

Fernando Simões Crisci

***Reação histológica de exposições
pulparem em dentes de ratos à aplicação
do laser de baixa intensidade somente
ou em associação ao capeamento com
hidróxido de cálcio***



**Araraquara
2002**

Fernando Simões Crisci

***Reação histológica de exposições pulpaes
em dentes de ratos à aplicação do laser de
baixa intensidade somente ou em
associação ao capeamento com hidróxido
de cálcio***

**Dissertação apresentada ao Programa de Pós-
Graduação em Odontologia - Área de
Endodontia da Faculdade de Odontologia de
Araraquara – Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho, para obtenção do
título de Mestre em Endodontia.**

Orientador:

Prof. Dr. Fábio Luiz Camargo Villela Berbert

Co-Orientadora:

Prof.^a Dra. Lizeti Toledo de Oliveira Ramalho

**Araraquara
2002**

Crisci, Fernando Simões

Reação histológica de exposições pulpares em dentes de ratos à aplicação do laser de baixa intensidade somente ou em associação ao capeamento com hidróxido de cálcio. / Fernando Simões Crisci. – Araraquara: [s.n.], 2002.

192 f. ; 30 cm

Dissertação (Mestrado) – Universidade Estadual Paulista,
Faculdade de Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Fábio Luiz Camargo Villela Berbert

1. Capeamento da polpa dentária 2. Lasers 3. Baixas potências
4. Hidróxido de cálcio. I. Título.

Fernando Simões Crisci

***Reação histológica de exposições pulpare
em dentes de ratos à aplicação do laser de
baixa intensidade somente ou em associação
ao capeamento com hidróxido de cálcio***

Comissão Julgadora

Dissertação para obtenção do grau de Mestre

Presidente e Orientador: Prof. Dr. Fábio Luiz Camargo Villela Berbert

2º Examinador: Prof. Dr. Renato de Toledo Leonardo

3º Examinador: Prof. Dr. Jesus Djalma Pécora

Araraquara, 12 de março de 2002

Dados Curriculares

FERNANDO SIMÕES CRISCI

NASCIMENTO 10.07.1972 – Araraquara/SP

FILIAÇÃO Marcos Henrique Crisci

Dulce Simões Crisci

1990/1994 Curso de Graduação

Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP)

1995/1996 Curso de Especialização em Endodontia

Escola de Aperfeiçoamento Profissional da Associação

Paulista de Cirurgiões Dentistas Regional de Araraquara

2000/2002 Curso de Pós-Graduação em Endodontia, nível de

Mestrado, na Faculdade de Odontologia, Campus de

Araraquara, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”.

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, ***Marcos Henrique Crisci e Dulce Simões Crisci***, por me darem a vida, por me ensinarem a vivê-la com dignidade, pelo amor incondicional que sempre me deram e por todas as vezes que renunciaram a si mesmos, para que eu pudesse realizar os meus sonhos!

Ao meu irmão ***Marcos Henrique Crisci Filho***, pelo carinho, amizade e exemplo de luta.

A minha avó ***Ruth Ramos Rodrigues Crisci***, exemplo de pessoa e de vida.

Ao ***Prof. Dr. Ariano Penteado Simões Filho***, que tão cedo deixou o convívio dos homens, deixando como exemplo a determinação, à vontade de viver, a capacidade de trabalho, o espírito científico, a amizade que sempre dedicou a todos e por tudo que fez em prol da Faculdade de Odontologia de Araraquara. A ele minha saudade e minha eterna gratidão ...

In Memoriam

Agradecimentos Especiais

A **DEUS**, por sempre estar iluminando os caminhos a serem seguidos.

Ao **Prof. Dr. Fábio Luiz Camargo Villela Berbert**, Orientador e amigo, que através de seus gestos, atitudes e sabedoria formou um discípulo e admirador; pelas suas orientações profissionais e pessoais; pelas incontáveis manifestações de carinho, amizade e considerações em todos esses anos de convívio; e pela valiosa e precisa orientação na realização deste trabalho.

A **Profa. Dra. Lizeti Toledo de Oliveira Ramalho**, Co-Orientadora e amiga, pela presença, pela confiança, pelas incontáveis manifestações de carinho, pela amizade, pelas considerações, pelos estímulos constantes e pela valiosa e precisa orientação na realização deste trabalho.

Ao **Prof. Dr. Alceu Berbert**, pela consideração com que sempre me atendeu, pelos conselhos e sugestões oportunas e pela grande contribuição na execução da análise estatística dos resultados desta pesquisa.

Em especial a aqueles que tem sido exemplos vivos do verdadeiro significado da palavra **amigo**, em todos os momentos.

Meu muito obrigado

Agradecimentos

Ao ***Professor Dr. Mário Roberto Leonardo***, humano, sensível, sensato, um pesquisador, um orientador, um grande líder formador de discípulos.

À ***Faculdade de Odontologia de Araraquara***, da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – UNESP, na pessoa do atual ***Exmo. Diretor, Prof. Dr. Ricardo Samih Georges Abi Rached*** e ***Exmo. Vice-Diretor, Prof. Dr. Roberto Miranda Esberard***.

Ao ***Programa de Pós-Graduação em Odontologia***, área de Endodontia, da Faculdade de Odontologia de Araraquara, na pessoa do ***Prof. Dr. Mário Roberto Leonardo*** (coordenador) e do ***Prof. Dr. Idomeo Bonetti Filho*** (vice-Coordenador).

À ***CAPES***, pela concessão de bolsa de estudos.

Aos ***Professores da Disciplina de Endodontia*** da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, ***Dr. Mário Roberto Leonardo, Dr. Roberto Miranda Esberard, Dr. Idomeo Bonetti Filho, Dr. Renato de Toledo Leonardo, Dr. Mário Tanomaru Filho e Dr. Fábio Luiz Camargo villela Berbert***, meu respeito pelo aprendizado, companheirismo, amizade e atenção que sempre me dedicaram.

Ao Professor ***Dr. Jayme Maurício Leal***, meu respeito pelo aprendizado, companheirismo, amizade e atenção que sempre me dedicou.

A todos os ***Professores do Curso de Pós-Graduação***, pelos conhecimentos, apoio e amizade a mim dedicados.

A Professora ***Rosane de Fátma Zanirato Lizarelli***, que através de sugestões, atitudes e contribuições valiosas na orientação do modo de utilização do laser de baixa intensidade, até nos emprestando seu aparelho para iniciarmos a parte experimental de nossa pesquisa.

Ao ***Departamento de Morfologia***, da Faculdade de Odontologia de Araraquara, - UNESP, em especial ao funcionário e amigo ***Pedro Sérgio Simões***, pela amizade e profissionalismo na execução do processamento histológico.

Aos ***funcionários do Setor de Pós-Graduação***, da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, especialmente a ***Mara, Rosângela e Vera***, pela disponibilidade e paciência.

Aos ***funcionários da Biblioteca*** da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, em especial a ***Maria Helena e Maria José***, pelos auxílios prestados.

Aos ***funcionários da Disciplina de Endodontia*** da Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP, ***Célia, Emília, Ivone, Édson e Pedro***, pela amizade, apoio, convívio, companheirismo e colaboração.

À funcionária ***Maria do Carmo Clemente da Cruz***, pela amizade, boa vontade, carinho, cuidado e atenção dedicada aos animais utilizados no experimento.

Aos *alunos do curso de Pós-Graduação* na área de Endodontia, *Ângelo, Erika, Juliane, Maria Eugênia e Paulo*, pelos momentos divididos, pelo convívio prazeroso e por sua amizade.

Aos *colegas do curso de Pós-Graduação*, áreas de Endodontia, Odontopediatria, Periodontia, Dentística, Prótese e Ortodontia, pela agradável convivência.

A todas aquelas pessoas, que de alguma forma ou por algum momento tenham ajudado para que pudesse concluir o curso de Mestrado em Endodontia.

Aos animais utilizados nessa pesquisa, meu profundo respeito.

Sumário

Introdução	10
Revisão da Literatura	19
Proposição	96
Material e método	97
Resultados	105
Discussão	147
Conclusões	164
Referências bibliográficas	166
Resumo	191
Abstract	192

Introdução

A polpa dental jovem mostra-se, inicialmente, como um tecido conjuntivo mucoso, tipo embrionário, evoluindo gradativamente para tecido frouxo, chegando, por vezes, na senilidade, a apresentar prevalência de fibras colágenas. Derivada do mesênquima da papila dental tem por função primordial formar dentina, mantendo com ela, normalmente, uma íntima relação histofisiológica e mesmo fisiopatológica nos quadros de alterações pulpares. Esse tecido é protegido dos agentes irritantes externos pelo esmalte, pelo cemento e por paredes da própria dentina que, formada ao seu redor, caracteriza uma cavidade que a aloja. Por outro lado, essa proteção se converte em ameaça que pode, inclusive, comprometer sua própria existência, porque a polpa exposta encontra-se no interior de paredes mineralizadas e inextensíveis, o que dificulta a reparação em presença de quadro inflamatório em que ocorre aumento de volume tecidual. Como todo tecido conjuntivo de qualquer parte do nosso organismo, a polpa dental apresenta uma elevada capacidade reparativa, curando-se com facilidade, desde que colocada em condições favoráveis.⁶⁵

Alterações pulpares podem ser desencadeadas por diversos fatores, sendo que, na maioria das vezes, a remoção do agente etiológico será o suficiente para seu retorno à normalidade. Assim, diante de tais

alterações, as vantagens na manutenção deste tecido são óbvias, porém dependentes do correto diagnóstico, que nos confirmará a oportunidade do tratamento conservador. Os resultados práticos do tratamento conservador podem ser assim enumerados:

1º- Profilático: permanência da polpa viva e sadia tem como consequência a saúde periapical,

2º- Técnico: tratamento mais rápido e tecnicamente mais fácil diante de dificuldades cirúrgicas intransponíveis, como morfologia endodôntica extremamente desfavorável,

3º- Econômico: o capeamento, é sabidamente, uma terapêutica mais rápida e menos dispendiosa do que o tratamento de canal radicular. O fator econômico não pode ser desprezado, especialmente porque a nossa realidade revela que apenas 5% da população têm acesso ao tratamento endodôntico realizado por especialistas em clínica particular. Além do que, sabe-se que os serviços socializados, assistenciais ou previdenciários que atendem a maioria da população, não oferecem tratamento endodôntico, e na sua necessidade, são resolvidos de maneira radical e mutilante pela exodontia.^{5, 22}

O capeamento pulpar direto, consiste na cobertura ou proteção da área exposta da polpa dental com um material que possibilite nova formação de tecido mineralizado, bem como manutenção de sua vitalidade e funções normais.¹⁶ Ele é indicado quando há uma pequena

exposição acidental da polpa, ocorrendo dilaceração tecidual seguida de hemorragia.⁶⁵

O hidróxido de cálcio tem sido o material de eleição para o capeamento pulpar, devido ao seu mecanismo de ação provocar a estimulação e reparo pulpar, neutralização da acidez da camada de dentina desmineralizada, promoção da remineralização e manutenção da vitalidade pulpar em casos de exposição.¹⁷ Em 1883, Hunter relatou o uso de fezes de pardal inglês (continha resíduos de hidróxido de cálcio) misturadas com melado, para uso em capeamento pulpar.¹¹⁴ Entretanto, o hidróxido de cálcio foi introduzido na Odontologia por Nygreen em 1838,⁸⁸ sendo que o primeiro material devidamente controlado, à base de hidróxido de cálcio (Calxyl), foi indicado por Hermann, em 1920.¹⁶

Segundo Leonardo & Leal,^{44, 65} desde que tomados os cuidados especiais durante o procedimento operatório, o emprego do hidróxido de cálcio como material de escolha em capeamento pulpar direto torna o prognóstico desta manobra bastante favorável, podendo-se contar com aproximadamente 90% de sucesso,⁶⁵ quando comparada ao tratamento nas biopulpectomias, sendo este de 95% para os especialistas e 40% para o clínico geral.⁴⁴

Com a finalidade de melhorar o efeito do hidróxido de cálcio sobre o tecido pulpar, algumas drogas são utilizadas em associação com o mesmo. As drogas associadas, segundo os vários autores, foram:

água, eugenol, Formagem, Creasil e formocresol (Russo & Holland em 1974);¹⁰⁵ água destilada e corticosteróide (acetato de prednisolona) (Holland et al. em 1978);⁴⁷ prednisolona (Deltacortril) mais um composto nitrofurânico (Furacin Oto-solução) (Francischone em 1978);²⁶ corticosteróide/antibiótico (acetato de prednisolona adicionado a nitrofurazona) (Russo et al. em 1982);¹⁰⁶ água destilada e prednisolona mais Furacin Oto-solução mais xilocaina (Mello et. al. em 1983);⁸¹ corticosteróide/antibiótico por 48 horas, água e soro fisiológico (Aydos em 1985);⁵ polietileno glicol 400, iodofórmio mais polietileno glicol 400 e óxido de zinco mais polietileno glicol 400 (Oliveira et al. em 1988);⁹⁰ polietileno glicol 400, óxido de zinco mais polietileno glicol 400, e óxido de zinco mais carboximetilcelulose (Giro et al. em 1994);³³ Ledermix mais soro fisiológico e soro fisiológico (Sazak et al. em 1996);¹⁰⁹ resina de Copaíba, polietileno glicol 400 (Bandeira em 1998);⁶ e; corticosteróide (Decradon) e corticosteróide/antibiótico (Otosprin) (Oliveira em 2000).⁹²

Com o desenvolvimento do LASER, surge uma nova alternativa no tratamento conservador da polpa devido às suas propriedades analgésica, cicatrizante, antiinflamatória e de indução de reparo.⁷³

A palavra LASER é uma expressão abreviada do termo **L**ight **A**mplification by **S**timulated **E**mission of **R**adiation (Luz Amplificada por Emissão Estimulada de Radiação).^{7, 72, 78, 87, 97, 96, 99}

A luz exerce um papel fundamental para os seres vivos, sendo utilizada desde os primórdios da civilização com finalidades terapêuticas. A luz solar tem um importante papel em vários processos metabólicos biológicos cotidianos, como a fotossíntese das plantas e em processos envolvendo vitaminas no ser humano. Os gregos a utilizavam na helioterapia e os chineses para tratar doenças de pele, câncer e quadros de psicose. Os pioneiros na utilização da luz como fototerapia foram os dinamarqueses (1903), para tratar o lúpus vulgar pela emissão de raios ultravioletas. Os indianos (1400 a.C.) utilizavam o fotossensibilizador exógeno obtido de plantas no tratamento do vitiligo. Os egípcios utilizaram a mesma substância para tratamento do leucoedema.^{96, 133}

A tecnologia do laser tem seu início em 1917, quando Einstein²¹ formulou a teoria da “Emissão Estimulada”, onde afirmava que os fótons, ao incidir sobre os átomos, podem fazê-los produzir uma grande quantidade de luz.^{7, 78, 87, 97, 96, 99, 133}

Em 1954, Townes¹¹⁰ por meio de um campo elétrico, conseguiu estimular o gás amônia a produzir um feixe de microondas, criando o MASER (**M**icrowave **A**mplification by **S**timulated **E**mission of **R**adiation), o pai do LASER.^{7, 78, 87, 97, 96, 99, 133} Em 1958, Schawlow & Townes¹¹⁰ demonstraram que era possível usar o princípio do MASER para produzir luz visível. Era o nascimento do laser. Dois anos mais tarde

(1960), Maiman⁷⁴ criou a primeira máquina capaz de emitir raios laser, usando um cristal de rubi que gerava luz vermelha.^{7, 30, 32, 78, 96, 99, 133}

Os primeiros estudos do laser em Odontologia deram-se em 1964, por Goldman,³⁴ Stern & Sogannaes,¹²⁰ realizando pesquisas com laser de rubi para preparos cavitários, porém, Adrian et al. (1971),¹ relataram que esse tipo de laser gerava super aquecimento e carbonização dos espécimes.^{7,}
97, 96, 133

Na década de 80, com o desenvolvimento da tecnologia, e obtenção e miniaturização das fibras ópticas (desenvolvimento do fibroscópio), o laser passou a ser utilizado, mundialmente, em diversas aplicações clínicas e em todas as áreas da saúde.¹³³

Atualmente encontram-se diferentes meios ativos (sólido, líquido, gasoso e misto), para sua emissão, resultando em diferentes tipos de radiação, e seus respectivos efeitos sobre o tecido irradiado. Esses diferentes meios ativos vem a classificar o laser em dois grupos:

- Laser de alta potência ou laser de alta intensidade ou laser cirúrgico ou HILT (**H**igh-**I**ntensity **L**aser **T**reatment), que emitem alta intensidade de potência e são indicados para procedimentos cirúrgicos e remoção de tecido cariado.

- Laser de baixa potência ou laser de baixa intensidade ou laser não-cirúrgico ou soft laser ou LILT (**L**ow-**I**ntensity **L**aser

Treatment), que emitem baixa intensidade de potência e não apresentam efeito térmico.^{7, 79, 96, 133}

O laser de Arseneto de Gálio-Alumínio (As-Ga-Al), é um laser de baixa intensidade, semicondutor na forma de um diodo, com excitação produzido por uma corrente e possui comprimento de onda de 790 e 830 nm (infravermelho próximo).¹³³

De um modo geral, o laser de baixa intensidade tem uma série de indicações, e pode ser usado isoladamente ou como coadjuvante de outros tratamentos, sempre que se necessite de um efeito local ou ainda quando se necessite de um efeito terapêutico geral.⁷³

As aplicações clínicas em Odontologia incluem: durante e após a execução de preparos cavitários,^{73, 80, 117} nos procedimentos periodontais,^{12, 57, 73, 80, 107, 117, 140} pós implantes,^{73, 80, 117} no pós operatório de cirurgias orais menores,^{3, 11, 29, 31, 32, 38, 52, 53, 71, 73, 80, 86, 87, 91, 125, 127} antes de anestesia,^{99, 73} na hipersensibilidade dentinária,^{73, 80, 99, 117, 138, 140} em úlcera aftosa recorrente,^{10, 51, 73, 80, 82, 99} em herpes simples,^{73, 80, 140} em nevralgia do trigêmeo,^{73, 80, 98} na síndrome de dor e disfunção da ATM,^{40, 73, 80, 98} para dor no tratamento ortodôntico,⁴¹ e na endodontia após instrumentação,^{18, 73, 80, 116} em capeamento^{73, 136, 140} e pulpotomia.^{73, 103}

Wilder-Smith em 1988,¹¹⁶ realizando estudo em humanos utilizando o laser de baixa intensidade antes e após capeamento pulpar direto com cimento de hidróxido de cálcio, encontrou condições favoráveis

durante os dois meses de período de observação.

Ao nível celular, Bosatra et al. (1984),¹⁰ demonstraram que o laser de baixa intensidade ativa o crescimento de fibroblastos humanos em meio de cultura, devido aos evidentes sinais de ativação de síntese de proteína (hipertrofia e hiperplasia do retículo endoplasmático e do complexo de Golgi).

Kubasova et al. (1984),⁶¹ estudando o efeito do mesmo laser em fibroblastos de gengiva humana, *in vitro*, quanto as alterações funcionais e micromorfológicas de suas membranas, concluíram que doses repetidas do laser sugeriram estímulo de formação epitelial.

Otha et al. (1987),⁸⁹ em estudo *in vitro* do efeito inibidor do laser de baixa intensidade indicaram que essa irradiação pode interferir no sistema imunológico.

Van Breugel & Bar (1992),¹³⁴ estudando a absorção de monocamadas de fibroblastos humanos relataram que tanto a estimulação quanto a inibição das propriedades celulares observadas podem ser obtidas com o mesmo laser sobre as mesmas células, dependendo do tempo de exposição e densidade de energia utilizados.

De acordo com Brugnera & Pinheiro (1998),⁷³ na indicação do capeamento pulpar direto, deve-se realizar as manobras

rotineiras e, antes de colocar o material de capeamento, aplica-se o laser de baixa intensidade de forma pontual diretamente sobre a região a ser tratada utilizando uma dosimetria entre 2 a 3 J/cm².

O objetivo deste trabalho é avaliar histologicamente os efeitos antiinflamatório, de reparo tecidual e de formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células após aplicação do laser diodo semiconductor de Arseneto de Gálio-Alumínio em associação com a pasta de hidróxido de cálcio, empregados no capeamento pulpar direto em dentes de ratos.

Revisão da literatura

Esse capítulo será dividido em duas partes:

- efeito do hidróxido de cálcio sobre o tecido pulpar,
- efeito antiinflamatório e de indução de reparo do laser de baixa intensidade.

Efeito do hidróxido de cálcio sobre o tecido pulpar

A reação da polpa de molares de ratos a vários materiais utilizados como capeadores pulpares diretos foi estudada por Rowe,¹⁰⁴ em 1967. Cento e noventa e quatro molares de rato tiveram suas polpas expostas, e as exposições cobertas com dezesseis materiais diferentes, dentre eles o hidróxido de cálcio. O período experimental durou entre sete e 168 dias; e após a análise histológica, foram registradas pontes de calcificação em todos os materiais usados, embora eles eram de qualidade pobre comparadas com o materiais de Ledermix, sendo que dos 33 dentes capeados com pó de hidróxido de cálcio, 14 formaram ponte de dentina bem definida e 7 calcificações distróficas. Os resultados mais consistentes foram obtidos usando o improved zinc oxide cements.

Em 1973, Takayama et al.¹²⁴ estudaram histologicamente a utilização dos materiais: óxido de zinco e eugenol (OZE); hidróxido de cálcio e corticosteróide (Deltacortril), como protetores indiretos da polpa em cães. Foram preparadas cavidades classe V profundas em 96 dentes anteriores, as quais receberam os materiais experimentais e tiveram como grupo controle a parafina. Todas as cavidades foram seladas com amálgama. A análise histopatológica permitiu a verificação de que, tanto após 24 horas, quanto 30 dias, o óxido de zinco e eugenol e o hidróxido de cálcio são úteis na proteção pulpar indireta. Quanto ao corticosteróide, em tempos curtos (24 horas), parece agir beneficemente sobre a polpa, entretanto, permanecendo por mais tempo (30 dias) em contato com a dentina, demonstra ser nocivo à recuperação do tecido pulpar.

Russo & Holland (1974),¹⁰⁵ avaliaram alguns agentes capeadores em dentes decíduos de cães. Com os animais sob anestesia geral, realizou-se pulpotomias e proteção dos remanescentes pulpares com os seguintes materiais: hidróxido de cálcio em água, hidróxido de cálcio e formol, hidróxido de cálcio e eugenol, Formagen, Cresalil e formocresol. De acordo com o critério de análise proposto, os melhores resultados foram obtidos com o hidróxido de cálcio. Quando o eugenol foi adicionado ao hidróxido de cálcio, também ocorreu processo de reparo, mas não com a mesma frequência verificada com o hidróxido de cálcio isolado; o

Formagen evidenciou algum reparo, mas, constituiu nos achados principais calcificações irregulares em diferentes locais da polpa; a adição de formol ao hidróxido de cálcio determinou insucesso em todos os casos estudados; também, nenhum reparo foi observado com o emprego do formocresol, sendo constante a presença de reação inflamatória no tecido pulpar; o Cresalil foi o material que determinou a ocorrência dos piores resultados. Outras variáveis, tais como presença de inflamação da polpa dental antes do tratamento, não foram considerados.

A reação da exposição pulpar em dentes de macacos tratados experimentalmente quando capeados com hidróxido de cálcio puro e Dycal, foi estudado por Tronstad,¹³⁰ em 1974. A análise deu-se quanto a necrose da área limitada da polpa, da inflamação no tecido vital adjacente, formação de uma ponte de dentina na região da borda entre a necrose e tecido vital, e na cura da inflamação. Foram utilizados sessenta e quatro dentes, onde cavidades classe I e V foram preparadas e as polpas expostas com fresas em baixa rotação. Realizou-se o capeamento pulpar direto com os dois materiais e após 48 horas, 8, 14, 30 e 82 dias os animais foram sacrificados e os dentes preparados para análise histopatológica. Nos dentes tratados com o pó de hidróxido de cálcio formou-se uma zona de necrose superficial seguido por uma inflamação moderada. Nos dentes tratados com Dycal, uma área subjacente a polpa continha poucas células alteradas, o

tecido apresentou necrose, mas foi infiltrado por macrófagos e células gigantes, onde, depois de 30 dias, foi reorganizado. Formação de uma ponte de dentina normalmente acontecia com o Dycal, não a mesmas distâncias do local de exposição nos dentes tratados com hidróxido de cálcio, mas diretamente na interface Dycal e polpa.

Isaia & Catanzaro-Guimarães,⁵⁵ em 1975, relataram formação de dentina cicatricial em polpas sob proteção direta com hidróxido de cálcio, Formagem e óxido de zinco e eugenol em dentes de cães. Foram confeccionadas cavidades classe V nos dentes anteriores e classe I nos posteriores. Após os períodos pós-operatórios de 6 a 15 dias, 2, 4 e 6 meses, os animais foram sacrificados e as peças foram removidas e os dentes preparados para análise histopatológica. Os materiais, hidróxido de cálcio e Formagen, revelaram resposta biológica favorável. Aos 15 dias, já houve cicatrização na zona da exposição pulpar. Aos 6 meses os resultados foram de formação de uma ponte de dentina reparadora espessa e ausência de reação inflamatória. O óxido de zinco e eugenol em consistência espessa revelou cicatrização incompleta em todas as fases analisadas, tendo, inclusive sido constatados, sinais de reabsorção interna aos 6 meses.

Paterson (1976),⁹³ estudou o papel da contaminação bacteriana na determinação da resposta pulpar. Foram preparadas cavidades

nos primeiros e segundos molares de ratos “germ-free”, que tiveram suas polpas expostas por uma sonda. Sobre a exposição pulpar, foi aplicado Dycal (cimento à base de hidróxido de cálcio), Ledermix (pasta de corticosteróide/antibiótico) e um cimento à base de ácido etoxibenzóico. Após 28 dias, os animais foram sacrificados e as peças preparadas para análise histológica. Os resultados mostraram que a ausência de contaminação bacteriana é muito importante para uma polpa livre de células inflamatórias e formação de ponte de dentina. O Dycal foi o material que produziu os resultados mais favoráveis, com reparo pulpar sem inflamação e o Ledermix induziu a formação de abscessos, não sendo indicado como material capeador.

Woehrlen Jr. (1978),¹⁴¹ realizou revisão de literatura com o propósito de avaliar as técnicas e materiais usados na terapia pulpar. Os materiais capeadores estudados foram: hidróxido de cálcio, óxido de zinco e eugenol, fosfato de zinco, albumina desnaturada, colágeno, corticosteróide/antibiótico, isobutil e cianoacrilato. O autor descreveu as vantagens e desvantagens de cada um, ressaltando a importância do diagnóstico adequado e correta indicação de tratamento. Também enfatizou que o controle da dor não indica necessariamente o sucesso do tratamento, e que a polpa, particularmente nos casos de pulpíte crônica, podem caminhar para a necrose sem sintomas.

Em 1978, Holland et al.⁴⁷ estudaram histologicamente o processo de reparo da polpa após pulpotomia ou curetagem e proteção com hidróxido de cálcio a água destilada e analisaram se a aplicação tópica de um corticosteróide (acetato de prednisolona) ou sua adição ao hidróxido de cálcio influenciaria no resultado do tratamento. As polpas de 120 dentes de cães foram expostas ao meio oral por 24 horas. Decorrido esse tempo procedeu-se a pulpotomia ou curetagem e aplicação tópica ou não do acetato de prednisolona por 10 minutos. A seguir, os remanescentes pulpares foram protegidos com hidróxido de cálcio manipulado com água destilada ou com o próprio corticosteróide. Após 30 dias, os animais foram sacrificados e realizou-se o processamento para análise histopatológica. Os resultados mostraram que a técnica da pulpotomia permite a obtenção de maior porcentagem de sucesso do que a curetagem. Além disso, foi observado que o emprego do corticosteróide não altera os resultados, sugerindo ser desnecessária a sua aplicação tópica rápida, ou sua adição ao hidróxido de cálcio, tanto nos casos de pulpotomia como de curetagem pulpar.

Nesse mesmo ano (1978), Holland et al.⁴⁵ compararam histologicamente o processo de reparo após pulpotomia e capeamento, em dentes de cães, tratados com Dycal e MPC em diferentes proporções, tendo

como controle, o hidróxido de cálcio em água destilada. Utilizou-se para cada grupo 20 dentes e após 30 dias os animais foram sacrificados. Os autores observaram que o aumento da quantidade do catalisador do Dycal favorece a formação da barreira mineralizada. Nenhum caso pôde ser considerado como sucesso quando usado o MPC. Dos 20 espécimes tratados com hidróxido de cálcio, 18 deles estavam livres de inflamação e tinham formação de ponte de dentina completa, denotando como melhores resultados.

Francischone em 1978,²⁶ realizou uma avaliação clínica e radiográfica feita a curto e longo prazo de uma técnica de pulpotomia, em função da idade do paciente, do grupo de dentes e da propedêutica pré-operatória. Foram utilizados 77 dentes de humanos submetidos à pulpotomia seguida de curativo de demora com uma mistura de prednisolona (Deltacortril) e um composto nitrofurânico (Furacin Oto-solução). Após 48 horas as feridas pulpares radiculares foram revestidas com a pasta de hidróxido de cálcio. Foi feito um controle entre 40 e 60 dias de pós-operatório, através de radiografias, exploração da vitalidade e sondagem sobre aquelas feridas, para verificar a formação completa de barreira calcificada sobre as mesmas, caracterizando inicialmente o sucesso do tratamento. Em seguida os dentes foram controlados por períodos de 1 até 6 anos. Concluiu-se que a proporção de sucessos estabelecidos no

primeiro ano foi de 89,6%, sendo de 100% nos pacientes de faixa etária entre 8 e 14 anos e de 84,3% nos pacientes com 15 anos ou mais; ausência de ponte de dentina em 9% dos dentes tratados, hipersensibilidade térmica e dor espontânea em 7,7%, reabsorção dentinária interna em 3,75% e externa em 1,3%; proporção de sucesso no primeiro ano foi mantida até os 6 anos de controle; e as calcificações pulporradiculares difusas, diagnosticadas a partir do terceiro ano, ocorreram em 11,5% dos dentes controlados, sem implicar como insucesso do tratamento.

Em 1980, Holland et al.⁴⁶ relataram o processo de reparo na polpa dental de cães após pulpotomia e proteção com hidróxido de cálcio misturado com água destilada e o cimento Dycal. Foram utilizados 80 dentes unirradiculares de cães. Decorridos 24 horas ou 30 dias, os animais foram sacrificados e os espécimes foram removidos e preparados para a análise histológica. Os resultados mostraram que o mecanismo do processo de reparo da polpa dental protegida com Dycal foi semelhante ao daquela protegida com hidróxido de cálcio, sendo, no entanto, menor a porcentagem de sucesso com o emprego do Dycal.

Pereira et al. (1980),⁹⁵ examinaram histopatológica e radiograficamente em polpas de cães, o efeito do hidróxido de cálcio em pó ou em pasta (misturado com água destilada). Utilizou-se 77 dentes de cães

cuja polpa foram expostas e em seguida capeadas com os diferentes materiais. Após os períodos de 2, 30, 70 e 120 dias, os animais foram sacrificados e os dentes preparados para análise histopatológica. Concluiu-se que não houve diferença na reposta pulpar dos dentes capeados com a pasta ou o pó de hidróxido de cálcio. Somente no período de 120 dias, a ponte de dentina foi observada para ambos os grupos e radiograficamente, sugestões de barreira mineralizada nem sempre foram confirmadas histopatologicamente.

Paterson et al.,⁹⁴ em 1981, estudaram a resposta da polpa de molares de ratos frente a duas marcas comerciais de hidróxido de cálcio (Dycal e MPC). Foram utilizados 10 ratos, nos quais foram confeccionadas cavidades oclusais nos primeiros e segundos molares superiores. As polpas foram expostas com uma sonda e capeadas com Dycal ou MPC e os dentes selados com amálgama. Os animais foram sacrificados após 28 dias, quando as peças foram removidas e preparadas para análise histológica. Concluiu-se que as polpas dos molares dos ratos responderam de forma favorável as propriedades do hidróxido de cálcio contida na base do Dycal e desfavorável ao MPC.

Watts & Paterson,¹³⁹ em 1981, compararam histologicamente a resposta pulpar ao Dycal e ao óxido de zinco misturado

com água destilada, em polpas de dentes de cães e ratos. As polpas foram expostas e capeadas com os diferentes materiais e os dentes restaurados com amálgama. Os cães foram sacrificados após 6 semanas e os ratos após 28 dias. Para os ratos, em ambos os materiais, foram observadas baixa incidência de inflamação e alta incidência de formação de ponte de dentina. Nos cães, também para ambos os materiais, as polpas encontravam-se mais inflamadas e a ponte de dentina estava presente em somente metade dos dentes tratados. Concluiu-se que os resultados para os ratos foram favoráveis para ambos os materiais observados, enquanto que nos cães estes foram menos favoráveis.

Smith & Soni (1982),¹¹⁹ investigaram histologicamente o efeito da calcitonina e do pó de hidróxido de cálcio misturado em água destilada quando aplicados sobre capeamentos pulpares direto e indireto em molares de ratos. Utilizou-se 20 animais que foram sacrificados nos períodos de 1, 7, 14 e 28 dias. Polpas submetidas ao capeamento direto com hidróxido de cálcio ou calcitonina produziram um efeito semelhante, com quantidades variadas de dentina secundária e inflamação. Quando a calcitonina foi aplicada na polpa exposta, uma grande quantidade de tecido conjuntivo fibroso foi formado. Concluiu-se que nos períodos iniciais os resultados mostraram-se semelhantes para os dois materiais, mas aos 28

dias, as polpas tratadas com hidróxido de cálcio apresentaram-se mais inflamadas do que aquelas tratadas com calcitonina.

Russo et al. (1982),¹⁰⁶ fizeram uma avaliação radiográfica e histológica do tratamento de polpas dentais inflamadas em dentes de humanos, tratadas com curativo de corticosteróide/antibiótico (acetato de prednisolona adicionado a nitrofurazona) e capeados com hidróxido de cálcio ou capeados somente com o hidróxido de cálcio sem curativo prévio. Utilizou-se nesse estudo, 20 dentes cariados, que foram extraídos para análise (sem nenhum tratamento), 20 dentes que receberam o curativo de prednisolona adicionado a nitrofurazona por 48 horas previamente ao hidróxido de cálcio e 20 dentes que foram apenas capeados com hidróxido de cálcio. Todos os 40 dentes foram extraídos após 30 dias, para análise histopatológica. Outros 30 dentes receberam o curativo de corticosteróide/antibiótico antes do hidróxido de cálcio e foram analisados apenas radiograficamente. Sob análise histológica foi verificado um melhor resultado quando utilizou-se o curativo e o hidróxido de cálcio. As radiografias mostraram a restauração da lâmina dura quando o curativo foi utilizado antes do hidróxido de cálcio.

