescência, processos fotoquímicos (processos não-térmicos). Para comprimentos de onda na região do infravermelho próximo (de 800 a 1500nm), a água, proteínas e ácidos nucleicos são praticamente transparentes. A absorção da luz dá-se, principalmente, pelos cromóforos hemoglobina, bilirrubina e melanina. Entretanto, fica claro que diferentes interações *laser*-tecido dependem da associação de muitos fatores.

Miserendino et al. (1995) descreve que existe uma grande variedade de elementos celulares e fluidos teciduais, cada qual com diferentes características de absorção de fótons. Os elementos do tecido que exibem um alto coeficiente de absorção por um comprimento de onda ou por uma região do espectro em particular são chamados cromóforos. A capacidade que os cromóforos apresentam de absorver energia de um comprimento de onda específico, permite que ocorram interações únicas entre os *lasers* e vários elementos teciduais. Como o corpo humano é, em grande parte, constituído por água, a absorção da luz pela água é de fundamental importância para aplicações biomédicas. Este alto teor de água na composição dos tecidos determina o uso predominante de *lasers* emitindo no espectro infravermelho, quando se está em busca de interações ressonantes (que envolvem absorção).

Além da água, os cromóforos como a melanina, a hemoglobina, as proteínas, e, no caso de tecidos dentais duros, a hidroxiapatita, exercem influência significativa sobre a interação radiação-tecido (Markolf, 1996).

Miserendino et al. (1995) observaram que as interações do *laser* com tecidos biológicos estão relacionadas com características temporais do feixe energético, intensidade do feixe *laser*, regime de operação (contínuo ou pulsado), comprimento de onda, meio de entrega utilizado (modo contato ou não) e se o feixe é usado focado ou desfocado.

Dependendo da intensidade de potência utilizada tem-se uma resposta tecidual diferente. Quando se usa fluências mais baixas, por exemplo, com intensidades mais baixas e tempos mais prolongados, estas induzirão efeitos em termos moleculares e/ou celulares, produzindo efeitos fotoquímicos. Quando se utiliza intensidades maiores, com tempos menores de exposição ao feixe *laser*, obtém-se as interações fototérmicas. É neste tipo de interação que se situa a maior parte das aplicações cirúrgicas na odontologia e na medicina.

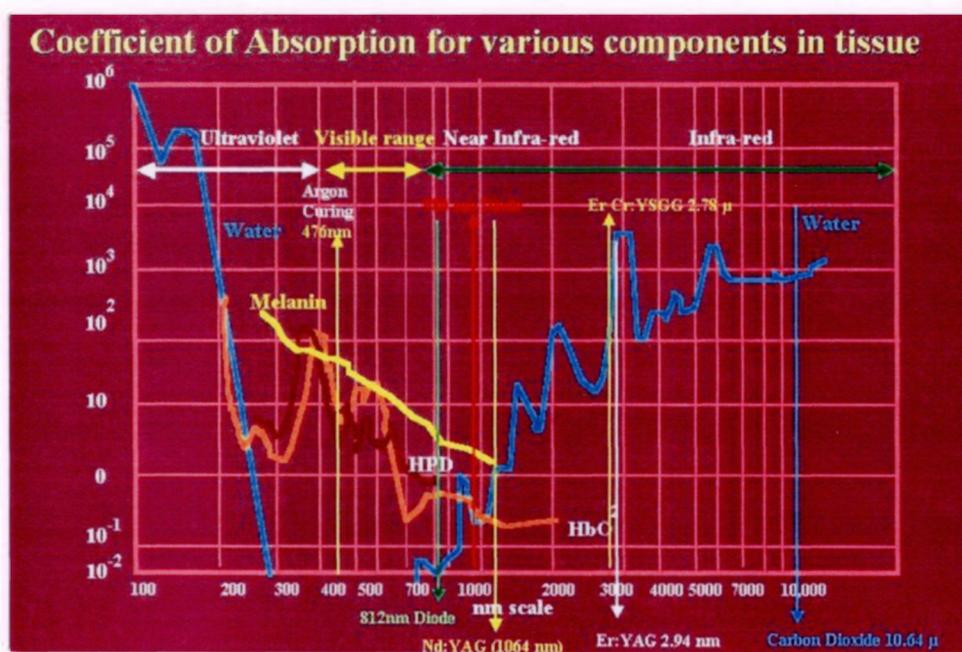
3.2.4 Interações térmicas

Em medicina e odontologia, muitas aplicações do *laser* envolvem os efeitos térmicos produzidos pela interação entre a radiação *laser* e o tecido biológico. Nessas interações o feixe *laser* deve ser absorvido pelo tecido, gerando certa quantidade de calor, que é utilizada para produzir algum efeito biológico desejado (Zezzel et al., 2003).

A propagação da luz *laser* nos tecidos biológicos e sua transformação em energia térmica, devido aos processos de absorção, são governadas pelas propriedades óticas dos tecidos. Quando átomos ou moléculas absorvem luz, a energia da radiação incidente excita essa estrutura para um nível de energia mais alto. O tipo de excitação depende do comprimento de onda da luz. No caso da absorção da luz *laser* no infravermelho faz com que ocorra um aumento da energia vibracional das moléculas, gerando calor (Vieira & Mirage, 2003). A absorção dá-se, principalmente, devido à presença de moléculas de água livres,

proteínas, pigmentos e outras macromoléculas. A extensão espacial e o grau de dano tecidual dependem da magnitude, do tempo de exposição e da deposição de energia *laser* no tecido. A deposição de energia *laser*, entretanto, não depende somente de parâmetros como intensidade, tempo de exposição, tamanho da área a ser irradiada e taxa de repetição; depende fortemente das propriedades óticas dos tecidos como coeficiente de absorção e espalhamento. A descrição do armazenamento e da transferência de calor é de importância primária, traduzida na capacidade de aquecimento e condutividade térmica.

Observa-se que o calor gerado pela radiação *laser*, por exemplo, está diretamente ligado à propagação da radiação *laser* no tecido, estando diretamente relacionado com o espectro de absorção de cada tecido (FIG.03).

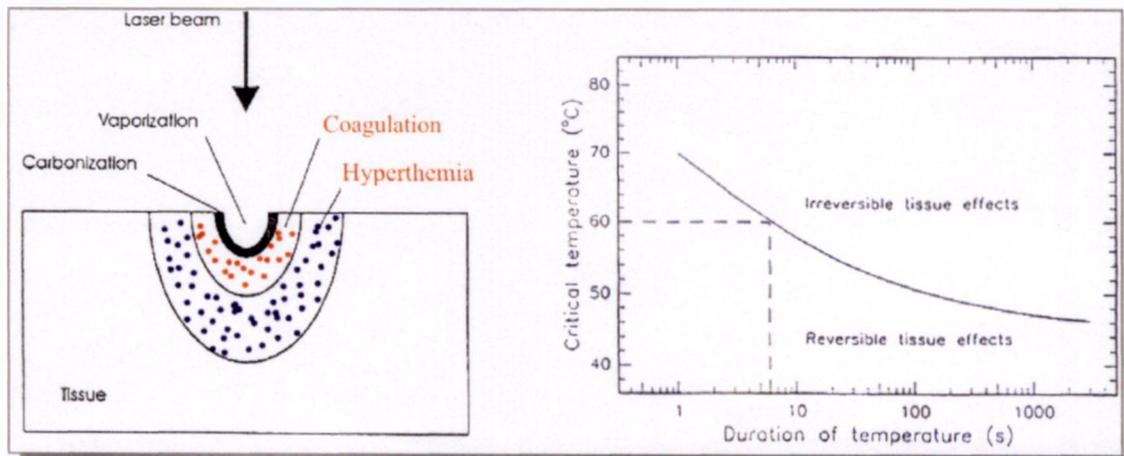


“FIGURA 03. Espectro de absorção dos principais cromóforos dos tecidos biológicos”

Um outro parâmetro importante é o tempo de relaxação térmica, que é obtido igualando-se o comprimento de penetração óptica com o comprimento de penetração térmica. Isso quer dizer que se deve ajustar o estímulo a uma duração temporal que não cause danos (necrose) aos tecidos irradiados, levando-se, ainda, em consideração as propriedades óticas do tecido e do *laser*, o comprimento de onda, a potência, o modo (contínuo, pulsado ou interrompido),

bem como as propriedades térmicas do tecido (Maldonado, 2003, Goharkhay et al., 1999).

No geral, a temperatura exata para que ocorra necrose celular é difícil de se determinar. De fato, tem sido observado que não somente a temperatura adquirida, como também o intervalo de tempo em que o tecido foi mantido nessa temperatura, são interdependentes no processo de indução de danos irreversíveis aos tecidos vitais. Segundo Henriques et al. (1947) e Eichler & Seiler (1991) este processo é iniciado quando se atinge uma temperatura superior a 60°C com tempo de irradiação maior que 6s (FIG.04a e 04b).



“FIGURA 04a. Disposição dos efeitos térmicos do feixe *laser* dentro do tecido biológico”

“FIGURA 04b. Temperaturas críticas para que ocorra necrose celular. Dados de acordo com Henriques (1947) e Eichler e Seiler (1991)”

Os principais efeitos biológicos associados às temperaturas em que ocorrem são apresentados, resumidamente, no QUADRO 02.

QUADRO 02. Principais efeitos biológicos nas interações *laser-tecido*. *Laser-Tissue interactions*; Markolf H. Niemz (1996).

EFEITO BIOLÓGICO	TEMPERATURA	DESCRIÇÃO
	37°C	Temperatura normal do corpo.
Hipertermia	45°C	Quebra de ligações e alterações de membrana, podendo chegar à necrose de tecido, dependendo do tempo de duração.
	50°C	Redução da atividade enzimática e mobilidade celular. Ficam reduzidas as capacidades de reparação e de transferência de energia no interior da célula.
Desnaturação de proteínas e colágeno: coagulação e necrose	60°C	Proteínas e colágeno têm suas estruturas alteradas, comprometendo as propriedades físicas e fisiológicas. Embora a seqüência de aminoácidos seja preservada, estas alterações resultam em coagulação de tecidos e necrose das células.
Permeabilização de membranas	80°C	A permeabilização de membranas aumenta significativamente, destruindo o equilíbrio de concentrações químicas da célula.
Vaporização	100°C	Vaporização de moléculas de água, o que pode ser útil para impedir um aumento dos tecidos adjacentes (a água carrega o excesso de calor). Ruptura mecânica da membrana.
Carbonização	>150°C	Escurecimento do tecido.
Fusão	>300°C	Derretimento, dependendo do tipo de tecido.

3.2.5 Atuação do *laser* de diodo nos tecidos gengivais e periodontais

Radvar et al. (1996) relatam que o *laser* induz danos aos tecidos periodontais quando, em sua aplicação, o feixe da luz *laser* é direcionado perpendicular à superfície coronaradicular. O mesmo não ocorre quando o direcionamento da luz é paralelo.

Goharkhay et al. (1999) investigaram as características das incisões, realizadas de forma padronizada, nos tecidos moles em 17 mandíbulas de porco, mantidas frescas, resultantes da ação de uma ampla variedade de *lasers*, comparando-se os modos de operação e parâmetros dos mesmos com os do *laser* de diodo de alta potência emitindo em 810nm. Foram realizadas análises histológicas para se averiguar os danos teciduais horizontais e verticais, assim como profundidade e largura das incisões. Concluíram que a profundidade e a

largura da incisão estavam fortemente relacionadas com as potências médias utilizadas, e não com os outros parâmetros usados ou com o tipo de ponta utilizada. Não detectaram lesão nos tecidos ósseos adjacentes, quando usados parâmetros que variavam de 0,5 a 4,5W de potência. Os autores demonstram que o *laser* de diodo revelou uma maior absorção e menor penetração nos tecidos moles do que o Neodímio. Afirmaram que o *laser* de diodo de alta potência apresenta propriedades de corte relevantes, determinando uma zona de danos térmicos bem tolerados pelos tecidos adjacentes, equivalentes aos outros *lasers* sendo, portanto, um instrumento útil na realização de cirurgias intra-orais.

Neckel (2001) fez uma comparação aleatória de 4 modalidades operacionais do *laser* de diodo de alta potência *Ora-laser Jet 20*, utilizando os seguintes parâmetros: Grupo 1:P 1,5CW; Grupo 2:P 5,0W modo pulsado, relação liga-desliga 1:1, 10000Hz; Grupo 3:P 20W modo pulsado relação 1:3 e Grupo 4:P 25W relação 1:10,10000Hz. Foram analisadas as diferenças clínicas no que se refere à eficiência de corte, às condições teciduais pós-operatórias, efetuando-se uma análise histológica das 40 biopsias recolhidas. O parâmetro de 1,5W apresentou um tempo operacional maior, com algumas áreas de carbonização, uma zona de dano térmico de 125µm, excelente coagulação, e sem cicatrizes aparentes. O Grupo 2 apresentou o menor tempo operacional, com inflamação nos tecidos adjacentes e marcas de cicatriz aparente. O Grupo 3 manifestou presença de pouca inflamação tecidual, camada de fibrina intacta, quase sem cicatriz, e, finalmente, no Grupo 4, o infiltrado inflamatório era evidente somente em 2 casos, apresentando um tempo de epitelização mais rápido, sem cicatrizes evidentes, apesar de um tempo operacional maior que os Grupo 2 e 3 com algumas áreas de sangramento aparentes.

Kreisler et al. (2001a) estudaram os efeitos da irradiação do *laser* de diodo de alta potência (810nm) sobre a taxa de sobrevivência de fibroblastos gengivais. As potências utilizadas foram de 0,5 a 2,5W e o tempo de exposição variou de 60 a 240 segundos. Os resultados demonstraram que, dependendo dos parâmetros utilizados, havia uma redução no número de células, e que o tempo de exposição foi mais relevante do que a potência. Concluíram, então, que ao se usar o *laser* de diodo de alta potência para redução microbiana pode haver dano

aos tecidos periodontais de suporte, se a potência ou a duração do tratamento não forem adequadas.

Kreisler et al. (2001b) dando continuidade a um programa de pesquisa sobre os efeitos do *laser* de diodo nos tecidos biológicos, avaliou os efeitos provocados na inserção das células do ligamento periodontal em amostras de superfícies radiculares, *in vitro*. Raízes de dentes periodontalmente doentes foram preparadas. Células do ligamento periodontal foram obtidas dos terceiros molares. Cento e cinquenta raízes foram curetadas, seguido de um jateamento com bicarbonato de sódio; 75 receberam irradiação do *laser* de diodo de alta potência (810nm), na potência de 1,0W por 20 segundos e 75 serviram de controle. Obtiveram como resultado, uma média de 66 células por mm² no grupo *laser*, e 63,7 células por mm² no grupo controle. Apesar da contagem de células ter tido um resultado superior no grupo *laser*, concluíram que o *laser* de diodo não tem um efeito significativo na reinserção de células do ligamento periodontal. Torna-se necessário investigar se essa diferença é clinicamente relevante.

Kreisler et al. (2002) visaram avaliar em seu estudo as possíveis alterações morfológicas nas raízes após irradiação com GaAlAs-diode *laser* (809nm) em condições padronizadas, *in vitro*. As raízes foram raspadas com curetas, e em seguida jateadas com bicarbonato de sódio, antes da irradiação do *laser* conduzida por 1 fibra de 600µm. Foram investigados os parâmetros variáveis de potência de saída do feixe *laser* (0,5 a 2,5W) e tempo de exposição de 10 a 30 segundos por espécime. As frações de raízes eram avaliadas por um microscópio de luz refletida, sendo que, os casos que apresentavam alguma alteração morfológica, foram analisados por um microscópio eletrônico de varredura. Os resultados indicaram que os espécimes secos ou molhados com solução salina, quando irradiados, não mostraram alterações em sua superfície, independente dos parâmetros de potência e tempo empregados. Alegam que a irradiação do *laser* pode causar danos severos nas raízes cobertas por uma película de sangue, dependendo dos parâmetros utilizados, e do ângulo de incidência do feixe *laser* em relação à raiz. A irradiação de 1,0W ou menos raramente afetava as raízes, entretanto, com potências superiores a 1,5W na

saída da fibra óptica, dependendo da angulação, poderia ser observada carbonização parcial ou total dos espécimes estudados.

White et al. (2003), relataram que os efeitos biológicos desencadeados pelo uso do *laser* dependem de parâmetros usados como: comprimento de onda emitido, potência, duração do pulso, energia do pulso, densidade de energia, tempo de exposição, energia radiante total e características do tecido. Nessa revisão de literatura são discutidas as propriedades de coagulação dos *lasers* de diodo e do Neodímio com pulso de longa duração, que chegam a atingir uma extensão de 1mm no tecido irradiado, sendo que os *lasers* de Nd:YAG atingem profundidade de 0,3 a 0,8mm, o Er:YAG uma extensão inferior a 0,3mm, e a emissão no comprimento de onda do dióxido de carbono produzia maiores áreas de vacuolização e carbonização, com pouca coagulação nos tecidos circunvizinhos. O aumento da potência utilizada estava diretamente relacionado ao aumento da temperatura, porém não aumentava a capacidade de corte no tecido. Quanto maior a densidade de energia, maior as propriedades de coagulação do *laser*. Os relatos indicam que, geralmente, para que ocorra uma remoção de 1mm de tecido até a membrana basal, são necessários 10 segundos de exposição. Cuidados especiais devem ser tomados com o uso de altas potências, pulsos de longa duração, altas taxas de repetição, e longos períodos de exposição ao feixe *laser*.

Maiorana (2003) descreve que o comprimento de onda do *laser* de diodo é fortemente absorvido pelos tecidos pigmentados, em presença de hemoglobina e melanina. As propriedades de absorção e penetração nos tecidos dependem de suas propriedades ópticas e do comprimento de onda do feixe *laser*. A pouca absorção dos tecidos adjacentes é devida ao fato de que somente 20% da energia emitida atinge uma profundidade superior a 2mm. Relata ainda que, para evitar superexposição ao feixe *laser* e ao superaquecimento é necessário que a irradiação com o *laser* seja feita em movimentos contínuos, ou com refrigeração à água. Esse *laser* apresenta boas propriedades de hemostasia, ablação e vaporização de lesões brancas.

3.2.6 Curetagem a *laser*

Além de a instrumentação periodontal ser um procedimento tecnicamente difícil e limitado para suprimir ou eliminar patógenos das bolsas periodontais profundas, pode ocorrer ainda invasão bacteriana nos tecidos periodontais, dificultando ainda mais o tratamento. Tem sido documentada a capacidade que o *P. gingivalis* e o *A. actinomycescomitans* precisam sobreviver e proliferar dentro das células epiteliais das bolsas periodontais.

Meyer et al. (1991) evidenciam que diversas cepas de *A. actinomycescomitans* diferem entre si pela capacidade de produzir leucotoxinas e pela capacidade de invasão em células epiteliais.

Eick et al. (2004) relata a capacidade dos *A. actinomycescomitans* e *P. gingivalis* têm de crescer intracelularmente *in vivo*, pois grande parte do epitélio bucal mostrou-se infectado com estes microorganismos.

Outro fato a considerar é que existem na literatura referências ao efeito da desepitelização pelo *laser*, possibilitando a reinserção do tecido conjuntivo, representando, portanto, um efeito positivo do tratamento com *laser* (Rossman et al., 1992; Kutsh et al., 1991).

Diante destas evidências, o procedimento de curetagem a *laser* do epitélio da bolsa pode ser um benefício adicional ao tratamento convencional, na tentativa de interromper o processo de proliferação bacteriana intracelular, remover o tecido doente, diminuir quantitativamente o número de microrganismos presentes nas bolsas periodontais infectadas e auxiliar o processo de reparação da lesão periodontal.

Gutknecht et al. (2001) sugerem que a redução microbiana seja efetuada como procedimento primário antes da terapia básica inicial de RAR, sendo posteriormente indicado o uso do diodo *laser* no parâmetro de 2,0W, CW para o procedimento de curetagem a *laser* do epitélio da bolsa periodontal, um dia após o debridamento mecânico.

Colluzzi (2002) recomenda o *laser* de diodo para a realização da curetagem da bolsa periodontal, com parâmetros de 0,4W no modo contínuo após debridamento mecânico, seguido de irradiação de 0,6W CW para hemostasia e redução microbiana, sugerindo o parâmetro de 1,8W (30mJ/pulso, 60Hz) para curetagem a *laser* com Nd:YAG, após o debridamento mecânico, seguida de irradiação de 2,0W (100mJ/pulso, 20Hz), com o intuito promover hemostasia tecidual e redução bacteriana.

3.3 Redução Microbiana

3.3.1 Tratamentos utilizando *laser* para redução microbiana

Lin et al. (1992) estudaram o efeito da redução bacteriana em bolsas periodontais de 4 a 6mm, proporcionada pela irradiação do *laser* de Nd:YAG. Neste estudo avaliaram 10 pacientes que foram divididos em 3 grupos. No primeiro grupo o *laser* foi utilizado com parâmetros de potência de 2W, por 3 minutos, no segundo grupo os pacientes receberam apenas tratamento mecânico de raspagem subgingival e, no último grupo, não foram submetidos a nenhum tratamento. Os autores concluíram que o grupo que recebeu a aplicação do *laser* foi mais efetivo quando comparado com o segundo grupo. Houve no grupo *laser* uma maior inibição na recolonização de *Bacteroides sp*, *Fusobacterium sp*, *Actinomyces sp* e *Veillonella sp*, até 28 dias após os tratamentos finalizados.

Cobb et al. (1992) examinaram, *in vitro*, a ação do *laser* de Nd:YAG quando usado isoladamente ou associado à instrumentação mecânica, quanto à sua habilidade em remover placa bacteriana e cálculo subgingival, em dentes que apresentavam bolsas periodontais. O grupo *laser* irradiou cinco amostras por 3 minutos, com potências de 3,0W e 20pps; duas amostras com potência de 2,25W, 20pps por 3 minutos e quatro amostras com potência de 1,75W, 20pps por 1 minuto. No grupo que recebeu somente irradiação *laser* foram utilizados quatro amostras, e os parâmetros empregados foram de 1,75W de potência e 20pps por 1 minuto. Os resultados obtidos permitiram observar que os dois métodos não são capazes de remover toda a placa e cálculo presentes na

superfície dentinária. Nos parâmetros mais elevados de 3,0W e 2,5W a superfície dentinária apresentou-se com mais irregularidades, com formação de crateras, trincas e áreas de fusão e ressolidificação, com *smear layer*. Quando irradiado com o menor parâmetro de 1,75W ocorreram poucas alterações morfológicas e presença de resíduos. Os autores concluíram que o procedimento de raspagem a *laser* deve ser seguido de instrumentação manual, com a finalidade de regularizar as superfícies radiculares.

White et al. (1993) utilizaram amostras de dentina, esterilizadas com radiação gama. As amostras foram contaminadas com 19 μ l de *B. subtilis*, ou *Escherichia coli*, ou *B. stearothermophilus* e posteriormente irradiadas com *laser* de Nd:YAG, empregando 0,3; 0,5; 1,5 e 3,0W de potência, com exposições de 20 segundos e 2 minutos. O *B. stearothermophilus* mostrou ser o mais resistente ao tratamento *laser*. Houve redução bacteriana do *B. subtilis* e do *E. coli*, quando irradiados com potência maior que 0,5W por 2 minutos. Concluíram que o *laser* de Nd:YAG foi capaz de promover redução bacteriana na superfície de dentina contaminada.

Com a finalidade de utilizar o *laser* como auxiliar na redução bacteriana, Hardee et al. (1994) irradiaram canais radiculares com *laser* de Nd:YAG, na potência de 3W, por 1 a 2 minutos. O estudo mostrou haver uma substancial redução de 99% na contagem de colônias bacterianas.

Chan & Chien (1994) avaliaram em seu estudo *in vivo*, o efeito do *laser* de Nd:YAG sobre a microbiota periodontal por meio de níveis específicos de energia e tempo de aplicação. Todos os 24 pacientes, 16 do grupo teste e 8 do controle, receberam raspagem ultra-sônica previamente à irradiação do *laser*. Utilizou-se o *laser* de Nd:YAG, conduzido por uma fibra ótica de 600 μ m, 20 pulsos por segundo, com o auxílio de um iniciador (tinta), nas potências de 1, 3, 6 e 9W, com tempo de exposição de 5, 10, 20 e 30 segundos na freqüência de 20 Hz. Obtiveram como resultados nas análises microscópicas com microscopia por contraste, imunofluorescência e cultura, redução parcial dos patógenos estudados quando as potências eram inferiores a 3W irradiadas por 10 segundos. Já, quando irradiavam por 20 segundos com os mesmos 3W de potência, conseguiram uma eliminação total do número de espiroquetas e patógenos

periodontais avaliados. Quando era usada a potência de 1W, por um tempo que variava de 5 a 30 segundos obtiveram redução parcial dos microorganismos e rápida recolonização dos sítios com os patógenos periodontopatogênicos. Concluíram que a microbiota subgingival não era eliminada após o tratamento mecânico de RAR, ou quando calibravam o *laser* com parâmetros baixos ou com pouco tempo de duração, sendo necessárias potências superiores a 3W - 20 segundos para a eliminação dos patógenos, e manutenção da microbiota saudável após 6 semanas de reavaliação.

Ben Hatit et al. (1996) compararam os níveis de redução microbiana obtidos em bolsas periodontais frente ao tratamento de RAR somente, ou quando associados ao *laser* de Nd:YAG pulsado. Foram analisadas as colônias de *A. actinomycetemcomitans*, *T. Forsythensis*, *P. gingivalis* e *T. denticula*. Foram avaliados 14 pacientes, com um total de 150 sítios comprometidos com bolsas maiores ou iguais a 5mm. O grupo A (experimental) consistia de 100 bolsas que foram raspadas e irradiadas com parâmetros de potência de 0,8W e 10Hz; 1,0W e 10Hz; 1,2W e 12Hz e 1,5W e 15 Hz. Todos com 100mJ de energia por pulso e tempo de aplicação de 60 segundos. O grupo B (controle) consistia de 50 sítios igualmente comprometidos, e submetidos somente ao procedimento de RAR. O estudo microbiológico mostrou redução quantitativa das quatro espécies de bactérias analisadas em ambos os grupos. Na análise microscópica das superfícies radiculares foram observadas áreas de fusão e ressolidificação no grupo *laser*.

Simeone et al. (1996) por meio de experimentos *in vitro* com o *laser* de CO₂, mostraram que elevações térmicas alcançadas nas superfícies radiculares ou em profundidade são proporcionais à energia dissipada. A elevação térmica em profundidade ficou moderada por causa do potencial de absorção de água das radiações. Energias de 2 a 4,5J (tempo inferior a 0,6 s em modo contínuo) podem ajudar a obter a combinação da elevação de temperatura da superfície que permite desintoxicação, e uma elevação térmica em profundidade compatível com tecidos vitais. Portanto, a desintoxicação e esterilização das superfícies radiculares acometidas pelas doenças periodontais podem ser realizadas após polimento (planificação da raiz), com a elevação térmica resultante da aplicação do *laser* CO₂ de emissão contínua.

Gutnecht et al. (1997b) demonstraram em estudo *in vitro* a ação antimicrobiana do *laser* de diodo de alta potência promovendo redução bacteriana de canais radiculares infectados por *Enterococcus faecalis*. Os canais foram irradiados com *laser* de diodo na faixa espectral de 805 + 5nm nas potências de 3W para regime contínuo e 5W, para pulsado com uma fibra de 400µm, largura de pulso de 20ms e tempo de aplicação de 10 segundos por 4 vezes. Sessenta dentes humanos foram utilizados, dos quais 20 receberam *laser* em regime contínuo, 20 em pulsado e 20 não receberam irradiação. No grupo controle, a média logarítmica de redução bacteriana foi de 0,15, enquanto para o grupo teste foi de 3,22, o que representa uma redução entre 97,12% e 99,99%.

Em mais um experimento relativo à redução microbiana em bolsas periodontais, Gutknecht et al. (1997a), utilizando o *laser* de Nd:YAG, avaliaram a redução de *P. intermedia* em 18 sítios. Foi realizada RAR seguida de aplicação de *laser*, numa potência média de 2W e 20Hz, com tempo de aplicação de 16 e 20 segundos. Este procedimento foi realizado mais duas vezes, com intervalos semanais. Os autores relatam uma completa redução da *P. intermedia* em 78% dos casos. A recolonização foi observada em 25% dos sítios. Afirmam, também, que apesar de não conseguirem uma eliminação total dessa bactéria, os resultados obtidos, quando associaram a raspagem convencional ao *laser* de Nd:YAG, mostraram-se superiores quando comparados aos índices de redução microbiana.

A técnica preconizada por Gutknecht et al. (1997a), para irradiação dos *lasers* térmicos de alta potência em bolsas periodontais, consiste em: introduzir a fibra óptica paralela ao longo eixo do dente, realizando movimentos em ziguezague, em toda a circunferência do dente, associando movimentos oscilatórios apico-oclusais, sendo que se inicia a irradiação de apical para oclusal, para que não ocorra um aumento de temperatura na região mais apical, evitando, desta forma, os efeitos térmicos deletérios aos tecidos circunvizinhos.

Moritz et al. (1997b) utilizaram o *laser* de diodo em 40 pacientes na redução bacteriana intracanal. Em exame microbiológico inicial, foram encontradas altas concentrações de estreptococos nos 40 casos, e estafilococos em 5 casos. Como parâmetros foram usados 2W de potência no modo pulsado,

largura de pulso de 20ms, e frequência de 50Hz de um *laser* que emite na faixa espectral de 805 + 5nm, transportado por uma fibra ótica de 400µm. A técnica de aplicação foi por movimentos circulares do ápice para cervical, com duração de 5 segundos por 5 vezes. Em um total de 4 consultas, duas sessões de aplicações de *laser* foram feitas (segunda e terceira consultas). O grupo controle recebeu o mesmo tratamento, porém, sem as irradiações de *laser*. O máximo logaritmo de redução em estreptococos foi de 4,22 no grupo irradiado e 1,37 no grupo controle. Para estafilococos, foi de 3,33 do grupo com *laser* e 1,0 para o controle. Portanto, corroborando o estudo anteriormente realizado *in vitro*, o diodo *laser* se mostrou clinicamente eficiente na redução bacteriana intracanal.

Moritz et al. (1997a) utilizaram o diodo *laser* com comprimento de onda de 805nm, porém, neste estudo para redução bacteriana em bolsas periodontais foi aplicado na potência de 2,5W com duração de pulso de 10ms e frequência de 50Hz. A fibra, cujo diâmetro é de 400µm, era inserida na bolsa e deslocada no sentido de apical para cervical, na velocidade de 1mm/s. Todos os 50 pacientes que participaram do experimento receberam raspagem periodontal e depois de uma semana foi feita a coleta de fluido subgingival. Trinta e sete desses indivíduos receberam aplicação de *laser* uma semana depois, sendo submetidos a novo exame bacteriológico mais uma semana após. Foi observada redução significativa dos microrganismos analisados (*A. actinomycetemcomitans* *P. intermedia*), nos pacientes que receberam o *laser*, enquanto que no grupo controle a redução foi bem menor.

Haas et al. (1997) examinaram o efeito bactericida do *laser* de diodo de baixa intensidade, de comprimento de onda de 905nm, associado a uma substância fotossensível, sobre bactérias relacionadas com a doença periodontal. Três grupos diferentes foram selecionados, cada grupo incubado com um tipo de bactéria: *A. Actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia*. As amostras foram imediatamente processadas e testes de identificação foram realizados. Somente a ausência total de bactérias foi considerada como resultado negativo. O crescimento bacteriano não ocorreu apenas nos grupos onde houve associação do *laser* com azul de toluidina, confirmando o resultado de alguns trabalhos, que

demonstram redução bacteriana quando associam o *laser* de baixa intensidade a substâncias fotossensíveis.

Moritz et al. (1998b) examinaram a redução bacteriana em bolsas periodontais após a aplicação do *laser* de diodo de 805nm, conduzido por uma fibra óptica de 400µm, emitindo na potência de 2,5W, duração de pulso 10ms e frequência de 50Hz de acordo com o protocolo descrito abaixo. Foram selecionados 50 pacientes, com no mínimo 4mm de bolsa periodontal. Apenas as faces proximais foram incluídas no estudo. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: no Grupo A foi feita RAR associada à irrigação com H₂O₂ e o grupo B teve como terapêutica o procedimento de RAR associado à irradiação do *laser* de diodo de alta potência. Os pacientes tiveram 6 atendimentos em clínica, durante os 6 meses do experimento. As irradiações com o *laser* de diodo de alta potência cumpriram o seguinte cronograma: Consulta nº.1, RAR total, PC, instruções de HO; Consulta nº.2, uma semana após, exame microbiológico e *laser*; Consulta nº.3, duas semanas após, somente exame microbiológico; Consulta nº.4, após dois meses, HO e *laser*; Consulta nº.5, quatro meses depois, HO e *laser*; Consulta nº.6, seis meses depois, exame microbiológico e PC, incluindo profundidade clínica de sondagem. Os resultados obtidos revelaram melhora nos índices de SS no grupo *laser* de 96,9%, entretanto, foi registrada uma redução de somente 66,7% dos casos no grupo controle. As amostras microbiológicas coletadas mostraram que a contagem bacteriana total, assim como as bactérias específicas *P. gingivalis*, *P. intermedia* e, principalmente, *A. actinomycetemcomitans*, era consideravelmente menor para o grupo *laser* quando comparada ao grupo controle.

A ação bactericida do *laser* excímero de XeCL com comprimento de onda de 308nm foi estudado por Folwaczny et al. (1998a). Foram irradiadas seis diferentes espécies de bactérias, utilizando-se doses e densidades de energia variadas. O controle do aumento de temperatura detectado por termopares evitou danos térmicos teciduais decorrentes de temperaturas muito elevadas. O experimento demonstrou que a redução do crescimento bacteriano não dependia da temperatura usada e também não estava relacionada à remoção ablativa dos tecidos. A redução foi alcançada em 99,9% dos casos, com tempo total de

irradiação menor do que 100ms. Segundo os autores, estes dados podem ter importância clínica para a periodontia e endodontia.

