



INSTITUTO SUPERIOR  
DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
NORTE

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS CLÍNICOS E  
MICROBIOLÓGICOS NO TRATAMENTO DA PERIODONTITE  
CRÓNICA – RASPAGEM CEGA VS RASPAGEM CEGA+LASER  
Nd:YAG

Dissertação apresentada no Instituto Superior Ciências da Saúde - Norte, para  
obtenção do grau de Mestre em Periodontologia.

**Orientadora: Professora Doutora Filomena Salazar**

Ana Sofia de Abreu Fernandes Vinhas

Outubro de 2010



## **Dedicatória**

**À minha querida família:**

**Carlos, companheiro de todas as horas**

**Afonso, Francisco e Beatriz, os meus tesouros**

**Maria Guilhermina, mãe extremosa e avó incansável**

**Com muita saudade ao meu Pai, que está lá em cima a zelar por todos nós**

## **Agradecimentos**

Este projecto, teve alguns percalços que atrasaram a sua conclusão mas que só lhe conferem mais valor e significância. Consumiu muitas horas de dedicação, trabalho, estudo e empenho, da minha parte mas também de muitas outras pessoas que tornaram possível a sua realização.

À Professora Doutora Filomena Salazar, orientadora da tese, agradeço o apoio, a força, a confiança que sempre depositou em mim, as valiosas contribuições que deu para o trabalho e a disponibilidade demonstrada nos momentos cruciais.

Um agradecimento especial ao Professor Doutor José Júlio Pacheco, o nosso eterno e maravilhoso chefe, pelos seus ensinamentos, paciência e disposição em colaborar sempre que solicitada a sua ajuda.

À sempre disponível e generosa, Professora Doutora Cristina Coelho, o meu muito obrigado pela sua amizade, simpatia e esclarecimentos preciosos na área da Microbiologia.

Aos colegas de equipa Cristina Trigo Cabral, Marco Infante, Paula Malheiro, Marta Relvas e especialmente Cátia Reis, pelo generoso contributo e ajuda fundamental na fase experimental deste trabalho.

Agradeço à Dra. Maria José Gonçalves por ter contribuído directamente para esta investigação. Só com o seu interesse, disponibilidade, e capacidade de trabalho foi possível realizar a avaliação microbiológica deste estudo.

À Professora Doutora Ana Cristina Braga do Departamento de Engenharia de Produção de Sistemas da Universidade do Minho, pela ajuda na análise estatística deste trabalho.

À Direcção do Instituto Superior de Ciências da Saúde - Norte e ao director do curso de Medicina Dentária, Professor Joaquim Moreira, pelo apoio institucional.

Aos meus colegas de mestrado, pelo companheirismo e pelas experiências partilhadas.

A todos o meu sincero e profundo agradecimento!

## Índice Geral

Dedicatória	III
Agradecimentos	IV
Índice Geral	V
Índice Figuras	VII
Índice Quadros / Esquemas	VIII
Índice Tabelas	IX
Índice Anexos	X
Resumo	XI
Abstract	XII
1. Introdução	13
2. Objectivos e Hipóteses	17
3. Estado Actual dos Conhecimentos	18
3.1. Doença Periodontal	18
3.1.1. Etiologia	18
3.1.2. Patogénese	19
3.1.3. Classificação	20
3.1.4. Aspectos Clínicos	22
3.1.5. Aspectos Microbiológicos	25
3.1.6. Tratamento	32
3.2. Laser	34
3.2.1. História	34
3.2.2. Propriedades da luz laser	35
3.2.3. Componentes do emissor laser	39

3.2.4. Classificação dos lasers	40
3.3. Características e actualidades nos sistemas de laser	42
3.3.1. Laser de Neodímio	42
3.3.2. Laser de Érbio	44
3.3.3. Laser de Dióxido de Carbono	45
3.3.4. Laser de Díodos	46
3.4. Laser no tratamento periodontal não cirúrgico	46
3.5. Aplicações clínicas do laser em Periodontologia	48
3.6. Complicações do laser	50
3.7. Normas de Segurança	53
4. Materiais e Métodos	54
4.1. Selecção da amostra	54
4.1.1. Critérios de inclusão	54
4.1.2. Critérios de exclusão	54
4.1.3. Caracterização da amostra	54
4.2. Procedimento Clínico	55
4.3. Programa de higiene oral	56
4.4. Parâmetros Clínicos	56
4.5. Processamento Microbiológico	56
4.5.1. Colheita Microbiológica	57
4.5.2. Processamento das amostras	57
4.6. Análise estatística	60
5. Resultados	61
6. Discussão dos Resultados	70
7. Conclusões	75
8. Bibliografia	76
9. Anexos	89

## Índice de Figuras

	Página
Figura nº1 - Fibra óptica do laser de Nd: YAG	42
Figura nº2 - Peça de mão do laser de Er: YAG	44
Figura nº3 - Pedal do laser com protecção	53
Figura nº4 - Botão de emergência, indicador luminoso de emissão e chave de segurança	53
Figura nº5 - Distribuição da amostra segunda a idade	55
Figura nº6 - Aplicação do laser de Nd:YAG num dos participantes do estudo	55
Figura nº7 - Imagem de electroforese para Aa	58
Figura nº8 - Perfis de amplificação e curva padrão dos produtos de PCR para Aa	59
Figura nº9 - Perfis de amplificação e curva padrão dos produtos de PCR para Pi	59
Figura nº10 - Perfis de amplificação e curva padrão dos produtos de PCR para Pg	60
Figura nº11 - Distribuição dos indivíduos da amostra segundo o sexo	61
Figura nº12 - Distribuição dos indivíduos da amostra segundo o diagnóstico	61
Figura nº13 - Distribuição do índice de placa no inicio e final do tratamento	63
Figura nº14 - Distribuição da profundidade de bolsa, segundo o tratamento, e segundo o momento (antes ou depois de RAR e RAR+LASER)	70

## Índice de Quadros / Esquemas

	Página
Esquema nº 1 – Teoria multifactorial da doença periodontal	18
Esquema nº 2 – Histopatologia da doença periodontal	19
Quadro nº 1 – Classificação das doenças periodontais	21
Esquema nº 3 – Diagrama da associação das espécies bacterianas subgengivais	26
Esquema nº 4 – Fases do tratamento periodontal	32
Esquema nº 5 – Diagrama da energia de um átomo	35
Esquema nº 6 – Absorção de energia por um electrão	35
Esquema nº 7 – Emissão espontânea da radiação	35
Esquema nº 8 – Emissão estimulada da radiação	35
Quadro nº 2 – Efeitos da temperatura nos tecidos	37
Quadro nº 3 – Interação laser / matéria	38
Esquema nº 9 – Espectro electromagnético da luz	38
Esquema nº10 – Principais componentes do laser	39
Quadro nº 4 – Características dos diferentes lasers utilizados em medicina dentária	41
Quadro nº 5 – Riscos e precauções na utilização clínica dos lasers	50



## Índice de Tabelas

	Página
Tabela nº 1 – Estatísticas sumárias da idade	55
Tabela nº 2 – Sequência de primers utilizados na reacção de PCR	58
Tabela nº 3 – Distribuição da profundidade das bolsas nas duas modalidades de tratamento	62
Tabela nº 4 – Número de faces iniciais e finais com perda de aderência e recessão	62
Tabela nº 5 – Estatísticas sumárias para o índice de placa	63
Tabela nº 6 – Valores médios do índice de sangramento antes e após as duas modalidades de tratamento	64
Tabela nº 7 – Valores médios da perda de aderência antes e após as duas modalidades de tratamento	64
Tabela nº 8 – Valores médios da recessão gengival antes e após as duas modalidades de tratamento	64
Tabela nº 9 – Valores médios da profundidade da bolsa antes e após as duas modalidades de tratamento	64
Tabela nº10 – Resultados do teste T- Student para comparação antes e depois da aplicação do procedimento, nos parâmetros clínicos	65
Tabela nº11 – Valores médios ( $\log_{10}$ ) de Aa antes e após as duas modalidades de tratamento	66
Tabela nº12 – Valores médios ( $\log_{10}$ ) de Pi antes e após as duas modalidades de tratamento	66
Tabela nº13 – Valores médios ( $\log_{10}$ ) de Pg antes e após as duas modalidades de tratamento	66
Tabela nº 14 – Resultados dos testes de comparação T –Student para a situação antes e após aplicação do tratamento ( Aa, Pg, Pi)	68

## Índice de Anexos

	Página
Anexo nº 1 – Consentimento informado	90
Anexo nº 2 – Ficha individual de recolha de dados	92
Anexo nº 3 – Resultado do teste T- Student para amostras independentes em cada um dos tempos para testar o efeito do tratamento aplicado nos parâmetros clínicos	94
Anexo nº 4 – Resultado do teste T- Student para amostras independentes em cada um dos tempos para testar o efeito do tratamento aplicado nos 3 microrganismos testados	95
<u>Trabalhos Desenvolvidos durante o Mestrado</u>	
Anexo nº 5 – Poster “ Diabetes Mellitus e doença periodntal “	96
Anexo nº 6 – Diploma de poster no GIRSO 2007	97
Anexo nº 7 – Poster “ Enxerto Gengival Livre versus Enxerto com Alloderme “	98
Anexo nº 8 – Diploma de poster no 1º Crongresso Nacional de Orto-Perio	99
Anexo nº 9 – Diploma de poster no 1º Crongresso Nacional de Orto-Perio	100
Anexo nº 10 – Poster “ Laser de Nd:Yag em Periodontologia “	101
Anexo nº 11 – Diploma de poster no XVII Congresso da OMD	102
Anexo nº 12 – Diploma de Apresentação de palestra “ Controlo Mecânico da Placa pelo Doente “ no XVII Congresso da OMD	103
Anexo nº 13 – Diploma de poster no XVII Congresso da OMD	104
Anexo nº 14 – Artigo “ Tabaco e Doenças Periodontais “ publicado na Revista Portuguesa de Estomatologia , Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial. Volume 49, Nº 1,2008 – Pag.39-45.	105
Anexo nº 15 – Poster/Artigo “Evaluation of clinical parameteres in the treatment of chronic periodontitis : scaling and root planing versus scaling and root planing + Nd:Yag Laser” J Clin Periodontol 2009;39:110-111 , apresentado no Europerio 6 – 2009.	106

## RESUMO:

A doença periodontal é uma condição inflamatória crónica induzida por microrganismos, que colonizam a superfície dentária e o sulco gengival, organizados num biofilme. O tratamento não cirúrgico consiste no desbridamento mecânico subgengival combinado com instruções de higiene oral. Este tratamento convencional tem sido eficaz na redução da carga bacteriana, resultando na melhoria dos parâmetros clínicos periodontais. Com o objectivo de aumentar a eficácia da remoção do biofilme subgengival, a terapia com laser tem vindo a ser recomendada como adjuvante aos procedimentos convencionais de Raspagem e Alisamento Radiculares (RAR). A irradiação com o laser de Neodímio (Nd:YAG) tem sido descrita como apresentando fortes propriedades hemostáticas e bactericidas.

O objectivo deste estudo é o de avaliar os benefícios clínicos e microbiológicos da RAR isolada ou combinada com o laser de Nd: YAG, no tratamento da periodontite crónica.

É um estudo “split-mouth”, que envolveu pacientes com periodontite crónica generalizada. Todo o tratamento foi não cirúrgico e o mesmo doente serviu como teste e controle. Um quadrante (grupo teste) foi submetido a raspagem e alisamento radiculares seguido de aplicação do laser de Nd:YAG nas bolsas pré-seleccionadas, enquanto que outro quadrante (grupo controle) apenas foi sujeito à raspagem e alisamento radicular cega. Os parâmetros clínicos registados foram: índice de placa, índice de sangramento gengival, profundidade de bolsa, perda de aderência e recessão gengival. As bactérias quantificadas por real-time PCR foram: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia*. A recolha dos dados clínicos e as colheitas microbiológicas foram realizadas pelo mesmo operador, que avaliou os pacientes numa primeira consulta e 40 dias após o tratamento.

## **ABSTRACT:**

Periodontal diseases are infections caused by microorganisms that colonize the tooth surface at or below the gingival margin, organized in a biofilm. Nonsurgical therapy consists of subgingival debridement combined with oral hygiene instruction. This conventional treatment has been effective in the reduction of bacterial load, resulting in the improvement of the clinical periodontal parameters. With the objective of increasing the effectiveness of the mechanical removal of subgingival biofilm, the therapy with laser has been recommended as adjunctive to the conventional procedures of Scaling and Root Planing (SRP). The irradiation with Neodymium laser (Nd:YAG) has been described as presenting strong haemostatic and bactericidal properties.

The aim of this study was to assess the clinical outcome of SRP alone or combined with Nd:YAG laser therapy, in chronic periodontitis

It was a double blind split mouth design study, involving patients with generalized chronic periodontitis. The entire treatment was non-surgical and the same subject served as test and control. A quadrant was submitted to SRP and Nd:YAG laser (test group) while other quadrant was only subject to SRP alone (control group). The clinical parameters recorded were Plaque Index, Bleeding on Probing Index, Periodontal Probing Depth, Attachment Loss and Gingival Recession. The bacteria tested by real-time PCR were: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia*. Clinical measurements and microbiological samples were taken, at baseline and 40 days after treatment, by the same person.

## 1. INTRODUÇÃO

Nas bolsas periodontais, a superfície radicular encontra-se contaminada com placa bacteriana e tártaro, bem como, infiltrado de bactérias e endotoxinas bacterianas aderentes ao cimento (Adriaens et al, 1988). A remoção completa destas substâncias prejudiciais é essencial para a regeneração dos tecidos periodontais. A formação de biofilme nas superfícies radiculares expostas impede a infiltração de antibióticos, daí que a desorganização mecânica do biofilme se torne imprescindível durante o tratamento periodontal (Daeveau et al, 1997). Basicamente, o objectivo do tratamento periodontal é restaurar a compatibilidade biológica das superfícies radiculares contaminadas para a subsequente adesão dos tecidos periodontais à superfície radicular tratada (Aoki et al, 2004).

Várias modalidades têm sido propostas para a descontaminação radicular, de forma a criar uma superfície compatível com o tecido conjuntivo e a aderência epitelial. A terapêutica mecânica através da raspagem e alisamento radicular (RAR), em conjunto com uma higiene oral cuidada, e consultas de manutenção periódicas, constituem o tratamento “standard” das periodontites (Knoll-Kohler, 1992). Estes tratamentos incluem raspagem e alisamento radicular com instrumentos manuais e ultra-sónicos, utilização de um sistema de pó abrasivo, e mais recentemente o laser. O tratamento convencional mecânico com as curetas é tecnicamente exigente e moroso, enquanto que o tratamento com ultrasons causa desconforto e “stress” ao paciente, devido ao barulho e vibração dos instrumentos (Aoki et al, 2004). Os sistemas abrasivos de pó/ar removem a placa e o cálculo e desintoxicam áreas de difícil acesso aos instrumentos manuais, apresentando um efeito positivo na biocompatibilidade da superfície radicular à adesão celular. No entanto, estes sistemas abrasivos apresentam algumas desvantagens como trauma dos tecidos moles, abrasividade da superfície radicular e de restaurações a compósito, produção de aerossol e sabor desagradável (Thomas et al, 1994).

As causas mais comuns para a remoção incompleta dos detritos radiculares incluem: anatomia da raiz, morfologia da bolsa periodontal, factores sistémicos modificadores da resposta do hospedeiro e técnica inadequada. Em adição, o acesso a áreas como furcas, concavidades, depressões e faces distais dos molares é limitado (Aoki et al, 2004). Pequenas áreas com tártaro residual são visíveis, em 3 a 80% de superfícies radiculares instrumentadas (Rateitschak, 1992; Sherman,

1990). Algumas bactérias periodontopáticas possuem ainda a capacidade de invadir as células epiteliais gengivais e o tecido conjuntivo subjacente, podendo recolonizar as superfícies dentárias, após a terapêutica mecânica, principalmente quando está associado um controle de placa supra gengival deficiente (Adriens et al, 1988).

Deste modo, a remoção completa dos depósitos bacterianos e das suas toxinas, da superfície radicular e do interior da bolsa periodontal, não é necessariamente alcançado com a terapêutica mecânica convencional.

A procura de meios mais eficientes para atingir superfícies radiculares biocompatíveis tem sido uma constante e o laser tem sido divulgado como apresentando distintas vantagens neste objectivo, devido às suas excelentes características bactericidas, de desinfecção, e de corte/ablação. Outra vantagem do laser é que este sistema pode alcançar locais não acessíveis ao tratamento convencional (Aoki et al, 2004). Por estes motivos, a utilização do laser, como adjuvante ou em alternativa, ao tratamento periodontal não cirúrgico, tem sido proposta como nova opção de tratamento para o controlo do biofilme subgengival. Variáveis como o nível de aderência, profundidade de bolsa e sangramento à sondagem, são frequentemente usadas para monitorizar o estado da saúde periodontal (Karlsson et al, 2008). O laser constitui ainda uma terapêutica alternativa interessante em pacientes medicamente comprometidos ou em pacientes pouco receptivos às tradicionais técnicas cirúrgicas e anestésicas (Gold e Vilardi, 1994).

O tratamento mecânico convencional, usualmente produz “smear layer” e, por vezes, produz sulcos na superfície radicular. A “smear layer” pode adversamente afectar a cicatrização dos tecidos periodontais, uma vez que contem bactérias e substâncias inflamatórias, restos de cimento infectado e tártaro (Polson et al, 1984).

A utilização do laser no tratamento da periodontite baseia-se nos supostos benefícios da curetagem subgengival e na diminuição significativa das bactérias patogénicas subgengivais (Cobb, 2006).

A aplicação clínica do laser de Nd:YAG, no tratamento da periodontite está bem documentada ( Ben Hatit et al,1996; Radvar et al,1996; Neill e Mellonig, 1997; Liu et al, 1999; Miyzaki et al, 2003; Qadri et al, 2010), mas os resultados são controversos. Cobb et al estudaram o efeito bactericida do laser de Nd:YAG, *in vivo*, e concluíram que a exposição das superfícies radiculares ao laser pode diminuir significativamente o nº de bactérias periodontopáticas. De acordo com os estudos de

Ben Hatit et al e Neill e Mellonig, a utilização do laser de Nd:YAG, em combinação com raspagem e alisamento radiculares pode também contribuir significativamente para uma redução bacteriana nas bolsas tratadas. No entanto, Radvar et al demonstraram que o tratamento convencional proporciona melhores resultados clínicos que o tratamento isolado com laser. Liu et al também concluíram que a terapia com laser é menos efectiva do que o tratamento com raspagem e alisamento radiculares e que, benefícios adicionais não foram encontrados, quando o laser foi utilizado como adjuvante ao tratamento convencional. O estudo de Miyzaki et al concluiu que os tratamentos com o laser de Nd:YAG e raspagem com ultra-sons demonstraram benefícios significativos nos parâmetros clínicos e na microflora subgengival, comparativamente ao início do tratamento, mas não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos. Em 2010, dois estudos independentes, de Qadri, compararam o efeito, a curto e longo-prazo, de uma única aplicação de laser de Nd: YAG em bolsas periodontais, em combinação com raspagem e alisamento radiculares, relativamente à raspagem e alisamento radicular isolada. Os investigadores concluíram que as duas modalidades de tratamento combinadas apresentam um efeito positivo, a curto e longo-prazo, nos principais parâmetros clínicos associados à inflamação periodontal, quando comparadas ao tratamento convencional isolado.

A curetagem gengival após raspagem e alisamento radiculares, através da instrumentação mecânica tem demonstrado não acrescentar benefícios no tratamento básico periodontal (AAP, 1999; Echeverria e Caffesse, 1983). No entanto, a ausência de benefícios clínicos da curetagem gengival pode estar relacionada com a falta de um instrumento efectivo para o desbridamento de tecido mole. A excelente ablação de tecido mole com laser é supostamente promotora da cicatrização dos tecidos periodontais, eliminando o tecido inflamado e o epitélio subjacente da parede mole da bolsa (Aoki et al, 2004). A curetagem do epitélio da bolsa com laser é menos invasiva e mais controlada parecendo providenciar resultados clínicos similares à curetagem gengival convencional (Gold e Vilardi, 1994).

Recentemente, Yukna et al (2007) relataram um procedimento para criar uma nova aderência assistida por laser (Laser Assisted New Attachment Procedure-LANAP) que pode estar associada à formação de tecido novo na aderência conjuntiva, e aparente regeneração periodontal. Logo, o tratamento alternativo ou

adjuvante das bolsas periodontais com laser poderá promover mais regeneração periodontal que o tratamento mecânico convencional.

A revisão sistemática de Schwarz et al (2008), sobre os lasers no tratamento periodontal não cirúrgico, concluiu que, apesar da evidência dos estudos avaliados ser insuficiente, o laser de Er:YAG é o que apresenta melhores características para o tratamento não cirúrgico da periodontite crónica. De salientar que dos 12 estudos incluídos na revisão apenas um diz respeito ao laser de Nd:YAG porque os autores excluíram os estudos de Liu et al , Ben Hatit et al e Neill e Mellonig por falta de definição de critérios de inclusão/exclusão.

No mesmo ano, Karlsson efectuou outra revisão sistemática que pretendia avaliar a terapia com laser como adjuvante ao tratamento periodontal não cirúrgico. Para o efeito escolheu apenas 4 publicações com estudos clínicos com um “follow-up” superior a 14 semanas. Esta revisão concluiu que não existem até ao momento evidências que sugiram a eficácia da utilização do laser como adjuvante no tratamento da periodontite crónica, mas também só incluiu um estudo do laser de Nd:YAG. Tudo isto se revela insuficiente para fazer afirmações sobre os efeitos terapêuticos deste laser em particular (Slot et al, 2009).



## 2.OBJECTIVOS E HIPÓTESES

O objectivo deste estudo é o de avaliar o impacto do tratamento mecânico convencional isolado ou complementado com laser de Nd:YAG, nos principais parâmetros clínicos e microbiológicos:

- ✓ Índice de sangramento gengival;
- ✓ Profundidade clínica de sondagem;
- ✓ Nível clínico de aderência;
- ✓ Carga bacteriana nas bolsas periodontais.

Pretende-se também concluir se, no tratamento da periodontite crónica, a aplicação do laser de Nd:YAG após Raspagem e Alisamento Radicular (RAR), proporciona alguns benefícios adicionais comparativamente à terapêutica mecânica convencional isolada.

### HIPÓTESES:

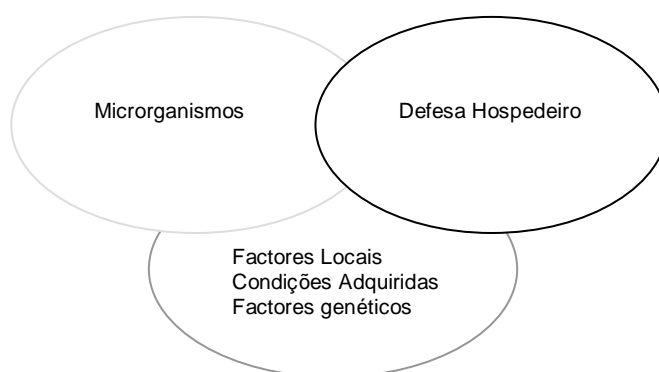
**Hipótese nula (H0)** : não existem diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos e microbiológicos avaliados entre os dois grupos, nos diferentes tempos.

**Hipótese alternativa (H1)** : existem diferenças estatisticamente significativas nos parâmetros clínicos e microbiológicos avaliados entre os dois grupos, nos diferentes tempos

### 3. ESTADO ACTUAL DOS CONHECIMENTOS

#### 3.1. DOENÇA PERIODONTAL

A doença periodontal é uma doença inflamatória/imunológica crónica e tem sido descrita como uma doença de natureza multifactorial. Resulta de uma interacção complexa entre microrganismos patogénicos e defesa do hospedeiro e cujo desenvolvimento pode ser modificado por factores locais (tabaco), condições adquiridas (doenças sistémicas) ou factores genéticos (Kinane et al, 2006).



Esquema 1-Teoria multifactorial da doença periodontal

##### 3.1.1.ETIOLOGIA DA DOENÇA PERIODONTAL

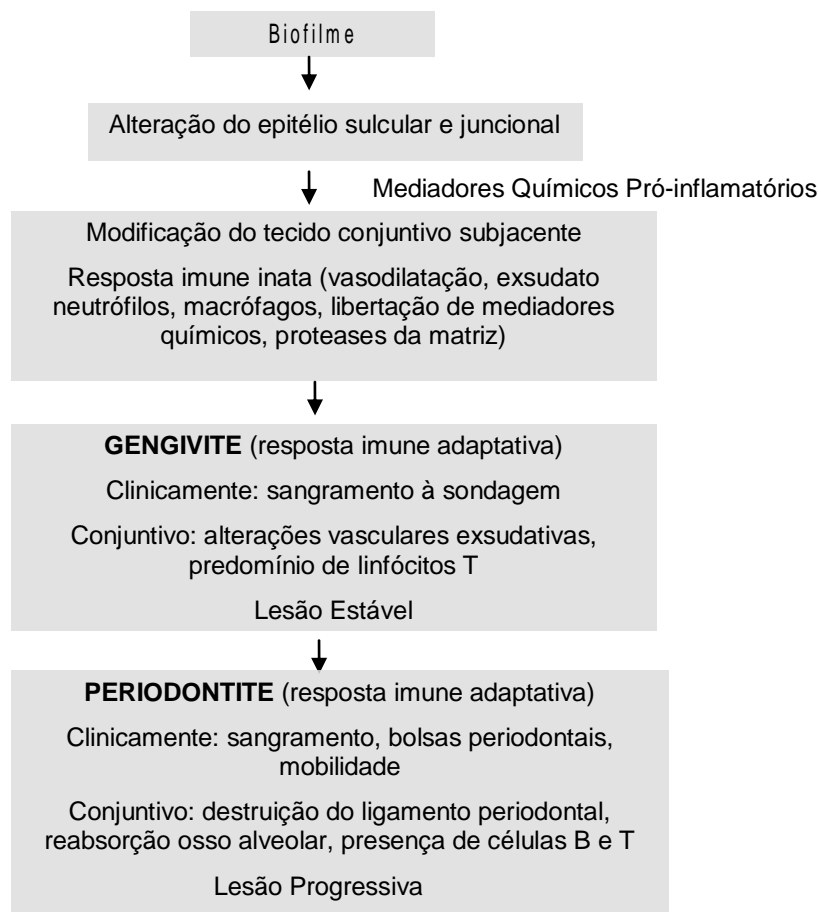
A doença periodontal apresenta como factor etiológico primário o biofilme bacteriano, que é definido como uma comunidade microbiana imersa numa matriz extracelular de polímeros, derivados dos microrganismos e do hospedeiro, que se encontra aderido aos dentes e às estruturas não renováveis da cavidade oral (Marsh, 2004). Assim a doença periodontal não é causada apenas por um microrganismo, mas resultado de uma infecção mista sendo a sua composição responsável pelo grau de destruição periodontal, que ocorre nos tecidos (Page et al, 1997; Bartold et al 2006; Kinane et al 2006).