Mello et al. (1983),⁸¹ estudaram histopatologicamente a resposta da polpa dental inflamada após pulpotomia ou curetagem pulpar e

proteção com hidróxido de cálcio associado a um agente antiflogístico. Foram utilizados 8 cães cujas polpas dos dentes anteriores foram expostas ao meio bucal durante 7 dias. Um dos animais serviu para avaliar a inflamação dessas polpas (grupo controle) e nos demais realizou-se a curetagem ou a pulpotomia, sendo que, na metade deles os remanescentes pulparem foram protegidos imediatamente com pasta aquosa de hidróxido de cálcio e a outra metade recebeu um curativo com prednisolona a 2,5 % misturada com Furacin oto-solução e xilocaína, por 48 horas, antes de receber a proteção do hidróxido de cálcio. Trinta dias após os tratamentos, os animais foram sacrificados e seus dentes descalcificados e processados para análise histológica. Comprovou-se que o tratamento mais efetivo para polpas inflamadas foi a pulpotomia precedida de um curativo com antiflogístico, e que quando da realização da curetagem pulpar, esse curativo deverá ser abolido.

Em 1984, Alle et al.² testaram o efeito de alguns materiais à base de hidróxido de cálcio em proteções diretas de polpas de cães. Os capeamentos pulparem diretos foram realizados com cimentos à base de hidróxido de cálcio (Dycal, Life e Renew) e com hidróxido de cálcio puro, na forma de pó, em cavidades classe V de 40 dentes de 5 cães, as quais foram seladas com IRM. Após os períodos de 15 e 60 dias os dentes foram extraídos e submetidos ao processamento histológico para análise do

processo de reparo. O hidróxido de cálcio puro foi o material que apresentou os melhores efeitos como indutor do processo de reparo, e o que causou menor injúria à polpa, em ambos os períodos estudados. O cimento Dycal mostrou efeito indutor superior ao Renew e ao Life, nos dois períodos; no segundo período o Dycal foi mais irritante à polpa do que o cimento Renew. Os cimentos Renew e Life apresentaram baixo nível indutor de barreira mineralizada.

Franz et al. (1984),²⁷ avaliaram em microscopia eletrônica de varredura, a estrutura de pontes de dentina formadas na polpa dental de humanos. Utilizou-se 20 pré-molares e terceiros molares humanos, onde realizou-se exposições pulpares e estas foram capeadas com a pasta de hidróxido de cálcio, Pulpdent. Após 4 a 15 semanas os dentes foram extraídos. Observações ao microscópio eletrônico de varredura sugeriram a completa formação da ponte dentinária e aumentando sua espessura com o tempo pós-operatório. Após 6 semanas a ponte de dentina apresentou três diferentes camadas sendo a superficial constituída por restos teciduais e hidróxido de cálcio, a média por uma dentina sem túbulos dentinários e a interna por uma dentina tubular.

A reação histológica da polpa de pré-molares de humanos a três materiais à base de hidróxido de cálcio foi estudado por Gonzalez Vono

et al.,³⁵ em 1984. Para a realização do experimento foram utilizados 45 pré-molares hígidos de pacientes com idade compreendida entre 9 e 13 anos, indicados para extração ortodôntica. As polpas foram expostas pela face oclusal e capeadas com um dos materiais: hidróxido de cálcio puro em água destilada, MPC e Hypo-Cal. Sobre o material capeador foi colocado cimento de fosfato de zinco, e as cavidades foram seladas com amálgama de prata. Os dentes foram extraídos aos 10, 21, 40, 60 e 90 dias de pós-operatório e preparados para análise histopatológica. Os resultados variaram para os materiais testados. Concluiu-se que para o hidróxido de cálcio puro observou a presença de barreira mineralizada. Já para o MPC, não se observou a ocorrência de barreira com aspecto de mineralização. Para o Hypo-Cal notou-se a formação de barreira aparentemente mineralizada, que quando não se completou, outra esboçou-se adjacientemente a ela.

Dois cimentos de hidróxido de cálcio foram comparados no capeamento pulpar direto em dentes decíduos humanos por Jerrell et al.,⁵⁸ em 1984. Foram aplicados os cimentos Life e Dycal, em 44 cavidades classe V de polpas expostas experimentalmente. Após os períodos de 7 e 63 dias os dentes foram extraídos e preparados para avaliação histológica. Os dados obtidos indicaram que não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois materiais em termos de resposta biológica. Devido a facilidade de manipulação, Life foi julgado como um medicamento

clínico superior. Este estudo indicou que capeamento direto em dentes decíduos sem inflamação pulpar é um procedimento viável.

Em 1985, Aydos⁵ avaliou clínica e radiograficamente o comportamento de polpas inflamadas de dentes humanos. Realizou-se a pulpotomia, a aplicou-se sobre a polpa o curativo de corticosteróide/antibiótico por 48 horas, e numa segunda sessão, as polpas foram capeadas com hidróxido de cálcio p.a. em água destilada ou soro fisiológico. Os cinquenta e dois dentes foram divididos em 3 grupos, e receberam como curativo, Rifocort (pomada): prednisolona mais antibiótico, Omcilon A M (pomada): triancinoloma mais antibiótico, e a associação de Acetato de Prednisolona com Fuiracin Oto-solução em partes iguais. Após o acompanhamento de 6 a 18 meses (46 dentes) e de 1 a 2 meses (6 dentes), concluiu-se que tanto a associação de corticosteróide/antibiótico como corticosteróide/furacin foram eficazes em 100% dos casos em favorecer o processo de reparação pulpar. Verificou, também, que o tempo ideal de permanência do corticosteróide em contato com a polpa era de 48 horas, sendo que em períodos mais prolongados não foram observadas alterações nos resultados do tratamento.

Pitt Ford (1985),¹⁰⁰ estudou a resposta pulpar de materiais a base de hidróxido de cálcio (Dycal e Life) no capeamento pulpar direto.

Utilizou-se os caninos e incisivos de cães, nos quais foram confeccionados preparos cavitários classe V que tiveram suas polpas expostas com a ponta de uma sonda. Sobre a polpa foi colocado um dos cimentos por um período de 4 ou 12 semanas. Os animais foram sacrificados e as peças preparadas e examinadas histologicamente. Concluiu-se que tanto o cimento de hidróxido de cálcio Life como o Dycal são efetivos como materiais capeadores diretos.

Uma revisão de literatura sobre o efeito da aplicação do hidróxido de cálcio sobre polpas expostas, foi realizada por Schröder,¹¹¹ em 1985, onde o autor verificou que a resposta pulpar se inicia com o aumento da vascularização, proliferação e migração de células inflamatórias para controlar e eliminar o agente irritante. Em seguida, o processo de reparo ocorre com a proliferação e migração de células mesenquimais e endoteliais da polpa e formação de colágeno. Quando a polpa está protegida do irritante, a formação de tecido diminui, os odontoblastos se diferenciam das células pulpares e o tecido formado assume aparência semelhante à dentina, caracterizando a normalização da função do tecido pulpar.

O capeamento pulpar direto com duas bases contendo hidróxido de cálcio com diferentes pH: Life e Reolit, foi estudado em macacos por Tagger & Tagger (1985).¹²³ Foram confeccionadas cavidades

classe V para os pré-molares e classe I para os molares, onde aplicou-se um dos materiais sobre as exposições seguindo-se da restauração com amálgama. Após 9 a 10 semanas, os animais foram sacrificados e preparados histologicamente. Foram observadas pontes de dentina na maioria dos espécimes tratados com Life. O uso de Reolit resultou em pontes dentinárias incompletas, inflamação pulpar e presença do material na polpa, eventualmente acompanhada por calcificações irregulares. O fracasso do Reolit em induzir ponte dentinária pode ser devido à diferença em pH ou dos diferentes produtos de sua composição. Concluiu-se que Reolit não deveria ser usado para capeamento pulpar direto.

Leal et al. (1986),⁶³ estudaram histologicamente a ação da água de hidróxido de cálcio concentrada, sobre o tecido pulpar após pulpotomias. Foram usados 16 dentes de 2 cães jovens, onde após a remoção das polpas coronárias, os remanescentes pulpares foram irrigados por 15 minutos com a referida solução ou com Tergentol, que serviu como grupo controle. Em seguida, foram secos e protegidos com uma lâmina de guta-percha e as cavidades seladas com cimento a base de óxido de zinco e eugenol. Após 7 dias, os animais foram sacrificados. Dentro da metodologia adotada e das observações histológicas, concluiu-se que a irrigação com água concentrada de hidróxido de cálcio, determinou apenas parcialmente, sobre os remanescentes pulpares, aquelas reações histomorfológicas que

ocorrem durante a reparação da polpa dental protegida com pasta de hidróxido de cálcio.

Cox & Bergenbaltz,¹⁴ em 1986, relataram a sequência de cura em polpas inflamadas. Cavidades classe V, com exposições pulpares, foram confeccionadas em 35 dentes de macacos, deixadas abertas ao meio bucal por 24 horas e em seguida, receberam o curativo de hidróxido de cálcio (Life), por 3, 5, 10 e 14 dias. Sete dentes não receberam o curativo de hidróxido de cálcio e foram observados pelos mesmos períodos (controle). Concluiu-se que a completa reparação pulpar e uma nova deposição de tecido duro ocorre em 14 dias, nos dentes capeados com hidróxido de cálcio (Dycal).

Em 1987, Cvek et al.¹⁵ estudaram a formação de barreira de tecido mineralizado em dentes de macacos pulpotomizados frente a determinados materiais. Pulpotomias foram realizadas em incisivos de macacos empregando os seguintes materiais: cianoacrilato isobutil (grupo I), hidróxido de cálcio por 10 e 60 minutos (Grupos II e III), hidróxido de cálcio, (grupo IV, controle positivo) e o Teflon (grupo V, controle negativo). Os animais foram sacrificados depois de 12 semanas e preparados para análise histológica. Observou-se formação de barreira mineralizada para os grupos I, II, III e IV. O grupo V não apresentou

formação de barreira mineralizada. Os resultados apoiam a teoria de que uma irritação suave é responsável pela formação de tecido duro nas exposições pulpares.

Turner et al. (1987),¹³¹ compararam histologicamente, a resposta pulpar de capeamentos pulpares diretos com Dycal, Life, Nu-Cap e hidróxido de cálcio p.a. em solução salina em caninos decíduos. Cavidades classe V foram preparadas em 92 caninos decíduos que receberam capeamento com cada um dos materiais descritos anteriormente. Após os períodos de 7 e 63 dias, os dentes foram extraídos e preparados para análise histopatológica. Observou-se a formação de ponte de dentina em todas as exposições, sendo que com o hidróxido de cálcio em solução salina proporcionou a formação de uma ponte mais espessa. Concluiu-se que o hidróxido de cálcio é um material efetivo no capeamento pulpar direto em humanos.

Dias et al. (1988),¹⁷ estudaram histopatologicamente a resposta de polpas de dentes de cães a capeamentos diretos com os seguintes materiais à base de hidróxido de cálcio: Life, Cavital, Renew e hidróxido de cálcio p.a. (controle). Os períodos de observação foram de 30, 60 e 120 dias. Todos os materiais estudados caracterizaram-se como irritantes. A resposta inflamatória do tecido pulpar diminuiu com o decorrer

do tempo. Os melhores resultados foram evidentes com o hidróxido de cálcio p.a.. As diferenças quanto a inflamação não foram significativas entre os produtos Calvital, Life e Renew para o período de 120 dias. Houve indução na formação de barreira mineralizada, com variações de quantidade e qualidade, na seguinte ordem decrescente: hidróxido de cálcio p.a., Renew, Calvital e Life, sendo que Calvital e Renew mostraram resultados similares e para o Life as barreiras apresentaram-se, em alguns casos, incompletas mesmo aos 120 dias. A atividade macrofágica foi característica em todos os grupos, evidenciando-se maior dispersão de partículas para os três produtos, quando comparados ao hidróxido de cálcio p.a..

Oliveira et al.,⁹⁰ em 1988, analisaram histopatologicamente, o efeito de diversas formulações de pastas à base de hidróxido de cálcio sobre a polpa de 120 molares de ratos, exposta experimentalmente. Os materiais utilizados como capeadores pulpares diretos sobre a polpa foram os seguintes: hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 (controle), hidróxido de cálcio + iodofórmio + polietileno glicol 400 e hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400. Os animais foram sacrificados aos 3, 7, 15, 30 e 45 dias de pós-operatório. Concluiu-se que todas as pastas se caracterizaram como irritantes ao tecido pulpar, permitindo no decorrer do tempo, tendência para a reparação. Houve melhor comportamento nos grupos do hidróxido de cálcio + polietileno

glicol 400 e hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400. Todas as pastas, a partir do 7º dia, induziram à formação de massas amorfas, sugestivas de mineralização, tendendo a barreira a apresentar variações na qualidade e na quantidade, de acordo com o comportamento reacional.

Tziafas & Molyvdas,¹³² em 1988, estudaram a reação do tecido pulpar após capeamento direto em 48 dentes permanentes de cães com hidróxido de cálcio misturado com solução salina por dois diferentes métodos: capeamento direto na forma usual e forçando o material contra o tecido pulpar. Os cães foram sacrificados aos 2, 15 e 69 dias após tratamento e estudados histopatologicamente. Concluiu-se que o processo curativo com formação de tecido mineralizado foi mais evidente nos dentes com capeamento direto na forma usual, sendo que necrose pulpar aconteceu em uma proporção mais alta nos casos onde o hidróxido de cálcio foi forçando contra o tecido pulpar.

Em 1989, Kirk et al.⁶⁰ compararam a dentinogênese no capeamento pulpar direto com hidróxido de cálcio na forma de pasta (Pulpdent) e outro na forma de cimento (Dycal). Foram realizadas exposições pulpares em incisivos de ratos sobre as quais foram aplicados os materiais. Os dentes foram analisados histologicamente 1,4, 7, 11 e 14 dias

após o tratamento. Concluiu-se que o Pulpdent apresentou formação de ponte dentinária com maior incidência e produziu menor inflamação em relação ao Dycal.

Numa revisão de literatura sobre o hidróxido de cálcio, Foreman & Barnes (1990),²⁵ relataram que o hidróxido de cálcio foi um material usado para uma variedade de propósitos desde sua introdução em odontologia. Nessa revisão foi estudada a ação do hidróxido de cálcio aplicado diretamente sobre o tecido pulpar. Em sua forma pura, a substância tem um alto pH, e seu uso na odontologia está relacionado a sua habilidade para estimular mineralização, e também para sua propriedade antibacteriana. Uma quantidade variável de produtos foram formulados com ações terapêuticas diferentes, sendo seus efeitos dependentes do tecido para o qual eles são indicados. O material é revisado de acordo com os seguintes aspectos: ações bioquímicas; formulações dentais e usos.

Heys et al. (1990),⁴³ estudaram o reparo da polpa dentária em macacos frente a três diferentes materiais: Teflon, cimento de hidróxido de cálcio (Life) e hidróxido de cálcio misturado com soro fisiológico. Utilizou-se 229 dentes de macacos, que após sua exposição e capeamento, foram sacrificados nos períodos de 3, 10 e 21 dias e 5 e 8 semanas e preparados para análise histológica. Concluiu-se que quando os dentes

foram capeados com hidróxido de cálcio (Life e hidróxido de cálcio em soro fisiológico) houve resolução da inflamação aos 10 dias de pós-operatório e formação de ponte de tecido duro aos 21 dias ou períodos posteriores. Nos dentes capeados com Teflon a formação de ponte de tecido duro não apareceu com frequência nos períodos menores (3, 10 e 21 dias) e somente em 20% dos dentes assim tratados por 5 e 8 semanas.

Giro et al.,³³ em 1994, analisaram comparativamente em exame histopatológico, a reação do tecido pulpar de dentes permanentes jovens de cães, após pulpotomia e aplicação de diferentes pastas à base de hidróxido de cálcio: grupo I - hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400, grupo II - hidróxido de cálcio + óxido de zinco + polietileno glicol 400, grupo III - hidróxido de cálcio + carboximetilcelulose, grupo IV - hidróxido de cálcio + óxido de zinco + carboximetilcelulose. Após os períodos de 45, 90 e 150 dias os animais foram sacrificados, e as peças preparadas para análise histopatológica. Concluiu-se que as pastas avaliadas apresentaram boa tolerância tecidual, possibilitando evolução reparativa. Em todos os grupos ocorreu formação de barreira mineralizada completa, com melhores resultados no grupo II, seguido dos grupos I, IV e III.

Através de avaliação histopatológica e da microscopia eletrônica de varredura (M.E.V.), Silva et al. (1996),¹¹⁶ verificaram a

reação pulpar de dentes de ratos submetidos à exposição pulpar e aplicação do hidróxido de cálcio P.A. misturado a soro fisiológico ou do hidróxido de cálcio P.A. associado a água destilada. Foram selecionados 24 ratos, para cada período de 7, 14, 21, 28, 45, e 60 dias, para o estudo histopatológico, e dois períodos de observação (14 e 60 dias) em M. E. V. A análise histopatológica das polpas dentais tratadas revelou que ambas as soluções de hidróxido de cálcio levaram a alterações semelhantes no tecido. Em todos os casos, havia presença de infiltrado inflamatório e algum grau de necrose tecidual. No período de 7 dias, a área de necrose era localizada na superfície da polpa coronária. Gradual aumento do processo de necrose foi observado nos grupos experimentais subsequentes, terminando com o envolvimento de todo o tecido pulpar (60 dias). Formação incompleta de ponte de dentina foi observada em todos os espécimes após 14 dias de experimento, porém, nenhuma dessas pontes formou-se completamente aos 60 dias de análise. Na microscopia eletrônica de varredura, observamos uma formação sugestiva de tecido mineralizado, que se apresentava de forma amorfa e irregular.

Com o intuito de descobrirem o que ocasiona a diferenciação dos odontoblastos quando o dente é capeado com hidróxido de cálcio, Yoshida et al.,¹⁴² em 1996, estudaram a hipótese de que a fibronectina está envolvida no estágio inicial de diferenciação dos

odontoblastos e formação de dentina reparadora. Foram utilizados 20 dentes humanos, os quais foram capeados diretamente com hidróxido de cálcio e extraídos após 1, 7, 14 e 28 dias, tendo como controle dentes não tratados. Os dentes sofreram tramitação laboratorial e foram submetidos a coloração para evidenciar a fibronectina, que foi visível em todos os períodos. Os autores concluíram que a fibronectina pode estar associada com a calcificação inicial, e ter um papel mediador na diferenciação das células em odontoblastos durante a formação de dentina reparadora, quando os dentes são submetidos ao capeamento pulpar com hidróxido de cálcio.

Os efeitos da pasta Ledermix associada ao hidróxido de cálcio e soro fisiológico e do hidróxido de cálcio com soro fisiológico, foram estudados por Sazak et al. (1996).¹⁰⁹ Foram utilizados 59 incisivos superiores de cães, nos quais foram confeccionadas cavidades de classe V, contaminadas por dentina infectada. Após 7 dias esta dentina infectada foi removida, as polpas foram expostas e sobre elas foram colocados os materiais capeadores e as cavidades restauradas. Cinco dos dentes infectados foram usados como controle. Ao final de 7, 30 e 90 dias os dentes foram extraídos e examinados histopatologicamente. Concluiu-se que a inflamação foi mais prevalente nos períodos de 7 e 30 dias quando usada a combinação Ledermix + hidróxido de cálcio e soro fisiológico. No

período de 90 dias, não foi vista nenhuma inflamação e não havia diferença quanto a formação de dentina reparadora entre os grupos.

Em 1997, Gruythuysen & Weerheijm³⁷ realizaram 106 pulpotomias em crianças, tomando o cuidado de padronizar todos os procedimentos clínicos. Como material capeador do remanescente pulpar, foi usado o hidróxido de cálcio com água destilada em 45 dentes, e hidróxido de cálcio com solução salina em 61 dentes, que foram cobertos por Vitrebond (Cimento Ionômero de Vidro). As restaurações foram posteriormente realizadas com amálgama ou coroas de aço inoxidável e os dentes acompanhados clínica e radiograficamente por dois anos. Os resultados não mostraram influência do tipo de suspensão de hidróxido de cálcio aplicado, mas o grau de sucesso foi maior para aqueles dentes restaurados com coroa de aço inoxidável.

A compatibilidade biológica do óleo essencial e da resina de Copaiba (*Copaifera multijuga*), associados ao hidróxido de cálcio, tendo em vista as supostas propriedades medicinais deste óleo, foram estudadas por Bandeira,⁶ em 1998. As pastas experimentais de hidróxido de cálcio ou óxido de zinco associados ao óleo essencial ou à resina, foram confeccionadas na proporção 1:1 ou 2:1. e a pasta de hidróxido de cálcio mais polietileno glicol 400 foi utilizada como controle. A

biocompatibilidade foi avaliada utilizando-se 60 primeiros molares superiores de 30 ratos, com objetivo de avaliar a reação pulpar das pastas experimentais, utilizadas como agente de capeamento nos períodos de 7, 15, 30, 45 e 60 dias. Concluiu-se que as pastas experimentais de hidróxido de cálcio e óxido de zinco associadas ao óleo essencial e a resina apresentaram atividade antibacteriana. O óleo essencial da copaiba apresentou melhor atividade antibacteriana do que a resina quando avaliado isoladamente. Quando analisando comparativamente a evolução dos eventos patológicos sugeriu em todos os períodos, que a pasta de hidróxido de cálcio + óleo essencial apresentou melhor desempenho histopatológico, seguida das pastas de hidróxido de cálcio + polietileno glicol 400 e hidróxido de cálcio + resina da *Copaífera multijuga*.

Oliveira,⁹² em 2000, avaliou histologicamente a resposta do tecido pulpar à aplicação da pasta à base de hidróxido de cálcio precedida do emprego do curativo de corticosteróide (Decadron) ou corticosteréide/antibiótico (Otosporin) por 5 minutos ou 72 horas, em dentes de ratos. Foram utilizados 60 ratos, os quais tiveram os primeiros molares superiores tratados. A proteção pulpar com pasta de hidróxido de cálcio, sem curativo prévio, foi utilizada como grupo controle. Decorridos os períodos pré-operatórios de 7, 14, 30 e 60 dias, os animais foram sacrificados, as peças removidas, e preparadas para análise histológica. Onde houve aplicação dos

curativos de demora Decadron ou Otosporin por 5 minutos ou 72 horas, observou-se nos períodos iniciais (7 e 14 dias), uma leve reação inflamatória. A reação tecidual e a barreira formada sob ação do hidróxido de cálcio após o curativo de Otosporin ou de Decadron por 5 minutos foi semelhante aquelas do grupo controle (hidróxido de cálcio sem curativo) nos períodos pós operatórios de 30 e 60 dias. Os curativos de demora com Decadron e Otosporin aplicados por 72 horas promoveram um retardo no processo de reparação. Concluiu-se que no tecido pulpar livre de inflamação e contaminação, a aplicação do curativo de demora com corticosteróide ou com corticosteréide/antibiótico, antes da proteção com a pasta de hidróxido de cálcio em água destilada pode ser dispensada.

Efeito antiinflamatório e de indução de reparo do laser de baixa potência

Bosatra et al. (1984),¹⁰ demonstraram por meio de microscopia eletrônica de transmissão, que uma possível ativação de crescimento de fibroblastos humanos em meio de cultura, seria atribuída a um efeito direto da irradiação laser. Foi usado um laser de hélio-neônio (He-Ne; 25 mW de potência e 632,8 nm de comprimento de onda). Para as observações *in vitro*, áreas de 1 cm² de fibroblastos humanos foram irradiadas com uma dose de 2 J/cm², enquanto superfícies não irradiadas foram usadas como controle. Ao microscópio eletrônico, as observações provaram que o laser tem uma influência direta sobre tais células, graças aos evidentes sinais de ativação de síntese de proteína (hipertrofia e hiperplasia do retículo endoplasmático e do complexo de Golgi). Num estágio *in vivo* da pesquisa, os autores observaram úlceras no lábio inferior de sete pacientes, antes e depois do tratamento com laser. No mesmo paciente, metade da úlcera foi irradiada enquanto a outra metade foi deixada para comparação (controle). As úlceras foram submetidas à irradiação laser de He-Ne numa dose diária de 1 J/cm², durante 20 dias, realizando-se uma biópsia antes e outra após o tratamento com laser, bem como os procedimentos de rotina para a observação em microscópio eletrônico. Os autores observaram uma síntese aumentada de colágeno no

grupo irradiado, entretanto, foi impossível estabelecer se o processo de regeneração foi devido a um efeito direto do laser sobre os fibroblastos ou se foi uma consequência indireta de outras condições tais como um melhor suprimento sanguíneo dos tecidos. Demonstrou-se ainda que irradiação laser estimula uma maior síntese de material fibrilar embora isto não influencie a organização extracelular. Uma redução das úlceras foi observada em ambas as metades. Os autores concluíram que houve uma maior síntese de colágeno nas células tratadas com irradiação laser tanto no estudo *in vitro* como no estudo *in vivo*.

Um estudo sobre o efeito biológico do laser de hélio-neônio (He-Ne), foi realizado por Kubasova et al.,⁶¹ em 1984. Os autores investigaram *in vitro*, as alterações funcionais e micromorfológicas de membranas celulares de fibroblasto embrionário humano primário, aplicando as doses de 1 J/cm^2 e 5 J/cm^2 em uma única irradiação ou quatro irradiações com intervalos de 24 horas sobre cultura dessas células. Os resultados não apresentaram alterações funcionais ou micromorfológicas das superfícies celulares após uma única dose. Contudo, quando essa dose foi aplicada quatro vezes ocorreram modificações nas condições funcionais como também nas cargas das superfícies das membranas celulares. A microscopia eletrônica de varredura e de transmissão não revelaram qualquer alteração micromorfológica ou ultra-estrutural. O efeito de uma

dose de 5 J/cm^2 não diferiu daquele obtido com a dose de 1 J/cm^2 . Segundo os autores a reação das superfícies celulares às doses repetidas sugeriu que irradiação laser poderia contribuir para o estímulo de formação epitelial.

Em 1985, Mester et al.⁸² revisaram seus trabalhos experimentais e clínicos com laser pelo período de 20 anos a respeito de seus efeitos sobre 15 sistemas biológicos relacionados ao tratamento de feridas em humanos, úlceras difíceis de curar ou que não se curavam absolutamente. Observaram que a irradiação laser de baixa intensidade teve um efeito estimulante sobre células e irradiação de alta intensidade teve um efeito inibidor. A aplicação dos lasers para estimular cura nos casos de úlceras consideradas não curáveis é recomendada.

As mudanças histopatológicas da irradiação laser de alta intensidade de CO_2 (dióxido de carbono), sobre a polpa dentária de cães adultos foi estudada por Shoji et al.,¹¹⁵ em 1985. A análise do tecido pulpar era realizada logo em seguida da aplicação do laser. Dentre as condições examinadas, os melhores resultados foram na potência de 60 W e o período de tempo de 0,5 segundos, que produziram um tecido mais favorável a normalidade do que a necrose. Nenhum dano detectável foi observado nas porções radiculares da polpa irradiada.

Chomette et al. (1987),¹² avaliaram o efeito da irradiação laser de baixa intensidade (632,6 mW) sobre a cicatrização gengival em 14 pacientes que sofriam de periodontopatia. Após biópsia inicial, biópsias de controle foram realizadas nos mesmos pacientes em áreas gengivais não irradiadas. Na ausência de inflamação, ocorreu cicatrização de maneira semelhante nos tecidos irradiados e naqueles não irradiados. Depois de um crescimento vascular inicial, cilindros conjuntivos se formaram acompanhados por um aumento na atividade enzimática. Então, formou-se uma cicatriz de aspecto longitudinal. O laser induziu uma cicatrização mais rápida (14 dias) do que nos controles (21 dias). A presença de inflamação na gengiva retardou a cicatrização e, com frequência, promoveu cicatrizes quelóides, porém, nesses casos, também houve uma cicatrização melhor e mais rápida quando houve irradiação com laser de baixa intensidade.

Em 1987, Longo et al.⁷¹ realizaram um estudo com o objetivo de avaliar macroscópica e histologicamente o efeito da aplicação de um laser diodo de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As, com comprimento de onda de 904 nm), na cura de feridas experimentais em ratos. Esse laser foi o usado, segundo os autores, devido a suas propriedades de boa penetração tecidual e reconhecida facilidade no manuseio. Os animais foram divididos em 4 grupos experimentais: 1) controle, 2) gase embebida em Fitostimoline, 3) laser aplicado por cinco minutos,

diariamente, durante cinco dias, a uma frequência de 3,000 Hz com densidade de energia de 3 J/cm^2 e 4) laser aplicado por 10 minutos, diariamente, durante cinco dias, a uma frequência de 1,500 Hz com densidade de energia de 3 J/cm^2 . Os autores concluíram que o laser aplicado por cinco minutos a uma frequência de 3,000 Hz promoveu a cura das feridas experimentais, já o mesmo laser aplicado por 10 minutos a uma frequência de 1,500 Hz, não afetou as feridas experimentais.

Meyers et al. (1987),⁸³ descreveram o efeito da irradiação do laser de hélio-neônio (He-Ne) no aumento da produção de DNA em cultura de linfócitos humanos. As células foram divididas em seis grupos experimentais. Dois grupos foram irradiados com laser de 1033 mW de potência (tamanho da ponta 0,67 mm) e uma densidade de potência de 29 W/cm^2 , durante cinco minutos. Dois outros grupos foram irradiados com o mesmo laser, nas mesmas especificações, durante 10 e 20 minutos. Os dois últimos grupos serviram como controle (sem aplicação do laser). Nenhum aumento na produção de DNA foi demonstrado, fazendo supor que qualquer efeito potencializador do laser de He-Ne sobre linfócitos é devido à alteração biofísica de subsistemas celulares ao invés de dever-se à produção de DNA ou à regeneração celular.

Ohta et al. (1987),⁸⁹ verificaram em um estudo conduzido o efeito inibidor de irradiação laser de baixa intensidade sobre a proliferação de linfócitos. Linfócitos humanos cultivados foram submetidos à irradiação do laser de arseneto de gálio (Ga-As; 904 nm de comprimento de onda; frequência de pulso de 292 Hz; potência média de 0,88 mW, M/A-COM Laser Diode, Inc., model LC-200). O tempo de irradiação variou de um segundo a cinco minutos, resultando numa densidade de energia de 2,17 a 651 mJ/cm². A proliferação celular foi verificada pela incorporação de [³H] timidina. Tanto a proliferação mitogênica em resposta à fitohemaglutinina quanto a proliferação celular espontânea foram acentuadamente inibidas pela irradiação laser numa densidade de energia de 10,85 mJ/cm². De forma semelhante, a resposta funcional de células à estimulação antigênica também foi diminuída como resultado da irradiação laser. Esses resultados indicaram que irradiação laser de baixa intensidade pode interferir com o sistema imunológico *in vitro*, e que modulação similar poderia potencialmente ocorrer em indivíduos humanos expostos a tal tipo de irradiação *in vivo*.

Em 1988, Anneroth et al.³ avaliaram o efeito da irradiação com um laser infravermelho pulsado de baixa intensidade (Cavity D1-UP MID Laser- Space Laser Co[®], Italy) de arseneto de gálio (Ga-As), sobre feridas em ratos, por meio de observação geral e histológica. Foram usados

14 ratos machos adultos. Na área dorsal da cauda, feridas de 6 mm de diâmetro foram abertas bilateralmente, incluindo camadas da epiderme e da derme. Em cada rato, uma das ferida foi selecionada (ao acaso) para a irradiação com o laser, e a outra foi deixada sem tratamento, servindo como controle. Cada ferida foi irradiada com o laser numa potência média de 0,5 mW, 200 nsec de duração do pulso, 904 nm de comprimento de onda e 500 Hz de frequência de pulso, por oito minutos. Todas as feridas tratadas e as não tratadas curaram-se da mesma forma e dentro do mesmo período de tempo. Nenhuma diferença foi observada em relação ao tempo de sangramento, nem quanto a formação e a perda de crosta. Nenhuma das feridas mostrou sinais de infecção durante o período de observação. Os parâmetros histopatológicos não indicaram nenhuma diferença entre as feridas irradiadas e as do grupo controle.

Hallman et al. (1988),³⁹ verificaram se a irradiação laser de baixa intensidade (hélio-neônio) seria capaz de replicar fibroblastos humanos, *in vitro*. As culturas de fibroblastos humanos foram divididas ao acaso em grupos tratado e não tratado. As culturas tratadas foram irradiadas diariamente com 60 segundos de exposição ao laser de hélio-neônio (He-Ne; 0,9 mW de potência; 0,633 μ m de comprimento de onda), usado no modo de onda contínuo. Como nenhuma diferença estatisticamente significativa foi encontrada entre os grupos irradiado e não irradiado,

concluiu-se que irradiação com laser de He-Ne, nessa potência, não alterou a proliferação de fibroblastos humanos cultivados e que para a proliferação estimulada realmente exista, as especificações do tratamento, tais como comprimento de onda, duração, potência e intensidade, devem ser cuidadosamente estabelecidas.

Ao fazer uma revisão da literatura, Strang et al. (1988),¹²² relataram que recentemente os “Soft” lasers de baixa intensidade têm sido defendidos para serem usados na odontologia. Esta revisão descreve tais lasers e discute os requisitos de segurança. Os autores revisaram as vantagens e reivindicações da irradiação dos “soft” laser em aumentar a cicatrização da ferida e no tratamento da dor.

Howell et al. (1988),⁵¹ estudando o uso da terapia a laser de baixa intensidade (He-Ne; com comprimento de onda de 632,8 nm e densidade de potência de 100 mW/cm²) no tratamento de úlceras aftosas bucais de humanos. Esse estudo foi conduzido por um período de 12 meses e o tratamento consistiu da aplicação do laser por 30 segundos de exposição nas úlceras aftosas. Foram realizadas três aplicações consecutivas, o que resultou numa densidade de energia de 0,34 J/cm². Dos 112 pacientes, 46 úlceras foram irradiadas e 66 não sofreram irradiação (controle). Ao final do período experimental, a efetividade do laser de baixa intensidade no

tratamento de úlceras aftosas bucais em humanos não pôde ser comprovada dentro do protocolo empregado. Pareceu haver pouca melhora no tamanho médio, nível de desconforto e tempo de cura para as lesões tratadas com o laser, com diferenças que não foram estatisticamente significantes.