Moritz et al. (1999) mostraram o efeito bactericida dos *lasers* Er:YAG (2,94 μ m), Nd:YAG (1,064 μ m) e Ho:YAG (2,10 μ m) em dentes extraídos e inoculados com suspensão de *Enterococcus faecalis* e *Escherichia coli*. Os parâmetros utilizados foram 10Hz de taxa de repetição e potências de 0,8W ou 1,5W. As médias da redução bacteriana foram iguais, por volta de 99% para os *lasers* de Er:YAG, Nd:YAG e Ho:YAG.

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

Em recente experimento, Gutknecht et al. (2000) estudaram a eficiência do diodo *laser* como bactericida na parede dentinária de canais radiculares. Para isso, utilizaram fatias de dentes bovinos com espessura de 100, 300 e 500 μ m, inoculadas com suspensão de *Enterococcus faecalis*, que foram irradiadas com *laser* de diodo em regime contínuo, na potência de 3W, CW por 30s, numa angulação de 5 μ com a superfície radicular, registrando, entretanto, na extremidade distal da fibra, uma saída de 0,6W. Os resultados mostraram que houve redução bacteriana de 97,07% nas fatias de 100 μ m, 88,38% nas de 300 e 73,96% na espessura de 500 μ m. Relatam que, apesar dos resultados positivos, a eficiência do diodo diminuía de acordo com a profundidade nos canalículos dentários, sendo, portanto, importante a realização de testes clínicos futuros.

Radaelli (2002) avaliou a efetividade da redução bacteriana em canais contaminados submetidos à irradiação *laser* de diodo em alta intensidade, associada ao emprego de um curativo contendo pasta de hidróxido de cálcio, propilenoglicol e paramonoclorofenol canforado. Oitenta e dois canais foram infectados *in vitro* com suspensão de *Enterococcus faecalis*. Os espécimes foram irradiados com *laser* de diodo de alta potência (830nm) do modelo Opus 10, no modo de emissão contínua, com uma fibra de 360 μ m de diâmetro, que foi clivada antes da irradiação de cada corpo de prova. Os parâmetros utilizados foram de 3W e 2,5W, durante 5 segundos em quatro aplicações, com intervalo de 20

segundos entre elas. Os resultados demonstraram uma significativa redução bacteriana nos grupos *laser*. A taxa de redução imediatamente após a irradiação foi de 98,5%; 48h após foi de 96,7% e, quando associaram a este procedimento o curativo de demora, conseguiram uma erradicação total (100%) dos microorganismos. O maior índice de redução foi obtido quando usaram 3W de potência, porém, com esses parâmetros, foram observadas na microscopia eletrônica de varredura algumas áreas de fusão da massa dentinária. No grupo controle, as superfícies apresentavam-se com áreas de *smear layer*, enquanto no grupo *laser* irradiado, as superfícies radiculares tinham aspecto liso, regulares, limpos e com extensas áreas de obliteração dos túbulos dentinários. O uso do *laser* de diodo em alta intensidade (830nm) mostrou-se altamente eficiente, capaz de promover uma redução na população bacteriana de *Enterococcus faecalis* em canais radiculares infectados.

Gutknecht et al. (2002a) estudaram as alterações clínicas e microbiológicas em 20 pacientes que apresentavam periodontite crônica com bolsas periodontais de 4 a 6mm, que foram submetidos a diferentes terapêuticas. Foram usados três quadrantes por paciente, sendo o primeiro quadrante não tratado, considerado como grupo controle, o segundo recebeu somente tratamento de RAR e o terceiro recebeu o mesmo procedimento de curetagem radicular, associado à irradiação de *laser* Nd:YAG, no parâmetro de 2W; duração do pulso de 100 μ s, frequência de 20HZ. A fibra óptica utilizada apresentava 320 μ m de diâmetro, sendo a DE 124J/cm². A irradiação *laser* era efetuada por 3 semanas consecutivas, sendo de 40 segundos o tempo de exposição por bolsa. Avaliaram, pelos métodos de sondas genômicas de DNA e de sonda digoxigenin 16S-rRNA, a contagem total de bactérias. O valor obtido na contagem total das bactérias *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* no grupo *laser* apresentou-se bem inferior, sendo estatisticamente significante quando comparado aos outros dois grupos 30, 90 e 180 dias após a finalização do tratamento. Os índices PCS e SS também foram positivamente influenciados pelo uso do *laser*.

Maiorana et al. (2002) avaliaram a eficácia do *laser* de diodo no tratamento da periimplantite. Esta pesquisa foi documentada como relato de um

caso. Além das sessões de HO e 1 semana de profilaxia caseira com clorexidina a 0,12%, todos os 21 pacientes receberam debridamento com ultra-som e descontaminação com *laser* de diodo (810nm), nas potências de 1,0 a 1,5W CW por 20 segundos na superfície dos implantes e nos defeitos causados pela periimplantite. Após 1 semana receberam uma segunda sessão de raspagem ultra-sônica mais profunda, descontaminação a *laser* e colocação de uma membrana de colágeno. O caso relatado, como os outros 20, indicou resolução da periimplantite e boa melhora no índice PAL, mesmo após 12 meses. Relatam que o efeito bactericida do *laser* é fundamental nas técnicas de Regeneração Tecidual Guiada (RTG). Sugerem novas pesquisas para se avaliar os efeitos do *laser* de diodo nos tecidos moles e sua postulada capacidade de promover regeneração óssea.

Cortes (2003) relatou, em seu recente estudo sobre a eliminação das bactérias e do biofilme na doença periodontal com o uso de *lasers* térmicos, a capacidade desses *lasers*, pela sua energia térmica e eletromagnética, de agir diretamente na estrutura celular, destruindo a parede celular, alterando DNA, processos metabólicos e desagregando a estrutura polissacarídea do biofilme. Este trabalho, especificamente, relatou as propriedades térmicas do *laser* (Nd:YAG) de agir seletivamente na estrutura celular e molecular das bactérias e seus subprodutos, prevenindo a produção e liberação de endotoxinas, evitando sintomas como a febre, choque séptico e outras complicações decorrentes da destruição da parede celular.

Miyazaki et al. (2003) fizeram um estudo comparativo da eficácia do *laser* de Nd:YAG, do CO₂ e dos instrumentos ultra-sônicos no tratamento da periodontite crônica. Selecionaram 18 pacientes (41 sítios) e avaliaram os efeitos dos *lasers* de Nd:Yag, utilizando o parâmetro de 2W, 100mJ/pulso, 20Hz, por 120 segundos; CO₂ operando nos parâmetros de 2,0W, por 120s e raspagem ultra-sônica, com o aparelho na potência máxima por 120s. Relataram melhora nos parâmetros clínicos, com diminuição da inflamação gengival, e da profundidade de bolsa nos três grupos. Ocorreu significativa redução dos índices de *P. gingivalis*, e fluido do sulco gengival nos grupos Nd:YAG e raspagem, com acentuada melhora nos parâmetros clínicos, mas sem grande diferença entre os três grupos.

Como já mencionado anteriormente, apesar dos procedimentos de curetagem a *laser* terem sido aprovados pelo FDA em Março de 1997 e, mais recentemente, pela ALD como adjuntos no tratamento de bolsas periodontais, existem poucas referências em relação aos parâmetros a serem utilizados pelo *laser* de diodo de alta potência em ambos os procedimentos citados. No que se refere à redução bacteriana com o uso desse *laser*, somente a partir de 1997 (Moritz, 1997a) surgiram os primeiros estudos publicados, demonstrando, portanto, a necessidade de se pesquisar outros parâmetros seguros e eficientes para sua utilização na clínica odontológica.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Seleção de pacientes e delineamento do estudo

Trinta e dois pacientes portadores de periodontite crônica — doença infecciosa resultante de inflamação dos tecidos de suporte dos dentes e perda progressiva de inserção conjuntiva (Flemmig, 1999) — foram selecionados no Laboratório Especial *Lasers* em Odontologia (LELO), na Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP). A seleção foi feita por uma especialista em Periodontia, denominada examinadora 1.

Todos os participantes foram informados dos objetivos do estudo, de seus riscos e benefícios, incluindo os tipos de medições clínicas que seriam realizadas, da forma pela qual as amostras de placa subgengival seriam coletadas e das três modalidades terapêuticas que poderiam ser empregadas. Os pacientes que concordaram em participar do estudo responderam a Anamnese (ANEXO C), assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO B) e receberam a terapia periodontal gratuitamente. O protocolo de pesquisa 129/04 foi aprovado pelo Comitê de Ética da FOUSP (ANEXO A).

4.1.1 Critérios de Inclusão

1	Pacientes portadores de Periodontite Crônica (ARMITAGE, 1999);
2	Ter entre 30 e 65 anos de idade, de ambos os sexos;
3	Boas condições de saúde geral, sem alteração sistêmica evidente;
4	Não podem ter como parte de seus hábitos de higiene o uso de irrigadores e anti-sépticos orais;
5	Ter no mínimo 4 dentes (4 sítios), com profundidade clínica de sondagem entre 5 e 7mm em, pelo menos, uma das 4 faces do dente analisadas.

4.1.2 Critérios de Exclusão

1	Pacientes com doenças sistêmicas que pudessem alterar a progressão ou tratamento da infecção periodontal (por exemplo, diabetes, AIDS, etc.);
2	Pacientes com condições sistêmicas que necessitassem de cobertura antibiótica para procedimentos periodontais de rotina (por exemplo, febre reumática, próteses cardíacas, etc.);
3	História positiva quanto ao estado gestacional e/ou ao uso de contraceptivos (desde 3 meses antes do início do estudo) e lactantes;
4	História de antibioticoterapia, anticoagulantes e tratamento periodontal ou profilaxia dental nos últimos 6 meses que antecedem a pesquisa.

4.2 Modelo experimental

Neste estudo foi conduzido um ensaio clínico, no qual os 32 indivíduos selecionados foram aleatoriamente distribuídos em 3 grupos terapêuticos, que incluíram: 10 indivíduos no grupo controle, 10 indivíduos no grupo teste 1 e 12 indivíduos no grupo teste 2. Para o cálculo dessa amostragem foi realizado cálculo de potência para cada um dos parâmetros clínicos e microbiológicos, baseado nos resultados dos estudos de Ximenez & Feres (1998, 2000), onde obtiveram uma potência superior a 80% para uma amostragem de 10 a 15 pacientes. O grupo controle (C) recebeu apenas RAR; os 2 grupos testes (T) receberam as seguintes formas de tratamento:

T1 - Raspagem com instrumento ultra-sônico (Profi II - Dabi-Atlante).

T2 - Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) associado à irradiação com *laser* de diodo de alta potência. A descrição do *laser* encontra-se no item 4.6.4 Características do *laser* de diodo de alta potência utilizado. O protocolo experimental está sumarizado no QUADRO 03.

QUADRO 03. Resumo do modelo experimental.

GRUPOS	CONSULTA INICIAL	DIA ZERO (UMA SEMANA APÓS)	30 DIAS (PÓS-TERAPIA INICIAL)	90 DIAS (PÓS-TERAPIA INICIAL)
Grupo C (10)	Anamnese RX, Parâmetros clínicos (Seleção dos sítios)	Coleta RAR HO	Coleta Parâmetros clínicos HO	Coleta Parâmetros clínicos HO
Grupo T1 (10)	Anamnese RX, Parâmetros clínicos (Seleção dos sítios)	Coleta Raspagem ultra- sônica HO	Coleta Parâmetros clínicos HO	Coleta Parâmetros clínicos HO
Grupo T2 (12)	Anamnese RX, Parâmetros clínicos (Seleção dos sítios)	Coleta RAR + Laser de Diodo Alta Potência HO	Coleta Parâmetros clínicos HO	Coleta Parâmetros clínicos HO

Os pacientes foram monitorados em 4 consultas durante o estudo. Na consulta inicial todos os indivíduos receberam monitoramento clínico (anamnese) e medição dos seguintes parâmetros clínicos: Índice de Placa Visível (IPV) (adaptado de Silness & Løe, 1964); Profundidade Clínica de Sondagem (PCS); Nível Clínico de Inserção (NCI); Sangramento à Sondagem (SS); Recessão Gengival (RG) e exame radiográfico (RX) completo, pela técnica do paralelismo por uma outra operadora. No Dia Zero, foram realizadas as coletas dos sítios previamente selecionados, dadas as instruções de HO, e tiveram início as terapias de tratamento das bolsas periodontais, com as diferentes terapêuticas aplicadas. Amostras de placa subgengival (coleta), anterior às medições dos parâmetros clínicos e manutenção da HO; também foram realizadas nos períodos de 30 e 90 dias após o término da terapia inicial.

4.3 Preparo dos pacientes

Após preenchimento do Prontuário Clínico e Anamnese (ANEXO C) composto de: Ficha do Plano de Tratamento (ANEXO E), Periograma (ANEXO D) e Documentação Radiográfica realizada pela técnica do paralelismo, na DOC Digital (documentação/radiologia odontológica), procedeu-se a primeira coleta microbiológica dos sítios selecionados pela examinadora 1, responsável pelas coletas microbiológicas, pelas raspagens e pela irradiação do *laser* de diodo nos sítios previamente selecionados. A seguir, os pacientes receberam gratuitamente uma escova dental macia (Oral B), um tubo de pasta dental (Colgate - Palmolive), e tiveram instruções de HO, ministrado por duas higienistas.

4.4 Seleção dos sítios testes

Em todos os grupos foram selecionados 4 sítios interproximais, com profundidade de bolsa entre 5 e 7mm, em 4 dentes diferentes para cada paciente. Amostras de placa subgengival foram coletadas desses sítios, antecedendo a terapia periodontal básica (Dia Zero) e 30 dias após o término da terapia periodontal realizada (dia 44). A coleta das amostras seguiu o protocolo descrito no item 4.7 Monitoramento Microbiológico, deste estudo. Desta seleção, foram incluídos somente os sítios interproximais.

4.5 Monitoramento clínico

As medições dos parâmetros clínicos dos pacientes foram realizadas por 1 examinadora treinada (examinadora 2), com o objetivo de conseguir máxima reprodutibilidade nas medições realizadas, uma semana antes do Dia Zero (coleta microbiológica). Definições detalhadas de métodos de abordagem clínica foram revistas para cada parâmetro clínico. Para medições de profundidade de bolsa e nível de inserção, discutiram-se aspectos relacionados à técnica empregada ao alinhamento, à força aplicada, à discriminação tátil, à identificação dos pontos ideais para sondagem (maior profundidade), e à determinação da localização da

margem gengival e junção cimento esmalte. A examinadora 2 realizou todas as medições clínicas totalizando 32 pacientes, posteriormente tratados pela examinadora 1 e pelo examinador 3. A examinadora 2 não teve conhecimento do grupo terapêutico ao qual cada paciente pertencia.

Executaram-se medições clínicas em 6 sítios por dente (mésio-vestibular, vestibular, disto-vestibular, mésio-lingual, lingual, disto-lingual), em todos os dentes de todos os pacientes, tendo sido registradas no periograma (ANEXO D). Conforme já mencionado, os parâmetros clínicos avaliados incluíram: PCS (obtidos com o emprego da sonda periodontal milimetrada 621 OMS - marca comercial Trinity); RG; NCI; IPV (Armitage, 1984), sendo a presença de placa supragengival visível marcada como um ponto azul; e SS marcado com um ponto vermelho. Repetiram-se todas as medições clínicas 30 e 90 dias após a finalização do tratamento periodontal. No mesmo dia, após o registro das medidas clínicas, todos os pacientes receberam instruções de HO por duas higienistas.

4.6 Grupos experimentais

As sessões de RAR, tanto no grupo teste como no grupo controle foram realizadas sob anestesia local (cloridrato de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 UI-DFL), tiveram uma duração de aproximadamente 1 hora e foram realizadas em um período de no máximo 14 dias pela examinadora 1 e pelo examinador 3. Obedeceu-se a uma seqüência de tratamento, dividindo-se a arcada dentária em quadrantes, segundo o cronograma abaixo (QUADRO 04).

QUADRO 04. Cronograma de execução dos Procedimentos de RAR para todos os grupos experimentais.

1ª SESSÃO	3ª SESSÃO
Superior Direito	Superior Esquerdo
2ª SESSÃO	4ª SESSÃO
Inferior Direito	Inferior Esquerdo

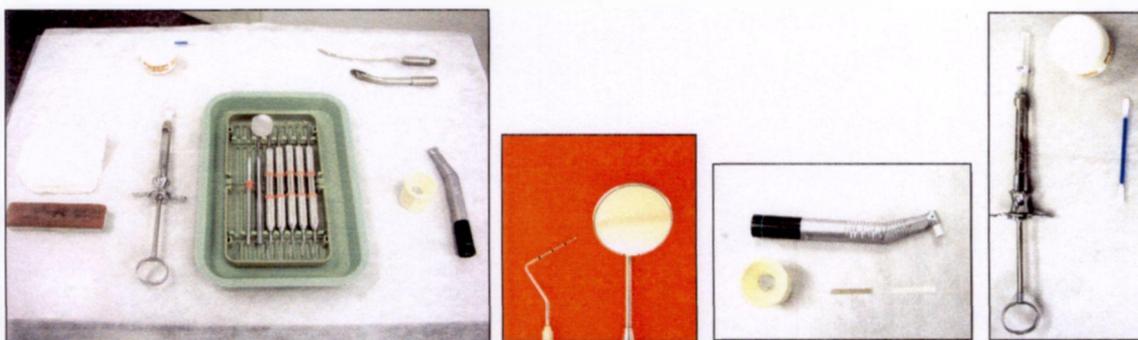
O polimento coronaradicular foi realizado com taça de borracha acoplada à caneta de baixa rotação (Kavo) e pasta profilática (Nupro), em todos os grupos experimentais.

Ao término dos procedimentos foram fornecidos dois analgésicos da marca comercial Advil (Ibuprofeno 200mg) para cada paciente, sendo instruídos a tomar analgésicos em caso de dor.

O tratamento periodontal foi realizado durante toda duração do estudo. As demais necessidades de tratamento odontológicas, quando observadas, foram encaminhadas às devidas disciplinas da Clínica de Odontologia da Universidade de São Paulo.

4.6.1 Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) (Grupo Controle)

Foram realizadas quatro sessões de RAR com curetas Gracey números 5/6; 7/8; 11/12 e 13/14 (Trinity). As curetas eram afiadas, quando necessário, com a pedra de afiar de granulação média Índia (Norton, USA). Ao término das raspagens, efetuadas pela examinadora 1 e examinador 3, finalizou-se o tratamento com o polimento radicular (FIG.05).



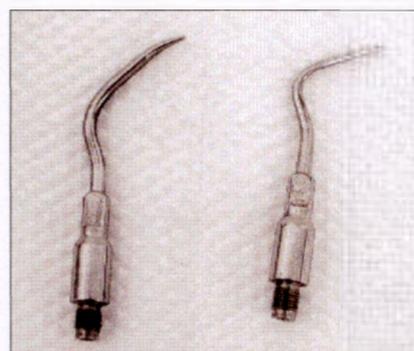
“FIGURA 05. Mesa clínica montada para os procedimentos de RAR; curetas gracey; pedra de afiar (Norton); sonda milimetrada 621(OMS) marca comercial Trinity; taça de borracha e pasta de polimento (Nupro), e seringa Carpule”.

4.6.2 Raspagem com instrumentos ultra-sônicos (Grupo T1)

Nos pacientes selecionados para receberem raspagem ultra-sônica foi utilizado o Aparelho Profi II As Ceramic (Dabi-Atlante), e as pontas utilizadas são específicas para periodontia (perio-sub e perio-supra), estando o aparelho em potência média, sem irrigação subgengival com anti-sépticos. Este procedimento foi realizado pelos mesmos examinadores 1 e 3 (FIGs. 06a e 06b).



"FIGURA 06a. Aparelho Ultra-sônico Profi II (Dabi-Atlante). Vista frontal do Aparelho Ultra-sônico".

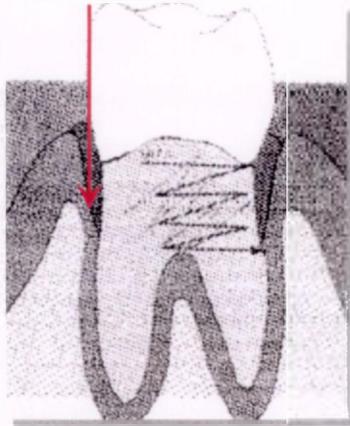


"FIGURA 06b. Pontas perio supra (esq) e periosub (dir) acopladas à peça de mão".

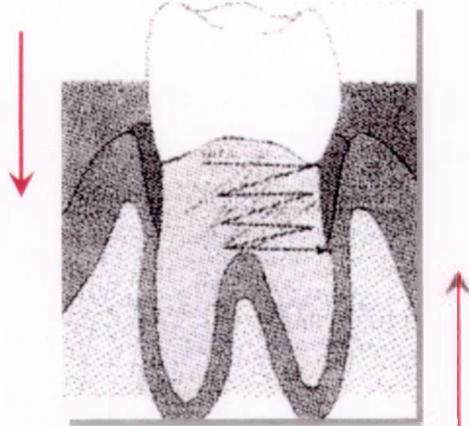
4.6.3 Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) associada à irradiação do Laser de diodo de Alta Potência (Grupo T2)

Os pacientes selecionados tiveram como procedimento adicional à RAR a irradiação com *laser* em todas as bolsas periodontais, da seguinte forma: a fibra óptica com diâmetro de 400 μ m era introduzida no interior da bolsa gengival 1mm aquém da marcação de profundidade de bolsa obtida anteriormente (HATIT et al. 1996), paralela ao longo eixo do dente, com uma leve inclinação em direção à parede do epitélio da bolsa, efetuando-se movimentos pendulares rápidos no sentido méso-distal (horizontal) e movimentos de ziguezague no sentido apico-oclusal (vertical), buscando promover a curetagem a *laser* do epitélio da bolsa em toda a sua extensão. Um outro método adotado na irradiação do feixe *laser* nas bolsas periodontais foi a determinação da seqüência dada para se irradiar esses sítios pré-selecionados. As irradiações foram feitas intercalando-se os sítios méso-vestibulares com os disto-vestibulares, e, posteriormente, os méso-palatinos com os disto-palatinos devido à sua proximidade, evitando-se um

aumento de temperatura residual nos sítios que ainda não haviam sido irradiados, possibilitando-se, desta forma, irradiar todo o perímetro do dente, sem tocar o cimento radicular, porém abrangendo toda a extensão da bolsa (FIGs. 07a, 07b, 08a, 08b).



"FIGURA 07a. Movimentos rápidos pendulares (horizontal). Desenho mostrando irradiação do *laser* de diodo em toda a extensão radicular, paralelo ao longo eixo do dente".



"FIGURA 07b. Movimentos no sentido apico-oclusal (vertical). Desenho mostrando irradiação do *laser* de diodo em toda a extensão radicular, paralelo ao longo eixo do dente".



"FIGURA 08a. Irradiação do *laser* de diodo de alta potência nas bolsas infectadas".



"FIGURA 08b. Curetagem a *laser* do epitélio contaminado".

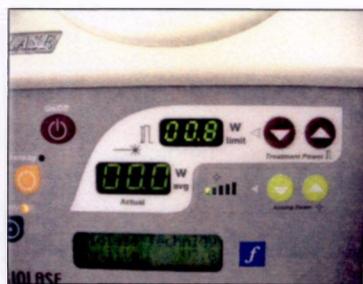
A ponta da fibra era clivada após 4 irradiações, ou seja, após irradiar 4 sítios de um mesmo dente (mésio-vestibular, mésio-palatino ou lingual, disto-vestibular e disto-palatino), com o intuito de manter a intensidade (I) nos níveis próximos aos obtidos inicialmente. A intensidade do *laser* de diodo de alta potência empregada foi de $I=1,2\text{kW}/\text{cm}^2$ a $788\text{kW}/\text{cm}^2$, por 10 segundos

788kW/cm², por 10 segundos (anteriores) a 15 segundos (posteriores) por bolsa, dependendo da anatomia do dente, totalizando 40 a 60 segundos por dente, com base no estudo de Gutknecht et al. (2001). Deste modo, os incisivos inferiores, por exemplo, recebiam menos tempo de exposição ao feixe *laser* do que os molares, por apresentarem um diâmetro reduzido.

Antecedendo a aplicação, a potência do feixe *laser* na saída da fibra óptica foi aferida com um medidor de energia (Power Meter) (Coherent, USA) para padronizar a intensidade aplicada aos sítios estudados, devido às perdas que ocorrem ao longo da fibra óptica e devido à “queima” da fibra no contato com o tecido gengival (FIGS. 09a, 09b e 09c).



“FIGURA 09a. Medidor de Potência (Power Meter) (Coherent, USA)”.



“FIGURA 09b. Visor do Biolase mostrando valores de Potência superiores aos da saída da fibra óptica”.



“FIGURA 09c. Ponta da fibra óptica após irradiar sobre os tecidos gengivais”.

Foi feito um estudo estatístico dessa perda de potência média que ocorria na saída da fibra óptica, no decorrer das irradiações.

4.6.3.1 Estudo estatístico das potências de saída do feixe *laser*

Para efeito de cálculo, padronizou-se 1W de Potência no visor do aparelho Biolase, e mediu-se com o auxílio de um powermeter a potência de saída na fibra óptica após cada irradiação. Feita a medição calibrou-se o *laser* com P=1,7W, irradiou-se a bolsa periodontal como descrito no Item 4.6.3, retornando em seguida ao parâmetro de P=1W para efetuar-se um segunda medição, repetindo esse procedimento, totalizando 4 irradiações por dente (4 sítios selecionados). A TAB.01 apresenta os resultados descritivos das 110 medições avaliadas.

TABELA 01. Medidas da potência de saída do feixe *laser* quando usamos P=1W.

	MÉDIA	MEDIANA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
1ª IRRADIAÇÃO	0,91	0,92	0,06	0,75	1,05
2ª IRRADIAÇÃO	0,72	0,75	0,11	0,48	0,88
3ª IRRADIAÇÃO	0,65	0,68	0,16	0,39	0,95
4ª IRRADIAÇÃO	0,56	0,56	0,15	0,33	0,8

Para verificar a perda ocorrida de uma irradiação para a outra foi feito o seguinte cálculo:

Valor de uma irradiação (X) menos o valor da próxima irradiação (Y). Esta diferença dividida pelo valor da irradiação de referência (X). Como se trata de um percentual de perda multiplica-se por 100.

$$\text{FÓRMULA: Perda} = (XY) / X \cdot 100$$

Na TAB.02 pode-se observar que da primeira para a segunda irradiação houve, em média, uma queda de 20,4%; da segunda para a terceira houve uma queda de 8%; e da terceira para a quarta uma queda de aproximadamente 12%.

TABELA 02. Comparação de uma irradiação para a subsequente.

	MÉDIA	MEDIANA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Perda da 1ª para a 2ª irradiação (%)	20,4	18,2	11,4	1,24	47,6
Perda da 2ª para a 3ª irradiação (%)	8,0	15,1	27,2	-72,0	42,6
Perda da 3ª para a 4ª irradiação (%)	12,2	10,7	17,6	-21,4	64,2

Para verificar a perda ocorrida da primeira irradiação para as demais, foi feito o mesmo cálculo anterior, porém tendo como referência sempre a primeira irradiação:

Valor da primeira irradiação (X) menos o valor de uma irradiação(Y). Esta diferença dividida pelo valor da primeira irradiação (X) e multiplicada por 100.

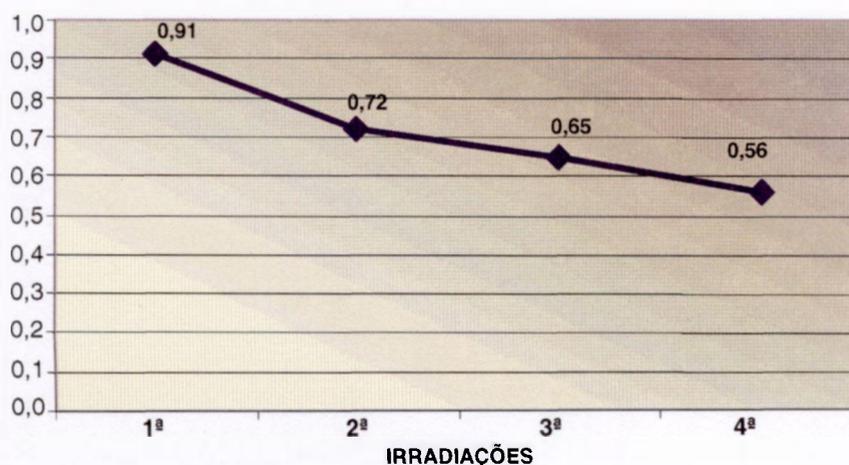
$$\text{FÓRMULA: } \text{Perda} = \frac{X - Y}{X} \times 100$$

Na TAB.03 observa-se que da primeira para a segunda irradiação houve, em média, uma queda de 20,4%; da primeira para a terceira houve uma queda de 27,9%; e da primeira para a quarta uma queda de aproximadamente 37%.

TABELA 03. Comparação das demais irradiações com relação à primeira.

	MÉDIA	MEDIANA	DESVIO PADRÃO	MÍNIMO	MÁXIMO
Perda da 1ª para a 2ª irradiação (%)	20,4	18,2	11,4	1,2	47,6
Perda da 1ª para a 3ª irradiação (%)	27,9	28,0	19,1	-14,7	57,1
Perda da 1ª para a 4ª irradiação (%)	37,4	39,3	18,6	-5,3	66,7

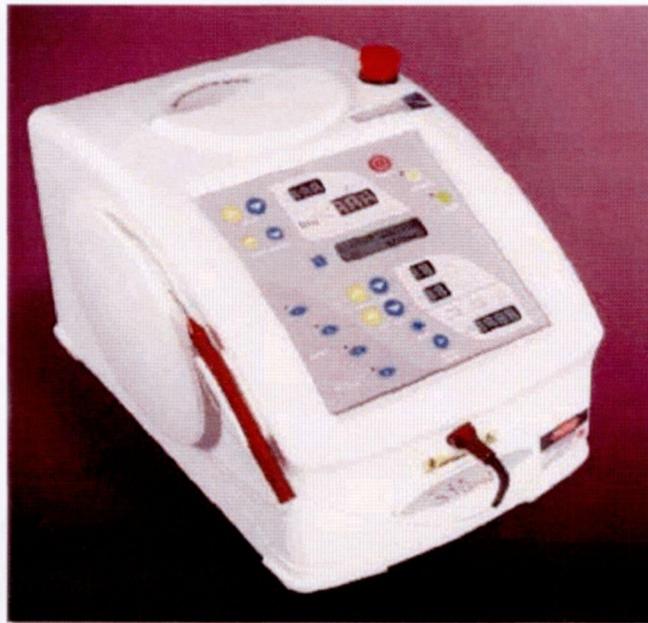
Para melhor visualizar as alterações dos resultados foi elaborado o seguinte gráfico da perda de potência média do *laser* na saída da fibra óptica (FIG.10).



“FIGURA 10. Comparativo das médias, indicando perda de Potência Média na saída do feixe *laser*”.

4.6.4 Características do *laser* de diodo de alta potência utilizado

O aparelho utilizado no experimento é um tipo de *laser* de substância sólida, semicondutor, ou *laser* de diodo, que funciona como um diodo elétrico, com as seguintes características: chave de controle, sistema de controle totalmente computadorizado, microprocessador, painel sensível ao toque, indicador de *laser* disponível, indicador visível e audível durante a emissão *laser*, comandos personalizados de potência programáveis, *display* indicador da duração do pulso e do intervalo do comprimento de onda do *laser*, feixe de hélio-neon, atuando como luz-guia, reinício manual, dimensões de 8,5 X 9,0 X 12,5 in, peso de 13lbs, operando na frequência de 50 Hz, utilizando a voltagem de 100-120V (FIG.11).



“FIGURA 11. *Laser* de diodo de Alta Potência da Marca comercial Biolase”.

4.6.4.1 Especificações do *laser*

Marca comercial	<i>LaserSmile</i> (Biolase)
Classificação do <i>Laser</i>	IV (4)
Comprimento de Onda	815 ± 15nm
Meio Ativo	Sólido (semicondutor) Arseneto de Gálio e Alumínio
Espectro eletromagnético	Infravermelho próximo, invisível
Características de Absorção	Cromóforos da melanina, água e hemoglobina
Potência	0,5 a 10 watts
Modos de exposição tecidual	Contínuo e interrompido
Fibra óptica utilizada	400µm

4.6.4.2 Cuidados operatórios com o uso *Laser*

Na utilização do *laser* de diodo que emite no espectro infravermelho próximo, luz essa invisível e danosa aos olhos humanos alguns cuidados foram tomados, obedecendo aos critérios exigidos de acordo com as normas técnicas de segurança do IEC 825 - 1:1998, descritos a seguir: uso de conectores intertrava remota de desconexão central de emergência, localizado na porta do consultório que o utiliza, visando o desligamento do aparelho caso ocorra a entrada de pessoas estranhas no local; uso da chave de controle, impedindo o uso do aparelho por pessoas não qualificadas; placas de advertência apropriadas fixadas nas entradas da área onde se encontra o equipamento a *laser*, alertando para que se evite o acesso ao local de atendimento (FIG.12).



“FIGURA 12. Rótulo declarando a classe do *laser* (esquerda) e sinal de alerta (direita), aplicáveis a *lasers* Classe 4”.

Também foram tomados os cuidados necessários para se prevenir a reflexão especular involuntária de radiação, proveniente do equipamento a *laser* CI IV, com o uso de protetor ocular desenhado para a proteção adequada contra radiações *laser* específicas no paciente e nos profissionais, como também se evitou o emprego de espelhos e lentes.