No biofilme supra-gengival encontram-se principalmente espécies gram positivas, facultativas e microrganismos fermentativos. No biofilme sub-gengival

ocorre substituição para bactérias predominantemente gram-negativas, anaeróbias e com capacidade proteolítica. Estes últimos microrganismos (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) e o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, são considerados os microrganismos com maior capacidade destrutiva (Socransky et al, 1998).

### 3.1.2.PATOGÉNESE DA DOENÇA PERIODONTAL

A resposta do hospedeiro na doença periodontal pode dividir-se em duas categorias: resposta imune inata e resposta imune adaptativa. A primeira, com características semelhantes com a chamada inflamação aguda e a segunda com a inflamação crónica.



Esquema 2 - Histopatologia da doença periodontal

A inflamação aguda caracteriza-se por ter curta duração, predomínio de neutrófilos e exibir fenómenos vasculares/exsudativos intensos. A inflamação

crónica apresenta longa duração, é mais específica, e tem como células principais os linfócitos, plasmócitos e macrófagos, caracterizando-se por fenómenos mais destrutivos.

Na gengivite, o processo inflamatório e imunológico ocorre nos tecidos gengivais, de forma a proteger contra a agressão bacteriana, impedindo os microrganismos de invadirem os tecidos. Esta reacção é restrita aos tecidos marginais, e as alterações patológicas são completamente reversíveis. Já na periodontite, a extensão da reacção alcança níveis mais profundos e o processo de defesa, associado à presença do biofilme bacteriano, acaba por causar danos irreversíveis nos tecidos periodontais, como reabsorção óssea e perda de aderência.

### **3.1.3.CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS**

A utilização de um sistema de classificação das doenças periodontais é essencial para possibilitar o estudo da etiologia, patogénese, epidemiologia e tratamento das doenças periodontais (Armitage, 1999). Nos últimos anos, novos sistemas de classificação ou modificações de sistemas já existentes foram propostos e usados.

Em 1999, o Workshop Internacional para a Classificação das Doenças Periodontais elaborou uma nova classificação de consenso. Corrigindo as classificações anteriores, uma categoria para as doenças gengivais foi instituída, com uma clara relação com a sua etiologia.

As gengivites podem ser então classificadas como tendo origem bacteriana, viral, fúngica, traumática ou relacionadas com doenças sistémicas. As gengivites induzidas por placa bacteriana são as mais comuns e consequentemente as mais frequentemente diagnosticadas.

Em contraposição às classificações anteriores, a idade deixa definitivamente de ser um critério, para a classificação das periodontites, sendo definidas duas categorias: periodontite crónica e agressiva (Armitage, 2002).

A nova classificação possui ainda uma categoria de periodontite como manifestação de doença sistémica como desordens hematológicas (neutropenia e leucemia), e alterações genéticas (Síndrome de Down, Papillon-Lefèvre, etc).

Por último incluíram na classificação quatro novas categorias: Doenças Periodontais Necrozantes, Abscessos Periodontais, Periodontite Associada a Lesões Endodônticas e Deformidades e Condições de Desenvolvimento ou Adquiridas.

Quadro 1-Classificação das doenças periodontais (Armitage, 1999)

Doenças Gengivais
Gengivite induzida por placa bacteriana
Gengivite não induzida por placa bacteriana (origem viral, fúngica traumática, etc)
Periodontite Crónica
Periodontite Agressiva
Periodontite como manifestação de doença sistémica
Doenças Periodontais Necrosantes
Abscessos Periodontais
Periodontite associada a lesão endodôntica
Deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas

### 3.1.3.1.Periodontite Crónica

As principais características da Periodontite Crónica são definidas como: mais prevalente em adultos, a quantidade de perda óssea é compatível com a quantidade de factores locais agravantes, presença de tártaro sub-gengival; associada com uma flora bacteriana variada; progressão lenta a moderada, podendo ter períodos de exacerbação; pode estar associada a factores locais predisponentes, como factores iatrogénicos; pode ser modificada e/ou associada a doenças sistémicas.

A periodontite crónica pode ainda ser classificada de acordo com a extensão e severidade da doença. Relativamente à extensão, a periodontite crónica pode ser localizada, caso afecte até 30% dos dentes presentes, ou generalizada quando atinge mais que 30% dos dentes. Clinicamente, a periodontite crónica pode ser caracterizada em leve, quando perda de inserção clínica é 1 a 2 mm, moderada, quando perda de inserção vai de 3 a 4 mm, ou severa, quando perda de inserção é igual ou superior a 5 mm (Consensus Report: Chronic Periodontitis 1999; Parameters on Chronic Periodontitis, 2000).

### 3.1.3.2.Periodontite Agressiva

A periodontite agressiva apresenta uma tendência familiar e caracteriza-se por uma rápida velocidade de progressão da doença e destruição do aparelho de

inserção (Tinoco et al, 1997). Diferencia-se das outras formas de periodontite por algumas características como idade, resposta imune do hospedeiro, gravidade de destruição dos tecidos periodontais e pelo facto dos indivíduos afectados serem sistemicamente saudáveis (Albandar et al, 1997). Podem ser diagnosticadas e subdivididas clinicamente em localizadas ou generalizadas. A presença de mobilidade e migração dentária é um sinal clínico comum das periodontites agressivas. No caso da localizada, dois grupos de dentes permanentes são afectados de maneira característica: primeiros molares e os incisivos. Para ser classificada como generalizada, deve haver perda de inserção em pelo menos mais três dentes que os primeiros molares e incisivos, podendo atingir até toda a dentição (Consensus Report: Aggressive Periodontitis 1999; Parameters on Aggressive Periodontitis, 2000). O aspecto mais marcante da Periodontite agressiva localizada é a ausência de inflamação clínica, assim como os períodos de quiescência da forma generalizada (Page e Schroeder, 1982).

A periodontite agressiva é talvez, a forma de doença periodontal melhor estudada e caracterizada. Os pacientes apresentam alterações nos neutrófilos polimorfonucleares (Hidalgo et al, 1997) e frequentemente a doença está associada à presença de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Zambon, 1985), que produz uma leucotoxina capaz de destruir os PMN e monócitos humanos (Taichman et al, 1980).

#### **3.1.4. ASPECTOS CLÍNICOS DA DOENÇA PERIODONTAL**

O exame clínico periodontal deve proporcionar a identificação das características tanto das gengivites como das periodontites.

Na presença de biofilme supra-gengival, pode ocorrer inflamação dos tecidos gengivais, sem perda de inserção (gengivite). Esta caracteriza-se por alterações na cor e textura da gengiva e presença de sangramento gengival, por vezes associada a edema. O sangramento gengival é o primeiro sinal clínico de inflamação, sendo mais sensível que a mudança de cor ou textura da gengiva (Greenstein, 1984).

As periodontites estão associadas à presença de um biofilme subgengival, o qual acarreta inflamação dos tecidos de suporte dos dentes, o que pode levar à perda de tecido conjuntivo de inserção e osso alveolar. Clinicamente caracteriza-se

por aumento de profundidade de sondagem, sangramento, e perda de inserção clínica.

Desta forma, o exame periodontal deve possibilitar a avaliação das condições dos tecidos gengivais marginais e dos tecidos de suporte (Lindhe, 2005). O exame clínico periodontal deve ser realizado, relativamente à gengiva marginal ou periodonto de protecção, para estabelecer o diagnóstico de gengivite, composto pelos índices de placa e sangramento gengival. Enquanto a avaliação do periodonto profundo, relacionado com o diagnóstico de periodontite, inclui os parâmetros de profundidade de sondagem, sangramento à sondagem, e destruição dos tecidos periodontais pelos níveis clínicos de aderência.

#### **3.1.4.1.Índice de Placa:**

A presença de placa supragengival é um parâmetro clínico importante, pois permite avaliar a capacidade de controlo do agente etiológico primário das doenças periodontais, o grau de atenção e cuidado que o paciente tem com a sua saúde oral e posteriormente permite também avaliar o grau de colaboração do paciente relativamente às orientações de higiene oral recebidas ao longo das diferentes fases do tratamento periodontal. A presença de placa em cada superfície dentária pode ser verificada com a ajuda de soluções evidenciadoras. O Índice de placa de O`Leary (1972) calcula-se após coloração dos dentes e posterior avaliação da percentagem de faces coradas.

#### **3.1.4.2.Índice Gengival:**

O sangramento à sondagem é considerado um sinal objectivo de inflamação gengival, quando está presente (Greenstein, 1984) e que pode ser avaliado facilmente. A presença de sangramento gengival deve ser analisada através de uma sonda periodontal, inserida cuidadosamente no sulco gengival, contornando o dente para que todas as faces sejam contabilizadas. Deve aguardar-se 10 a 30 segundos para constatar a ausência ou presença de sangramento gengival. Investigações indicam que a hemorragia parece ser um parâmetro a confiar para avaliar o estado

histopatológico (Greenstein et al, 1981), clínico (Meitner et al, 1979) e bacteriológico (Armitage et al 1982), associado às alterações com a doença periodontal. O Índice de sangramento de Ainamo e Bay (1975) calcula-se, após sondagem, verificando o sangramento, em 6 faces por dente, e registrando em forma de percentagem as faces envolvidas.

#### **3.1.4.3. Profundidade de sondagem:**

A profundidade de sondagem é a distância da margem gengival livre até à base do sulco/bolsa. A principal importância clínica das bolsas periodontais é que estas representam o habitat para os presumíveis patogênicos periodontais. As bolsas profundas são uma fonte de preocupação, porque estes locais são potencialmente difíceis de higienizar (Armitage, 1995). A profundidade de bolsa tem valor preditivo negativo alto para a progressão da doença, dando indicação que a ausência de bolsa é um excelente indicador preditivo de estabilidade periodontal (Haffajee et al 1991; Halazonetis et al 1989).

#### **3.1.4.4. Mobilidade dentária:**

O grau de mobilidade dos dentes está relacionado com a quantidade de perda de osso alveolar, com a incidência de forças traumáticas, e com o grau de inflamação gengival. Desta forma, a quantidade de suporte dentário remanescente não é o único factor que deve ser considerado para avaliar a estabilidade de um dente. A mobilidade dentária também pode observar-se após cirurgia periodontal. A presença de defeitos ósseos angulares, bolsas infra-ósseas, e aumento de mobilidade são frequentemente sinais importantes de trauma oclusal (Lindhe, 2005).

#### **3.1.4.5. Nível clínico de aderência:**

O nível clínico de inserção é uma importante medida porque representa a aproximação clínica do nível de aderência do tecido conjuntivo à superfície radicular.



Pode ser avaliado através da utilização de uma sonda graduada, correspondendo à distância em mm da junção esmalte-cimento ao fundo da bolsa (Lindhe, 2005).

#### **3.1.4.6.Avaliação radiográfica:**

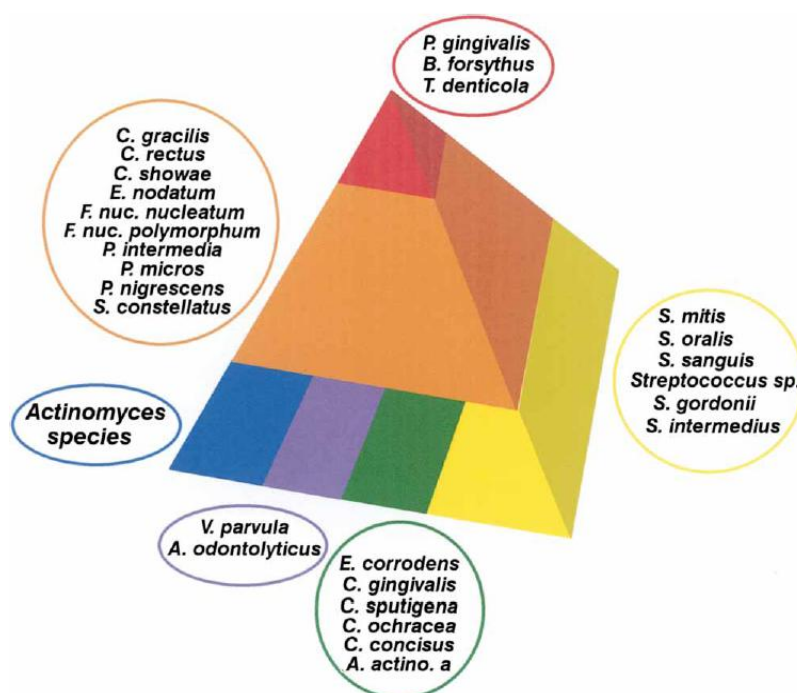
O exame radiográfico é fundamental como meio complementar de diagnóstico das lesões e doenças periodontais, uma vez que fornece informação sobre altura da crista óssea, trabeculação, e padrão de perda óssea (horizontal/vertical ou angular). O exame radiográfico convencional compreende 14 radiografias periapicais e 2 bite-wings da região de pré-molares e molares (Status Periodontal) (Lindhe, 2005).

### **3.1.5.ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DA DOENÇA PERIODONTAL**

#### **3.1.5.1.Formação e composição do biofilme**

A cavidade oral constitui um habitat com características particulares, determinadas pela presença dos dentes, saliva, fluido crevicular gengival e superfícies mucosas. A placa bacteriana forma-se a partir de uma sequência ordenada de eventos, dando origem a uma comunidade organizada do ponto de vista estrutural e funcional, apresentando uma grande diversidade de espécies microbianas. O processo de formação de placa inicia com a colonização bacteriana da película adquirida, realizada por bactérias que conseguem aderir à película adquirida, os chamados colonizadores primários. Na sequência, segue-se a co-adesão de novas bactérias àquelas já aderidas, os chamados colonizadores secundários, e o início da formação de micro-colónias, o que facilita que microrganismos sem capacidade de aderência colonizem o biofilme por agregação. A placa denominada madura pode ser definida como uma comunidade clímax, onde a população de espécies microbianas atinge estabilidade e equilíbrio, sendo que o aumento em volume e composição passa a ser resultado da interacção entre os factores ecológicos do ambiente e a comunidade microbiana do biofilme (Liljemark et al, 1997; Dolan e Costerton, 2002).

Os biofilmes são descritos como microcolónias de células bacterianas (15 a 20%) distribuídas de forma não aleatória numa matriz ou glicocálice (75 a 80%) (Socransky e Hafajee, 2002). Em 1998, Socransky e colaboradores descreveram a formação de complexos microbianos presentes nos biofilmes, visto que a associação bacteriana nos biofilmes não é aleatória e cada espécie bacteriana tem os seus parceiros para interacção. A partir de 13321 amostras de placa subgingival de 185 indivíduos, os autores descreveram o agrupamento das espécies nos biofilmes.



Esquema 3- Diagrama da associação das espécies bacterianas subgingivais.  
(adaptado de Socransky et al, 1998)

Cinco complexos bacterianos foram identificados, sendo que os complexos amarelo, púrpura e verde reúnem espécies que estão presentes na colonização inicial das superfícies dentárias. As bactérias destes complexos fornecem receptores e criam condições ecológicas para as bactérias do complexo laranja, que precedem e criam condições para as espécies do complexo vermelho, bactérias essas que se apresentam em maior número quando há sinais clínicos de inflamação subgingival. As bactérias integrantes do complexo vermelho, *Tannerella forsythia*,

*Porphyromonas gingivalis* e *Treponema denticola*, são reconhecidas como os principais microrganismos envolvidos com o processo de destruição periodontal.

### **3.1.5.2. Diagnóstico microbiológico**

Desde o final da década de 1980 que o diagnóstico microbiológico tem sido disponibilizado para utilização na prática clínica do periodontologista. Através de vários métodos, microrganismos associados às doenças periodontais são identificados com o objectivo de complementar o diagnóstico clínico e auxiliar no plano de tratamento. A avaliação microbiológica deve ser encarada como um método complementar de diagnóstico que tem as suas limitações, vantagens e desvantagens e indicações precisas.

Diversos estudos demonstram que a doença periodontal pode ser tratada com sucesso através da remoção mecânica da placa bacteriana, instruções de higiene oral e eliminação dos factores que favorecem a retenção de placa. Alguns indivíduos podem, no entanto, ser afectados por formas de infecções agressivas e de difícil controlo (Slots, 2002).

Para além dos casos de periodontite agressiva e refractária ao tratamento, a AAP (1996), considera que o diagnóstico microbiológico pode auxiliar na escolha de antimicrobianos específicos para tratamento de pacientes expostos repetidamente a antibioterapia e para pacientes comprometidos sistemicamente. Loesche et al (1990) também acreditam que o diagnóstico microbiológico pode auxiliar na avaliação da efectividade dos vários estágios de tratamento e, na fase de manutenção, pode permitir ao clínico detectar locais que possam reinfetar através da detecção de espécies periodontopatogénicas.

### **Obtenção das amostras**

É importante lembrar que cada bolsa periodontal pode apresentar uma determinada bactéria ou combinação de bactérias, que não sejam representativas de todos os dentes afectados do paciente. Portanto, quanto maior o número de bolsas testadas, mais representativa é a amostra obtida (Loomer, 2004). Para

aumentar a probabilidade de colheita das bactérias periodontopáticas mais relevantes, as amostras devem ser colhidas das bolsas periodontais mais profundas, com sangramento à sondagem e/ou supuração (AAP, 1996).

Os instrumentos de colheita periodontal podem ser as curetas periodontais ou pontas de papel absorvente. As pontas de papel são menos eficientes na obtenção de amostras da porção mais apical da bolsa (Loomer, 2004). Cuidados prévios devem ser tomados para se evitar a contaminação da amostra por microrganismos da placa supra-gengival e da saliva. É recomendado a remoção da placa supra-gengival com curetas ou bolinhas de algodão, a secagem e o isolamento relativo do campo.

### **Técnicas para o diagnóstico microbiológico**

#### **Microscopia de fase ou de campo escuro:**

Consiste numa técnica que possibilita identificar visualmente o tamanho, a forma e a motilidade das bactérias presentes na amostra, diferenciando-as entre cocos, bastonetes e espiroquetas, móveis ou não e, também as proporções relativas entre os microrganismos (Loomer, 2004; Zambon, 1997). Pode-se apenas inferir a presença de morfotipos bacterianos, e não bactérias específicas. A sua importância fica então restrita à motivação à higiene oral pelo paciente, mostrando ao próprio os microrganismos removidos do seu biofilme, além de fazer uma comparação entre antes e depois do tratamento periodontal (Zambon, 1997).

#### **Cultura Microbiana:**

Os métodos de cultura ainda são considerados “gold standard” como meio de comparação entre outras técnicas (Sanz et al, 2004). Através desta técnica é possível cultivar um amplo espectro de microrganismos presentes no ambiente subgengival (Lotufo et al, 2001), servindo para uma identificação positiva dos periodontopatogénicos, através de meios selectivos e não selectivos e/ou associados a outras técnicas bioquímicas (Loomer, 2004). Pode-se, então,

determinar, através de observação da morfologia das colónias, da coloração de Gram e de testes bioquímicos específicos, o número total de colónias, as espécies bacterianas e suas proporções relativas (Sanz et al, 2004). Por detectar apenas microrganismos vivos, os seus resultados apresentam maior significado clínico (Chen e Slots, 1999).

Um dos inconvenientes é o seu baixo poder de detecção, gerando resultados falso-negativos quando comparados a outras técnicas mais sensíveis, além de algumas espécies bacterianas serem difíceis de cultivar. Outras desvantagens seriam a necessidade de um laboratório de referência, o alto custo e o tempo prolongado para a obtenção dos resultados. Sem dúvida, a maior vantagem da técnica de cultura é a possibilidade de realização de antibiograma, com a determinação da sensibilidade antimicrobiana das bactérias encontradas, proporcionando a correcta selecção de antimicrobianos (Loomer, 2004).

### **Métodos Imunológicos:**

A identificação bacteriana é feita utilizando-se anticorpos que reconhecem antígenos específicos de certas espécies bacterianas. Existem vários tipos de testes imunológicos, como: microscopia por imunofluorescência directa e indirecta, ELISA, membrana de imuno-análise e aglutinação de látex (Greenstein, 1988; Lamster et al, 1993). Como vantagens, estes métodos apresentam maior sensibilidade e especificidade que a cultura, baixo custo, rápidos de realizar, além de serem relativamente quantitativos. No entanto, podem apresentar reacção cruzada entre espécies bacterianas, os limites de detecção são baixos e não oferecem informação sobre sensibilidade antimicrobiana (Loomer, 2004; Sanz et al, 2004).

### **Testes Enzimáticos:**

Foram desenvolvidos para detectar enzimas tais como a Tripsina, produzidas por algumas espécies bacterianas, como *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis* e algumas espécies de *Capnocytophaga*. Quando uma amostra de biofilme apresentar alguma combinação destas bactérias, e for colocada

em contacto com o substrato N-benzoyl-DL-arginine-2-naphthylamide (BANA), ocorre quebra deste substrato que adquire cor azul escura, variando na tonalidade, dependendo da proporção das bactérias.

Estudos demonstram uma correlação entre o teste BANA e a profundidade de sondagem e sangramento à sondagem em locais com doença periodontal (Loesche et al, 1990). O seu valor diagnóstico é baixo devido à sua baixa sensibilidade e ao facto de não determinar qual a espécie bacteriana encontrada. Além disso, não é capaz de identificar o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, entre outras espécies, nem a susceptibilidade antimicrobiana.

### **Sondas de DNA:**

Consistem em sequências conhecidas de ácido nucleico com marcadores radioactivos ou colorimétricos (sonda) que se unem a sequências complementares de ácido nucleico no microrganismo correspondente. Esta técnica é mais sensível, mais rápida e com menor custo que a cultura (Tsai et al, 2003) podendo identificar espécies de difícil cultivo. Não necessita da viabilidade dos microrganismos para a detecção e não possibilita a realização de antibiograma.

### **Polimerase Chain Reaction (PCR):**

É uma técnica molecular utilizada para a replicação do DNA, possibilitando a síntese de várias cópias de uma amostra de DNA, mesmo que muito pequena, em pouco tempo. Tem a capacidade de detectar um microrganismo alvo em baixas concentrações, com alta especificidade. Um ciclo de PCR consiste na extracção de DNA, ligação e extensão. Numa primeira fase procede-se à extracção do DNA, por aquecimento, que separa a dupla hélice em duas fitas individuais. De seguida, na presença de um *primer* ocorre ligação entre este e a região correspondente à sua sequência nas fitas de DNA bacteriano. O *primer* é uma sequência sintética, de fita única, com 20 a 30 bases de uma região alvo do DNA do microrganismo. A partir daí, a polimerase taq DNA irá replicar a região do DNA que está ligada ao *primer*.

Dessa forma, produz-se uma grande quantidade de DNA copiado da região alvo (amplificação), indicando a presença do microrganismo alvo na amostra.

É bastante útil para determinar prevalências de espécies, pois apenas indica a presença ou não do microrganismo. Apesar de ser altamente sensível, é uma técnica com vários aspectos que podem prejudicar a metodologia, como o tamanho do *primer*, a temperatura da ligação e a contaminação externa. Numa tentativa de minimizar estes problemas, outras variantes de PCR foram desenvolvidas, nomeadamente o PCR multiplex, que amplifica diversas regiões alvo, colocando-se todos os primers necessários numa única reacção (Dangtuan e Rudney 1996; Garcia et al 1998; Henegariu et al 1997) e o PCR quantitativo.

### **Real-time Polimerase Chain Reaction:**

Real-time PCR é um método novo e rápido para a identificação e qualificação das bactérias periodontopáticas (Sanz et al, 2004). A técnica de PCR em tempo real ou PCR quantitativo é uma variação do PCR “standard” usada para quantificar DNA ou mRNA numa amostra.

A tecnologia do real-time PCR tem demonstrado ser um teste altamente sensível e específico (Jervoe-Storm et al, 2005). Recentemente, o Real-time PCR tem sido utilizado para a identificação de *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* e *Tannerella forsythia* (Sanz et al, 2004; Boutaga et al, 2006; Lau et al, 2004).

A quantificação de DNA pela técnica de PCR apresenta-se como uma potencial técnica no diagnóstico microbiológico, uma vez que permite não apenas a detecção de microrganismos específicos, mas, também a sua quantificação. Algumas metodologias estão a ser desenvolvidas de modo a atingir resultados mais confiáveis e reprodutíveis (Morillo et al 2004; Nonnenmacher et al 2004; Sanz et al 2004).

Lau et al (2004), mostraram uma concordância entre PCR quantitativo e cultura na detecção de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*, mostrando ser possível quantificar as espécies presentes subgingivalmente, com sensibilidade e especificidade maiores que na técnica de cultura.

É uma técnica com custo bastante elevado e a relação preço-benefício, como complemento no diagnóstico microbiológico clínico, tem que ser ponderada.

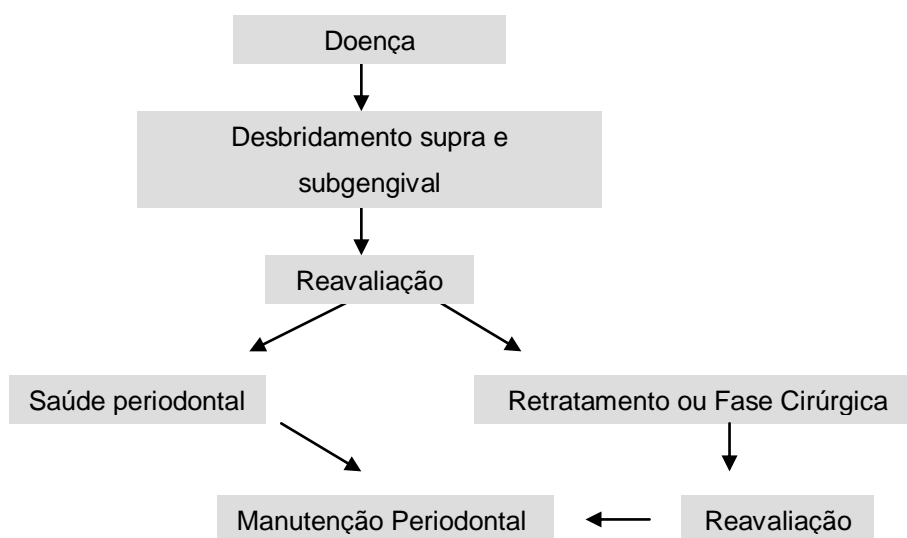
As técnicas de PCR são as mais sensíveis no conjunto das técnicas apresentadas e estudos recentes pretendem avaliar a possibilidade da sua utilização para testes de susceptibilidade antimicrobiana (Rolain et al 2004).