Mezawa et al. (1988),⁸⁴ com o propósito de analisar a possibilidade do efeito analgésico da irradiação laser de baixa intensidade, semicondutor de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As), realizou um estudo na língua de gatos, através do registro de descargas de fibra única no nervo lingual. Um total de 11 receptores de calor foram testados, onde em 60%, diminuiu-se a frequência de queimação em seguida à irradiação laser por um minuto. A frequência de queimação diminuiu em todos os receptores estudados após irradiação por três a 10 minutos. A redução na frequência de queimação foi semelhante entre cinco e 10 minutos após a irradiação, sugerindo que o efeito alcançou um platô dentro desse tempo e que irradiação laser de baixa intensidade poderia ter realmente um efeito analgésico.

Estudando histopatologicamente o efeito do laser de baixa intensidade, na cura inicial de ferida de extração em ratos, Takeda (1988),¹²⁵ usou um laser semicondutor de arseneto de gálio (Ga-As; 904 nm de comprimento de onda; 25 mW/cm² de densidade de potência; 20 J/cm² de

densidade de energia). Foram utilizados 24 ratos divididos em grupo controle e grupo experimental, dos quais foram extraídos os primeiros molares superiores direitos. No grupo experimental, as feridas da extração foram irradiadas por cinco minutos, 0, 2, 4 e 7 dias após exodontia, uma vez ao dia. Animais não irradiados serviram como controle. Para avaliar a cura das feridas, a parede mesial da loja cirúrgica foi usada para exame histopatológico. Constatou-se que a proliferação de fibroblastos dos remanescentes do ligamento periodontal foi mais proeminente no grupo irradiado, bem como foi mais rápida a formação de tecido osteóide trabecular, sugerindo que a ossificação foi mais rápida nesse novo osso formado após a irradiação.

Em 1988, Villa et al.¹³⁶ realizaram um estudo com o intuito de demonstrar a atuação do laser (HE:NE) na neoformação dentinária em polpas de ratos através de comprovação histológica dos achados clínicos sobre os tecidos. Utilizou-se 8 animais divididos em 4 grupos que tiveram seus molares superiores desgastados de ambos os lados. Os animais foram irradiados com: 01 aplicação de 4 minutos e sacrifício após 7 dias (grupo I), 02 aplicações de 4 minutos e sacrifício após 7 dias (grupo II), 02 aplicações de 4 minutos e sacrifício após 14 dias (grupo III) e 03 aplicações de 4 minutos e sacrifício após 7 dias (grupo IV). Irradiou-se o patamar de molares direito dos animais deixando-se o lado esquerdo como controle.

Como resultado nos grupos irradiados houve neoformação dentinária sendo o processo inflamatório reacional ao desgaste de menor intensidade, a intensidade da neoformação foi maior no grupo I decrescendo nos demais. O lado não irradiado mostrou, em todos os grupos, intenso processo inflamatório que, por vezes, evoluiu para necrose. Concluiu-se que a radiação Laser tem eficiência bioestimuladora.

Takeda (1988),¹²⁶ descreveu os achados histopatológicos de glândulas submandibulares de ratos submetidos à irradiação do laser de baixa intensidade de arseneto de gálio (Ga-As; semicondutor e com 904 nm de comprimento de onda). Noventa e seis ratos Wistar, de dois meses de vida, foram usados no experimento e divididos em três grupos (A, B e C). Após a exposição cirúrgica de suas glândulas salivares submandibulares bilaterais, o grupo A foi irradiado por cinco minutos, com frequências de 190 Hz, o grupo B, irradiado também por cinco minutos, porém com uma frequência de 760 Hz e o grupo C (controle) não foi irradiados. Os animais foram sacrificados 0, 1, 4, 8 e 24 horas e 2, 4 e 6 dias após o experimento. As mitoses das células epiteliais do ducto sem atipia aumentaram entre uma e 24 horas após a irradiação, alcançando um máximo de valores cinco vezes maior que os do grupo controle após 24 horas. Mitoses das células epiteliais do ducto tiveram uma tendência a ser mais frequentes em ductos granulares do que em ductos estriados e menos ainda em ductos intercalados.

Diferenças qualitativas no efeito do laser de baixa intensidade no epitélio de glândulas salivares também foram notadas. Entretanto, o significado histopatológico e o mecanismo de mitoses aumentadas nas células do ducto granular das glândulas submandibulares de ratos em seguida à irradiação laser não foram esclarecidos.

Nesse mesmo ano (1988), Wilder-Smith¹⁴⁰ propôs investigar os efeitos terapêutico e analgésico do tratamento com o laser de baixa intensidade Voco PL 2 S (He-Ne; Voco Chemie GmbH, West Germany: potência de 6mW e comprimento de onda de 632,8 nm), em hipersensibilidade dentinária, gengivite, capeamento pulpar, herpes labial e náusea induzida por tratamento odontológico. Quanto à hipersensibilidade, foram realizadas aplicações de 2,5 minutos por 3 dias consecutivos, onde houve discrepâncias entre a redução na hipersensibilidade relatada pelos pacientes e a melhora demonstrada por eles na clínica, talvez relacionada ao fato de que o ar frio da seringa triplice forneceu um estímulo mais agressivo do que os eventos normais experimentados pelos pacientes. A eliminação de hipersensibilidade em apenas quatro dos 97 dentes tratados foram pobres com relação às taxas de sucesso de terapias convencionais com vernizes e seladores. A terapia com laser de baixa intensidade na gengivite, não forneceu benefício adicional. Capeamento pulpar foi realizado em 30 dentes e o laser foi aplicado por 3 minutos (2 minutos no modo contínuo e 1

minuto no modo pulsado com frequência de 5Hz), durante 2 dias consecutivos. As condições dos 30 dentes foram boas durante os dois meses do período de tratamento, não tendo sido possível avaliar, contudo, o papel desempenhado pelo laser nesse resultado como favorável, uma vez que a natureza da investigação impediu o estabelecimento de condições padronizadas do grupo controle. Não pôde ser encontrada também qualquer evidência de propriedades curativas ou paliativas do laser de baixa intensidade sobre as lesões herpéticas. Investigando o fator psicogênico envolvido em náusea como resposta a procedimentos odontológicos, seis dos 10 pacientes que foram informados sobre o uso da terapia com laser foram mais capazes de tolerar procedimentos odontológicos e estímulo tátil do palato enquanto aqueles com expectativas neutras não mostraram melhoria. Concluiu-se que não foi encontrado qualquer benefício com a terapia laser de baixa intensidade a tratamentos convencionais. Entretanto o laser de baixa intensidade auxiliou no estabelecimento de aceitação psicológica de procedimentos odontológicos.

Revisando estudos sobre a terapia com laser de baixa intensidade, Basford (1989),⁸ comentou que quaisquer efeitos produzidos por este tipo de irradiação poderiam ser devidos à luz em geral e não a qualidades únicas do laser. Para o autor, não seria difícil de aceitar esta idéia ao recordar de que reações fotoquímicas dependentes de comprimento

de onda ocorrem através da natureza e estão envolvidas em processos como a fotossíntese e o metabolismo de vitamina D. Nesta revisão, a terapia com laser seria realmente uma forma de terapia de luz e lasers seriam importantes naqueles casos em que fossem convenientes fontes de luz intensa em comprimentos de onda que estimulassem funções fisiológicas específicas. Em resumo, a evidência mais convincente para a estimulação pela luz laser de baixa intensidade foi encontrada em nível celular. Trabalhos realizados em animais e em humanos são também sugestivos, mas irregulares demais. Segundo o autor, quanto mais intrigante for informação sobre a estimulação de baixa intensidade, mais justificam-se as investigações sobre esta modalidade.

Em 1989, Braverman et al.¹¹ examinaram os possíveis efeitos bioestimuladores da irradiação laser de hélio-neônio (He-Ne; 632,8 nm de comprimento de onda, e potência de emissão de 10 mW), irradiação de laser infravermelho de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As, pulsado, 904 nm de comprimento de onda e potência de emissão de 50 mW) e a combinação de ambos sobre a cura de feridas em pele de coelhos brancos da Nova Zelândia. Foram utilizados setenta e dois coelhos no experimento, divididos em: controle, nenhuma exposição (grupo 1); exposição contínua 1,65 J/cm² do laser de He-Ne (grupo 2); exposição pulsada de 8,25 J/cm² do laser infravermelho de Ga-Al-As (grupo 3) e exposição de ambos os lasers

He-Ne e Ga-Al-As (grupo 4), sobre uma das duas feridas dorsais de pele, com aplicações diárias por 21 dias. As áreas da ferida foram medidas em fotografias tiradas em intervalos periódicos (1, 3, 7, 11, 15 e 21 dias). Amostras de tecido foram analisadas quanto à força de tensão e cortes histológicos foram feitos para medir a espessura da epiderme e a área transversal de colágeno. Diferenças significantes foram encontradas na força de tensão de todos os grupos tratados pelo laser (tanto as lesões irradiadas quanto as não irradiadas), quando comparadas ao grupo 1. Nenhuma diferença foi encontrada na taxa de cura de ferida ou área de colágeno. O crescimento da epiderme foi maior na área irradiada pelo laser de He-Ne, comparado ao do tecido não exposto, mas a diferença não foi significativa. Concluiu-se que irradiação laser de 632,8 um e de 904 um, isolada ou em combinação, aumentou a força de tensão durante a cura da ferida e pode ter liberado fatores teciduais para a circulação sistêmica que aumentaram também a força de tensão do lado oposto.

Hansson (1989),⁴⁰ descreveu a rápida eliminação de inflamação crônica intra-articular da articulação temporomandibular em cinco pacientes após aplicação de laser infravermelho (comprimento de onda de 904 nm, 700 Hz de frequência e densidade de energia de 0,3 mW). Como parâmetros de avaliação clínica, foi utilizada a abertura máxima da boca e a dor subjetiva. O laser foi aplicado por um período de três minutos,

durante cinco dias consecutivos, na pele da área dolorida da articulação temporomandibular, em pacientes que após um período de acompanhamento de dois meses, não experimentaram melhora sintomática. Todos os pacientes relataram o desaparecimento da dor após as primeiras aplicações, como também uma maior abertura da boca. O tratamento com laser não foi proposto como uma alternativa ao tratamento reversível convencional de condições com dor artrógena, entretanto, pareceu possível reduzir o tempo para a cura de tais condições. A rápida redução de inflamação pelo laser infravermelho poderia contribuir para uma oclusão estável e função muscular simétrica que por sua vez influenciariam efetivamente o processo de reparo.

Com o propósito de avaliar o efeito inibitório de um laser de hélio-neônio (He-Ne, Soft laser 632[®], Mainfair, France, com 632,8 nm de comprimento de onda, no modo contínuo e potência de 6 mW) na deposição de placa dental, Iwase et al. (1989),⁵⁷ induziram placa nos dentes posteriores em vinte hamsters, irradiando-se posteriormente a área em torno dos molares inferiores direitos por dois minutos, diariamente, em cinco dias na semana, durante quatro semanas. Após a irradiação, o estado da deposição de placa foi observado, empregando-se um estereomicroscópio, e registrado na ficha periodontal. Além das diferenças entre hamsters em

relação à quantidade de deposição de placa, os efeitos inibitórios sobre esta deposição foram observados em 19 dos 20 casos estudados. O mecanismo de inibição na formação de placa pelo laser não é claro, contudo, o laser de He-Ne poderia afetar a viabilidade de células bacterianas devido às suas características peculiares de coerência e alta densidade de energia.

Tiphlova & Karu (1989),¹²⁹ estudaram o efeito da irradiação laser de baixa intensidade (He-Ne; 632,8 nm de comprimento de onda), nas interações com bacteriófagos T4-*Escherichia coli* WP2. A irradiação laser sobre bactéria, tendo os componentes da cadeia respiratória como fotorreceptores, acelerou sua divisão, na dependência da dose, mas a mesma irradiação não teve qualquer efeito sobre as propriedades do fago (medida como sua capacidade de infectar células do hospedeiro). Ao mesmo tempo, exposição da bactéria a doses estimulantes de irradiação laser (de 10^3 a 6×10^4 J/m²) aumentou sua capacidade em promover o crescimento de fagos não expostos. Os resultados indicaram claramente que os efeitos do laser de baixa intensidade requerem fotorreceptores primários, ou seja, compostos que absorvem luz em comprimento de onda efetivos para a promoção de respostas à irradiação.

Em 1989, Pourreau-Schneider et al.¹⁰¹ avaliaram o efeito bioestimulador de um laser de baixa intensidade (HE-NE, Soft laser 632-

Worldwide Laser International: com 632,8 nm de comprimento de onda e 10 mW/cm² de densidade de potência total), na cura de ferida, *in vitro*, usando culturas de fibroblastos gengivais humanos normais. Protocolos experimentais foram planejados para investigar a influência do laser, na aplicação única ou múltipla na dinâmica de crescimento dos fibroblastos. Utilizou-se a microscopia eletrônica de transmissão para observar as modificações ultra-estruturais nas células estimuladas pelo laser. O laser foi aplicado por 10 minutos, resultando numa exposição total de 1,2 J/cm². Irradiação com laser de baixa intensidade promoveu crescimento de fibroblastos e induziu hiperplasia mitocondrial e desenvolvimento de microfilamentos citoplasmáticos e matriz pericelular. Segundo os autores, extremo cuidado deve ser tomado ao se extrapolar resultados *in vitro* para situações clínicas, porém, é possível que algumas ou todas as modificações no comportamento dos fibroblastos ocorridas neste estudo possam estar altamente envolvidas na aceleração do processo de cura de ferida que se segue a um tratamento de gengiva com laser He-Ne observada clinicamente.

Basford et al. (1990),⁹ verificaram o efeito de 1 mW de irradiação de um laser de baixa intensidade (He-Ne; 0,633 μm de comprimento de onda e emissão contínua), em função sensorial superficial radial e função sensorial nervosa mediana examinada em um estudo

controlado duplo-cego em 40 voluntários. Nenhuma diferença na amplitude de potencial de ação, latência distal ou nas temperaturas da pele do antebraço foi encontrada entre os grupos tratados e controle, seja no momento da irradiação ou em subsequentes avaliações: após 15 e 30 minutos. Com esses resultados, os autores foram incapazes de confirmar que aplicações desse laser, empregando essa potência e especificações, alteram a função nervosa.

Taube et al. (1990),¹²⁷ realizaram esse estudo com o propósito de estabelecer se a terapia com laser de baixa intensidade (He-Ne; Biotronical Laser MC-8®, Biotronical AG, Switzerland; 8 mW de potência; 632,8 nm de comprimento de onda e 50 Hz de frequência) seria útil na prevenção de inchaço e dor pós-operatória após exodontia de terceiros molares. Foram selecionados para o estudo 17 pacientes com ambos os terceiros molares inferiores inclusos que tiveram seus dentes extraídos no mesmo ato operatório. Um dos lados foi tratado usando-se o laser por dois minutos, o outro serviu como controle (não tratado). Não houve diferença nos níveis de dor entre os lados tratado e não tratado. Em 10 casos, o edema foi essencialmente idêntico nos lados teste e controle. Em quatro casos, o edema foi maior no lado controle e em três casos, foi maior no lado teste. Concluiu-se que ocorreu nesse estudo uma profundidade de penetração insuficientemente ou o tempo de irradiação foi muito curto.

Em 1991, In de Braekt et al.⁵² investigaram o efeito da terapia com laser de baixa intensidade de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As; Medical P Laser 924, Ceative Madical Systems, Copenhagen, Denmark; 830 nm de comprimento de onda; potência de 30 mW; com emissão contínua e densidade de energia de 1 J/cm²), na cura e na contração de ferida após cirurgia palatina em cães da raça Beagle. Foram utilizados 30 cães, sendo estes divididos em grupo controle (Grupo C, n = 6) e dois grupos experimentais (Grupo L, n = 12; e Grupo LL, n = 12). Nos grupos experimentais, reparo palatino de Von Langenbeck foram simulados. No Grupo LL áreas ósseas desnudadas foram irradiadas com o laser. O tratamento foi conduzido três vezes por semana, num total de 10 tratamentos. As feridas dos animais do Grupo L não sofreram irradiação. A cura de ferida foi observada clinicamente até que fosse completada quatro semanas de pós-operatório, e as áreas das feridas foram medidas em intervalos regulares com fotografias intrabuciais padronizadas. A contração das feridas foram medidas pela distância entre os pontos tatuados nas margens opostas da ferida. Não foram encontradas diferenças significantes na qualidade e na taxa de cura de ferida entre os dois grupos experimentais. Concluiu-se que macroscopicamente, essa terapia com laser as condições usadas nesse estudo não influenciou o fechamento ou a contração das feridas.

Nesse mesmo ano (1991), In de Braekt et al.⁵³ estudaram o efeito do tratamento com laser de baixa intensidade de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As; Medical P Laser 924, Ceative Medical Systems, Copenhagen, Denmark; 830 nm de comprimento de onda; potência de 30 mW; com emissão contínua e densidade de energia de 1 J/cm^2), usando a mesma metodologia relatada no estudo anterior, porém agora quanto as dimensões do arco maxilar após cirurgia palatina. Foram feitos modelos de todos os animais de todos os grupos, em intervalos regulares, até que eles alcançassem 25 semanas de vida. As dimensões do arco maxilar, na dentição decídua, de ambos os grupos experimentais não foram influenciadas pela cirurgia, mas após a erupção dos dentes permanentes, principalmente as dimensões transversas do arco maxilar na região dos pré-molares aumentaram menos nos dois grupos experimentais do que no grupo controle. Os autores concluíram que o tratamento com laser de baixa intensidade, nas condições usadas, não diminuiu os efeitos iatrogênicos adversos da cirurgia palatina sobre as dimensões do arco maxilar.

Honmura et al. (1992),⁴⁹ avaliaram o efeito terapêutico da irradiação do laser diodo de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As; 780 nm de comprimento de onda; de modo contínuo; $31,8 \text{ J/s/cm}^2$ de densidade de energia; com tamanho da ponta de 0,2 mm, aplicada por 30 segundos),

sobre inflamações induzidas experimentalmente em ratos. Produziu-se modelos de inflamação experimental em ratos, através de carragenina, e estudou-se o efeito do laser em regiões inflamadas, em comparação com regiões tratadas com indometacina, um potente agente antiinflamatório. Verificou-se que laser infravermelho de baixa intensidade teve um efeito antiinflamatório sobre a inflamação induzida por carragenina. O laser de baixa intensidade inibiu o aumento da permeabilidade vascular durante a ocorrência de inflamação aguda; o edema no estágio agudo e a formação de granuloma, após uma irradiação laser diária. Em todos os casos, a irradiação por menos de 10 minutos foi suficiente para inibir a inflamação em 20 a 30%. O efeito inibitório da irradiação laser não foi comparável ao da indometacina (4 mg/kg) no modelo de “bolsa de ar” e no modelo de “edema de pata”, considerando que irradiação laser foi mais potente do que administração diária de indometacina (1 mg/kg) no modelo de granuloma.

Em 1992, Pinheiro & Frame⁹⁹ apresentam um trabalho de atualização sobre o uso clínico do laser nas diversas áreas da Odontologia (Dentística Restauradora, Endodontia, Cirurgia Oral e Maxilo-Facial, Periodontia e Bioestimulação), além de classificarem os tipos de lasers (cirúrgicos e clínicos). Os autores também relataram os cuidados a serem tomados na utilização dos mesmos, além de comentarem alguns fatores que retardam a sua aplicação na Odontologia, falta de divulgação das vantagens

do seu uso, falta de pessoal treinado no manuseio destes equipamentos e o elevado custo dos aparelhos.

Silva et al. (1992),¹¹⁷ avaliaram clinicamente os efeitos de um soft laser tipo semiconductor de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As; Compact Laser da J. Morita Corporation, com comprimento de onda de 790 nm e uma potência de pico de 30 mW) em aproximadamente 300 aplicações, durante um período de 10 meses. Foram feitas aplicações do laser de baixa intensidade em diversas áreas e os resultados, de acordo com a avaliação clínica, foram classificados como eficiente e ineficiente. Aplicou-se o laser nos casos de hipersensibilidade dentinária (paciente relatavam sensibilidade com duração além do normal) e em preparos extensos, onde obteve-se sucesso em 100% dos casos, o que sugere a capacidade do laser em inibir o processo da dor. Em nível de Endodontia, foram feitas aplicações após instrumentação dos canais radiculares, na região apical das raízes em 33 pacientes, sendo ineficiente em cinco casos. Nos casos onde foram detectados inflamação gengival e abscessos gengivais, os resultados obtidos foram bastante satisfatórios, havendo redução significativa no nível de inflamação. Nas cirurgias periodontais, foram feitas aplicações durante a cirurgia e imediatamente após o seu término. Em relação aos implantes, as aplicações foram feitas antes, durante e após a cirurgia. Onde foi feito o implante e não houve aplicação do laser,

o paciente relatou intensa dor em toda a região da intervenção persistindo por cerca de 10 dias; onde foi feita a aplicação do laser, não houve sensibilidade dolorosa. Concluiu-se que esse tipo de laser utilizado auxiliou nos casos de Endodontia e Periodontia através de seus efeitos analgésico, antiinflamatório e bioestimulador, obtendo-se também bons resultados em casos de dor pós-preparos cavitários e pós-cirurgias dentárias.

Van Breugel & Bär (1992),¹³⁴ demonstraram que o espectro de absorção de monocamadas de fibroblastos humanos apresentava vários picos de absorção, entre eles, um no comprimento de onda de 630 nm. Culturas destes fibroblastos foram submetidas à irradiação laser de hélio-neônio (He-Ne; 632,8 nm de comprimento de onda) com várias doses de energia pela variação de densidade de energia e tempo de exposição. Em três dias consecutivos, as monocamadas de células foram irradiadas por períodos entre 0,5 e 10 minutos. A potência do laser variou de 0,55 a 5,98 mW. Tanto o número de células quanto a produção de colágeno do tipo I foram determinados para cada condição de irradiação dentro de um experimento. Os resultados demonstraram que irradiação do laser com potência abaixo de 2,91 mW poderia aumentar a proliferação celular (determinado pela contagem de células), considerando que potências mais altas (5,98 mW) não tiveram efeito. Efeitos estimuladores foram mais pronunciados nos tempos de irradiação entre 0,5 e 2 minutos. A produção

de colágeno do tipo I (determinada pelo teste de ELISA) foi afetada na direção oposta à proliferação celular: quando a proliferação celular aumentou, a produção de colágeno do tipo I diminuiu. Com estes experimentos ficou claro que o tempo de exposição e a densidade de energia determinam os efeitos da irradiação laser. Tanto a estimulação quanto a inibição das propriedades celulares observadas podem ser obtidas com o mesmo laser sobre as mesmas células.

Em 1993, Honmura et al.⁴⁸ avaliaram o efeito analgésico de irradiação com um laser diodo de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As) na hiperalgesia da inflamação induzida pela carragenina. Empregou-se irradiação com um laser de 780 nm de comprimento de onda; 31,8 J/s/cm² de densidade de energia; 0,2 mm de tamanho da ponta; aplicada por três minutos, sobre hiperalgesia induzida na pata traseira de ratos pela injeção de carragenina. Duas doses de irradiação laser foram aplicadas sobre a região inflamada imediatamente antes e depois da injeção de carragenina, inibindo parcialmente (aproximadamente 50%) a ocorrência de hiperalgesia acompanhada de progressão da inflamação. Este efeito analgésico foi igual ao da indometacina (4 mg/Kg). Em um outro grupo, a hiperalgesia foi removida quase que completamente, por pelo menos 24 horas, por meio de uma dose de irradiação laser, dada três horas após a injeção de carragenina, considerando que o edema não foi inibido. Os resultados sugeriram que

irradiação com laser de baixa intensidade em regiões inflamadas de ratos tratados pela carragenina tem um efeito analgésico acentuado.

Os efeitos da irradiação laser de hélio-neônio (He-Ne verde; 550 nm de comprimento de onda; potência de 0,95 mW, aplicado por meio de fibra óptica) no processo de reparo em feridas de extração dental em ratos, foi estudado histologicamente por Niccoli-Filho et al.,⁸⁷ em 1993. Utilizou-se para a presente pesquisa, 48 ratos de 80 dias de vida, divididos aleatoriamente em dois grupos de 24. Foram extraídos os incisivos superiores esquerdos de cada animal. No Grupo I (controle), após a extração dentária, a mucosa gengival foi suturada com fio de seda 4-0. No Grupo II (tratado), após a extração, o alvéolo recebeu aplicação direta de irradiação laser do tipo He-Ne, durante seis minutos e a mucosa gengival foi suturada (semelhante ao Grupo I). Os animais foram sacrificados aos 3, 7, 14 e 21 dias após o ato cirúrgico. Os resultados do trabalho sugeriram que o uso da irradiação laser de He-Ne verde não leva a um incremento na formação do tecido de granulação e concomitante aceleração na cronologia do processo de reparo. Concluiu-se, a julgar pelos resultados obtidos, que o comprimento de onda do laser tipo He-Ne pode interferir na cronologia do processo de reparo.

Wakabayashi et al. (1993),¹³⁷ investigaram eletrofisiologicamente, em ratos Wistar o efeito da irradiação com laser semicondutor de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As; 830 nm de comprimento de onda; 350 mW de potência), nas respostas provocadas em neurônios caudais trigeminais pela estimulação da polpa dentária, durante 120 segundos. Aplicou-se o laser sobre a face cervical de um incisivo inferior eletricamente estimulado. A irradiação com laser de baixa intensidade inibiu a excitação de fibras amielínicas da polpa sem afetar fibras mielínicas finas, sugerindo que o laser de baixa intensidade teria um efeito supressor sobre a excitação de fibras aferentes na polpa dentária, parecendo ser este o mecanismo de alívio da dor da dentina hipersensível em humanos obtido com irradiação laser de baixa intensidade.

Todas as especialidades odontológicas, na última década têm se mostrado preocupadas com os aspectos preventivos que passaram a ser considerados prioritários, segundo Groth & Eduardo,³⁶ em 1993. As pesquisas com laser realizadas nos últimos anos têm procurado fundamentar-se em bases científicas bastante sólidas. De forma bastante prática e clínica, no sentido meramente informativo, buscou-se relatar onde e quando se poderá valer do laser com finalidade preventiva, mencionando a utilização dos lasers de baixa e alta intensidade, e suas aplicações dentro da odontologia.

Duarte et al. (1994),¹⁸ apresentaram neste artigo o modo de utilização do laser dentro da Endodontia, investigando seus vários tipos e etapas no tratamento endodôntico (esterilização de instrumentos, diagnóstico pulpar, pulpotomia, tratamento radical: biopulpectomia, necropulpectomia e cirurgia), tendo como objetivo deste trabalho esclarecer o emprego do laser dentro desta modalidade odontológica. Concluiu-se que o laser ao nível de diagnóstico tem demonstrado grande eficiência e confiabilidade. Na terapia endodôntica radical (biopulpectomia e necropulpectomia) os resultados *in vitro* são animadores, porém pesquisas *in vivo* necessitam ser realizadas para dar maior segurança ao emprego do laser e quanto à cirurgia pararendodôntica, os resultados tanto *in vitro* como *in vivo* têm mostrado perspectivas favoráveis.

Em 1994, Hall et al.³⁸ investigaram em ratos o efeito da irradiação laser de baixa intensidade, infravermelho pulsado de arseneto de gálio (Ga-As; 904 nm de comprimento de onda; IR CEB-UP MID Laser - Space Laser, Italy, potência média de 1 mW e 500 Hz de frequência de pulso e dose diária de 0,2 J/cm²), sobre a cura de feridas. Utilizou-se trinta e oito ratos adultos neste experimento. Feridas idênticas foram abertas bilateralmente na área caudal das costas dos ratos com um punch de 6 mm de diâmetro, incluindo camadas da derme e da epiderme. Os ratos foram

divididos aleatoriamente em dois grupos (A e B), com 19 em cada. No Grupo A, as feridas foram submetidas à irradiação laser em um dos lados (A^1), deixando-se a ferida contralateral não tratada (A^2): controle. No grupo B, as feridas foram sub-divididas da mesma maneira. Ao Grupo B¹ foi dada uma irradiação placebo em um lado usando raio visível e as feridas contralaterais constituíram o Grupo controle (B^2) e não sofreram qualquer tipo de tratamento. As feridas experimentais do grupo de irradiação laser e do grupo de irradiação placebo foram tratadas por um minuto cada ao dia durante o período de observação, começando imediatamente após a abertura das feridas. Diariamente, cada ferida era examinada quanto à presença de sinais de sangramento, infecção, formação/perda de crosta e epitelialização, além de serem medidas e fotografadas. Após o sacrifício dos animais, as peças foram preparadas para observação histopatológica. Nenhuma diferença clínica ou aspectos microscópicos do processo de cura de ferida foram observados entre os quatro grupos, durante os períodos de observação. O estudo não confirmou que irradiação laser de baixa intensidade tem alguma influência sobre o processo de cura de ferida.

Loevschall & Arenholt-Bindslev (1994),⁷⁰ estudaram os efeitos da irradiação laser diodo de baixa intensidade de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As; 812 nm de comprimento de onda; 84 mW de potência; $4,5 \pm 0,5$ mW/ cm² de densidade de potência), na proliferação de

fibroblastos bucais humanos, estudo *in vitro*. As culturas foram divididas em oito grupos, sendo que um grupo serviu como controle. Irradiação laser foi realizada por 0; 1; 3; 10; 32; 100; 316; ou 1000 segundos, respectivamente correspondendo às exposições de 0; 4,5; 13,5; 45; 144; 450; 1,422; 4,500 mJ/cm². Os resultados do estudo sugeriram que irradiação laser de baixa intensidade aumenta a proliferação celular e pode induzir uma síntese aumentada de DNA.

O efeito da irradiação laser de baixa intensidade, infravermelho pulsado de arseneto de gálio (Ga-As; IR CEB-UP MID Laser- Space Laser, frequência de 500 Hz e potência média de 1 mW), na inflamação gengival, foi estudado por Rydén et al.,¹⁰⁷ em 1994. Induziu-se gengivite em 10 estudantes de Odontologia, do sexo feminino, suspendendo-se as medidas de higiene bucal por 28 dias. Nos dias 21 e 24, a gengiva marginal vestibular de um dos incisivos laterais inferiores foi exposta por quatro minutos à irradiação laser (dose total = 1 J/cm²). A área do outro incisivo inferior foi exposta a luz comum e serviu como controle. Não houve diferença estatística entre os sítios expostos ao laser e os sítios controle em relação a formação de placa e ao sangramento gengival. A gengivite foi avaliada com o auxílio de um método estereofotográfico, calculando-se as alterações no número de vasos gengivais. Verificou-se, durante o período, que o número de vasos identificados aumentou tanto nos

sítios expostos ao laser quanto no controle. A diferença entre os sítios no 28º dia não foi estatisticamente significativa. Concluiu-se que irradiação laser de baixa intensidade não influencia a reação inflamatória da gengiva.

A chegada do laser na odontologia, foi relatada por Eduardo et al. (1994),²⁰ comparando-o com a chegada da informática. Segundo os autores, a princípio, esse laser é visto com certa resistência e depois passa a ser milagroso para os mais sonhadores. A verdade é que a onda bombardeia para valer. Resolve e tem inúmeras aplicações na Odontologia (“o laser pode fazer 90% das tarefas dos tratamentos”) e que depois do flúor, é a descoberta dos últimos 50 anos.

Em 1995, Garcia et al.³⁰ estudaram a influência da ação do Laser de Arsênio e Gálio, com diferentes frequências, potências, e períodos, sobre feridas cutâneas provocadas na região dorsal de ratos. Os animais foram divididos em 3 grupos: I) laser com frequência de pulso de 1.300 hertz e potência de 1,25 mW, II) laser com frequência de pulso de 2.100 hertz e potência de 2,00 mW e III) laser com frequência de pulso de 2.900 hertz e potência de 2,75 mW. Para cada animal, estabeleceu-se que a ferida do lado direito seria considerada a experimental e a do lado esquerdo a controle (não irradiada). Medições de mesmo diâmetro foram realizadas nos tempos de zero hora, 3, 7 e 14 dias, tanto para o grupo experimental como

controle. Concluiu-se que: as feridas experimentais tratadas com laser demonstraram maior concentração tecidual; houve diferenças biométricas significativas entre os grupos e tempos estudados, com maior contração tecidual das feridas dos grupos II e III nos períodos de 3 a 7 dias e no final da pesquisa (14 dias), as feridas experimentais do grupo II mostraram maior índice de contração quando comparadas com as dos Grupos Controles, I e III.

Nesse mesmo ano (1995), Garcia et al.²⁹ compararam histologicamente a ação da radiação laser tipo Arsênio-Gálio (As-Ga; Cavity-D1 de comprimento de onda de 904 nm; potência entre 0,5 e 3,5 mW; aplicadas por fibra ótica), na reparação de feridas de extração dental infectada em ratos, variando-se entre os grupos estudados o tempo de aplicação (2 e 4 minutos). Foi possível concluir que a aplicação da radiação laser promoveu aceleração do processo de reparo alveolar infectado, sendo mais evidente nos tempos iniciais (6 e 15 dias) e no grupo onde a aplicação foi de 4 minutos.

Figueiredo et al. (1995),²⁴ avaliaram o aspecto clínico das polpas dentárias submetidas a pulpotomias parciais seguidas por irradiação por laser do tipo CO2. Utilizou-se sessenta e seis dentes de cães, que foram abertos e aproximadamente 2 e 3 mm da polpa coronária foi removida, sob

irrigação abundante com soro fisiológico. Após a hemostasia, no grupo I, o laser CO₂ foi irradiado por 1 segundo a uma potência de 5 watts; no grupo II, 2 segundos a 3 watts; no grupo III, 2 segundos a 5 watts, no grupo IV, 1 segundo a 3 watts; no grupo V, um modo contínuo a 3 watts; o grupo VI serviu de controle, sem irradiação. Os resultados mostraram que não houve diferenças entre as potências de 3 a 5 watts. O tempo de irradiação influenciou definitivamente no aspecto clínico das polpas coronárias. Os grupos I e IV causaram sangramento, que persistiu por mais de 15 minutos em todos os dentes. Os grupos II e III também causaram sangramento mas este parou em aproximadamente 10 minutos. O grupo V não causou sangramento, mas houve extravasamento de plasma por quase 2 minutos. Quando comparados com o controle, todas as polpas irradiadas assumiram um aspecto gelatinoso com um tecido granular negro na superfície, cobrindo totalmente as polpas do grupo V e parcialmente os outros grupos.

Pinheiro (1995)⁹⁷ propõe normas de segurança a serem utilizadas por usuários de lasers e regulamentados. Embora a utilização de diferentes tipos de lasers em Medicina e Odontologia esteja crescendo, os procedimentos de segurança que são necessários para a prevenção de acidentes quando de sua utilização são geralmente desconhecidos para muitos dos usuários. Fabricantes e pesquisadores de todo o mundo tem proposto várias normas de segurança visando a prevenção de acidentes

quando do emprego desta forma de radiação, especialmente para os lasers cirúrgicos. Riscos de lesar os olhos e a pele; riscos de reflexão e incêndio; riscos para o meio ambiente e para o pessoal auxiliar são discutidos neste trabalho e os procedimentos de segurança são revisados e discutidos.