Os procedimentos de controle de riscos no uso do *laser* foram corretamente seguidos, tanto pela profissional como pela equipe e pacientes, evitando-se desta forma acidentes relativos à radiação.

4.7 Monitoramento microbiológico

Os procedimentos laboratoriais foram executados no Laboratório Multidisciplinar da Universidade Guarulhos (UNG).

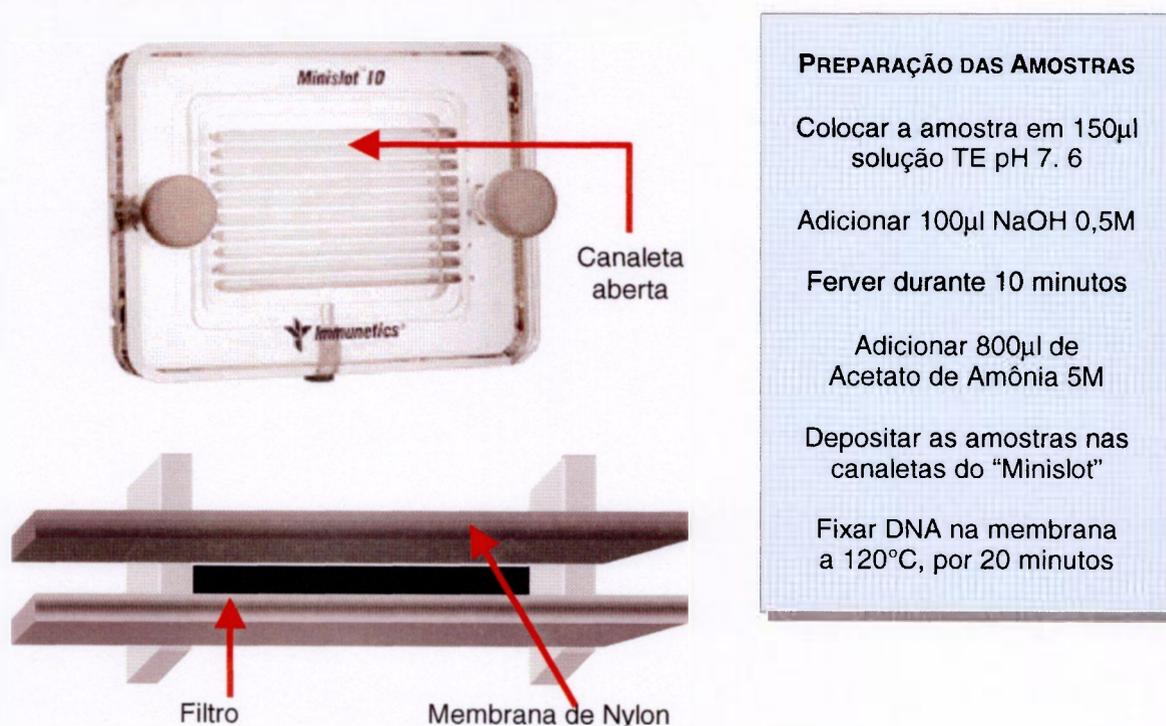
4.7.1 Coleta das amostras de placa subgingival

Amostras de placa supragingival foram obtidas de 4 sítios previamente selecionados em cada um dos 32 pacientes. A coleta dessas amostras foi realizada no Dia Zero (uma semana após o periograma), e anteriormente às medições clínicas, 30 e 90 dias após o término da terapia periodontal.

Após a remoção da placa supragingival com gaze estéril, as amostras da placa subgingival foram retiradas com curetas Gracey estéreis, e colocadas separadamente em tubos de Eppendorf contendo 0,15ml de solução tampão TE (10mM Tris-HCL, 1mm de EDTA, pH de 7,6). Um total de 128 amostras de placas subgingivais foi obtido em cada consulta de avaliação, somando um total de 256 amostras de placa avaliadas nas 2 consultas, durante os 5 meses do estudo. Com base nos resultados, os dados originais foram tabulados e analisados estatisticamente.

4.7.2 Determinação dos microrganismos orais utilizando a técnica de *Checkerboard DNA-DNA hybridization*

A identificação dos microrganismos subgingivais foi feita por intermédio da utilização da técnica do *Checkerboard DNA-DNA hybridization* (Socransky et al., 1994) (FIG.16). A cada tubo de Eppendorf, contendo a amostra de placa subgingival, adicionou-se 0,10ml de 0,5M NaOH. As suspensões foram fervidas em banho Maria, por 5 minutos, e, em seguida, neutralizadas pela adição de 0,8ml de 5M de acetato de amônia. Com isso, as células bacterianas foram lisadas, e o DNA ficou suspenso na solução. Cada suspensão de placa contendo DNA livre foi depositada nas fendas do "Minislot" (*Immunelectics, Cambridge, MA, USA*), e o DNA, concentrado na membrana de náilon (15 X 15cm) com carga positiva (Boehringer Mannheim, Indianápolis, IN, USA) (FIG.13).



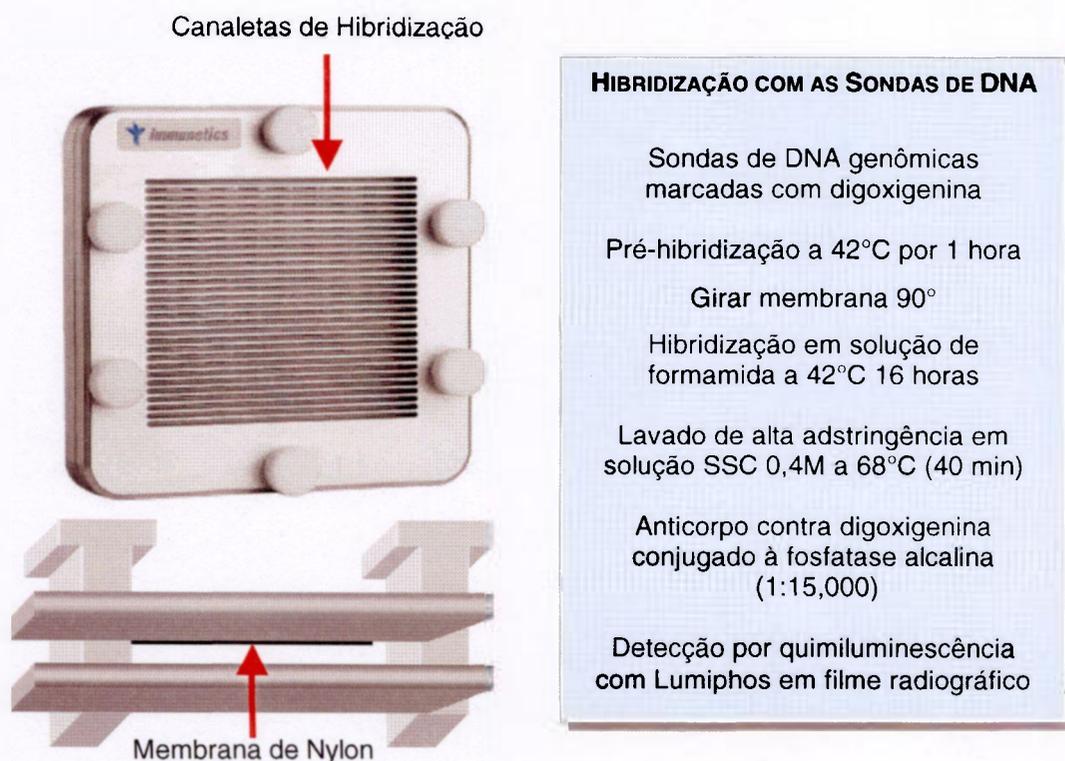
"FIGURA 13. Minislot (Immunelectics, Cambridge, MA, USA). Preparação das amostras de placa bacteriana e deposição nas canaletas do "Minislot", sobre a membrana de nylon".

A membrana foi removida do aparato e o DNA, depositado na membrana, foi, então, fixado na mesma através do aquecimento em forno a 120°C por 20 minutos. As duas últimas canaletas do "Minislot" foram reservadas

para a colocação dos controles, contendo uma mistura das espécies de microrganismo que foram investigados pelas sondas de DNA, em duas concentrações, 10^5 e 10^6 células bacterianas (Haffajee et al. 1997; Socransky et al. 1994).

4.7.3 Hibridização das membranas com as sondas DNA

Após a fixação do DNA nas membranas, estas foram pré-hibridizadas a 42°C , por 1 hora, em uma solução de 50% formamida, 1% caseína, 5 X SSC, 25mM de fosfato de sódio (pH 6,5) e 0,5mg/ml de RNA de levedura. Em seguida, cada membrana foi colocada sob a placa acrílica do "Miniblotter 45" (Immunetics, Cambridge, MA, USA) com as linhas, contendo o DNA fixado, perpendiculares às canaletas do "Miniblotter". O "Miniblotter" contém 45 canaletas que servem, cada uma, para colocação de uma sonda de DNA (FIG.14).



“FIGURA 14. Miniblotter (Immunetics, Cambridge, MA, USA). Hibridização com as sondas de DNA e detecção dos sinais”.

4.7.4 Sondas de DNA

As sondas de DNA (FIG.15) foram confeccionadas usando o *random primer digoxigenin labeling Kit* (Boehringer Mannheim), como descrito por Feinberg & Vogelstein (1983). Sondas de DNA específicas para 39 espécies foram usadas nesse estudo. Essas espécies foram selecionadas devido à sua associação com diferentes tipos de doenças periodontais e também com saúde periodontal (Haffajee & Socransky, 1994) (TAB.04).

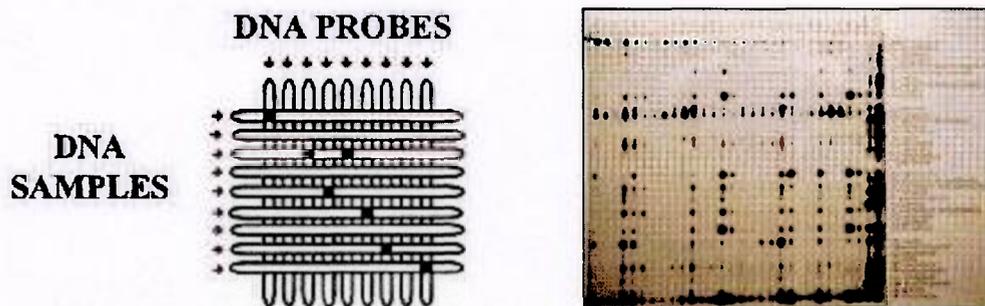
TABELA 04. Relação das cepas empregadas para o desenvolvimento das sondas de DNA.

ESPÉCIES	CEPAS ^a	ESPÉCIE ^a	CEPAS ^a
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans a</i>	43718	<i>Gemella morbilorum</i>	27824
<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans b</i>	29523	<i>Leptotrichia buccalis</i>	14201
<i>Actinomyces naeslundii I</i>	12104	<i>Neisseria mucosa</i>	19696
<i>Actinomyces naeslundii II</i>	43146	<i>Peptostreptococcus micros</i>	33270
<i>Actinomyces israelii</i>	12102	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	33277
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	17929	<i>Prevotella intermedia</i>	25611
<i>Actinomyces gerencseriae</i>	23860	<i>Prevotella nigrescens</i>	33563
<i>Bacteroides forsythus (T.forsythensis)</i>	43037	<i>Prevotella melaninogenica</i>	25845
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	33596	<i>Selenomas noxia</i>	43541
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	33624	<i>Streptococcus oralis</i>	35037
<i>Campylobacter rectus</i>	33238	<i>Streptococcus sanguis</i>	10556
<i>Campylobacter gracilis</i>	33236	<i>Streptococcus constellatus</i>	27823
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	33612	<i>Streptococcus gordonii</i>	10558
<i>Campylobacter showae</i>	51146	<i>Streptococcus mitis</i>	49456
<i>Eikenella corrodens</i>	23834	<i>Streptococcus intermedius</i>	27335
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	33693	<i>Streptococcus anginosus</i>	33397
<i>Fusobacterium nucleatum ss. nucleatum</i>	25586	<i>Veillonella parvula</i>	10790
<i>Fusobacterium nucleatum ss. polymorphum</i>	10953	<i>Treponema denticola</i>	
<i>Fusobacterium nucleatum ss. vincentii</i>	49256	<i>T. socranskii</i>	

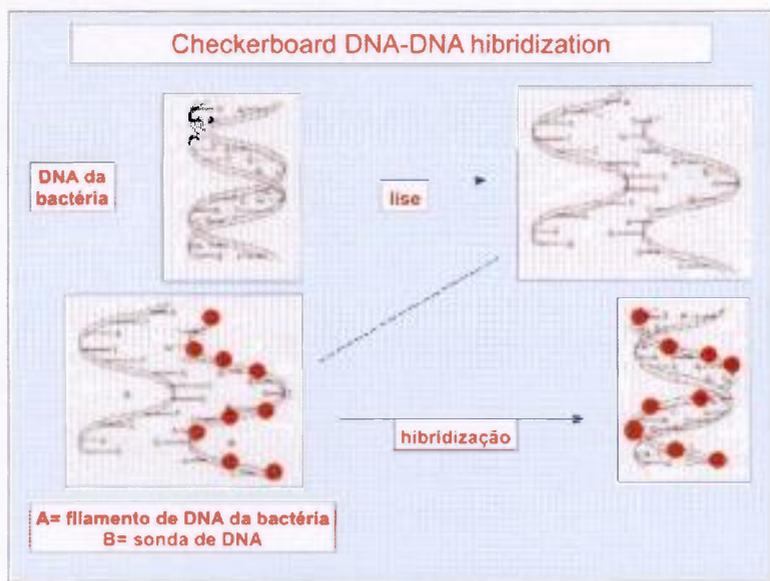
^aATCC (American Type Culture Collection, Rockville, MD)

Foram utilizadas, adicionalmente, as cepas *E. nodatum*, *M. micros*, *E. saburreum* e *P. acnes* para o desenvolvimento das sondas de DNA, objeto deste estudo.

Anteriormente ao seu uso, as sondas foram testadas com uma mistura contendo as espécies investigadas, em uma concentração de 10^4 células bacterianas. Suas concentrações foram ajustadas de tal modo que a intensidade dos sinais de todas as sondas foi semelhante. Cada canaleta do "Miniblotter 45" foi preenchida com 130 μ l de uma determinada sonda, contida numa solução de hibridização (45% formamida, 5 X SSC, 20mM de fosfato de sódio (pH 6,5), 0,2mg/ml de RNA de levedura, 10% de sulfato de dextrano, 1% caseína e 20ng/ml de sonda de DNA). As sondas hibridizaram perpendicularmente às linhas contendo o DNA bacteriano fixado, propiciando um formato de xadrez com as linhas de DNA, horizontais, e as sondas, verticais. O aparato, contendo as membranas, foi colocado dentro de um saco plástico, para evitar a sua desidratação. A hibridização das membranas com as sondas ocorreu a 42°C, durante um período mínimo de 20 horas (FIGs. 15, 16).



"FIGURA 15. Sondas de DNA (*Immunetics, Cambridge, MA, USA*). Padrão de hibridização das sondas de DNA com as amostras de placa subgengival positiva em forma de tabuleiro de xadrez".



“FIGURA 16. Hibridização das sondas de DNA”.

4.7.5 Detecção das espécies

Após hibridização com as sondas, as membranas foram removidas do “Miniblotter”, e lavadas por 5 minutos em temperatura ambiente, seguido de duas lavagens de 20 minutos, a 65°C, numa solução adstringente (0,1 X SSC, 0,1% SDS), a fim de remover sondas que não hibridizaram completamente. Em seguida, as membranas foram imersas por 1h em uma solução contendo 0,1M ácido maleico, 3M NaCl, 0,2M NaOH, 0,3% Tween 20, 0,5% caseína, pH 8,0, e, por 30 minutos, na mesma solução contendo o anticorpo *antidigoxigenin* conjugado à fosfatase alcalina (Boehringer Mannheim), numa diluição de 1/25.000. As membranas foram, então, lavadas com uma solução de 0,1M ácido maleico, 3M NaCl, 0,2M NaOH, 0,3% Tween 20, pH 8,0, 2 vezes por 20 minutos, e uma vez, por 5 minutos, em 0,1M Tris HCl, 0,1 Na Cl, 50mM MgCl₂, pH 9,5. Em seguida, as membranas foram incubadas em uma solução detectora, Lumi Phos 530 (Lumigen, Southfield, MI, USA), 45 minutos, a 37°C. Finalmente, as membranas foram colocadas num cassete sob um filme radiográfico (Kodak X-OMAT) por aproximadamente 40 minutos, e os filmes revelados logo em seguida.

4.8 Análise estatística

4.8.1 Avaliação clínica

Os parâmetros clínicos foram analisados em 32 pacientes, segmentados em 3 grupos terapêuticos: um grupo controle e dois grupos experimentais (*laser* e *ultra-som*). Foram avaliados 6 sítios por dente, em cada indivíduo em todos os grupos estudados. Para a análise clínica foram computadas 5 variáveis em 3 momentos (Zero, 30 e 90 dias).

A média das medidas clínicas de profundidade de bolsa, recessão gengival e nível clínico de inserção, assim como a média da percentagem de sítios, apresentando placa visível e SS, foi avaliada para cada indivíduo e, posteriormente, dentro de cada grupo.

O teste estatístico utilizado para realizar as duas comparações conjuntamente, foi a Análise de Variância com Medidas Repetidas (univariada) (ANOVA), pois as observações em diferentes momentos são relativas a um mesmo paciente. Para a utilização desta abordagem, a matriz de covariância das observações de um mesmo indivíduo deve ter uma forma específica. Quando esta forma específica não foi encontrada, os testes foram corrigidos baseados na correção de Huynh-Feldt.

4.8.2 Avaliação microbiológica

Cada sinal produzido por uma determinada sonda na amostra de placa foi comparado em intensidade ao sinal produzido pela mesma sonda nos dois controles contendo 10^5 e 10^6 bactérias.

Assim sendo, o número 0 foi registrado quando não houve detecção do sinal; 1 equivale a um sinal menos intenso que o controle de 10^5 células; 2 equivale à aproximadamente 10^5 células; 3 entre 10^5 e 10^6 células; 4 à aproximadamente 10^6 células; e 5 a mais do que 10^6 células. Estes registros foram, então, utilizados para determinar os diferentes níveis das espécies

investigadas nos diversos sítios e pacientes. As análises foram feitas com base no número de pacientes (TAB.05).

TABELA 05. Índice utilizado para determinação do nível de microrganismo nas amostras de placa subgengival.

ÍNDICE	NÍVEL DO MICRORGANISMO SX
0	Não detectado
1	Menos de 10^5
2	Aproximadamente 10^5
3	Entre 10^5 e 10^6
4	Aproximadamente 10^6
5	Mais de 10^6

Os dados microbiológicos foram expressos em percentagem e nível médio de cada espécie. Os níveis médios de cada espécie foram computados para cada indivíduo e depois dentro do grupo, em cada tempo de estudo. Diferenças nos níveis de microrganismos e na frequência média dentro de cada grupo, entre os tempos experimentais, foram avaliadas utilizando o teste de Wilcoxon para amostras pareadas.

Diferenças nos níveis ou na prevalência das diferenças espécies microbiana, entre os 3 grupos terapêuticos, nos vários tempos experimentais, foram avaliadas utilizando o teste Kruskal-Wallis. A significância estatística foi estabelecida ao nível de 5% ($p \leq 0,05$). A leitura das membranas foi realizada por uma única pesquisadora.

5 RESULTADOS

ANÁLISE CLÍNICA

5. RESULTADOS

Inicialmente, 32 indivíduos foram selecionados e distribuídos, entre 3 grupos terapêuticos, após passarem por triagem e exame inicial, sem que os examinadores tivessem conhecimento do grupo de destino de cada um. Todos os pacientes permaneceram no estudo durante os 5 meses de realização do mesmo. Os parâmetros clínicos foram avaliados nos 3 grupos terapêuticos no momento zero, 30 e 90 dias após a finalização do tratamento.

Na análise microbiológica dos sítios tratados as amostras de placa subgengival foram coletadas de 4 sítios interproximais de cada participante do estudo no exame inicial e 30 após a finalização do tratamento. Um total de 256 amostras foi avaliado: 96 do grupo controle, 80 do grupo T1 e 80 do grupo T2.

5.1 Resultados clínicos

5.1.1 Análise estatística

Na análise realizada com os 32 pacientes, segmentados em 3 grupos: um grupo controle (C) (n=10) e dois grupos de tratamentos, ultra-som (T1) (n=10) e *laser* (T2) (n=12), foram avaliadas características relacionadas aos parâmetros clínicos. No estudo foi avaliado o comportamento de cinco variáveis (PCS, RG, NCI, IPV e SS) comparadas entre três grupos (controle, ultra-som e *laser*) em três momentos: avaliação inicial, 30 dias e após 90 dias. Sendo assim as comparações foram feitas entre os grupos e entre os momentos. Desta forma o teste estatístico utilizado para realizar as duas comparações conjuntamente, foi a Análise de Variância com Medidas Repetidas (univariada) (ANOVA), pois as observações em diferentes momentos são relativas a um mesmo paciente. Para a utilização desta abordagem a matriz de covariância das observações de um mesmo indivíduo deve ter uma forma específica. Quando esta forma específica não foi encontrada, os testes foram corrigidos baseados na correção de Huynh-Feldt. Os resultados estão apresentados a seguir de cada tabela considerando um nível de significância de 5%, ou seja, apontando diferença quando $p\text{-valor} \leq 0,05$ (estas foram destacadas em azul).

Foram verificadas também se houve existência de interação nos resultados, ou seja, comportamentos diferenciados em função de uma outra variável. A existência de interação pode indicar que os grupos apresentam comportamentos diferenciados em momentos diferentes, e/ou pode indicar que há diferenças entre os momentos apenas para um determinado grupo, porém para outro(s) não há.

Para descrever a análise a seguir foram apresentados as médias e os desvios-padrão para indicar a variabilidade dos dados.

5.1.2 Análise descritiva

No estudo foram apresentadas as análises descritivas dos dados, para cada variável observada. Por ser tratar, todas, de variáveis quantitativas foram utilizadas médias e medianas, para resumir as informações, e desvios-padrão, mínimo e máximo para indicar a variabilidade dos dados (TABs. de 06-10).

TABELA 06. Análise descritiva da Profundidade Clínica de Sondagem (PCS)

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
PCS (Início)	Média	3,14	3,68	3,69
	Mediana	3,07	3,64	3,41
	Desvio Padrão	0,42	0,95	0,77
	Mínimo	2,48	2,57	2,87
	Máximo	3,79	5,15	4,96
PCS (30 Dias)	Média	2,77	3,01	2,92
	Mediana	2,70	2,86	2,91
	Desvio Padrão	0,53	0,54	0,53
	Mínimo	2,10	2,30	2,16
	Máximo	4,11	3,98	3,75
PCS (90 Dias)	Média	2,60	2,79	2,63
	Mediana	2,47	2,66	2,51
	Desvio Padrão	0,64	0,59	0,52
	Mínimo	1,96	2,10	2,05
	Máximo	4,25	3,96	3,81

p-valor \leq 0,05

TABELA 07. Análise Descritiva da Recessão Gengival (RG)

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
Recessão gengival (Início)	Média	0,24	0,53	0,32
	Mediana	0,19	0,43	0,29
	Desvio Padrão	0,25	0,56	0,33
	Mínimo	0,00	0,03	0,01
	Máximo	0,79	2,02	1,25
Recessão gengival (30 Dias)	Média	0,27	0,59	0,42
	Mediana	0,20	0,46	0,34
	Desvio Padrão	0,28	0,57	0,37
	Mínimo	0,00	0,02	0,03
	Máximo	0,91	2,04	1,28
Recessão gengival (90 Dias)	Média	0,24	0,58	0,41
	Mediana	0,19	0,40	0,32
	Desvio Padrão	0,23	0,59	0,38
	Mínimo	0,00	0,03	0,02
	Máximo	0,77	2,11	1,33

p-valor \leq 0,05

TABELA 08. Análise Descritiva do Nível Clínico de Inserção (NCI)

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
NCI (início)	Média	3,38	4,21	4,01
	Mediana	3,42	4,01	3,73
	Desvio Padrão	0,38	1,35	0,82
	Mínimo	2,86	2,78	3,04
	Máximo	4,03	7,18	5,15
NCI (30 dias)	Média	3,04	3,61	3,33
	Mediana	2,87	3,27	3,15
	Desvio Padrão	0,57	1,00	0,71
	Mínimo	2,50	2,52	2,25
	Máximo	4,34	5,74	4,43
NCI (90 dias)	Média	2,84	3,37	3,04
	Mediana	2,73	2,93	2,84
	Desvio Padrão	0,61	1,01	0,63
	Mínimo	2,25	2,45	2,33
	Máximo	4,48	5,33	3,90

p-valor \leq 0,05

TABELA 09. Análise Descritiva do Índice de Placa Visível (IPV)

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
IPV (início)	Média	53,7	57,8	64,6
	Mediana	57,3	54,1	63,5
	Desvio Padrão	18,9	26,0	18,2
	Mínimo	22,5	29,2	31,3
	Máximo	76,1	91,1	93,5
IPV (30 dias)	Média	23,9	19,7	30,1
	Mediana	24,2	17,4	29,3
	Desvio Padrão	14,6	10,3	13,5
	Mínimo	3,8	7,3	10,4
	Máximo	51,8	35,7	50,0
IPV (90 dias)	Média	19,4	17,8	20,6
	Mediana	20,4	19,2	20,2
	Desvio Padrão	12,9	10,7	13,1
	Mínimo	3,3	2,6	0,0
	Máximo	44,3	39,3	44,6

p-valor \leq 0,05

TABELA 10. Análise Descritiva do Índice de Sangramento (SS)

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
SS (início)	Média	43,6	43,3	47,2
	Mediana	49,9	45,6	45,8
	Desvio Padrão	23,5	27,3	19,8
	Mínimo	8,9	6,6	13,4
	Máximo	87,0	85,7	93,5
SS (30 dias)	Média	14,4	11,8	13,1
	Mediana	14,8	8,3	9,6
	Desvio Padrão	9,7	11,7	10,4
	Mínimo	0,0	0,0	1,7
	Máximo	28,8	28,6	34,7
SS (90 dias)	Média	14,6	13,1	16,2
	Mediana	12,0	9,9	18,0
	Desvio Padrão	12,2	13,8	11,1
	Mínimo	1,0	0,9	0,0
	Máximo	36,9	47,3	30,0

p-valor \leq 0,05

5.1.3 Análise comparativa dos resultados clínicos

Profundidade Clínica de Sondagem

Como houve efeito de interação (TAB.11) entre os momentos, e entre os grupos foram realizadas as seguintes comparações múltiplas (duas a duas) como apresentadas nas TABs. 12 e 13: inicialmente entre os tempos separadamente para cada grupo e, na seqüência, comparações entre os grupos para cada momento (início, 30 dias e 90 dias).

TABELA 11. Comparação entre as Profundidades Clínicas de Sondagem

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
PCS (início)	Média	3,14	3,68	3,69
	Desvio Padrão	0,42	0,95	0,77
PCS (30 dias)	Média	2,77	3,01	2,92
	Desvio Padrão	0,53	0,54	0,53
PCS (90 dias)	Média	2,6	2,79	2,63
	Desvio Padrão	0,64	0,59	0,52

Efeito de interação - $p= 0,038$

Efeito de Tempo (início, 30 dias e 90 dias) - $p= 0,000$

Efeito de grupos (controle, ultra-som e laser) - $p= 0,447$

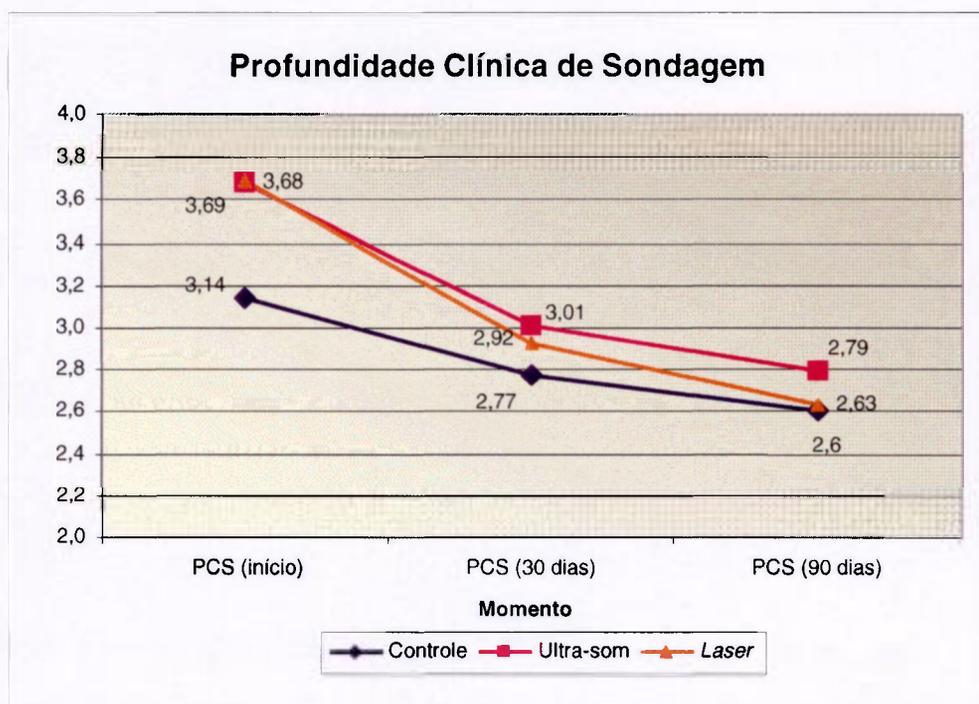
TABELA 12. Comparações múltiplas - comparações entre os tempos para cada grupo

GRUPO	COMPARAÇÃO	NÍVEL DESCRITIVO (P-VALOR)
Controle	início x 30 dias	0,034
	início x 90 dias	0,002
	30 dias x 90 dias	0,103
Ultra-som	início x 30 dias	0,000
	início x 90 dias	0,000
	30 dias x 90 dias	0,019
Laser	início x 30 dias	0,000
	início x 90 dias	0,000
	30 dias x 90 dias	0,001

TABELA 13. Comparações múltiplas - comparações entre os grupos para cada momento

TEMPO	COMPARAÇÃO	NÍVEL DESCRITIVO (P-VALOR)
início	Controle x Ultra-som	0,307
	Controle x <i>Laser</i>	0,256
	Ultra-som x <i>Laser</i>	1,000
30 dias	Controle x Ultra-som	0,683
	Controle x <i>Laser</i>	0,895
	Ultra-som x <i>Laser</i>	0,966
90 dias	Controle x Ultra-som	0,861
	Controle x <i>Laser</i>	0,999
	Ultra-som x <i>Laser</i>	0,901

A presença de interação não nos permite fazer nenhuma conclusão sem antes realizar as comparações acima. Desta forma, baseado nos resultados obtidos (TAB. 12 e 13), não houve diferença entre os valores de PCS para 30 e 90 dias apenas no grupo controle. Para os demais grupos (*ultra-som* e *laser*) houve diferença entre os valores de PCS entre todos os momentos avaliados, apontando que os valores foram diminuindo com o passar do tempo, enquanto que o grupo controle essa diminuição só ocorreu do início até 30 dias e permaneceu estatisticamente igual até os 90 dias. A FIG.17 permite melhor visualização dos resultados.



“FIGURA 17. Médias dos Índices de Profundidade Clínica de Sondagem”.

Índice de Recessão Gengival

Na análise do Índice de Recessão Gengival os resultados abaixo (TAB.14) mostram que não houve diferença entre grupos, apenas notou-se diferença entre os tempos, em cujas médias, houve um aumento na recessão gengival do início para 30 dias e do início para 90 dias ($p \leq 0,05$), e não houve diferença de 30 para 90 dias. A FIG.18 ilustra melhor esses resultados.

TABELA 14. Comparação do Índice de Recessão Gengival

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
Recessão gengival (início)	Média	0,24	0,53	0,32
	Desvio Padrão	0,25	0,56	0,33
Recessão gengival (30 dias)	Média	0,27	0,59	0,42
	Desvio Padrão	0,28	0,57	0,37
Recessão gengival (90 dias)	Média	0,24	0,58	0,41
	Desvio Padrão	0,23	0,59	0,38

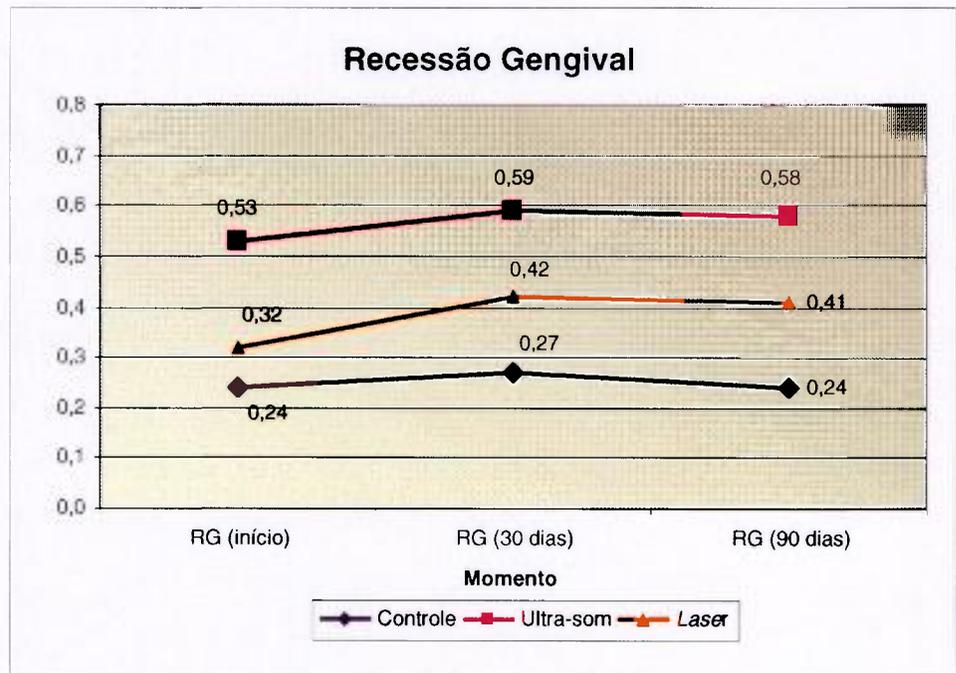
Efeito de interação - $p = 0,170$

Efeito de Tempo (início, 30 dias e 90 dias) - $p = 0,000$

Efeito de grupos (controle, ultra-som e laser) - $p = 0,235$

TABELA 15. Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)

COMPARAÇÃO	NÍVEL DESCRITIVO (P-VALOR)
início x 30 dias	0,004
início x 90 dias	0,008
30 dias x 90 dias	0,345



“FIGURA 18. Médias dos Índices de Recessão Gengival”.