### 3.1.6. TRATAMENTO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS

#### TERAPÊUTICA CONVENCIONAL

O tratamento periodontal convencional consiste numa terapêutica mecânica inicial, com o objectivo de desorganizar e eliminar o biofilme supra e subgengival, e em instruções cuidadas de controlo de placa supragengival por parte do paciente. Estas medidas são directamente dirigidas para a redução da carga bacteriana e alteração da composição microbiana para uma flora mais compatível com saúde periodontal. Estas alterações microbiológicas resultam em menor inflamação e relativa estabilidade nos níveis de aderência epitelial (Petersilka et al, 2002).

Segue-se uma fase de reavaliação para ponderar a necessidade de intervenção cirúrgica, ou em caso de saúde periodontal o paciente entra na fase de manutenção periodontal.



Esquema 4-Fases do Tratamento Periodontal



## TERAPÊUTICA CIRÚRGICA

O recurso à cirurgia periodontal é aconselhado quando os objectivos da terapêutica de base são alcançados quase na totalidade, mas algumas bolsas periodontais ainda persistem. As bolsas periodontais activas são caracterizadas por sangramento à sondagem e bolsas com profundidades iguais ou superiores a 5 mm, têm indicação para cirurgia na maioria das situações. Com a cirurgia de retalho a gengiva é mobilizada através de uma incisão sulcular e um descolamento total é efectuado, permitindo visão directa sobre as superfícies radiculares infectadas. A vantagem da cirurgia a céu aberto *versus* raspagem cega é a visibilidade total das superfícies radiculares e a possibilidade do desbridamento/curetagem da parede mole da bolsa. A maior desvantagem deste procedimento é a retracção gengival decorrente da cicatrização dos tecidos.

Os objectivos da cirurgia periodontal podem ser assim definidos (Claffey et al, 2004):

- Acesso a superfícies radiculares inacessíveis;
- Criação de uma aderência dento-gengival que permita ao paciente uma remoção de placa mais eficiente;
- Redução na profundidade das bolsas que possibilita um cuidado efectivo de manutenção e a monitorização e/ou diagnóstico de inflamação recorrente e progressão da doença periodontal;
- Correção de deformidades muco-gengivais;
- Tratamentos reconstrutivos e regenerativos de lesões periodontais avançadas.

Estudos como os de Magnusson et al (1983) e Beaumont et al (1984) comprovaram que o epitélio juncional longo, obtido com a cicatrização periodontal, corresponde a uma inserção tão resistente à acção do biofilme bacteriano, como o periodonto normal. A Academia Americana de Periodontologia (1992) passou a denominar esta forma de cicatrização, através de epitélio juncional longo, como “nova aderência epitelial”. Hassel (1993) demonstrou ainda que existe neoformação e reorganização das fibras gengivais subjacentes à região cicatricial da nova aderência epitelial.

## **MANUTENÇÃO PERIODONTAL**

Os pacientes periodontais devem ser considerados crônicos requerendo constante vigilância e motivação. O correcto controlo de placa supra e infra gengival permite a persistência dos resultados alcançados pela terapêutica de base e/ou da fase cirúrgica.

### **3.2.LASER**

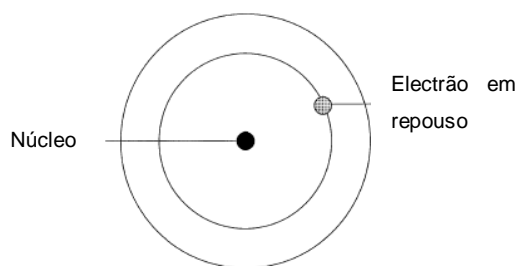
#### **3.2.1.HISTÓRIA DO LASER**

O acrónimo Laser é composto pelas iniciais de “Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation” que traduzido significa luz amplificada por emissão estimulada de radiação. O princípio da física do laser foi desenvolvido a partir da Teoria da Emissão Estimulada da Luz por Albert Einstein em 1917. No entanto, apenas em 1960, foi desenvolvido, por T. Maiman, nos EUA, o primeiro laser de acção pulsada, o laser de rubi. Na área da Medicina, o laser tem sido utilizado com sucesso desde os meados dos anos 60 na fotocoagulação da retina (Ishikawa et al, 2009). A primeira publicação da aplicação do laser no tratamento de cáries foi divulgada na revista Nature, em 1964 por Goldman et al. As primeiras pesquisas com o laser de rubi, realizadas em tecido dentários duros, vizavam a substituição da turbina de alta rotação na preparação de cavidades. No entanto, os resultados não foram favoráveis, pois promovia a carbonização do esmalte e da dentina, em virtude do exagerado aumento de temperatura (Goldman et al, 1965). Mais tarde, foram conhecidos resultados mais promissores em estudos realizados com este mesmo laser em tecidos orais moles (Stern e Sognnaes, 1964).

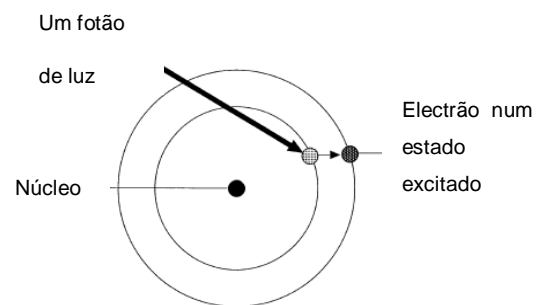
Após 1960, os lasers têm vindo a ser considerados como uma alternativa diagnóstica e terapêutica em muitos ramos da medicina, (Herrero -Sanchez e Garcia-Nuñez, 2002) tendo sido desenvolvidos os lasers de Nd:YAG, em 1961, o laser de Árgon, em 1964, e o laser de CO<sub>2</sub> em 1965. Mais tarde surgiram os lasers de Ho:YAG, diodos e Er:YAG (Eduardo et al, 2002).

### 3.2.2. PROPRIEDADES DA LUZ LASER

O laser é uma forma de energia electromagnética que caminha em ondas com velocidade constante. A sua unidade básica é conhecida como fóton ou partícula de luz. Apesar de cada laser apresentar um comprimento de onda e/ou um meio activo específico, a produção da energia laser pode ser descrita de uma forma universal, baseada nas propriedades dos electrões e na sua capacidade de absorver, armazenar e emitir energia (Guttenberg e Emery, 2004).

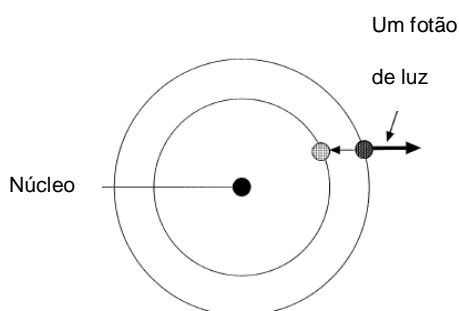


Esquema 5 - Diagrama de energia de um átomo.

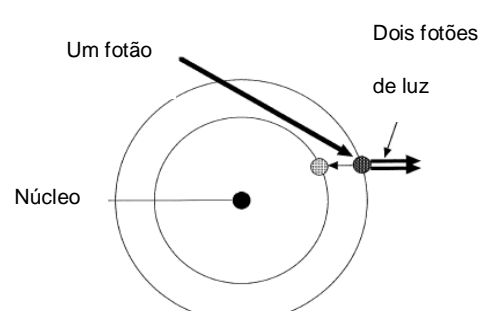


Esquema 6 - Absorção de energia por um electrão

O fenómeno da emissão laser é mais facilmente compreendido recorrendo ao hipotético diagrama de energia do átomo, no qual o electrão paira na órbita mais próxima do núcleo, num estado mínimo de energia (esquema 5). Quando um fóton atinge o átomo, o electrão absorve a energia e passa para uma órbita superior, de maior energia. Ou seja, o electrão passa para uma órbita mais afastada do núcleo e este processo designa-se por absorção (esquema 6). Como este estado energeticamente é de instabilidade, o electrão tende a passar para um estado de repouso (na órbita mais próxima do núcleo), sendo libertada radiação electromagnética na forma de luz/fóton (esquema 7) (Guttenberg e Emery, 2004).



Esquema 7 - Emissão espontânea de radiação.



Esquema 8 - Emissão estimulada de radiação.

A emissão espontânea de um fóton por um átomo estimula a libertação de dois fótons subsequentes com comprimento de onda e frequência iguais ao fóton que previamente foi absorvido, e assim sucessivamente (esquema 8). A emissão estimulada gera uma forma de luz coerente, monocromática e colimada. A monocromaticidade confere ao laser a característica de possuir uma única cor no espectro electromagnético ou seja, um único comprimento de onda. A coerência é caracterizada por ondas de um mesmo comprimento de onda que viajam similarmente no espaço e no tempo. A colimação permite a emissão de um feixe altamente concentrado, preciso e focalizado (Aoki et al, 2004).

Esta luz pode irradiar o tecido alvo em contacto ou à distância. A irradiação no modo de contacto pode ocorrer através de uma ponta do tipo fibra óptica ou metálica permitindo que o feixe de luz atinja áreas de difícil acesso. No modo de não contacto, o laser atinge o tecido alvo à distância, distância essa de máxima concentração de energia. A densidade de energia depositada no tecido pode ser diminuída, divergindo ligeiramente o feixe laser, de forma a abranger uma área maior, com menor efectividade, devido à dissipação de energia (Coluzzi, 2000). Quanto menor o feixe, maior é a densidade de energia, portanto a utilização de pontas de fibra óptica de diâmetro reduzido, aumenta a transferência de energia térmica ao tecido, promovendo uma maior absorção de calor numa área menor (Eduardo et al, 2002).

A luz laser ao atingir a superfície do tecido alvo pode apresentar 4 tipos de interações: absorção pelo tecido alvo; transmissão, quando a luz atravessa a região irradiada sem causar nenhum tipo de efeito; reflexão, quando atinge o tecido e é reflectida segundo as suas características; dispersão, quando a energia do laser penetra no tecido e é espalhada pelo mesmo em várias direcções (Eduardo et al, 2002).

Basicamente, à medida que a absorção aumenta, a reflexão, dispersão e transmissão diminuem (Ishikawa et al, 2009). Os efeitos terapêuticos desejados na irradiação de tecidos biológicos são obtidos quando ocorre absorção da luz laser. O efeito causado depende basicamente das características de absorção, do comprimento de onda e das propriedades ópticas do tecido alvo (Eduardo et al, 2002). Para a maioria dos tecidos biológicos, a absorção máxima ocorre com comprimentos de onda mais absorvidos pela água. O laser com maior afinidade para

ser absorvido pela água é o de Érbio. A sua radiação é bem absorvida pelos tecidos, o que se traduz em menor penetração da energia (Ishikawa et al, 2009).

Os efeitos biológicos da absorção da luz laser podem ser assim enumerados (Eduardo et al, 2002):

- Foto-térmico: conversão da energia luminosa em calor;
- Foto Ablação: incisão, ablação e vaporização dos tecidos pelo super-aquecimento e também coagulação e hemostase;
- Foto-pirólise: queimadura do tecido por aquecimento (carbonização);
- Foto-químico: através da estimulação de reacções químicas (polimerização resinas) ou quebra de ligações químicas com produção de radicais de oxigénio (desinfecção de bolsas e canais);
- Foto-mecânico: quebra ou pulverização dos tecidos dentários duros criando crateras na sua superfície;
- Bio-estimulante: cicatrização, analgesia, efeito anti-inflamatório (lasers terapêuticos);
- Fluorescência: alguns pigmentos tornam-se fluorescentes ao absorver a luz laser (detecção de cáries).

Quadro 2- Efeitos da temperatura nos tecidos

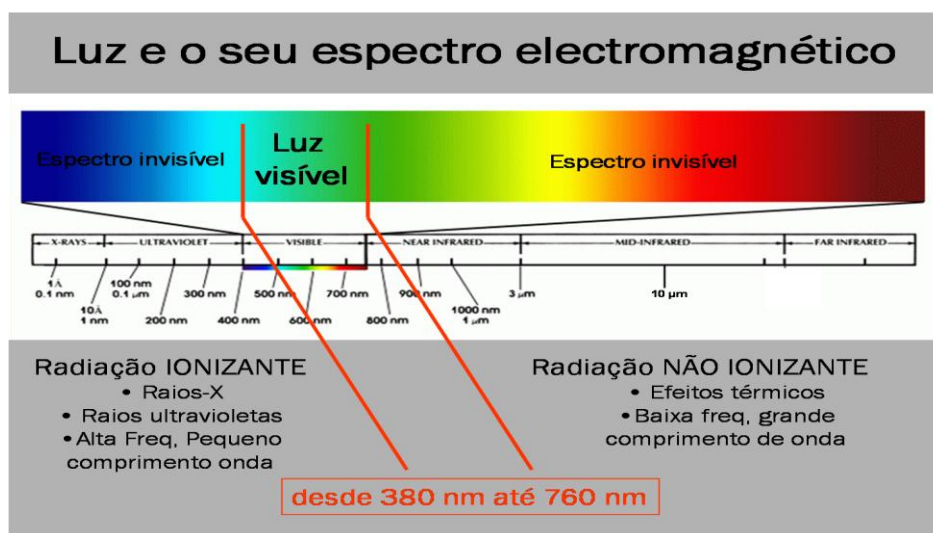
Temperatura (°C)	Efeitos teciduais
42 a 44	Hipertermia
> 65	Desnaturação proteica
70 a 90	Coagulação
> 100	Vaporização, Corte e Ablação
> 200	Carbonização

Determinados comprimentos de onda são preferencialmente absorvidos por certos cromóforos dos tecidos biológicos, tais como a água, hidroxiapatite, melanina, hemoglobina, entre outros. Geralmente comprimentos de onda curtos, de 500 a 1000nm, são bem absorvidos pelos tecidos pigmentados, enquanto que os comprimentos de onda maiores apresentam maior interacção com a água e hidroxiapatite (Eduardo et al, 2002).

Quadro 3 – Interação laser/matéria

Matéria	Tipo de laser
Hemoglobina (sangue)	Árgon, Diodo ,Nd:YAG
Pigmentos (pele, bactérias)	Nd:YAG, Diodo, Árgon
Água (tecido mole)	Er:YAG CO2, , Ho, Diodo
Hidroxiapatite (dentina,esmalte)	Er:YAG
Superfície escura (tinta da china, betadine)	Nd:YAG
Melanina	Nd:YAG, Árgon,HeNe

O espectro electromagnético representa desde as ondas energéticas na faixa dos raios gama com comprimentos de onda na ordem de  $10^{-12}$  m, até à faixa das ondas de rádio, cujos comprimentos de onda estão na faixa dos  $10^3$  m. O espectro abrange os comprimentos de onda do invisível na faixa do ultra-violeta, cujas ondas apresentam efeito ionizante mutagénio, os localizados na faixa do visível, até aos invisíveis do infravermelho (Eduardo et al, 2002). Os lasers com aplicação na Medicina Dentária emitem luz visível ou invisível na faixa do ultra-violeta ao infravermelho, não apresentando capacidade de romper ligações proteicas do tipo do ADN, que poderiam estar na origem de efeitos mutagénios (Tuner e Hode, 1999).



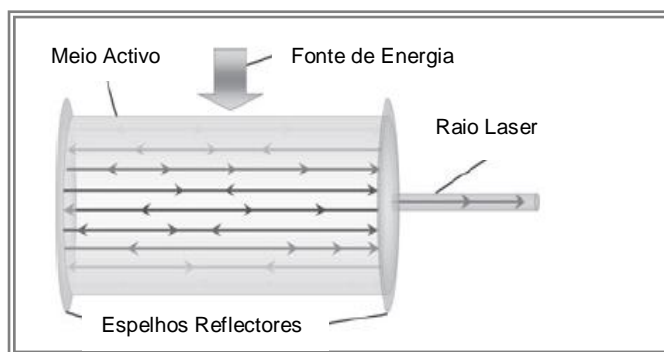
Esquema 9 - Espectro electromagnético

A maioria dos lasers que emitem na faixa do invisível apresentam uma luz guia acoplada que permite a visualização do local exacto onde o laser está a ser irradiado. Geralmente essa luz é um outro laser na faixa do visível vermelho (Laser de He-Ne com 630nm) (Eduardo et al, 2002).

Existem diferentes formas de emissão de uma fonte laser: a emissão contínua que ocorre quando o meio activo é excitado de forma permanente. Na emissão pulsada, o meio activo é excitado de tal forma que a emissão é feita através de pulsos. Neste caso, a duração da emissão pode variar entre algumas centenas de micro-segundos e dezenas de mili-segundos. Um terceiro modo de emissão é a emissão super-pulsada, na qual a duração do pulso é medida em dezenas de nano-segundos, resultando em potências médias relativamente baixas e potências de pico consideráveis (Maillet, 1987). Para evitar o aquecimento excessivo durante a irradiação, os sistemas de laser com emissão pulsada ou super-pulsada, permitem uma irradiação de alta intensidade, com uma curta duração de pulso. Isto evita danos térmicos aos tecidos adjacentes. O que não ocorre com o modo de emissão contínuo.

### 3.2.3.COMONENTES DO EMISSOR LASER

Todos os dispositivos que geram energia na forma de laser apresentam componentes semelhantes: uma cavidade (referida como cavidade óptica ou de



Esquema 10 - Principais componentes do laser

ressonância) onde ocorre a estimulação dos átomos (meio activo); e dois espelhos, um de reflexão total (100%) e outro de reflexão parcial (5 a 10%), em cada extremidade da cavidade óptica (Guttenberg e Emery, 2004). Esta diferença de reflexão é o que permite a saída da radiação de

dentro da cavidade, formando o raio laser (Eduardo et al, 2002). Para criar a energia laser, o meio activo é bombardeado, através de uma fonte externa de energia que pode ser eléctrica, luminosa, ou através de outro laser, gerando radiação espontânea e estimulada. O sistema pode ser alimentado de 3 modos distintos: contínuo, pulsado ou superpulsado.

O meio activo pode ser constituído por diversos materiais, e para cada um, obtém-se um tipo de laser. O meio activo pode ser Gasoso (CO<sub>2</sub>;He-Ne); Líquido

(corantes orgânicos dissolvidos em solventes líquidos); Sólido (Rubi,Nd:YAG,Er:YAG,Ga-As-AL); Excímeros (usam gases reagentes e moléculas diatómicas com cloro e flúor); Semicondutores (Diodo) (Eduardo et al, 2002).

### **3.2.4.CLASSIFICAÇÃO DOS LASERS**

A evolução do laser originou várias classificações. Na dependência da potência que emitem e da forma que são absorvidos no tecido podem ser classificados em: Lasers de Baixa Potência ou Baixa Intensidade (Lasers Terapêuticos) e Lasers de Alta Potência ou Alta Intensidade (Lasers Cirúrgicos) que resultam em efeitos térmicos (Cobb, 2006). Essa absorção depende basicamente das moléculas de água, proteínas, pigmentos e outras macromoléculas que compõe cada tecido (Aoki et al, 2004).

#### **Lasers de Baixa Potência**

Os lasers que emitem baixa intensidade de energia são aqueles com efeito cirúrgico pouco significativo, resultando em baixa densidade de energia no tecido alvo. A temperatura nos tecidos não ultrapassa os 37°C e a potência máxima é de 1 Watt. Os lasers de diodo semicondutores, o laser gasoso de He-Ne (hélio-néon) e o laser de As-Ga (arsénio-gálio) podem trabalhar em baixa intensidade de energia. (Tuner e Hode, 1999). Em Periodontologia, estuda-se a utilização dos lasers de baixa intensidade (600 a 900 nm) devido aos seus efeitos analgésico, anti-inflamatório e de biomodulação da reparação, actuando sobre a microcirculação e a actividade celular, e terapia fotodinâmica (Carrillo et al, 1990). As suas principais indicações são: desensibilização dentinária; disfunções da ATM, aliviando a dor local; redução da dor pós-operatória; após tratamento periodontal reduz o sangramento, promove a cicatrização e reduz a carga bacteriana das bolsas periodontais; acelera a cicatrização de lesões provocadas por aftas e herpes (Simunovic, 2000).

#### **Lasers de Alta Potência**



Os lasers de alta intensidade apresentam densidades de potência na faixa de 10 a 10<sup>6</sup> W/cm<sup>2</sup>, resultando em efeito térmico com aquecimento tecidual (Neimz, 1996). Podem promover nos tecidos biológicos corte, vaporização, ablação e hemostase. Relativamente aos lasers de alta intensidade, estuda-se os de diodo, Nd:YAG (Neodímio) e CO<sub>2</sub> para manuseio dos tecidos moles devido ao seu efeito hemostático e bactericida; e o de Er:YAG (Érbio) para remoção de cálculo e tratamento radicular (Carrillo et al, 1990).

Outra classificação possível dos lasers diz respeito ao elemento químico ou molécula química que compõe o seu meio activo. Este meio activo pode ser composto por um sólido (Nd:YAG, Er:YAG), gás (He, HeNe, CO<sub>2</sub>, Árgon), ou líquido (utilizam corantes orgânicos). Existem ainda os lasers excímeros (usam gases reagentes) e os lasers semi-condutores (Diodos) (Cobb, 2006).

Tipo de Laser	Meio Activo	Longitude de Onda (µm)	Emissão	Potencia (W)	Luz Piloto	Efeitos
<b>Laser Tecidos Moles ou terapêutico</b>						
1. He-Ne Ga	Gasoso	Visível 0.63µm (vermelho) 0,54µm (verde)	Contínua	8-50 mW	Não	Bio estimulante Analgésico Anti inflamatório
2. ArGa(diodo)	Sólido	Invisível 0.9 µm (infravermelho)	Contínua	3-20 W	Sim	Bio estimulante Analgésico Anti inflamatório
<b>Laser Tecidos Duros ou cirúrgico</b>						
1.Argon	Gasoso	Visível 0.48 µm (azul) 0,54 µm(verde)	Contínua	0.5-1000 W	Não	Fotocoagulador Fotopolimerizador de RC
2. Nd:YAG	Sólido	Invisível 1,06 µm (infravermelho)	Pulsada Contínua	20-120 W	Sim	Efeito térmico Corte Coagulação
3. CO <sub>2</sub>	Gasoso	Invisível 10.6 µm (infravermelho ligeiro)	Pulsada Contínua	0.5-1000 W	Sim	Efeito térmico importante Corte Coagulação
4.Excimer (ArF.XeCl)	Gasoso	Invisível 0.15-0.35 µm (ultravioleta)	Pulsada	100 W	Sim	
5.Er:YAG	Sólido	Invisível 2.94µm	Pulsada	50-500mJ	Sim	Corte Ablação termomecânica Escassa Coagulação

Quadro 4 -Características dos diferentes lasers utilizados em Medicina Dentária. (Adaptado de Cobb CM, J Periodontol, 2006)

### 3.3.CARACTERÍSTICAS E ACTUALIDADES NOS SISTEMAS DE LASER

#### 3.3.1. LASER DE NEODÍMIO:YAG (Neodymium-doped:Yttrium-Aluminum-Garnet -Nd:YAG)

Este laser foi o primeiro a ser desenvolvido para uso exclusivo em Medicina Dentária tendo sido apresentado por Geusic et al em 1964. Apresenta um meio activo sólido, o cristal de ítrio-alumínio-granate, com o elemento químico neodímio. O seu comprimento de onda de 1064 nm situa-se no espectro electromagnético, na faixa do invisível infravermelho não ionizante, apresentando por isso como raio guia outra luz laser de He-Ne com 635nm.

O sistema de entrega de feixe é feito através de fibra óptica, com diâmetro variando de 200 a 800  $\mu$ m, no modo pulsado, em contacto com o tecido. Este sistema possibilita a sua inserção nas bolsas, e facilitou o desenvolvimento de trabalhos de pesquisa e ensaios clínicos sobre curetagem das bolsas e desbridamento das superfícies radiculares (Aoki et al, 2004). Tem afinidade pelos cromóforos pigmentados, melanina e hemoglobina mas, ao contrário do laser de CO<sub>2</sub> e de Er:YAG, apresenta baixa absorção na água, e a sua energia pode dispersar ou penetrar nos tecidos biológicos (AAP, 2002). Como o laser de Nd:YAG é bem absorvido por substâncias escuras, a tinta da china ou outro tipo de pigmentos negros são comumente aplicados para aumentar a eficácia da ablação.

O efeito fototérmico do laser de Nd:YAG é útil para a cirurgia de tecidos moles produzindo uma camada relativamente fina de coagulação, à superfície do tecido irradiado, daí que apresente fortes capacidades hemostáticas. Em 1990, a FDA aprovou a remoção de tecidos moles, através do laser pulsado de Nd:YAG (Sulewski, 2000). White et al (1991) utilizaram com sucesso o laser de Nd:YAG, em tecidos moles, sem anestesia, com mínimo sangramento, comparativamente às técnicas cirúrgicas convencionais com bisturi. A sua indicação para procedimentos em tecidos moles, é basicamente gengivectomias,

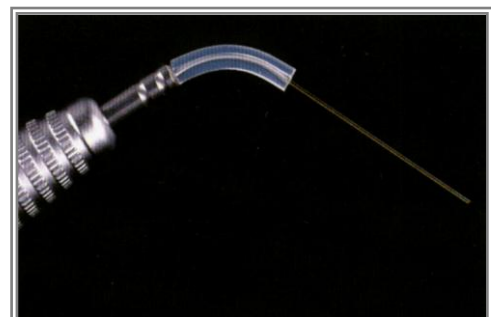


Figura 1 – Fibra óptica do laser de Nd:YAG

gengivoplastias, frenectomias e redução bacteriana, sendo contra-indicado para procedimentos em tecidos duros (Aoki et al, 2004). Durante procedimentos clínicos longos, a extremidade da fibra óptica deve ser frequentemente limpa e activada, para manter a efectividade da luz. Esta preparação inicial da extremidade da fibra óptica consiste em colocá-la em contacto com um pigmento escuro produzindo o efeito de “hot tip” (Larrea-Oyarbide et al, 2004).

A capacidade do laser de Nd:YAG remover cálculo não é eficiente. Apesar do cálculo subgengival ser de cor escura e facilitar a absorção pelo laser, há necessidade de altas energias para a sua remoção, o que provoca um aumento de temperatura nos tecidos circunvizinhos, tornando o seu uso inviável. Logo, a sua utilização deve ser restringida à remoção do epitélio da bolsa e tecido de granulação subjacente, com baixas energias (Aoki et al, 2004; Radvar et al, 1995). Em 1997, a FDA aprovou o desbridamento sulcular através do laser de Nd:YAG (Sulewski, 2000). Outros estudos *in vivo* e *in vitro* apontam, para a possibilidade do laser poder alterar a superfície radicular, deixando uma película carbonizada residual, que inibe a aderência dos fibroblastos (Thomas et al, 1994). As imagens observadas por diferentes autores mostram alterações morfológicas importantes nas superfícies radiculares tratadas com laser de CO<sub>2</sub> e Nd:YAG. Desta forma descrevem-se fracturas microscópicas, crateras, carbonização, fusão e cristalização da fase mineral (Herrero et al, 2002). Apesar de estudos *in vitro* demonstrarem que as superfícies radiculares tratadas com laser são pouco favoráveis à adesão dos fibroblastos (Trylovich et al, 1992), as alterações da superfície radicular são reversíveis, e a raspagem, alisamento e polimento radicular adicionais podem restaurar novamente a biocompatibilidade radicular (Thomas et al, 1994).