Arrastia et al. (1995),⁴ descreveram os efeitos térmicos de irradiação direta de laser de alta intensidade (CO₂ - laser de dióxido de carbono; XA-50, Coherent, Palo Alto, CA), em pulpotomia de dentes decíduos humanos, cuja polpa foi exposta por métodos convencionais e irradiada as potências de 2, 4, 6, 8, 10, 15 e 20 W, usando-se um tamanho de ponta de 0,76 mm e densidade de energia entre 4 e 1,058 J/cm² com tempos de exposição entre 0,01 e 60 segundos, nos modos contínuo e pulsado. Concluiu-se que apropriados parâmetros para pulpotomia foram observados com densidades de energia a 176 J/cm² no modo de onda contínuo e 264 J/cm² no modo pulsado. Elevações de temperatura média em um nível mais baixo que o limiar de 5,5°C foram registradas na superfície de dente.

Em 1995, McGuire et al.⁷⁶ compararam radiográfica e histologicamente, os efeitos do laser de alta intensidade de neodímio-ítrio-alumínio-granada (Nd:YAG) com o formocresol em pulpotomia de dentes permanentes de cães. O Grupo I (32 dentes) recebeu aplicação do laser Nd:YAG (1,5 W de potência; 15 pulsos por segundo). O Grupo II (32

dentes) recebeu uma aplicação de formocresol de alta concentração por cinco minutos. Todos os dentes receberam uma base de óxido de zinco e eugenol na câmara pulpar (IRM) e foram restaurados com amálgama. Após o período de 12 semanas, nenhuma diferença significativa nos escores radiográficos ocorreu entre os dois grupos. Histopatologicamente, a frequência de inflamação pulpar após os intervalos de três e 12 semanas foi maior para o Grupo I (20% e 29%, respectivamente) do que para o Grupo II (0% e 0%, respectivamente), sendo essas diferenças estatisticamente significantes. Nenhuma diferença ocorreu quanto à inflamação perirradicular e reabsorção radicular entre os dois grupos.

Ribeiro (1996),¹⁰³ avaliou histologicamente a resposta pulpar de dentes decíduos pulpotomizados e irradiados, ou não, por um laser de baixa intensidade semicondutor de arseneto de gálio-alumínio (Ga-Al-As: de comprimento de onda de 790 nm; potência de emissão de 30 mW; de emissão contínua, por meio de ponta especial, medindo 1,3 mm de diâmetro), utilizando os segundos pré-molares e os primeiros molares superiores e inferiores de nove cães. Os períodos experimentais foram de sete, 15 e 30 dias (Grupos I, II e III, respectivamente). Nos dentes irradiados, cada entrada de canal radicular recebeu irradiação, colocando-se a ponta do aparelho em contato com o tecido pulpar remanescente por 60 segundos, resultando numa densidade de energia de 135,61 J/cm². Todos os

dentes tratados receberam uma camada de cimento de óxido de zinco e eugenol na câmara pulpar e restauração de cimento de ionômero de vidro. Os resultados sugeriam que no Grupo I, ocorreu uma melhor resposta pulpar para os elementos pulpotomizados e irradiados, em relação aos não irradiados, que diminuiu no Grupo II. Houve um agravamento das condições da polpa radicular no Grupo III inclusive com necrose total da polpa presente em 60 por cento desses elementos, tanto os irradiados como os não irradiados.

Garcia et al.,³² em 1996, analisaram histologicamente em ratos, a reparação de feridas de extração dental submetidas ao tratamento com laser de baixa intensidade de arsênio de gálio (As-Ga: CAVITY-D1-UP; 904 nm de comprimento de onda, potência de 2 mW, por meio de fibra ótica, por 3 minutos). Os animais foram divididos em dois grupos: grupo controle (nenhum tratamento) e grupo experimental (irradiados com laser). De acordo com os resultados, obtidos após 3, 7, 14 e 21 dias de pós-operatório e aplicação ou não do laser, podemos concluir que: 1) as feridas do grupo experimental demonstraram aceleração do processo de reparação alveolar caracterizado por: a) formação mais rápida do tecido de granulação cicatricial; b) formação mais precoce e em maior extensão do tecido ósseo alveolar; c) fechamento mais rápido das bordas das feridas; 2) os eventos histopatológicos mostraram-se mais evidentes nos períodos iniciais de 3 e 7

dias, persistindo com características mais favoráveis durante toda a pesquisa e 3) no final do experimento (21 dias), as feridas do grupo experimental demonstraram reparação mais diferenciada que as do grupo controle, caracterizada por formação óssea em toda a extensão alveolar.

Garcia et al. (1996),³¹ estudaram o processo de reparação de feridas cutâneas submetidas ao tratamento com laser semiconductor de baixa intensidade de arsênio de gálio (As-Ga; CAVIY-D1-UP; com comprimento de onda de 904 nm e potência média de emissão ajustável entre 0,5 e 3,5 mW, de modo pulsado, por meio de fibra óptica). As feridas foram confeccionadas com auxílio de um “PUNCH” de 8 mm de diâmetro, na região dorsal de ratos. Na análise comparativa dos eventos biológicos após os períodos de observação de 3, 7 e 14 dias, entre as feridas do grupo experimental (tratadas com raio laser) e as do grupo controle (que não receberam nenhum tratamento), podemos concluir que as feridas do grupo experimental mostraram reparação mais evoluída que as do grupo controle: a) houve elevada taxa de migração epitelial; b) acentuada proliferação fibroblástica e vascular; c) evolução mais rápida do quadro agudo para o crônico; os eventos biológicos foram mais evidentes nos períodos de 3 e 7 dias; não houve nenhum sinal de efeito indesejável da aplicação do laser sobre a reparação de feridas.

Neiburger (1997),⁸⁶ relatou a aceleração da cura em incisões de gengiva pelo laser diodo de hélio-neônio (He-Ne; pen-sized MP-1600 diode laser, Apollo, Ronkonoma, NY; com comprimento de onda de 670 nm; potência de 1,2 J/cm, por 30 segundos). Utilizou-se nesse experimento, cinquenta e dois pacientes com indicação de extração, onde realizou-se duas incisões gengivais, sendo que um delas foi irradiada pelo laser. A taxa de cura relativa foi avaliada clinicamente e fotograficamente. Setenta e nove por cento das incisões tratadas com laser curaram mais depressa que as incisões de controle. Nenhuma diferença significativa foi notável comparando-se os pacientes por idade, gênero, raça, ou local anatômico da incisão. Este estudo sugere que o laser diodo de He-Ne aumentou a taxa de cura da ferida gengival em humanos, sem efeitos colaterais negativos.

Em 1997, Oliveira et al.⁹¹ realizaram um estudo histológico sobre a ação da irradiação laser de baixa intensidade de arsênio de gálio (As-Ga: CAVITY-D1-MID LASER; comprimento de onda de 904 nm; potência de 2,0 mW; aplicado por fibra óptica e de modo pulsado) sobre a cronologia do processo de reparo em feridas cutâneas em ratos. Realizou-se incisões com extensão de 3 cm no dorso dos animais e suturou-se as mesmas com fio de mononylon 4-0. Dividiu-se os animais em 3 grupos: grupo I (controle); grupo II (animais submetidos a aplicação laser por 2

minutos) e grupo III (aplicação do laser por 4 minutos). Os animais foram sacrificados nos períodos de 1, 3, 6 e 9 dias após aplicação do laser. Os resultados sugerem que este modo de tratamento tem um efeito benéfico na cronologia de cicatrização de ferida cirúrgica, tendo a maior diferença vista no grupo de 6 dias de aplicação pós-operatório, sendo estas não significativas entre os grupos II e III.

Pinheiro et al. (1997),⁹⁸ analisaram os efeitos da terapia a laser diodo de baixa intensidade (IR30 MultiLaser, Laser Beam Industries, Rio de Janeiro, Brasil; com comprimentos de onda de 632,8 nm, 670 nm e 830 nm; com tempo variando de acordo com cada caso) no tratamento de desordens maxilofaciais, como dores na ATM, nevralgias trigeminais, dores musculares, aftas, inflamações, hipersensibilidade dentinária, num total de 165 pacientes. A maioria dos tratamentos consistia em uma série de 12 aplicações, duas vezes por semana. A média de dose aplicada era de 2,5 J/cm². Como resultados, 120 dos 165 pacientes tornaram-se assintomáticos ao fim do tratamento, 25 melhoraram e 20 continuaram sintomáticos. Esses resultados preliminares indicam que a terapia laser de baixa intensidade é uma importante ferramenta e traz muitos benefícios para o tratamento de muitas desordens da região de maxilofacial.

O efeito da irradiação do laser de baixa intensidade de hélio neônio (HE-NE: Model BELBEAM DF-BM 100, Takarabelmonto Co., Tokyo; de comprimento de onda de 632,8 nm; potência de 6mW), foi relatado por Harazaki & Isshiki,⁴¹ em 1997, na redução de dor em tratamento ortodôntico. Um total de 84 pacientes foram aleatoriamente divididos em 3 grupos: grupo controle (CG), grupo de irradiação placebo (BG) e grupo irradiado pelo laser (LG). O efeito de irradiação de laser na redução da dor foi analisado por um questionário dado a pacientes que tinham sido aplicados um sistema múltiplo de bracket fixados lateralmente para terapia ortodôntica. Logo após aplicação do arco inicial, os pacientes do grupo LG foram irradiados com o laser, na região apical vestibular e lingual num total de um minuto. A redução da dor foi encontrada em alguns pacientes que tinham sido irradiados. Particularmente, demora no aparecimento de dor foi notada quando comparada aos outros dois grupos controle.

Segundo Walsh (1997),¹³⁸ enquanto a maioria das aplicações do laser de baixa intensidade (LLLT) em odontologia é dirigido para tecidos moles. Nos recentes anos, houve um crescente interesse pelas suas aplicações relacionadas aos dentes e aos tecidos duros. Este relato provê uma avaliação das aplicações de LLLT no tratamento de hipersensibilidade de dentina e dor que surge do ligamento periodontal, e

descreve o fenômeno letal da fotossensibilização do laser e suas aplicações no tratamento de cáries dentais. Também são discutidos aspectos técnicos do equipamento LLLT e preocupações de segurança.

Em 1999, Lopes⁷² relatou em análise da proliferação celular de fibroblastos de gengiva humana tratados com laser de baixa intensidade. Desenvolveu-se uma linhagem de fibroblastos de gengiva humana, propondo dois modelos de estudo *in vitro* onde trabalhamos com fibroblastos em condição de déficit nutricional parcial (meio de cultivo com 5% de soro fetal bovino) e em condição de déficit nutricional total (meio sem soro fetal bovino), simulando duas situações de estresse, já que os dados da literatura nos mostram que esse tipo de laser não age em células e tecidos em homeostase. Verificou-se que o primeiro modelo é o ideal para se trabalhar com essas células. Analisou-se a proliferação celular nessa linhagem por meio da contagem do número de células existentes antes e após receberem irradiação com diodos lasers operando em diferentes comprimentos de onda. Verificamos que quando as células receberam irradiação com mesma irradiância e fluência o comprimento de onda que induziu maior proliferação celular foi aquele situado na região do visível. No caso onde se manteve mesma fluência, mas diferente irradiância, o melhor resultado foi obtido com radiação no infravermelho. Em ambos os

casos os grupos irradiados apresentaram proliferação significativamente maior nos grupos irradiados quando comparados ao controle.

Em 1999, Zanin et al,¹⁴³ em trabalho publicado sobre o uso do laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária, vem a relatar a problemática quanto as várias causas dessa patologia e que com o advento do uso do laser tem-se uma nova opção de tratamento. Quanto ao tratamento com laser na hipersensibilidade dentinária, encontramos tanto com o laser de alta intensidade, com consequente obliteração dos canalículos dentinários e com o laser de baixa intensidade, pois há uma diminuição da dor (efeito analgésico), diminuição da inflamação (efeito antiinflamatório), e reparação tecidual (efeito bioestimulador), todos eles encontrados em trabalhos publicados na literatura.

Ferreira (2000),²³ relatou as normas de segurança para utilização do laser em odontologia, sendo que há a necessidade do mesmo em possuir o selo de registro nacional na Agência Nacional de Vigilância Sanitária, de acordo com a resolução nº 444 de 31 de agosto de 1999, não sendo esta de responsabilidade do cirurgião-dentista, mas sim do fabricante ou do importador do laser. As normas de segurança, no Brasil, são derivadas das normas do IEC (Internatiol Electrochnical Comission), as quais visam a segurança tanto do paciente como do operador. Essas normas

de segurança visam a prevenção, evitando danos irreversíveis à saúde dos envolvidos durante a aplicação.

Segundo Seixas (2000),¹¹² o laser de baixa potência é um novo método na detecção da cárie, ou seja, promissor e mais preciso nos diagnósticos. O Diagnodent é um laser de baixa intensidade, onde a luz laser é absorvida pela superfície do dente e a fluorescência emitida é transformada em valores numéricos, que expressarão as áreas sadias e as áreas comprometidas de um dente. A comprovação desse novo método de diagnóstico tem sua comprovação através dos vários trabalhos publicados na literatura. Esse laser, além de ser um método seguro, que não oferece riscos à saúde, aumenta em muito as chances de acerto do diagnóstico. É a precisão que a Odontologia moderna precisa para por em prática um outro princípio que vem preconizando, sobre a validade ou não da intervenção.

Nesse mesmo ano (2000), Seixas¹¹³ relatou que a tecnologia a laser ajuda na Odontologia, pois o laser representa tratamentos mais rápidos e precisos, e para quem está na cadeira do dentista, a nova tecnologia significa mais distância dos temidos "motorzinhos". Mas as vantagens da laserterapia vão muito mais além, pois elimina mais facilmente o tecido cariado, facilita os tratamentos endodônticos e os implantes, diminuindo o tempo das cirurgias e embelezando os dentes, o

laser está revolucionando a Odontologia e embora ainda não atue em toda a clínica, tem cada vez mais aplicações.

Lizarelli et al. (2000),⁶⁸ avaliaram histometricamente o efeito da irradiação com o laser de baixa intensidade de arseneto de gálio e alumínio (GaAlAs, Compact Laser, 790 nm de comprimento de onda; potência de 0,03 mW densidade de energia de 1,5 J/cm²), na cronologia do reparo alveolar de ratos. Seis grupos de cinco animais tiveram seus incisivos superiores direitos extraídos sob anestesia e a mucosa suturada; três grupos receberam irradiação varrendo a área operada imediatamente após a extração. Os animais foram sacrificados no período de 7, 14 e 21 dias. Os materiais sofreram tramitação laboratorial e a análise histométrica foi realizada com uma grade de Merz, e 2000 pontos foram contados nos terços cervical, médio e apical do alvéolo, calculando a porcentagem do tecido ósseo. Os resultados mostram que o laser de baixa intensidade sugeriu a aceleração do reparo alveolar.

Lizarelli et al. (2000),⁶⁷ estudou clinicamente o efeito do laser de baixa intensidade diodo semiconductor (GaAlAs, Compact Laser J. Morita Corporation, com potência de 30mW), para tratamento de herpes simples labial. A lesão de herpes simples labial foi irradiada por 3 minutos

e 33 segundos, contactando a lesão e varrendo a região da mesma. Os efeitos analgésico e antiinflamatório foram observados logo após a aplicação da luz; e o efeito bioestimulante pôde ser constatado pelo exame clínico nas sessões posteriores.

Ciconelli et al. (2000),¹³ estudaram a eficácia do laser de baixa intensidade diodo semiconductor (GaAlAs, Compact Laser J. Morita, com 790 nm de comprimento de onda, potência de 30 mW), no pós-operatório de pacientes implantados. Quarenta e cinco situações clínicas foram selecionadas e divididas em três grupos distintos. O laser, quando aplicado antes e após a intervenção cirúrgica (Grupo III) ou apenas após (Grupo II), sugeriu comportamento semelhante à medicação sistêmica analgésica e antiinflamatória, sugerindo possibilidade de substituição da mesma; para controle da sintomatologia dolorosa parecem ser mais efetivas sessões de laserterapia no pré-operatório e também no pós-operatório, como executado no Grupo III; para controle de formação edematosa parecem ser mais efetivas sessões de laserterapia apenas após a realização do procedimento cirúrgico.

Lizarelli et al. (2000),⁶⁹ relataram um caso clínico do efeito da laserterapia de baixa intensidade diodo semiconductor (GaAlAs dopado com In, BDP660 – MM Optics, São Carlos, com comprimento de onda de

660 nm e densidade de energia de 4 J/cm²), para hipersensibilidade dentinária. O caso clínico apresentava-se com exposição de colo cervical da face vestibular do elemento 23 cuja hipersensibilidade dentinária promovia desconforto ao paciente. Foram realizadas duas seções de aplicação do laser de baixa intensidade com a finalidade de eliminar a inflamação do tecido pulpar e estimular a formação da dentina reacionária na região envolvida. Testes periódicos de vitalidade e de sensibilidade foram feitos até completar 45 dias após a primeira aplicação, quando o paciente acusava ausência de sensibilidade.

Villa et al. (2001),¹³⁵ avaliaram clinicamente a aplicação do Laser de baixa intensidade GaAlAs (Multi Laser DR- 500 (Laser Beam, Rio de Janeiro), vermelho 685nm de comprimento de onda e infra-vermelho 785 nm de comprimento de onda e (50mW), nos modos contínuo e chaveado, sob a dosimetria de 6 J/cm²) na hipersensibilidade dentinária. Selecionou-se 84 dentes humanos sensíveis no colo dental. Realizou-se, dessa forma, quatro aplicações em cada dente sensível, com a ponteira laser direcionada em 4 pontos (3 cervicais - mesial, médio e distal; 1 apical), repetindo essa metodologia por três vezes em intervalos de 72 horas. No final de 9 dias, concluiu-se o tratamento após ter realizado a última série de três aplicações com o laser. Quinze dias após essa última aplicação fez-se as avaliações finais. Procedeu-se essas avaliações finais da mesma forma que

foram feitas as avaliações iniciais para a seleção dos dentes sensíveis. Dos 84 dentes testados 58 perderam a sensibilidade. As pontas infra-vermelho contínuo e pulsado e o vermelho contínuo e pulsado tiveram comportamento clínico semelhantes, ou seja foram eficientes na remoção da dor, independente do modo ou do comprimento de onda usado.

Freitas et al. (2001),²⁸ avaliaram o efeito antiinflamatório do laser de baixa intensidade de diodo infravermelho (GaAlAs, Laser Beam (Rio de Janeiro, RJ, Brasil), com comprimento de onda de 830 nm, potência de 40 mW), no pós-operatório de cirurgias para remoção de terceiros molares retidos, através da análise cinética da variação dos níveis da PCR (proteína C-reativa), que é uma forma de avaliação da resposta inflamatória aguda, através de sua elevada dosagem. Foram utilizados 24 pacientes, divididos em grupo teste, laserterapia 24 e 48 horas de pós-operatório, sendo a irradiação realizada a uma distância focal de 0,5 cm, por um tempo total de dois minutos em corrente contínua e grupo controle, submetidos a falsa irradiação, com os mesmos intervalos de teste. As amostras de sangue, para a dosagem da PCR foram colhidas antes da cirurgia e após 48 e 72 horas. Os valores PCR no grupo teste 48 horas de PO apresentou uma distribuição bastante simétrica em torno de sua média e com a variabilidade bem menor comparada com o grupo controle, porém não encontramos diferenças estatisticamente significante. Nas 72 horas de

PO os valores da PCR foram bastante semelhantes, o que pode ser explicado, por uma tendência natural da queda desta proteína nesta fase.

Pretel et al. (2001),¹⁰² avaliaram a influência do laser de baixa intensidade semiconductor (GaAlAs, infravermelho, de comprimento de onda de 785nm, potência de 50 mW, densidade de energia de 3 J/cm², em emissão contínua), com ou sem a pomada à base de éster do ácido ricinoléico, na reparação tecidual em ratos. Foram utilizados 36 ratos, submetidos a abertura de feridas confeccionadas no dorso, com “punch” de biópsia de 6 mm e distribuídos em 4 grupos, ou seja, ferida não tratada (grupo I - controle), ferida tratada com laser (grupo II), ferida tratada com pomada (grupo III) e ferida tratada com laser e pomada (grupo IV). Após 3, 7 e 14 dias os ratos foram mortos, e as peças removidas e processadas para inclusão em parafina e coradas com H. E., Tricrômico de Masson. Os resultados sugeriram que o laser acelerou a reparação quando comparado aos demais grupos, aumentou a angiogênese (aumento de figuras vasculares), aumentou a quantidade e maturação das fibras de colágeno (antecipando reepitelização) e abreviou os processos inflamatórios. A pomada não foi eficiente quando comparada ao tratamento com laser.

Eduardo (2002),¹⁹ relatou em seu trabalho um breve histórico do laser; os vários países que vem utilizando esta tecnologia; além

da classificação dos mesmos em lasers de baixa e alta intensidade, com suas principais características e citando os vários aparelhos e seus usos na Odontologia. Num último instante o autor vem a relatar dois casos clínicos da utilização do laser de alta intensidade de Er:YAG no preparo cavitário, sendo que este tipo de laser possui como vantagens a ausência de vibrações, ausência de desconforto pelo barulho da alta velocidade, menor possibilidade de contaminações e a não necessidade da utilização da anestesia (na maioria dos casos) durante os procedimentos.

O laser como um novo auxiliar na terapia endodôntica foi relatado por Lage Marques (2002).⁶² Na endodontia, os lasers são utilizados como agentes potencializadores do sucesso do tratamento tradicional. Dentre as suas várias aplicações teremos na via mucosa, aplicado na região vestibular apical, para controle da inflamação (laser de baixa intensidade), via canal, aplicado dentro do canal por fibra óptica com dimensões semelhantes às de um instrumento endodôntico, para redução microbiana e diminuição da permeabilidade dentinária (laser de alta intensidade) e via cirúrgica, aplicado no ápice radicular, pra redução microbiana (laser de alta intensidade). O autor relata alguns casos clínicos na utilização desses lasers de alta e baixa intensidade, nas vias de aplicação sugeridas anteriormente, comprovando sua efetividade em estudos clínicos e através de microscopia eletrônica.

Proposição

Avaliar histologicamente em polpa de ratos o efeito antiinflamatório e de reparo tecidual do capeamento pulpar direto com hidróxido de cálcio associado à aplicação do laser de baixa intensidade imediatamente após exposição pulpar; imediatamente e após 24 horas, ou imediatamente e após 24 e 48 horas, tendo como grupos controle somente a aplicação imediata do laser de baixa intensidade e somente o capeamento pulpar direto com hidróxido de cálcio.

Material e método

Foram utilizados 60 ratos (*Rattus Novergicus*, *Albinus*, Holtzman) machos com 90 dias de idade e pesando em média 250 gramas. Cada animal ofereceu dois dentes, totalizando 120, que foram distribuídos em 5 grupos experimentais.

Os animais foram anestesiados por injeção intramuscular de anestésico Ketamina (Francotar®- 10 mL- uso veterinário. Virbac do Brasil Ind. Com Ltda.), na dosagem de 0,08 mL para cada 100 g de peso corpóreo, associado ao relaxante muscular e analgésico Cloridrato de Xylazina (Virbaxyl® 2%- 10 mL- uso veterinário. Virbac do Brasil Ind. Com Ltda.) na dosagem de 0,04 mL para cada 100 g de peso corpóreo. Para a anestesia utilizou-se seringa de insulina (1 mL). Em seguida, foram contidos em uma mesa operatória, de modo a possibilitar a manutenção da cavidade oral aberta durante todo o decorrer das intervenções, de acordo com Houston,⁵⁰ em 1964 (Figura 1A).

Inicialmente, realizou-se o isolamento do campo operatório utilizando as adaptações para isolamento absoluto com dique de borracha preconizado por Sampaio,¹⁰⁸ em 1967 (Figuras 1B, 1C e 1D), seguido da anti-sepsia do campo operatório, realizada com álcool iodado e

álcool/éter.^{64, 66} Todo instrumental e material utilizados foram esterilizados em estufa a 160°C, por duas horas.^{56, 92, 95, 116}

Cavidades classe I foram confeccionadas na face oclusal dos primeiros molares superiores, utilizando-se a broca (JET - Carbide Burs - Beavers Dental – Canada) nº 33 e 1/2 em baixa rotação (Figuras 2A e 2B). A exposição pulpar deu-se por meio de sonda exploradora nº 5 (Golgran - Ind. Com. Inst. Odontológico Ltda - São Paulo– SP) sempre na fossa ocluso-distal (Figuras 2C e 2D), seguida de irrigação com soro fisiológico, e contenção da hemorragia com pontas de papel absorvente.

A distribuição dos animais foi feita de modo que tivéssemos 24 dentes tratados para cada grupo experimental e os períodos de análise foram de 07 e 30 dias (Quadro 1).

Quadro 1 - Distribuição dos números de dentes de acordo com os períodos e os grupos experimentais:

Grupos	Pastas	07 dias	30 dias	Total
I	Ca(OH) ₂	12 dentes	12 dentes	24 dentes
II	Ca(OH) ₂ + laser (imediato)	12 dentes	12 dentes	24 dentes
III	Ca(OH) ₂ + laser (imediato +24hs)	12 dentes	12 dentes	24 dentes
IV	Ca(OH) ₂ + laser (imediato +24hs+48hs)	12 dentes	12 dentes	24 dentes
V	Laser (imediato)	12 dentes	12 dentes	24 dentes

Nos grupos experimentais II, III, IV e V (Quadro 1), as polpas expostas foram submetidas à irradiação laser de baixa intensidade, colocando-se a ponta do aparelho em contato direto com a face oclusal do dente por 2 segundos (determinado mediante a fórmula $DE = Pxt/S$), de acordo com Brugnera et al.⁷⁵ (Figura 3A).

A Unidade Laser de baixa intensidade utilizada no experimento foi a Laser Beam Multi Laser DR 500 (Laser Beam, Indústria e Tecnologia Ltda., Niterói- RJ- Brasil), com as seguintes características:

- Semicondutor Diodo de Arseneto de Gálio-Alumínio (As-Ga-Al)
- Infravermelho com comprimento de onda 785 nm
- Potência de emissão de 50 mW
- Densidade de potência de 250 mW/cm²
- Tensão de alimentação: 110V ou 220V
- Emissão contínua
- Ponta especial de fibra óptica

Nos grupos I (sem aplicação do laser), II, III e IV (Quadro 1), as polpas receberam aplicações diretas de uma camada de hidróxido de cálcio P.A. em soro fisiológico, que após remoção de seus excessos com auxílio de uma sonda exploradora, foi sobreposta por um disco pré fabricado a partir de matriz de aço inoxidável e restauração definitiva de amálgama de prata (Figuras 3B, 3C e 3D).

O grupo III (Quadro 1), 24 horas após a primeira aplicação do laser, os dentes receberam uma segunda aplicação por 06 segundos na face lingual, região cervical dos molares (3 pontos de 02 segundos: abaixo das cúspides mesiolingual e distolingual e na região central), mediante anestesia por injeção intramuscular do anestésico Francotar[®], na dosagem

de 0,08 mL, associado ao relaxante muscular e analgésico Virbaxyl[®] 2%, na dosagem de 0,04 mL.

No grupo IV (Quadro 1), além da aplicação inicial do laser, os dentes foram submetidos a uma segunda aplicação 24 horas após a primeira e uma terceira aplicação de forma idêntica após 48 horas.

No grupo V (Quadro 1), após a aplicação do laser, a exposição pulpar sem a aplicação do hidróxido de cálcio, foi sobreposta por um disco pré fabricado, a partir de matriz de aço inoxidável e restauração definitiva de amálgama de prata (Figuras 3B, 3C e 3D).

Após a remoção do isolamento absoluto, os animais foram identificados com furos na orelha e mantidos em observação até total recuperação.

Durante todo o decorrer do experimento, os mesmos foram mantidos em gaiolas, no biotério e alimentados com ração balanceada e água “ad libitum” até completarem os períodos experimentais de 07 dias (6 animais por grupo) e 30 dias (6 animais por grupo). O estado geral dos animais era avaliado diariamente.

Após os períodos pós-operatórios os animais foram mortos por sobredose de anestésico Hidrato de Cloral (5 mL intra-peritoneal) (Figuras 4A e 4B), os maxilares removidos (Figura 4C) e colocados em solução de formol de Lillie tamponado pH 7,4 por 48 horas. Em seguida, as peças, foram lavadas por 24 horas em água corrente e desmineralizadas

com auxílio da solução preconizada por Morse (1945),⁸⁵ ácido fórmico a 50% e citrato de sódio a 20%, em partes iguais, com troca da solução a cada 3 dias, por 15 a 25 dias, período esse determinado quando as peças apresentaram certa facilidade de corte, e aí então as mesmas foram reduzidas (Figura 4D), permanecendo somente as hemi-maxilas direita e esquerda, até a descalcificação completa.

As peças foram lavadas em água corrente por 24 horas, neutralizadas em solução de sulfato de sódio a 5% por 24 horas, lavadas novamente em água corrente por mais 24 horas e imersas em álcool 70%.

Estas peças sofreram tramitação laboratorial de rotina, sendo desidratadas em álcoois de concentração crescente (álcool 80%, álcool 90%, álcool absoluto), diafanizadas em álcool-xilol, xilol e incluídas em parafina para confecção dos blocos e realização dos cortes em micrótomo rotatório (Micrótomo rotatório modelo HM 325 – Microm).

Foram, então, realizados cortes seriados longitudinais com 6 μ m de espessura, num total de 1200 lâminas, totalizando 3600 cortes histológicos, os quais foram corados alternadamente pela hematoxilina/eosina para ter uma visão geral da morfologia celular, Tricrômico de Masson para analisar a substância intercelular, fibras colágenas e indícios de mineralização ou presença de barreira mineralizada e Brown e Brenn para avaliar a presença de bactérias.

Figura 1 - Animal contido em mesa operatória de acordo com Houston (A) e adaptações para isolamento absoluto com dique de borracha preconizado por Sampaio (B, C e D)

Figura 2 - Cavidade classe I confeccionada na face oclusal do 1º MS, utilizando-se a broca nº 33 1/2 em baixa rotação (A e B), seguida de exposição pulpar por meio de sonda exploradora nº 5 (C e D)

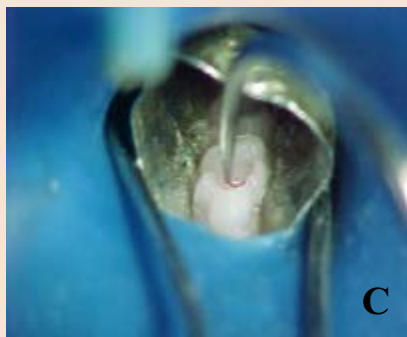
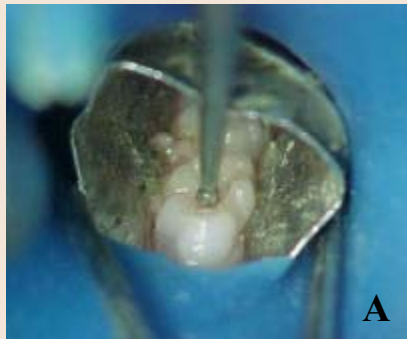
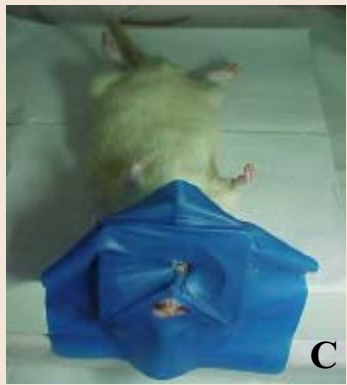
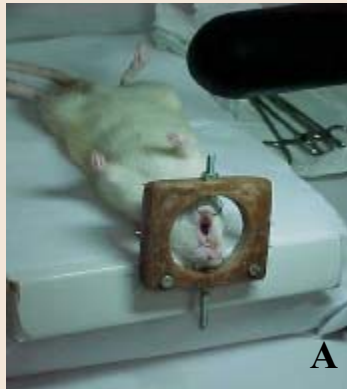
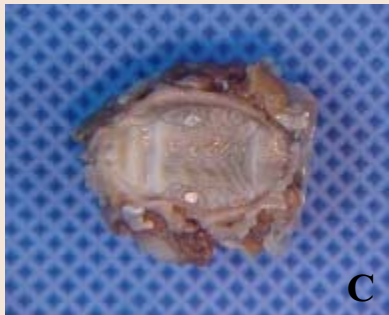
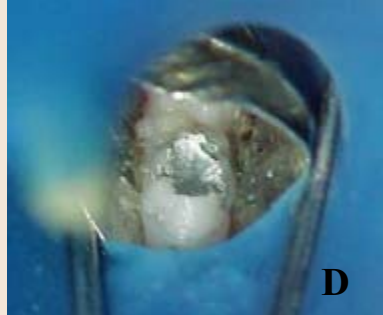
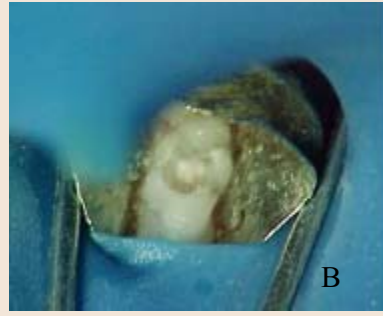
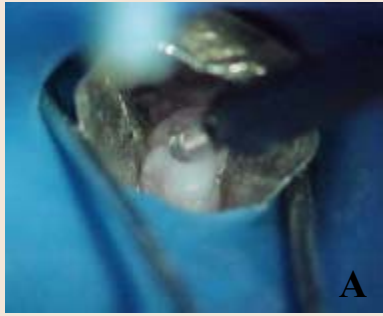


Figura 3- Aplicação do laser de baixa intensidade colocando-se a ponta da fibra em contato direto com a cavidade (A), seguida da aplicação direta de uma camada de hidróxido de cálcio P.A. em soro fisiológico (B), colocação de um disco de aço inoxidável (C) e restauração definitiva de amálgama de prata (D)

Figura 4- Preparo de 5 ml de solução de Hidrato de Cloral (A), aplicação intra-peritoneal da solução anestésica (B) e remoção do maxilar (C) que foi reduzido para processamento (D)



As análises histológicas foram realizadas com o emprego de microscópio óptico comum Zeiss (Modelo Jenaval) e os eventos histológicos ocorridos em cada um dos grupos avaliados foram descritos e fotografados para documentação posterior.