Nível Clínico de Inserção (NCI)

Através dos resultados mostrados na (TAB.16) observou-se que não houve diferença entre grupos, apenas notou-se diferença entre os tempos, na qual se verificou que, em média, independente do grupo, houve uma queda maior de NCI do início para 30 dias e uma leve queda de 30 para 90 dias ($p \leq 0,05$). A FIG.19 evidencia estes resultados.

TABELA 16. Comparação do Índice de Nível Clínico de Inserção

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
NCI (início)	Média	3,38	4,21	4,01
	Desvio Padrão	0,38	1,35	0,82
NCI (30 dias)	Média	3,04	3,61	3,33
	Desvio Padrão	0,57	1,00	0,71
NCI (90 dias)	Média	2,84	3,37	3,04
	Desvio Padrão	0,61	1,01	0,63

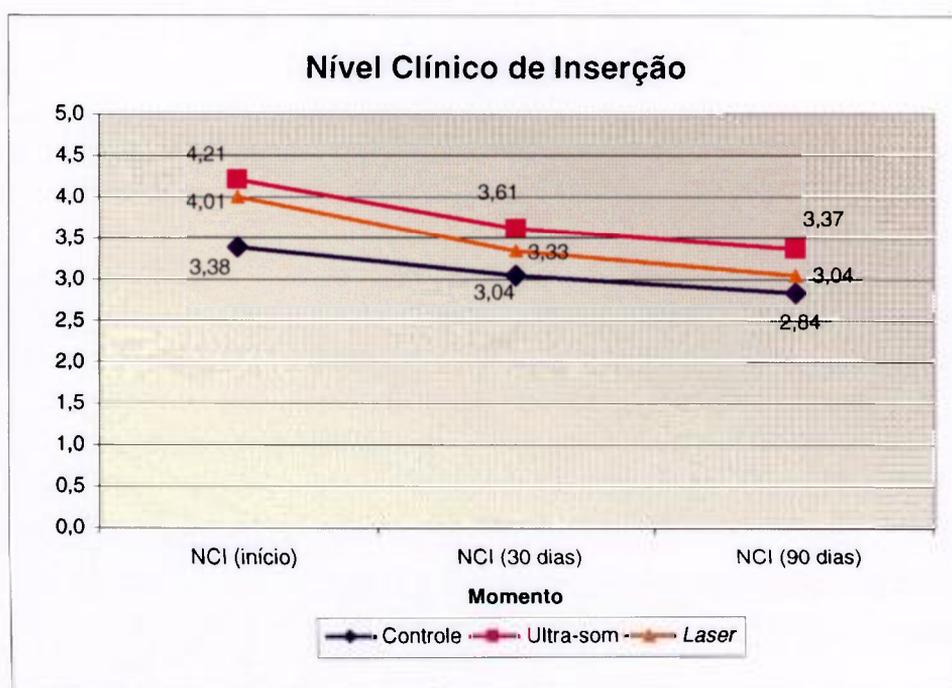
Efeito de interação - $p= 0,099$

Efeito de Tempo (início, 30 dias e 90 dias) - $p= 0,000$

Efeito de grupos (controle, ultra-som e laser) - $p= 0,211$

TABELA 17. Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)

COMPARAÇÃO	NÍVEL DESCRITIVO (P-VALOR)
início x 30 dias	0,000
início x 90 dias	0,000
30 dias x 90 dias	0,000



"FIGURA 19. Médias dos Índices de Nível Clínico de Inserção".

Índice de Placa Visível (IPV)

Através dos resultados apresentados na (TAB.18) foi demonstrado que não houve diferença entre grupos, apenas notou-se diferença entre os tempos, na qual, em médias, houve uma grande queda de IPV do início para 30 dias e uma leve queda de 30 para 90 dias ($p \leq 0,05$), independente do grupo. A FIG.20 ilustra melhor esses resultados.

TABELA 18. Comparação do Índice de Placa

		Controle	Ultra-som	Laser
IPV (início)	Média	53,7	57,8	64,6
	Desvio Padrão	18,9	26,0	18,2
IPV (30 dias)	Média	23,9	19,7	30,0
	Desvio Padrão	14,6	10,3	13,5
IPV (90 dias)	Média	19,4	17,8	20,6
	Desvio Padrão	12,9	10,7	13,1

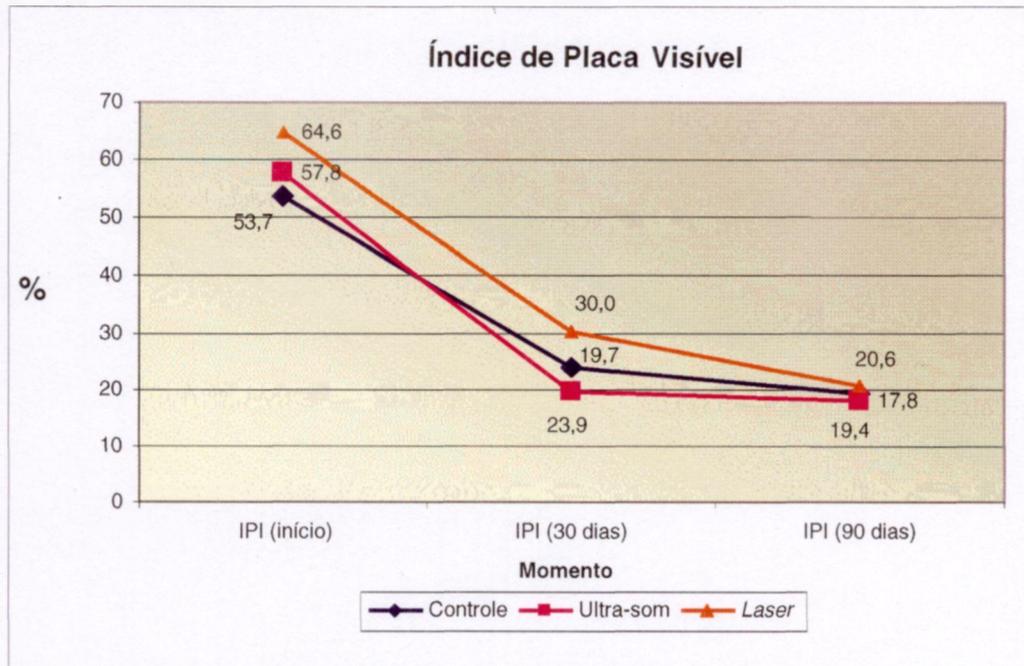
Efeito de interação - $p = 0,505$

Efeito de Tempo (início, 30 dias e 90 dias) - $p = 0,000$

Efeito de grupos (controle, ultra-som e laser) - $p = 0,422$

TABELA 19. Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)

COMPARAÇÃO	NÍVEL DESCRITIVO (P-VALOR)
início x 30 dias	0,000
início x 90 dias	0,000
30 dias x 90 dias	0,008



“FIGURA 20. Médias dos Índices de Placa Visível”.

Sangramento à Sondagem (SS)

Como no resultado anterior, para SS também se verificou que não houve diferença entre grupos (TAB.20) apenas diferença entre os tempos, em cujas médias, houve uma grande queda de SS do início para 30 dias ($p < 0,05$), e um leve aumento de 30 para 90 dias independente do grupo, porém de 30 para 90 dias não houve diferença estatística.

TABELA 20. Comparação do Índice de Sangramento à Sondagem

		CONTROLE	ULTRA-SOM	LASER
SS (início)	Média	43,6	43,3	47,2
	Desvio Padrão	23,5	27,3	19,8
SS (30 dias)	Média	14,4	11,8	13,1
	Desvio Padrão	9,7	11,7	10,4
SS (90 dias)	Média	14,6	13,1	16,2
	Desvio Padrão	12,2	13,8	11,1

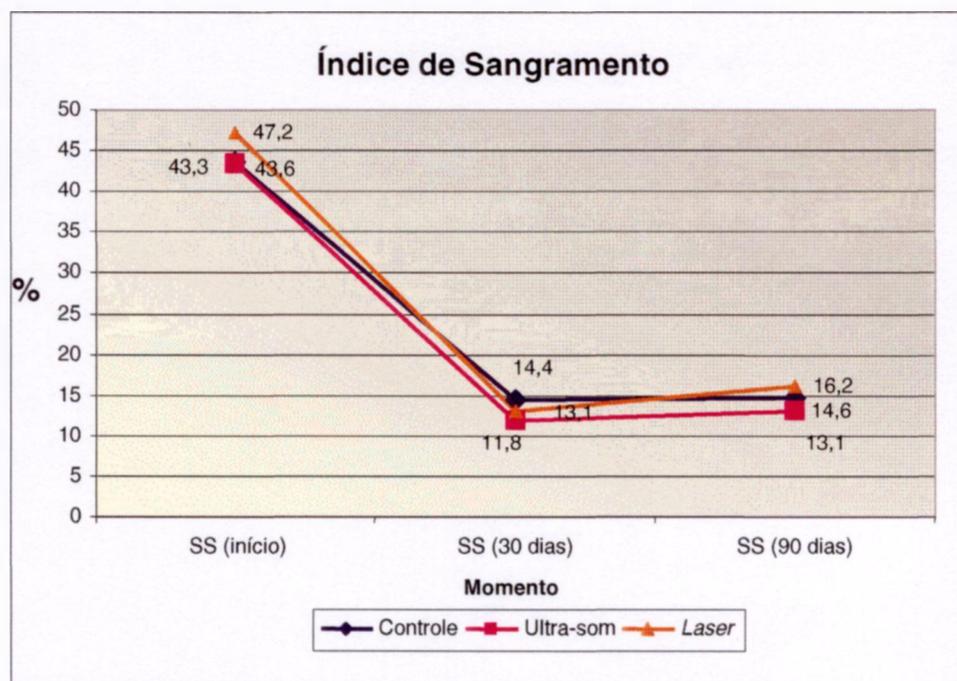
Efeito de interação - $p = 0,957$

Efeito de Tempo (início, 30 dias e 90 dias) - $p = 0,000$

Efeito de grupos (controle, ultra-som e laser) - $p = 0,879$

TABELA 21. Comparações múltiplas - comparações entre tempos (independente do grupo)

COMPARAÇÃO	NÍVEL DESCRITIVO (P-VALOR)
início x 30 dias	0,000
início x 90 dias	0,000
30 dias x 90 dias	1,000



“FIGURA 21. Médias dos Índices de Sangramento à Sondagem”.

Todos os grupos apresentaram melhora nos parâmetros clínicos avaliados, com conseqüente melhora no aspecto da gengiva, diminuição na profundidade de bolsa, diminuição nos índices de sangramento gengival, menor índice de placa visível, redução do edema, porém com aumento no nível de recessão gengival, conseqüência natural do tratamento periodontal. Os resultados das terapias nos diferentes grupos se mostrou homogêneo, sem diferença estatística para as 5 variáveis. As FIGs. de 21 a 23 mostram o aspecto clínico da gengiva frente às diversas terapêuticas antes e após 90 dias.

Grupo Controle

Antes



90 Dias



"FIGURA 22. Aspecto clínico da gengiva antes e 90 dias após tratamento de raspagem e alisamento radicular somente".

Grupo T1 (Raspagem ultra-sônica)

Antes



90 Dias



"FIGURA 23. Aspecto clínico da gengiva antes e 90 dias após tratamento de raspagem ultra-sônica".

Grupo T2 (Raspagem manual associada à irradiação do *Laser* de Diodo)

Antes



Durante



90 dias



“FIGURA 24. Aspecto clínico da gengiva antes, durante e 90 dias após tratamento de raspagem e alisamento radicular associado à irradiação do *laser* de diodo”.

ANÁLISE MICROBIOLÓGICA

5.2 Resultados microbiológicos

5.2.1 Análise estatística

Os dados microbiológicos foram expressos em níveis médios de cada espécie (contagem) em cada sítio. Estes níveis foram computados por indivíduo e depois dentro de cada grupo terapêutico, em cada tempo do estudo. Diferenças nos níveis médios ou nas proporções de microrganismos dentro de cada grupo, ao longo dos tempos experimentais, foram avaliadas por meio do teste Wilcoxon. Diferenças nos níveis médios ou nas proporções de microrganismos dentro de cada grupo, entre dois tempos experimentais, foram avaliadas por meio do teste Wilcoxon. Diferenças nos níveis ou nas proporções das diferentes espécies microbianas ou grupo de microrganismos, entre os 3 grupos terapêuticos, em cada tempo experimental, foram avaliadas por meio do teste Kruskal-Wallis. A significância estatística foi estabelecida em 5%. Todas as análises foram realizadas utilizando ajustes para comparações múltiplas, como proposto por Socransky et al. (1991).

Para a análise foram utilizados os seguintes dados: a) Média da contagem de cada sítio dos pacientes; b) Para os complexos: soma da contagem total de determinadas bactérias formadoras de um complexo.

A partir da TAB.22, nota-se que o teste de Kruskal Wallis detectou diferenças significativas ao nível crítico de 5% em 2 tipos de microrganismos do complexo amarelo (*S. intermedius* e *S. oralis*), 1 tipo do complexo *Actinomyces* (*A. israelii*), 1 do complexo laranja (*F. nuc ss vicentii*) e 1 do complexo vermelho (*P. gingivalis*) no tempo 30 dias, sendo realizado para estes microrganismos testes de Kruskal Wallis dois a dois (Raspagem x Raspagem Ultra-sônica; Raspagem x RAR + Laser; Raspagem Ultra-sônica x RAR + Laser). Em relação aos testes dois a dois, visando a manutenção do nível crítico global em 5%, realizou-se uma correção nos níveis críticos de cada teste conforme Bonferroni

($\alpha_{individual} = \frac{\alpha_{global}}{2.k}$, onde k é o número de comparações realizadas, ou seja, neste caso k = 3). Desta forma, analisando as TABs. 23 a 25, nota-se que para os

microorganismos, *S. intermedius*, *S. oralis* e *A. israelii* tal diferença decorre da comparação entre o grupo RAR + *Laser*, sendo observado neste último uma contagem média superior ao verificado no método de raspagem (conforme FIGs. 25 a 27). Já em relação ao microorganismo *F. nuc ss vicentii*, esta diferença é proveniente da comparação entre o grupo C e o grupo T1, no qual se verifica que o grupo que foi submetido ao tratamento apenas com RAR mostrou uma média muito inferior a observada nos outros dois métodos (FIG.28).

Em relação ao microorganismo *P. gingivalis*, verifica-se que o grupo tratado com RAR + *Laser* apresentou uma média muito inferior ao observado no grupo T1 (FIG.29). Ressalta-se que apenas o complexo *Actinomyces* apresentou uma diferença significativa entre os 3 métodos utilizados, tendo os demais complexos e a contagem total mostrado uma média semelhante nos 3 grupos.

TABELA 22. Teste para comparação entre grupos^(a,b,c)

	QUI-QUADRADO	GL	NÍVEL DESCRITIVO
<i>A. naeslundii</i> 2- início	,678	2	,713
<i>A. naeslundii</i> 2- 30 dias	3,646	2	,162
<i>A. gerencseriae</i> - início	,034	2	,983
<i>A. gerencseriae</i> - 30 dias	2,492	2	,288
<i>A. israelii</i> - início	2,597	2	,273
<i>A. israelii</i> - 30 dias	11,096	2	,004
<u>Complexo Actinomyces - início</u>	<u>,763</u>	<u>2</u>	<u>,683</u>
<u>Complexo Actinomyces - 30 dias</u>	<u>6,572</u>	<u>2</u>	<u>,037</u>
<i>V. parvula</i> - início	,672	2	,715
<i>V. parvula</i> - 30 dias	3,078	2	,215
<i>A. odontolyticus</i> - início	3,630	2	,163
<i>A. odontolyticus</i> - 30 dias	1,413	2	,493
<u>Complexo Roxo - início</u>	<u>,507</u>	<u>2</u>	<u>,776</u>
<u>Complexo Roxo - 30 dias</u>	<u>2,515</u>	<u>2</u>	<u>,284</u>
<i>S. sanguis</i> - início	1,954	2	,376

Continua. . .

TABELA 22. Teste para comparação entre grupos^(a,b,c)

	QUI-QUADRADO	GL	NÍVEL DESCRITIVO
<i>S. sanguis</i> - 30 dias	3,246	2	,197
<i>S. oralis</i> - início	,396	2	,820
<i>S. oralis</i> - 30 dias	6,931	2	,031
<i>S. intermedius</i> - início	2,937	2	,230
<i>S. intermedius</i> - 30 dias	8,246	2	,016
<i>S. gordonii</i> - início	,047	2	,977
<i>S. gordonii</i> - 30 dias	,533	2	,766
<i>S. mitis</i> - início	,170	2	,918
<i>S. mitis</i> - 30 dias	1,058	2	,589
<u>Complexo Amarelo - início</u>	<u>1,857</u>	<u>2</u>	<u>,395</u>
<u>Complexo Amarelo - 30 dias</u>	<u>2,553</u>	<u>2</u>	<u>,279</u>
<i>A. actinomycetemcomitans</i> - início	1,625	2	,444
<i>A. actinomycetemcomitans</i> - 30 dias	,978	2	,613
<i>C. ochracea</i> - início	,065	2	,968
<i>C. ochracea</i> - 30 dias	2,427	2	,297
<i>C. gingivalis</i> - início	,567	2	,753
<i>C. gingivalis</i> - 30 dias	1,415	2	,493
<i>E. corrodens</i> - início	1,565	2	,457
<i>E. corrodens</i> - 30 dias	1,477	2	,478
<i>C. sputigena</i> - início	,931	2	,628
<i>C. sputigena</i> - 30 dias	1,395	2	,498
<u>Complexo Verde - início</u>	<u>,901</u>	<u>2</u>	<u>,637</u>
<u>Complexo Verde - 30 dias</u>	<u>,715</u>	<u>2</u>	<u>,699</u>

TABELA 22. Teste para comparação entre grupos^(a,b,c)

	QUI-QUADRADO	GL	NÍVEL DESCRITIVO
<i>S. constellatus</i> - início	,006	2	,997
<i>S. constellatus</i> - 30 dias	1,910	2	,385
<i>E. nodatum</i> - início	,995	2	,608
<i>E. nodatum</i> - 30 dias	,528	2	,768
<i>F. nuc ss vicentii</i> - início	,500	2	,779
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias	6,808	2	,033
<i>C. rectus</i> - início	1,203	2	,548
<i>C. rectus</i> - 30 dias	4,518	2	,104
<i>P. nigrescens</i> - início	2,888	2	,236
<i>P. nigrescens</i> - 30 dias	,421	2	,810
<i>F. nuc ss polymorphum</i> - início	,395	2	,821
<i>F. nuc ss polymorphum</i> - 30 dias	2,639	2	,267
<i>C. showae</i> - início	1,258	2	,533
<i>C. showae</i> - 30 dias	1,247	2	,536
<i>F. periodonticum</i> - início	1,231	2	,540
<i>F. periodonticum</i> - 30 dias	4,148	2	,126
<i>M. micros</i> - início	,257	2	,880
<i>M. micros</i> - 30 dias	1,094	2	,579
<i>F. nuc ss nucleatum</i> - início	4,133	2	,127
<i>F. nuc ss nucleatum</i> - 30 dias	2,702	2	,259
<i>C. gracilis</i> - início	3,958	2	,138
<i>C. gracilis</i> - 30 dias	,964	2	,618
<i>P. intermedia</i> - início	1,107	2	,575
<i>P. intermedia</i> - 30 dias	1,032	2	,597
<u>Complexo Laranja - início</u>	<u>1,106</u>	<u>2</u>	<u>,575</u>
<u>Complexo Laranja - 30 dias</u>	<u>3,411</u>	<u>2</u>	<u>,182</u>
<i>P. gingivalis</i> - início	,465	2	,792
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias	8,032	2	,018
<i>T. denticola</i> - início	2,797	2	,247
<i>T. denticola</i> - 30 dias	1,509	2	,470
<i>T. forsythensis</i> - início	,452	2	,798
<i>T. forsythensis</i> - 30 dias	3,068	2	,216
<u>Complexo Vermelho - início</u>	<u>,601</u>	<u>2</u>	<u>,741</u>
<u>Complexo Vermelho - 30 dias</u>	<u>5,270</u>	<u>2</u>	<u>,072</u>

TABELA 22. Teste para comparação entre grupos^(a,b,c)

	QUI-QUADRADO	GL	NÍVEL DESCRITIVO
<i>T. socranskii</i> - início	,489	2	,783
<i>T. socranskii</i> - 30 dias	1,834	2	,400
<i>E. saburreum</i> - início	2,067	2	,356
<i>E. saburreum</i> - 30 dias	4,980	2	,083
<i>P. Micros</i> - início	3,156	2	,206
<i>P. Micros</i> - 30 dias	4,109	2	,128
<i>S. anginosus</i> - início	,138	2	,933
<i>S. anginosus</i> - 30 dias	,817	2	,665
<i>S. noxia</i> - início	3,581	2	,167
<i>S. noxia</i> - 30 dias	,538	2	,764
<i>P. acnes</i> - início	1,679	2	,432
<i>P. acnes</i> - 30 dias	3,661	2	,160
<i>P. melaninogenica</i> - início	3,312	2	,191
<i>P. melaninogenica</i> - 30 dias	2,520	2	,284
<i>G. morbillorum</i> - início	,715	2	,699
<i>G. morbillorum</i> - 30 dias	,814	2	,666
<i>L. buccalis</i> - início	,535	2	,765
<i>L. buccalis</i> - 30 dias	1,650	2	,438
<u>Outros microorganismos - início</u>	<u>,452</u>	<u>2</u>	<u>,798</u>
<u>Outros microorganismos - 30 dias</u>	<u>2,693</u>	<u>2</u>	<u>,260</u>
<u>Contagem total- início</u>	<u>,696</u>	<u>2</u>	<u>,706</u>
<u>Contagem total - 30 dias</u>	<u>3,679</u>	<u>2</u>	<u>,159</u>

a Teste de Kruskal Wallis

b 3 Grupos: RAR, Raspagem Ultra-sônica; RAR + Laser

TABELA 23. Teste para comparações entre grupos - RAR e Raspagem ultra-sônica^(a,b)

	Qui-quadrado	gl	Nível Descritivo
<i>A. israelii</i> - 30 dias	3,163	1	,075
<i>S. oralis</i> - 30 dias	2,412	1	,120
<i>S. intermedius</i> - 30 dias	,834	1	,361
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias	5,709	1	,017
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias	3,582	1	,058

a Teste de Kruskal Wallis

b Grupo RAR x Raspagem Ultra-Sônica

TABELA 24. Teste para comparação entre grupos: Raspagem Ultra-sônica e RAR + Laser^(a,b)

	Qui-quadrado	gl	Nível Descritivo
<i>A. israelii</i> - 30 dias	3,295	1	,069
<i>S. oralis</i> - 30 dias	1,118	1	,290
<i>S. intermedius</i> - 30 dias	2,838	1	,092
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias	,001	1	,974
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias	7,862	1	,005

a Teste de Kruskal Wallis

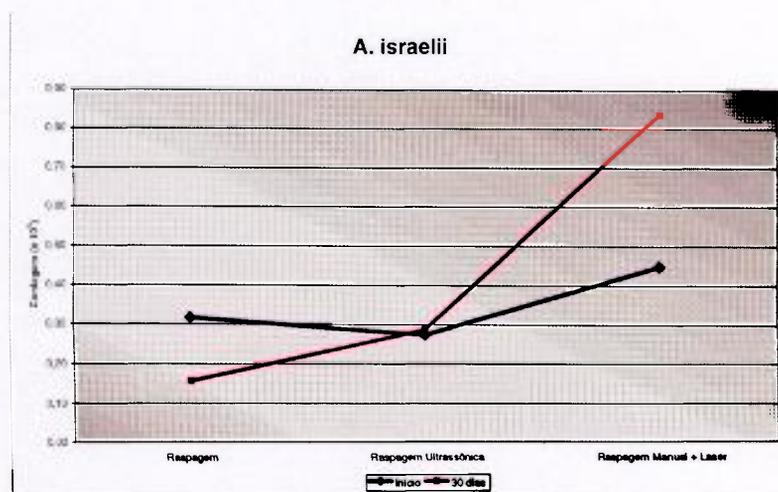
b Grupo Raspagem Ultra-Sônica x RAR + Laser

TABELA 25. Teste para comparação entre grupos: RAR e RAR + Laser^(a,b)

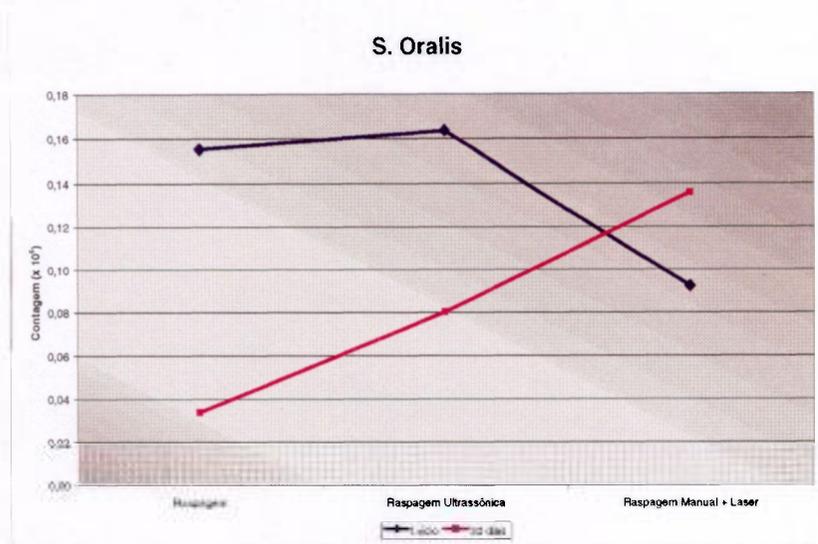
	Qui-quadrado	gl	Nível Descritivo
<i>A. israelii</i> - 30 dias	9,838	1	,002
<i>S. oralis</i> - 30 dias	6,632	1	,010
<i>S. intermedius</i> - 30 dias	8,246	1	,004
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias	4,618	1	,032
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias	,395	1	,530

a Teste de Kruskal Wallis

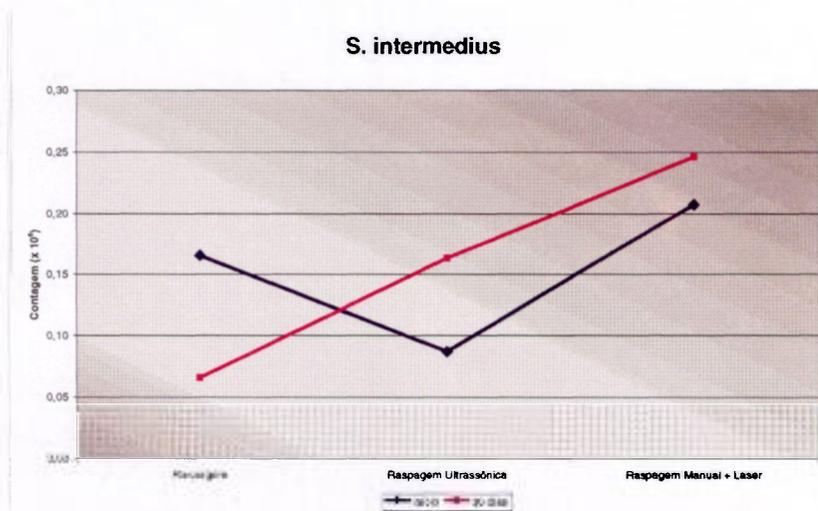
b Grupo RAR x RAR + Laser



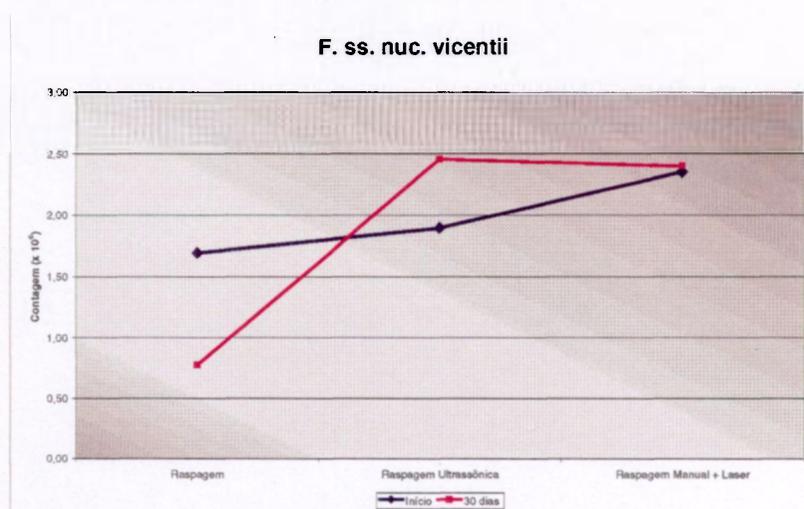
"FIGURA 25. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação."



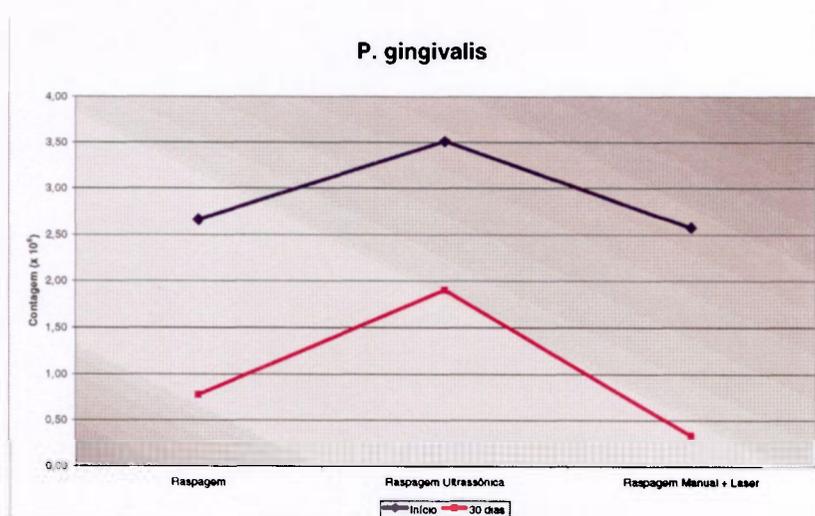
“FIGURA 26. Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



“FIGURA 27. Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



“FIGURA 28. Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



“FIGURA 29. Gráfico de médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.

Posteriormente, visando avaliar as diferenças entre os tempos, utilizou-se o teste de Wilcoxon para amostras pareadas, de forma a controlar eventuais diferenças entre os pacientes. Assim, a TAB.05 mostra a comparação entre os 2 tempos em todos os grupos, tendo sido detectado, ao nível crítico de 5% diferenças entre a medição inicial e após 30 dias no complexo amarelo (mais especificamente nos microorganismos *S. gordonii* e *S. mitis*), no complexo laranja (*E. nodatum*, *C. rectus* e *C. showae*), no complexo vermelho (*P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythensis*) e no grupo de outros microorganismos (*S. anginosus*) (FIGs. 30 a 39). Visando detectar se tais diferenças eram comuns a todos os

tratamentos ou específico de alguns, procedeu-se a elaboração do teste de Wilcoxon para cada grupo de tratamento, tendo sido utilizado um nível crítico de 1,7% ($1,7\% = \alpha_{individual} = \frac{\alpha_{global}}{2.k} = \frac{5\%}{2 \times 3}$) como forma de garantir o nível crítico global de 5%. Desta forma, as TAB. 27 a 29 apresentam tais testes, tendo sido observado os seguintes resultados:

Quando realizada a comparação entre os dois tempos no grupo C, não se verificou diferenças significativas em nenhum dos microorganismos.

No grupo submetido a T1, verificou-se diferenças significativas apenas nos microorganismos *A. naeslundii* e *S. Noxia*, cujas médias após 30 dias foram muito superiores às observadas no início do estudo (FIGs. 30 e 31). No grupo T2, verificou-se uma redução significativa dos microorganismos *T. denticola* e *T. forsythensis* na contagem média após 30 dias em relação a observada no início do estudo. Cabe ressaltar que observando o microorganismo *E. nodatum*, verifica-se que se for adotado um nível crítico de 5% para este teste, nos 3 grupos é observado diferenças significativas entre a mensuração inicial e após 30 dias, sendo esta última inferior a primeira (FIGs. 32 a 34).