O laser de Nd:YAG não é apropriado para ablação de tecidos duros intactos. No entanto, a remoção de cárie é possível, em determinada extensão. White et al (1993) referiram um procedimento seguro e efectivo para a remoção selectiva de cárie do esmalte, utilizando um laser de Nd:YAG. Em 1999, a FDA aprovou o laser de Nd:YAG para a remoção de cárie de esmalte superficial (Sulewski, 2000).

As vantagens da aplicação do laser de Nd:YAG podem ser assim resumidas: redução da dor, efeito hemostático, efeito bactericida, remoção do epitélio da bolsa, redução da interleucina 1-β, que apresenta um efeito estimulante na reabsorção óssea. A maior desvantagem da aplicação deste laser seria o aumento de temperatura com possíveis danos à polpa e cemento radicular. Isto levanta a

questão até que ponto estudos *in vitro*, podem ser comparáveis com situações *in vivo*, particularmente devido aos diferentes parâmetros aplicados (Schoop, 2006).

### 3.3.2.LASER DE ÉRBIO (Erbium-doped:Yttrium-Aluminium-Granate-Er:YAG)

O laser de Er:YAG foi introduzido em 1974 por Zharikov e colaboradores. Trata-se de um laser pulsado que possui um elemento sólido como meio activo, especificamente um cristal sintético conhecido como granate (G), constituído por ítrio (Yttrium, Y) e alumínio (Aluminium, A) e contaminado com érbio (Erbium, E). Emite de forma pulsada, através de uma fibra óptica ou mediante um braço articulado, gerando uma luz com o comprimento de onda de 2940 nm, na faixa do invisível próxima do infravermelho. Esta longitude de onda coincide com o coeficiente máximo de absorção da água, o que lhe confere a capacidade de ser bem absorvido pelos tecidos mais hidratados (Burkes et al, 1992).

Em Medicina Dentária o laser de Er:YAG, tem sido utilizado clinicamente na



Figura 2 – Peça de mão do laser de Er:YAG

remoção de cáries, preparação de cavidades e nos tecidos moles (Cozean et al, 1997; Matsumoto et al, 1996). Para favorecer a ablação dos tecidos duros dentários e evitar o efeito térmico sobre a superfície irradiada deve utilizar-se um spray de água, minimizando o risco de produzir lesões térmicas colaterais nos tecidos adjacentes (Hossain et al, 1999). Nos Estados Unidos, a FDA aprovou a utilização do laser de Er:YAG, no modo pulsado, no manuseamento de tecidos duros, como a remoção de cárie e preparação de cavidades, em 1977; para a cirurgia de tecidos moles e

desbridamento sulcular em 1999 (Sulewski, 2000); e para cirurgia óssea em 2004 (Aoki et al, 2004).

Estudos *in vitro* mostraram que este laser remove efectivamente o cálculo radicular sem prejudicar o cimento e dentina subjacentes. Após raspagem radicular com laser de Er:YAG a superfície radicular parece macroscopicamente mais lisa e suave (Barone et al, 2002; Crespi et al, 2005), mas estudos com microscópio electrónico revelam uma superfície relativamente mais rugosa quando comparada com a alcançada com a instrumentação ultra-sónica (Frentzen, 2002).

Aparentemente, a estrutura química da superfície radicular irradiada pelo laser de Er:YAG não é significativamente alterada, a biocompatibilidade da estrutura radicular é restabelecida, permitindo a adesão dos fibroblastos (Gaspic e Skaleric, 2001; Crespi et al, 2006). Adicionalmente, estudos clínicos demonstraram a eficácia da aplicação do laser de Er:YAG na RAR e na redução da carga microbiana subgingival (Schwarz et al, 2006).

### **3.3.3.LASER DE DIÓXIDO DE CARBONO (CO<sub>2</sub>)**

É um laser de gás que utiliza para a sua emissão uma descarga eléctrica que excita uma mistura de hélio, nitrogénio e CO<sub>2</sub> que se encontra num tubo de quartzo (Espanña Tost et al, 1995; Pick, 2000). A luz emitida apresenta uma longitude de onda dentro do espectro infravermelho (10600 nm), e por ser uma luz não visível, normalmente é acompanhada de um segundo laser (He-Ne) que emite uma luz vermelha e que constitui o raio guia, que ajuda a visualizar o ponto de impacto (Mullejans, 2002). A energia libertada pode ser expulsa de duas maneiras: em forma de onda contínua ou em pulsos descontínuos (Espanña Tost et al, 1995; Pick, 2000).

O laser de CO<sub>2</sub> apresenta várias características que o tornam no instrumento ideal para a cirurgia de tecidos moles. A propriedade de maior significância é a alta absorção pelos tecidos orais, com 90% de composição de água. A absorção do laser pela água intracelular resulta num efeito foto-térmico que se manifesta por ruptura celular. Esta vaporização celular é a base de utilização do laser de CO<sub>2</sub>. O efeito tecidual produz-se principalmente através da geração de calor. O calor é gerado e conduzido para os tecidos circundantes, originando uma zona de dano térmico lateral. Esta lesão térmica resulta na coagulação de vasos até 500µm de diâmetro, manifestando-se clinicamente por um efeito hemostático (Wlodawski e Strauss 2004). Este calor pode resultar em um ligeiro aumento de temperatura, carbonização, fusão ou vaporização do material irradiado. O raio laser de CO<sub>2</sub> é totalmente absorvido pela água, mesmo em tecidos de pouca espessura. Desta forma quando submetemos um tecido hidratado à luz laser de CO<sub>2</sub>, produz-se evaporação da água, seguida de desnaturação celular e por conseguinte um efeito de corte (Garcia-Ortiz et al, 2004). Devido a esta absorção por parte da água, o

laser de CO<sub>2</sub> é pouco penetrante nos tecidos moles bucais (Espanña Tost et al, 1995; Pick, 2000).

A bacteriemia pós-cirúrgica é reduzida em virtude do selamento dos vasos linfáticos e sanguíneos, comparativamente aos métodos tradicionais de incisão (Kaminer et al, 1990).

### **3.3.4. LASER DE DIODO**

O laser de Diodo é constituído por um meio activo sólido, formado por um semiconductor que frequentemente usa uma combinação de gálio e arsénio entre outros elementos, para transformar a energia eléctrica em energia luminosa. A longitude de onda destes lasers pode ser compreendida entre os 800 e 980 nm (Espanña Tost et al, 1995, Cobb, 2006). Podem emitir de forma contínua ou pulsada, sendo a energia transportada através de fibra óptica, que pode variar entre 200, 300 e 600 µm. A fibra é colocada em contacto com os tecidos moles para os procedimentos de ablação, incisão e excisão. Os lasers de Diodo emitem próximo do infravermelho com uma potência variável entre 0,5 e 15 Watts (Romanos et al, 2000). Os lasers de diodo, devido ao reduzido tamanho, fácil transporte e custo mais económico, têm tido bastante aceitação pelos profissionais de Medicina Dentária. As suas aplicações relacionam-se com o seu efeito bactericida, com indicações específicas na periodontologia e endodontia. Também podem ser utilizados na cirurgia de tecidos moles e para branqueamento dentário. À semelhança do laser de Nd:YAG a fibra óptica também necessita de activação inicial para que não haja perda da efectividade da luz (Espanña Tost et al, 1995 Larrea-Oyarbide et al, 2004).

### **3.4. LASER NO TRATAMENTO PERIODONTAL NÃO CIRÚRGICO**

O tratamento com laser pode servir como complemento ou alternativa à terapêutica mecânica convencional, tendo em conta as suas características de ablação, vaporização, hemostase e efeito de esterilização. Os lasers mais frequentemente utilizados em periodontologia incluem os lasers semicondutores de diodo, o laser de Nd:YAG, o laser de Er:YAG e o de CO<sub>2</sub> (Schwarz et al, 2008). Até

ao início dos anos 90, a utilização dos sistemas de laser em periodontologia, estava limitada a tecidos moles, como gengivectomias e frenectomias. Mais tarde, a investigação científica, centrou-se no desbridamento da superfície radicular e da curetagem do epitélio gengival, utilizando o laser de Nd:YAG. A aplicação clínica do laser de Nd:YAG foi bastante explorada devido ao seu conveniente e flexível sistema de fibra óptica, que torna fácil a sua utilização nas bolsas periodontais e em zonas de difícil acesso. O tratamento das bolsas periodontais através de laser só poderá ter sucesso quando combinado com os métodos convencionais de raspagem e alisamento radicular que removem bactérias e depósitos da superfície radicular (Convissar, 2004). Os lasers de diodo bem como o de Nd:YAG são correntemente utilizados para a curetagem do epitélio da bolsa. No entanto, até à data, existe pouca investigação básica e clínica que providencie suporte científico para estes procedimentos (Aoki et al, 2004). Devido à excelente capacidade ablativa de tecidos moles, o laser de CO<sub>2</sub> tem sido utilizado, com sucesso, como adjuvante na desepitelização dos retalhos muco-periósticos na cirurgia periodontal (Centty et al 1997). No entanto, vários estudos apontam os efeitos térmicos secundários, dos lasers de CO<sub>2</sub> e Nd:YAG, quando utilizados directamente nas superfícies radiculares (Tewfik et al, 1994; Wilder-Smith et al, 1995; Tucker et al 1996). No laser de CO<sub>2</sub>, segundo Barone et al (2002), estes efeitos negativos podem ser evitados quando a irradiação é feita de modo pulsada com feixe desfocalizado. Os lasers de CO<sub>2</sub>, Nd:YAG e diodo provaram também serem ineficazes na remoção de depósitos mineralizados da superfície radicular (Tucker et al 1996; Moritz et al 1998; Liu et al 1999; Schwarz et al 2003). Desta forma, estes lasers só devem ser usados como adjuvantes ao tratamento periodontal convencional (Schwarz et al, 2008). Recentemente, o laser de Erbium.doped:Ytrium-Aluminum-Garnet (Er:YAG) pode ser utilizado no tratamento periodontal de tecidos duros como o alisamento radicular, bem como no tratamento de tecidos moles. Nos anos 80, Keller e Hibst (1989) estudaram a aplicação do laser de Er:YAG no tecido dentário, sendo altamente absorvido pela água. Desde então numerosos estudos, utilizando o laser de Er:YAG, demonstraram a sua capacidade em efectuar a ablação de tecido dentário duro e lesões cariosas, sem efeitos térmicos colaterais. Já em meados dos anos 90 Aoki et al (1994) e Keller et al (1995) começaram a investigar a aplicação do laser de Er:YAG em tecidos duros periodontais como, remoção de cálculo, e descontaminação da superfície radicular. A aplicação do laser de Er:YAG em cirurgia óssea também foi estudada *in vitro* e *in vivo* (Aoki et al, 2003; Pourzarandian

et al, 2004; Sasaki et al, 2002). Devido ao seu comprimento de onda e elevada absorção pela água, este laser tem demonstrado capacidade e eficiência na remoção de tártaro das superfícies radiculares sem provocar efeitos térmicos secundários nos tecidos adjacentes (Aoki e tal 1994; Eberhard et al 2003; Schwarz et al, 2003). Estudos histológicos também são necessários relativamente à cicatrização após irradiação com o laser de Er:YAG (Aoki et al, 2004).

### **3.5. APLICAÇÕES CLÍNICAS DO LASER EM PERIODONTOLOGIA**

#### **TECIDOS MOLES:**

Pode ser usado, nos tecidos moles, como alternativa às técnicas cirúrgicas convencionais em procedimentos como frenectomias, gengivectomia e gengivoplastia, desepitelização em retalhos periodontais, remoção de tecido de granulação, 2ª fase cirúrgica da colocação de implantes, ablação de lesões, biopsias incisoriais e excisionais, irradiação de úlceras aftosas, coagulação de locais dadores em enxerto gengival livre e despigmentação da gengiva (Cobb, 2006). As vantagens do laser *versus* cirurgia convencional, tem sido enumerada por vários autores e incluem maior coagulação, o que implica um campo cirúrgico mais limpo, com melhor visualização; esterilização tecidual e a consequente bacteriemia reduzida; menor edema e dor; reparação mais rápida; e melhor aceitação por parte do paciente (Bader, 2000).

#### **MODIFICAÇÃO DA SUPERFÍCIE RADICULAR:**

A modificação da superfície do cemento e da dentina tem sido estudada utilizando uma variedade de potências, inicialmente com o laser de CO<sub>2</sub>, Nd:YAG, Er:YAG e numa menor escala o laser de Diodo. É consensual que a modificação na superfície radicular provocada pelo laser está dependente da escolha de uma potência que efectivamente remova o cálculo mas que suprima os danos térmicos à polpa e a agressão à estrutura radicular. Estes objectivos serão atingidos com uma potência caracterizada por uma penetração mínima em profundidade no tecido mineralizado (Cobb, 2006). O laser de Er:YAG parece ser a escolha certa para a remoção efectiva de cálculo, alisamento radicular e para proporcionar uma superfície biocompatível para a criação de uma nova aderência. Este facto é defendido por



Aoki et al (2004) na sua revisão de literatura sobre a aplicação do laser no tratamento periodontal não cirúrgico.

### **EFEITO DO LASER NAS BACTÉRIAS E CÁLCULO:**

A utilização do laser no tratamento da periodontite crónica é baseada nos supostos benefícios da curetagem subgingival, indução de uma nova aderência através da regeneração do cimento, ligamento periodontal, e osso alveolar de suporte e diminuição significativa das bactérias patogénicas subgingivais. Um dos primeiros estudos *in vivo*, que reportam redução nas bactérias periodontopáticas, após irradiação com laser Nd:YAG, demonstrou diminuição da *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. No entanto, 7 dias após tratamento, os dentes tratados exibiram recolonização das superfícies radiculares irradiadas por múltiplos morfotipos bacterianos (Cobb et al, 1992). Outro estudo posterior, também utilizando o laser de Nd:YAG, e comparando este à raspagem e alisamento radiculares, concluiu que ambas as modalidades reduzem os níveis de *Tannerella forsythia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, mas eliminação incompleta de *A. actinomycetemcomitans*. A terapia com laser resultou numa maior redução de bactérias (Ben Hatit et al, 1996). Um terceiro estudo *in vivo*, comparou a raspagem e alisamento radiculares isolada, e associada à irradiação com laser de Nd:YAG, com uma densidade energética de 124 J/cm<sup>2</sup>. As bolsas tratadas foram irradiadas uma vez por semana, durante 3 semanas. Níveis de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* foram determinados após 6 meses, e apenas *Porphyromonas gingivalis* teve uma redução mais significativa com a associação (Gutknecht et al, 2002). Um estudo recente que pretendia avaliar o efeito bactericida, *in vitro*, do laser de Nd:YAG em 6 bactérias periodontopatogénicas, concluiu que uma potência de 6 watts durante 15 segundos, foi suficiente para a eliminação total das bactérias testadas (*Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* e *Fusobacterium nucleatum*)(Kranendonk et al, 2010).

### 3.6. COMPLICAÇÕES DO LASER

Uma vez que o feixe de energia laser pode ser reflectido por instrumentos próximos à zona operatória ou inclusivamente pelo próprio tecido irradiado, devem tomar-se certas precauções quando se utiliza esta tecnologia.

Quadro 5 - Riscos e precauções na utilização clínica dos lasers

<p><b>1. Cuidados antes e após a o tratamento com laser:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Utilização de óculos protectores</li> <li>• Precauções contra a radiação inadvertida e reflexão nas superfícies metálicas</li> <li>• Protecção da garganta e tecidos moles do paciente fora do tecido alvo</li> <li>• Controle preciso do pedal</li> <li>• Aspiração adequada dos gases (“laser plume”)</li> </ul>
<p><b>2. Risco de danos térmicos durante a interação laser/tecidos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Conhecimento da profundidade de penetração de cada laser</li> <li>• Lesão térmica da superfície radicular, tecido gengival, polpa e osso</li> <li>• Utilização efectiva do spray de água para minimizar a geração de calor</li> </ul>
<p><b>3. Risco de ablação excessiva de tecidos e efeitos térmicos secundários</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Destruição do aparelho de inserção na base das bolsas</li> <li>• Alterações na superfície radicular, osso e tecido gengival, durante a irradiação das bolsas periodontais ou cirurgia de tecidos moles</li> <li>• Lesão do esmalte por exposição inadvertida</li> </ul>

#### DOR

Algum desconforto ou dor pós operatória é expectável em qualquer procedimento cirúrgico e o tratamento com laser não é uma excepção. Uma revisão da literatura aponta a infecção da ferida cirúrgica como complicação primária. Os anti-inflamatórios não esteróides são frequentemente adequados para o controlo da dor (Brandon e Strauss, 2004). Os cimentos cirúrgicos também podem ser usados, mas a sua utilização deve ser ponderada devido ao potencial risco acrescido de infecção da ferida (Christian et al, 2000). Alguns estudos sugerem que a cirurgia com laser está associada a menor dor pós-operatória, comparativamente à cirurgia convencional com bisturi, no entanto, poucos estudos providenciam evidências conclusivas desta suposição (Abt, 1992; White1991, Strauss, 2000).

## **LESÃO DENTÁRIA**

A exposição inadvertida dos dentes à energia laser pode ter consequências. O diâmetro e profundidade dos danos é directamente proporcional à potência do laser e duração da exposição, e indirectamente proporcional à área de dente exposto (Brandon e Strauss, 2004). Powell et al (1990) referem lesões visíveis no esmalte com 5 watts de potência, durante 0,2 segundos.

Leighty et al (1991) defendem que a exposição dentária à energia laser pode contribuir para fracturas de “stress”, microfissuras ou separação do esmalte e dentina, devido à variância de 50% no coeficiente termal de expansão dos 2 tecidos. A absorção da energia laser produz calor. Está bem documentado que a polpa dentária pode sofrer aumento de temperatura de 5,5°C após uma exposição de 0,96 segundos a 8,2 watts de potência (Powell et al, 1990). Estudos confirmam lesões pulpares com alterações mínimas de temperatura durante breves intervalos de tempo (Brandon e Strauss, 2004).

O esmalte dentário pode ser lesado com um intervalo de exposição significativamente mais pequeno do que o necessário para causar danos irreversíveis à polpa. Uma utilização adequada do equipamento pode prevenir a maioria destas exposições acidentais. O feixe não deve ser activado até que a parte activa do instrumento esteja à distância desejável do alvo e não dirigida à superfície dentária. Da mesma forma, o laser deve ser desligado antes de retirar a peça de mão do interior da cavidade oral. Quando se trabalha muito perto dos dentes, estes devem ser protegidos com gazes húmidas. O contacto com superfícies metálicas (instrumental cirúrgico, afastadores, espelhos) deve ser evitado para minimizar o risco de reflexão da luz laser nestas superfícies. Recomenda-se a utilização de instrumental metálico não polido, de acrílico ou de plástico. As superfícies que possam reflectir acidentalmente a luz laser deverão também ser removidas ou protegidas com gazes humedecidas (Brandon e Strauss, 2004).

## **TRANSFORMAÇÃO MALIGNA PELA ENERGIA LASER**

O laser é o instrumento ideal para a ablação de lesões superficiais, especialmente aquelas que atingem áreas relativamente extensas como leucoplasias ou hiperplasias. Em vez de excisões tradicionais, o feixe desfocado do laser permite remover as lesões superficiais com excelente hemostase e danos

mínimos às estruturas subjacentes (Strauss, 2000). Existem alguns argumentos, que a energia do laser possa actuar como promotora da transformação maligna destas lesões pré-neoplásicas. Jones et al (1987) referem um caso de desenvolvimento de carcinoma espinocelular numa área de leucoplasia previamente tratada com o laser de CO<sub>2</sub>. Os investigadores defendem que o estímulo físico do laser pode ter promovido a transformação maligna deste caso. Kozacko et al (1996) partilham desta opinião, defendendo que os limites “queimados” da ferida, provocados pela ablação com o laser, estimulam a libertação de factores de crescimento, durante o processo de cicatrização, que podem contribuir para a transformação maligna. Devido à significância desta potencial complicação da cirurgia com laser, futuros estudos serão imprescindíveis para esclarecer esta questão.

### **LESÃO OCULAR**

O principal risco, que implica a manipulação de radiações visíveis ou infravermelhas com longitudes de onda entre os 400 e os 1400 nm, é a possibilidade de lesões oculares. Apesar das lesões oculares serem mais frequentemente associadas aos procedimentos extra-orais, estas podem ocorrer se, acidentalmente, o feixe de energia laser incidir sobre os olhos desprotegidos. A córnea é composta por 78% de água, o meio ideal para a absorção do laser de CO<sub>2</sub> (Christian, 2001). Se este laser atingir o globo ocular, uma queimadura na córnea poderá ocorrer, resultando em ulceração ou opacidade (Alling, 1997). Outro tipo de lasers, dependendo do comprimento de onda podem atravessar a pupila e atingir a retina, causando uma diminuição da visão no olho afectado (Teeple, 1997). Por estes motivos devem utilizar-se sempre como medida de segurança óculos protectores, específicos para cada comprimento de onda, para o paciente, profissional e pessoal auxiliar (Brandon e Strauss, 2004).

### **INALAÇÃO DE GASES**

O “efeito pluma” diz respeito ao fumo libertado pela vaporização dos tecidos durante os procedimentos com laser (os lasers mais absorvidos são os que emitem mais fumo). Estudos demonstram que bactérias viáveis e vírus estão presentes no fumo libertado pelo laser e representam um potencial risco infeccioso para profissionais e auxiliares, se inalado (Cappizi et al, 1998). Para prevenir esta

situação, deve proceder-se à correcta ventilação da sala e a uma aspiração eficiente, para evitar a contaminação do ambiente por resíduos da vaporização e ablação tecidual. Sawchuk et al (1989) concluíram num estudo que as máscaras cirúrgicas correntes parecem ser efectivas na prevenção da inalação destes fumos tóxicos.

Outros acidentes e/ou complicações possíveis são a lesão da pele e mucosas (queimaduras); fogo e explosões (evitar substâncias inflamáveis, como suplementos de oxigénio ou agentes anestésicos voláteis; evitar sedação com óxido nitroso); e acidentes eléctricos (Brandon e Strauss, 2004).

### 3.7. NORMAS DE SEGURANÇA

Segundo as classificações internacionais relativamente às medidas de segurança, tanto na União Europeia como nos Estados Unidos da América, a maioria dos lasers utilizados em Medicina Dentária são Classe IV/ Alta potência (> 0,5 wats) e provocam lesão ocular e na pele em qualquer circunstância (directamente ou de forma difusa). Para a correcta utilização clínica do laser, alguns procedimentos de segurança deverão ser seguidos:

1. Sinalização do aparelho com autocolante próprio com informação da potência, frequência e energia;
2. O consultório deverá ter acesso limitado com sinalização de advertência de perigo de laser afixado na porta de entrada;
3. Sistema de auto check-up;
4. Sistema de desconexão adaptado à porta;
5. Pedal com protecção;
6. Botão de emergência que quando accionado pára o laser;
7. Indicador sonoro ou luminoso de emissão;
8. Equipamento deverá possuir chave de segurança e ligar/desligar através da mesma.



Figura 3 – Pedal do laser com protecção



Figura 4 – Botão de emergência, indicador luminoso de emissão e chave de segurança

## 4. MATERIAIS E MÉTODOS

O estudo foi elaborado de acordo com a Declaração de Helsínquia de 1964 (revisada e emendada na sua 6ª edição em 2002). O projecto foi aprovado pela Comissão de Ética do Instituto Superior de Ciências da Saúde-Norte e todos os participantes assinaram o consentimento informado (anexo1), após explicação pormenorizada de todo o estudo, métodos, benefícios, potencial desconforto e riscos associados.

### 4.1. SELECÇÃO DA AMOSTRA

Pacientes saudáveis (em regime de voluntariado) da consulta de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N, que estejam de acordo com os critérios de inclusão e exclusão.

#### 4.1.1 - Critérios de inclusão

Pacientes adultos, de ambos os sexos, diagnosticados com periodontite crónica de moderada a severa, segundo critérios clínicos e radiográficos. Os indivíduos seleccionados apresentavam pelo menos dois dentes por quadrante com profundidade de bolsa  $\geq 4\text{mm}$  e  $\leq 7\text{mm}$  (excluindo os terceiros molares), sangramento à sondagem e perda de aderência. Outro critério de inclusão é a ausência de terapia antimicrobiana local ou sistémica nos seis meses prévios ao estudo.

#### 4.1.2 - Critérios de exclusão

Pacientes grávidas ou em período de lactação, doentes crónicos (doença cardiovascular, diabetes mellitus, artrite reumatóide, infecção por HIV), pacientes a fazer medicação que influenciem o processo inflamatório, tratamento periodontal efectuado nos últimos 12 meses.

#### 4.1.3. Caracterização da amostra

A amostra inicial, após aplicados os critérios de inclusão, é constituída por 17 indivíduos entre os 38 e 67 anos de idade. A média das idades é de 47.2 anos com

desvio padrão de 10.5 anos. A distribuição dos indivíduos segundo as idades encontra-se na tabela 1, assim como no gráfico da figura 5.

I d a d e	N	17
	Média	47,2
	Mediana	42
	Desvio padrão	10,5
	Mínimo	38
	Máximo	67

Tabela 1 – Estatísticas sumárias da idade

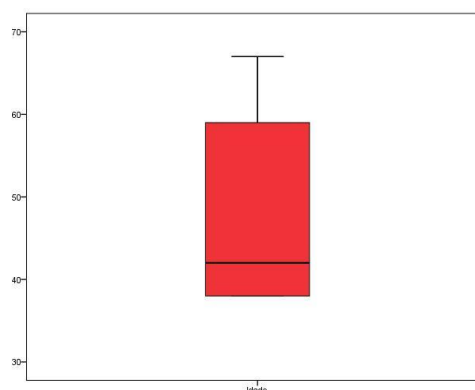


Figura 5 – Distribuição segundo a idade

#### 4.2.PROCEDIMENTO CLÍNICO

O grupo teste foi submetido a raspagem e alisamento radiculares seguido de aplicação do laser de Nd:YAG nas bolsas pré-seleccionadas, enquanto que o grupo controlo apenas foi sujeito à raspagem e alisamento radicular cega. Todo o tratamento foi assim não cirúrgico e o mesmo doente serviu como teste e controlo (estudo “split-mouth”).