Para as análises histológicas foram utilizados os seguintes critérios:

- Formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital = 6;
- Formação de barreira de tecido mineralizado por calcificação distrófica, polpa vital = 5;
- Barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta = 4;
- Ausência de barreira, polpa vital, inflamação discreta = 3;
- Ausência de barreira, polpa vital, inflamação moderada = 2;
- Ausência de barreira, polpa vital, inflamação severa = 1;
- Necrose = 0.

Os dados foram submetidos à análise estatística pelo teste de Kruskal-Wallis, comparando os resultados entre todos os grupos experimentais em um único período de tempo e entre os diferentes períodos de tempo em um mesmo grupo experimental.

Resultados

Da análise histológica

Grupo I – Capeamento pulpar direto com pasta de hidróxido de cálcio

Hematoxilina e Eosina

Aos sete dias de análise, nos foi permitido afirmar que na abertura da cavidade houve presença de um material amorfo, seguido de um tampão celular constituído por neutrófilos, hemácias e outras células em processo de degeneração. O tecido conjuntivo pulpar adjacente apresentou odontoblastos desorganizados, estreita faixa de matriz orgânica de dentina que constituíam as paredes pulpares laterais e capilares sanguíneos hiperemiados cuja luz é ampla, clara e vazia. As outras células da polpa, fibroblastos e macrófagos estavam ativos, produzindo substância intercelular e promovendo fagocitose simultaneamente. (Figuras 5, 6 e 7). Numa situação mais profunda do conjuntivo pulpar ocorreu hiperemia vascular, congestão de hemácias e grânulos de hemosiderina na substância intercelular (Figura 8). O restante do tecido conjuntivo pulpar em direção ao ápice radicular encontrou-se em perfeitas condições celulares com odontoblastos em paliçada junto à pré-dentina lisa e homogênea atravessada

pelos túbulos dentinários. Entretanto ainda persistiu a hiperemia vascular sem, no entanto, a presença de quadro inflamatório no tecido conjuntivo (Figura 9).

No período de trinta dias a cavidade encontrou-se preenchida por material necrótico formando um tampão de células mortas em meio ao coágulo sanguíneo (Figura 10). Adjacente ao material amorfo de tamponamento da cavidade, encontramos uma matriz orgânica osteóide com células aprisionadas no seu interior recobrando e protegendo o tecido pulpar adjacente (Figura 11). O tecido pulpar apresentou restos de hemosiderina junto à parede dentinária e barreira em processo de mineralização (Figura 12). Na sequência, o tecido conjuntivo estava íntegro com ausência de inflamação, odontoblastos ligeiramente desorganizados e persistência da congestão sanguínea vascular (Figuras 13 e 14). Esta congestão vascular persistiu ao longo de toda polpa.

Tricrômico de Masson

Aos sete dias, a análise do tecido conjuntivo pulpar adjacente ao capeamento, mostrou que ocorreu a formação de colágeno, um tanto quanto acentuado nesta região. Conforme nos mostrou a tonalidade bem azulada das fibrilas na substância inter celular (Figura 15).

No período de trinta dias, o tecido mineralizado formado adjacente ao conjuntivo pulpar foi constituído por fibras colágenas maduras

com uma certa organização e mineralização. Observou-se também no seu interior pequenos nichos contendo células aprisionadas. Salientou-se que esta barreira estava bem mineralizada. (Figura 16).

Brown e Brenn

Aos sete dias, encontramos bactérias aprisionadas no material amorfo, Gram positivas e Gram negativas (Figuras 17). No interior dos túbulos dentinários e no tecido conjuntivo pulpar não se notou a presença dos microrganismos (Figura 18). A hemosiderina presente no tecido conjuntivo pulpar junto ao material amorfo, também recebeu a coloração pelo Brown e Brenn (Figura 19).

No período de trinta dias, ainda persistiram bactérias aprisionadas no material amorfo (Figura 20). No interior da polpa e túbulos dentinários, as bactérias estavam ausentes, porém os depósitos de hemosiderina existentes neste período sofreram a coloração Brown e Brenn (Figura 21). Em apenas um dente de um único animal, notamos a presença de bactérias Gram positivas nos túbulos dentinários adjacentes a exposição pulpar, junto ao hidróxido de cálcio (Figura 22) e no conjuntivo pulpar da região apical (Figura 23).

Figura 5 – Área da exposição pulpar com tampão necrótico (*), 7 dias. H. E. 475 X (G)

Figura 6 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, capilares dilatados, fibroblastos e macrófagos (?), 7 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 7 – Maior aproximação da Figura 6, desorganização dos odontoblastos (◆), 7 dias. H. E. 590 X (P)

Figura 8 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, congestão vascular e sedimentos de hemosiderina (!), 7 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 9 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, tecido conjuntivo pulpar normal com hipereemia vascular (?), 7 dias. H. E. 590 X (G)

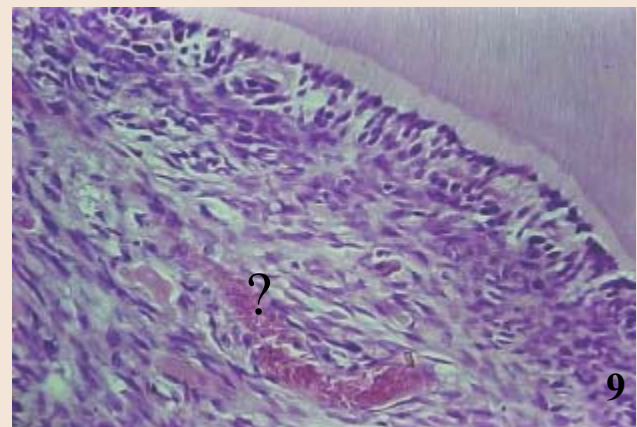
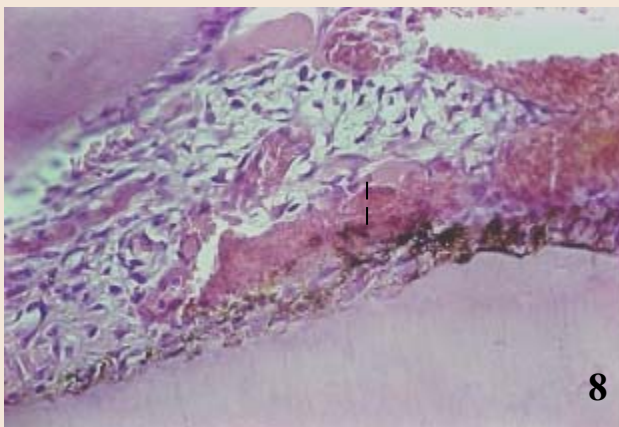
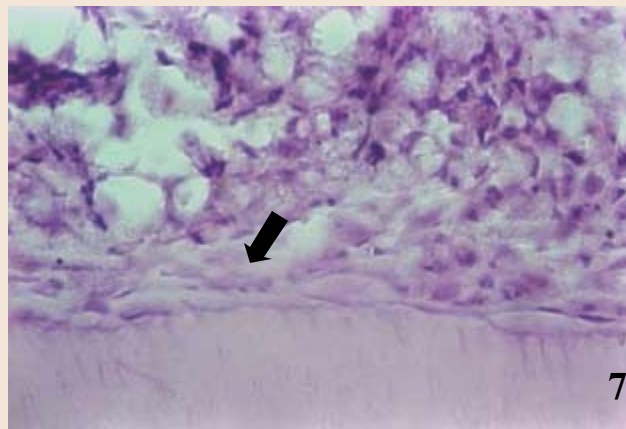
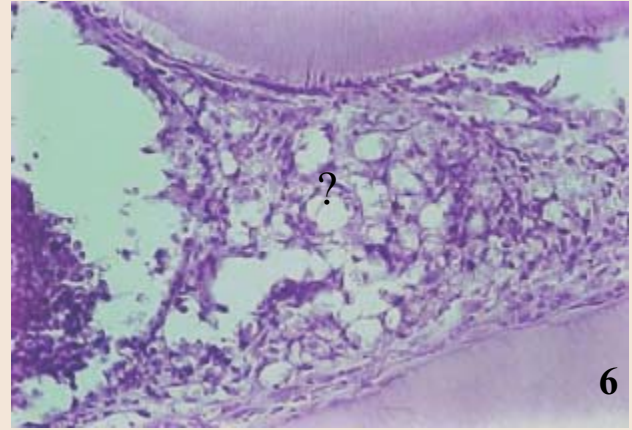
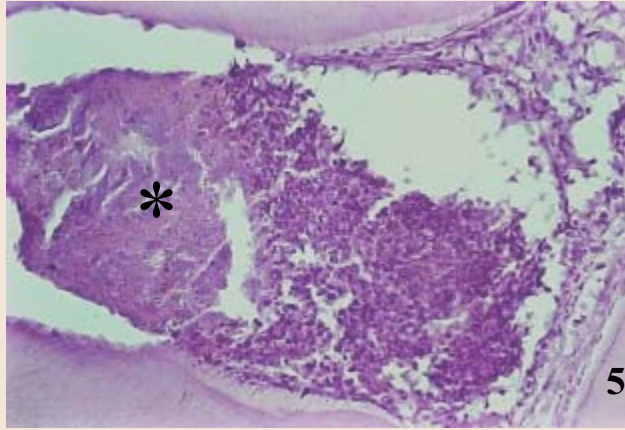


Figura 10 – Área de exposição pulpar, material amorfo no fundo da cavidade (*), 30 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 11 – Área de exposição pulpar, formação da barreira fibrótica densa (?), 30 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 12 – Maior aumento Figura 11, área de exposição pulpar, restos de hemosiderina junto às paredes mineralizadas (◆), 30 dias. H. E. 928 X (G)

Figura 13 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, tecido conjuntivo pulpar normal (|), 30 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 14 – Área apical radicular, congestão vascular (?), 30 dias. H. E. 590 X (G)

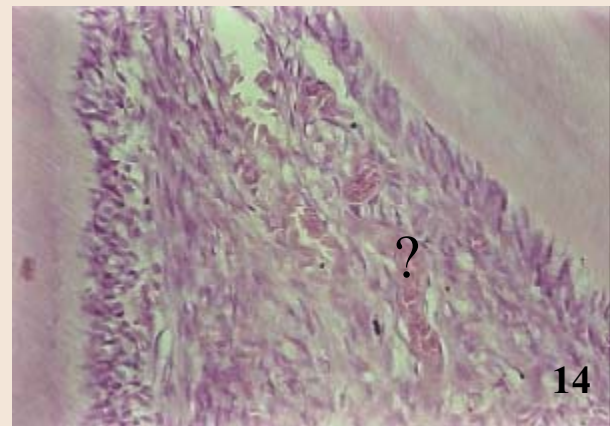
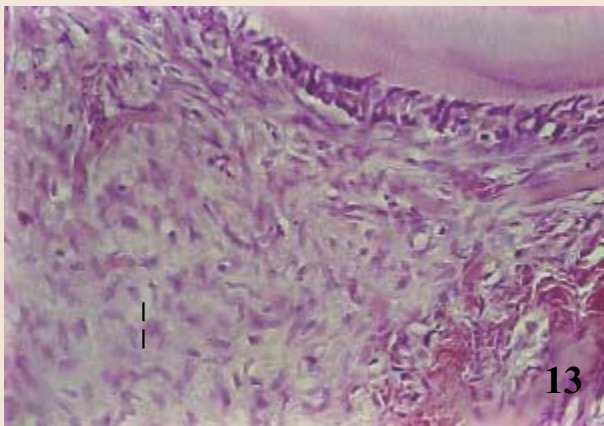
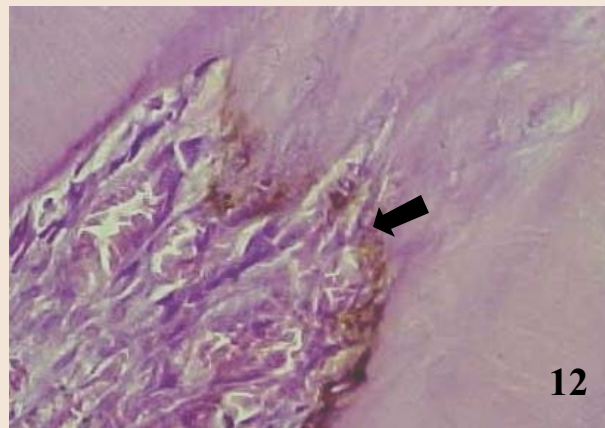
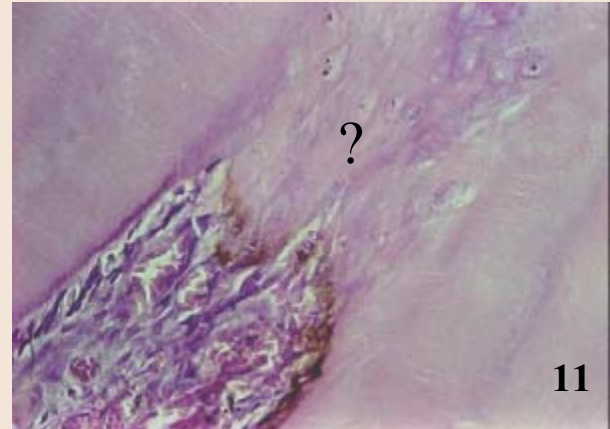
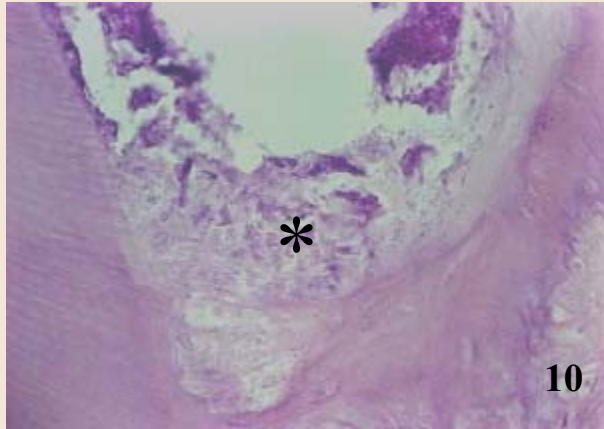


Figura 15 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, neoformação fibrilar no conjuntivo pulpar (*), 7 dias. T. M. 890 X (P)

Figura 16 – Área de exposição pulpar, barreira fibrótica densa (?), 30 dias. T. M. 890 X (P)

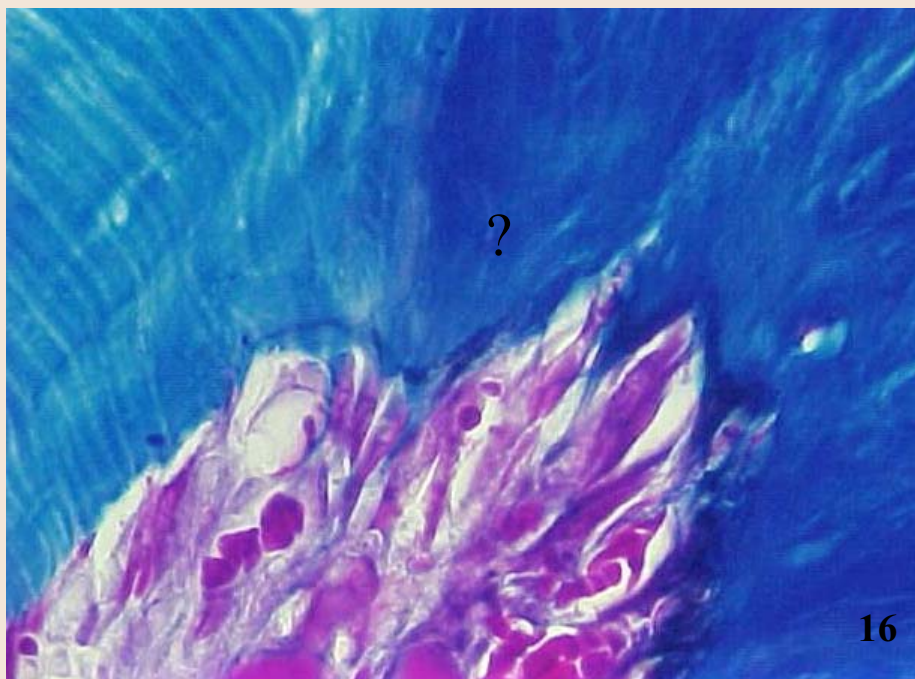
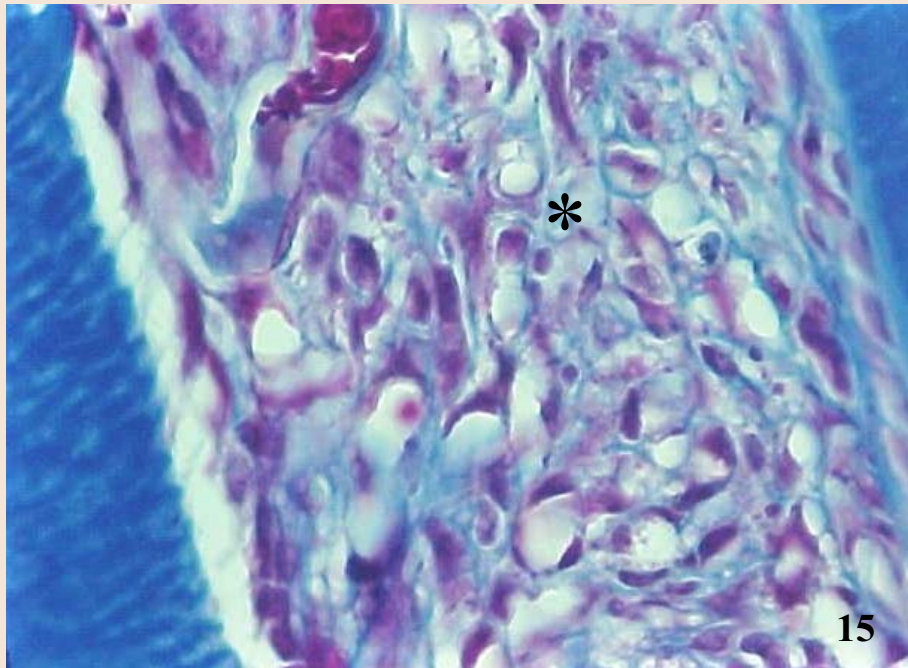


Figura 17 – Área da exposição pulpar, bactérias aprisionadas no material amorfo (*), 7 dias. B. B. 950 X (P)

Figura 18 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa (|) e túbulos dentinários sem bactérias (?), 7 dias. B. B. 475 X (P)

Figura 19 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, hemosiderina presente no tecido conjuntivo (▲), 7 dias. B. B. 950 X (P)

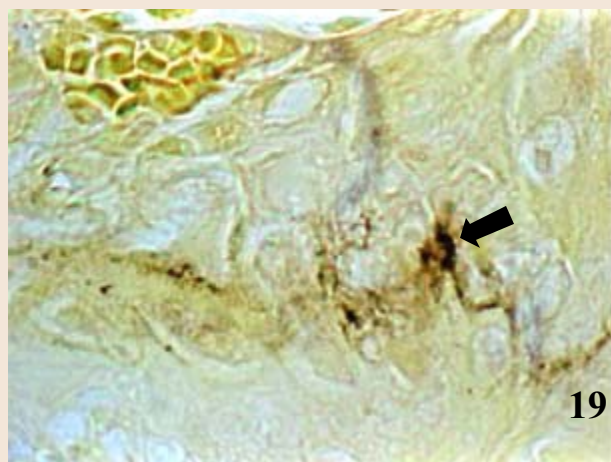
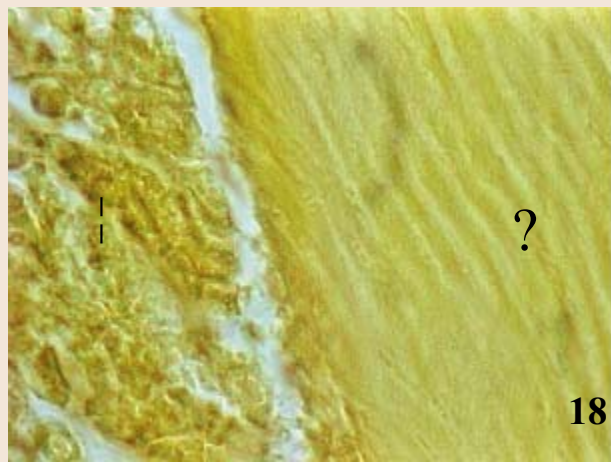
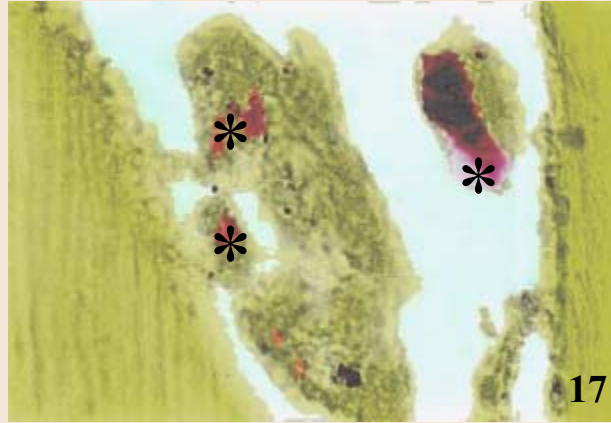
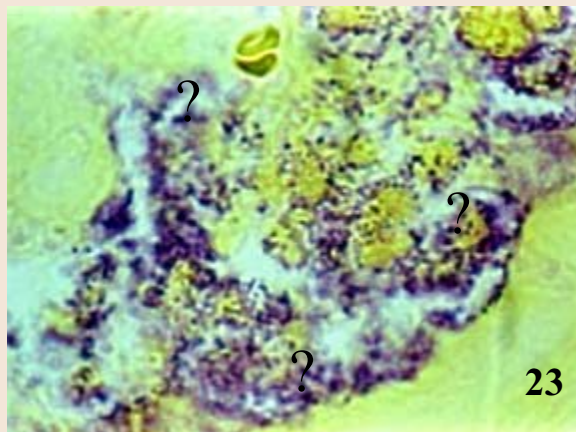
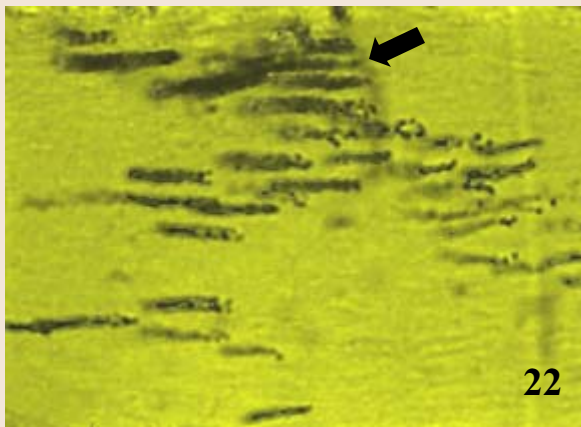
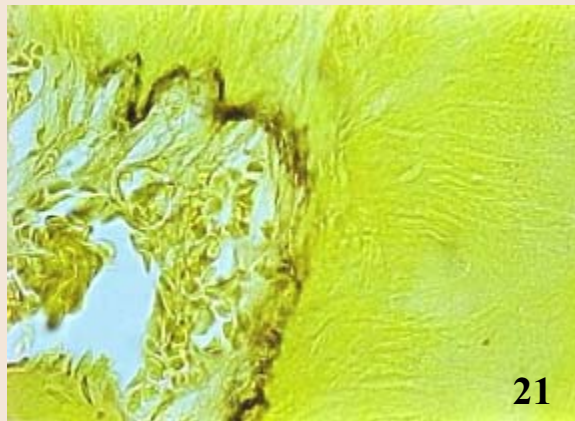
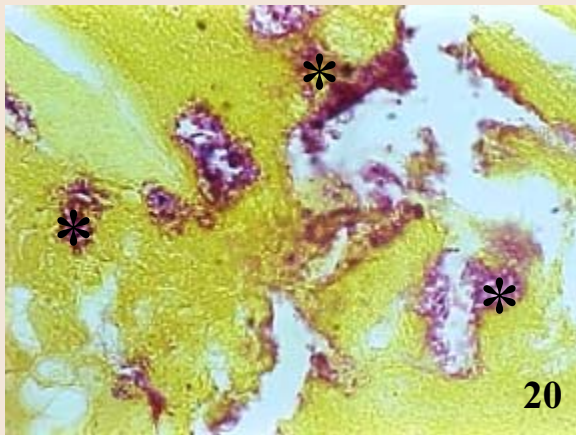


Figura 20 – Área da exposição pulpar, bactérias aprisionadas no material amorfo (*), 30 dias. B. B. 1185 X (G)

Figura 21 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa e túbulos dentinários sem bactérias, 30 dias. B. B. 475 X (G)

Figura 22 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, exposição pulpar com túbulos dentinários com bactérias (/), 30 dias B. B. 475 X (P)- (único dente)

Figura 23 – Área apical radicular, bactérias no conjuntivo pulpar da região apical (?), 30 dias. B. B. 1185 X (P)- (único dente)



Grupo II – Aplicação do laser seguido do capeamento pulpar direto com pasta de hidróxido de cálcio

Hematoxilina e Eosina

Aos sete dias, observou-se a presença de material amorfo no fundo da cavidade, com ausência de células mortas (Figura 24), seguido de tecido conjuntivo íntegro constituído por fibroblastos, macrófagos e odontoblastos ligeiramente desorganizados. Os capilares sanguíneos situados na substância intercelular apresentaram-se hiperemiados preenchidos por hemácias na sua luz. Não houve ocorrência de infiltrado inflamatório (Figura 25).

No período de trinta dias, o tecido conjuntivo pulpar encontrou-se rarefeito com alterações celulares, porém houve a formação de barreira mineralizada constituída por uma matriz osteóide, preenchida por grande número de células no seu interior, altamente basófila com ausência de túbulos dentinários (Figura 26). A polpa restante que preencheu os canais radiculares estava íntegra, porém persistiu o quadro de congestão vascular (Figura 27) e ausência de infiltrado inflamatório (Figura 28). Houve no formação dentinária ocorrendo nas faces laterais da cavidade (Figura 29).

Tricrômico de Masson

Embora tivesse ocorrido ausência de barreira quando analisado morfológicamente pela Hematoxilina e Eosina, a análise pelo tricrômico de Masson, aos sete dias, mostrou uma concentração de fibrilas colágenas neoformadas adjacente ao capeamento pulpar (Figura 30).

No período de trinta dias, a análise pelo Tricrômico de Masson mostrou que a mineralização da barreira formada foi muito eficiente, promovendo a obliteração total do tecido conjuntivo pulpar. As fibras colágenas apresentaram-se amadurecidas com capacitação perfeita para receberem na sua superfície sais minerais, provenientes dos capilares sanguíneos (Figura 31).

Brown e Brenn

Presença de bactérias, aos sete dias, no material amorfo (Figura 32), ausência de bactérias nos túbulos dentinários e tecido conjuntivo pulpar (Figura 33). No restante do tecido conjuntivo pulpar também ausência de bactérias.

Aos trinta dias, completa ausência de bactérias no material amorfo, nos túbulos dentinários e na polpa adjacente (Figura 34). O tecido conjuntivo do canal radicular também estava livre de bactérias (Figura 35).

Figura 24 – Área da exposição pulpar, material amorfo no fundo da cavidade (*), 7 dias, T.M. 930 X (P)

Figura 25 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, tecido conjuntivo pulpar com ligeira hiperemia vascular (?), 7 dias. T. M. 930 X (G)

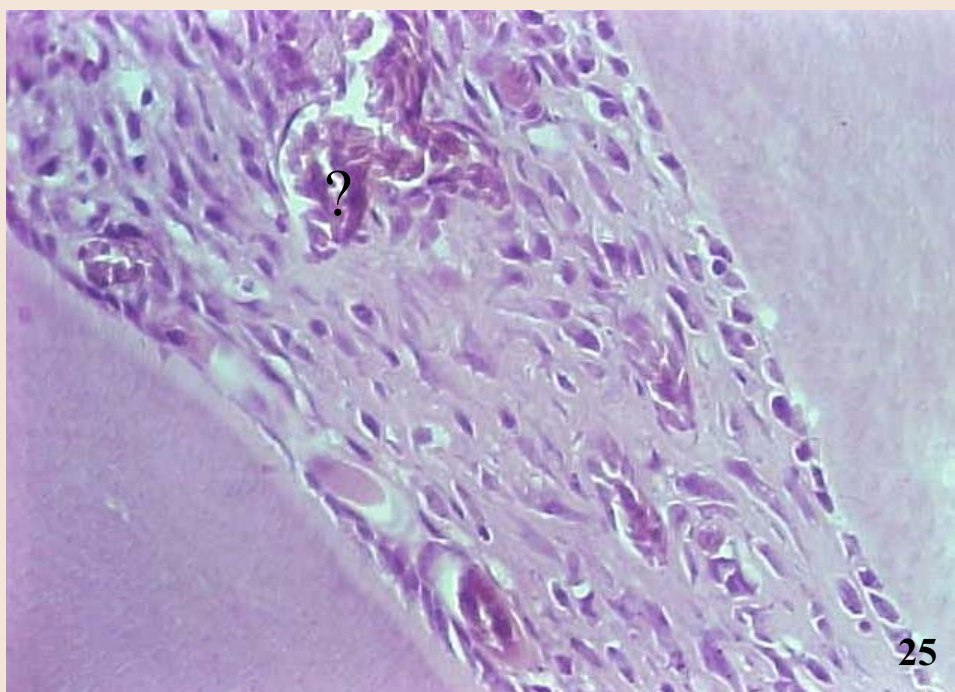
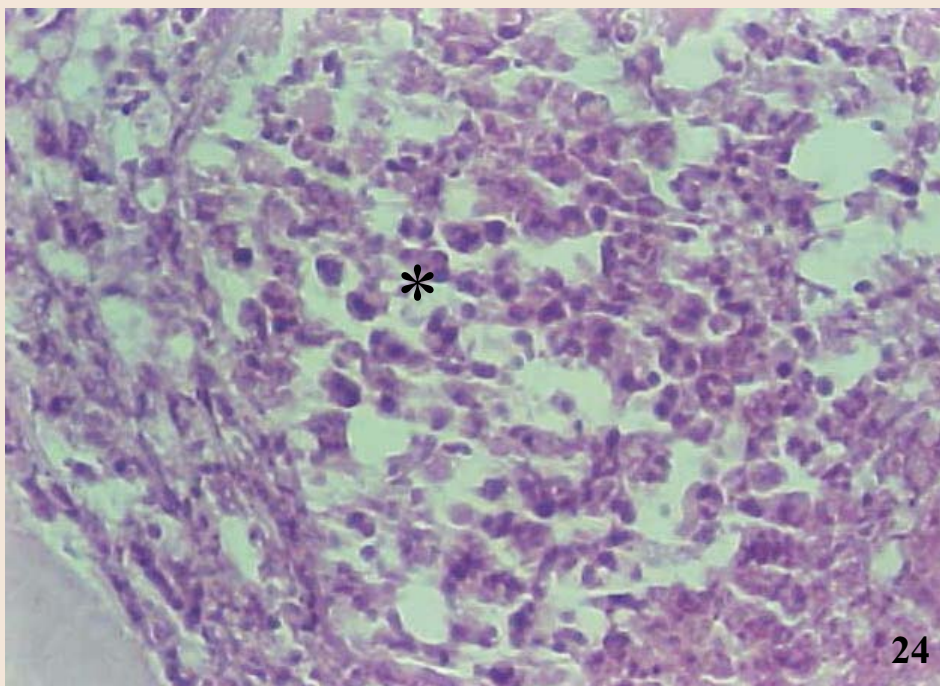


Figura 26 – Área da exposição pulpar, formação de barreira mineralizada elaborada por células (*), 30 dias H. E. 460 X (G)

Figura 27 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa normal com congestão vascular (?), 30 dias. H. E. 570 X (G)

Figura 28 – Maior aproximação da Figura 27, ausência de infiltrado inflamatório (|), 30 dias. H. E. 785 X

Figura 29 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, formação lateral da barreira (?), 30 dias. H. E. 570 X (G)

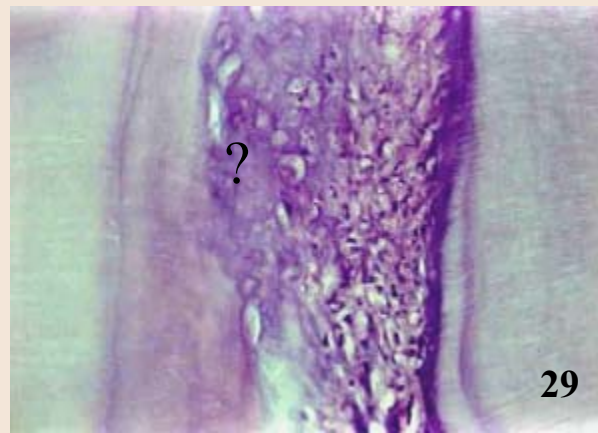
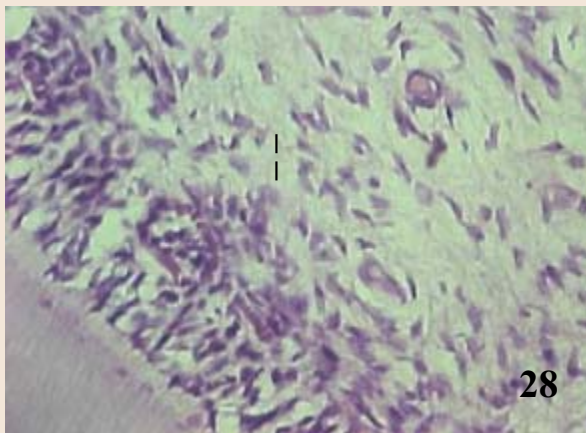
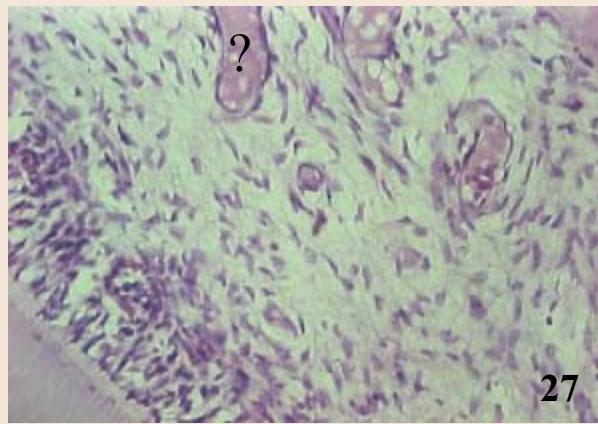
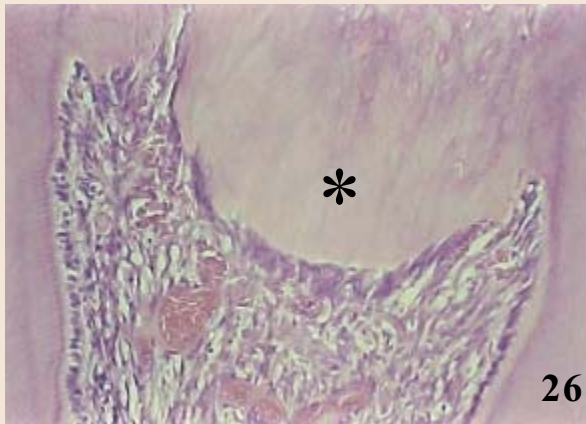