TABELA 26. Teste para comparação entre tempos – 3 grupos^(a,b)

	Z(a)	Nível Descritivo
<i>A. naeslundii</i> 2- 30 dias - <i>A. naeslundii</i> 2- início	-1,914	,056
<i>A. gerencseriae</i> - 30 dias - <i>A. gerencseriae</i> - início	-,725	,468
<i>A. israelii</i> - 30 dias - <i>A. israelii</i> - início	-,916	,360
<u>Complexo Actinomyces - 30 dias - Complexo Actinomyces - início</u>	<u>-1,552</u>	<u>,121</u>
<i>V. parvula</i> - 30 dias - <i>V. parvula</i> - início	-,476	,634
<i>A. odontolyticus</i> - 30 dias - <i>A. odontolyticus</i> - início	-,637	,524
<u>Complexo Roxo - 30 dias - Complexo Roxo - início</u>	<u>-,729</u>	<u>,466</u>
<i>S. sanguis</i> - 30 dias - <i>S. sanguis</i> - início	-1,695	,090
<i>S. oralis</i> - 30 dias - <i>S. oralis</i> - início	-1,038	,299
<i>S. intermedius</i> - 30 dias - <i>S. intermedius</i> - início	-,300	,764
<i>S. gordonii</i> - 30 dias - <i>S. gordonii</i> - início	-2,544	,011
<i>S. mitis</i> - 30 dias - <i>S. mitis</i> - início	-2,100	,036
<u>Complexo Amarelo - 30 dias - Complexo Amarelo - início</u>	<u>-2,019</u>	<u>,043</u>
<i>A. actinomycetemcomitans</i> - 30 dias - <i>A. actinomycetemcomitans</i> - início	-,350	,726
<i>C. ochracea</i> - 30 dias - <i>C. ochracea</i> - início	-,832	,405
<i>C. gingivalis</i> - 30 dias - <i>C. gingivalis</i> - início	-,568	,570
<i>E. corrodens</i> - 30 dias - <i>E. corrodens</i> - início	-,790	,430
<i>C. sputigena</i> - 30 dias - <i>C. sputigena</i> - início	-,032	,974
<u>Complexo Verde - 30 dias - Complexo Verde - início</u>	<u>-,514</u>	<u>,607</u>
<i>S. constellatus</i> - 30 dias - <i>S. constellatus</i> - início	-1,451	,147
<i>E. nodatum</i> - 30 dias - <i>E. nodatum</i> - início	-3,723	,000
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss vicentii</i> - início	-,196	,845
<i>C. rectus</i> - 30 dias - <i>C. rectus</i> - início	-2,609	,009
<i>P. nigrescens</i> - 30 dias - <i>P. nigrescens</i> - início	-,785	,432
<i>F. nuc ss polymorphum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss polymorphum</i> - início	-,082	,934
<i>C. showae</i> - 30 dias - <i>C. showae</i> - início	-2,121	,034
<i>F. periodonticum</i> - 30 dias - <i>F. periodonticum</i> - início	-,804	,422
<i>M. micros</i> - 30 dias - <i>M. micros</i> - início	-,267	,789
<i>F. nuc ss nucleatum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss nucleatum</i> - início	-1,379	,168
<i>C. gracilis</i> - 30 dias - <i>C. gracilis</i> - início	-,907	,364
<i>P. intermedia</i> - 30 dias - <i>P. intermedia</i> - início	-1,205	,228
<u>Complexo Laranja - 30 dias - Complexo Laranja - início</u>	<u>-,823</u>	<u>,411</u>
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias - <i>P. gingivalis</i> - início	-3,104	,002
<i>T. denticola</i> - 30 dias - <i>T. denticola</i> - início	-3,185	,001
<i>T. forsythensis</i> - 30 dias - <i>T. forsythensis</i> - início	-3,478	,001
<u>Complexo Vermelho - 30 dias - Complexo Vermelho - início</u>	<u>-3,347</u>	<u>,001</u>

TABELA 26. Teste para comparação entre tempos - 3 grupos^(c,b)

	Z(a)	Nível Descritivo
<i>T. socransky</i> - 30 dias - <i>T. socransky</i> - início	-,934	,350
<i>E. saburreum</i> - 30 dias - <i>E. saburreum</i> - início	-,746	,456
<i>P. Micros</i> - 30 dias - <i>P. Micros</i> - início	-,103	,918
<i>S. anginosus</i> - 30 dias - <i>S. anginosus</i> - início	-2,087	,037
<i>S. noxia</i> - 30 dias - <i>S. noxia</i> - início	-1,224	,221
<i>P. acnes</i> - 30 dias - <i>P. acnes</i> - início	-,034	,973
<i>P. melaninogenica</i> - 30 dias - <i>P. melaninogenica</i> - início	-1,193	,233
<i>G. morbillorum</i> - 30 dias - <i>G. morbillorum</i> - início	-1,224	,221
<i>L. buccalis</i> - 30 dias - <i>L. buccalis</i> - início	-,525	,600
<u>Outros microorganismos - 30 dias - Outros microorganismos - início</u>	<u>-,280</u>	<u>,779</u>
<u>Contagem total - 30 dias - Contagem total- início</u>	<u>-1,477</u>	<u>,140</u>

a Valores negativos indicam uma redução entre a mensuração inicial e a após 30 dias

b Teste de Wilcoxon

TABELA 27. Teste para comparação entre tempos - Grupo RAR^(c,d)

	Z(A)	NÍVEL DESCRITIVO
<i>A. naeslundii</i> 2- 30 dias - <i>A. naeslundii</i> 2- início	-,408	,683
<i>A. gerencseriae</i> - 30 dias - <i>A. gerencseriae</i> - início	-,714	,475
<i>A. israelii</i> - 30 dias - <i>A. israelii</i> - início	-2,092	,036
<u>Complexo Actinomyces - 30 dias - Complexo Actinomyces - início</u>	<u>-1,070</u>	<u>,285</u>
<i>V. parvula</i> - 30 dias - <i>V. parvula</i> - início	-1,120	,263
<i>A. odontolyticus</i> - 30 dias - <i>A. odontolyticus</i> - início	-,102	,919
<u>Complexo Roxo - 30 dias - Complexo Roxo - início</u>	<u>-,866</u>	<u>,386</u>
<i>S. sanguis</i> - 30 dias - <i>S. sanguis</i> - início	-,459	,646
<i>S. oralis</i> - 30 dias - <i>S. oralis</i> - início	-1,481	,139
<i>S. intermedius</i> - 30 dias - <i>S. intermedius</i> - início	-1,752	,080
<i>S. gordonii</i> - 30 dias - <i>S. gordonii</i> - início	-1,580	,114
<i>S. mitis</i> - 30 dias - <i>S. mitis</i> - início	-1,735	,083
<u>Complexo Amarelo - 30 dias - Complexo Amarelo - início</u>	<u>-,663</u>	<u>,508</u>
<i>A. actinomycetemcomitans</i> - 30 dias - <i>A. actinomycetemcomitans</i> - início	-,841	,400
<i>C. ochracea</i> - 30 dias - <i>C. ochracea</i> - início	-,866	,386
<i>C. gingivalis</i> - 30 dias - <i>C. gingivalis</i> - início	-,237	,813
<i>E. corrodens</i> - 30 dias - <i>E. corrodens</i> - início	-,204	,838
<i>C. sputigena</i> - 30 dias - <i>C. sputigena</i> - início	-,866	,386
<u>Complexo Verde - 30 dias - Complexo Verde - início</u>	<u>-,764</u>	<u>,445</u>
<i>S. constellatus</i> - 30 dias - <i>S. constellatus</i> - início	-1,530	,126
<i>E. nodatum</i> - 30 dias - <i>E. nodatum</i> - início	-2,075	,038
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss vicentii</i> - início	-1,122	,262
<i>C. rectus</i> - 30 dias - <i>C. rectus</i> - início	-1,887	,059
<i>P. nigrescens</i> - 30 dias - <i>P. nigrescens</i> - início	-,357	,721
<i>F. nuc ss polymorphum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss polymorphum</i> - início	-,593	,553
<i>C. showae</i> - 30 dias - <i>C. showae</i> - início	-1,277	,201
<i>F. periodonticum</i> - 30 dias - <i>F. periodonticum</i> - início	-1,632	,103
<i>M. micros</i> - 30 dias - <i>M. micros</i> - início	-1,125	,260
<i>F. nuc ss nucleatum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss nucleatum</i> - início	-1,173	,241
<i>C. gracilis</i> - 30 dias - <i>C. gracilis</i> - início	-1,377	,169
<i>P. intermedia</i> - 30 dias - <i>P. intermedia</i> - início	-1,376	,169
<u>Complexo Laranja - 30 dias - Complexo Laranja - início</u>	<u>-1,274</u>	<u>,203</u>
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias - <i>P. gingivalis</i> - início	-2,293	,022
<i>T. denticola</i> - 30 dias - <i>T. denticola</i> - início	-1,886	,059
<i>T. forsythensis</i> - 30 dias - <i>T. forsythensis</i> - início	-2,193	,028
<u>Complexo Vermelho - 30 dias - Complexo Vermelho - início</u>	<u>-2,090</u>	<u>,037</u>

TABELA 27. Teste para comparação entre tempos - Grupo RAR^(c,d)

	Z(a)	Nível descritivo
<i>T. socransky</i> - 30 dias - <i>T. socransky</i> - início	-1,400	,161
<i>E. saburreum</i> - 30 dias - <i>E. saburreum</i> - início	-1,897	,058
<i>P. Micros</i> - 30 dias - <i>P. Micros</i> - início	-,408	,683
<i>S. anginosus</i> - 30 dias - <i>S. anginosus</i> - início	-1,682	,093
<i>S. noxia</i> - 30 dias - <i>S. noxia</i> - início	-1,364	,173
<i>P. acnes</i> - 30 dias - <i>P. acnes</i> - início	-1,260	,208
<i>P. melaninogenica</i> - 30 dias - <i>P. melaninogenica</i> - início	-1,580	,114
<i>G. morbillorum</i> - 30 dias - <i>G. morbillorum</i> - início	-1,274	,203
<i>L. buccalis</i> - 30 dias - <i>L. buccalis</i> - início	-1,009	,313
<u>Outros microorganismos - 30 dias - Outros microorganismos - início</u>	<u>-1,274</u>	<u>,203</u>
<u>Contagem total - 30 dias - Contagem total- início</u>	<u>-1,784</u>	<u>,074</u>

a Valores negativos indicam uma redução entre a mensuração inicial e a após 30 dias

b Teste de Wilcoxon

TABELA 28. Teste para comparação entre tempos - Grupo Raspagem Ultra-sônica^(a,d)

	Z(a)	Nível Descritivo
<i>A. naeslundii</i> 2- 30 dias - <i>A. naeslundii</i> 2- início	-2,524	,012
<i>A. gerencseriae</i> - 30 dias - <i>A. gerencseriae</i> - início	-,652	,514
<i>A. israelii</i> - 30 dias - <i>A. israelii</i> - início	-,140	,889
<u>Complexo Actinomyces - 30 dias - Complexo Actinomyces - início</u>	<u>-1,886</u>	<u>,059</u>
<i>V. parvula</i> - 30 dias - <i>V. parvula</i> - início	-,718	,473
<i>A. odontolyticus</i> - 30 dias - <i>A. odontolyticus</i> - início	-1,585	,113
<u>Complexo Roxo - 30 dias - Complexo Roxo - início</u>	<u>-,968</u>	<u>,333</u>
<i>S. sanguis</i> - 30 dias - <i>S. sanguis</i> - início	-1,886	,059
<i>S. oralis</i> - 30 dias - <i>S. oralis</i> - início	-1,274	,203
<i>S. intermedius</i> - 30 dias - <i>S. intermedius</i> - início	-1,612	,107
<i>S. gordonii</i> - 30 dias - <i>S. gordonii</i> - início	-1,428	,153
<i>S. mitis</i> - 30 dias - <i>S. mitis</i> - início	-1,548	,122
<u>Complexo Amarelo - 30 dias - Complexo Amarelo - início</u>	<u>-1,784</u>	<u>,074</u>
<i>A. actinomycetemcomitans</i> - 30 dias - <i>A. actinomycetemcomitans</i> - início	-,421	,674
<i>C. ochracea</i> - 30 dias - <i>C. ochracea</i> - início	-1,581	,114
<i>C. gingivalis</i> - 30 dias - <i>C. gingivalis</i> - início	-,612	,541
<i>E. corrodens</i> - 30 dias - <i>E. corrodens</i> - início	-,560	,575
<i>C. sputigena</i> - 30 dias - <i>C. sputigena</i> - início	-,420	,674
<u>Complexo Verde - 30 dias - Complexo Verde - início</u>	<u>-,255</u>	<u>,799</u>
<i>S. constellatus</i> - 30 dias - <i>S. constellatus</i> - início	-,664	,507
<i>E. nodatum</i> - 30 dias - <i>E. nodatum</i> - início	-2,193	,028
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss vicentii</i> - início	-,714	,475
<i>C. rectus</i> - 30 dias - <i>C. rectus</i> - início	-1,172	,241
<i>P. nigrescens</i> - 30 dias - <i>P. nigrescens</i> - início	-,051	,959
<i>F. nuc ss polymorphum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss polymorphum</i> - início	-,415	,678
<i>C. showae</i> - 30 dias - <i>C. showae</i> - início	-1,582	,114
<i>F. periodonticum</i> - 30 dias - <i>F. periodonticum</i> - início	-,178	,859
<i>M. micros</i> - 30 dias - <i>M. micros</i> - início	-,770	,441
<i>F. nuc ss nucleatum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss nucleatum</i> - início	-,420	,674
<i>C. gracilis</i> - 30 dias - <i>C. gracilis</i> - início	-,867	,386
<i>P. intermedia</i> - 30 dias - <i>P. intermedia</i> - início	-,178	,859
<u>Complexo Laranja - 30 dias - Complexo Laranja - início</u>	<u>-,051</u>	<u>,959</u>
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias - <i>P. gingivalis</i> - início	-1,172	,241
<i>T. denticola</i> - 30 dias - <i>T. denticola</i> - início	-1,244	,214
<i>T. forsythensis</i> - 30 dias - <i>T. forsythensis</i> - início	-1,274	,203
<u>Complexo Vermelho - 30 dias - Complexo Vermelho - início</u>	<u>-1,376</u>	<u>,169</u>

TABELA 28. Teste para comparação entre tempos - Grupo Raspagem Ultra-sônica^(a, b)

	Z(a)	Nível Descritivo
T. socranskii- 30 dias - T. socranskii- início	-,357	,721
E. saburreum- 30 dias - E. saburreum- início	-1,960	,050
P. Micros- 30 dias - P. Micros- início	-,296	,767
S. anginosus- 30 dias - S. anginosus- início	-1,838	,066
S. noxia- 30 dias - S. noxia- início	-2,666	,008
P. acnes- 30 dias - P. acnes- início	-,420	,674
P. melaninogenica- 30 dias - P. melaninogenica- início	-,560	,575
G. morbillorum- 30 dias - G. morbillorum- início	-,178	,859
L. buccalis- 30 dias - L. buccalis- início	-,711	,477
<u>Outros microorganismos - 30 dias - Outros microorganismos - início</u>	<u>-,866</u>	<u>,386</u>
<u>Contagem total - 30 dias - Contagem total- início</u>	<u>-,051</u>	<u>,959</u>

a Valores negativos indicam uma redução entre a mensuração inicial e a após 30 dias

b Teste de Wilcoxon

TABELA 29. Teste para comparação entre tempos - Grupo RAR + Laser^(d,*)

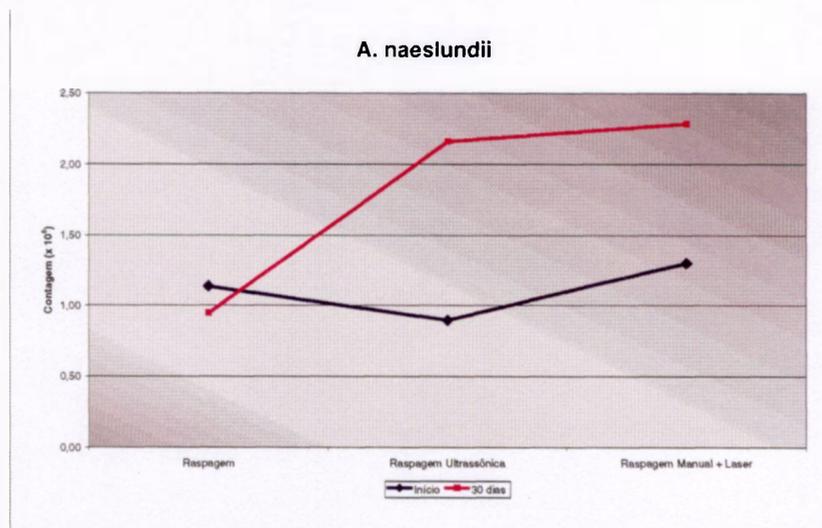
	Z(a)	Nível Descritivo
<i>A. naeslundii</i> 2- 30 dias - <i>A. naeslundii</i> 2- início	-1,412	,158
<i>A. gerencseriae</i> - 30 dias - <i>A. gerencseriae</i> - início	-1,255	,209
<i>A. israelii</i> - 30 dias - <i>A. israelii</i> - início	-,314	,754
<u>Complexo Actinomyces - 30 dias - Complexo Actinomyces - início</u>	<u>-1,726</u>	<u>,084</u>
<i>V. parvula</i> - 30 dias - <i>V. parvula</i> - início	-1,156	,248
<i>A. odontolyticus</i> - 30 dias - <i>A. odontolyticus</i> - início	-,445	,656
<u>Complexo Roxo - 30 dias - Complexo Roxo - início</u>	<u>-1,177</u>	<u>,239</u>
<i>S. sanguis</i> - 30 dias - <i>S. sanguis</i> - início	-,756	,450
<i>S. oralis</i> - 30 dias - <i>S. oralis</i> - início	-,867	,386
<i>S. intermedius</i> - 30 dias - <i>S. intermedius</i> - início	-,785	,433
<i>S. gordonii</i> - 30 dias - <i>S. gordonii</i> - início	-1,491	,136
<i>S. mitis</i> - 30 dias - <i>S. mitis</i> - início	-,711	,477
<u>Complexo Amarelo - 30 dias - Complexo Amarelo - início</u>	<u>-,784</u>	<u>,433</u>
<i>A. actinomycetemcomitans</i> - 30 dias - <i>A. actinomycetemcomitans</i> - início	-,770	,441
<i>C. ochracea</i> - 30 dias - <i>C. ochracea</i> - início	-,471	,638
<i>C. gingivalis</i> - 30 dias - <i>C. gingivalis</i> - início	-1,648	,099
<i>E. corrodens</i> - 30 dias - <i>E. corrodens</i> - início	-,533	,594
<i>C. sputigena</i> - 30 dias - <i>C. sputigena</i> - início	-,800	,424
<u>Complexo Verde - 30 dias - Complexo Verde - início</u>	<u>-1,334</u>	<u>,182</u>
<i>S. constellatus</i> - 30 dias - <i>S. constellatus</i> - início	<u>,000</u>	1,000
<i>E. nodatum</i> - 30 dias - <i>E. nodatum</i> - início	-2,490	<u>,013</u>
<i>F. nuc ss vicentii</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss vicentii</i> - início	-,089	,929
<i>C. rectus</i> - 30 dias - <i>C. rectus</i> - início	-1,923	,054
<i>P. nigrescens</i> - 30 dias - <i>P. nigrescens</i> - início	-,784	,433
<i>F. nuc ss polymorphum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss polymorphum</i> - início	-,902	,367
<i>C. showae</i> - 30 dias - <i>C. showae</i> - início	-,889	,374
<i>F. periodonticum</i> - 30 dias - <i>F. periodonticum</i> - início	-,314	,753
<i>M. micros</i> - 30 dias - <i>M. micros</i> - início	-1,177	,239
<i>F. nuc ss nucleatum</i> - 30 dias - <i>F. nuc ss nucleatum</i> - início	-1,570	,117
<i>C. gracilis</i> - 30 dias - <i>C. gracilis</i> - início	-,667	,505
<i>P. intermedia</i> - 30 dias - <i>P. intermedia</i> - início	-,628	,530
<u>Complexo Laranja - 30 dias - Complexo Laranja - início</u>	<u>,000</u>	<u>1,000</u>
<i>P. gingivalis</i> - 30 dias - <i>P. gingivalis</i> - início	-2,353	,019
<i>T. denticola</i> - 30 dias - <i>T. denticola</i> - início	-2,511	<u>,012</u>
<i>T. forsythensis</i> - 30 dias - <i>T. forsythensis</i> - início	-2,667	<u>,008</u>
<u>Complexo Vermelho - 30 dias - Complexo Vermelho - início</u>	<u>-2,510</u>	<u>,012</u>

TABELA 29. Teste para comparação entre tempos - Grupo RAR + Laser^(d,a)

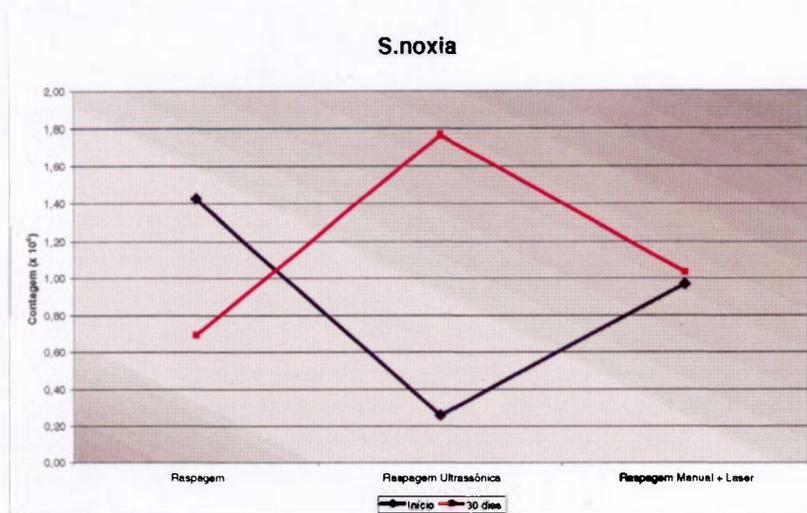
	Z(a)	Nível Descritivo
<i>T. socransky</i> - 30 dias - <i>T. socransky</i> - início	-,153	,878
<i>E. saburreum</i> - 30 dias - <i>E. saburreum</i> - início	-1,414	,157
<i>P. Micros</i> - 30 dias - <i>P. Micros</i> - início	-,578	,563
<i>S. anginosus</i> - 30 dias - <i>S. anginosus</i> - início	-,255	,799
<i>S. noxia</i> - 30 dias - <i>S. noxia</i> - início	-1,020	,308
<i>P. acnes</i> - 30 dias - <i>P. acnes</i> - início	-,864	,388
<i>P. melaninogenica</i> - 30 dias - <i>P. melaninogenica</i> - início	-,589	,556
<i>G. morbillorum</i> - 30 dias - <i>G. morbillorum</i> - início	-,622	,534
<i>L. buccalis</i> - 30 dias - <i>L. buccalis</i> - início	-,706	,480
<u>Outros microorganismos - 30 dias - Outros microorganismos - início</u>	<u>-,314</u>	<u>,754</u>
<u>Contagem total - 30 dias - Contagem total- início</u>	<u>-,706</u>	<u>,480</u>

a Valores negativos indicam uma redução entre a mensuração inicial e a após 30 dias

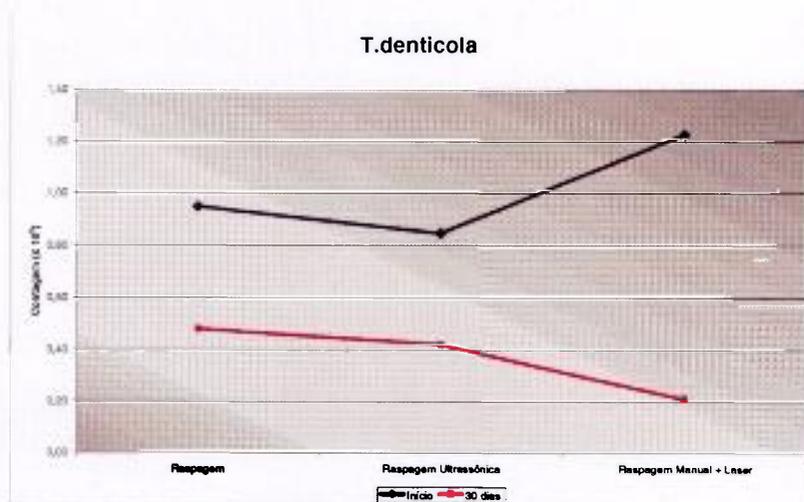
b Teste de Wilcoxon



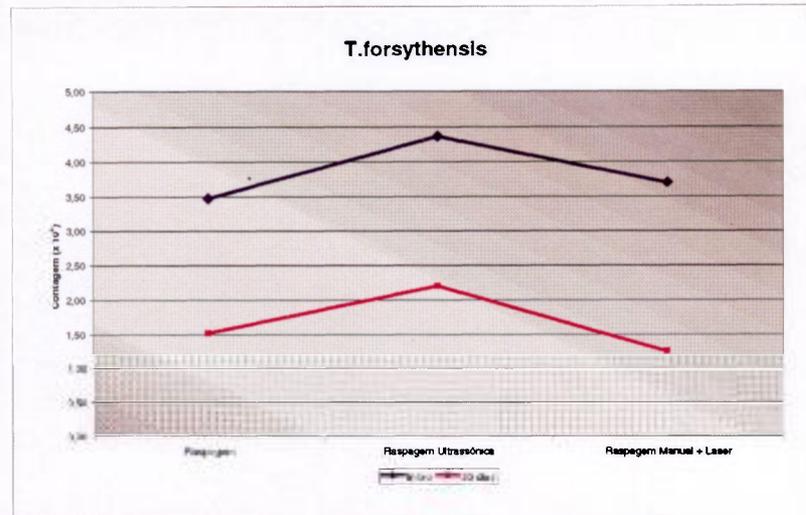
“FIGURA 30. “Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



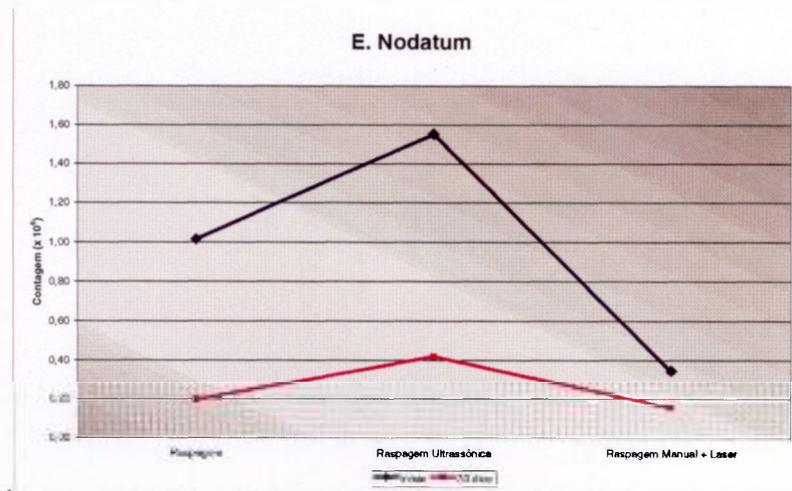
“FIGURA 31. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



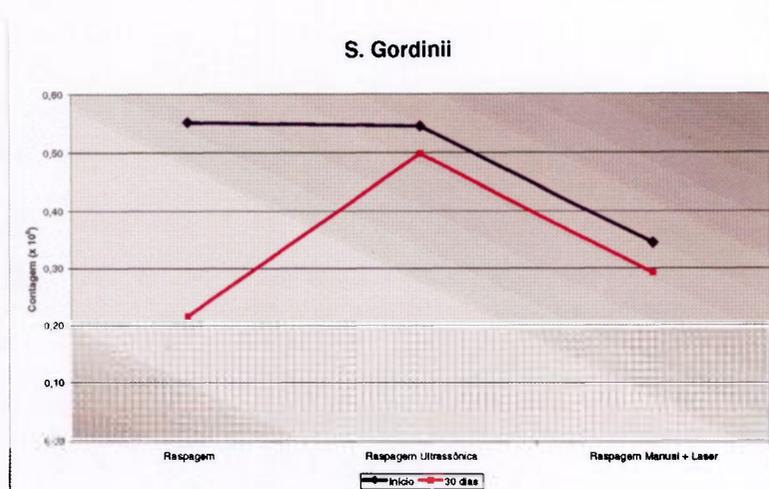
“FIGURA 32. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



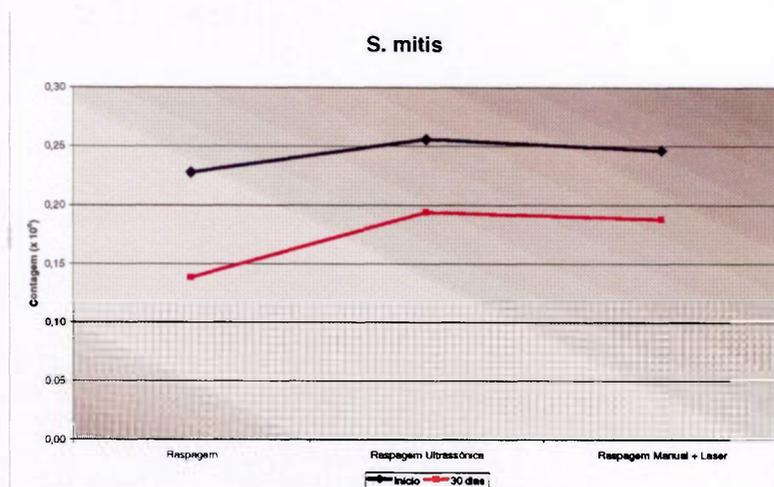
“FIGURA 33. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



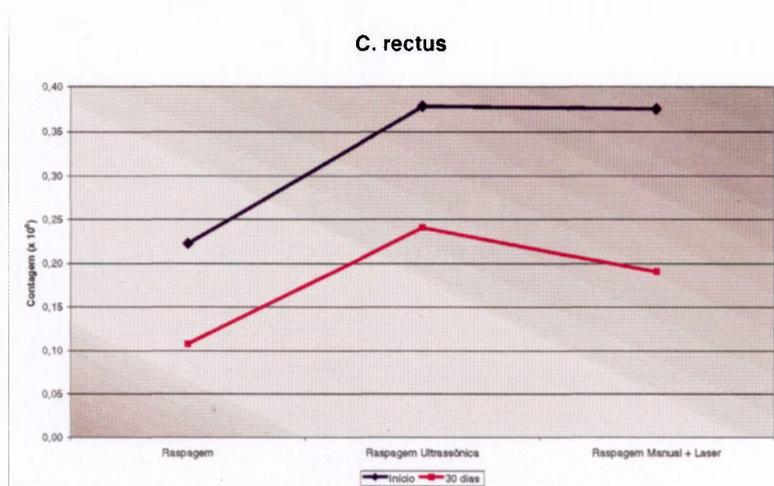
“FIGURA 34. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



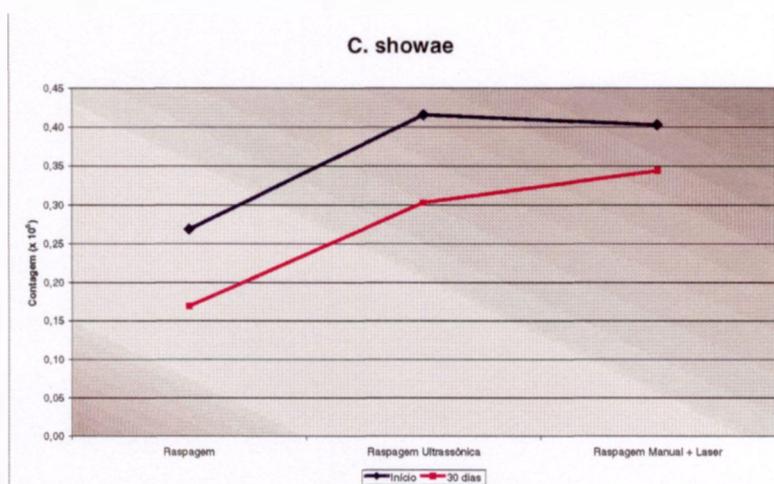
“FIGURA 35. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



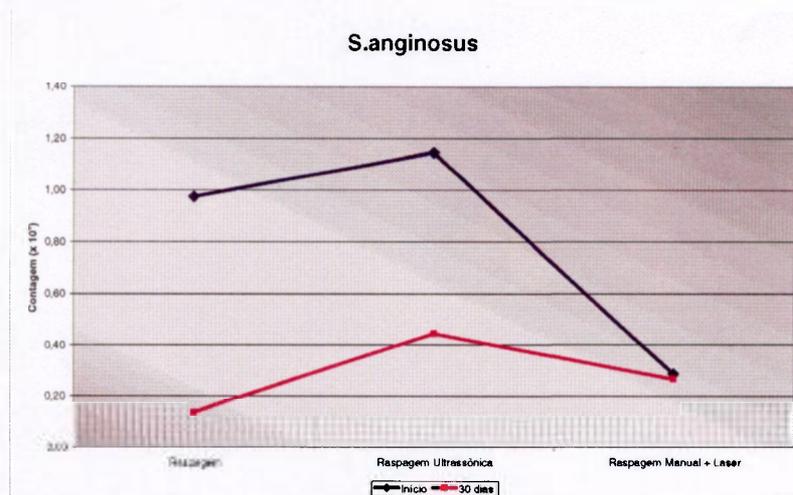
“FIGURA 36. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



“FIGURA 37. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



“FIGURA 38. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.



“FIGURA 39. Médias das contagens, segundo tipo de tratamento e tempo de observação”.