Aleatoriamente, uma arcada foi seleccionada e todos os dentes com



Figura 6 - Aplicação do laser de Nd:YAG

necessidade de terapia periodontal foram submetidos, num quadrante, a raspagem e alisamento radicular e laser e no outro a raspagem e alisamento radicular isoladamente. Os doentes foram anestesiados por infiltração local de anestésico com Lidocaína e Epinefrina na proporção de 1:80000, e a irrigação das bolsas foi feita com Iodopovidona. A instrumentação com laser de

Nd:YAG (DEKA®)-Modelo SmartyA10) foi efectuada segundo os seguintes parâmetros: Modo pulsado; Potencia: 1Watt (máximo de 1,5); Frequência: 10 Hz; Energia: 100 mJ; colocação da fibra óptica de 0,3mm no interior da bolsa à profundidade de sondagem, com movimentos de vai-vem durante 10 a 30 seg, dependendo da acessibilidade, uma só vez (figura 6). A raspagem e alisamento radicular com curetas de Gracey foi efectuada até o operador sentir as superfícies radiculares lisas e planas, num máximo de 60 minutos.

Os doentes foram vistos 40 dias após a primeira intervenção e em cada visita foram avaliados e registados os parâmetros clínicos nos dentes intervencionados, bem como efectuadas novas colheitas da placa subgingival nas bolsas já determinadas. Nestas ocasiões e sempre que se justificou foi feito tratamento de manutenção. Os pacientes foram questionados acerca de reacções adversas relacionadas com o tratamento.

#### **4.3. PROGRAMA DE HIGIENE ORAL**

Após selecção dos pacientes, segundo os critérios de inclusão, foram dadas instruções rigorosas de higiene oral: métodos de escovagem, material de higiene e meios auxiliares (fio dentário, escovilhão interdentário) consoante as necessidades individuais de cada paciente. Sempre que foi necessário, foi realizado tratamento de manutenção que consistiu em instruções de higiene oral, revelação de placa bacteriana, destartarização e polimento supra-gengival.

#### **4.4. PARÂMETROS CLÍNICOS**

As variáveis clínicas foram registadas em seis locais por dente (Faces Vestibular; Mesio-vestibular; Disto-vestibular; Bucal; Mesio-bucal; Disto-bucal). Os seguintes parâmetros clínicos foram avaliados: Índice de sangramento de Ainamo e Bay (1975), Índice de placa de O`Leary (1972), Profundidade de Bolsa (distância em mm da margem gengival livre até à base da bolsa), Recessão gengival (distância em mm da junção esmalte-cimento ao bordo livre da gengiva) e Nível de Aderência (distância em mm da junção esmalte-cimento ao fundo da bolsa) (Lindhe, 2005). A recolha dos dados clínicos foi realizada pelo mesmo operador e todos os valores foram registados em ficha individual (anexo 2), utilizando para o efeito a sonda electrónica "Florida Probe<sup>®</sup>".

#### **4.5. PROCESSAMENTO MICROBIOLÓGICO**



#### **4.5.1. Colheita Microbiológica**

Para a realização da colheita nas bolsas seleccionadas procedeu-se à remoção da placa supra gengival com uma bola de algodão e efectuou-se um isolamento relativo da área com rolos de algodão. Foram introduzidos cones de papel estéreis nº 30 (Dentsply-Maillefer®) nas bolsas periodontais seleccionadas (um cone por face), o mais profundamente possível até à sensação de resistência, mantendo-se no local durante 10 seg. De seguida, foram colocados os cones em tubo Eppendorf e enviados para o laboratório. Em cada tubo foi colocado 1 ml de água destilada estéril e foi congelado a -20° C. As colheitas microbiológicas foram realizadas nos 17 pacientes nas bolsas previamente seleccionadas, na totalidade de 204 colheitas (102 na consulta inicial e 102 na consulta de “follow-up”).

#### **4.5.2. Processamento das amostras**

##### **4.5.2.1. Extracção de DNA para real-time PCR**

Após descongelação das amostras à temperatura ambiente, o DNA foi extraído das pontas de papel, após duas lavagens com H<sub>2</sub>O desionizada estéril, com o kit “QIAMP DNA Mini Kit”, seguindo o protocolo de isolamento das bactérias Gram negativas. Nesta fase de extracção de DNA foram contaminadas e conseqüentemente dadas como perdidas as colheitas relativas aos primeiros 10 pacientes. Deste modo, os resultados microbiológicos ficaram reduzidos a uma amostra de 7 pacientes numa totalidade de 84 bolsas quantificadas.

##### **4.5.2.2. Primers utilizados no Real-time PCR**

Para a quantificação das amostras no Real-time PCR, usaram-se os primers específicos (Stab Vida®) para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*, usados previamente no PCR convencional. As sequências dos primers apresentam-se na tabela 2.

<b>Primers</b>	<b>Forward</b>	<b>Reverse</b>	<b>Produto</b>
<b>E</b> (universal)	5'cgt gcc agc agc cgc ggt aat acg 3'		
<b>BINT</b> ( <i>P. intermédia</i> )		5' tcc gca tac gtt gcg tgc act caa g 3'	163 bp
<b>AA<sub>2</sub></b> ( <i>A.actinomycetemcomitans</i> )		5' cct tgc aca tca gcg tca gta cat ccc caa gg 3'	253 bp
<b>BGING</b> ( <i>P. gingivalis</i> )		5' tac ata gaa gcc ccg aag gga aga cg 3'	527 bp

Tabela 2- Sequência dos *primers* utilizados na reacção de PCR

#### 4.5.2.3. Amplificação das amostras

O protocolo de amplificação do DNA no termociclador utilizado para Aa foi de 39 ciclos a 95°C durante 15 segundos e 60°C por 1 minuto, com um passo inicial de 95°C durante 5 minutos.

Todas as amplificações e detecções foram realizadas numa microplaca de 96 poços com tampas ópticas. Em cada ciclo a acumulação dos produtos de PCR foi detectada por um aumento de fluorescência sempre que o SYBR Green se intercalava na cadeia de DNA. Após o PCR, uma curva de dissociação (“*melting curve*”) foi construída no intervalo entre 60°C e 95°C. Todos os resultados foram analisados pelo software do sistema da BIO RAD.

O protocolo usado para amplificação da Pi e Pg foi de 39 ciclos de 95°C durante 10 seg. e 65°C durante 30 segundos com um passo inicial de 95°C durante 5 minutos. A curva de dissociação foi construída no intervalo entre 65 °C e 95°C.

Para avaliar os resultados, os produtos de PCR foram também analisados por electroforese (figura 7) num gel de agarose a 2 % numa



Figura 7 - Electroforese para Aa (253 bp)

solução tampão de Tris-acetato EDTA, contendo 0,5 µg/ml de Brometo de Etídio. Na electroforese foi utilizado um marcador de peso molecular de 1000 pares de bases (Stab Vida).

Para a quantificação das bactérias alvo nas amostras clínicas foram utilizadas as seguintes estirpes ATCC: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (ATCC 33384), *Porphyromonas gingivalis* (ATCC 33277) e *Prevotella intermedia* (ATCC 33563). Para a construção das curvas padrão foram efectuadas diluições do DNA extraído destas bactérias, de  $10^{-1}$  até  $10^{-8}$ .

Os resultados foram analisados usando os softwares do C1000 Thermocycler-Bio Rad. As curvas padrão para cada bactéria, foram desenhadas utilizando, para cada diluição, o nº de ciclos correspondentes ao limiar de fluorescência (*Ct threshold cycle*).

O limite de detecção para *Aa* foi de  $10^{-1}$  a  $10^{-6}$  (fig. 8), para *Pi* foi de  $10^{-1}$  a  $10^{-6}$  (fig. 9) e  $10^{-1}$  a  $10^{-5}$  para *Pg* (fig.10).

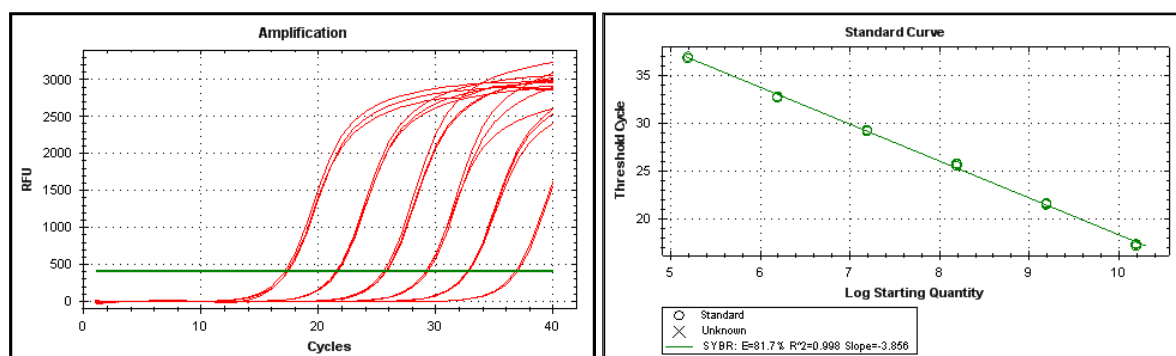


Figura 8 - Perfis de amplificação e curva padrão dos produtos de PCR para *Aa*

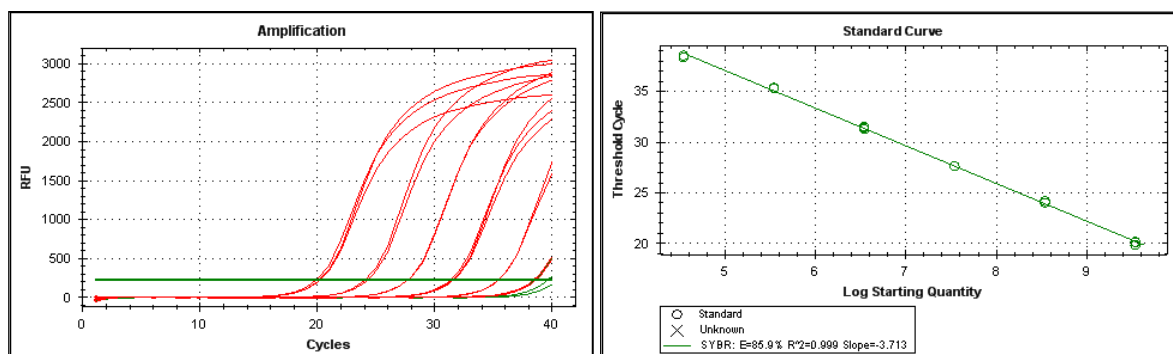


Figura 9 – Perfis de amplificação e curva padrão dos produtos de PCR para *Pi*

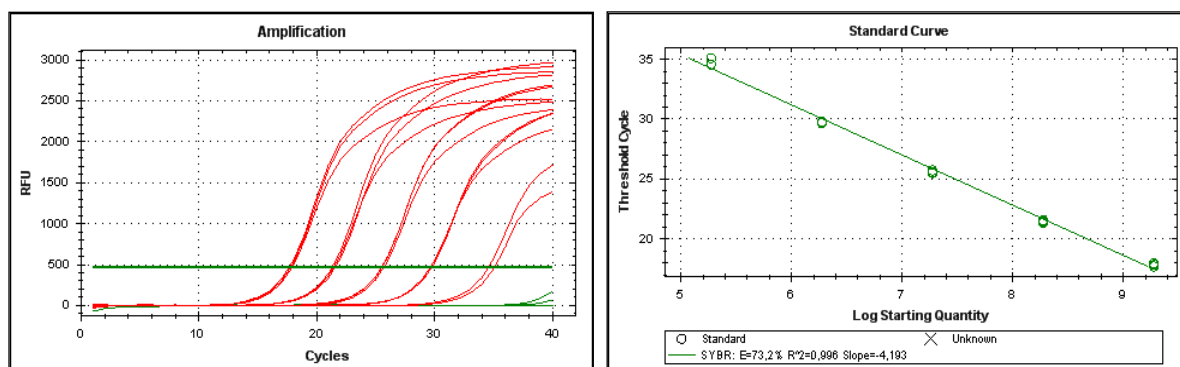


Figura 10 – Perfis de amplificação e curva padrão dos produtos de PCR para *Pg*

#### 4.6. ANÁLISE ESTATÍSTICA

A recolha de dados foi efectuada pelo investigador, não tendo sido efectuado qualquer estudo prévio de amostragem, pelo que a análise estatística limitou-se à avaliação dos casos em estudo.

A análise estatística dos dados foi feita utilizando PASW<sup>®</sup> Statistics 18.0 (Versão 18 do SPSS<sup>®</sup>) e R 2.8.1. Dada a natureza das variáveis envolvidas, optou-se pelo uso de ferramentas estatísticas baseadas na análise mais adequada às escalas de medida utilizadas.

Atendendo à natureza das variáveis envolvidas a análise consistiu:

- *No estudo descritivo dos dados* – variáveis qualitativas e quantitativas (gráficos de barras, circulares, tabelas de frequências, histogramas, gráficos de caixa-fio);
- *No estudo comparativo* – testes de comparação t-student (para duas amostras independentes) ou caso não se verifique o pressuposto da normalidade pelo seu equivalente não paramétrico Mann-Whitney *actinomycetemcomitans*. Foi ainda utilizado o teste Kolmogorov-Smirnov para duas amostras independentes nos casos em que não se verificou o pressuposto da Normalidade e existiam *outliers* (valores discordantes).

A regra de decisão utilizada, consiste em detectar evidência estatística significativa para valores de probabilidade (valor prova do teste) inferiores a 0.05.

## 5. RESULTADOS

Os participantes foram recrutados desde Março de 2008 até Maio de 2009, tendo todos completado a fase activa do tratamento e comparecido à consulta de “follow-up”. Nenhum dos participantes relatou efeitos adversos secundários relacionados com o tratamento.

No que diz respeito ao diagnóstico clínico verificou-se que 12 indivíduos apresentavam periodontite crónica moderada o que corresponde a 70.6%, e os restantes 5 (29.4%) apresentavam periodontite crónica severa. As figuras 11 e 12 ilustram a distribuição dos indivíduos, segundo o sexo e o diagnóstico respectivamente.

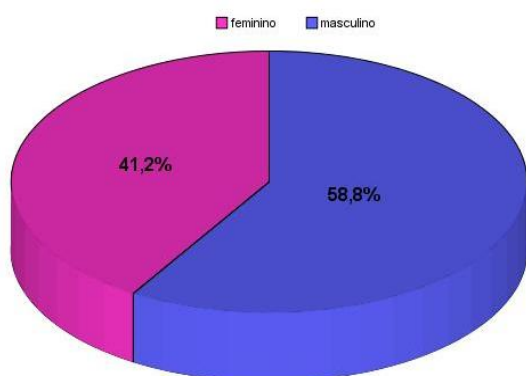


Figura 11 - Distribuição dos indivíduos na amostra segundo o sexo

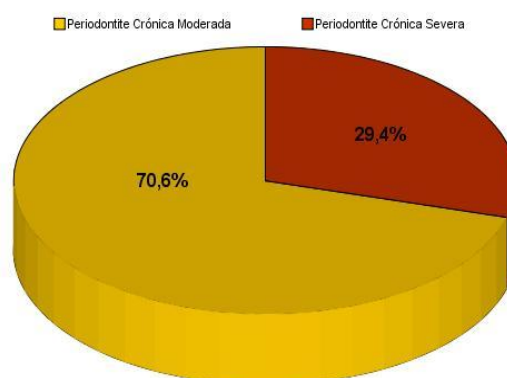


Figura 12- Distribuição dos indivíduos na amostra segundo o diagnóstico

Na totalidade de 102 bolsas, 51 receberam terapia com laser e raspagem e alisamento radicular (RAR) e 51 bolsas só foram alvo de RAR. A profundidade mínima de sondagem foi de 4 mm e o valor máximo de 7 mm. Deste modo, 91 das bolsas seleccionadas (89,2%) eram moderadas apresentando profundidade de sondagem entre 4 a 6 mm, enquanto 11 bolsas (10,7%) tinham uma profundidade de 7 mm. A distribuição aleatória das bolsas nas duas modalidades de tratamento foi a seguinte: 45 bolsas com profundidade entre 4-6mm foram tratadas com RAR+LASER, enquanto 46 bolsas foram apenas tratadas com RAR. Relativamente às bolsas mais profundas de 7 mm, 6 bolsas foram submetidas a RAR+LASER e 5 bolsas apenas a RAR (Tabela3).

Relativamente ao nível de inserção, no início do tratamento 102 faces apresentavam Perda de Aderência, e na consulta de “follow up” este número diminuiu para 83. Das 102 faces distribuídas pelas 2 modalidades de tratamento (51 com RAR; 51 com RAR + LASER), no final do tratamento, com apenas RAR, 40 faces continuavam com perda de aderência, enquanto que no grupo de RAR+LASER, o nº de faces com perda de aderência foi de 43. Inversamente, o número de faces com recessão gengival aumentou de 38 faces, antes do tratamento, para 52 faces no final. Os 2 grupos de tratamento inicialmente com 19 faces com recessão cada um, terminaram com 24 faces com recessão no grupo RAR e 28 faces de recessão na modalidade RAR+LASER (Tabela 4).

Tabela 3- Distribuição da profundidade das bolsas nas duas modalidades de tratamento

Profundidade de Bolsa	RAR	RAR + LASER
4-6 mm	46 (90,1%)	45 (88,2%)
≥ 7 mm	5 (9,9%)	6 (11,8%)
Total	51 (100%)	51 (100%)

Tabela 4- Nº de faces iniciais e finais com Perda de Aderência e Recessão nas duas modalidades de tratamento

Nº de Faces		RAR	RAR + LASER
PA inicial	N=102	51	51
PA final	N=83	40	43
REC inicial	N=38	19	19
REC final	N=52	24	28

## **ÍNDICE DE PLACA**

As estatísticas sumárias referentes ao índice de placa encontram-se na tabela 5.

Tabela 5 – Estatísticas sumárias para o índice de placa

	Índice Placa Inicial	Índice Placa Final
N	17	17
Média	,638	,428
Mediana	,560	,420
Desvio padrão	,241	,176
Mínimo	,280	,140
Máximo	1,000	,690

Aplicado o teste de Kolmogorov à variável índice de placa, verificou-se que quer no instante inicial quer no instante final esta poderia ter um comportamento normal (valor  $p > 0.05$ ). Após aplicação do teste t-student para amostras emparelhadas para comparação dos valores médios nos dois momentos, verifica-se que existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no índice de placa médio inicial (63,8%) e final (42,8%) no sentido que este valor diminui significativamente (Figura 13).

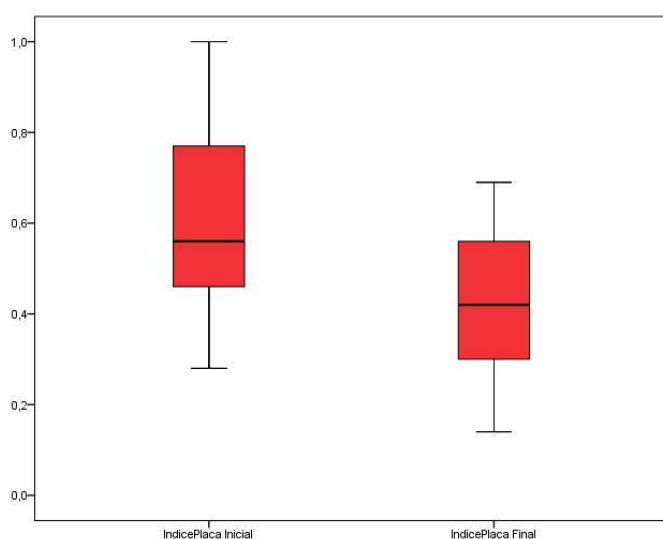


Figura 13 – Distribuição do índice de placa no início e no final do tratamento.

### ***Índice de Sangramento; Profundidade de bolsa; Perda de Aderência e Recessão gengival***

Aplicado o teste de Kolmogorov às variáveis Índice de Sangramento; Profundidade de bolsa; Perda de Aderência e Recessão gengival, antes e após cada tipo de procedimento, verificou-se que estas poderiam ter um comportamento Normal (valor  $p > 0.05$ ).

Tabela 6-Valores médios do índice de sangramento antes e após as 2 modalidades de tratamento aplicadas

	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Índice Sangramento AR	.55	.47	,30	.97	.18
Índice Sangramento AL	.57	.45	,25	1.00	.25
Índice Sangramento DR	.39	.33	,25	.91	.11
Índice Sangramento DL	.36	.29	,20	.88	.13

Tabela 7-Valores médios da perda de aderência antes e após as 2 modalidades de tratamento aplicadas

	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Perda Aderência AR	4.89	4.30	2,11	10.00	2.00
Perda Aderência AL	5.00	4.60	1,94	10.30	2.60
Perda Aderência DR	3.85	4.00	2,04	7.60	.00
Perda Aderência DL	4.39	3.50	2,30	10.30	1.00

Tabela 8 -Valores médios da recessão gengival antes e após as 2 modalidades de tratamento aplicadas

	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Recessão AR	1.16	1.00	1,32	3.60	.00
Recessão AL	1.12	1.00	1,32	4.00	.00
Recessão DR	1.48	1.00	1,43	4.00	.00
Recessão DL	1.26	1.00	1,16	4.00	.00

Tabela 9 -Valores médios da profundidade de bolsa antes e após as 2 modalidades de tratamento aplicadas

	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Profundidade Bolsa AR	5.25	5.30	,72	6.30	4.00
Profundidade Bolsa AL	5.46	5.30	,72	6.60	4.30
Profundidade Bolsa DR	3.49	3.60	,70	4.60	2.30
Profundidade Bolsa DL	4.07	4.00	,89	6.30	3.00



Aplicou-se um teste t-student para comparação dos resultados antes e depois da aplicação das duas modalidades de tratamento. Da análise dos resultados (tabela10), verifica-se que:

- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no índice de sangramento médio antes (55%) e depois da raspagem (39%) e antes (57%) e depois (36%) do laser no sentido que estes valores diminuem significativamente.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) na perda de aderência média antes (4,89 mm) e depois da raspagem (3,85 mm) e antes (5,0 mm) e depois do laser (4,39mm), no sentido que estes valores diminuem significativamente.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) na profundidade de bolsa média antes (5,25mm) e depois (3,49mm) da raspagem e antes (5,46mm) e depois (4,07mm) do laser, no sentido que estes valores diminuem significativamente.
- A recessão gengival sofreu um aumento em valor médio, mas que não se revelou estatisticamente significativo na modalidade de tratamento RAR nem na modalidade RAR+LASER.(valor  $p > 0.05$ ).

Tabela 10 - Valores do teste t- student para comparação antes e depois da aplicação do procedimento, nos parâmetros clínicos.

				Paired Differences								
				Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	gl	Valor p	Decisão
							Lower	Upper				
Índice Sangramento	AR			,16176	,20069	,04868	,05858	,26495	3,323	16	,004	Sig
Índice Sangramento	DR											
Índice Sangramento	AL			,21118	,17933	,04350	,11897	,30338	4,855	16	,000	Sig
Índice Sangramento	DL											
Perda Aderência	AR	Perda		1,04118	,87182	,21145	,59293	1,48943	4,924	16	,000	Sig
Perda Aderência	DR											
Perda Aderência	AL	Perda		,60588	,89336	,21667	,14656	1,06520	2,796	16	,013	Sig
Perda Aderência	DL											
Recessão	AR			-,31765	,62373	,15128	-,63834	,00305	-2,100	16	,052	Não Sig
Recessão	DR											
Recessão	AL			-,13529	,48982	,11880	-,38714	,11655	-1,139	16	,272	Não Sig
Recessão	DL											
Profundidade Bolsa	AR			1,75882	,43310	,10504	1,53615	1,98150	16,744	16	,000	Sig
Profundidade Bolsa	DR											
Profundidade Bolsa	AL			1,38824	,86954	,21089	,94116	1,83531	6,583	16	,000	Sig
Profundidade Bolsa	DL											

### **Quantificação dos microrganismos *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis***

Aplicado o teste de Kolmogorov às variáveis Aa, Pi e Pg, antes e após cada tipo de procedimento, verificou-se que estas poderiam ter um comportamento Normal (valor  $p > 0.05$ ).

Tabela 11 -Valores médios ( $\log_{10}$ ) de Aa antes e após as 2 modalidades de tratamento

	Count	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Aa AR	7	7.23	6.81	1,02	8.77	6.20
Aa DR	7	5.66	5.66	,56	6.63	5.01
Aa AL	7	7.54	7.57	,90	8.81	5.94
Aa DL	7	5.94	6.06	,72	7.13	5.01

Tabela 12-Valores médios ( $\log_{10}$ ) de Pi antes e após as 2 modalidades de tratamento

	Count	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Pi AR	7	7.49	7.50	,70	8.51	6.46
Pi DR	7	6.82	6.80	,43	7.44	6.03
Pi AL	7	7.68	7.40	,67	9.11	7.16
Pi DL	7	7.03	7.00	,65	8.01	6.27

Tabela 13-Valores médios ( $\log_{10}$ ) de Pg antes e após as 2 modalidades de tratamento

	Count	Mean	Median	Standard Deviation	Maximum	Minimum
Pg AR	7	4.39	5.28	3,07	6.81	.00
Pg DR	7	4.05	5.13	2,81	6.20	.00
Pg AL	7	5.00	6.90	3,46	7.44	.00
Pg DL	7	4.02	4.78	2,83	6.45	.00

Em virtude das colheitas microbiológicas serem relativas a uma amostra reduzida de 7 pacientes, apenas se pode efectuar uma estimativa pontual acerca da prevalência das bactérias quantificadas. Deste modo, podemos dizer que a bactéria menos prevalente com 71,4% é a *Pg*, uma vez que foi identificada em 5 dos 7

pacientes. Relativamente à *Pi* e ao *Aa* foram identificados na totalidade das amostras, com uma prevalência de 100%.

De acordo com os resultados dos testes de comparação t-student para a situação antes e após aplicação das duas modalidades de tratamento (Tabela verifica-se que:

- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no valor de *Aa* médio antes (7,23) e depois (5,56) da raspagem, no sentido que este valor diminui significativamente. O valor médio da diferença antes e depois da RAR, para o *Aa* é de 1,57.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no valor de *Aa* médio antes (7,54) e depois do laser (5,94), no sentido que este valor diminui significativamente. O valor médio da diferença antes e depois da RAR+LASER, para o *Aa* é de 1,6.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no valor de *Pi* médio antes (7,49) e depois (6,82) da raspagem, no sentido que este valor diminui significativamente. O valor médio da diferença antes e depois da RAR para a *Pi* é de 0,66.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no valor de *Pi* médio antes (7,68) e depois do laser (7,03), no sentido que este valor diminui significativamente. O valor médio da diferença antes e depois da RAR+LASER para a *Pi* é de 0,64.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no valor de *Pg* médio antes (4,39) e depois (4,05) da raspagem, no sentido que este valor diminui significativamente. O valor médio da diferença antes e depois da RAR para a *Pg* é de 0,33.
- Existem diferenças significativas ( $p < 0.05$ ) no valor de *Pg* médio antes (5,00) e depois (4,02) do laser, no sentido que este valor diminui significativamente. O valor médio da diferença antes e depois da RAR+LASER para a *Pg* é de 0,97.