Figura 30 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, neoformação fibrilar no conjuntivo pulpar (*), 7 dias. T. M. 890 X (P)

Figura 31 – Área da exposição pulpar, barreira mineralizada elaborada por células (?), 30 dias. T. M. 980 X (G)

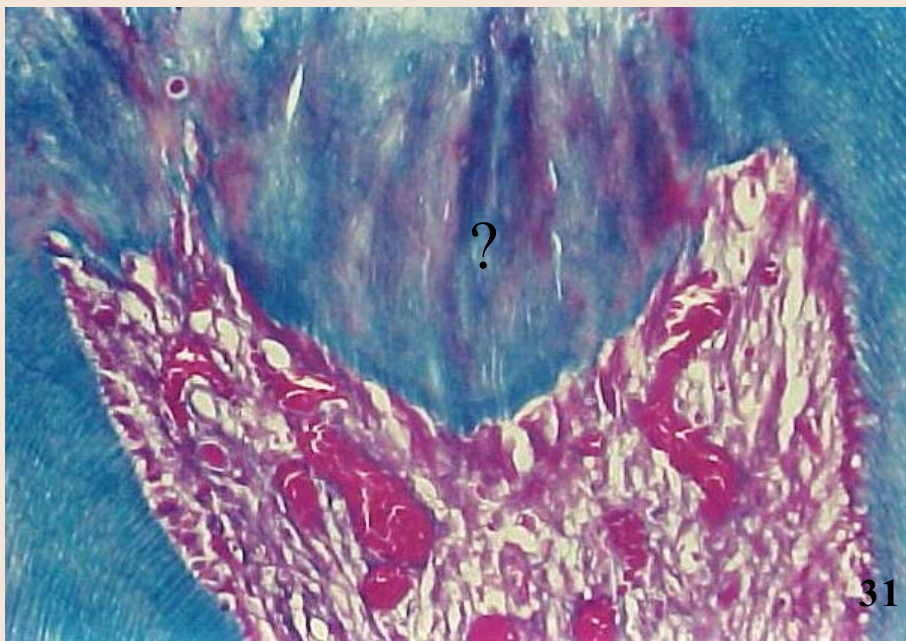
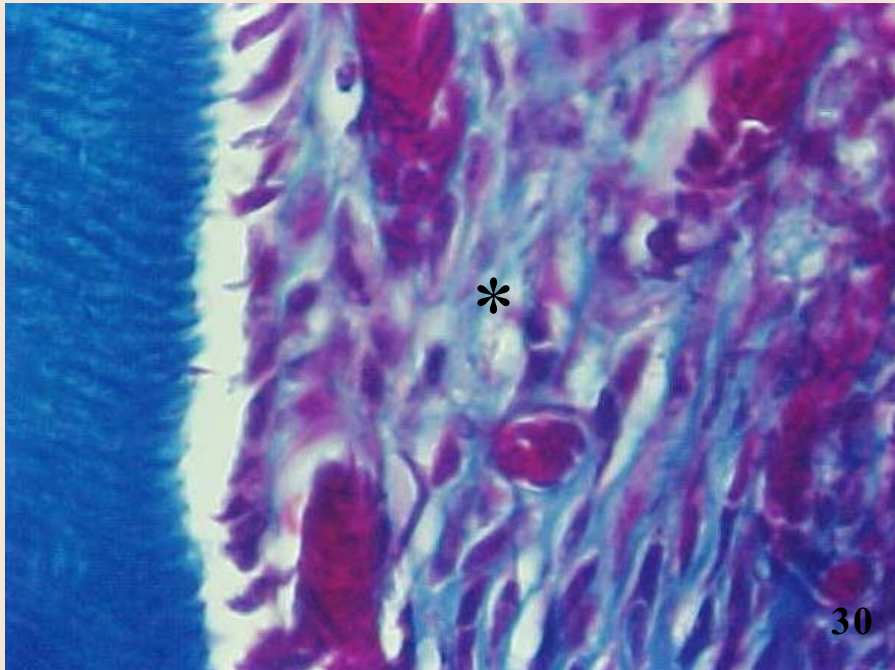
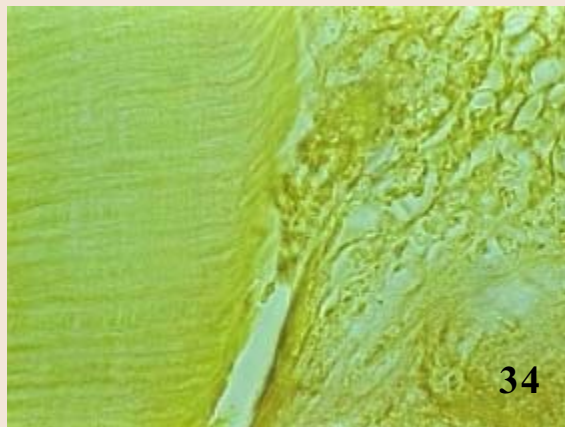
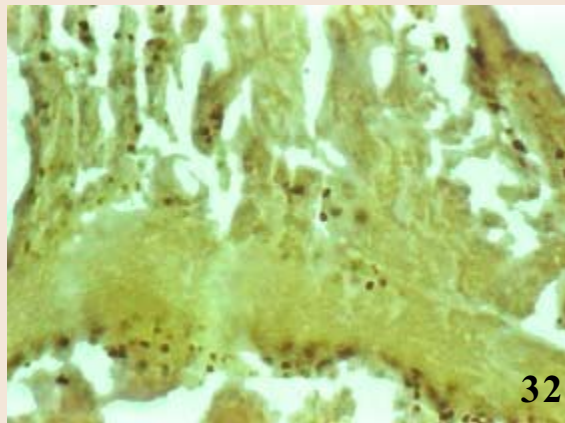


Figura 32 – Área da exposição pulpar, material amorfo sem bactérias, 7 dias . B. B. 1100 X (P)

Figura 33 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa e túbulos dentinários sem bactérias, 7 dias. B. B. 1100 X (G)

Figura 34 – Área da exposição pulpar, material amorfo, túbulos dentinários e polpa adjacente sem bactérias, 30 dias. B. B. 1100 X (G)

Figura 35 – Área apical radicular, polpa radicular sem bactérias, 30 dias. B. B. 1100 X (G)



Grupo III – Aplicação do laser seguido do capeamento pulpar direto com pasta de hidróxido de cálcio e nova aplicação do laser após 24 horas

Hematoxilina e Eosina

Aos sete dias, adjacente a estreita faixa de material amorfo, houve tecido conjuntivo pulpar viável, com muitos fibroblastos e macrófagos ativos, carreira de odontoblastos na periferia e regularmente dispostos e presença de hiperemia e congestão vascular (Figura 36). Esta situação permaneceu ao longo do conjuntivo pulpar, porém com melhoria na camada odontoblástica, que encontrou-se com sua disposição normalizada (Figura 37).

No período de trinta dias, adjacente ao material amorfo, houve uma pequena porção de tecido pulpar, com grande dimorfismo em processo de reabsorção (Figura 38), seguido de uma espessa barreira mineralizada, preenchida por grande número de células obliterando o tecido pulpar adjacente (Figura 39). Logo abaixo da barreira, houve infiltrado inflamatório discreto em meio às células pulpares (Figura 40). Em seguida, o tecido encontrou-se normal, com todas as células pulpares viáveis (Figura 41).

Tricrômico de Masson

No período de sete dias, apesar dos resultados morfológicos (Hematoxilina e Eosina) indicarem, em alguns casos, ausência de barreira, neste período ocorreu uma concentração de fibrilas colágenas neoformadas adjacentes a exposição pulpar, visualizadas pela análise pelo Tricrômico de Masson (Figura 42).

Aos trinta dias, confirmamos a presença de tecido mineralizado elaborado por células (Figura 43).

Brown e Brenn

No período aos sete dias, completa ausência de bactérias no material amorfo, nos túbulos dentinários e na polpa adjacente (Figura 44). O tecido conjuntivo do canal radicular também estava livre de bactérias (Figura 45).

Já aos trinta dias, presença de bactérias aprisionadas no material amorfo coradas em azul (Gram +) (Figura 46). No tecido conjuntivo pulpar e túbulos dentinários não observamos a presença das bactérias (Figura 47).

Figura 36 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa normal com hiperemia vascular (*), 7 dias. H. E. 930 X (P)

Figura 37 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, conjuntivo pulpar normal rodeado por odontoblastos dispostos corretamente (, 7 dias. H. E. 930 X

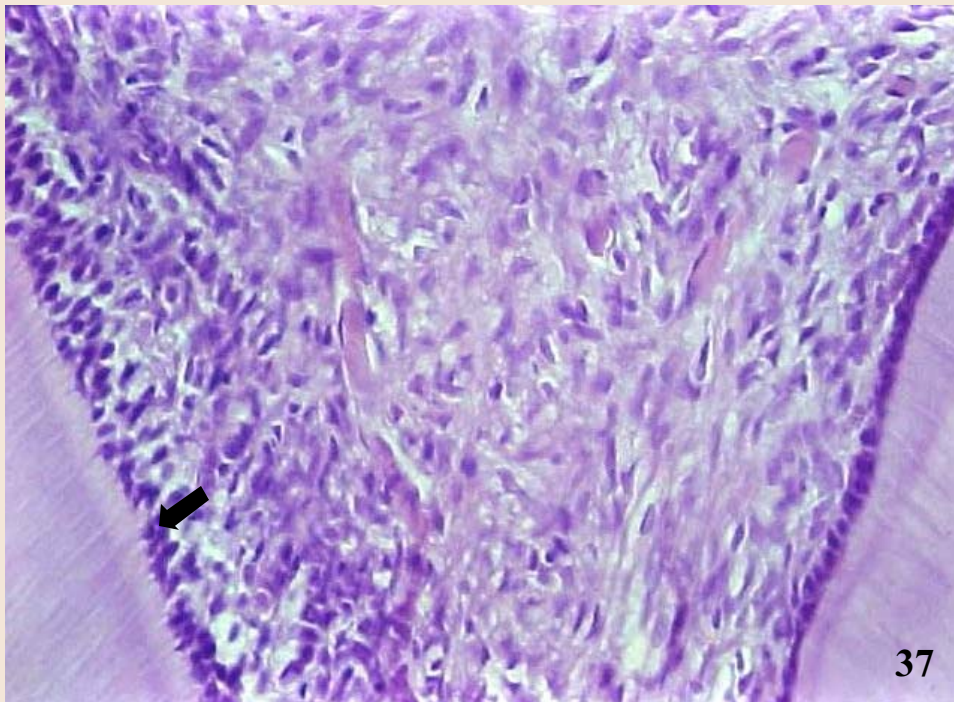
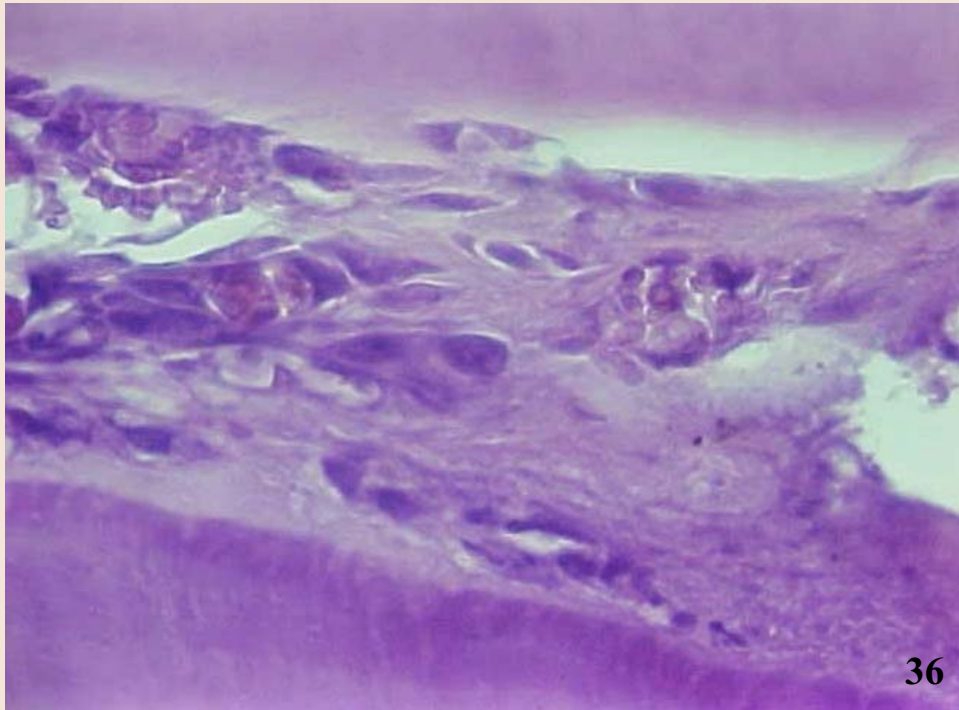


Figura 38 – Área da exposição pulpar, tecido conjuntivo em degeneração (*), 30 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 39 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, barreira fibrótica densa recobrindo a polpa (?), 30 dias. H. E. 590 X (G)

Figura 40 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, infiltrado inflamatório leve (!), 30 dias. H. E. 475 X (P)

Figura 41 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, tecido conjuntivo pulpar normal (?), 30 dias. H. E. 475 X (P)

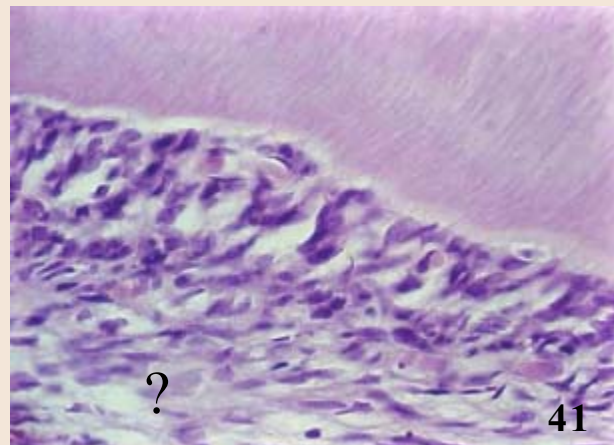
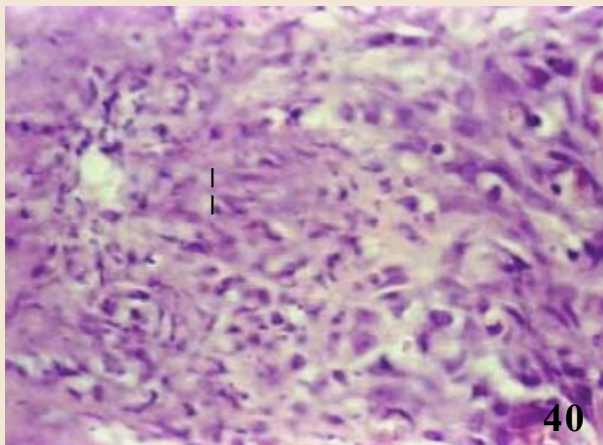
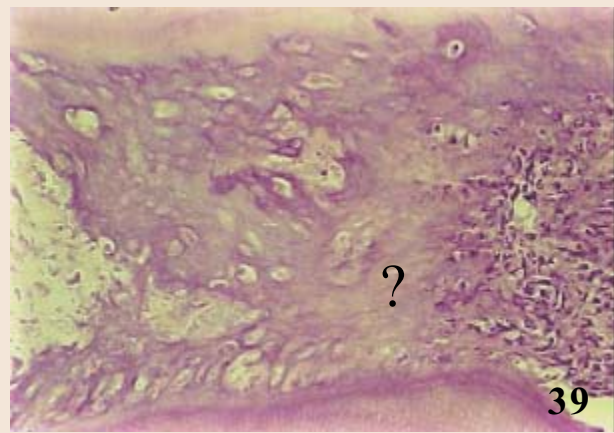
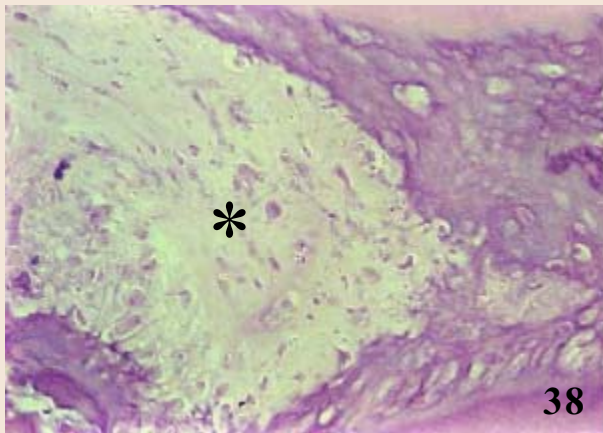


Figura 42 – Área da exposição pulpar, neoformação fibrilar (*), 7 dias. T. M. 910 X (P)

Figura 43 – Área da exposição pulpar, barreira fibrótica densa (?), 30 dias. T. M. 910 X (G)

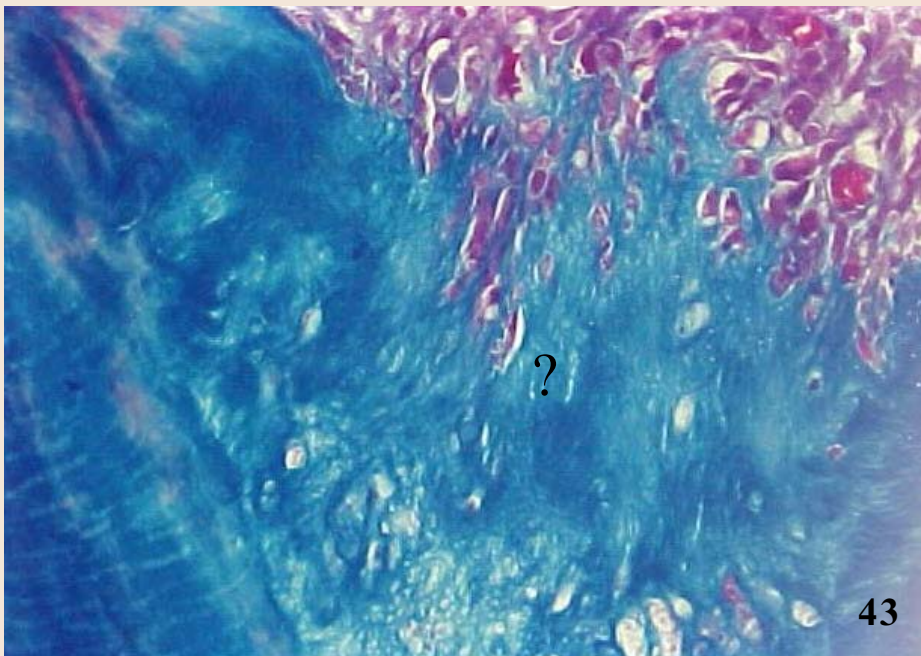
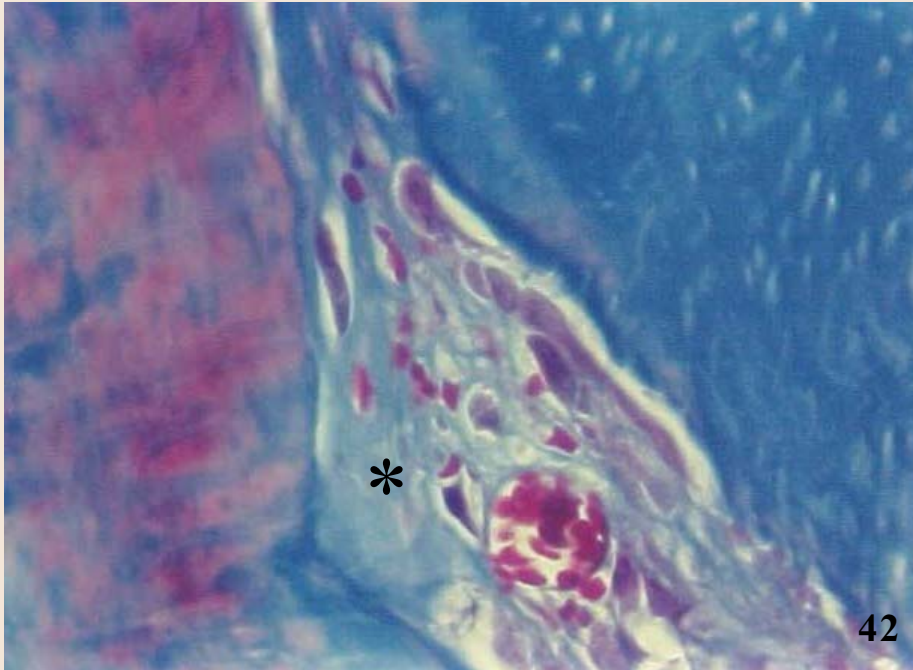
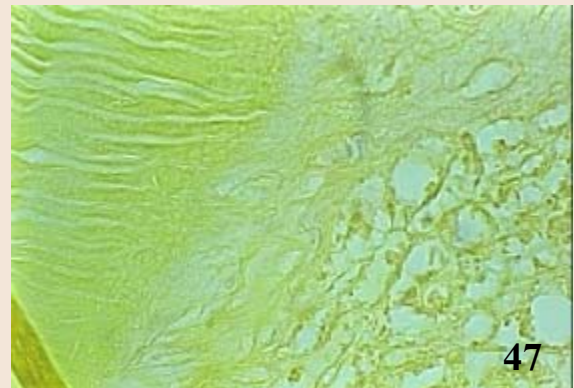
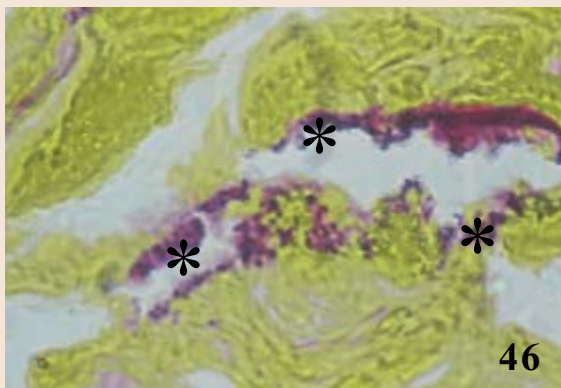
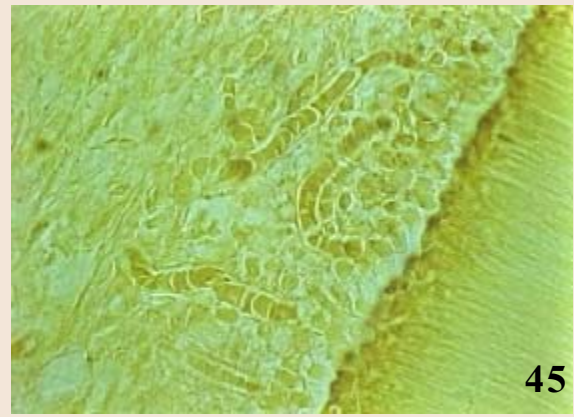


Figura 44 – Área da exposição pulpar, material amorfo, túbulos dentinários e polpa adjacente sem bactérias, 7 dias. B. B. 1100 X (G)

Figura 45 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa radicular e túbulos dentinários sem bactérias, 7 dias. B. B. 1100 X (G)

Figura 46 – Área da exposição pulpar, bactérias aprisionadas no material amorfo (*), 30 dias B. B. 1100 X (P)

Figura 47 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa radicular e túbulos dentinários sem bactérias, 30 dias. B. B. 1100 X (G)



Grupo IV – Aplicação do laser seguido do capeamento pulpar direto com pasta de hidróxido de cálcio e novas aplicações do laser após 24 e 48 horas

Hematoxilina e Eosina

Aos sete dias, observou-se adjacente ao material amorfo, o tecido conjuntivo pulpar rico em macrófagos ativos, em meio aos fibroblastos e capilares ligeiramente hiperemiados. A camada de odontoblastos foi irregular e aleatoriamente disposta (Figura 48). Numa situação mais profunda, além das células pulpares apresentarem-se normais, (permanece a vasodilatação e congestão vascular), houve também depósitos de hemosiderina junto à parede dentinária (Figura 49). Observou-se também a neoformação de fibras colágenas concentradas na exposição pulpar.

No período de trinta dias, adjacente ao material amorfo o tecido conjuntivo pulpar respondeu com desorganização total, perda das características celulares, surgimento de material fibrilar aleatoriamente disposto em meio a pequenos micro abscessos (Figura 50). O tecido conjuntivo pulpar profundo, junto ao forame apical, apresentou uma certa vitalidade, porém houve rarefação das células e grande comprometimento vascular (Figura 51).

Tricrômico de Masson

Aos sete dias, ocorreu a neoformação de fibras adjacentes a exposição pulpar (Figura 52).

No período de 30 dias, pela análise do T.M., confirmou-se a formação de barreira, porém com grande desorganização (Figura 53).

Brown e Brenn

Aos sete dias, presença de bactérias aprisionadas no material amorfo e ausência das mesmas nos túbulos dentinários na exposição pulpar (Figura 54). O restante do conjuntivo pulpar estava livre das bactérias (Figura 55).

No período de trinta dias, presença de bactérias no material amorfo coradas em azul (Gram +), presença de grande número (Figura 56). No tecido conjuntivo pulpar e túbulos dentinários não se notou a presença de bactérias (Figura 57).

Figura 48 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, tecido conjuntivo pulpar repleto de macrófagos (*), 7 dias. H. E. 930 X (P)

Figura 49 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, hiperemia e congestão vascular na polpa (?), 7 dias. H. E. 930 X (G)

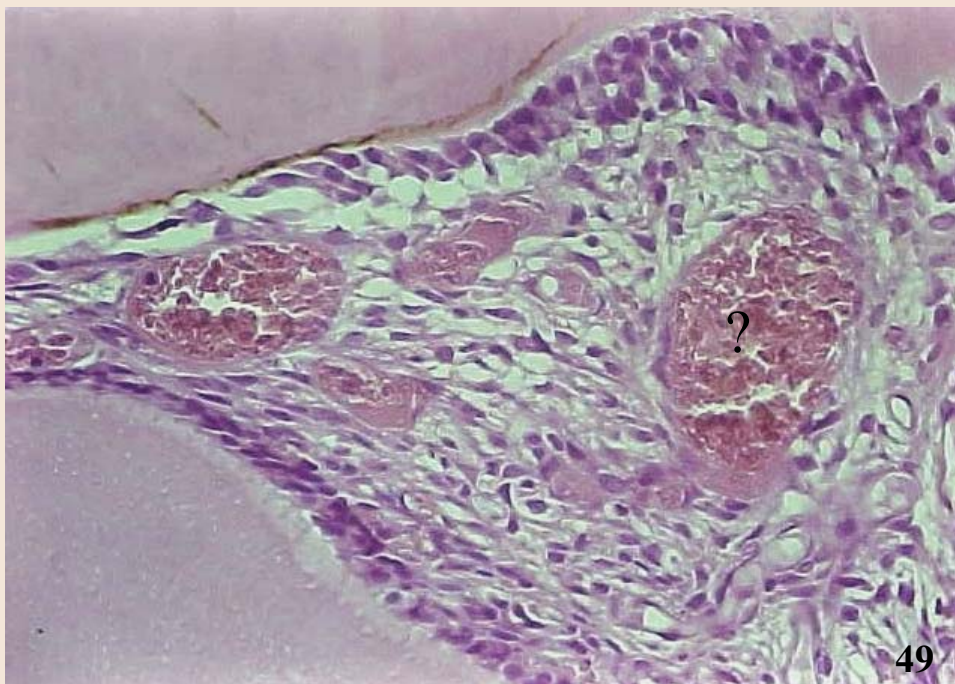
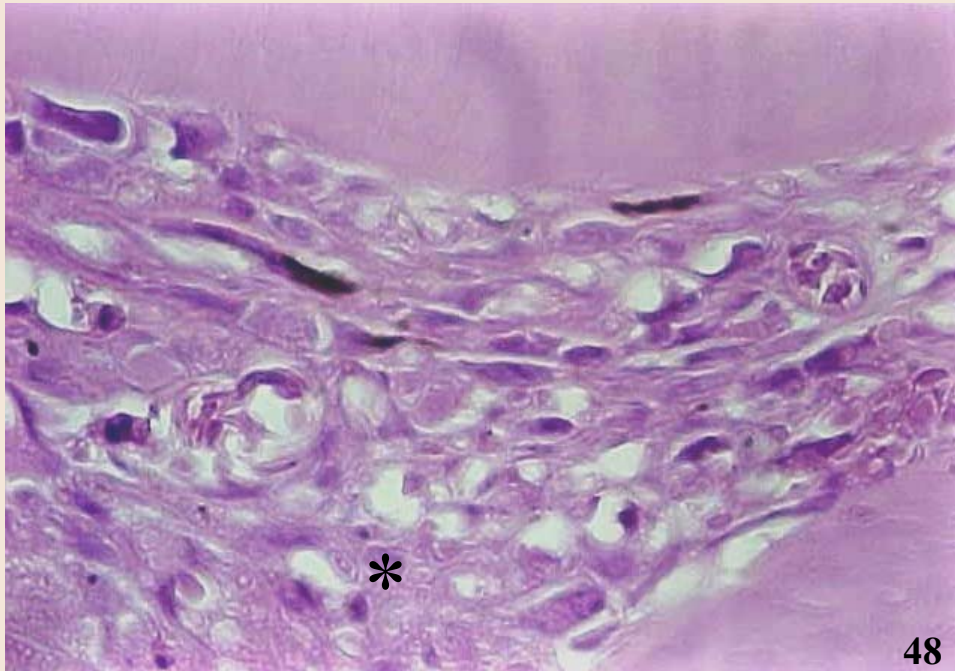


Figura 50 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa
distrófica com formação de vacúolos (*), 30 dias. H. E. 930 X (G)

Figura 51 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, sofrimento
das células pulpares (?), 30 dias. H. E. 930 X

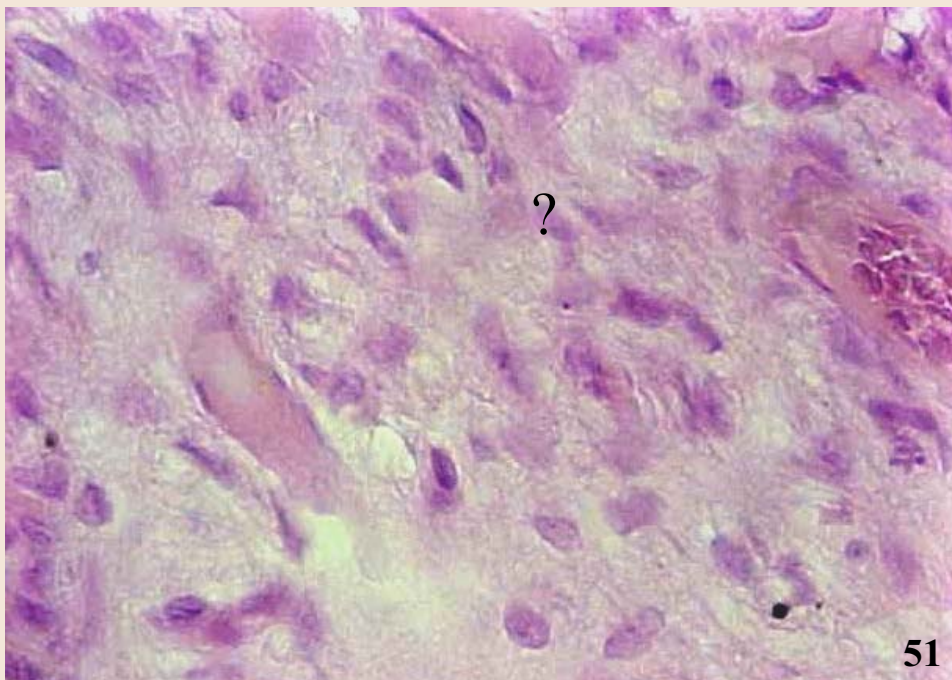
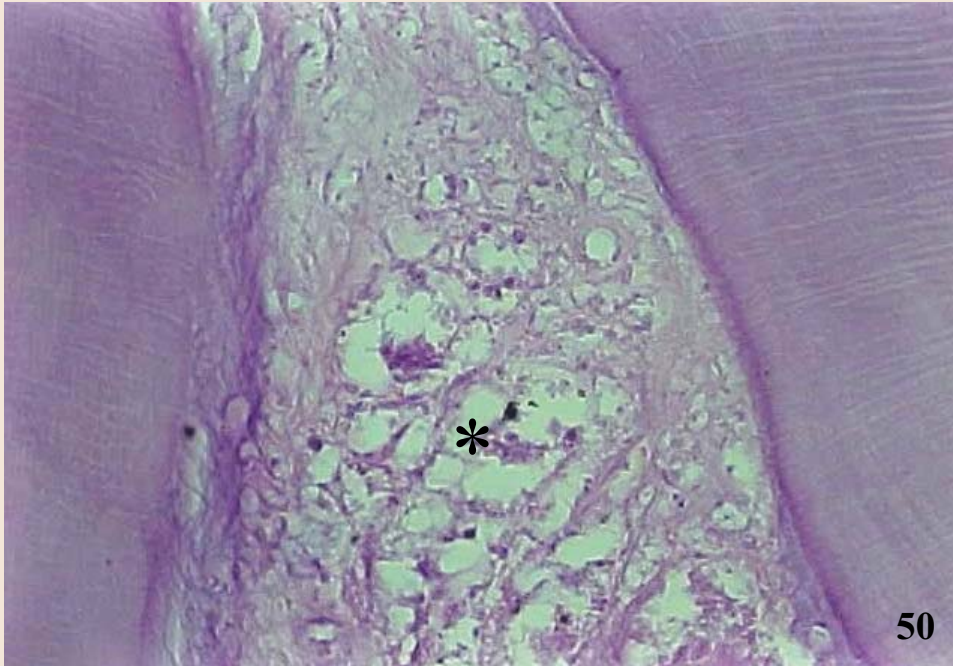


Figura 52 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, neoformação de fibras (*), 7 dias. T. M. 930 X (G)

Figura 53 – Área da exposição pulpar, formação de barreira de tecido mineralizado por calcificação distrófica (?), 30 dias. T. M. 740 X (G)