5.2.2 Efeitos das terapias nas contagens bacterianas

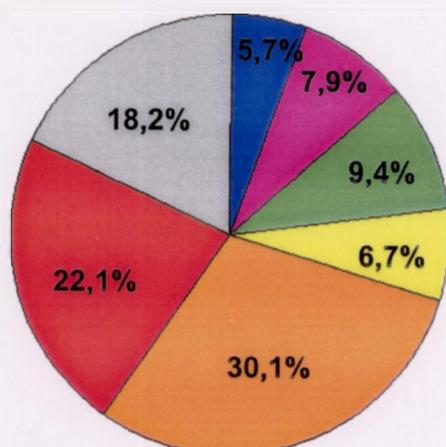
A média de contagem ($\times 10^6 \pm$ desvio padrão) das 39 espécies subgingivais avaliadas em todos os tempos do estudo, nos 3 grupos terapêuticos (C=RAR, T1=Raspagem Ultra-sônica e T2=RAR+Laser) estão representadas na TAB.26. As espécies foram agrupadas de acordo com os complexos microbianos descritos por Socransky *et al.* (1998). Os níveis médios de cada espécie foram computados para cada indivíduo e depois dentro do grupo, em cada tempo do estudo. Após o ajuste para comparações múltiplas entre os grupos, foi observado que as terapias utilizadas alteraram estatisticamente os níveis de 9 microrganismos a seguir: *S. gordonii*, *S. mitis*, *E. nodatum*, *C. rectus*, *C. showae*, *P. gingivalis*, *T. denticola*, *T. forsythensis* e *S. anginosus* (TAB.22). Quando comparados: o grupo T2 com o grupo T1 encontrou-se uma redução significativa da bactéria *F. nuc ss vicentii* no grupo C (TAB.23); o grupo T1 com o grupo T2 houve uma redução estatisticamente significativa da bactéria *P. gingivalis* no grupo T2 (TAB.24); e o grupo C com o grupo T2 obteve-se um aumento significativo das bactérias *A. israeli*, *S. oralis* e *S. intermedius* no grupo T2 (TAB.25) De modo geral todas as terapias utilizadas levaram a uma redução na contagem dos patógenos do complexo vermelho (*P. gingivalis*, *T. forsythensis* e *T. denticola*) 30 dias após o término da terapia inicial. Nas médias de contagem das

39 espécies avaliadas no tempo inicial (0) e final (30 dias após) foi encontrada acentuado aumento, estatisticamente significativo, em 2 bactérias do grupo ultra-som (*A. naeslundii* e *S. noxia*) e uma acentuada redução, com significância estatística de 3 bactérias do grupo T2 (*E. nodatum*, *T. dentícola*, *T. forsythensis*, entre os 3 grupos do estudo.

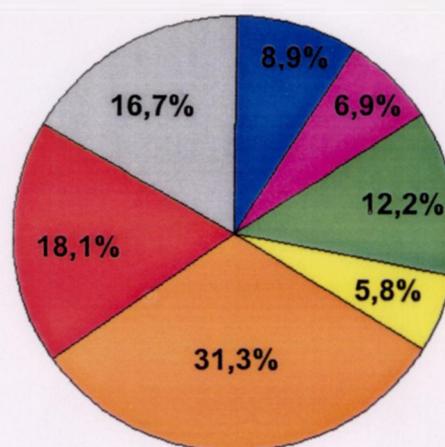
Observou-se, também, que os níveis de *A. actinomycetemcomitans*, Espécies de *Fusobacterium*, *C. sputigena* e *P. intermedia* não foram significativamente alterados por nenhuma das terapias empregadas.

5.3 Efeitos das terapias nas proporções dos complexos microbianos

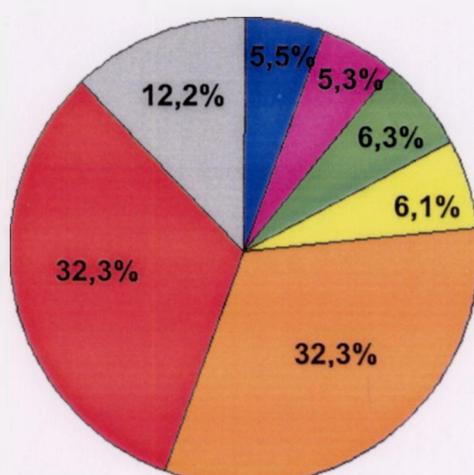
A FIG.20 mostra as alterações ocorridas nas proporções dos complexos microbianos e na contagem total de bactérias em relação ao início do estudo (área dos gráficos setoriais) nas amostras de placa subgingival dos indivíduos dos grupos terapêuticos, nas duas consultas de avaliações. As 39 espécies microbianas identificadas por meio das sondas de DNA foram agrupadas de acordo com os complexos microbianos (Socransky et al., 1998). As espécies pertencentes a cada complexo foram somadas e a proporção de cada complexo em cada consulta de avaliação foi determinada e constatou-se que todas as terapias periodontais empregadas resultaram na redução da contagem total de bactérias presentes na microbiota subgingival (FIGs. 40, 41, 42 e 43).



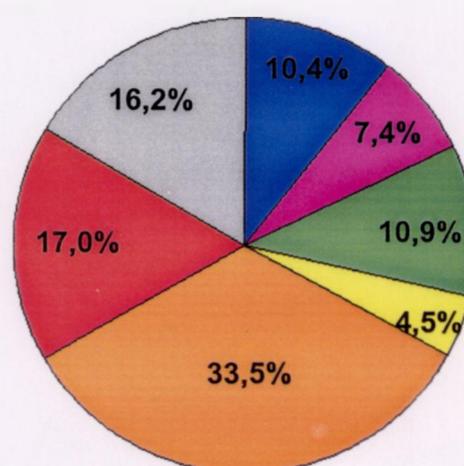
Grupo C (RAR) inicial



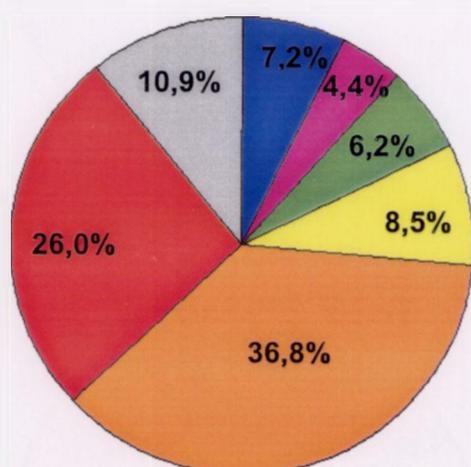
Grupo C (RAR) 30 dias



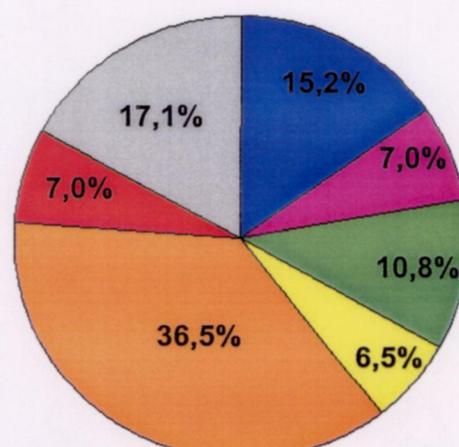
Grupo T1 (Ultra-som) inicial



Grupo T1 (Ultra-som) 30 dias



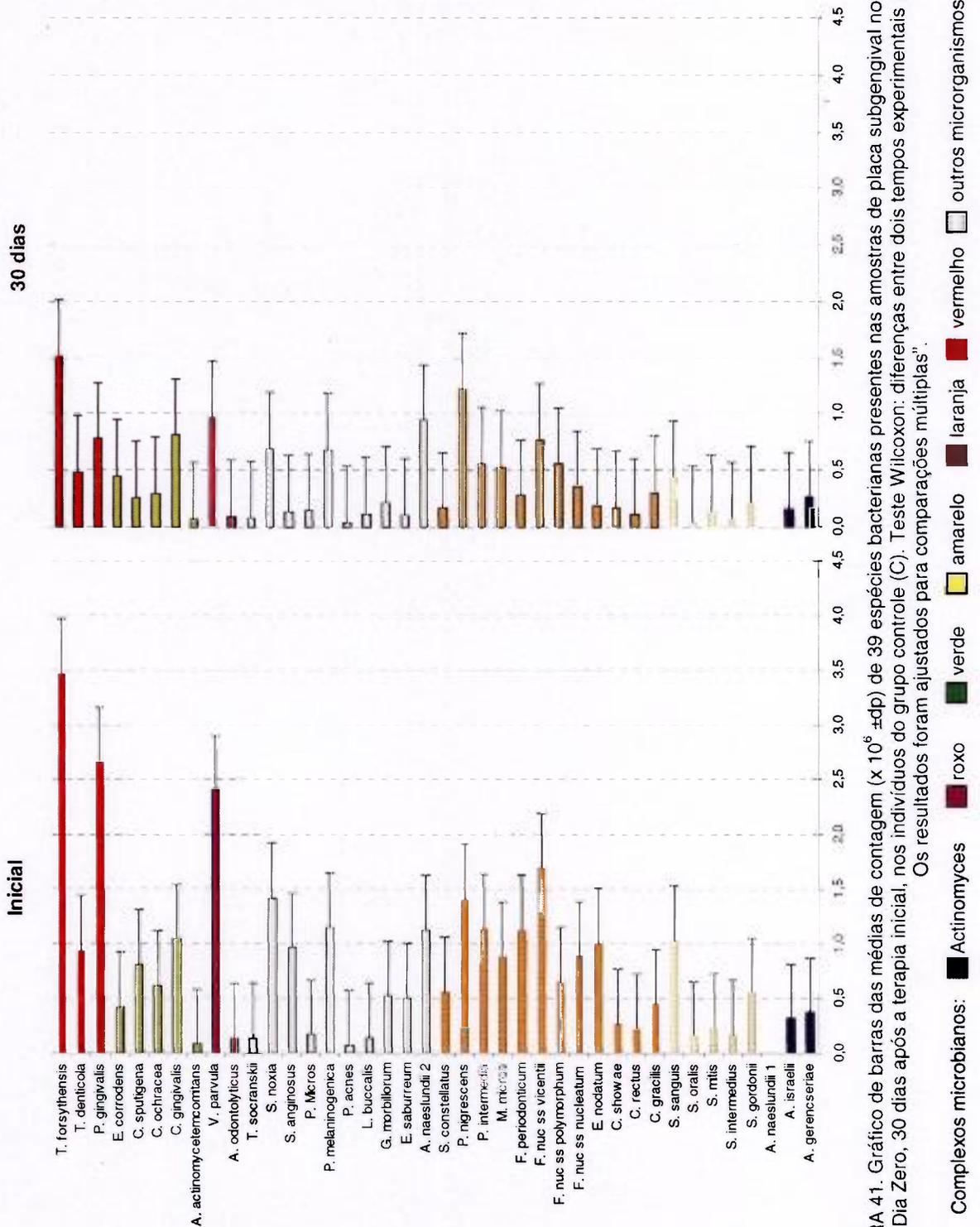
Grupo T2 (RAR+laser) inicial



Grupo T2 (RAR+laser) 30 dias

"FIGURA 40. Média das proporções dos complexos microbianos descritos por Socranky et al. (1998), presentes nas amostras de placa subgingival dos indivíduos de cada grupo terapêutico, nos dois tempos do estudo (Teste de Wilcoxon, $p < 0,05$)."

Complexos microbianos: ■ Actinomyces ■ roxo ■ verde ■ amarelo ■ laranja
■ Vermelho ■ outros microrganismos



“FIGURA 41. Gráfico de barras das médias de contagem (x 10⁵ ±dp) de 39 espécies bacterianas presentes nas amostras de placa subgingival no início do estudo Dia Zero, 30 dias após a terapia inicial, nos indivíduos do grupo controle (C). Teste Wilcoxon: diferenças entre dois tempos experimentais (p<0,05). Os resultados foram ajustados para comparações múltiplas”.

Pode-se observar que as proporções dos diferentes complexos microbianos eram semelhantes entre os grupos controle e *laser*, no início do estudo, sendo o complexo vermelho mais predominante no grupo ultra-som. O complexo presente em maiores proporções era o laranja, composto por 30,1 a 36,8% das espécies avaliadas, seguido do complexo vermelho, composto por 22,1 a 32,3% das espécies.

De maneira geral, como já foi dito, nota-se que todas as formas de terapia propostas causaram modificações nas proporções dos complexos microbianos subgingivais. Os indivíduos dos grupos C, T1 e T2 mostraram alterações significativas ao longo do estudo nos 6 grupos de bactérias existentes. O complexo vermelho foi reduzido em todos os grupos e se manteve em proporções mais baixas do que no início do estudo aos 30 dias pós-terapia inicial. Porém, a maior redução na proporção deste complexo, do tempo inicial para 30 dias, foi observada no grupo T2 (26,0% - 7,0%), em comparação com os grupos C (22,1% - 18,1%), T1 (32,3% - 17,0%). O complexo laranja estava levemente menor em proporção no grupo T2, e ligeiramente em maior proporção nos outros 2 grupos (C e T1) ao término do estudo. Os complexos que abrigam as bactérias consideradas benéficas; complexos verde, roxo e o grupo dos *Actinomyces* mostraram alterações importantes durante o curso do estudo, tendo apresentado um aumento em proporções ao longo do estudo em todos os grupos terapêuticos (FIGs. 21-27 e 30). Os indivíduos dos grupos C, T1 e T2 tiveram reduções significativas do complexo amarelo, nas seguintes proporções: de 6,7% para 5,8%; de 6,1% para 4,5% e de 8,5% para 6,5%, respectivamente. É interessante notar que apenas o complexo *Actinomyces* apresentou aumento em seus níveis, com uma diferença significativa entre os 3 métodos utilizados, tendo os demais complexos e a contagem total mostrado uma média semelhante nos 3 grupos. As espécies *A. naeslundii* 2, *S. noxia* e *A. actinomycetemcomitans* são considerados *outliners* em relação aos complexos, não formando agrupamentos (Socransky,1998).

Vale ressaltar que o complexo vermelho foi o único que apresentou redução estatisticamente diferente entre os 2 tempos do estudo, sendo detectada essa diferença somente no grupo RAR+*laser* (T2).

6 DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

As lesões mais avançadas da doença periodontal estão associadas com mudanças na microbiota subgengival, devido ao aumento gradual na proporção de bastonetes e espiroquetas. O maior objetivo na prevenção e tratamento da periodontite adulta é a inversão desta alteração da microflora subgengival, a um padrão consistente com saúde periodontal (Socransky & Haffajee, 1994). Apesar da RAR ser a forma mais comum de tratamento periodontal e normalmente levar a uma alteração benéfica na composição do IPV e a uma melhora nos parâmetros clínicos de inflamação (Badersten et al., 1984; Haffajee et al., 1997), o tratamento ideal e definitivo para a periodontite crônica ainda não foi definido. Inúmeros autores concordam que somente o RAR não é eficiente na completa remoção de alguns patógenos associados à doença periodontal (Magnusson et al. 1984, Slots et al., 1985; Listgarten et al., 1986; Haffajee et al., 1996; Fujise et al., 2002, enquanto outros sugerem que a permanência qualitativa e quantitativa de alguns patógenos residuais estaria relacionada com a recorrência da doença (Slots et al., 1986; Sbordone et al., 1990; Renvert et al., 1990)).

A constante busca por novas formas de terapia para tratamento das infecções do periodonto tem sido cada vez mais evidente na odontologia moderna. Muitos trabalhos assim como o nosso, demonstraram o efeito bactericida dos *lasers* de alta potência no tratamento periodontal (Tseng et al., 1991; Chan & Chien, 1994; Gutknecht et al., 1997a; Neill & Melonig, 1996; Moritz et al., 1997a; Moritz et al., 1998b; Gutknecht et al., 2002a).

A maioria da literatura encontrada disserta sobre as propriedades do *laser* de Nd:YAG, que emite no infravermelho próximo, apresentando características semelhantes ao *laser* de diodo de alta, principalmente no que se refere à interação desses *lasers* com os tecidos moles (White, Gekelman e Budd, 2003; Goharkhay, 1999; Rastegar et al., 1992).

Sendo assim devido a escassa literatura encontrada sobre a atuação do *laser* de diodo de alta potência no tratamento de bolsas periodontais, o presente estudo teve por objetivo realizar uma avaliação dos parâmetros clínicos

tradicionais bem como efetuar uma análise microbiológica sistemática das alterações ocorridas na composição da microbiota subgengival de indivíduos com periodontite crônica tratados com as diferentes terapêuticas: RAR, Raspagem ultra-sônica e RAR associada ao *laser* de Diodo ($815 \pm 15\text{nm}$).

PARÂMETROS CLÍNICOS

Técnicas diretamente ligadas à remoção e controle do acúmulo de placa bacteriana são efetivas no controle e prevenção da doença (Lindhe e Nyman, 1975; *American Academy of Periodontology*, 1988). As técnicas de debridamento periodontal da raiz são componentes de vital importância no tratamento periodontal. É considerado como fator chave, na obtenção de um resultado favorável quanto à obtenção de ganhos de inserção periodontal (Obeid et al., 2004), e na remoção do biofilme dental. Esse debridamento subgengival pode ser realizado mecanicamente com instrumentos manuais (curetas, limas) ou ultra-sônicos e sônicos, indicando resultados semelhantes quanto à redução da profundidade da bolsa e índices de sangramento, mesmo em bolsas mais profundas (Torfason et al., 1979, Badersten et al., 1981, 1984). Inúmeros experimentos relatam a similaridade de resultados entre RAR versus raspagem ultra-som, quando comparados os parâmetros clínicos tais como: profundidade de bolsa, NCI, SS e medidas do fluido crevicular (Torfason et al., 1979; Obeid et al., 2004), sendo que a preferência por um ou outro método depende do objetivo clínico e do tempo disponível do operador. Outros autores também comprovam a similaridade de resultados na remoção de cálculo e IPV entre os dois métodos (Thornton & Garnick, 1982; Oosterwaal, 1987; Thilo & Baehni, 1987).

Optou-se pela utilização de instrumentos ultra-sônicos pela economia de tempo clínico e por sugerir uma maior facilidade de acesso em bolsas profundas e áreas de furca (Leon & Vogel, 1987). Além disso, Croft et al. (2003), através de questionários respondidos por 469 pacientes observaram que 74% dos pacientes tinham uma forte preferência pelos instrumentos ultra-sônicos. O conhecimento dessa preferência pode ser importante quando se avalia sua aplicabilidade na clínica odontológica.

Todas as terapias utilizadas no presente estudo levaram a uma melhora nos parâmetros clínicos avaliados 30 e 90 dias após a finalização do tratamento. A influência positiva que a instrumentação manual (Badersten et al., 1981; Haffajee et al., 1997; Winkelhoff et al., 2002) e ultra-sônica (Oosterwaal et al., 1987; Leon e Vogel, 1987; Obeid et al., 2004) tem nos parâmetros clínicos de PCS; NCS; IPV e SS é amplamente aceita, estando em concordância com os resultados deste estudo que mostraram uma diminuição acentuada nesses parâmetros.

Existe, entretanto, uma preocupação expressa em alguns estudos quando se associa a irradiação do *laser* ao tratamento convencional, quanto à possibilidade de se acarretar danos às superfícies radiculares e ao ligamento periodontal, refletido primeiramente em um aumento nos níveis de PCS. Esta afirmação não teve procedência neste estudo, sendo que os resultados obtidos, quando utilizado o *laser* de diodo com intensidade entre 788 e 1,2 kW/cm² por 10 segundos (anteriores) a 15 segundos (posteriores) por bolsa, foram estatisticamente semelhantes nas 4 variáveis estudadas e estatisticamente superiores ao procedimento de RAR, em relação à PCS no decorrer do período avaliado. Pode-se observar que não houve diferença entre os valores de PCS para 30 e 90 dias apenas no grupo controle. Para os demais grupos (*laser* e ultra-som) houve diferença estatística entre os valores de PCS entre todos os momentos avaliados, apontando que os valores foram diminuindo com o passar do tempo, enquanto que o grupo controle essa diminuição só ocorreu do início até 30 dias e permaneceu estatisticamente igual até os 90 dias.

Moritz et al. (1998b), também relatam uma maior redução na PCS no grupo *laser* de diodo em 78,1% dos molares analisados, enquanto somente 56,2% no grupo controle.

O parâmetro mais importante em relação aos parâmetros clínicos é o NCI, pois retrata com maior fidelidade as alterações no ligamento periodontal na evolução do tratamento, se mantendo equivalente estatisticamente nos 3 grupos estudados.

No que se refere ao índice de SS sabe-se que o sangramento na bolsa gengival pode não ser um critério específico de atividade da doença, mas apresenta significância por estar relacionado à permanência de patógenos na bolsa periodontal (Socransky, 1998; López, 2000) sendo um parâmetro essencial no diagnóstico precoce de necessidade terapêutica e na prevenção da recorrência da doença (Haffajee, 1998).

Este estudo mostrou uma redução acentuada no índice de SS nos primeiros 30 dias e um leve aumento, sem diferença estatística, de 30 para 90 igualmente nos 3 grupos. A diminuição na PCS e no Índice de SS se deve provavelmente pela eficácia do tratamento na remoção e conseqüente diminuição de patógenos do complexo vermelho da bolsa associados à doença periodontal como *P. gingivalis*, *T. forsythensis* e *T. denticola* (Socransky et al., 1998).

Utilizou-se, neste experimento, o *laser* de diodo devido à pouquíssima literatura encontrada para a sua utilização na terapêutica periodontal. Os estudos de Moritz et al., 1997a; Moritz et al., 1998b e a presente investigação sugerem que o tratamento convencional associado à irradiação com *lasers*, que agem no espectro infravermelho invisível, são eficazes na melhora dos parâmetros clínicos tradicionais.

CONSIDERAÇÕES SOBRE O USO DO LASER DE DIODO

Os parâmetros utilizados no nosso estudo (I variando entre 788 e 1,2 kW/cm², 10 a 15 segundos por sítio) foram adotados com base nos estudos *in vivo* que utilizaram o *laser* de diodo visando redução microbiana e curetagem do epitélio da bolsa e com o intuito de evitar danos à superfície radicular e aos tecidos adjacentes (Moritz et al., 1997a; Moritz et al., 1998b; Gutcknecht e Eduardo, 2004).

Ao irradiar-se o *laser* nas bolsas periodontais, o feixe era direcionado ao epitélio do sulco, pois segundo Radvar et al. (1996) quando, em sua aplicação, o feixe da luz *laser* é direcionado perpendicular à superfície coronaradicular este induz a danos aos tecidos periodontais. O mesmo não ocorre quando o direcionamento da luz é paralelo. Um outro fator a se considerar é o grau de extensão tecidual provocado por esse *laser*. Segundo Maiorana (2003), ao

irradiar-se ocorre pouca absorção da luz *laser* pelos tecidos adjacentes, devido ao fato de que somente 20% da energia absorvida atinge uma profundidade superior a 2mm. Relata ainda que, para evitar superexposição ao feixe *laser* e superaquecimento, é necessário que a irradiação com o *laser* seja feita em movimentos contínuos, ou com refrigeração a água. Optou-se, portanto, pela execução de movimentos rápidos e de curta duração, porém sem refrigeração para não se atenuar em demasia o efeito térmico e bactericida desse *laser*.

Alguns autores relatam a similaridade entre os efeitos térmicos teciduais produzidos pelo *laser* de diodo emitindo no comprimento de onda de 805nm quando comparados ao *laser* Nd:YAG (Rastegar et al., 1992; Judy et al., 1993; Aoki et al., 2004). Entretanto são unânimes ao afirmarem que a capacidade de penetração tecidual do Nd:YAG é superior ao *laser* de diodo, e que o aumento de temperatura é superior no diodo, por ser este último fortemente absorvido pelos tecidos vascularizados e oxigenados.

Alguns autores (Kreislner et al., 1999; Schwarz et al., 2003) relatam possíveis danos no cimento radicular dependendo dos parâmetros utilizados, do tempo aplicado e da angulação do feixe *laser* em relação à superfície radicular, quando se utiliza o *laser* de diodo, principalmente no modo contínuo. Apesar de se utilizar a luz do feixe *laser* direcionada para a parede da bolsa, com o intuito de se evitar danos ao cimento radicular, realizou-se uma raspagem adicional do cimento e do epitélio da bolsa, tendo sido complementado com polimento radicular. Este procedimento, além de promover uma superfície radicular mais lisa, sugerindo a diminuição da aderência do biofilme dental, promove uma remoção de possíveis concrementos remanescentes no epitélio do sulco.

Outro aspecto importante que deve ser considerado, quanto à irradiação dos tecidos com o feixe *laser*, é a clivagem da fibra óptica após um certo período de tempo, devido à perda de potência média na saída do feixe *laser*. A ponta da fibra era clivada após 4 irradiações, com o intuito de sustentar a intensidade nos níveis próximos aos obtidos inicialmente. Foi feito um estudo estatístico dessa perda de potência média, sendo avaliadas quatro irradiações para cada uma das 28 medições estudadas, constatando-se que, da primeira para a segunda irradiação, houve, em média, uma queda de 20,4%; da primeira para a terceira houve uma

queda de 27,9% e da primeira para a quarta houve uma queda de aproximadamente 37%. Andrade (2004) obteve resultados semelhantes relatando, em seu estudo, uma variação na perda da potência do feixe *laser* de 20 a 40%.

Os trabalhos realizados por Moritz et al. (1997a); Moritz et al. (1998b); utilizam o *laser* de diodo no modo interrompido para redução microbiana, e em várias sessões (de 3 a 4). Gutckneht et al. (2001) preconiza o uso dos *lasers* emitindo no infravermelho próximo para os procedimentos de curetagem gengival, sendo que o protocolo estabelecido para o diodo é de 2W CW.

O protocolo aqui proposto de 1,7W CW (Intensidade entre 788 e 1,2 kW/cm²), por 10 a 15 segundos por sítio não foi encontrado na literatura pesquisada, e visa associar o procedimento de redução microbiana e curetagem do epitélio da bolsa em um único procedimento, com o intuito de se obter um benefício adicional ao se vaporizar o tecido contaminado, com a eliminação de patógenos residuais após o procedimento de RAR, sem causar danos deletérios aos tecidos periodontais saudáveis. Vários autores demonstram a capacidade que alguns patógenos apresentam de penetrar nos tecidos periodontais, transformando estas áreas em reservatórios de microrganismos, o que pode levar a uma recorrência da doença através da reinfecção de sítios previamente tratados (Saglie et al., 1982; Adriaens et al., 1988; Eick, 2004).

Apesar da remoção do epitélio da bolsa ser considerado um procedimento cirúrgico nota-se, surpreendentemente, que os parâmetros clínicos descritos acima apresentam resultados similares nos 3 grupos terapêuticos estudados, principalmente no que se refere ao NCI.

PARÂMETROS MICROBIOLÓGICOS

Diversos estudos foram realizados, com o intuito de comparar a efetividade dos métodos para detecção de periodontopatógenos em amostras de placa gengival (Steenbergen et al., 1996; Loesch et al., 1992; Papanou et al., 1997; Bonta et al., 1985). Foram avaliados: a cultura, os métodos de microscopia, as sondas de DNA, o ELISA e a imunofluorescência indireta. Os resultados mostraram que os resultados de cultura tendem a subestimar a prevalência de

certos microrganismos, como o *P. gingivalis*, *C. rectus* e *T. forsythensis*, quando comparados com a técnica do *Checkerboard* (Loesch et al., 1992; Socransky et al., 1994).

Os novos métodos de identificação microbiológica, como as: PCR e as sondas de DNA (DNA-DNA *checkerboard*) mostraram-se eficientes na identificação dos microrganismos associados à doença periodontal. As principais vantagens desta técnica incluem a rapidez de identificação, o baixo custo por amostra e a habilidade de identificar espécies de difícil cultivo em placas de ágar-sangue. Essa contínua melhora das técnicas de diagnóstico microbiológico tem permitido a avaliação de um maior número de amostras de placa e de espécies bacterianas (Feres e Gonçalves, 2001).

Todas as terapias utilizadas no presente estudo levaram a uma redução na quantidade total de microrganismos nos sítios analisados, 30 dias após o término da terapia inicial. Este resultado era esperado, uma vez que todos os grupos receberam RAR como parte da terapia, e já está bem determinado na literatura que o procedimento de RAR por si só é eficaz na remoção de uma porção substancial da microbiota subgengival (Mousqués et al., 1980; Hinrichs et al., 1985; Haffajee et al., 1997; Cugini et al., 2000). Contudo, os indivíduos que receberam a terapêutica de RAR + *laser* (grupo T2) mostraram alterações quantitativas e qualitativas mais evidentes na composição da microbiota subgengival considerada patogênica em comparação aos dois grupos que receberam apenas terapia mecânica manual ou ultra-sônica (C e T1).

Diferenças qualitativas no perfil de recolonização foram também observadas entre os 3 grupos terapêuticos nos níveis e proporções dos diversos microrganismos avaliados. Todos os grupos sofreram alterações significativas nas proporções de 6 complexos bacterianos, ao longo do estudo (FIG.40). Os patógenos do complexo vermelho, *P. gingivalis*, *T. denticola* e *T. forsythensis*, sofreram uma redução inicial pronunciada nas suas contagens no grupo C, apesar de não acusarem diferenças estatisticamente significativas. Este resultado está em concordância com muitos trabalhos na literatura (Renvert et al., 1990; Takamatsu et al., 1990; Haffajee et al., 1997; Fujise et al., 2002). Os patógenos *E. nodatum* do complexo laranja e *A. israelii* do complexo *actinomyces* também

tiveram redução pronunciada, mas não estatisticamente significativa ($\alpha=1,7\%$). É interessante notar, quando se compara os grupos (C e T2) após 30 dias, o *A. israeli*, *S. oralis* e *S. intermedius* apresentaram um aumento estatisticamente significativo no grupo T2 (RAR + *laser*). Ao comparar-se o grupo C com o grupo T1 (ultra-som) detecta-se diferença estatisticamente significativa em relação aos níveis de *F. nucleatum* ss. *Vincentii*, patógeno associado à doença periodontal, encontrando-se em número muito inferior no grupo C.

Segundo Haffajee et al., 1997 a prevalência média e os níveis de *P. gingivalis*, *T. denticola*, e *T. forsythensis* são significativamente reduzidos após RAR, com aumento nos níveis médios de *A. viscosus*, sugerindo alvos potenciais na terapia periodontal. A presença de um indicador de bactéria como o *P. gingivalis* pode indicar pacientes com risco de desenvolver a doença (Dzink et al., 1996).

Winkelhoff et al. (2002) afirmaram, baseados em proporções calculadas, que *T. forsythensis* e *P. gingivalis* são os indicadores mais prováveis para a doença periodontal, e raramente detectados em sítios que não apresentam perda óssea alveolar.

Estudos microscópicos mostram que a RAR com instrumentos manuais (Listgarten et al. 1978; Mouquès et al. 1980; Magnusson et al., 1984) e ultra-sônicos (Oosterwaal, 1987; Loos et al., 1988; Baehni et al. (1992) levam a um aumento nas proporções de células cocóides gram-positivas e um decréscimo nas proporções de bastonetes móveis e espiroquetas, por um período de tempo). Entretanto, estudos comparativos da microbiota subgingival mostram que os efeitos da raspagem ultra-sônica em relação a outras terapêuticas apresentam resultados contraditórios no que se refere à eliminação das bactérias periodontopatogênicas (Schenk et al., 2000; O'leary et al., 1997). Alguns autores alegam que os aparelhos *ultra-sônicos* apresentam propriedades únicas, não obtidas com o uso de curetas manuais, que incluem cavitação derivada do fluxo de água e formação de microcorrentes, decorrentes do uso do mesmo (Walmsley et al., 1988; Nosal et al., 1991; Walmsley et al., 1984). A atividade cavitacional provocada por esse campo ultra-sônico provoca a formação de bolhas de ar na água, e consegue romper a parede celular da bactéria (Walmsley et al., 1990).

Em nosso estudo os indivíduos que receberam raspagem ultra-sônica (T1) tiveram uma diminuição acentuada nas proporções do complexo vermelho, porém sem significância estatística entre os tempos 0 e 30 dias. Quando comparados ao grupo RAR + *laser* (T2) detectou-se uma diferença estatística em relação aos níveis de *P. gingivalis*, que se encontravam em níveis muito inferiores no grupo RAR+*laser* (T2), o que difere dos resultados obtidos por Miyasaki et al. (2003) que demonstrou não ter encontrado diferença estatística entre os grupos Nd:YAG e CO2 *lasers* e o grupo ultra-som no que se refere a parâmetros clínicos e redução na microflora subgengival. Também se encontrou no grupo T1 um aumento estatístico nas taxas de *A. naeslundii* e *S. noxia*, 30 dias após a finalização do tratamento. Socransky et al. (2002), mostraram que o patógeno *A. naeslundii* é o que se apresenta em maior quantidade em placa supragengival e subgengival de pacientes com periodontite crônica. Dentre os patógenos considerados de maior prevalência em pacientes com periodontite estão os 3 do complexo vermelho, *A. actinomycetencomitans* e *S. noxia* (Ximénez-Fyvie et al., 2000).

Este estudo utilizou-se da análise dos complexos com fundamento nos trabalhos encontrados na literatura (Socransky et al., 1998; Ximénez-Fyvie et al., 2000; Socransky et al., 2002). Contudo ao se construir os gráficos de setores (pizza), que são exploratórios, encontraram-se resultados aparentemente distintos em relação aos complexos, dando a falsa impressão da obtenção de uma maior redução do complexo vermelho pós-terapia no grupo ultra-som (T1) do que no grupo RAR (C). A distorção aparece devido ao fato dos gráficos terem sido construídos com base nos valores médios das contagens, enquanto que o teste de Wilcoxon utiliza uma classificação em postos para sua construção, ou seja, não existe efeito comparativo entre estas duas análises. O teste (comprobatório) é robusto à valores discrepantes (*outliers*), enquanto que o gráfico de setores (médias) não o é.

Os indivíduos que receberam RAR + *laser* apresentaram alterações nos níveis de um maior número de espécies periodontopatogênicas ao longo do estudo, em relação aos demais grupos. Duas (*T. dentícola* e *T. forsythensis*) das 3 espécies pertencentes ao grupo vermelho, considerado o mais prevalente em pacientes com alguma forma de periodontite, foram reduzidas com significância estatística ($p < 0,017$) no grupo T2, 30 dias após a terapia inicial. No grupo T2

também se demonstrou redução estatisticamente significativa do patógeno *E. nodatum*, do complexo laranja.