Tabela 14 - Resultados dos testes de comparação t-student para a situação antes e após a aplicação do tratamento nas 3 bactérias testadas

	Mean Difference	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference		t	gl	Valor p	Resultado
				Lower	Upper				
Aa AR - Aa DR	1,57314	,86854	,32828	,76988	2,37641	4,792	6	,003	Sig.
Aa AL - Aa DL	1,60400	,88358	,33396	,78683	2,42117	4,803	6	,003	Sig.
Pi AR - Pi DR	,66600	,45491	,17194	,24528	1,08672	3,873	6	,008	Sig.
Pi AL - Pi DL	,64200	,41169	,15561	,26125	1,02275	4,126	6	,006	Sig.
Pg AR - Pg DR	,33986	,30509	,11531	,05770	,62201	2,947	6	,026	Sig.
Pg AL - Pg DL	,97743	,76405	,28878	,27080	1,68405	3,385	6	,015	Sig.

### ***Testes de comparação dos métodos***

Com o objectivo de avaliar se haveria diferenças significativas nos valores médios dos parâmetros clínicos e microbiológicos avaliados, devido às duas modalidades de tratamentos utilizadas, utilizou-se o teste t-student para amostras independentes em cada um dos tempos para testar o efeito do tratamento aplicado. Os resultados encontram-se resumidos em tabelas (Anexos 3 e 4) e apenas se detectaram diferenças estatisticamente significativas no valor médio da profundidade de bolsa após tratamento, no sentido de que na modalidade de tratamento RAR isolada, o valor médio da profundidade de bolsa é significativamente menor, do que após tratamento pela técnica RAR+LASER (Figura 14). Relativamente aos restantes parâmetros clínicos e microbiológicos estudados, não existem diferenças estatisticamente significativas na comparação das duas modalidades de tratamento utilizadas.

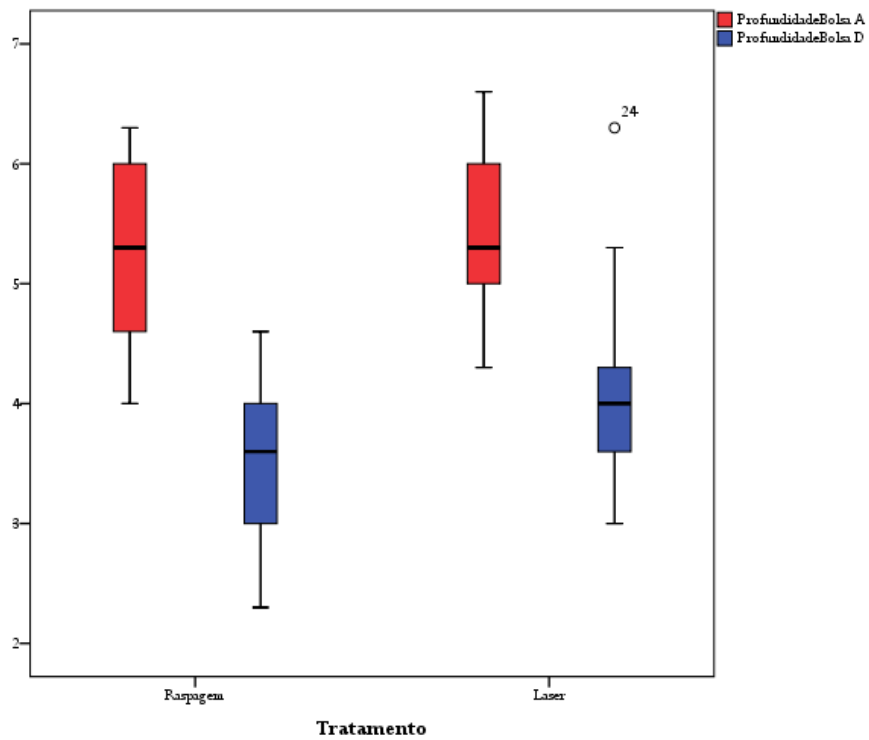


Figura 14 - Distribuição da profundidade de bolsa, segundo o tratamento, e segundo o momento (antes ou depois de RAR e RAR+LASER)

## 6.DISCUSSÃO

A utilização de um estudo “split-mouth” num projecto de periodontologia pode gerar alguma controvérsia. Um desenho de “split-mouth” implica a divisão da boca em arcadas dentárias, quadrantes, sextantes ou subdivisões mais pequenas, às quais são atribuídas de forma aleatória os tratamentos. Uma vez que o paciente serve como seu próprio controlo, a eficiência estatística aumenta e, em média, um menor número de pacientes é requerido (Lesaffre, 2007). A vantagem da comparação no próprio indivíduo (em contraste com comparações entre indivíduos), é a redução do erro da variância da experiência, resultando num maior impacto estatístico (Hujoel e Loesche, 1990). O maior inconveniente relaciona-se com o facto de a boca ser considerada um sistema aberto, e um efeito de interacção entre os vários tratamentos deve ser considerado (efeito “carry-across”). Devido ao potencial risco dos efeitos do tratamento se reflectirem de um quadrante para outro (efeito cruzado), este tipo de estudo deve ser usado com extremo cuidado (Hujoel e DeRouen, 1992).

Tendo em conta todas estas considerações, este ensaio clínico utilizou um desenho “split-mouth”, pelo menor número de pacientes requerido, pela facilidade do desenho do estudo (aplicação das duas modalidades de tratamento em dois quadrantes) e pelo facto dos efeitos cruzados do laser de ND:YAG estar minimizado uma vez que a ponta activa do laser é ligada e desligada sempre dentro da bolsa periodontal. Este desenho de estudo foi também o adoptado por Liu et al, Neill e Mellonig e Radvar et al.

No nosso estudo, verificou-se ainda que a severidade da doença exhibia uma distribuição equilibrada entre os quadrantes, que é um dos pressupostos para a correcta aplicação de um estudo “split-mouth” (Imrey 1986). Como demonstra a tabela 3 dos Resultados existe uma distribuição uniforme da profundidade das bolsas moderadas (4mm a 6 mm) e severas ( $\geq 7$ mm) nas duas modalidades de tratamento.

A selecção dos parâmetros de irradiação utilizados no presente estudo (1Watt- máximo de 1.5W) baseou-se no estudo, *in vivo*, de Gold e Vilardi, segundo o qual, está garantida uma aplicação segura do laser de Nd:YAG (1,25 a 1,75 W, 20 Hz) na remoção do epitélio da bolsa sem causar alterações microscópicas no tecido conjuntivo subjacente.

Os resultados do nosso estudo indicam que o tratamento não cirúrgico da periodontite crônica, com a técnica convencional isolada ou complementada com laser de Nd:YAG, leva a melhorias significativas em todos os parâmetros clínicos e microbiológicos avaliados, corroborando os resultados de Ben Hatit (1996) et al, Neill e Mellonig (1997), Miyzaki et al (2003) e Qadri et al (2010).

Relativamente aos parâmetros clínicos avaliados no nosso estudo, o Índice de Placa de O`Leary, sofreu uma diminuição significativa antes (63,8%) e após tratamento (42,8%), tendo sido a única variável que foi avaliada independentemente do tipo de tratamento aplicado. Serviu, para monitorizar a motivação e o controlo da placa supra-gengival pelos participantes. A diferença média do Índice de placa inicial e final (21%) revela que as instruções de higiene oral foram cumpridas e a motivação teve uma resposta adequada na maioria dos pacientes. Resultados semelhantes obtiveram Andrade et al (2008) e Kara et al (2008), enquanto que Miyzaki et al (2003) e Radvar et al (1996), não encontraram diferenças significativas no índice de placa no início e final do tratamento. Nestes 4 estudos o índice de placa avaliado foi o de Silness e Løe (1964).

Verificou-se ainda uma diminuição significativa nos parâmetros Índice de Sangramento, Perda de Aderência e Profundidade de Bolsa, nas 2 modalidades de tratamento. No entanto, não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas na comparação entre os 2 grupos (RAR/RAR+LASER) para os parâmetros Índice de Sangramento e Perda de Aderência.

Os valores médios de diminuição do índice de sangramento, no nosso estudo, foram de 16% para o grupo RAR e 21% no grupo RAR+LASER; no estudo de Miyzaki et al, que utilizou uma potência de irradiação de 2W e um tempo de contacto da fibra com a bolsa de 120 segundos, estes valores médios de diferença foram superiores, com 43% no grupo RAR+LASER e 29 % na raspagem isolada.

O ganho de aderência clínica é o “gold standard” quando pretendemos estudar os efeitos da terapêutica periodontal não cirúrgica (Slot e tal, 2009). No nosso estudo, chegou-se a um valor médio de ganho de aderência de 1,04mm no grupo RAR e 0,61mm no grupo RAR+LASER. São valores semelhantes aos obtidos por Andrade et al (1,0mm no grupo RAR e 1,6mm no grupo RAR+LASER) e Miyzaki et al (0,5mm no grupo RAR e 0,57mm no grupo RAR+ LASER). Não existem portanto evidências que a utilização do laser proporcione benefícios adicionais neste parâmetro comparativamente à terapêutica convencional.

No que diz respeito à profundidade de bolsa, os resultados sugerem uma diminuição significativa dos valores médios nas duas modalidades de tratamento (1,76mm no grupo RAR e 1,39mm no grupo RAR+LASER). De todos os parâmetros avaliados este foi o único que revelou diferenças estatisticamente significativas no valor médio após tratamento no sentido de que na modalidade de tratamento RAR isolada, o valor médio da profundidade de bolsa é significativamente menor (3,49mm), do que após tratamento pela técnica RAR+LASER (4,07mm). A menor redução nos valores médios da profundidade de bolsa, associada ao laser, neste estudo, vem contrariar estudos anteriores de Gold e Vilardi e, mais recentemente, de Yukna, que defendem que a irradiação das bolsas com laser está associada a uma re-epitelização das bolsas periodontais, levando a um maior ganho de aderência conjuntiva.

A recessão gengival foi o único parâmetro clínico que sofreu um aumento no valor médio, mas que não se revelou significativo quer no grupo RAR (+0,31mm), quer no grupo RAR+LASER (+0,13mm). Este resultado está em concordância com o estudo de Andrade et al que verificou uma tendência para o aumento da recessão gengival em ambos os grupos de tratamento (+0,3mm no grupo RAR/+0,8mm no grupo RAR+LASER) No nosso estudo poderá ser explicado pelo facto de no final do tratamento existirem mais faces com recessão (REC Final:52 faces) do que no início do tratamento (REC Inicial:38 faces), o que também é compatível com a redução da profundidade das bolsas e com o ganho clínico de aderência. De salientar que a maioria dos estudos não faz referência a este parâmetro clínico.

No que refere aos parâmetros microbiológicos estudados, houve uma redução significativa no valor médio das 3 bactérias testadas (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*), após tratamento mas sem diferenças significativas nos 2 grupos, à semelhança dos resultados dos trabalhos de Gutknecht et al (2002) e Miyazaki et al (2003).

Deste modo, para o *Aa*, o valor médio da diferença antes e depois da RAR é de 1,57; para a *Pi* é de 0,66 e para a *Pg* é de 0,33. Na modalidade de tratamento RAR+LASER, para o *Aa*, o valor médio da diferença é de 1,6; para a *Pi* é de 0,64 e para a *Pg* é de 0,97. Assim sendo, e apesar dos valores não serem significativos, e da amostra reduzida, das 3 bactérias testadas o *Aa* foi a espécie bacteriana que mais diminuiu com as duas modalidades de tratamento. Curiosamente, no estudo de Gutknecht et al (2002) as bactérias quantificadas foram as mesmas do nosso estudo



mas a *Porphyromonas gingivalis* foi a que teve uma redução mais significativa com a associação tratamento mecânico mais laser.

A maioria dos estudos com laser evidencia uma relação dose/resposta, ou seja, o aumento da potência/densidade energética resulta numa maior destruição bacteriana (Slot et al, 2009). Diferenças nas energias utilizadas, no tempo de permanência da fibra no interior da bolsa, diâmetro da fibra óptica e o uso ou não de analgesia são factores que podem influenciar a acção bactericida do laser.

A diminuição da carga bacteriana do interior das bolsas periodontais também contribui para a regeneração periodontal. O tratamento mecânico convencional falha na remoção bacteriana, ao promover a formação de “smear layer”, e ao induzir uma superfície radicular com topografia irregular. A irradiação com laser tem sido referida como tendo efeitos bactericidas e descontaminantes, sem produzir a “smear layer”, e a superfície radicular tratada com laser providencia condições favoráveis para a aderência dos tecidos periodontais (Aoki et al, 2004).

Os 2 estudos de Qadri et al (2010), concluíram que uma única aplicação do laser de Nd:YAG em combinação com a RAR levou a um efeito positivo significativo a curto e longo prazo na saúde periodontal comparativamente à terapêutica mecânica isolada. No entanto, esses estudos apresentaram algumas particularidades: a fibra óptica utilizada foi de 600µm com sistema de arrefecimento de água e os parâmetros de irradiação (4W; 50 Hz) são superiores aos utilizados no nosso estudo (1 a 1,5W; 15 Hz) e aos usados por Liu et al (3W; 20 Hz), Radvar et al (0,5 a 0,8W; 10 Hz) e Neil e Mellonig (2W; 20 Hz), cujos resultados geram controvérsia na utilização do laser no tratamento da periodontite crónica. O maior diâmetro da fibra óptica utilizada juntamente com o sistema de arrefecimento reduz consideravelmente a densidade de potência do laser e conseqüentemente a carbonização dos tecidos (Slot et al, 2009).

O 6º “workshop” europeu de Periodontologia emitiu um “Consensus Report” (Sanz e Teughels, 2008) que refere não existir evidência suficiente que suporte a aplicação clínica dos lasers de Nd:YAG, Nd:YAP, CO<sub>2</sub> ou Diodos, uma vez que os estudos disponíveis que usaram estes lasers, como adjuvantes ao tratamento mecânico tradicional, não demonstraram qualquer benefício clínico adicional nos parâmetros avaliados (à semelhança do nosso estudo). No entanto, esta conclusão relativamente ao laser de Nd:YAG, é baseada apenas no estudo de Miyzaki et al.

Esta questão é pertinente uma vez que a falta de uniformidade e de consenso nos parâmetros de irradiação pode influenciar os resultados obtidos nos estudos. Os diferentes desenhos dos estudos, duração dos mesmos, em conjunto com todos os factores já referidos ao longo da discussão explicam a diversidade de resultados e tornam difícil a realização de revisões sistemáticas conclusivas e consensuais.

## 7-CONCLUSÕES

Os resultados obtidos e a sua interpretação sugerem as seguintes considerações:

1.O tratamento mecânico convencional isolado ou complementado com o laser de Nd:YAG, em pacientes com periodontite crônica, teve um impacto positivo significativo em todos os parâmetros clínicos e microbiológicos avaliados:

- ✓ Diminuição do índice de sangramento gengival;
- ✓ Diminuição da profundidade das bolsas periodontais;
- ✓ Ganho nos níveis clínicos de aderência;
- ✓ Diminuição da carga bacteriana nas bolsas periodontais.

2.Neste estudo, a aplicação clínica do laser de Nd:YAG, como adjuvante ao tratamento convencional, não demonstrou um benefício clínico adicional significativo.

3.No futuro, a elaboração de mais estudos clínicos com critérios mais uniformizados e amostras maiores serão essenciais para esclarecer definitivamente o papel deste e outros lasers no tratamento periodontal não cirúrgico.

## 8. BIBLIOGRAFIA

AAP (American Academy of Periodontology) The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Statement regarding use of dental lasers for Excisional New Attachment Procedure (ENAP) AAP Website in August 1999: [http://.perio.org/resources-products/enap\\_laser.htm](http://.perio.org/resources-products/enap_laser.htm).

AAP (The American Academy of Periodontology). The Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Cohen RE, Ammons WF. Revised by Rossman JA. Lasers in Periodontics (Academy Report). J Periodontol 2002; 73:1231-9.

Abt E. CO<sub>2</sub> laser treatment for gingivectomies reduces haemorrhaging, pos-op pain. Clin Laser Mon 1992;10(1):8.

Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. J Periodontol 1988; 59: 493-503.

Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. Int Dent J 1975; 25: 229-35 .

Albandar JM, Brown LJ, Genco RJ, Loe H. Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. J Periodontol 1997; 68: 545-55.

Alling CC. Complications and side effects of laser surgery. In: Catone GA, Alling CC, editors. Laser applications in oral and maxillofacial surgery, 1<sup>st</sup> edition. Pittsburgh; WB Saunders; 1997 257-61.

American Academy of Periodontology. Consensus report on periodontal diseases: pathogenesis and microbial factors. Ann Periodontol 1996;1:926-32.

American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 3ed. Chicago:American Academy of Periodontology;1992.

American Academy of Periodontology. International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999; 4:53-4.

Aoki A, Ando Y, Watanabe H, Ishikawa I. *In vitro* studies on laser scaling of subgingival calculus with na Erbium:YAG laser. J Periodontol 1994; 65:1097-106 .

Aoki A, Sasaki KM, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in nonsurgical periodontal therapy. Periodontol 2000, 2004; 36:59-97.

Aoki A, Yoshino T, Akiyama F, Miura M, Kinoshita A, Oda S, Watanabe H, Ishikawa I. Comparative study of Er:YAG laser and rotating bur for bone ablation: SEM and long-term histological examinations. In: Ishikawa I, Frame JW, Aoki A, editors. *Lasers in Dentistry- Revolution of dental treatment in the new millennium*. Amsterdam: Elsevier Science, 2003; 389-91.

Armitage GC. Classifying periodontal diseases- a-long-standing dilemma. *Periodontol 2000* 2002; 30:9-23.

Armitage GC. Clinical evaluations of periodontal disease. *Periodontol 2000* 1995;7: 39-53.

Armitage GC. Development of a classification system for peiodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):1-6.

Armitage GC, Dickinson WR, Jenderseck RS, Levin SM, Chambers DW. Relationship between the percentage of subgingival spirochets and the severity of periodontal disease. *J Periodontol* 1982; 53: 550-556.

Bader H. Use of lasers in periodontics. *DentClin North Am* 2000; 44: 779-92 .

Barone A, Covani U, Crespi R & Romanos GE. Root surface morphological changes after focused versus defocused CO<sub>2</sub> laser irradiation: a scanning electron microscopy analysis. 2002 *J Periodontol* 73:370-73.

Bartold PM, Narayanan AS. Molecular and cell biology of healthy and diseased periodontal tissues. *Periodontol 2000* 2006; 40:29-49.

Beaumont RH, O` Leary TJ, Kafrawy AH. Relative resistance of long junctional epithelium adhesions and connective tissue attachments to plaque-induced inflammation. *J Periodontol* 1984;55(4):213-23.

Ben Hatit Y, Blum R, Severin C, Maquin M, Jabro MH. The effects of a pulsed Nd:YAG laser on subgingival bacterial flora and on cementum: an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14: 137-43.

Boutaga K, van Winkelhoff AJ, Vandenbroucke-Grauls CMJE, Savelkoul PHM. The additional value of real-time PCR in the quantitative detection of periodontal pathogens. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 427-33 .

Brandon SM, Strauss RA. Complications of CO<sub>2</sub> laser procedures in oral and maxillofacial surgery. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 2004; 16:289-99.

- Burkes EJJ, Hoke J, Gomes E, Wolbarsht M. Wet versus dry enamel ablation by Er:YAG Laser. *J Prosthet Dent* 1992; 67:847-51.
- Cappizzi PJ, Clay RP, Battery MJ. Microbiologic activity in laser resurfacing plume and debris. *Lasers Surg Med* 1998;23(3):172-4.
- Carrillo JS, Calatayud J, Manso FJ, Barberia E, Martinez JM, Donado M. A randomized double blind clinical trial on the effectiveness of helium-neon laser in the prevention of pain, swelling and trismus after removal of impacted third molars. *Int Dent J* 1990; 40: 31-6.
- Centty IG, Blank LW, Levy BA, Romberg E, Barnes DM. Carbon dioxide laser for de-epithelization of periodontal flaps. 1997 *J Periodontol* 68: 763-69.
- Chen C, Slots J. Microbiological tests for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. *Periodontol* 2000, 1999;20:52-64.
- Christain MM, Cox DO, Smith CV, Onouye T, Moy RL. Ocular damage due to Chlorhexidine versus eye-shield thermal injury. *Dermatol Surg* 2001;27:153-7.
- Christian MM, Behroozan DS, Moy RL. Delayed infections following full-face laser resurfacing and occlusive dressing use. *Dermatol Surg* 2000;26:32-6.
- Claffey N, Polyzois I & Ziaka P. Na overview of nonsurgical and surgical therapy. *Periodontol* 2000 2004; (36):35-44.
- Cobb CM, McCawley TK, Killoy WJ. A preliminary *in vivo* study on the effects of the Nd:YAG laser on root surfaces and subgingival microflora. *J Periodontol* 1992; 63: 701-7 .
- Cobb CM. Lasers in Periodontics: A Review of the literature. *J Periodontol* 2006; 77: 545-64 .
- Coluzzi DJ. An overview of laser waveleenghts used in dentistry. In: *Lasers and light amplification in dentistry*. Convissar, RA. *Dent Clin North Am*, 2000; 44(4):753-65.
- Consensus report: Aggressive Periodontitis . *Ann Periodontol* 1999; 4(1): 53.
- Consensus Report: Chronic Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4(1): 38.
- Convissar RA. Lasers in general dentistry. *Oral Maxillofac Surg Clin N AM* 2004;16:165-79.
- Cozean c, Arcoria CJ, Pelagalli J, Powell GL. Dentistry for the 21<sup>st</sup> century?

- Erbium:YAG laser for teeth. J Am Dent Assoc 1997;128:1080-87.
- Crespi R, Barone A, Covani U. Effect of Er:YAG laser on diseased root surfaces: An in vivo study. J Periodontol 2005; 76:1386-390.
- Crespi R, Romanos GE, Cassinelli C, Gherlone E. Effects of Er:YAG laser and ultrasonic treatment on fibroblast attachment to root surfaces: an in vitro study. J Periodontol 2006; 77:1217-22.
- Daeveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. Periodontol 2000 1997 ;(14):12-32.
- Dangtuan ST, Rudney JD. Multiplex PCR using conserved and species-specific 16S rRNA gene primers for simultaneous detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis*. J Clin Microbiol 1996;34:2674-8.
- De Andrade AK, Feist IS, Pannuti CM, Cai S , Zezell DM, De Micheli G. Nd:YAG laser clinical assisted in class II furcation treatment. Lasers Med Sci 2008; 23: 341-347.
- Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev 2002;15(2): 167-93.
- Eberhard J, Ehlers H, Falk W, Acil Y, Albers HK, Jepsen S. Efficacy of subgingival calculus removal with Er:YAG laser compared to mechanical debridement: an in situ study. J Clin Periodontol 2003 30:511-18.
- Echeverria JJ, Caffesse RG. Effects of ingival curettage when performed 1 month after root instrumentation. A biometric evaluation. J Clin Periodontol 1983; (10):277-86.
- Eduardo CP, Soares Gouw S, Haypek P. In: Dentística /Laser- São Paulo: Artes Médicas. Utilização clínica dos lasers. 2002; cap23,441-61.
- Einstein A. Zur quantum theorie der Strhlung. Physikalische Zertschritt. 1917; 18:212 apud Renson CE. Lasers in Dentistry. Dent. Update 1989; 16(9):371-2.
- España Tost AJ, Velasco Vivancos V, Gay Escoda C, Berini Aytés L, Arnabat Domínguez J. Aplicaciones del láser de CO<sub>2</sub> en Odontología. Madrid: Ergon, 1995.
- Frentzen M, Braun A, Aniol D. Er:YAG laser scaling of diseased root surfaces. J Periodontol 2002; 73:524-30.

- Garcia L, Tercero JC, Legido B, Ramos JA, Alemany J, Sanz M. Rapid detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* and *Porphyromonas gingivalis* by multiplex PCR. J Periodont Research 1998;33:59-64.
- Garcia-Ortiz de Zárate F, España Tost AJ, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Aplicaciones del laser de CO<sub>2</sub> en Odontología. RCOE 2004;9(5):567-76.
- Gaspic B, Skaleric U. Morphology, chemical structure and diffusion processes of root surface after Er:YAG and Nd:YAG laser irradiation. J Clin Periodontol 2001; 28:508-16.
- Geusic JE, Marcos HW, Van Uitert LLG. Laser oscillations in Nd-doped yttrium aluminum, yttrium gallium and gadolinium garnets. Applied Physics Letters 1964;4 :182 .
- Gold SI, Vilardi MA. Pulsed laser beam effects on gingival. J Clin Periodontol 1994; 21: 391-96.
- Goldman L, Gray JA, Goldman B, Meyer R. Effect of laser beam impact on teeth. J Am Dent Assoc 1965; 70: 601-6.
- Goldman L, Hornby P, Meyer R, Goldman B. Impact of the laser on dental caries. Nature 1964;203 : 417.
- Greenstein G, Polson A, Iker H, Meitner S. Associations between crestal lamina dura and periodontal status. J Periodontol 1981;52 : 362-366.
- Greenstein G. Microbiologic assessments to enhance periodontal diagnosis. J Periodontol 1988;59:508-15.
- Greenstein G. The role of bleeding upon probing in the diagnosis of periodontal disease. A literature review. J Periodontol 1984; 55: 684-88
- Gutknecht N, Radufi P, Franzen R, Lampert F. Reduction of specific microorganisms in periodontal pockets with the aid of an Nd:YAG laser- na *in vivo* study. J Oral Laser Appl 2002; 2: 175-80 17.
- Guttenberg SA, Emery RW. Laser physics and tissue interaction. Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 2004; 16: 143-47.
- Haffajee AD, Socransky SS, Lindhe JJ., Kent RL., Okamoto H. & Yoneyama T. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. J Clin Periodontol 1991; 18: 117-25.