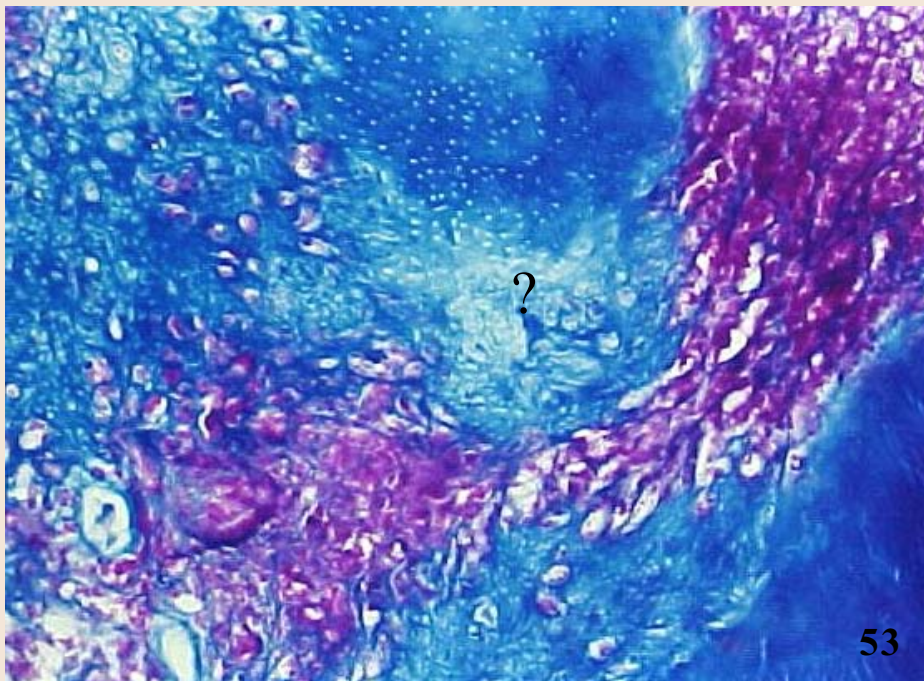
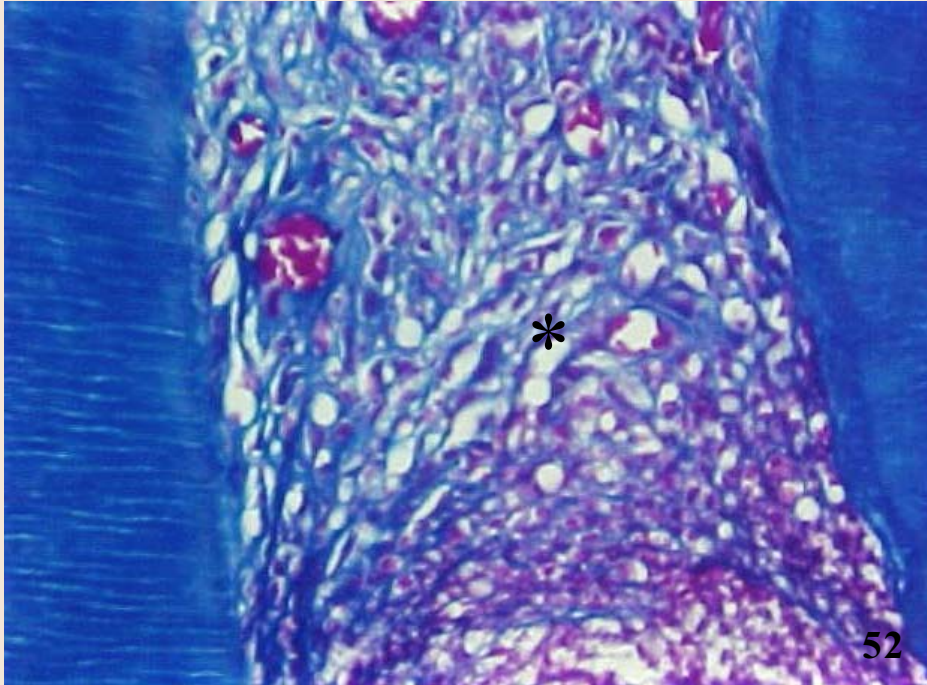
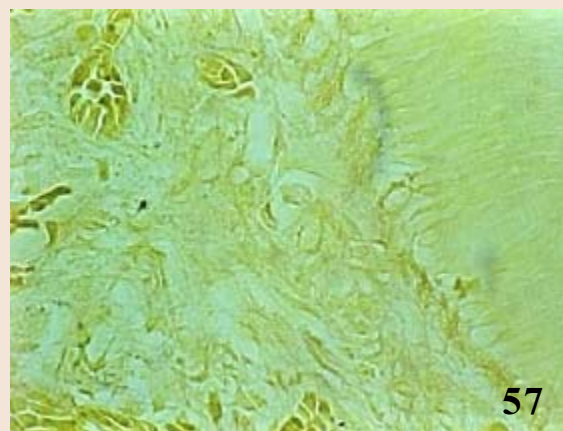
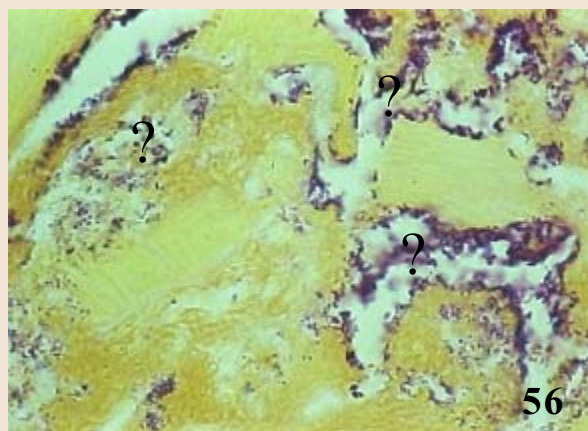
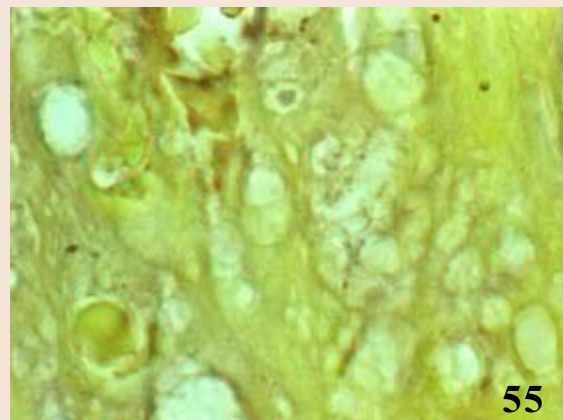
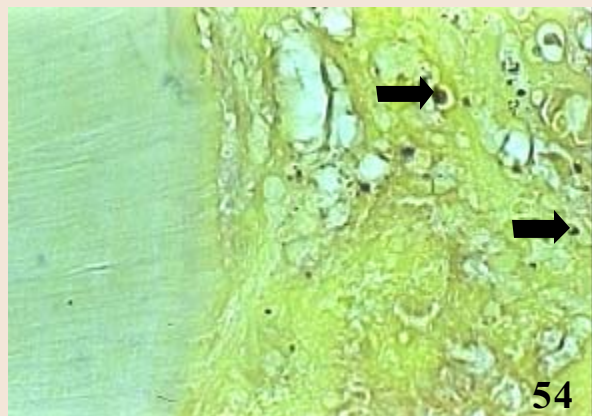


Figura 54 – Área da exposição pulpar, bactérias presentes somente no material amorfo (), 7 dias. B. B. 1140 X (G)

Figura 55 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa sem bactérias, 7 dias. B. B. 1140 X (P)

Figura 56 – Área da exposição pulpar, bactérias presentes no material amorfo (?), 30 dias. B. B. 1140 X (G)

Figura 57 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa e túbulos dentinários sem bactérias, 30 dias. B. B. 1140 X (G)



Grupo V – Somente aplicação do laser

Hematoxilina e Eosina

No período de sete dias, o fundo do preparo encontrou-se preenchido por fina camada de material amorfo, constituído por células necróticas e capilares sanguíneos hiperemiados (Figura 58). O restante do conjuntivo pulpar apresentou-se normal, com hiperemia e congestão vascular (Figura 59). Ausência completa de infiltrado inflamatório. O laser provocou também o surgimento de pequenos vacúolos na substância intercelular amorfa, vacúolos esses completamente vazios.

Aos trinta dias, o tecido conjuntivo pulpar adjacente ao material restaurador, encontrou-se rarefeito com as células em processo de degeneração, ausência da camada de odontoblastos com formação de abundante dentina osteóide com inclusões de material amorfo e necrótico no seu interior e ausência de vasos sanguíneos (Figura 60). O tecido conjuntivo da porção apical ainda apresentou certa vitalidade, porém no interior dos vasos sanguíneos as hemácias formaram uma verdadeira papa de hemácias, devido ao rompimento das suas membranas plasmáticas (Figura 61). Notou-se a formação de barreira de tecido mineralizado por calcificação distrófica, contendo muitas inclusões celulares no seu interior. Salientou-se que tal formação mineral ocorreu no período compreendido

entre os 30 dias, sendo que, houve posterior surgimento da necrose pulpar.

Tricrômico de Masson

Aos sete dias, apesar da análise morfológica mostrar a ausência de barreira, pelo Tricrômico de Masson observamos uma ligeira concentração de fibras colágenas neoformadas adjacentes à exposição pulpar (Figura 62).

No período de trinta dias, confirmou-se a mineralização distrófica ocorrida na exposição pulpar (Figura 63).

Brown e Brenn

Aos sete dias, completa ausência de bactérias no material amorfo (Figura 64). No interior do conjuntivo pulpar e túbulos dentinários, ausência completa de bactérias (Figura 65).

No período de trinta dias, ausência completa de bactérias no material amorfo e túbulos dentinários (Figura 66). No tecido conjuntivo pulpar do canal radicular ausência completa de bactérias (Figura 67).

Figura 58 – Área da exposição pulpar, material amorfo com restos celulares (*), 7 dias. H. E. 930 X (P)

Figura 59 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa normal com hiperemia e congestão vascular (?), 7 dias. H. E. 930 X (G)

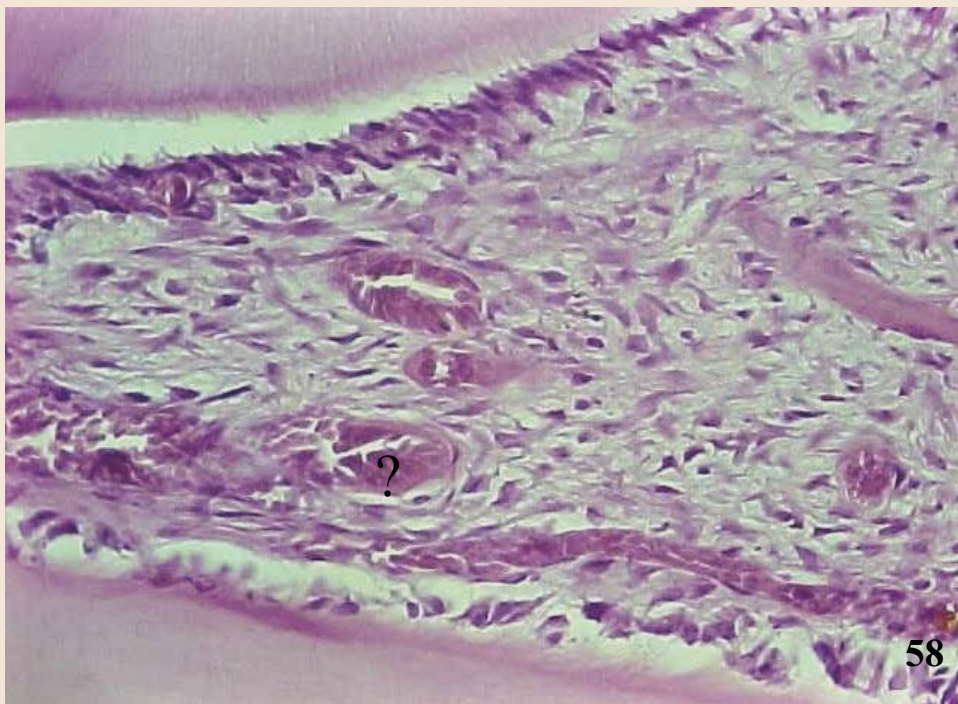
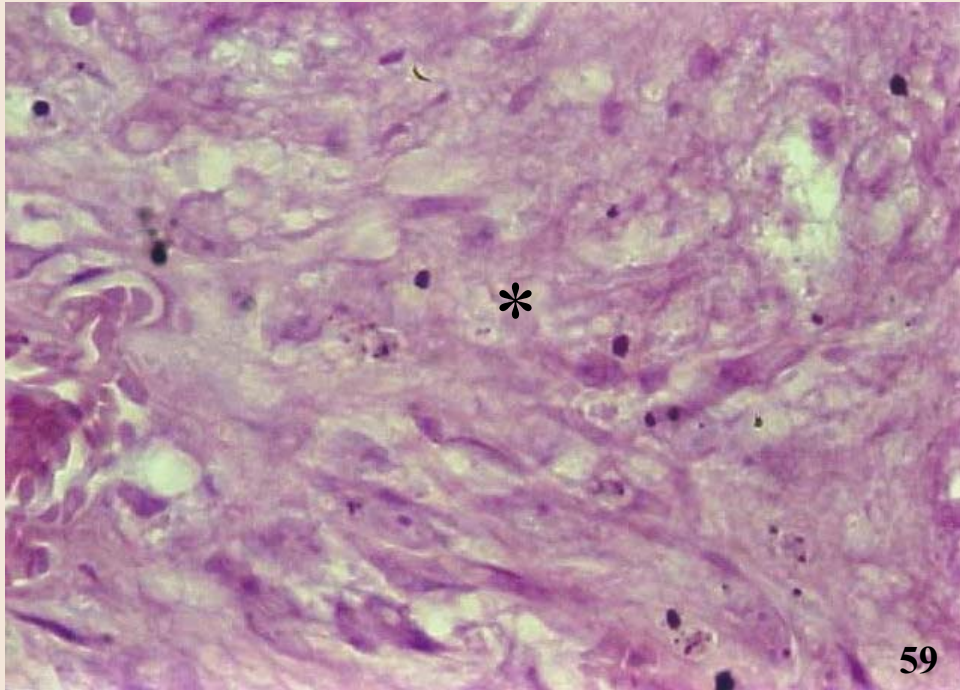


Figura 60 – Área da exposição pulpar, rarefação das células pulpares (*) e barreira de tecido mineralizado por descalcificação distrófica (?), 30 dias. H. E. 950 X (G)

Figura 61 – Área apical radicular, lesão dos vasos sanguíneos apicais (?), 30 dias. H. E. 950 X (G)

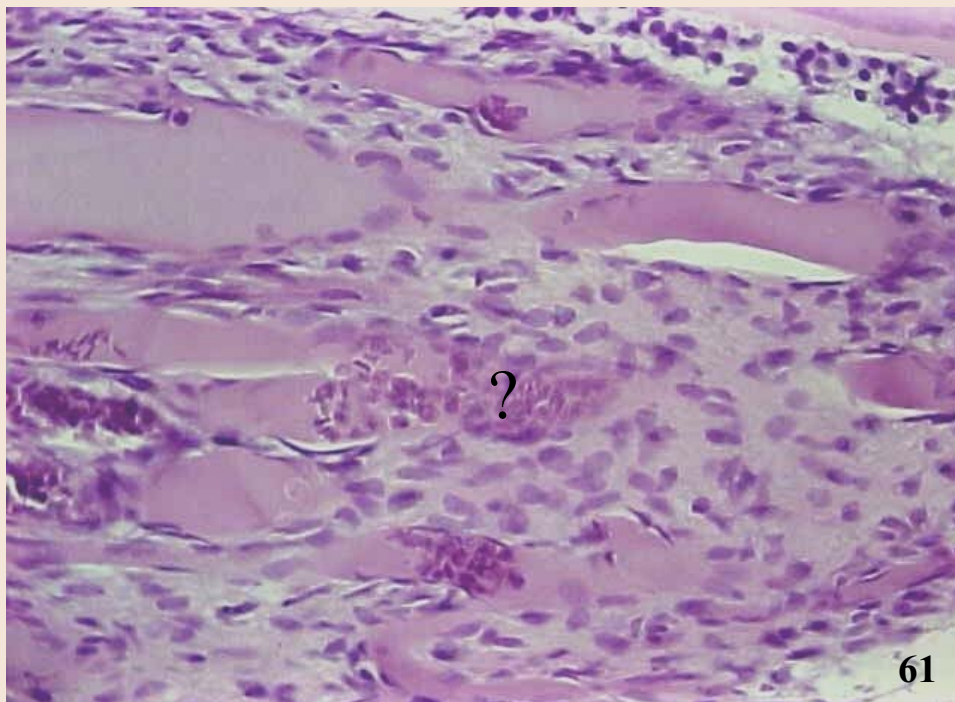
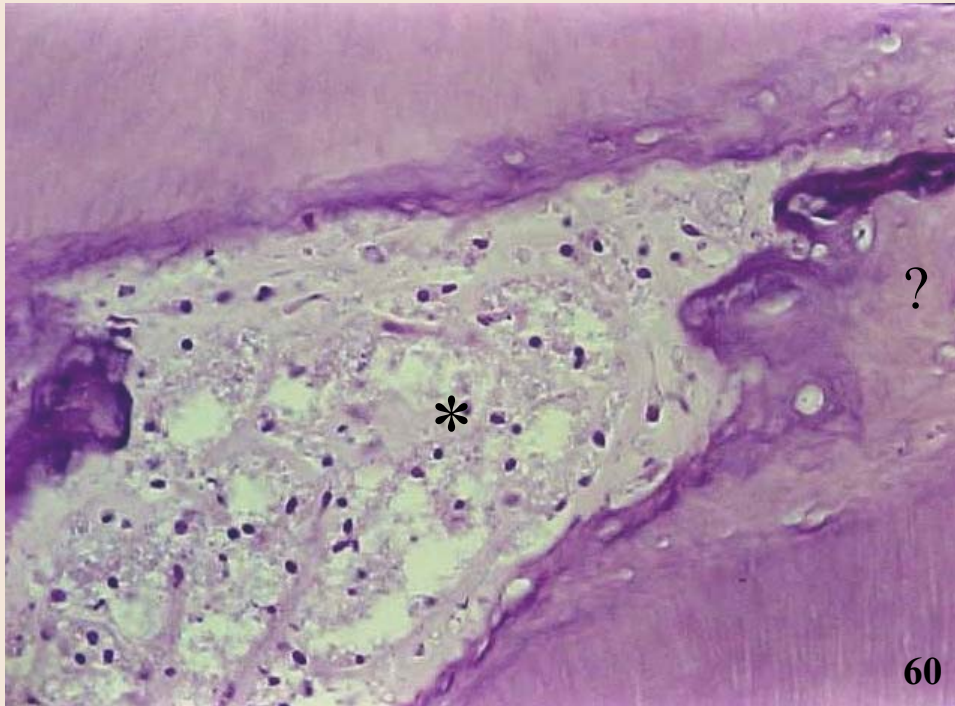


Figura 62 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, neoformação fibrilar leve (*), 7 dias. T. M. 740 X (P)

Figura 63 – Área da exposição pulpar, barreira de tecido mineralizado por calcificação distrófica (?), 30 dias. T. M. 740 X (G)

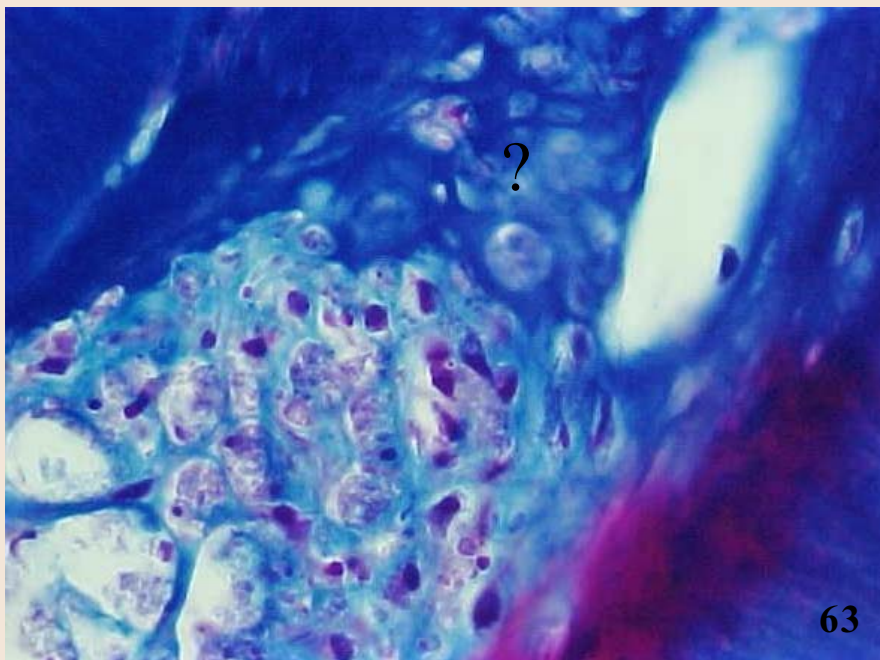
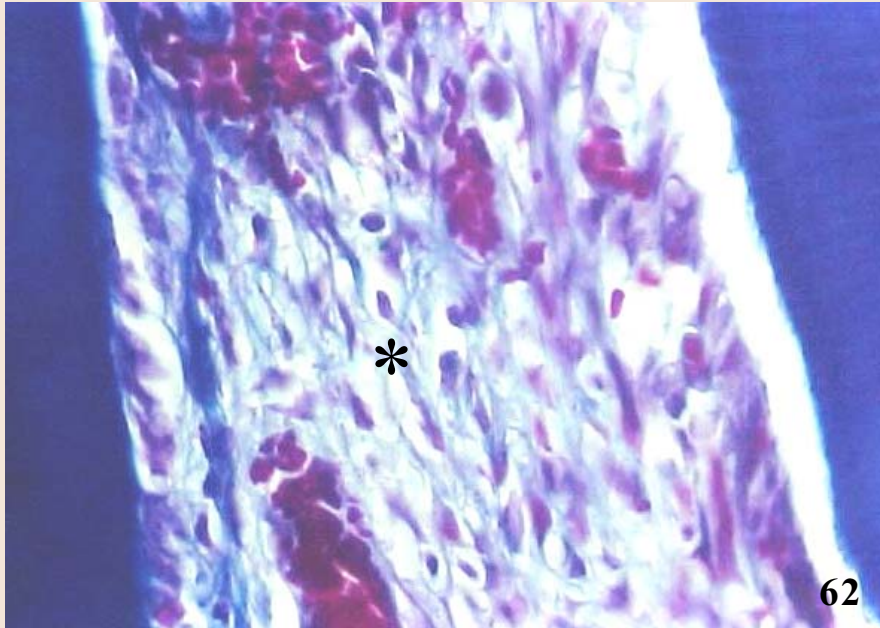
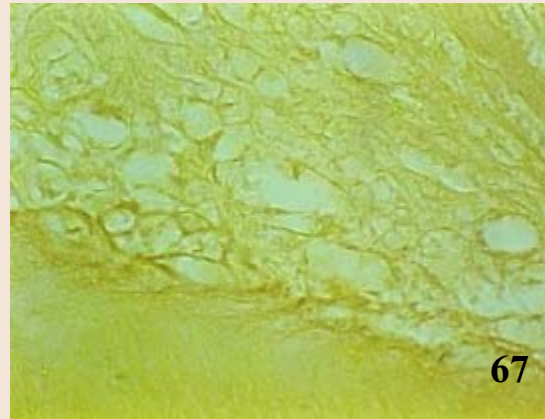
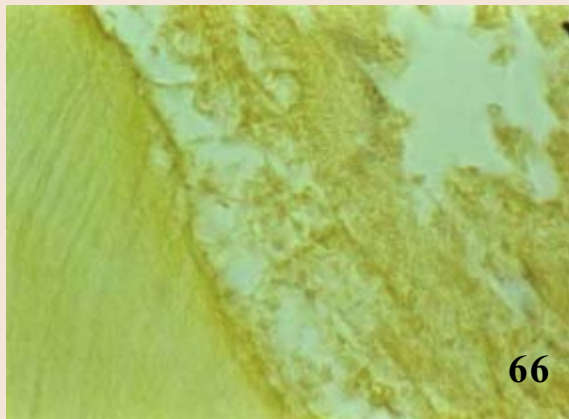
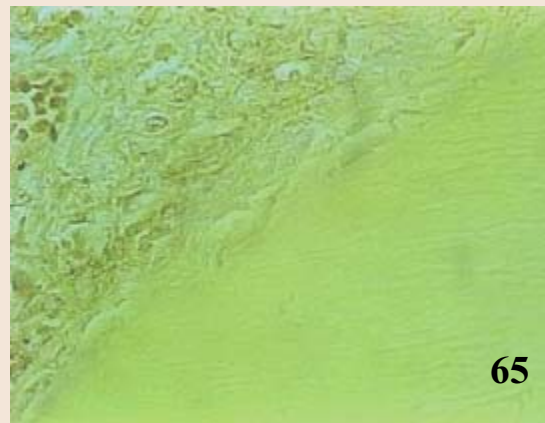
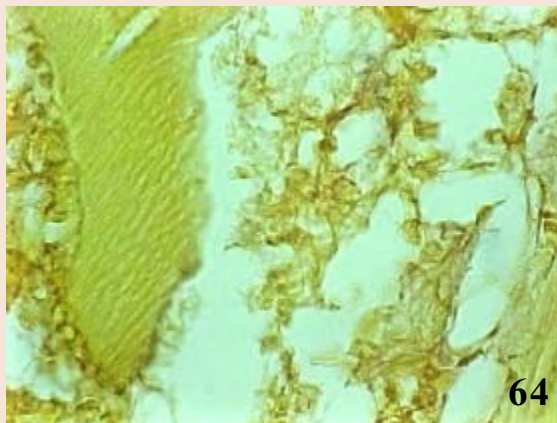


Figura 64 – Área da exposição pulpar, material amorfo sem bactérias (*), 7 dias. B. B. 1100 X (G)

Figura 65 – Imediatamente abaixo da exposição pulpar, polpa e túbulos dentinários sem bactérias, 7 dias. B. B. 1100 X (G)

Figura 66 – Área da exposição pulpar, material amorfo e túbulos dentinários sem bactérias, 30 dias. B. B. 1100 X (P)

Figura 67 – Área apical radicular, polpa radicular sem bactérias, 30 dias. B. B. 1100X (G)



Da determinação dos escores

Para a classificação dos escores, e posterior encaminhamento para análise estatística, utilizamos objetiva de 20X e as lâminas coradas em Hematoxilina e Eosina.

A tabela 1 acolhe os escores aplicados aos espécimes, distribuídos de acordo com os procedimentos experimentais e os períodos de observação.

Tabela 1: Distribuição dos escores atribuídos aos espécimes, de acordo com os procedimentos experimentais e dos períodos de observação

<i>Períodos</i>	<i>Procedimentos experimentais</i>				
	<i>I - 7</i>	<i>II - 7</i>	<i>III - 7</i>	<i>IV - 7</i>	<i>V - 7</i>
<i>7 dias</i>	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>2</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>2</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>2</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>2</i>
	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>2</i>
	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>2</i>
	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>2</i>
<i>30 dias</i>	<i>I - 30</i>	<i>II - 30</i>	<i>III - 30</i>	<i>IV - 30</i>	<i>V - 30</i>
	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>4</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
	<i>4</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
	<i>4</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
	<i>4</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
	<i>4</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>0</i>	<i>0</i>
	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>5</i>	<i>0</i>
	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>5</i>	<i>0</i>
	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>6</i>	<i>5</i>

No grupo I, aos sete dias, houve a prevalência do escore 2 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação moderada) em 7 casos, o escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) esteve presente em 2 casos e o escore 1 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação severa) em apenas um caso (Tabela 1).

Nesse mesmo grupo, aos trinta dias, encontramos prevalência do escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) em 7 casos e escore 6 (formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital) esteve presente em 3 casos (Tabela 1).

No grupo II, aos sete dias, houve prevalência do escore 3 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação discreta) em 7 casos, escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) foi observado em 2 casos e escore 2 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação severa) em apenas um caso (Tabela 1).

Nesse mesmo grupo, aos trinta dias, encontramos prevalência do escore 6 (formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital) em 8 casos e escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) foi encontrado em 2 casos (Tabela 1).

No grupo III, aos sete dias, houve uma igualdade dos escores, com o escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação

discreta) presente em 5 casos e escore 3 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação discreta) em 5 casos (Tabela 1).

Nesse mesmo grupo, aos trinta dias, encontramos prevalência do escore 6 (formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital) em 8 casos e escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) foi observado em apenas 2 casos (Tabela 1).

No grupo IV, aos sete dias, houve prevalência do escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) em 5 casos, o escore 2 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação moderada) presente em 3 casos e escore 3 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação discreta) em 2 casos (Tabela 1).

Nesse mesmo grupo, aos trinta dias, encontramos prevalência do escore 0 (necrose) em 7 casos, o escore 5 (formação de barreira de tecido mineralizado por calcificação distrófica, polpa vital, porém com inflamação severa) deu-se em 2 casos e escore 6 (formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital, porém com inflamação severa) em apenas um único caso (Tabela 1).

No grupo V, aos sete dias, encontramos apenas o escore 2 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação moderada) em todos os 10 casos (Tabela 1).

Nesse mesmo grupo, aos trinta dias, encontramos prevalência do escore 0 (necrose) em 9 casos e escore 5 (formação de barreira de tecido mineralizado por calcificação distrófica, polpa vital, porém com inflamação severa) em um único caso (Tabela 1).

Da análise estatística

Os dados da tabela 1 foram submetidos à análise estatística pelo teste de Kruskal-Wallis (Quadro 2), comparando os resultados entre todos os grupos experimentais.

Quadro 2 - Teste de Kruskal-Wallis

Teste de Kruskal-Wallis
Valor (H) de Kruskal-Wallis calculado: 65.6868
Valor do χ^2 para 9 graus de liberdade: 16,92 para n.s. 0,05 e 21,67 para n.s.0,01
Significante ao nível de 1 % ($\alpha = 0,01$)

A tabela 2 registra os postos médios calculados sobre os escores da tabela 1, em decorrência dos cálculos prévios da soma dos postos, dispostos em função dos procedimentos experimentais e dos períodos de observação, para os quais também são apresentadas as respectivas médias dos referidos postos médios.

Tabela 2: Postos médios calculados em função dos períodos de observação e dos procedimentos experimentais

Períodos de observação	Procedimentos experimentais					Médias dos períodos de observação
	I	II	III	IV	V	
7 dias	34,300	47,650	55,250	50,000	28,000	43,040
30 dias	72,650	85,400	85,400	30,800	15,550	57,960
Médias dos procedimentos experimentais	53,475	66,525	70,325	40,400	27,775	

A tabela 3 mostra os confrontos diferenciais entre os grupos experimentais dentro de cada período experimental, incluindo os discernimentos estatísticos pelo teste de Miller, previamente anuído e preparado pelo teste de Kruskal-Wallis, que também estabeleceu diferenças significantes entre tais grupos (H calculado igual a 65,69 comparado ao χ^2 para 9 graus de liberdade igual a 21,67 ao nível de significância de um por cento).

Tabela 3: Confrontos entre grupos experimentais, em cada período de tempo

Aos 7 dias:

Confrontos	Diferença entre postos médios	Discernimentos estatísticos
I - 7 X II - 7 =	13,35	n.s.
I - 7 X III - 7 =	20,95	sig. 1%
I - 7 X IV - 7 =	15,70	sig. 5%
I - 7 X V - 7 =	6,30	n.s.
II - 7 X III - 7 =	7,30	n.s.
II - 7 X IV - 7 =	2,35	n.s.
II - 7 X V - 7 =	19,65	sig. 5%
III - 7 X IV - 7 =	5,25	n.s.
III - 7 X V - 7 =	27,25	sig. 0,1%
IV - 7 X V - 7 =	22,00	sig. 1%

Aos 30 dias:

Confrontos	Diferença entre postos médios	Discernimentos estatísticos
I - 30 X II - 30 =	12,75	n.s.
I - 30 X III - 30 =	12,75	n.s.
I - 30 X IV - 30 =	41,85	sig. 0,1%
I - 30 X V - 30 =	57,10	sig. 0,1%
II - 30 X III - 30 =	0,00	n.s.
II - 30 X IV - 30 =	54,60	sig. 0,1%
II - 30 X V - 30 =	69,85	sig. 0,1%
III - 30 X IV - 30 =	54,60	sig. 0,1%
III - 30 X V - 30 =	69,85	sig. 0,1%
IV - 30 X V - 30 =	15,25	n.s.

Valores críticos de Miller:

15,3808 para 5% (0,05)

20,3831 para 1% (0,01)

26,4063 para 0,1% (0,001)

A tabela 4 representa os confrontos entre os períodos experimentais de sete e trinta dias, dependentemente dos cinco procedimentos experimentais.

Tabela 4: Confrontos entre períodos experimentais de sete e trinta dias, em cada procedimento experimental

Confrontos	Diferença entre postos médios	Discernimentos estatísticos
I - 7 X I - 30 =	- 38,35	sig. 0,1%
II - 7 X II - 30 =	- 37,75	sig. 0,1%
III - 7 X III - 30 =	- 30,15	sig. 0,1%
IV - 7 X IV - 30 =	+ 19,20	sig. 5%
V - 7 X V - 30 =	+ 12,45	n.s.

Sinal - (negativo) prevalece 30 dias

Sinal + (positivo) prevalece 7 dias

A tabela 5 ilustra a significância estatística entre grupos experimentais no mesmo período de tempo e entre os diferentes períodos de tempo em um mesmo grupo experimental. Cada letra corresponde a um grupo em determinado período de tempo. Letras minúsculas representam diferença não significativa e maiúsculas mostram nível de significância estatística em relação ao grupo em questão (linha) ou ao próprio grupo em outro período experimental (coluna).

Tabela 5 - Significância estatística entre grupos experimentais no mesmo período de tempo e entre os diferentes períodos de tempo em um mesmo grupo experimental.