Vários estudos deste tipo têm demonstrado a capacidade que os *lasers* que emitem no infravermelho próximo têm de destruição seletiva das bactérias periodontopatogênicas (Midda, 1992; Gutckneht et al., 1997; Moritz et al., 1997a; Moritz et al., 1998b; Gutknecht et al., 2002a; Cortes, (2003).

Alguns autores (López, 2000; Chan & Chien, 1994) justificam que o efeito bactericida do *laser* de Nd:YAG e do diodo (Moritz et al., 1997a; Moritz et al., 1998b; Gucknecht & Eduardo, 2004) seria devido à uma afinidade desses *lasers* por pigmentos presentes em algumas bactérias como *P. gingivalis* e *P. intermedia*, que serviriam como cromóforos absorvedores, intensificando a ação desses *lasers*.

Embora seja conhecido que *P. gingivalis* e *P. intermedia* produzem pigmentos de coloração negra em Brucella-ágar-sangue, não se encontrou, na literatura, trabalhos que demonstrassem a produção desses pigmentos *in vivo*.

Moritz et al. (1997a), obtiveram acentuada redução na contagem total das bactérias e de bactérias específicas como o *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia* no grupo *laser*, sendo que as análises microbiológicas, pelo método de cultura foram realizadas 2 semanas após a finalização das terapias, período consideravelmente menor do que o nosso estudo. Outro diferencial é que no prazo de 2 semanas o grupo *laser* recebeu 2 sessões de RAR e uma de *laser*, modificando consideravelmente a microbiota após cada intervenção.

Dando seqüência a uma linha de pesquisa com o *laser* que emite no 805nm, Moritz et al. (1998b), obtiveram redução significativa nos níveis de *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *P. intermedia*, detectados pelo método de cultura, sendo que os pacientes receberam irradiação do *laser* de diodo 4 vezes durante os 6 meses do estudo.

Em relação às espécies consideradas benéficas ressalta-se que apenas o complexo *Actinomyces* apresentou uma diferença significativa entre os 3 métodos

utilizados, tendo os demais complexos e a contagem total mostrado uma média semelhante nos 3 grupos (comparação entre os grupos). O aumento nas proporções desse complexo apresenta certa relevância por 2 motivos: as espécies de *Actinomyces* são as que se encontram em maior quantidade na placa subgengival de indivíduos considerados saudáveis determinando um perfil de recolonização compatível com saúde periodontal (Socransky et al., 2002); a diminuição do complexo *Actinomyces* se dá devido a um aumento no complexo vermelho e laranja no processo de recolonização das bolsas periodontais (Ximénez-Fyvie, 2000).

As outras espécies consideradas benéficas dos complexos verde e roxo os resultados mostraram um perfil de colonização semelhante nos 3 grupos. De forma geral, nos grupos C, essas espécies foram minimamente afetadas, ou então mostraram um pequeno aumento 30 dias após a terapia inicial. As espécies do complexo amarelo apresentaram uma pequena diminuição ao término de 30 dias.

Estes resultados sugerem uma tendência a um perfil de recolonização subgengival mais compatível com saúde logo após a terapia de RAR em indivíduos com periodontite crônica.

Observou-se também no presente estudo que os níveis de *A. actinomycetemcomitans* não foram significativamente alterados por nenhuma das terapias empregadas, em nenhum tempo do estudo, em concordância com os resultados de estudos anteriores em populações com periodontite crônica, como os de Haffajee et al. (1997); Feres et al. (1999); Feres & Gonçalves (2001) e Carvalho et al. (2005).

O maior benefício na composição da microbiota subgengival foi conseguido com o procedimento de RAR + *laser*. Uma vez que o protocolo de utilização do *laser* em associação à RAR, como forma efetiva de tratamento, não foi previamente descrito na literatura, a comparação dos resultados aqui obtidos torna-se limitada. Porém, o efeito positivo dos *lasers* de diodo na alteração da composição da microbiota subgengival já havia sido sugerido por outros autores (Moritz et al., 1997a; Moritz et al., 1998b; Gutknecht e Eduardo, 2004).

O protocolo de avaliação microbiológica, utilizado no presente estudo com diversas terapêuticas aplicadas, gerou informações inéditas sobre as alterações que ocorrem no ambiente subgengival, salientando o conceito de que este é um processo dinâmico em um ecossistema complexo. É, portanto, de suma importância que esses indivíduos continuem a ser acompanhados clínica e microbiologicamente para que se possam confirmar as tendências aqui observadas. Esse monitoramento está sendo realizado e será essencial para a avaliação final do benefício das diversas terapias aqui proposto na recolonização dos sítios subgengivais tratados.

7 CONCLUSÕES

7. CONCLUSÕES

1. Todas as terapias periodontais estudadas apresentaram melhora nos parâmetros clínicos observados: Profundidade Clínica de Sondagem (PCS); Recessão Gengival (RG); Nível clínico de Inserção (NCI); Índice de Placa Visível IPV e Sangramento à sondagem (SS).

2. Todas as terapias periodontais empregadas resultaram na redução das proporções de contagem total de bactérias presentes na microbiota subgengival, quando avaliadas pelo método *Checkerboard DNA-DNA hybridization*.

3. A utilização do *laser* de diodo de alta potência ($815 \pm 15\text{nm}$), associado ao tratamento manual de Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) utilizado com o protocolo estabelecido neste experimento, tem papel benéfico relevante na recolonização subgengival em indivíduos com periodontite crônica, não tratados previamente.

4. A recolonização dos sítios tratados com Raspagem ultra-sônica apresentou um aumento estatisticamente significativo nos níveis de *S. noxia* e *A. naeslundii II*.

5. A recolonização dos sítios tratados com Raspagem e Alisamento Radicular (RAR), associado ao *laser* de diodo de alta potência ($815 \pm 15\text{nm}$), promoveu redução estatisticamente significativa dos níveis de *T. denticola*, *T. forsythensis* e *E. nodatum*, quando comparado ao tratamento convencional de Raspagem e Alisamento Radicular e Raspagem ultra-sônica.

ANEXO A
COMITÊ DE ÉTICA DA FOU SP
PROTOCOLO DE PESQUISA 129/04



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

PARECER DE APROVAÇÃO

Protocolo 129/04

Com base em parecer de relator, o Comitê de Ética em Pesquisa, APROVOU o protocolo de pesquisa *"Análise da redução microbiana em bolsas periodontais infectadas tendo como variação o protocolo terapêutico aplicado "Estudo in vivo"*, de responsabilidade da Pesquisadora **Silmea Zegaib**, sob orientação do Prof. Dr. **José Luiz Lage-Marques**.

Tendo em vista a legislação vigente, devem ser encaminhados a este Comitê relatórios anuais referentes ao andamento da pesquisa e ao término cópia do trabalho em "cd". Qualquer emenda do projeto original deve ser apresentada a este CEP para apreciação, de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

São Paulo, 28 de setembro de 2004

Profª Drª **ROSA HELENA MIRANDA GRANDE**
Coordenadora do CEP-FOUSP

ANEXO B
TERMO DE CONSENTIMENTO
LIVRE E ESCLARECIDO

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Pelo presente Termo, autorizo a Dra Silméa Zegaib, CRO 25888, aluna regularmente matriculada no Curso "Mestrado Profissionalizante *Laser* em Odontologia" a realizar os procedimentos necessários para tratamento da doença periodontal, que sou portador(a), coleta e avaliação microbiológica das bactérias presentes nos dentes pré e pós - operatórios, bem como utilização do *Laser* de alta potência quando necessário.

Autorizo a realização de documentação radiográfica e fotográfica, tendo consciência que esta documentação poderá ser utilizada em publicações científicas.

O tratamento a que serei submetido(a) consiste de raspagens de todos os dentes que apresentam bolsa periodontal, podendo ser realizadas por instrumentação manual(curetas), ou por instrumentação ultrasônica (Profill – Dabi-Atlante), visando a redução das bactérias que causam a doença periodontal.

Poderá também, como tratamento adicional, ser utilizado o *Laser* de Diodo de alta potência, em alguns casos escolhidos aleatoriamente.

Antes e depois do procedimento selecionado como tratamento serão realizadas coletas das bactérias presentes nas bolsas periodontais, sendo posteriormente encaminhadas para diagnóstico em laboratório especializado.

Os dados confidenciais envolvidos nesta pesquisa serão mantidos em sigilo, mantendo a minha privacidade.

O efeito e natureza do procedimento considerado, suas intercorrências assim como todas as alternativas e métodos possíveis de tratamento me foram perfeitamente explicados. O critério de escolha do tratamento a ser realizado será determinado aleatoriamente pela Dra Silméa Zegaib, sendo que os dados obtidos serão utilizados em caráter de pesquisa clínica, podendo ser posteriormente utilizados em publicações científicas.

Serei informado de todos os riscos que possam decorrer do tratamento, e caso ocorra algum dano nos meus dentes, decorrente do procedimento realizado, ou em caso de emergência terei assistência integral da Dra Silméa Zegaib pelos telefones abaixo.

Comprometo-me a seguir todas as prescrições e cuidados indicados, oralmente ou por escrito, bem como comparecer para as sessões de controle e manutenção que serão marcadas periodicamente.

Tive a oportunidade de esclarecer todas as minhas dúvidas, quanto ao procedimento que serei submetido (a), tendo lido e compreendido todas as informações deste documento antes da assinatura.

Sabendo que poderei abandonar a pesquisa e o tratamento em qualquer etapa, sem que haja prejuízo no tratamento, conscientemente autorizo, por minha livre iniciativa a realização dos trabalhos.

São Paulo, ____ de _____ de _____.

Assinatura do paciente

LOCAL: Clínica do LELO – FOU SP(Av. Prof. Lineu Prestes nº 2227)

LELO : (011) 3091-7645

DRA SILMÉA ZEGAIB : (011) 30786230 / 96009607

ANEXO C
PRONTUÁRIO CLÍNICO E ANAMNESE

CENTRO DE PESQUISA, ENSINO E CLÍNICA DE LASER EM ODONTOLOGIA (LABORATÓRIO ESPECIAL DE LASER EM ODONTOLOGIA) Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo Responsável - Prof. Dr. Carlos de Paula Eduardo

PRONTUÁRIO CLÍNICO

Nome:		Origem do Paciente: FOUSP () Nº H.U. () Outros ()	
Data de Nascimento: ___/___/___	Idade:	Sexo: ___F ___M	Estado Civil:
Endereço:			
Bairro:	Cidade:	CEP:	
R.G:	CPF:	e-mail:	
Fone Coml:	Fone Res:	Celular:	

TERMO DE CONSENTIMENTO INFORMADO

Pelo presente Termo, autorizo os profissionais do LELO/FOUSP - Laboratório Especial de Laser em Odontologia desta Faculdade, a realizar os procedimentos necessários com utilização do LASER, assim como os procedimentos pré e pós-operatórios recomendados.

Autorizo a realização de documentação radiográfica e fotográfica tendo consciência que esta documentação poderá ser utilizada em publicações científicas.

O efeito e natureza do procedimento considerado, suas intercorrências assim como todas as alternativas e métodos possíveis de tratamento me foram perfeitamente explicados.

Comprometo-me a seguir todas as prescrições e cuidados indicados, oralmente ou por escrito, bem como comparecer para as sessões de controle e manutenção que serão marcadas periodicamente.

Tive oportunidade de esclarecer todas as minhas dúvidas quanto ao procedimento que serei submetido (a), tendo lido e compreendido todas as informações deste documento antes da assinatura.

Sabendo que poderei abandonar o tratamento a LASER em qualquer etapa sem que a mim sejam aplicadas penas ou multas, conscientemente autorizo, por minha livre iniciativa a realização dos trabalhos com a utilização do LASER.

São Paulo, ___ de _____ de _____

Assinatura do Paciente

ANAMNESE

Sofre ou Sofreu de:	SIM	NÃO	OBSERVAÇÕES
Doenças da infância? (sarampo, catapora, caxumba, etc.)			
Doenças respiratórias? (asma, bronquite, pneumonia, etc.)			
Doenças cardiovasculares? (coração, pressão alta, etc.)			
Doenças digestivas? (estômago, pâncreas, fígado)			
Doenças endócrinas? (diabetes, hipertiroidismo, etc.)			
Doenças geni-urinárias? (rim, bexiga)			
Doenças hereditária ou genética?			
Doenças hematológicas? (anemias, etc.)			
Doenças neurológicas? (convulsões, etc.)			
Doenças infectocontagiosas? (hepatite, tuberculose, herpes, etc.)			
Doenças sexualmente transmissíveis? (Aids, sífilis, gonorréia, etc.)			
Doenças neoplásicas?			
Dor da A.T.M?			

	SIM	NÃO	OBSERVAÇÕES
Alergias? A que?			
Está em tratamento médico?			
Faz uso de medicamento? Qual?			
Faz exame sorológico?			
Fez transfusão de sangue?			
Sofreu algum tipo intervenção cirúrgica?			
Costuma sofrer de hemorragias?			
Quando se corta para de sangrar rapidamente?			
Fez teste de hipersensibilidade?			
Tem bruxismo?			
Tem hábito de fumar? A quanto tempo?			
Faz uso de drogas?			
Está grávida?			
Faz uso de bebida alcoólica com frequência?			
Tem hábito parafuncional?			

História da queixa principal (início, sintomas, duração, evolução, etc.)

Exame extra-bucal

Linfonodos	
Glândulas	
Outros	

Investigação	SIM	NÃO	OBSERVAÇÕES
Tem sangramento gengival?			
Tem dor na gengiva?			
Tem dentes abalados?			
Teve nos lábios ou língua feridas que demoraram para sarar?			

Usa que tipo de escova? (dura, média, macia)	
Usa que tipo de pasta dental?	

Usa fio dental? Que Frequencia?			
Usa outros métodos de limpeza? Quais?			
Já fez aplicação tópica de flúor? Quando?			

Lábio	
Língua	
Palato	
- arquitado bucal	
- arquitado jugal	
Mucosa alveolar	

Hipótese diagnóstica	
Diagnóstico diferencial	
Exames complementares	
Diagnóstico final	

Observação: _____

ANEXO D
PERIOGRAMA

Exame Clínico Periodontal

Vestibular

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Profundidade de Sondagem																
Recessão Gengival																
Nível de Inserção																
Índices SS ● IPV ●																

Palatina

Vestibular

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Profundidade de Sondagem																
Recessão Gengival																
Nível de Inserção																
Índices SS ● IPV ●																

Lingual

Data: _____

ANEXO E
FICHA DO PLANO DE TRATAMENTO

BIBLIOGRAFIA

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACADEMY OF LASER DENTISTRY. Featured wavelength: diode - the diode *laser* in dentistry (Academy report). *Wavelengths*, v. 8, p. 13, 2000.

ADRIAENS, P.; DE BOEVER, J.; LOESCH, W. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. *J Periodontol.*, v. 59, p. 230, 1988.

AINAMO, J.; BAY, I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int. Dent. J.*, v.25, p.229-35, 1975.

ALI, R.W.; LIE, T.; SKANG, N. Early effects of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. *J. Periodontol.*, v. 63, p. 540-7, 1992.

AI-YAHFOUFI, Z.; MOMBELLI, A.; WICKI, A.; LANG, N.P. The effect of plaque control in subjects with shallow pockets and high prevalence of periodontal pathogens. *J. Clin. Periodontol.*, v. 22, p. 78-84, 1995.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Consensus Report Discussion - section II: non surgical periodontal treatment. In: WORLD WORKSHOP. *Clinical periodontics*. Princeton: [s.n.], 1989. p. 11-26.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. *Glossary of periodontics terms*: supplement. Chicago: AAP, 1986.

AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. *Periodontal therapy: a summary status report: 1987/1988*. Chicago: AAP, 1988. p. 7.

ANDRADE, A.K. **Redução bacteriana em lesões de furca grau II após raspagem associada ou não à aplicação do laser de Nd:YAG P86f.** 2004. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

AOKI, A.; SASAKI, K.M.; WATANABE, H.; ISHIKAWA, I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. **Periodontol.** 2000, v. 36, p. 59-97, 2004.

ARMITAGE, G.C. **Bases biológicas da terapia periodontal.** São Paulo (SP): Santos, 1984. p. 79-155.

ARMITAGE, G.C. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. **Ann. Periodontol.**, v.4, n.1, p.1-6, 1999.

ASIKAINEN, S.; CHEN, C. Oral ecology and person-to-person transmission of *Actinobacillus actinomycetencomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. **Periodontol.** 2000, v. 20, p. 65-81, 1999.

AZEVEDO, L.H.; EL MURR, I.; RODRIGUES, C.R.M.D.; FONOFF, R.N. Avaliação dos efeitos do laser de diodo associado ou não ao flúor na superfície do esmalte dental: estudo *in vitro*. **Pesq. Odontol. Bras.**, São Paulo, v. 16, p. 74, 2002. Suplemento res. Ib111.

BADERSTEN, A.; NILVEUS, R.; EGELBERG, J. Effect of nonsurgical periodontal therapy I: moderately advanced periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, v. 8, p. 57-72, 1981.

BADERSTEN, A.; NILVEUS, R.; EGELBERG, J. Effect of nonsurgical periodontal therapy II: severely advanced periodontitis. **J. Clin. Periodontol.**, v. 11, p. 63-76, 1984.

- BAEHNI, P.; THILO, B.; CHAPUIS, B.; PERNET, D. Effects of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora in vitro and in vivo. *J. Clin. Periodontol.*, v. 19, p. 455-9, 1992.
- BELIKOV, A.V.; MOROZ, B.T.; SKRIPNIK, A.V. Bacterial activity in the products of laser destruction of human dental enamel and dentin. *Stomatologia Mosk*, v. 74, n. 6, p. 32-4, 1995.
- BONTA, Y.; ZAMBON, J.J.; GENCO, R.J.; NEIDERS, M.E. Rapid identification of periodontal pathogens in subgingival plaque: comparison of indirect immunofluorescence microscopy with bacterial culture for detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J. Dent. Res.*, v.64, n. 5, p.793-8, 1985 May.
- BORETTI, G.; ZAPPA, U.; GRAF, H. Short-term effects of phase I therapy on crevicular cell populations. *J. Periodontol.*, v. 66, n. 3, p. 325-40, 1995.
- BOWDEN, G.H.W.; ELLWOOD, D.C.; HAMILTON, I.R. Microbial ecology of the oral cavity. *Adv. Microb. Ecol.*, v. 3, p. 135-217, 1979.
- BURNS, T.; WILSON, M.; PEARSON, G.J. Killing of cariogenic bacteria by light from a gallium aluminium arsenide diode laser. *J. Dent.*, v. 22, n. 5, p. 273-8, 1994.
- CARRANZA, J.R.F. *Periodontia clínica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1992. p. 413-8.
- CARVALHO, J.C.M.; TODESCAN, J.H. Plano de Tratamento periodontal. *Ars Curandi Odontol.*, n. 4, p. 3-7, 1977.
- CARVALHO, L.H.; D'AVILA, G.B.; LEO, A.; GONCALVES, C.; HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S.; FERES, M. Scaling and root planing, systemic metronidazole

and professional plaque removal in the treatment of chronic periodontitis in a Brazilian population II: microbiological results. *J Clin Periodontol.*, v. 32, n. 4, p. 406-11, 2005 Apr.

CECCHINI, S.C.M.; ZECELL, D.M.; BACHMANN, L.; PINOTTI, M.M.; NOGUEIRA, G.E.C.; STREFEZZA, C.; EDUARDO, C.P. Evaluation of two laser systems for intracanal irradiation. SPIE, v.3593, p. 31-5, 1999.

CHAN, Y.; CHIEN, R. Bactericidal action of Nd: YAG *laser* radiation in periodontal pockets. In: INTERNATIONAL CONGRESS ON LASERS IN DENTISTRY, 4., 1994, Singapore. *Proceedings...* Singapore: ISDL, 1994.

COBB, C.M.; MCCAWLEY, T.K.; KILLOY, W.J.A. Preliminary study on the effects of the Nd: YAG *laser* on root surfaces and subgingival microflora in vivo. *J. Periodontol.*, p. 701-7, Aug 1992.

COLLUZZI, D.J. Lasers and soft tissue curettage: an update. *Compendium*, v. 23, p. 1104-11, 2002.

CONOVER, W.J. *Practical non parametric statistics*. New York: John Wiley, 1980.

CORTELLI, S.C.; JORGE; A.O.C.; CORTELLI, J.R. Estudo da correlação *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e bolsas periodontais profundas. *Periodontia*, n. 13, p. 20-5, 2003.

CORTES, M. The elimination of bacteria and biofilms in periodontal disease via the thermal laser. *Int. Congr. Series*, v. 1248, p. 359-62, 2003.

COSTERTON, J.W.; STTEWART, O.S.; GREENBERG, E.P. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science*, v. 284, n. 5418, p. 1318-22, 1999.

CRESPI, R.; BARONE, A.; COVANI, U.; ROMANOS, G.E. The outcome of CO₂ laser root conditioning in periodontal treatment. *Int. Congr. Series*, v. 1248, p. 325-32, 2003.

CROFT, L.K.; NUNN, M.E.; CRAWFORD, L.C.; HOLBROOK, T.E.; MCGUIRE, M.K.; KERGER, M.M. Patient preference for ultrasonic or hands instruments in periodontal maintenance. *Int J Periodont. Restor. Dent.*, v. 23, p. 567-73, 2003.

CUGINI, M.A.; HAFFAJEE, A.D.; SMITH, C.; KENT, J.R.R.L.; SOCRANSKY, S.S. The effect of scaling and root planing on the clinical and microbiological parameters of periodontal disease: 12-month results. *J. Clin. Periodontol.*, v. 27, p. 30-6, 2000.

DAHLÉN, G.; LINDHE, J.; SATO, K.; KAMAMURA, H.; OKAMOTO, H. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 19, p. 802-9, 1992.

DAHLÉN, G.; SWEDEN, G.; ROSLING, B.; SWEDEN, H. Identification of bacterial markers by culture technique in evaluation of periodontal therapy. *Int. Dental J.*, v. 48, p. 104-10, 1998.

DAHLÉN, G.; WIKSTRÖM, M.; RENVERT, S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. A 5 year follow-up on individual patterns. *J. Periodontol.*, v. 67, n. 9, p. 879-87, 1996.

DRISKO, C.L.; COCHRAN, D.L.; BLIEDEN, T.; BOUWSMA, O.J.; COHEN, R.E.; DAMOULIS, P.; FINE, J.B.; GREENSTEIN, G.; HINRICHS, J.; SOMERMAN, M.J.; IACONO, V.; GENCO, R.J.; RESEARCH, SCIENCE AND THERAPY COMMITTEE OF THE AMERICAN ACCADEMY OF PERIODONTOLOGY. Position paper: sonic and ultrasonic scalers in periodontics. *J. Periodontol.*, v. 71, n. 11, p. 1792-801, 2000 Nov.

- DZINK J.L.; SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. **J. Clin. Periodontol.**, v. 15, n. 5, p. 316-23, 1988.
- EICHLER, J.; SEILER, T. **Laser technik in der mediazin**. Berlin: Springer-Verlag, 1991.
- EICK, S.; PFISTE, W. Efficacy of antibiotics against periodontopathogenic bacteria within epithelial cells: an in vitro study. **J. Periodontol.**, v.; 75, n. 10, p. 1327-34, 2004.
- EINSTEIN, A. Zur quantum theorie der strhlung. **Pys Z**, v. 18, p. 121, 1917 *apud* CARRTH, J.A.S.; MCKENZIE, A.L. Medical lasers. London: Adam Hilger, 1986. p.1.
- ELLISON, S.A. Oral bacteria and periodontal disease. **J. Dent. Res.**, v. 49, p. 198-202, 1970. Supplement 2.
- FEINBERG, A.P.; VOGELSTEIN, B. A technique for radiolabeling DNA restriction endonuclease fragments to high specific activity. **Anal. Biochem.**, v. 132, p. 6-13, 1983.
- FERES, M.; GONÇALVES, C. O impacto do diagnóstico microbiológico na terapêutica periodontal. **Periodontia: Ciência e Clínica**, p. 39-56, 2001.
- FERES, M.; HAFFAJEE, A.D.; GONCALVES, C.; ALLARD, K.; SOM, S.; SMITH, C.; GOODSON, J.M.; SOCRANSKY, S.S. Systemic doxycycline administration in the treatment of periodontal infections (I): effect on the subgingival microbiota. **J. Clin. Periodontol.**, v. 26, p. 775-83, 1999.
- FLEMMIG, T.F. Periodontitis. **Ann. Periodontol.**, v. 4, n. 1, p. 32-7, 1999.

FOLWACZNY, M.; LIESENHOFF, T.; LEHN, N.; HORCH, H. Bactericidal action of 308 nm excimer *laser* radiation; an *in vitro* investigation. **J. Endod.**, v. 24, n. 12, p. 781-5, Dec. 1998a.

FRENCH, C.K.; SAVITT, E.D.; SIMON, S.L.; EKLUND, S.M.; CHEN, M.C.; KLOTZ, L.C.; VACCARO, K.K. DNA probe detection of periodontal pathogens. **Oral Microbiol. Immunol.**, v. 1, n. 1, p. 58-62, Nov.1986.

FRENTZEN ,M., KÖRNER, K. The effects of Nd:YAG laser radiation in periodontal pocket therapy. In: POWELL, G.L. **Proceedings of the 6th International on Lasers in Dentistry**, Hawaii, 1998. Utah: University of Utah, 1998. p. 228-9.

FRÓIO, G.L.; MICHELI, G.; EDUARDO, C.P.; LOTUFO, R.F.M.; FEIST, I.S. *Laser de Nd: YAG na redução bacteriana periodontal: Estado atual da questão.* **Periodontia**, v. 13, n. 5, p. 30-5, 2002.

FUJISE, O.; HAMACHI, T.; INOUE, K.; MIURA, M.; MAEDA, K. Microbiological Markers for prediction and assessment of treatment outcome following non-surgical periodontal therapy. **J. Periodontol.**, v. 73, n. 11, p. 1253-66, 2002.

GENCO, R.J. Using antimicrobial agents to manage periodontal disease. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 122, p. 31-8, 1991.

GENCO, R.J.; EVAN, R.T.; ELLISON, S.A. Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease. **J. Am. Dent. Assoc.**, v. 78, n. 5, p. 1016-36, 1969 May.

GIBBONS, R.J.; SOCRANSKY, S.S. Enhancement of alveolar bone loss in gnotobiotic mice harbouring human gingival bacteria. **Arch. Oral Biol.**, v. 11, p. 847-8, 1966.

- GOENE, R.J.; WINKEL, E.G.; ABBAS, F.; RODENBURG, J.P.; WINKELHOFF, A.J. van; GRAAFF, J. de. Microbiology in diagnosis and treatment of severe periodontitis: a report of four cases. **J. Periodontol.**, v. 61, n. 1, p. 61-4, 1990.
- GOHARKHAY, K.; MORITZ, A.; WILDER-SMITH, P.; SCHOOP, U.; KLUGLER, W.; JACOLILITSH, S.; SPERR, W. Effects on oral soft tissue produced by a diode laser in vitro. **Lasers Surg. Med.**, v. 25, p. 401-6, 1999.
- GOLD, S.J.; VILARDI, M.A. Effect of Nd:YAG laser curettage on gingival crevicular tissues. **J. Dent. Res.**, v. 71, p. 299, 1992. (abstract 1549).
- GOLUP, L.M.; GOODSON, J.M., LEE, H.M.; VIDAL, A.M.; MCNAMARA, R.F.; RAMAMURTHY, N. Tetracycline inhibit tissue collagenase. **J. Periodontol.**, v. 56, p. 93-7, 1985.
- GUSBERTI, F.A.; SYED, S.A.I.; LANG, N.P. Combined antibiotic (metronidazole) and mechanical treatment effects on the subgingival bacterial flora of sites with recurrent periodontal disease. **J. Clin. Periodontol.**, v. 15, p. 353-9, 1988.
- GUTKNECHT, N.; ALT, A.; SLAUS, G.; BOTTENBERG, P.; ROSSEEL, P.; LAUWERS, S.; LAMPERT, F. A clinical comparison of the bactericidal effect of the diode laser and 5% sodium hypochlorite in necrotic root canals. **J. Oral Laser Applic.**, v. 2, p. 151-7, 2002.
- GUTKNECHT, N.; EDUARDO, C.P. **A odontologia e o laser**. São Paulo: Quintessence, 2004.
- GUTKNECHT, N.; FISCHER, J.; CONRADS, G.; LAMPERT, F. Bactericidal effects of the Nd:YAG lasers in supported curettage. **SPIE**, v. 2973, p. 221-6, 1997a.

GUTKNECHT, N.; MORITZ, A.; CONRADS, G.; LAMPERT, F. The diode laser and its bactericidal effect in root canal. An invitro study. **Endodontie**, v. 3, p. 217-22, 1997b.

GUTKNECHT, N.; MORITZ, A.; CONRADS, G.; SIEVERT, T.; SPERR, W.; LAMPERT, F. Bactericidal effect of the Nd:YAG *laser* in vitro root canals. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v. 14, n. 2, p. 77-80, 1996.

GUTKNECHT, N.; RAOUFI, B.; FRANZEN, R.; LAMPERT, F. Reduction of specific microorganisms in periodontal pockets with an aid of an Nd:YAG *laser* – an in vivo study. **J. Oral Laser Applic.**, v. 3, p. 175-80, 2002.

GUTKNECHT, N.; VAN GOGSWAARDT, D.; CONRADS, G.; APEL, C.; SCHURBERT, C.; LAMPERT, F. Diode *laser* radiation and its bacterial effect in root canal wall dentin. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v. 18, n. 2, p. 57-60, 2000.

GUTKNECHT, N.; ZIMMERMANN, R.; LAMPERT, F. *Lasers* in periodontology: state of the art. **J. Oral Laser Applic.**, v. 1, p. 169-79, 2001.

HAAS, R.; DORBUDAK, O.; MENSENDORFF-POUILLY, N.; MAILATH, G. Elimination of bacteria on different implant surfaces through photosensitization and soft *laser*. an *in vitro* study. **Clin. Oral Implants Res.**, v. 8, n. 4, p. 249-54, 1997 Aug.

HAFFAJEE, A.D.; CUGINI, M.A.; DIBART, S.; SMITH, C.; KENT, J.R.R.L.; SOCRANSKY, S.S. The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. **J. Clin. Periodontol.**, v. 24, p. 324–34, 1997.

HAFFAJEE, A.D.; CUGINI, M.A.; TANNER, A.; POLLACK, R.P.; SMITH, C.; KENT, R.L.JR.; SOCRANSKY, S.S. Subgingival microbiota in healthy, well maintained elder and periodontitis subjects. **J. Clin. Periodontol.**, v. 25, p. 346-53, 1998.

- HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Microbial etiological agents of destructive periodontal disease. *Periodontol.* 2000, v. 5, p. 78-111, 1994.
- HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S.; DIBART, S.; KENT Jr., R.L. Response to periodontal therapy in patients with high or low levels of *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens* and *B. forsythus*. *J. Clin. Periodontol.*, v. 23, p. 346-54, 1996.
- HARDEE, M.W.; MISERENDINO, L.; KOS, W.; WALIA, H. Evaluation of the antibacterial effects of intracanal Nd: YAG laser irradiation. *J. Endodon.*, v. 20, n. 8, p. 377-80, 1994 Aug.
- HATIT, Y.B.; BLUM, R.; SEVERIN, C.; MAQUIN, M.; JABRO, M.H. The effects of a pulsed Nd:YAG laser on subgingival bacterial flora and on cementum: a *in vivo* study. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, v. 14, p. 137-43, 1996.
- HENRIQUES Jr., F.C. Studies of thermal injury V: the predictability and the significance of thermally induced rate processes leading to irreversible epidermal injury. *Arch Pathol* 1947; v. 43, n. 5, p. 489-502.
- HINRICHS, J.E.; WOLFF, L.F.; PIHLSTROM B.L.; SCHAFFER E.M., LILJEMARK W.F; BANDT, C.L. Effects of scaling and root planning on subgingival microbial proportions standardized in terms of their naturally occurring distribution. *J. Periodontol.*, v. 56, n. 4, p. 187-94, 1986.
- JAKOLISTSCH, S.; SPERR, W. Effects on oral tissue produced by a diode laser *In vitro*. *Lasers Surg. Med.*, v. 25, p. 401-6, 1999.
- JUDY, M.M.; MATTHEUS, J.L.; ARONOFF, B.L.; HULTZ, D.F. Soft tissue studies with 805 nm diode laser radiation: thermal effects with contact tips and comparison with effects of 1064nm Nd:YAG laser radiation. *Lasers Surg. Med.*, v. 13, p. 528-38, 1993.

KALOWSKI, M.; PAWLAK, J.; KEDZIA, A.; BURKIEVICZ, B.; KWAPISZET, E.; LIPOWSKA M. Susceptibility to antimicrobial agents (metronidazole, tinidazole, penicilin G, lincomycin, chloranfenicol) of subgingival nonsporeforming anaerobic bacteria. In: FLORES DE JACOBY, L.; MANNHEIM, W. **2. Workshop:** Mikrobiologie und Immunologie der Parodontalen Erkrankungen. Berlin: Quintessenz Verlags-GmbH, 1992. p. 87-94.

KEYES, P.H.; JORDAN, H.V. Periodontal lesions in the Syrian hamsters.III: findings related to an infectious and transmissible component. **Arch. Oral Biol.**, v. 9, p. 377-400, 1964.

KHO, P.; SMALES, F.C.; HARDIE, J.M. The effect of supragingival plaque control on sugingival microflora. **J. Clin. Periodontol.**, v. 12, p. 676-86, 1983.