- Halazonetis TD, Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of clinical parameters to attachment loss in the subsets of subjects with destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1989; 16:563-68.
- Hassel TM. Tissues and cells of the periodontium. *Periodontol 2000* 1993;3:9-38.
- Henegariu O, Heerema NA; Dlouhy SR, Vance GH, Vogt PH. Multiplex PCR: critical parameters and step by step protocol. *Biotechniques* 1997; 23:504-11.
- Herrero Sanchez A, Garcia Nuñez JA. Laser Er:YAG en periodoncia. *Revisión bibliográfica. Av Periodon Implantol.* 2002; 14, 2: 63-8.
- Hidalgo MM, Avila-Campos MJ; Trevisan JrW. Neutrophil chemotaxis and serum factor modulation in brazilian periodontitis patients. *Arch Med Res*, 1997; 28: 531-35.
- Hossain M, Nakamura Y, Yamada Y, Kimura Y, Nakamura G, Matsumoto K. Ablation depths and morphological changes in human enamel and dentin after Er:YAG laser irradiation with or without Water mist. *J Clin Laser Med Surg* 1999; 17:105-9.
- Hujoel PP & DeRouen TA. Validity issues in split-mouth trials. *J Clin Periodontol* 1992;19:625-27.
- Hujoel PP & Loesche. Efficiency of split-mouth designs. *J Clin Periodontol* 1990;17:722-28.
- Imrey PB. Considerations in the statistical analysis of clinical trials in periodontitis *J Clin Periodontol* 1986; 13:517-32.
- Ishikawa I, Aoki A, Takasaki AA, Mizutani K, Sasaki KM, Izumi Y. Application of lasers in periodontics: true innovation or myth? *Periodontol 2000*, 2009;50:90-126.
- Jervoe-Storm PM, Koltzsch M, Falk W, Dorfler A, Jepsen S. Comparison of culture and real-time PCR for detection and quantification of five putative periodontopathogenic bacteria in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 778-83 .
- Jones GM, Shephard JP, Scully C. A case of Squamous cell carcinoma arising in an area treated with a carbon dioxide laser. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1987;25(1):57-60.
- Kaminer R, Liebow C, Margarone JE, Zambon JJ. Bacteremia following laser and conventional surgery in hamsters. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:45-8.
- Kara C, Demir T, Orbak R, Tezel A. Effect of Nd:YAG laser irradiation on the treatment of oral malodour associated with chronic periodontitis. *Int Dent J* 2008; 58:

151-58.

Karlsson MR, Lofgren C, Jansson HM. The effect of laser therapy as an adjunct to non surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: a systematic review. *J Periodontol* 2008; 79:2021-28 .

Keller U, Hibst R. Experimental removal of subgingival calculus with an Er:YAG laser. *Proc SPIE* 1995; 2623:189-98.

Keller U, Hibst R. Experimental studies of the application of the Er:YAG laser on dental hard substances. II. Light microscopic and SEM investigations. *Lasers Surg Med* 1989; 9:345-351.

Kinane DF, Peterson M, Stathopoulou PG. Environmental and other modifying factors of the periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2006; 40:107-19.

Knoll-Kohler E. Metronidazole dental gel as an alternative to scaling and root planing in the treatment of localized adult periodontitis. Is its efficacy proved? *Eur J Oral Sci* 1992; 107: 415-21.

Kozacko MF, Mang TS, Shally AV, Priore RL, Liebow C. Bombesin antagonist prevents CO<sub>2</sub> laser-induced promotion of oral cancer. *Proc Natl Acad Sci* 1996; 93:2953-7.

Kranendonk AA, vander Reijden WA, van Wikenlhoff AJ, van der Weijden GA. The bactericidal effect of a Genius<sup>®</sup> Nd:YAG laser. *Int J Dent Hygiene* 2010;8:63-7.

Lamster IB, Celenti RS, Jans HH, Fine JB, Grbic JT. Current status of tests for periodontal disease. *Advan Dent Res* 1993; 7:182-90.

Larrea-Oyarbide N, Espana-Tost AJ, Berini-Aytés L. Gay-Escoda C. Aplicaciones del láser de diodo en Odontología. *RCOE* 2004; 9(5):529-34.

Lau L, Sanz M, Herrera D, Morillo JM, Martín C, Silva A. Quantitative real-time polymerase chain reaction versus culture: a comparison between two methods for detection and quantification of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in subgingival plaque samples. *J Clin Periodontol* 2004; 31:1061-9 .

Leighty SM, Pogrel MA, Goodish J, White JM. Thermal effects of the carbon dioxide laser on teeth. *Lasers Life Sci* 1991; 4(2):93-102.

Lesaffre E, Garcia Zattera M-J, Redmond C, Huber, Needleman I. Reported

- methodological quality of split-mouth studies. J Clin Periodontol 2007; 34:756-61.
- Liljemark WF, Blommquist CG, Reilly BE, Bernards CJ. Growth dynamics in a natural biofilm and its impact on oral disease management. Adv Dent Res 1997; 11 (1): 14-23.
- Lindhe J, Karring T, Lang NP. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral, Guanabara Koogan, 4ª ed., Rio de Janeiro, 2005, p. 1013.
- Liu C-M, Hou L-T, Wong M-Y, Lan W-H. Comparison of Nd :YAG laser versus scaling and root planing in periodontal therapy. J Periodontol 1999; 70:1276-82.
- Loesche WJ et al. Multicenter clinical evaluation of a chairside method for detecting certain periodontopathic bacteria in periodontal disease. J Periodontol 1990; 61:189-96.
- Loomer PM. Microbiological diagnostic testing in the treatment of periodontal diseases. Periodontol 2000, 2004;34:49-56.
- Lotufo RFM, Pannuti CM, Saraiva MC. *Bacteroides Forsythus* : sensibilidade a antimicrobianos em amostras de pacientes portadores de periodontite. Pesqui Odontol Bras 2001;15 : 47-50.
- Magnusson I, Runstad L, Nyman S, Lindhe J. A long junctional epithelium – a locus minoris resistentiae in plaque infection? J Clin Periodontol 1983; 10(3):333-40.
- Maillet H. O laser: princípios e técnicas de aplicação. São Paulo: Manole 1987, 1-103.
- Maiman TH. Stimulated optical radiation in ruby. Nature 1960; 187(4736):493-4.
- Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. Caries Res 2004; 38:204-11.
- Matsumoto K, Nakamura Y, Maeki K, Kimura Y. Clinical dental application of Er:YAG laser for classe IV cavity preparation. J Clin Laser Med Surg 1996; 14:123-27.
- Meitner SW, Zander HA , Iker HP, Polson AM. Identification of inflamed gingival surfaces. J Clin Periodontol 1979; 6: 93-97.
- Miyazaki A, Yamaguchi T; Nishikata O, et al. Effects of Nd:YAG and CO<sub>2</sub> laser treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients. J Periodontol 2003; 74:175-80.
- Morillo JM, Lau L, Sanz M, Herrera D, Silva A. Quantitative real-time polymerase Chain reaction based on single copy gene sequence for detection of periodontal

- pathogens. *J Clin Periodontol* 2004; 31:1054-60.
- Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Schauer P, Doertbudak O, Wernisch J, Sperr W. Treatment of periodontal pockets with a diode laser. *Lasers in Surgery and Medicine* 1998 22:302-11.
- Mullejans R, Eyrich G, Raab WH, Frentzen M. Cavity preparation using a super pulsed 9,6-microm CO<sub>2</sub> laser. A histological investigation. *Lasers Surg Med* 2002;30:331-6.
- Neill ME, Mellonig JT. Clinical efficacy of the Nd:YAG laser for combination periodontitis therapy. *Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry* 1997 9:1-5.
- Neimz, MH. Laser –Tissue interactions. Fundamental and applications. Hedelberg, Spinger, 1996; cap3 45-148.
- Nonnemacher C, Dalpke A, Mutters R, Heeg K. Quantitative detection of periodontopathogens by real-time PCR. *Microbiol Methods* 2004; 59:117-25.
- O' Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol* 1972. 43: 38-41.
- Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000 1997; 14:9-11.
- Page RC, Schroeder HE. *Periodontitis in man and other animals* Basel: S Karger, 1982.
- Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2000; 71:867-869.
- Parameters on Chronic Periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support. *J Periodontol* 2000; 71:853-855.
- Petersilka GJ, Ehmke B, Flemming T. Antimicrobial effects of mechanical debridement. *Periodontol* 2000 2002;28:56-71.
- Pick RM. Lasers in dentistry: Where we are today. *Dent Today* 2000; 19:50-3.
- Polson AM, Frederic GT, Ladenheim S, Hanes PJ. The production of a root surface smear layer by instrumentation .
- Pourzarandian A, Watanabe H, Aoki A, Ichinose S, Nitta H, Ishikawa I. Histological and TEM examination of early stages of bone healing after Er:YAG laser irradiation. *J Clin Laser Med Surg* 2004; 22 .

Powell GL, Whisenant BK, Morton TH. Carbon dioxide laser oral safety parameters for teeth. *Lasers Surg Med* 1990; 10:389-92.

Qadri T, Javed F, Poddani P, Tuner J, Gustafsson A. Long-term effects of a single application of a water-cooled pulsed Nd:YAG laser in supplement to scaling and root planning in patients with periodontal inflammation. *Lasers Med Sci* 2010 Jun.

Qadri T, Poddani P Javed F, , Tuner J, Gustafsson A. short-term evaluation of Nd:YAG laser as an adjunct to scaling and root planning in the treatment of periodontal inflammation. *J Periodontol* 2010;81(8):1161-6.

Radvar M, Creanor SL, Gilmour WH, et al. An evaluation of the effects of an Nd:YAG laser on subgingival calculus, dentine and cementum. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 71-77.

Radvar M, MacFarlane TW, MacKenzie D, Whitters CJ, Payne AP, Kinane DF. An evaluation of the Nd:YAG periodontal pocket therapy. *Br Dent J* 1996;57:180-85.

Rateitschak-Pluss EM, Schwarz JP, Guggenheim R. Non surgical periodontal treatment: Where are the limits? An SEM study. *J Clin Periodontol* 1992; (19):240-44.

Rolain JM, Mallet MN, Fournier PE, Raoult D. Real-time PCR for universal antibiotic susceptibility testing. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54:538-41.

Romanos GE, Everts H, Nentwig GH. Effects of diode and Nd:YAG laser irradiation on titanium discs: A scanning electron microscope examination. *J Periodontol* 2000;71:810-5.

Sanz M, Lau L, Herrera D, Morillo JM, Silva A. Methods of detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Tannerella forsythensis* in periodontal microbiology, with special emphasis on advanced molecular techniques: a review. *J Clin Periodontol* 2004; 31:1034-47 .

Sasaki KM, Aoki A, Ichinose S, Ishikawa I. Ultrastructural analysis of bone tissue irradiated by Er:YAG laser. *Lasers Surg Med* 2002; 31: 322-32.

Sawchuk WS, Weber PJ, Lowy DR, Dzubow LM. Infectious papillomavirus in the vapour of warts treated with carbon dioxide laser or electrocoagulation: detection and prevention. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21(1):41-9.

Schoop U. Laser assisted periodontal therapy In: Moritz A. Oral Laser Application

2006 Quintessenz 333-76.

Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008 35 (Suppl. 8):29-44.

Schwarz F, Sculean A, Berakdar M, Szathmari L, Georg T, Becker J. In vivo and in vitro effects of an Er:YAG laser, a GaAlAs diode laser, and scaling and root planing on periodontally diseased root surfaces: a comparative histologic study. *Lasers in Surgery and Medicine* 2003 32:359-66.

Schwarz F, Sculean A, Georg T, Reich E. Periodontal treatment with an Er:YAG laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. *J Periodontol* 2001; 72:361-67.

Sherman PR, Hutches LH Jr, Jewson LG. The effectiveness of subgingival scaling and root planning. I. Clinical detection of residual calculus. *J Periodontol* 1990; (61):9-15.

Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand* 1964; 22:121-35.

Simunovic Z. *Lasers in Medicine and Dentistry: basic science and up-to-date clinical application of low energy level laser therapy*. Rijeka, Vitagraf, 2000.

Slot DE, Kranendonk AA, Paraskevas S, Van der Weijden F. The effect of a pulsed Nd: YAG Laser in non-surgical periodontal therapy. *J Periodontol* 2009;80: 1041-1056.

Slots J. The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 2002; 28:9-11.

Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998 ; 25(2) :134-44.

Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000, 2002;28:12-55.

Stern RH & Sognnaes RF. Laser beam on dental hard tissues. *J Dent Res*. 1964; 43:873.

Strauss RA. Lasers in oral and maxillofacial surgery. *Dent Clin N Am* 2000;44(4):851-73.

Sulewski JG. Historical survey of laser dentistry. *Dent Clin North Am* 2000: 44: 717-

152.

Taichman NS, Dean RT, Sanderson CJ. Biochemical and morphological Characterization of the killing of human monocytes by a leukotoxin derived from *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Infect Immun* 1980; 28: 258-68.

Teeple E. Laser safety in anesthesia and oral and maxillofacial surgery. In: Catone GA, Alling CC, editors. *Laser application in oral and maxillofacial surgery*. 1<sup>st</sup> edition. Pittsburgh; WB Saunders; 1997 45-63.

Tewfik HM, Garnick JJ, Schuster GS, Sharawy MM. Structural and functional changes of cementum surface following exposure to a modified Nd:YAG laser. *J Periodontol* 1994 65:297-302.

Thomas D, Rapley J, Cobb C, Spencer P, Killoy W. Effects of the Nd:YAG laser and combined treatments on in vitro fibroblast attachment to root surfaces. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 38-44.

Tinoco EM, Beldi MI, Lourenço CA, Lana M, Campedelli F, Tinoco NM, Gjermo P, Preus HR. Localized Juvenile Periodontitis and *A. Actinomycetemcomitans* in a Brazilian population. *Eur J Oral Sci* 1997; 105: 9-14.

Trylovich DJ, Cobb CM, Pippin DJ, Spencer P, Killoy WJ. The effects of the Nd:YAG laser on in vitro fibroblasts attachment to endotoxin-treated root surfaces. *J Periodontol* 1992;63:626-32.

Tsai CY, Wolff LF, Germaine G, Hodges J. A rapid DNA probe test compared to culture methods for identification of subgingival plaque bacteria. *J Clin Periodontol* 2003; 30:57-62.

Tucker D, Cobb CM, Rapley JW, Killoy WJ. Morphologic changes following in vitro CO<sub>2</sub> laser treatment of calculus-laden root surfaces. *Lasers in Surgery and Medicine* 1996 18:150-56

Tuner J, Hode L. *Low level laser therapy. Clinical practice and scientific background*. Sweden, Prima Books, 1999.

White JM, Goodis HE, Setcos JC, Eakle S, Hulscher BE, Rose CL. Effects of pulsed Nd:YAG laser energy on human teeth: a three year follow up study. *J Am Dent Assoc* 1993; 124:45-51.

White JM, Goodis HE, Rose CI. Use of the pulsed Nd:YAG laser for intraoral soft

tissue surgery. *Laser Surg Med* 1991; 11:455-61.

Wilder-Smith P, Arrastia AM, Schell MJ, Liaw LH, Grill G, Berns MW. Effect of Nd:YAG laser irradiation and root planning on the root surface: structural and root planning on the root surface: structural and thermal effects. *J Periodontol* 1995 66:1032-39.

Wlodawski RN, Strauss RA. Intraoral laser surgery. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 2004; 16:149-63.

Yukna RA, Carr RL, Evans GH. Histologic evaluation of an Nd:YAG laser-assisted new attachment procedure in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007; 27:577-87.

Zambon JJ. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1985; 12: 1-20.

Zambon JJ. Principles of evaluation of the diagnostic value of subgingival bacteria. *Ann Periodontol* 1997; 2:138-48.

Zharikov E, Zhecov V, Kulevskii L e tal. Stimulated emission from Er<sup>3+</sup> ions in Yttrium aluminium garnet crystals at  $\lambda=2,94 \mu$ . *Sov J Quantum Electron* 1975;4:1039-40.



## ANEXOS

## ANEXO 1

**CONSENTIMENTO INFORMADO PARA PESQUISA EM PACIENTES**

Por favor, leia atentamente este texto e pergunte se tiver alguma dúvida ou necessitar de mais informações.

**CONSENTIMENTO DO PACIENTE**

Titulo da investigação: **BENEFÍCIOS CLÍNICOS E MICROBIOLÓGICOS DO TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO DA PERIODONTITE CRÓNICA – RASPAGEM CEGA VS RASPAGEM CEGA + LASER Nd:YAG**

Nome do investigador: **Ana Sofia Vinhas**

Eu, \_\_\_\_\_ ,

Morador na rua \_\_\_\_\_, na cidade de \_\_\_\_\_, dou o meu consentimento, consciente e de livre vontade para participar na investigação acima referida.

Compreendo que esta investigação é realizada com o propósito de aumentar o conhecimento médico.

Compreendo que posso retirar o meu consentimento em qualquer altura da investigação.

Comprometo-me a informar o investigador de qualquer doença de que padeço ou de qualquer tratamento médico que estou a efectuar.

Compreendo o propósito da investigação e a minha participação nesta, que me foi explicada detalhadamente pela Dra Ana Sofia Vinhas.

\_\_\_\_\_  
Data

\_\_\_\_\_  
Assinatura

## **DECLARAÇÃO DO INVESTIGADOR**

Confirmo que informei o paciente acima identificado da natureza da investigação e dos seus procedimentos e que este aceitou a participar de livre vontade.

---

Ana Sofia Vinhas

## ANEXO 2

Paciente nº
Processo nº
Nome:
Sexo:
Idade:

**1ª COLHEITA:**

Índice de Placa:

Índice de Sangramento:

PA:

**ANTES LASER (AL1)**

Dente	Face	Profundidade Bolsa	Perda Aderência	Recessão

**ANTES RAR (AR1)**

Dente	Face	Profundidade Bolsa	Perda Aderência	Recessão

Paciente nº
Processo nº
Nome:
Sexo:
Idade:

**2ª COLHEITA:**

Índice de Placa:

Índice de Sangramento:

PA:

**DEPOIS DE LASER (DL1)**

Dente	Face	Profundidade Bolsa	Perda Aderência	Recessão

**DEPOIS DA RAR (DR1)**

Dente	Face	Profundidade Bolsa	Perda Aderência	Recessão

## ANEXO 3

Parâmetros clínicos	t	gl	Valor p	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
						Lower	Upper
Índice Sangramento A	-,176	32	,861	-,01647	,09336	-,20664	,17370
Índice Sangramento D	,418	32	,678	,03294	,07874	-,12744	,19333
Perda Aderência A	-,153	32	,880	-,10588	,69406	-1,51965	1,30788
Perda Aderência D	-,726	32	,473	-,54118	,74565	-2,06002	,97767
Recessão A	,078	32	,938	,03529	,45371	-,88888	,95947
Recessão D	,487	32	,629	,21765	,44669	-,69222	1,12752
Profundidade Bolsa A	-,854	32	,400	-,21176	,24811	-,71714	,29361
Profundidade Bolsa D	-2,117	32	,042	-,58235	,27502	-1,14255	-,02216

## ANEXO 4

Microorganismos	t	gl	Valor p	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
						Lower	Upper
Aa A	- ,606	12	,556	-,31157	,51416	-1,43183	,80869
Aa D	- ,819	12	,429	-,28071	,34280	-1,02761	,46618
Pi A	- ,515	12	,616	-,18857	,36640	-,98689	,60975
Pi D	- ,721	12	,485	-,21257	,29475	-,85478	,42963
Pg A	- ,352	12	,731	-,61429	1,74759	-4,42196	3,19339
Pg D	,015	12	,988	,02329	1,50679	-3,25973	3,30630

## ANEXO 5

## DIABETES MELLITUS E DOENÇA PERIODONTAL

### - A PROPÓSITO DE UM CASO CLÍNICO -



CESPU 25 ANOS

Vinhas, A.S.<sup>1</sup>; Sá, J.L.<sup>2</sup>; Bezerra, R.<sup>2</sup>; Salazar, F.<sup>3</sup>; Pacheco, J.J.<sup>4</sup>;

1. Médica Dentista, Assistente convidada da disciplina de Clínica Cirúrgica Periodontal II do ISCS-N, aluna do 2º ano do Curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N  
2. Médico Dentista, aluna do 2º ano do Curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N  
3. Professora Auxiliar do ISCS-N, Supervisora do Estágio do ISCS-N, Coordenadora do Mestrado em Periodontologia do ISCS-N  
4. Professor Associado do ISCS-N, Coordenador do Mestrado em Periodontologia do ISCS-N, Chefe do Serviço de Medicina e Cirurgia Oral do Departamento de Ciências Dentárias

**INTRODUÇÃO:** A Diabetes Mellitus (DM) pertence ao grupo de desordens que afectam o metabolismo dos carboidratos, lípidos e proteínas. A sua principal característica consiste numa elevação anormal dos níveis sanguíneos de glicose. A Diabetes é uma síndrome, na qual a hiperglicemia leva a distúrbios em vários órgãos incluindo olhos, rins, sistema nervoso e vascular.

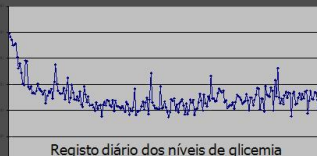
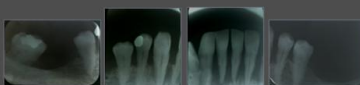
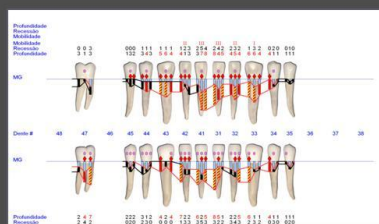
A Diabetes tipo I resulta de uma destruição celular auto-imune das células  $\beta$  pancreáticas, levando à perda total de secreção de insulina. Ocorre geralmente em crianças e adolescentes, e o tratamento passa pela administração de insulina exógena, daí também ser conhecida de Diabetes Insulino-dependente. A diabetes tipo II, resulta da resistência à insulina, que afecta a utilização da insulina endógena produzida, também cursa com alteração na produção de insulina, embora a destruição auto-imune das células  $\beta$  não ocorra, o que faz com que os pacientes tenham capacidade de produzir alguma insulina. Devido a este facto a incidência de cetoacidose é baixa comparativamente à Diabetes tipo I, mas esta pode ocorrer associada ao stress ou a uma infecção. Além da hiperglicemia, está comumente associada à hipertensão, dislipidemia, obesidade central ou abdominal e aterosclerose. A DM está associada a várias complicações orais, como alterações no fluido salivar e nos constituintes da saliva, aumento da incidência de infecções orais, boca ardente, alterações na cicatrização e aumento da prevalência e gravidade da periodontite, sendo considerada um factor de risco da doença periodontal.

A inter-relação entre a DM e a doença periodontal tem sido alvo de estudo há muitos anos e, actualmente sabe-se que estas doenças podem afectar-se mutuamente. Indivíduos com diabetes apresentam maior prevalência e severidade de doença periodontal, comparativamente a indivíduos sem diabetes. Estudos demonstram que indivíduos diabéticos com controlo glicémico deficiente, ao longo dos anos, apresentam perda de inserção e perda óssea significativamente maiores. A infecção periodontal e o seu controlo inadequado piora os níveis da glicemia na diabetes, assim como as suas complicações. A relação existente entre a DM e a periodontite incide na microangiopatia gengival, na hipofunção dos granulócitos, na redução da produção de colagénio e aumento da actividade da colagenase gengival, na mudança da microbiota gengival e na concentração de glicose no fluido crevicular gengival.

**OBJECTIVO:** Correlacionar a associação entre a doença periodontal e a DM.

**MATERIAIS E MÉTODOS:** O Serviço de Periodontologia do ISCS-N vai elaborar um protocolo de estudo onde se pretende analisar um número suficiente de casos com estas patologias. A propósito, apresentámos um caso clínico tipo que parece evidenciar esta relação.

**CASO CLÍNICO:** O caso reporta-se a um paciente do sexo masculino com 50 anos de idade, reformado com diagnóstico de DM tipo II desde 22 Agosto de 2006. Iniciou terapêutica com um comprimido de 5 mg de Glibencamida, fez dieta alimentar e registou diariamente os seus níveis de glicemia que diminuíram. Apresenta ainda hipertensão controlada, hipercolesterolemia e sofreu um enfarte agudo do miocárdio há 5 anos. Recorreu à consulta da Clínica Dentária de Gandra a 19 de Outubro de 2006, com bolsas periodontais, perda de inserção acentuada, mobilidade dentária e sangramento gengival espontâneo, tendo sido diagnosticada uma **periodontite crónica generalizada severa**, num período activo. Nesta fase foi efectuada a terapêutica de base periodontal. **Exame Periodontal:** Índice de placa de O' Leary: 77%; Índice de Sangramento Gengival de Ainamo e Bay: 53%; Mobilidade: Grau IV nos 11, 12, 21, 22, 32, 31, 41; Grau III nos 42, 25 e 27; Grau II 33. **Plano de Tratamento:** Exodontia simples dos dentes do maxilar superior com colocação de prótese total imediata superior. Exodontia em bloco dos caninos maxilares inclusos. Exodontia dos incisivos mandibulares e colocação de prótese acrílica imediata inferior de 7 dentes. Raspagem radicular cega dos 35, 34, 33, 43, 44 e 45. Reavaliação após 30 dias.



**RESULTADOS:** Apresentámos um gráfico com os registos diários da glicemia desde do dia em que foi diagnosticada a DM até ao dia 10 de Abril de 2007.

**DISCUSSÃO:** No dia 22 de Agosto de 2006, quando lhe foi diagnosticada a DM, o paciente registou uma glicemia de 248 mg/ml (dia 1). Uma semana após a higienização oral (dia 64) os níveis de glicemia reduziram para valores dentro dos padrões normais (99 mg/ml), tendo sido alterada, em concordância com o médico assistente, para metade, a dosagem do anti-diabético oral. O restante plano de tratamento foi cumprido, no início de Março, dia 199: exodontia dos dentes do maxilar superior; dia 206: exodontia dos incisivos mandibulares e raspagem cega dos restantes), com a clara tendência para a normalização dos níveis de glicemia. O último registo disponível, dos níveis de glicose sanguínea, data do dia 10 de Abril com 107 mg/ml (dia 243).

#### CONCLUSÃO

O tratamento da infecção periodontal em diabéticos, além de ser importante para a manutenção da saúde oral, pode promover o estabelecimento e a manutenção do controlo da glicemia e inibir a progressão de complicações da DM. Neste caso tipo o tratamento adequado da doença periodontal parece ter contribuído para a normalização dos níveis glicémicos do paciente.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Mansson H Lindholm E Lindh C. Groop L. Bratthall G Type 2 diabetes and risk for periodontal disease: a role for dental health awareness. J Clin Periodontol 2006; 33: 408-414.
2. Mealey BL Oates TW. Diabetes Mellitus and Periodontal Diseases. 2006 J. Periodontol. 1289-1303
3. Reaven GM Role of insulin resistance in human disease. Diabetes. 1988; 37: 1595-1607
4. Mealy BL Moritz AJ Influencias hormonales: efectos de la diabetes mellitus y las hormonas sexuales esteroideas endógenas femeninas en el periodonto. In Factores de riesgo e indicadores periodontales. Editor Rees TD Periodontol 2000 Ed Española vol 7, 2004, 59-81



## ANEXO 6



2007

Groupement International pour la Recherche Scientifique en Stomatologie et Odontologie

51<sup>ème</sup> CONGRÈS  
PORTIMÃO, les 26, 27 et 28 AVRIL 2007

## ATTESTATION

Je soussigné, Prof. Docteur *Filomena da Glória Alves Salazar*, Présidente du Comité Organisateur du 51<sup>ème</sup> Congrès du GIRSO, certifie que *Vinhas AS*, a présenté une **Communication** Affiché intitulé:

**"Diabete mellitus et maladie parodontale (Vinhas AS, Bezerra R, Sá JL, Salazar F, Pacheco JJ – Portugal), l'occasion du Congrès qui a eu**

lieu à Portimão, de 26 a 28 de Avril de 2007.

Portimão, 28 Avril de 2007

Présidente du Comité Organisateur

## ANEXO 7

## ENXERTO GENGIVAL LIVRE vs ENXERTO COM ALLODERME

### - Um caso de orto/perio -



Rui Alexandre Bezerra, Ana Sofia Vinhas, José Lopes Sá,, Filomena Salazar, José Júlio Pacheco, Cristina Trigo Cabral

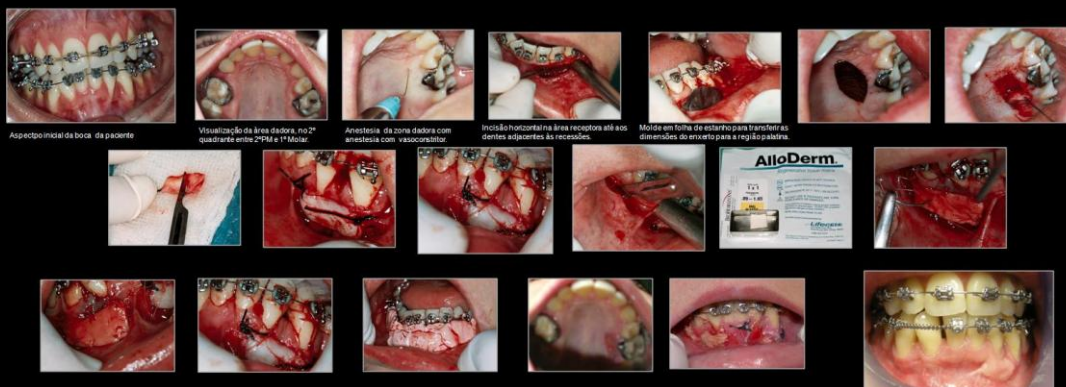
1. Médica Dentista, Assistente convidada da disciplina de Clínica Cirúrgica Periodontal II do ISCS-N, aluna do 2º ano do Curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N
2. Médico Dentista, aluno do 2º ano do Curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N
3. Médica Dentista, Regente da disciplina de Clínica Cirúrgica Periodontal II do ISCS-N
4. Professor Adjunto do ISCS-N, Regente da disciplina de Clínica Cirúrgica e Periodontal I do ISCS-N

- **INTRODUÇÃO:** Previamente a um tratamento ortodôntico deve-se valorizar uma série de condições anatómicas e mecânicas desfavoráveis, nomeadamente: gengiva aderida inadequada; recessão gengival; apinhamentos e rotações dentárias; forças ortodônticas a aplicar e tipo de movimentos ortodônticos necessários.

Entre os procedimentos cirúrgicos periodontais mais utilizados, para viabilizar o tratamento ortodôntico, destacam-se a frenectomia, a gengivectomia/gengivoplastia e as técnicas de cirurgia plástica periodontal (muco-gengival). Quando existe uma deficiência morfológica de tecido gengival que comprometa a função e/ou estética recorre-se a uma cirurgia muco-gengival reparativa antes do início do tratamento ortodôntico. Se existe uma recessão clínica, opta-se por uma cirurgia correctiva prévia ao tratamento ortodôntico. Quando surgem recessões gengivais, no decorrer do tratamento ortodôntico, deve interromper-se o movimento ortodôntico activo durante umas semanas e efectuar-se uma cirurgia muco-gengival reparativa.

As técnicas da cirurgia plástica periodontal mais frequentemente utilizadas em pacientes ortodônticos são os enxertos os enxertos livres (epitélio e/ou tecido conjuntivo) e o enxerto alógeno com matriz dérmica acelular.

- **OBJECTIVOS:** O objectivo deste trabalho é o de evidenciar a relação orto-perio, através de um caso clínico em que a intervenção da periodontologia, foi essencial para o prosseguimento do tratamento ortodôntico.



■ **MATERIAIS E MÉTODOS:** O caso clínico que apresentámos diz respeito a uma paciente de 27 anos de idade que recorreu à consulta de Periodontologia, enviada pelo seu ortodontista. No decorrer do tratamento ortodôntico, surgiram recessões gengivais, no 3º quadrante, como consequência da vestibularização dos dentes, na fase de alinhamento. Após avaliação periodontal e ortodôntica, decidiu-se recorrer a uma cirurgia muco-gengival reparativa no 3º quadrante. Neste quadrante optámos por um enxerto gengival livre, com o objectivo principal de criar uma banda de tecido queratinizado, que permita a continuidade do tratamento ortodôntico, sem agravamento das recessões. Relativamente ao 4º quadrante, tendo em conta o biótipo gengival fino, e a rotação do 41, decidimos realizar um enxerto com matriz dérmica acelular (Alloderme®), com o intuito de aumentar a espessura da gengiva queratinizada, para que o alinhamento dentário decorra sem mais consequências.

■ **CONCLUSÃO:** Actualmente existe um número considerável de procedimentos cirúrgicos disponíveis para o tratamento e prevenção das recessões gengivais que possam decorrer em consequência da movimentação ortodôntica, cabendo ao periodontologista a opção pela técnica mais adequada a cada caso específico.

A utilização do enxerto de matriz dérmica acelular em substituição dos enxertos livres autógenos tem revelado resultados satisfatórios, propiciando redução do tempo cirúrgico, menor desconforto pós-operatório e quantidade ilimitada de material de enxerto.

Neste caso clínico específico, parece-nos que o aumento da mucosa queratinizada em altura e espessura é indicativo de sucesso, particularmente no 3º quadrante, permitindo finalizar o tratamento ortodôntico com segurança, sendo necessário nova reavaliação periodontal com o tratamento ortodôntico concluído.

ANEXO 8

**1º CONGRESSO NACIONAL DE ORTO-PERIO**  
PORTO 10, 11, 12 ABRIL 2008

**DIPLOMA**

CERTIFICA-SE QUE,

**Bezerra RA, Vinhas AS, Lopes JL, Salazar F, Pacheco JJ, Cabral CT**

APRESENTOU UM POSTER, SUBORDINADO AO TEMA:

**ENXERTO GENGIVAL LIVRE VS ENXERTO DE ALLODERME  
UM CASO DE ORTO-PERIO**

NO 1º CONGRESSO NACIONAL DE ORTO-PERIO  
QUE DECORREU NO HOTEL PORTO PALÁCIO  
NOS DIAS 11 E 12 DE ABRIL DE 2008.





  
RICARDO FÁRIA E ALMEIDA (SPPI)

  
ANA PAULA ANORIM (SPODF)

ANEXO 9

**1º CONGRESSO NACIONAL DE ORTO-PERIO**  
 PORTO 10, 11, 12 ABRIL 2008

**DIPLOMA**

CERTIFICA-SE QUE,

**Reis C, Vinhas AS, Mendes JM, Cardoso RP**

APRESENTOU UM POSTER, SUBORDINADO AO TEMA:

**UTILIZAÇÃO DE IMPLANTES COMO ANCORAGEM ORTODÔNTICA**

NO 1º CONGRESSO NACIONAL DE ORTO-PERIO  
 QUE DECORREU NO HOTEL PORTO PALÁCIO  
 NOS DIAS 11 E 12 DE ABRIL DE 2008.

**SPODF** | **SPPI**

**Inibsa**  
 INSTITUTO NACIONAL DE INVESTIGACOES EM ODONTOLGIA

**Ormodent**

**Colgate**

**Abbott**  
 A Promise for Life

**PIERRE FBRE DENTAL CARE**

**RICARDO FRIA E ALMEIDA (SPPI)**

**ANA PAULA AMORIM (SPODF)**

**SPPI**

PORTO, 12 DE ABRIL 2008

## ANEXO 10

40

## LASER DE Nd:YAG EM PERIODONTOLOGIA

Vinhas, AS<sup>1</sup>; Reis, C<sup>2</sup>; Salazar, F<sup>3</sup>; Mouzinho, J<sup>4</sup>;

<sup>1</sup> Médica Dentista, Assistente convidada da disciplina de Clínica Cirúrgica Periodontal III do ISCS-N, aluna do 2º ano do 1º Curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N  
<sup>2</sup> Médica Dentista, Assistente convidada da disciplina de Clínica Cirúrgica Periodontal II do ISCS-N, aluna de doutoramento da Universidade de Barcelona  
<sup>3</sup> Médica Dentista, Professora auxiliar do ISCS-N, Coordenadora do Mestrado em Periodontologia do ISCS-N  
<sup>4</sup> Médico Dentista, Assistente voluntário da disciplina de Clínica Cirúrgica Periodontal III do ISCS-N, aluno do 1º ano do 3º Curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N



## INTRODUÇÃO

O laser de Neodymium-doped:Yttrium-Aluminum-Garnet (Nd:YAG) foi primariamente usado para o tratamento periodontal de tecidos moles, devido à sua superior capacidade de corte acompanhada por fortes efeitos hemostáticos. Este laser foi o primeiro a ser desenvolvido (1964), para uso exclusivo em Medicina Dentária. Emite energia com comprimento de onda de 1064 nm que passa por um sistema de fibra óptica, o que facilita muito a sua utilização em zonas de difícil acesso. Este facto, associado ao seu potente efeito bactericida, transformam-no na ferramenta ideal nos tratamentos periodontais, permitindo melhorar os resultados obtidos com as técnicas convencionais. Liu et al demonstraram que a aplicação deste laser conjuntamente com a terapêutica convencional, no tratamento de bolsas periodontais, obtêm-se melhores resultados do que com o tratamento isolado de raspagem e alisamento radicular. O laser de Nd:YAG é utilizado assim como adjuvante na curetagem sub-gengival e desinfeção das bolsas periodontais, com vários graus de sucesso. (Cobb et al, 1992; Liu et al, 1999)

## OBJECTIVOS DA APRESENTAÇÃO

Pretendemos, através de alguns casos clínicos, evidenciar a importância do laser de Nd:YAG no tratamento periodontal actual.

## MATERIAIS e MÉTODOS

Pacientes da consulta da Clínica Cirúrgica e Periodontal III do ISCS-N.

Aparelho de laser: Pulsed Nd:YAG Laser: Casa comercial DEKA (Florença, Itália), Modelo: Smarty A 10 Energia 40 a 250mJ;

Frequência 5 a 200 Hz; Sistema de Transmissão: fibra óptica 200, 300, 600 µm

Utilizámos um protocolo pré-estabelecido, baseado na literatura indicações do fabricante, que recomenda:

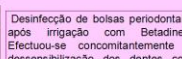
TRATAMENTO	POTÊNCIA	FREQÜÊNCIA	MODO EMISSÃO	FIBRA ÓPTICA	NOTAS
Desinfeção de bolsas	1 a 2 W	10 a 20 Hz	Pulsado	300µm	Fibra no interior da bolsa
Gengivectomia / Gengivoplastia	3 a 8 W	50 Hz	Pulsado	300µm	Fibra em contacto
Frenectomia	2 a 5 W	25 a 50 Hz	Pulsado	300µm	Fibra em contacto
Despigmentação Gengival	4 W	20 Hz	300µm	Vaporização do epitélio gengival	
Dessensibilização dentária	0,5 a 1 W	15 a 25 Hz	Pulsado	300µm	Fibra a 5 mm, durante 30-60 seg.



Frenectomia labial inferior. Aspecto inicial, no final do procedimento e uma semana após.



Gingivectomia prévia à realização de impressões, com imagem 8 dias depois.



Desinfeção de bolsas periodontais, após irrigação com Betadine®. Efectuou-se concomitantemente a dessensibilização dos dentes com recessão.



Despigmentação gengival com imagem pré operatoria, imediatamente depois da irradiação e 10 dias após.

**DISCUSSÃO:** Todos os tratamentos foram efectuados com anestesia local infiltrativa. Relativamente aos procedimentos em tecidos moles, salientámos a ausência de sangramento, a cicatrização favorável ao fim de uma semana, e o desconforto mínimo referido por todos os pacientes. No tratamento da periodontite crónica estamos a desenvolver um projecto, para avaliar os benefícios clínicos e microbiológicos, da desinfeção das bolsas com resultados a divulgar brevemente. Seguimos um protocolo, no qual a irrigação das bolsas é feita com Iodopovidona, devido à afinidade do laser de Nd:YAG por pigmentos; colocação da fibra óptica de 0,3mm no interior da bolsa à profundidade de sondagem, com movimentos de vai-vem durante 10 segundos, uma só vez.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Aoki A, Sasaki KM, Vatanabe H, Iihikawa I. Lasers in non-surgical periodontal therapy. *Periodontology*; 2005; 2004; 36: 59-67. 2. Bader H. Use of lasers in periodontics. *Dent Clin North Am* 2000; 44: 779-92. 3. Cobb CM, McCawley TK & Killey WJ. A preliminary study on the effects of the Nd:YAG laser on root surfaces and subgingival microflora in vivo. *J Periodontol* 1992; 63:701-707. 4. Cobb CM. Lasers in Periodontics: A Review of the literature. *J Periodontol* 2006; 77: 545-64. 5. Liu CM, Hou LT, Wong MI, Le HW. Comparison of Nd:YAG laser versus scaling and root planning in periodontal therapy. *J Periodontol* 1999; 70:1276-82.

6. Schwarz F, Aoki A, Becker J, Sculean A. Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. 2008; 35(Suppl.8): 29-44

**CONSIDERAÇÕES FINAIS:** As principais vantagens da terapia com laser de Nd:YAG relacionam-se com os fortes efeitos hemostáticos e bactericidas contra as bactérias periodontopáticas. Recomenda-se a terapia com laser de Nd:YAG, no tratamento não cirúrgico das bolsas periodontais, como coadjuvante, mas não como substituto dos métodos convencionais. A sua indicação para procedimentos em tecidos moles é basicamente em, gengivectomias, gengivoplastias, frenectomias e despigmentação gengival. O interesse da aplicação deste laser reside na possibilidade de trabalhar num campo cirúrgico quase limpo, com mínimo desconforto para o paciente evitando em certas ocasiões e segundo a literatura, a necessidade de anestesia local.

## ANEXO 11



**DIPLOMA**

**XVII CONGRESSO**  
 ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS  
 PORTUGUESA (ORDEN ASSOCIACAO ANUAL MEDICOS)

CERTIFICA-SE QUE

**Ana Sofia Vinhas**

APRESENTOU UM POSTER CLÍNICO / REVISÃO BIBLIOGRÁFICA COM O TÍTULO:

**LASER ND: YAG EM PERIODONTOLOGIA**

NO XVII CONGRESSO ANUAL DA ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS, QUE DECORREU  
 NO EUROPARQUE, EM SANTA MARIA DA FEIRA - PORTUGAL, DE 20 A 22 DE NOVEMBRO  
 DE 2008.



O BASTONÁRIO DA ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS



ORLANDO MONTEIRO DA SILVA

## ANEXO 12



CERTIFICA-SE QUE

**Ana Sofia Vinhas**

PARTICIPOU NO FÓRUM DE PERIODONTOLOGIA COM UMA CONFERÊNCIA  
 INTITULADA: **CONTROLO MECÂNICO DA PLACA PELO DOENTE**, NO XVII  
 CONGRESSO ANUAL DA ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS, QUE DECORREU NO  
 EUROPARQUE, EM SANTA MARIA DA FEIRA – PORTUGAL, DE 20 A 22 DE  
 NOVEMBRO DE 2008.



O BASTONÁRIO DA ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS

*Orlando Monteiro da Silva*  
 ORLANDO MONTEIRO DA SILVA

## ANEXO 13



CERTIFICA-SE QUE

**Ana Sofia Vinhas**

FOI CO-AUTOR(A) DE UM POSTER CLÍNICO / REVISÃO BIBLIOGRÁFICA COM O TÍTULO:

**MESIODENTES - A PROPÓSITO DE CASOS CLÍNICOS**

NO XVII CONGRESSO ANUAL DA ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS, QUE DECORREU  
 NO EUROPARQUE, EM SANTA MARIA DA FEIRA - PORTUGAL, DE 20 A 22 DE NOVEMBRO  
 DE 2008.



O BASTONÁRIO DA ORDEM DOS MÉDICOS DENTISTAS

*Orlando Monteiro da Silva*  
 ORLANDO MONTEIRO DA SILVA



## ANEXO14

## REVISÃO

## Tabaco e Doenças Periodontais

Ana Sofia Vinhas\*, José Júlio Pacheco\*\*

**Resumo:** A doença periodontal é uma patologia multifactorial apresentando o biofilme bacteriano como factor etiológico primário. No entanto, a manifestação e a progressão da periodontite são influenciadas por diversas condições, incluindo características do indivíduo, factores sociais e comportamentais, factores sistémicos, perfil genético, anatomia dentária, composição microbiológica do biofilme dentário e outros possíveis factores de risco descritos recentemente.

Relativamente aos factores relacionados com a doença periodontal destaca-se o consumo de cigarros, uma vez que existe um grande número de fumadores em todo o mundo e, de acordo com as estimativas da Organização Mundial de Saúde, este número tende a crescer, nomeadamente nos países em desenvolvimento. Além disso, diversos estudos têm considerado o tabagismo como factor de risco para a doença periodontal, influenciando a sua prevalência, progressão, severidade e tratamento. Portanto, o objectivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica sobre as evidências mais recentes que abordam a influência do consumo de cigarros sobre a condição periodontal.

**Palavras-Chave:** Factor de Risco; Fumo de cigarro; Periodontite

**Abstract:** The periodontal disease is a multifactorial pathology presenting bacterial biofilme as primary etiologic factor. However, the manifestation and the progression of the periodontitis is influenced by diverse conditions, including characteristic of the individual, social factors, systemic factors, genetic profile, dental anatomy, microbiological composition of the biofilme and other possible risk factors recently described.

Concerning the factors related with the periodontal disease the cigarette smoking is distinguished, in a time that exists a great number of smokers in the whole world and, in accordance with the estimates of the World Organization of Health, this number tends to grow, specially in the developing countries. Moreover, diverse studies have considered the cigarette smoking as a risk factor for the periodontal disease, influencing its prevalence, progression, severity and treatment. Therefore, the objective of this work is to make a bibliographical revision on the recent evidences that approach the influence of the cigarette consumption on the periodontal condition.

**Key-words:** Risk-factor; Cigarette smoking ; Periodontitis

(Vinhas AS, Pacheco JJ. Tabaco e Doenças Periodontais. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac 2008;49:39-45)

\* Médica Dentista, Docente da disciplina de Clínica Cirúrgica e Periodontal III do curso de Medicina Dentária do ISCS-N, aluna do 2º ano do curso de Mestrado em Periodontologia do ISCS-N

\*\* Professor associado do ISCS-N, Coordenador do curso de Mestrado em Periodontologia, Chefe de Serviço de Medicina e Cirurgia Oral do Departamento de Ciências Dentárias do ISCS-N

### INTRODUÇÃO

O consumo de tabaco é reconhecido como o mais importante factor de risco ambiental da doença periodontal. Na actualidade, existem aproximadamente 1.300 milhões de fumadores no mundo. Destes, mais de 900 milhões vivem em países em desenvolvimento. A percentagem global dos fumadores é de 29% (47,5% dos homens e 10,3% das mulheres maiores de 15 anos são fumadores).<sup>(1)</sup> A maioria dos autores foca o efeito da nicotina no organismo, mas a verdade é que o fumo do tabaco contém muitos outros diferentes compostos, directamente tóxicos/venenosos para organismos vivos e células, sendo a nicoti-

na injustamente responsabilizada pelos efeitos adversos do fumo do cigarro. É também importante salientar que a maioria destes efeitos tóxicos resultam mais da exposição sistémica após absorção pulmonar, do que da absorção tópica na cavidade oral.<sup>(2)</sup> Muitos fumadores desenvolvem o hábito na adolescência e continuam pela vida fora. Nenhuma outra droga é administrada tão frequentemente e por um tão longo período de tempo. Ou seja, os efeitos do tabaco no periodonto são derivados de uma exposição crónica e prolongada. A cotinina, um metabolito da nicotina, pode ser medida no plasma e na saliva, e representa a medida mais fiável do consumo do tabaco pois tem uma vida média superior à da nicotina.<sup>(2)</sup> A nicotina apresenta uma vida média muito curta, no sangue, de aproximadamente 2 horas; em contraste, a coti-

## ANEXO15

## EVALUATION OF CLINICAL PARAMETERS IN THE TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS: SCALING AND ROOT PLANING VS. SCALING AND ROOT PLANING + Nd:YAG LASER

Vinhas AS, Salazar F, Pacheco JJ, Reis C, Coelho C.  
Inst. Sup. Ciências Saúde - Norte, Gandra, Portugal

### INTRODUCTION:

Periodontal diseases are infections caused by microorganisms that colonize the tooth surface at or below the gingival margin, organized in a biofilme. With the objective of increasing the effectiveness of the mechanical removal of subgingival biofilme, the therapy with laser has been recommended as adjunctive to the conventional procedures of Scaling and Root Planning (SRP). The irradiation with Neodymium laser has been described as presenting strong haemostatic and bactericidal properties. Further it has been suggested that the Nd:YAG laser has other advantages such as ablation or vaporization and soft tissue curettage. The Nd:YAG laser operates at a wavelength of 1064 nm in a high intensity pulsed waveform offering a flexible fiber delivery system. The aim of this study was to assess the clinical outcome of SRP alone or combined with Nd:YAG laser therapy, in chronic periodontitis

### MATERIALS AND METHODS:

It is a double blind split mouth study design, involving 14 patients with moderate to advanced generalized chronic periodontitis. All participants met the following criteria: 1) free of systemic complications; 2) no use of antibiotics during the 6 months prior to treatment; 3) no periodontal treatment during the previous 6 months; 4) presence of at least 3 or more teeth with interproximal periodontal pockets with probing depth of 4 to 6 mm in 2 quadrants. The sampled sites from each quadrant of each patient were randomly assigned to one of the following treatments: 1) scaling and root planning with hand instruments; 2) scaling and root planning and Nd:YAG laser. The periodontal pockets were irrigated with Iodopovidone. Scaling and root planning were performed with periodontal curettes until a smooth surface was obtained. Nd:YAG laser treatment was performed by inserting the contact optic fiber into the pocket base in parallel alignment with the root surface and then slowly moving the laser around the root surfaces using an energy setting of 2 watts, at 20 pulses per second, which is equivalent to 100 millijoules. At the baseline and 40 days after treatment the following clinical parameters were measured: O'Leary Plaque Index (PI), Bleeding on Probing Index (BOP), Periodontal Probing Depth (PD) and Clinical Attachment Level (CAL). Measurements of PD and CAL were made using a Florida Probe®. The microbiological analysis was made by Real Time PCR and will be object of a future communication.



Laser DEKA, Smarty A 10

### RESULTS:

The mean clinical changes from the baseline to 40 days are shown in table 1 and 2. At baseline, no statically significant differences in any of the investigated parameters were found between the two groups. PI improved before and after treatment. GI improved compared to baseline in the Nd:YAG and scaling groups. The CAL improved in the 2 groups at 40 days. However, no statically significant difference in clinical parameters were found among the 2 groups.

	IP%
Baseline (n=14)	64,7±25,0
After Treatment (n=14)	40,9±22,1

Data are mean ± SD;  
n = number of patients;  
Test t-student, two-tailed, 95% confidence interval of difference

	GI%		CAL (mm)	
	SRP	SRP + Laser	SRP	SRP + Laser
Baseline (n=14)	60,5±30,8	61,8±24,7	4,3±1,5	4,5±1,6
40 days (n=14)	38,4±26,8	37,1±23,0	4,6±1,7	4,6±1,7

Data are mean ± SD;  
n = number of patients;  
Test t-student, two-tailed, 95% confidence interval of difference

### DISCUSSION:

The results of the present study indicate that non surgical treatment with either conventional treatment, and adjunctive Nd:YAG laser treatment, led to improvements in all investigated clinical parameters. The clinical outcome, GI and CAL were reduced after treatment but no significant difference between the groups were observed. The PI before and after subgingival treatment, was reduced. No statistical differences were observed due to the SD of the sample, indicating that we need to increase the sample size.

### CONCLUSIONS:

The present study demonstrated a reduction in all clinical parameters in the two modalities of treatment, but no significant statistical differences were found when laser treatment was used secondary to traditional SRP therapy. When comparing SRP with additional Nd:YAG laser therapy, in a split mouth design, clinical outcomes showed no significant difference between the two groups.

### REFERENCES:

- Aoki A, Sasaki K, Watanabe H, Ishikawa I. Lasers in non-surgical periodontal therapy. *Periodontology* 2000; 36:59-97
- Choi SK, MacFarley TE, Kelly WJ. A preliminary study on the effects of the Nd:YAG laser on root surfaces and subgingival microflora in vivo. *J Periodontol* 1992; 63:701-7
- Döderich ZN, Buellich K. Lasers in Dentistry. Separating science from hype. *JADA* 2004; 135:304-12
- Karlson MK, Lofgren CID, Jansson HM. The effect of laser therapy as an adjunct to non-surgical periodontal treatment in subjects with chronic periodontitis: a systematic review. *J Periodontol* 2008; 79:2021-28
- Liu CM, Hsu LT, Wang MY, Lan MH. Comparison of Nd:YAG laser versus scaling and root planing in periodontal therapy. *J Periodontol* 1999; 70:1274-82
- Miyazaki A, Yamaguchi T, Nishikubo T, et al. Effects of Nd:YAG and CO2 laser treatment and ultrasonic scaling on periodontal pockets of chronic periodontitis patients. *J Periodontol* 2003; 74:175-80
- Schwarz F, Adde A, Becker J. Systemic A Laser application in non-surgical periodontal therapy: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 35(Suppl 8):29-44
- Verhagen LAM, Ellis JL. Comparison of adjunctive Nd:YAG laser treatment to antimicrobial treatment. *J Oral Laser Applications* 2006; 6:29-37

anexos@unbair.com.br