KIM, Y.; FLYNN, T.R.; DONOFF, R.B.; WONG, D.T.W.; TODD, R. The gene: the polymerase chain reaction and its clinical application. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, v. 60, p. 808-15, 2002.

KLIM, J.D.; FOX, D.B.; COLUZZI, D.J.; NECKEL, C.P.; SWICK, M.D. The diode laser in Dentistry. **Wavelength**, v. 8, n. 4, p. 13-6, 2000.

KOLENBRANDER, P.E. Oral microbial communities: Biofilms, interactions and genetic systems. **Ann. Rev. Microbiol.**, v. 54, p. 423-37, 2000.

KREISLER, M.; AL HAJ, H.; DAUBLANDER, M.; GOTZ, H.; DUSCHNER, H.; WILLERSHAUSEN, B. Effect of diode *laser* on root surfaces in vitro. **J. Clin. Med. Surg.**, v. 20, n. 2, p. 63-9, 2002.

KREISLER, M.; DAUBLANDER, M.; WILLERSHAUSEN-ZONNCHEN, B.; D'HOEDT B. Effect of diode *laser* irradiation on the survival rate of gingival fibroblast cell cultures. **Lasers Surg. Med.**, v. 28, p. 445-50, 2001a.

KREISLER, M.; MEYER, C.; STENDER, E.; DAUBLANDER, M.; WILLERSHAUSEN-ZONNCHEN, B.; D'HOEDT, B. Effect of diode *laser* irradiation on the attachment rate of periodontal ligament cells: an *in vitro* study. **J. Periodontol.**, v. 72, n. 10, p. 1312-7, 2001b.

KREISLER; M.; MEYER, C.; STENDER, E.; DAUBLÄNDER, N.; WILLERSHAUSEN ZÖNNCHEN, B.; D'HOEDT, B. Effect of diode *laser* irradiation on the attachment rate of periodontal ligament cells: an *in vitro* study. **J. Periodontol.**, v. 73, p. 1292-8, 2002.

KUTSH, V.K.; OCHS, W.L.; AREND, J. Guided tissue regeneration by intermitted Nd: YAG de-epithelization. **J. Calif. Assoc.**, v. 19, p. 52-4, 1991.

LABBE, S.; LEKE, N.; MARCOTTE, C.; VAYSSIER, C.; DUCHESNE, P.; MAYRAND, D. Bacterial Interactions: a critical role in periodontal diseases. **Med. Maladies Infect.**, v. 28, n. 2, p. 186-92, 1998.

LAGE MARQUES, J.L. **Avaliação dos efeitos da irradiação laser, utilizando Nd:YAG, CO2 e Argônio no selamento dentinário e marginal de obturações retrógradas.** 1997. Tese (Livre-Docência) - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

LANG, N.P.; LOE, H. Clinical management of periodontal diseases. **Periodontol.** 2000, v. 2, p. 128-39, 1993 Jun.

LAVANCHY, D.; BICKE, M.; BACHINI, P. The effect of plaque control after scaling and root planning on the subgingival microflora in human periodontites. **J. Clin. Periodontol.**, v. 14, p. 295-9, 1987.

LEON, L.E.; VOGEL, R.I.A. A comparison of effectiveness of hand scaling and...ultrasonic debridement in furcations as evaluated by dark-field microscopy. **J. Periodontol.**, v. 58, n. 2, p. 86-94, 1987.

LIN, P.P.; BECK, F.M.; HORTON, J.E. The effect of a pulsed Nd: Yag *laser* on periodontal pockets following subgingival application. IADR. *J. Dent. Res.*, v. 71, p. 299, 1992. (Abstracts)

LINDHE J., LILJENBERG B., ADIELSON B., BORJESSON I. Use of metronidazole as a probe in the study of human periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 10, n. 1, p. 100-12, 1983 Jan.

LINDHE, J.; HEIJL, L.; GOODSON, J.M.; SOCRANSKY, S.S. Local tetracycline delivery using hollow fiber devices in periodontal therapy. *J. Clin. Periodontol.*, v. 6, p. 141-9, 1979.

LINDHE, J.; NYMAN, S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v.11, p. 505-14, 1984.

LINDHE, J.; NYMAN, S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 2, p. 67-79, 1975 Apr.

LINDHE, J.; WESTFELD, E.; NYMAN, S.; SOCRANSKY, S.S.; HEIJL, L.; BRATTHALL, G. Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease: a clinical study. *J. Clin. Periodontol.*, v. 9, p. 115-28, 1982.

LISTGARTEN M.A.; SLOTS J.; ROSENBERG J.; NITKIN, L.; SULLIVAN, P.; OLER, J. Clinical and microbiological characteristics of treated periodontitis patients on maintenance care. *J. Periodontol.*, v. 60, p. 452-9, 1989.

LISTGARTEN, M.A.; LINDHE, J.; HELLDEN, L. Effect of tetracycline and/or scaling on human periodontal disease. Clinical, microbiological, & histological observations. *J. Clin. Periodontol.*, v. 5:, p. 246-71, 1978.

LISTGARTEN, M.A.; SCHIFTER, C.C.; SULLIVAN, P.; GEORGE C;
ROSENBERG, E.S. Failure of a microbial assay to reliably predict disease
recurrence in a treated periodontitis population receiving regularly schedule
prophylaxis. *J. Clin. Periodontol.*, v. 13, p. 768-73, 1986.

LÖE, H.; ANERUD, A.; BOYSEN, H.; MORRISON, E. The natural history
periodontal disease in man: the rate of periodontal destruction before 40 years of
age. *J. Periodontol.*, v. 49, p. 177-87, 1978.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN-BORGLUM, S. Experimental gingivitis in man.
J. Periodontol., v. 36, p.177-87, 1965.

LÖE. H.; ANERUD, A.; BOYSEN, H.; MORRISON, E. Natural history of
periodontal disease in man: rapid, moderate and no loss of attachment in Sri
Lankan laborers 14 to 46 years of age. *J. Clin. Periodontol.*, v. 13, n. 5, p. 431-
45, 1986 May.

LOESCH, W.N.J. Bacterial mediators in periodontal disease. *Clin. Infect. Dis.*, v.
16, p. 203-10, 1993. Supplement 4.

LOESCH, W.N.J. DNA probe and enzyme analysis in periodontal diagnostics. *J.
Periodontol.*, v. 63, p. 1102-9, 1992.

LOESCH, W.N.J.; GIORDANO, J.R.; HUJOEL, P.; SCHWARCZ, J.; SMITH, B.A.
Metronidazole in periodontitis: reduced need for surgery. *J. Clin. Periodontol.*, v.
19, p. 103-12, 1992.

LOESCHE, W.N.J. In search of a preventive philosophy. In: LOESCHE, W.N.J.
(ed.). *Dental caries: a treatable infection*. Ann Arbor: The University Of Michigan
School of Dentistry, 1982. p. 1-5.

LOESCHE, W.N.J. The bacterial ecology of dental decay and periodontal disease: The specific plaque hypothesis. *Clin. Dent.*, v. 2, p. 13, 1983.

LOESCHE, W.N.J. The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease. *Dent. Update*, p. 68-74, 1992 Mar.

LOESCHE, W.N.J.; SYED, S.A.; SCHIMIDT, E.; MORRISON, E.C. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 56, p. 447-56, 1985.

LOOS, B.G.; CLAFFEY, N.; EGELBERG, J. Clinical and microbiological effects of root debridement on periodontal furcation pockets. *J. Periodontol.*, v. 15, p. 453-63, 1988.

LÓPEZ, N.J. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Prevotella Intermedia* in progressive adult periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 71, p. 948-54, 2000.

LOTUFO, R.F.M.; FLYNN, J.; CASEY, C.; SLOTS, J. DNA probe detection and epidemiology of subgingival *Bacteróides forsythus*. *J. Periodontol.*, v. 64: 1108, 1993. (Abstract).

LOWIE, H.; LARJAVA, H. A critical evaluation of diagnostic tests for periodontal disease. *J. Periodontol.*, v. 60, p. 1042-8, 1994.

LYNCH, J.M.; POOLE, N.J. *Microbial ecology: a conceptual approach*. Oxford: Black-Well, 1979.

MAGNUSSON, I.; LINDHE, J.; YONEYAMA, T.; LILJENBERG, B. Recolonization of a subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J. Clin. Periodontol.*, v. 11, p. 193-207, 1984.

MAIA JÚNIOR, A.R. **Estudo comparativo entre raspagem coronária radicular com instrumentos manuais e ultra-sônicos (Cavitron): aspectos clínicos.**

1979. Monografia (Especialização) - Faculdade de Odontologia de Santo Amaro, São Paulo.

MAIMAN, T.H. Stimulated optical radiation in ruby masers. *Nature*, v. 187, p. 493-4, Aug. 1960.

MAIORANA, C. *Lasers in the treatment of soft tissue lesions. J. Oral Laser Applic.*, v. 3, p. 7-14, 2003.

MAIORANA, C.; SALINAS, S.; SANTORO, F. Treatment of periimplantitis with diode laser. A clinical report. *J. Oral Laser Applic.*, v. 2, p.121-7, 2002.

MALDONADO, E.P. **Mecanismos de interação laser-tecido.** 2003. (Apostila do Mestrado Profissionalizante "Lasers em Odontologia") - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, São Paulo.

MALDONADO, E.; RIBEIRO, M.S.; ZEZZEL, D.M. **Mecanismos de interação laser tecido.** São Paulo: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, 2001. (apostila do Mestrado Profissionalizante "Lasers em Odontologia").

MCNALLY, K.M.; GILLINGS, B.R.D.; DAWES, J.M. Dye-assisted diode laser ablation of carious enamel and dentine. *Aust. Dent. J.*, v. 44, p. 3, 1999.

MELCER, J. Contribution of the CO₂ laser in the sterilization of various infections of dental origin. *Rev. Stomatol. Chir. Maxilofac.*, v. 83, n. 2/3, p. 146-51, 1982.

MELCER, J.; CHAUMETTE, M.T.; MELCER, F.; DEJARDIN, J.; HASSON, R.; MERARD, R.; PINAUDEAU, Y.; WEILL, R. Treatment of dental decay by CO₂ laser beam: preliminary results. *Lasers Surg. Med.*, v. 4, n. 4, p. 311-21, 1984.

MEYER, J.; HUYNH, C. Bacterial contamination, familial occurrence and periodontal disease. *J. Parodontol.*, v. 10, p. 393-405, 1991.

MIDDA, M. The use of lasers in periodontology. *Curr. Opin. Dent.*, v. 2., p. 104-8, 1992 Mar.

MISERENDINO, L.J.; PICK, R.M. *Lasers in Dentistry*. Chicago: Quintessence, 1995. p. 341.

MIYAZAKI, A.; YAMAGUSHI, T.; NISHIKATA, J.; OKUDA, K.; SUDA, S.; ORIMA, K.; KOBAYASHI, T.; YAMAZAKI, K.; YOSHIKAWA, E.; YOSHIE, H. Effects of Nd: YAG *laser* and CO₂ *laser* treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients. *J. Periodontol.*, v. 74, p. 175-80, 2003.

MOORE, L.V.H.; MOORE, W.E.C.; CATO, E.P. Bacteriology of human gingivitis. *J. Dent. Res.*, v. 66, p. 989-95, 1987.

MOORE, W.E.C. Microbiology of periodontal diseases. *J. Periodont. Res.*, v. 22, p. 335-41, 1987.

MORITZ, A.; GUTKNECHT, N.; DOERTBUDAK, O.; GOHARKHAY, K. Bacterial reduction in periodontal pockets through irradiation with a diode *laser*: a pilot study. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, v. 15, n. 1, p. 33-7, 1997a.

MORITZ, A.; GUTKNECHT, N.; SCHOOP, U.; GHARHAYO, K.; DOERTBUDAK, O.; SPERR, W. Irradiation of infected root canals with a diode *laser* in vivo: Results of microbiological examinations. *Lasers Surg. Med.*, v. 21, n. 3, p. 221-6, 1997c.

MORITZ, A.; GUTKNECHT, N.; SCHOOP, U.; GOHARHAY, K.; DOERTBUDAK, O.; SPERR, W. In vitro irradiation of infected root canals with a diode *laser*.

Results of microbiologic, infrared spectrometric, and stain penetrations irradiations. **Quintessence Int.**, v. 28, n. 3, p. 205-9, 1997b.

MORITZ, A.; SCHOOP, U.; GOHARKAY, K.; SZAKACS, S.; SPEER, W.; SCHEWEIDLER, E.; WERNISCH, J.; GUTKNECHT, N. Procedures for enamel and dentin conditioning: a comparison of a conventional and innovative methods. **J. Esthet. Dent.**, v. 10, n. 2, p. 84-93, 1998a.

MORITZ, A.; SCHOOP, U.; GOHARKHAY, K.; JAKOLISTSCH, S.; KLGER, W.; WERNISCH, J., SPERR, W. The bactericidal effect of Nd:YAG, Ho:YAG, and Er:YAG *laser* irradiation in the root canal: An in vitro comparison. **J. Clin. Laser Med. Surg.**, v. 17, n. 4, p. 161-4, 1999.

MORITZ, A.; SCHOOP, U.; GOHARKHAY, K.; SCHAUER, P.; DOERTBUDAK, O.; WERNISCH, J.; SPEER, W. Treatment of periodontal pockets with a diode *laser*. **Lasers Surg. Med.**, v. 22, n. 5, p. 302-11, 1998b.

MOSKOW, B.S. What is the role of subgingival calculus in the etiology and progression of periodontal disease? **J. Periodontol.**, v. 41, n. 5, p. 283-4, 1970.

MOUSQUES, T.; LISTGARTEN M.A.; PHILLIPS R.W. Effects of scaling and root planning on the composition of the human subgingival microbial flora. **J. Periodontol. Res.**, v. 15, n.2, p. 144-51, 1980 Mar.

NAMOUR, S.; MAJERUS, P. Sterilization potencial of CO₂ *laser*. **Acta Stomatol. Belg.**, v. 88, n. 4, p. 183-6, 1991.

NECKEL, C.P. Comparative study on CW - mode versus pulsed mode in AlGaAs-diode *lasers*: lasers in dentistry VII. **Proceedings of SPIE**, v. 4249, 2001.

NIEMZ, M.H. **Laser Tissue Interaction: fundamentals and applications**. New York: Springer, 1996. p. 78.

NISENGARD, R.J.; NEWMAN, M.G. *Microbiologia oral e imunologia*. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

NISHIDA, H.; HONNO, M.; IKEDA, A. Microbial degradation of poly (p-dioxanone) – I: isolation of degrading microorganisms and microbial decomposition in pure culture. *Polym. Degrad. Stabil.*, v. 68, p. 205-17, 2000.

NOGUEIRA, G.E.C. *Normas e regulamentos de segurança no uso de lasers*. 2003. (Apostila do Mestrado Profissionalizante "Lasers em Odontologia") - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, São Paulo.

NOSAL, G.; SCHEID, M.; O'NEAL, R. The penetration of lavage solution into the periodontal pocket during ultrasonic instrumentation. *J. Periodontol.*, v. 62, p. 554-7, 1991.

O'LEARY, R.; SED, A.M.; DAVIES, E.H.; LEIGHTON, T.C.; WILSON, M.; KIESER, J.B. The bactericidal effects of dental ultrasound on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. An in vitro investigation. *J. Clin. Periodontol.*, v. 24, n. 6, p. 432-9, 1997 Jun.

OBEID, P.R.; D'HOORE, W.; BERCY, P. Comparative clinical responses related to the use of various periodontal instrumentation. *J. Clin. Periodontol.*, v. 13, n. 3, p. 193-9, 2004.

OFFENBACHER, S.; COLLINS, J.G.; ARNOLD, R.R. New clinical diagnostic strategies based on pathogenesis of disease. *J. Periodontol. Res.*, v. 28, n. 6, p. 523-35, 1993.

OLIVEIRA, M.V.; QUINTO, J.R.J.; RATTICHERI, F.; ZECELL, D.M.; EDUARDO, C.P.; WETTER, N.U. Morphological and thermal analysis of resolidified dental enamel surface after dye-assisted irradiation with a 960nm diode laser. *J. Oral Laser Applic.*, v. 1, p. 201-6, 2001.

OOSTERWAAL, P.J.M.; MATEE, M.I.; MIKX, F.H.M.; VAN THOF, M.A.; RENGGLI, H.H. The effect of subgingival debridement with hand and ultrasonic instruments on the subgingival microflora. *J. Clin. Periodontol.*, v. 14, p. 523-33, 1987.

OVERMAN, P.R. Biofilm: a new view of plaque. *J. Contemp. Dent. Pract.*, v. 1, n. 3, p. 18-29, 2000.

PAGE, R. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann. Periodontol.*, v. 3, p.108-20, 1998.

PAGE, R.; OFFENBACHER, S.; SCHROEDER, H.E. Advances in pathogenesis of periodontitis. *Periodont. 2000*, v. 14, p. 216-48, 1997.

PAGE, R.C.; SCHROEDER, H.E. Pathogenesis of inflammatory disease. *Lab. Invest.*, v. 33, p. 235-49, 1976.

PAGE, R.C.; SCHROEDER, H.E. *Periodontitis in man and other animals: a comparative review*. Basel: Karger, 1992. p. 223-46.

PAPANOU, P.N.; MADIANOS, G.; DAHLEN, G.; SANDROS, J. Checkerboard versus culture: a comparison between two methods for identification of subgingival microbiota. *Eur. J. Oral Sci.*, v. 105, p. 389-96, 1997.

PELINO, J.E.P.; HAYPEK, P.; GOUW-SOARES, S.; TANJI, E.; BACHMAN, L.; EDUARDO, C.P. Avaliação da temperatura intrapulpar durante irradiação com lasers de diodo. *Pesq. Odontol. Brás.*; v. 15, 2001. Suplemento. (Apresentado na 18ª. Reunião Anual da SBPqO).

PINHEIRO, L.B.; NEVES, J.C.; CASTRO, J.F.L.; SANTOS, J.Z.L.V.; SENA, K.X.F.R.; BRUGNERA, A.; ZANIN, F.A.; OLIVEIRA, M.A.M. Comparison of the effects of the CO₂ laser and chlorhexidine on the decontamination of infected

cutaneous wounds: a histologic study in rats. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, v. 20, n. 3, p. 123-7, 2002.

RADAELLI, C.A.R.M. *Avaliação da redução bacteriana em conduto radicular infectado e irradiado com laser de diodo*: estudo *in vitro*. 2002. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo.

RADVAR, M.; MACFARLANE, T.W.; MACKENZIE, D.; WHITTERS, C.J.; PAYNE, A.P.; KINANE, D.F. An evaluation of the Nd: YAG laser in periodontal.pocket therapy. *Br. Dent. J.*, v. 180, p. 57-62, 1996.

RAMBERG, P.; SEKINO, S.; UZEL, N.G.; SOCRANSKY, S.S.; LINDHE, J. Bacterial colonization during de novo plaque formation. *J. Clin. Periodontol.*, v. 30, p. 990-5, 2003.

RASTEGAR, S.; JACQUES, S.L.; MOTAMEDI, M.; KIM, B.M. Theoretical analysis of equivalency of high-power diode laser and Nd:YAG laser for coagulation. *Proc. SPIE*, v. 1646, p.150-160, 1992.

RENVERT, S.; DAHLEN, G.; WILKSTRÖM, M. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis: relation between microbiological and clinical parameters during 5 years. *J. Periodontol.*, v.67, n. 6, p.562-71, 1996 Jun.

RENVERT, S.; WIKSTRÖM, M.; DAHLEN, G.; SLOTS, J.; EGELBERG, J. On the inability of root debridement and periodontal surgery to eliminate *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* from periodontal pockets. *J. Clin. Periodontol.*, v. 17, p. 351-5, 1990a.

RENVERT, S.; WILKSTRÖM, M.; DAHLEN, G. Effect of root debridement on the elimination of *Actinobacacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteróides gingivalis*.from periodontal.pockets. *J. Clin. Periodontol.*, v. 17, p. 345-50, 1990b.

RIESCO, M.G.; JÚNIOR, A.C. Avaliação do potencial inflamatório de raízes humanas com doença periodontal após tratamento com raspagem manual e ultrasônica. *Rev. FOB*, v. 3, n. 1/4, p. 39-43, 1995.

ROMANOS, G.; NENTWIG, G.H. Diode laser (980nm) in oral maxillofacial surgical procedures: clinical observations based in clinical applications. *J.Clin. Laser Med. Surg.*, v. 17, n.5, p. 193-7, 1999 Oct.

ROONEY, J.; MIDDA, M.; LEEMING, J. A laboratory investigation of the bactericidal effect of a Nd:YAG laser. *Br. Dent. J.*, v. 176, p. 61, 1994.

ROSALEM, J.R.W; MENDES, M.C.S.; COLOMBO, A.P.; TORRES, M.C.M.B.; TELES, R.P. *Determinação através de sonda de DNA dos níveis de microorganismos subgingivais de brasileiros com periodontite crônica*. 2002. (Apresentado na Reunião da SBPqO - Disciplina de Periodontia da Universidade Estácio de Sá. Departamento de Microbiologia da UFRJ).

ROSSMANN, J.A.; MCQUADE, M.J.; TURUNEN, D.E. Retardation of epithelial migration in monkeys using a carbon dioxide laser: an animal study. *J. Periodontol.*, v. 63, n. 11, p. 902-7, 1992 Nov.

SAGLIE, R.; NEWMAN, M.G.; CARRANZA, F.A.J.R. Bacterial invasion of gingival in advanced periodontitis in humans. *J. Periodontol.*, v. 53, p. 217-22, 1982.

SANDOR, G.K.B.; UFFEN, K.F. Antibiotic administration and oral contraceptive failure. A drug interaction to note. *J. Can. Dent. Assoc.*, v. 53, p. 775-7, 1987.

SBORDONE, L.; RAMAGLIA, L.; GULLETTA, E.; IACONO, V. Recolonization of the subgingival microflora after scaling and root planing in human periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 61, p. 16-20, 1990.

SCHENK, G.; FEMMIG, T.F.; LOB, S.; RUCKDESCHEL, G.; HICKEL, R. Lack of antimicrobial effect on periodontopathic bacteria by ultrasonic and sonic scalers in vitro. **J. Clin. Periodontol.**, v. 27, p. 116-9, 2000.

SCHULTZ, R.J.; HARVEY, M.D.; FERNANDEZ-BEROS, M.E.; KRISHNAMURTHY, S.; RODRIGUEZ, J.E.; CABELLO, F. Bactericidal effects of the Nd:YAG laser: in vitro study. **Lasers Surg. Med.**, v. 6, n. 15, p. 445-8, 1986.

SCHWARTZ, F.; SCULEAN, A.; GEORG, T.; REICH, E. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to scaling and planning: a controlled clinical study. **J. Periodontol.**, v. 73, n. 3, p. 361-7, 2001.

SCHWARZ, F.; SCULEAN, A.; BERAKDAR, M.; GEORG, T.; REICH, E.; BECKER, J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser and scaling and root planning on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. **Lasers Surg. Med.**, v. 32, p. 359-66, 2003.

SHILOAH, J.; PATTERS, M.R.; DEAN, J.W.; BLAND, P.; TOLEDO, G. The survival rate of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Bacteroides forsythus* following 4 randomized treatment modalities. **J. Periodontol.**, v. 68, p. 720-8, 1997.

SILNESS, P.; LÖE, H. Periodontal disease in pregnancy II: correlation between oral hygiene and periodontal condition. **Acta Odontol. Scand.**, v. 22, p. 121-35, 1964.

SIMEONE, D.; GALLET, P.; PAPINI, F.; CERISIER, P. The radicular dentine temperature during laser irradiation: an experimental study. **J. Clin. Med. Surg.**, v. 14, n. 1, p. 17-21, 1996 Feb.

SIMONSON, L.G. *Treponema denticola* and *Porphyromonas gingivalis* as prognostic makers following periodontal treatment. **J. Periodontol.**, v. 63, p. 270-3, 1992.

SLOTS, J. Periodontal therapy in humans. I: microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scalling and root planning and of adjunctive tetracycline therapy. *J. Periodontol.*, v. 50, p. 479-509, 1979.

SLOTS, J. Subgingival microflora and periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 6, n. 8, p. 351-82, 1979 Oct.

SLOTS, J.; BRAGD, M.; WIKSTROM, M.; DAHLEN, G. The occurrence of *Actinobacillus actinomycetencomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. *J. Clin. Periodontol.*, v. 13, p. 570-7, 1986.

SLOTS, J.; EMRICH, L.J.; GENCO, R.J.; ROSLING, B.G. Relationship between some subgingival bacteria and periodontal pocket depth and gain or loss of periodontal attachment after treatment of adult periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, v. 12, 540-52, 1985.

SLOTS, J.; RAMS, T.E. Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. *J. Clin. Periodontol.*, v. 10, p. 479-93, 1990.

SLOTS, J.; ROSLING, B.G. Suppression of the periodontic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J. Clin. Periodontol.*, v. 10, p. 465-86, 1983.

SOCRANSKY, S.S. Microbiology of periodontal disease. Present status and future considerations. *J. Periodont.*, v. 48, n. 9, p. 497-504, 1977 Sept.

SOCRANSKY, S.S. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J. Dent. Res.*, v. 49: 203-22, 1970. Supplement 2.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. Subgingival microbial profiles in refractory periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 29, p. 260-8, 2002.

- SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. The Bacterial etiology of destructive periodontal disease: current concepts. *J. Periodontol.*, v. 65, n. 45, p. 322-31. 1992.
- SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D.; CUGINI, M.A.; SMITH, C.; KENT, J.R.R.L. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.*, v. 25, p. 134-44, 1998.
- SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D.; DZINK, J.L. Relationship of subgingival microbial complexes to clinical features at the sampled sites. *J. Periodontol.*, v. 18, p. 766-75, 1988.
- SOCRANSKY, S.S.; SMITH, C.M.; MARTIN, L.; PASTER, B.J.; DEWHIRST, F.E.; LEVIN, A.E. "Checkerboard" DNA-DNA hybridization. *Biotechniques*, v. 17, p. 788-92, 1994.
- SOCRANSKY, S.S.; TANNER, A.C.R.; HAFFAJEE, A.D. Present status of studies on microbial etiology of periodontal disease. In: GENCO, R.J.; MERGENHAGEN, S.E. (Ed.). *Host-parasite interactions on periodontal disease*. Washington: American Society Microbiology, 1982.
- STEENBERGEN, T.J. van; TIMMERMAN, M.F.; MIKX, F.H.; WEIJDEN, G.A. van de; VELDEN, U. van der; GRAAFF, J. de. Discrepancy between culture and DNA probe analysis for the detection of periodontal bacteria. *J. Clin. Periodontol.*, v. 23, p. 955-9, 1996.
- STERN, R.H.; SOGNAES, R.F. Laser beam on dental hard tissues. *J. Dent. Res.*, v. 3, n. 5, p. 873, 1964. (Presented in the International Association for Dental research: general session and exhibition, 42., 1964 Mar. 19-22, Los Angeles). (Abstract n.307).
- SUNDQVIST, G. Ecology of root canal. *J. Endod.*, v. 18, n. 9, p. 427-30, 1992.

SUNDQVIST, G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of root canal flora. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, v. 78, n. 4, p. 522-9, 1994.

TAKAMATSU, N.; YANO, K.; HE, T.; UMEDA, M.; ISHIKAWA, I. Effect of initial periodontal therapy on the frequency of detecting *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas.gingivalis* and *Actinobacillusactinomycetemcomitans*. **J. Periodontol.**, v. 70, p. 574-80, 1999.

TANNER, A. Microbial etiology of periodontal diseases. Where are we? Where are we going? **Curr. Op. Dent.**, v. 2, p. 12-24, 1992.

THEILADE, E.; WRIGHT, W.H.; JENSEM, B.S.; LÖE, H. Experimental Gingivitis in man.II: a longitudinal, clinical and microbiological investigation. **J. Periodont. Res.**, v. 1, n. 1, p. 1-13, 1966.

THILO, B.E.; BAEHNI, P.C. Effect of ultrasonic instrumentation on dental plaque microflora in vitro. **J. Periodontol. Res.**, v. 22, p. 518-21, 1987.

THORNTON, S.; GARNICK, J. Comparison of ultrasonic to hand instruments in the removal of subgingival plaque. **J. Periodontol.**, v. 53, p. 35-57, 1982.

TODESCAN, J.H. Doença periodontal: manual de disciplina de periodontia. São Paulo: Faculdade de Odontologia, 1995. p. 7.

TORFASON, T.; RIGER, R.; SELVIG, R.A.; EGELBERG, J. Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. **J. Clin. Periodontol.**, v. 6, n. 3, p. 165-76, 1979 Jun.

TRABULSI, L.R.; ALTERTHUM; F. **Microbiologia**. 4.ed. São Paulo: Atheneu, 2004.

TRAN, S.D.; RUDNEY, J.D.; SPARKS, B.S.; HODGES, J.S. Persistent presence of *Bacteroides forsythus* as a risk factor for attachment loss in a population with low prevalence and severity of adult periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 72, p. 1-10, 2001.

TSENG, P.; GILKESON, C.F.; PALMER, J.; LIEW, V. The bactericidal effect of a Nd:YAG laser in vitro. *Dent. Res.*, v. 70, p. 650, 1991.

UZEDA, M. *Microbiologia oral: etiologia da cárie, doença periodontal e infecções endodônticas*. São Paulo: MEDSI, 2002.

VIEIRA, M.; MIRAGE, A. *Interação da luz com a matéria*. 2003. (Apostila do Mestrado Profissionalizante "Lasers em Odontologia" - Instituto de Pesquisas energéticas e Nucleares, São Paulo, 2003).

WALMSLEY, A.D.; LAIR, W.R.; WILLIAMS, A.R. Dental Plaque removal by cavitation activity during ultrasonic scaling. *J. Clin. Periodontol.*, v. 15, n. 9, p. 539-43, 1988.

WALMSLEY, A.D.; LAIRD, W.R.; WILLIAMS, A.R. A model system to demonstrate the role of cavitation activity in ultrasonic scaling. *J. Dent. Res.*, v. 63, p. 1162-5, 1984.

WALMSLEY, A.D.; WALSH, T.F.; LAIRD, W.R.. Effects of cavitation activity on the roots surface of teeth during ultrasonic scaling. *J. Clin. Periodontol.*, v. 17, p. 306-12, 1990.

WATNICK, P.; KOLTER, R. Biofilm, city of microbes. *J. Bacteriol.*, v. 182, n. 10, p. 2675-9, 2000.

WESTFELT, E.; RYLANDER, H.; DAHLÉN, G.; LINDHE, J. The effect of supragingival plaque control on the progression of advanced periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.*, v. 25, p. 536-41, 1998.

WHITE, J.M.; GEKELMAN, D.; BUDD, J. Lasers and dental soft tissues: reflections on our years of research. *Int. Congress Series*, v. 1248, p. 13-19, 2003.

WHITE, J.M.; GOODIS, H.E.; COHEN, J.N. Bacterial reduction of contaminated dentine by Nd:YAG laser. *J. Dent. Res.*, v. 70, p. 412, 1991. (Abstract n. 1170).

WHITE, J.M.; GOODIS, H.E.; MARSHALL, G.W.; MARSHALL, S.J. Identification of the physical modification threshold of dentin induced by neodymium and holmium YAG lasers using scanning electron microscopy. *Scanning Microsc.*, v. 7, n. 1, p. 239-46, 1993 Mar.

WIKSTRÖM, M.; RENVERT, S.; JOHNSON, T.; DAHLÉN, G. Microbial associations in periodontites before and after treatment. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 8, p. 213-8, 1993.

WINKELHOFF, A.J. van.; GONZALES, D.H.; WINKEL, D.G.; DELLEMIJN-KIPPPUN, N.; VANDENBROUCKE-GRAULS, C.M.J.E.; SANZ, M. Antimicrobial resistance in the subgingival microflora in patients with adult periodontitis: a comparison between the Netherlands and Spain. *J. Clin. Periodontol.*, v. 27, n. 2, p. 79-86, 2000.

WINKELHOFF, A.J. van; LOOS, B.G.; REIJDEN, W.A. van der; VELDEN, U. van der. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J. Clin. Periodontol.*, v. 29, n. 11, p. 1023-28, 2002.

WINKELHOFF, A.J. van; VELDEN, U. van der; DE GRAS, J. Microbial sucessión in recolonizing deep periodontal pockets after a single course of supra and subgingival debridement. *J. Clin. Periodontol.*, v. 15, p. 116-22, 1988.

XIMENEZ-FYVIE, L. A.; HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Comparison of the microbial composition of supra- and subgingival plaque. *J. Dent. Res.*, v. 77, p. 124, 1998. (Abstract 150).

XIMÉNEZ-FYVIE, L.A.; HAFFAJEE, A.D.; SOCRANSKY, S.S. Comparison of the microbiota of supra- and subgingival plaque in health and periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, v. 27, p. 648-57, 2000.

ZAMBON, J.J.; CHRISTERSSON, L.A.; GENCO, R.J. Diagnosis and treatment of localizad juvenile periodontites. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 113, p. 295-9, 1986.

ZAMBON, J.J.; SUNDAY, G.J.; SMUTKO, J.S. Molecular genetic analysis of *Actinobacilus.actinomycetemcomitans* epidemiology. *J. Periodontol.*, v. 61, p. 75-80, 1990.

ZANDER, H.A. The attachment of calculus to root surfaces. *J. Periodontol.*, v. 24, p. 16, 1953.

ZAPPA, U.E.; POLSON, A.M.; EISENBERG, A.D.; ESPELAND, M.A. Microbial populations and active tissue destruction in experimental periodontitis. *J. Clin. Periodontol.*, v. 13, p. 117-25, 1986.

ZEZZEL, D.M.; MALDONADO, E.; RIBEIRO, M.S. *Interação da Luz laser com tecidos biológicos: Aplicações*. 2003. (Apostila do Mestrado Profissionalizante "Lasers em Odontologia") - Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares, São Paulo.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)