	Nível de significância	Grupo I	Grupo II	Grupo III	Grupo IV	Grupo V
		a	b	c	d	e
Período de 7 dias	5 %	bCDeF	acdEG	AbdEH	AbcEI	aBCDj
	1 %	bCdeF	acdeG	AbdEH	abcEi	abCDj
	0,1 %	bcdeF	acdeG	abdEH	abcei	abCdj
		f	g	h	i	j
Período de 30 dias	5 %	ghIJA	fhIJB	fgIJC	FGHjD	FGHie
	1 %	ghIJA	fhIJB	fgIJC	FGHjd	FGHie
	0,1 %	ghIJA	fhIJB	fgIJC	FGHjd	FGHie

Observação: cada letra corresponde a um grupo em determinado período de tempo. Letras minúsculas representam diferença não significativa e maiúsculas mostram nível de significância estatística em relação ao grupo em questão (linha) ou ao próprio grupo em outro período experimental (coluna)

A tabela 6 dispõe a ordenação dos grupos experimentais, do mais efetivo no reparo tecidual para o menos efetivo, independentemente das variáveis experimentais e de análises estatísticas com base nos postos médios dispostos na tabela 2.

Tabela 6: Ordenação dos grupos experimentais, do mais efetivo no reparo tecidual para o menos, de acordo com o teste de Miller

Classificação	Grupo experimental	Escores médios
1 ^o e 2 ^o	II 30 dias e III 30 dias	85,40 a
3 ^o	I 30 dias	72,65 a
4 ^o	III 7 dias	55,25 b
5 ^o	IV 7 dias	50,00 b
6 ^o	II 7 dias	47,65 bc
7 ^o	I 7 dias	34,30 cd
8 ^o	IV 30 dias	30,80 de
9 ^o	V 7 dias	28,00 de
10 ^o	V 30 dias	15,55 e

Observação: escores médios com letras iguais denota igualdade estatística ($p > 0,05$)

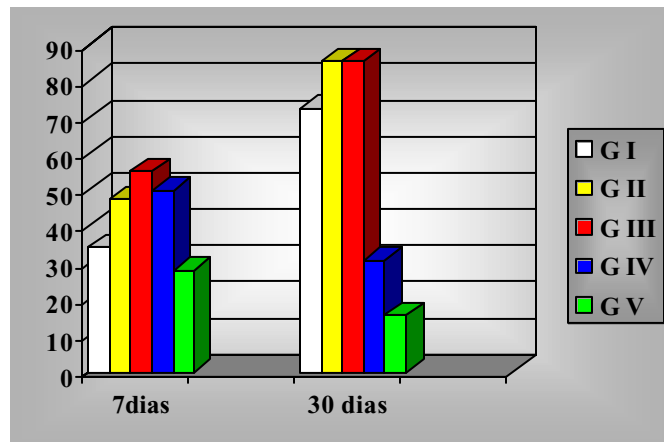


Gráfico 1: Representação gráfica dos escores médios de cada grupo experimental nos períodos de avaliação de sete e trinta dias

Os resultados mostraram interações conflitantes contra-
indicando a aplicação do teste de Mack-Skilling que seria para definir
qualquer direcionamento global significativo em função do tempo no reparo
propiciado sistematicamente pelos procedimentos estudados. Assim,
constatou-se que nos grupos I, II e III, a passagem de sete para 30 dias
favoreceu significativamente o reparo ($p < 0,01$). Todavia, no grupo IV tal
passagem prejudicou significativamente o reparo ($p < 0,05$), enquanto no
grupo V, já desfavorável, observou-se forte tendência também a esse
prejuízo. Este comportamento dos grupos IV e V foi estranho, incoerente e
condenável. Por outro lado, o desempenho dos procedimentos
experimentais I, II e III, mais ainda este último, a luz dos resultados
estatísticos, mostraram-se alvissareiros. Registra-se que, pela tabela 3 e as

análises estatísticas consequentes, constatou-se um destaque dos três referidos procedimentos aos trinta dias, significativo ($p < 0,05$) em relação aos demais, e que o grupo subsequente mais próximo foi o III aos sete dias. Assim, este foi o grande destaque.

Discussão

Da metodologia

O modelo ideal para avaliação da reação histológica seria em humanos, porém as demandas da sociedade moderna para os padrões apropriados de ética e segurança limitam severamente o número de ocasiões em que estes testes possam ser efetuados, pelo menos em relação a uma avaliação inicial. Como consequência, modelos alternativos são necessários, levando assim à utilização de animais. Como consequência, diferentes espécies animais são utilizadas para testar a resposta pulpar frente a vários materiais, sendo que na literatura os mais encontrados são cães, ratos e macacos. No presente trabalho utilizamos o rato, pois procuramos respeitar os níveis de pesquisa exigidos para a avaliação de materiais antes da sua indicação para os seres humanos,⁵⁴ já que a aplicação do laser de baixa intensidade no capeamento pulpar direto é pouco estudado até o momento.

O rato é muito utilizado na avaliação da resposta pulpar dos diferentes materiais odontológicos.^{3, 6, 29, 30, 31, 32, 38, 48, 57, 60, 71, 87, 90, 91, 92, 94, 104, 119, 125, 126, 136, 137, 139} A facilidade de sua obtenção em laboratório, permite a eliminação de fatores individuais, como imuno deficiência de um animal,

emprego de uma amostragem maior por grupo experimental, sempre que venha a interferir no resultado final do experimento, além de que, estes animais permitem a obtenção de resultados dentro de períodos de tempo mais curtos, devido ao seu metabolismo bastante acelerado em relação aos demais animais de experimento. Selecionou-se ratos machos devido as variações no ciclo hormonal das fêmeas.

Os dentes selecionados foram os primeiros molares superiores, devido à facilidade de acesso e a forma anatômica mais ampla.^{6,}
60, 90, 92, 94, 104, 116, 119, 139 Foram descartados os homônimos inferiores devido ao risco de luxação da articulação temporo mandibular do animal durante o procedimento de isolamento absoluto do campo operatório.

Como anestesia, utilizou-se a associação dos anestésicos Francotar® e Virbaxyl® 2%, via intra muscular. Veterinários, indicam essa associação devido a seus excelentes resultados,⁹² comprovados em nossa pesquisa. Sua grande eficiência, deve-se a associação de um anestésico (Francotar®) com um relaxante muscular e analgésico (Virbaxyl® 2%) que resulta em adequada sedação, prolongando o efeito anestésico, em animais com metabolismo intenso como os ratos, por um período aproximado de uma hora, tempo suficiente para todo procedimento operatório.

O isolamento absoluto foi usado durante todo o procedimento operatório,^{6, 45, 46, 47, 90, 92, 95, 116, 119} com a finalidade principal

de se evitar qualquer tipo de contaminação, uma vez que o sucesso do capeamento pulpar depende de uma polpa livre de contaminação.⁹³ Um grampo foi especialmente desenhado e confeccionado, segundo Sampaio (1967),¹⁰⁸ a partir de uma banda ortodôntica, para que o mesmo se encaixasse perfeitamente no dente do animal, cujas dimensões eram de aproximadamente 3,0 mm no sentido mesiodistal e 2,0 mm no sentido vestibulolingual. Esta modalidade de isolamento possibilitou também manter o campo operatório seco, com melhor visão, protegendo o dente de interferências da língua e facilitando a assepsia e anti-sepsia do campo operatório, realizada com álcool iodado e álcool/éter.^{66, 64} Todo instrumental e material utilizados foram esterilizados em estufa (calor seco) a 160°C, por duas horas.^{56, 92, 95, 116}

As cavidades classe I foram realizadas utilizando-se a broca nº 33 e 1/2 em baixa rotação,^{90, 92, 94, 139} com aplicações constantes de jatos de ar da seringa tríplice, para evitar o acúmulo de raspas de dentina. Em seguida, a cavidade foi irrigada com soro fisiológico, seguida de aspiração com sugador de alta potência, evitando assim, que as raspas fossem empurradas para o interior da polpa durante a exposição pulpar, o que poderia interferir na resposta pulpar.^{17, 33, 46} A exposição foi realizada com sonda exploradora^{92, 94, 139} nº 5, seguida de nova irrigação e aspiração com soro fisiológico e contenção da hemorragia feita com pontas de papel absorvente estéreis.^{6, 60, 90, 94, 104}

Utilizou-se no presente trabalho o capeamento pulpar com hidróxido de cálcio em soro fisiológico (grupo controle), devido os seus resultados favoráveis encontrados em vários trabalhos na literatura, quando foi estudado sua resposta frente a polpa. Holland et al.,⁴⁵ em 1978, estudando histologicamente o processo de reparo após pulpotomia e capeamento, em 20 dentes de cães, tratados com hidróxido de cálcio em água destilada, encontraram 18 deles livres de inflamação e com formação de ponte de dentina completa aos 30 dias. Turner et al. (1987),¹³¹ compararam histopatologicamente, a resposta pulpar de capeamentos pulpares diretos com Dycal, Life, Nu-Cap e hidróxido de cálcio p.a. em solução salina em caninos decíduos de humanos, encontrando a formação de ponte de dentina mais espessa em todas as exposições tratadas com o hidróxido de cálcio em solução salina no período entre 7 e 63 dias. Heys et al. (1990),⁴³ encontraram em dentes de macacos capeados com hidróxido de cálcio (Life e hidróxido de cálcio em soro fisiológico) resolução da inflamação aos 10 dias de pós-operatório e formação de ponte de tecido duro aos 21 dias ou períodos posteriores. Já Sazak et al.¹⁰⁹, em 1996, estudando os efeitos da pasta Ledermix associada ao hidróxido de cálcio e soro fisiológico e do hidróxido de cálcio com soro fisiológico, em capeamento pulpar em dentes de cães, encontraram entre sete e trinta dias, melhores resultados com o hidróxido de cálcio e soro fisiológico, obtendo formação de ponte de dentina reparadora.

Neste trabalho utilizamos o laser de baixa intensidade, tendo em vista os achados de Brugnera & Pinheiro (1998)⁷³ e Mello & Mello (2001).⁸⁰ Embora não haja um padrão de potência e técnica de emprego, o laser de baixa intensidade pode ser usado isoladamente ou como coadjuvante de outros tratamentos, sempre que se necessite de um efeito antiálgico (alívio da dor), efeito bioestimulante do trofismo celular (reparação celular) e efeito antiinflamatório, antiedematoso e normalizador circulatório (redução de edema e de hiperemia). No nosso experimento, a ponta da fibra óptica do laser^{136, 140} foi colocada em contato direto com a face oclusal do dente por 2 segundos, utilizando uma dosimetria de 2 J/cm², segundo Lopes & Brugnera.⁷³ Tempo esse calculado segundo a fórmula: $DE = P \times t / A$.^{75, 77, 80}

Villa et al. (1988),¹³⁶ estudando o efeito do laser de baixa intensidade em polpas de ratos, obteve, nos grupos irradiados, neoformação dentinária, com processo inflamatório de menor intensidade quando comparado com o grupo não irradiado o qual mostrou intenso processo inflamatório que, por vezes, evoluiu para necrose. Wilder-Smith (1988),¹⁴⁰ investigando o efeito do laser de baixa intensidade no capeamento pulpar em humanos, encontrou condições consideradas favoráveis, durante os dois meses do período de tratamento, não tendo sido possível avaliar, contudo, o papel desempenhado pelo laser nesse resultado como favorável. Em 1996, Ribeiro¹⁰³ avaliando a resposta pulpar frente a aplicação do laser de baixa

intensidade, encontrou aos 07 dias, melhor resposta pulpar para os elementos irradiados, que diminuiu no período de 15 dias, sendo que quando comparados com os não irradiados, nos grupos I e II, os dentes irradiados apresentaram menor inflamação em relação aos não irradiados, contudo houve um agravamento das condições da polpa radicular, tanto nos irradiados como nos não irradiados, com necrose total da polpa em 60 por cento desses elementos, aos 30 dias.

Optou-se no presente estudo pela colocação de um disco previamente confeccionado, com 1,0 mm de diâmetro, feito a partir de matriz de aço inoxidável, para se evitar que durante a restauração definitiva de amálgama de prata, o hidróxido de cálcio ou mesmo o amálgama, fossem empurrados para o interior da polpa, estando de acordo com Oliveira (1988)⁹⁰ e Oliveira (2000),⁹² que obteve êxito diante desta manobra, sem oferecer interferências quanto ao selamento ou resposta pulpar.

O material restaurador definitivo escolhido foi o amálgama, por melhor conveniência nas condições experimentais utilizadas,^{6, 90, 92, 94, 104, 119, 139} como facilidade de emprego e alta resistência a compressão, sem contudo permitir a infiltração de microorganismos da flora bucal, como foi demonstrado por Oliveira (2000),⁹² pela coloração de Brown e Brenn.

Os períodos experimentais de avaliação foram de 07 e 30 dias, de acordo com Oliveira et al. (1988),⁹⁰ Kirk et al. (1989),⁶⁰ Ribeiro

(1996),¹⁰³ Silva et al. (1996),¹¹⁶ Bandeira (1998)⁶ e Oliveira (2000).⁹²

Embora esses autores utilizassem períodos experimentais intermediários a finalidade do presente estudo foi de avaliar os materiais e tratamentos realizados no período inicial (7 dias), efeito antiinflamatório. Já no período posterior (30 dias), o objetivo do estudo foi de avaliar o efeito reparativo, e de indução a mineralização.

Após os períodos experimentais, os animais foram sacrificados (sobredose do anestésico Hidrato de Cloral), remoção das peças e realização da tramitação laboratorial. Posteriormente a confecção dos blocos, foram obtidos cortes com 6 µm de espessura, seguidos da coloração pela hematoxilina/eosina, de acordo com Rowe (1967);¹⁰⁴ Paterson et al. (1981);⁹⁴ Watts & Paterson (1981);¹³⁹ Oliveira et al. (1988);⁹⁰ Kirk et al. (1989);⁶⁰ Silva et al. (1996);¹¹⁶ Ribeiro (1996);¹⁰³ Bandeira (1998)⁶ e Oliveira (2000),⁹² que é a coloração clássica utilizada no laboratório de histologia e se presta à análise morfológica do tecido, onde a eosina cora a substância intercelular (fibras e substância amorfa) e o citoplasma celular de rosa e suas nuances, enquanto que a hematoxilina cora os núcleos celulares de roxo e suas nuances, sendo que nas células jovens, cujos núcleos tem cromatina difusa, a coloração se faz num tom claro de roxo e nas células maduras com núcleo, cuja cromatina apresenta-se condensada, são fortemente coradas de roxo. Outra coloração utilizada

foi o Tricrômico de Masson. Os tricrômicos são colorações especiais para fibras colágenas existentes na substância intercelular fibrosa que se coram em azul com diversas nuances: azul claro para fibra colágena e azul escuro para fibra colágena madura, bem como os feixes ou traves colágenas. Nesse trabalho utilizamos o Tricrômico de Masson, de acordo com Oliveira et al. (1988),⁹⁰ Kirk et al. (1989),⁶⁰ Bandeira (1998),⁶ Oliveira (2000).⁹² Também utilizou-se a coloração de Brown e Brenn,¹²¹ de acordo com Pitt Ford (1985);¹⁰⁰ Tagger (1985);¹²³ Cvek (1987);¹⁵ Tzafias (1988);¹³² Kirk (1989);⁶⁰ Bandeira (1998);⁶ Oliveira (2000),⁹² que é uma coloração empregada para avaliar a presença de bactérias, corando os seus núcleos em marrom avermelhado e o restante das estruturas citoplasmáticas em amarelo. As bactérias gram positivas se coram de violeta escuro ou quase preto e as bactérias gram negativas se coram de vermelho vivo.

Para as análises histológicas foram utilizados os critérios para inflamação pulpar, adaptados por Ribeiro (1991),¹⁰³ que sofreu por nós ligeiras modificações, visando maior riqueza de detalhes, o que favoreceu a determinação de escores mais apropriados para cada evento histológico pulpar.

Dos resultados da análise histológica

Quando realizado o capeamento pulpar direto com hidróxido de cálcio, o processo de reparo se inicia com a formação de uma zona superficial de necrose, sob a qual pode ser observada uma reação inflamatória.^{92,130} Posteriormente, aparece intensa proliferação fibroblástica, tendendo a isolar a área de exposição e conseqüentemente a formação de uma barreira mineralizada seguida da formação de uma ponte de dentina.^{2,}

33, 55, 111

Como é sabido, a polpa é protegida dos agentes irritantes externos pelo esmalte, pelo cemento e por paredes da própria dentina, que formada ao seu redor, caracteriza uma cavidade que a aloja,⁶⁵ sendo que quando ocorre exposição da mesma, nos períodos iniciais é observada uma reação inflamatória, fazendo com que ocorra sua expansão, então há a necessidade da utilização de um agente antiinflamatório na tentativa de controlar a inflamação.⁹² O uso do laser passa a ser uma opção para a redução da reação inflamatória, além do que possui propriedades analgésica, cicatrizante e de indução de reparo.⁷³

Os nossos resultados obtidos no presente estudo demonstraram que o laser de baixa intensidade aos sete dias, promoveu uma recuperação acentuada das células pulpares quando comparadas ao grupo

do hidróxido de cálcio sem a laserterapia, estando de acordo com Ribeiro (1996),¹⁰³ cujos resultados sugeriram que aos sete dias ocorreu uma melhor resposta pulpar para os elementos pulpotomizados e irradiados com o laser de baixa intensidade em dentes decíduos de cães, quando comparados aos não irradiados.

A inflamação ocorrida aos sete dias, grupo V (somente o laser), foi devido, principalmente, a hiperemia e congestão dos capilares sanguíneos, preenchidos unicamente por hemácias, sem marginação leucocitária e presença de leucócitos no meio extra celular. Desta forma tivemos somente a fase inicial e precoce da reação inflamatória representada pelo calor.¹¹⁸

Os resultados encontrados demonstraram que a irradiação do laser de baixa intensidade, nas condições experimentais conduzidas neste trabalho, vieram a confirmar, no período de sete dias, o efeito antiinflamatório do laser.

No período de trinta dias, o laser interferiu no processo de reparo pulpar, pois a polpa respondeu com melhores resultados quando comparado ao grupo do hidróxido de cálcio isoladamente.

No grupo que tivemos três aplicações do laser, o mesmo teve efeito deletério sobre o tecido conjuntivo pulpar, mesmo que associado ao hidróxido de cálcio.

Van Breugel & Bar em 1992,¹³⁴ estudando fibroblastos

humanos *in vitro*, relataram que tanto a estimulação quanto a inibição das propriedades celulares podem ser obtidas com o um mesmo laser, dependendo diretamente do tempo de exposição e da densidade de energia.

Os procedimentos realizados para o grupo V (somente o laser imediatamente após a exposição pulpar), aos trinta dias promoveu a desintegração do tecido conjuntivo pulpar uma vez que as células encontravam-se com picnose nuclear, ou seja, processo de desintegração nuclear, comprovando os achados de Ribeiro (1996),¹⁰³ que aos trinta dias encontrou necrose pulpar em 60% dos casos onde realizou a pulpotomia e irradiação laser de baixa intensidade.

No tecido livre de inflamação, o processo de secreção celular ocorre rapidamente, enquanto que nos tecidos inflamados tal processo demora a acontecer, pois as células estão ocupadas em debelar a inflamação. No caso do conjuntivo pulpar, o laser age como agente antiinflamatório^{140, 35, 127, 42, 96, 107, 103, 83} e como bioestimulador acelerando a recuperação tecidual e, desta forma, estimulando a formação da barreira fibrótica.⁵⁹

No local da exposição pulpar, o material amorfo formado pelo hidróxido de cálcio e sangue, continham bactérias aprisionadas no seu interior. Estas bactérias apresentaram-se inertes, pois o hidróxido de cálcio não permitiu o seu desenvolvimento. Salientou-se que estas bactérias eram aeróbias Gram positivas e Gram negativas.¹²¹

Num único dente, grupo I (trinta dias), notou-se a presença de bactérias Gram positivas, no interior do conjuntivo pulpar na região apical.

Segundo Heys et al. (1990),⁴³ a presença de bactérias pode ter ocorrido devido a fratura do material restaurador que pode levar à infiltração bacteriana. A presença de bactérias, apesar de todo o cuidado durante a parte experimental, nos leva a concluir que a restauração de amálgama está sujeita a microinfiltrações, podendo até comprometer o sucesso do capeamento.

Segundo Tiphlova & Karu (1989),¹²⁹ quanto às bactérias, podemos entender que aquelas, não apresentando fotorreceptores para a irradiação laser de baixa intensidade, não apresentam alterações nas suas propriedades patogênicas. No grupo V (trinta dias), em que houve o desaparecimento das bactérias, acreditamos que o laser fez com que não ocorresse energização da membrana celular, ativação da cadeia respiratória, aumento da divisão celular ou atuação sobre as propriedades das bactérias. Essas propriedades do laser vieram a influenciar diretamente no desaparecimento das bactérias, que ocorre pela ação de fagocitose executada pelos macrófagos do conjuntivo pulpar, já que essas bactérias encontraram-se inativas naquela região.^{59, 128}

Dos resultados da análise estatística

Todos os grupos experimentais apresentaram alto grau de alterações dos eventos teciduais pulparez do período de sete dias para o de trinta dias, com nível de 0,1 % de significância estatística. Exceções ocorreram com o grupo IV (hidróxido de cálcio + laser imediatamente, 24 e 48 horas), onde houve diferença estatisticamente significativa entre os dois períodos de tempo, porém ao nível de 5% e no grupo V (somente o laser), onde não houve diferença estatisticamente significativa.

Estes achados refletiram a melhor proporção ao reparo tecidual no período mais longo (trinta dias), quando os achados histológicos ilustraram quadro inflamatório cada vez menos intenso e com melhor organização tecidual aos sete dias. Exceção houve no grupo IV (hidróxido de cálcio + laser imediato, 24 e 48 horas), que no período de sete dias nos trouxe perspectivas do reparo tecidual em níveis bastante satisfatórios. Todavia, no período de trinta dias, apesar de ter ocorrido a formação de barreira de tecido mineralizado, esta foi acompanhada de necrose pulpar em sete dos dez casos.

No período de sete dias, tanto o hidróxido de cálcio como a aplicação laser de baixa intensidade aplicados imediatamente sobre a exposição pulpar como manobra terapêutica única, não apresentaram os

melhores escores, havendo a prevalência do escore 2 (ausência de barreira, polpa vital, inflamação moderada), em sete dos dez casos para o hidróxido de cálcio e em todos os dez casos para o laser. No período de trinta dias, o hidróxido de cálcio ofereceu o escore 6 (formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital) em apenas três casos e o laser apresentou necrose pulpar em sete dos dez casos.

Rowe em 1967,¹⁰⁴ estudando o capeamento pulpar direto com hidróxido de cálcio em 24 molares de ratos, encontrou 14 deles com ponte de dentina bem definida e 7 com calcificações distrófica, sendo que o período de pós-operatório foi de até 168 dias.

Em 2000, Oliveira⁹² relatou que o hidróxido de cálcio usado como agente capeador pulpar direto, ofereceu aos sete dias, acentuada inflamação e aos trinta dias formação de barreira com células aprisionadas no seu interior.

O grupo V (somente laser imediato), foi o grupo que promoveu os piores escores dos eventos teciduais, tanto aos sete (escore 2 em todos os casos), quanto aos trinta dias (escore 0 em nove dos dez casos), com diferença estatística significativa em relação a todos os demais grupos, com exceção do grupo I (hidróxido de cálcio) aos sete dias e ao grupo IV (hidróxido de cálcio + laser imediato, 24 e 48 horas), aos trinta dias.

Os resultados com relação ao grupo V (somente laser imediato), vieram a concordar com os achados de Ribeiro (1996),¹⁰³ que

estudando a aplicação do laser de baixa intensidade na pulpotomia em dentes decíduos de cães, encontrou uma melhor resposta pulpar para os elementos irradiados, quando comparados aos não irradiados aos sete dias e necrose pulpar em 60% tanto nos dentes irradiados, como nos não irradiados.

A associação do hidróxido de cálcio como material capeador pulpar direto à aplicação do laser, promoveu os melhores índices de escores médios ou os melhores eventos teciduais pulpares, no período de sete dias.

Nesse mesmo período, os grupos II (hidróxido de cálcio + laser imediato), grupo III (hidróxido de cálcio + laser imediato e 24horas) e o grupo IV (hidróxido de cálcio + laser imediato, 24 e 48 horas), não apresentaram diferença estatística significativa entre si ($p>0,05$), sendo que o grupo II mostrou-se estatisticamente superior ao grupo V ($p<0,05$), o grupo III foi estatisticamente superior ao grupo I ($p<0,01$) e grupo V ($p<0,001$), e o grupo IV, estatisticamente superior ao grupo V ($p<0,01$).

Apesar de no período de sete dias, tendências de obtenção de melhores reações teciduais com o maior número de aplicações do laser em associação com o emprego do hidróxido de cálcio como material capeador direto, aos trinta dias, os resultados demonstraram, na aplicação de 24 horas, um limite de aplicações do laser para que esta associação

oferecesse os melhores índices de reparo tecidual, que ultrapassado, passou a oferecer efeito deletério aos tecidos.

Van Breugel & Bar (1992),¹³⁴ estudando fibroblastos humanos *in vitro*, relataram que tanto a estimulação quanto a inibição das propriedades celulares podem ser obtidas com o um mesmo laser, dependendo diretamente do tempo de exposição e da densidade de energia para sua aplicação.

Assim, aos trinta dias, os grupos que foram submetidos ao emprego do hidróxido de cálcio como material capeador direto e associado com a aplicação imediata do laser de baixa intensidade (grupo II) ou aplicação do mesmo imediatamente e 24 horas após a exposição pulpar (grupo III), foram os que apresentaram os melhores escores. No grupo onde deu-se a terceira aplicação do laser, 48 horas após exposição pulpar (grupo IV), esta interferiu negativamente sobre o processo de reparo tecidual. Enquanto os grupos II e III obtiveram igualmente o escore 6 (formação de barreira de tecido mineralizado elaborado por células, polpa vital) em oito casos e escore 4 (barreira fibrótica densa, polpa vital, inflamação discreta) em 2 casos, o grupo IV ofereceu o escore 0 (necrose) em sete dos dez casos.

Deste modo, no último período de avaliação, os grupos II (hidróxido de cálcio + laser imediato) e grupo III (hidróxido de cálcio + laser imediato e 24 horas), não apresentaram diferenças estatísticas entre si e em relação ao grupo I (hidróxido de cálcio), apesar deste grupo ter obtido

escore 6 somente em três de seus dez casos ($p>0,05$). Já estes três grupos foram estatisticamente superiores aos demais ($p<0,001$), o que nos levou a crer que diante das condições deste trabalho, na impossibilidade de acesso aos efeitos benéficos da associação do hidróxido de cálcio com o laser de baixa intensidade, a aplicação isolada do primeiro, com material capeador direto, deve ser indicado.

Convém ressaltar a dificuldade de confronto dos resultados obtidos no presente estudo com os de outros trabalhos relacionados aos efeitos da aplicação do laser de baixa intensidade sobre a polpa, devido a diversos fatores como variedade de comprimento de onda, tempo de exposição, tamanho de ponta, densidade de energia, modelos experimentais empregados, já que não foi possível encontrar na literatura consultada, nenhum estudo histológico relatando o emprego da irradiação laser de baixa intensidade sobre exposições pulpares.

Conclusões

De acordo com a proposta e as condições específicas deste trabalho, os resultados nos permitem concluir que:

- 1- No período de sete dias, quando empregados de forma isolada, tanto o hidróxido de cálcio quanto o laser de baixa intensidade deixaram de promover efeito antiinflamatório satisfatório.
- 2- No período de trinta dias, a associação hidróxido de cálcio + laser imediato, 24 e 48 horas e o laser imediato isoladamente, não apresentaram diferença estatística significativa entre si ($p > 0,05$), porém, ofereceram resultados significativamente piores em relação a todos os demais grupos ($p < 0,001$).
- 3- Aos trinta dias, apesar dos melhores resultados por parte das associações hidróxido de cálcio + laser imediato e hidróxido de cálcio + laser imediato e 24 horas, não houve diferença estatística significativa entre estas e o hidróxido de cálcio empregado isoladamente ($p > 0,05$), sendo estes três grupos estatisticamente superiores aos demais ($p < 0,001$).
- 4- O laser de baixa intensidade, quando empregado de forma isolada foi o que apresentou os piores índices antiinflamatórios e de reparo tecidual em todos os períodos experimentais.

5- As associações hidróxido de cálcio + laser imediato e hidróxido de cálcio + laser imediato e 24 horas, foram os grupos que apresentaram os melhores resultados tanto aos sete quanto aos trinta dias.

Referências bibliográficas*

1. ADRIAN, J. C., BERNIER, J. L., SPRAGUE, W. G. Laser and the dental pulp. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 83, p. 113, 1971.
2. ALLE, N., COSTA, N. O., PEREIRA, J. C. Efeito de alguns materiais à base de hidróxido de cálcio em proteções diretas de polpas de cães. *Estomatol. Cult.*, v.14, p. 21-8, 1984.
3. ANNEROTH, G., HALL, G., RYDÉN, H., ZETTERQVIST, L. The effect of low-energy infra-red laser radiation on wound healing in rats. *Br. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 26, p. 12-7, 1988.
4. ARRASTIA, A. M. A., WILDER-SMITH, P., BERNIS, M. W. Thermal effects of CO₂ laser on the pulpal chamber and enamel of human primary teeth: an *in vitro* investigation. *Lasers Surg. Med.*, v. 16, p. 343-50, 1995.
5. AYDOS, J. M. Tratamento da polpa dental inflamada. *Rev. Fac. Odontol. Porto Alegre*, v. 27, p. 153-71, 1985.

*UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA. Coordenadoria Geral de Bibliotecas, Editora UNESP. *Normas para publicações da UNESP*. São Paulo: Editora UNESP, 1994. 4v., v.2. Referências bibliográficas.

6. BANDEIRA, M. F. C. L. *Estudo comparativo da compatibilidade biológica do óleo essencial da resina da copaífera multijuga, associados ao hidróxido de cálcio, em diferentes níveis de pesquisa: farmacológico, microbiológico em molares de rato.* Araraquara, 1998. 279 p. Dissertação (Mestrado em Dentística) - Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
7. BARR, R. E., COLUZZI, D. J. *Ciência básica, interação com o tecido, segurança, características, e terminologia para utilização de laser em odontologia.* Trad. Silvia C. M. Cecchini. São Paulo, 1998. Tradução de parte de: Laser dentistry: a clinical training seminar.
8. BASFORD, J. R. Low-energy laser therapy: controversies and new research findings. *Lasers Surg. Med.*, v. 9, p. 1-5, 1989.
9. BASFORD, J. R., DAUBE, J. R., HALLMAN, H. O., MILLARD, T. L., MOYER, S. K. Does low-intensity helium-neon laser irradiation alter sensory nerve action potentials or distal latencies? *Lasers Surg. Med.*, v. 10, p. 35-9, 1990.
10. BOSATRA, M., JUCCI, A., OLLIARO, P., QUACCI, D., SACCHI, S. *In vitro* fibroblast and dermis fibroblast activation by laser irradiation at low energy. *Dermatologica*, v. 168, p. 157-62, 1984.

11. BRAVERMAN, B., MCCARTHY, R. J., IVANKOVICH, A. D., FORDE, D. E., OVERFIELD, M., BAPNA, M. S. Effect of helium-neon and infrared laser irradiation on wound healing in rabbits. *Lasers Surg. Med.*, v. 9, p. 50-8, 1989.
12. CHOMETTE, G., AURIOL, M., ZEITOUN, R., MOUSQUES, T. Effet du soft-laser sur le tissu conjonctif gingival II - effet sur la cicatrisation. Etude en microscopie optique, histoenzymologie et microscopie électronique. *J. Biol. Buccale*, v. 15, p. 51-7, 1987.
13. CICONELLI, K. P. C., LIZARELLI, R. F. Z., BRAGA, C. A., BERRO, R. J. Eficiência do Laser de Baixa Densidade de Potência Diodo Semicondutor 790 Nm no Contrile Pós-Operatório de Implantados à nível de dor e de edema, 2000. Disponível em: <http://www.connectodonto.com.br/noticias.php3?l_fileurl=000000311P1.htm&logged=N> Acesso em: 24 Jan. 2002.
14. COX, C. F., BERGENHOLTZ, G. Healing sequence in capped inflamed dental pulps of *Rhesus monkeys* (*Macaca mulata*). *Int. Endod. J.*, v.19, p.113-20, 1986.
15. CVEK, M., GRANATH, L., CLEATON-JONES, P., AUSTIN, J. Hard tissue barrier formation in pulpotomized monkey teeth capped with cyanocrylate or calcium hydroxide for 10 and 60 minutes. *J. Dent. Res.*, v. 66, p. 1166-74, 1987.

16. DE DEUS, Q.D. Tratamento conservador da polpa dental. In: DE DEUS, Q.D. *Endodontia*. 5.ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica, 1992. cap.7, p 189-204.
17. DIAS, D. B., BAUSELLS, H. I. I., LIA, R. C. C., ESBERARD, R. M. Efeito de materiais à base de hidróxido de cálcio, em polpas de dentes de cães expostas experimentalmente. *Rev. Odontol. Unesp*, v. 17, p. 27-42, 1988.
18. DUARTE, M. A. H., MORAES, I. G., OGATA, M. Laser na endodontia. *Rev. Fac. Odontol. Lins*, v. 6/7, p. 36-9, 1993/1994.
19. EDUARDO, C. P. Tecnologia em Informática: Laser em Odontologia. In: OPINION MAKERS. *Conceito e procedimentos para uma nova Odontologia*. São Paulo: VM Comunicações, 2002. p. 50-55. (Coleção Tecnologia e Informática).
20. EDUARDO, C. P., ZEZEEL, D. M., SAITO, E. Milagre. Não, laser. *Rev. ABO Nac.*, v. 2, p. 203-7, 1994.
21. EINSTEIN, A. Zur quententheorie der strahlung. *Phys. Z.*, v. 18, p. 121-8, 1917 apud MELLO, J. B. Laser: física e aplicações. In: MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. *Laser em odontologia*. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2001. cap. 2, p.13-21.

22. ESTRELA, C., LOPES, H. P., ZINA, O., BORGES, A. H. Tratamento conservador da polpa dentária. In: ESTRELA, C., FIGUEIREDO, J. A. P. *Endodontia: princípios biológicos e mecânicos*. São Paulo: Artes Médicas, 1999. cap. 4, p. 105-36.
23. FERREIRA, M. V. C. Normas de segurança para utilização do laser em Odontologia, 2000. Disponível em: <<http://www.odontologia.com.br/noticias.asp?id=53&ler=s&busca=s>> Acesso em: 24 Jan. 2002.
24. FIGUEIREDO, J. A. P., CHAVANTES, M. C., GIOSO, M. A., PESCE, H. F., JATENE, A. D. Pulpotomias com laser. *RGO*, v. 43, p. 197-9, 1995.
25. FOREMAN, P. C., BARNES, I. E. A review of calcium hydroxide. *Int. Endod. J.*, v. 23, p. 283-97, 1990.
26. FRANCISCHONE, C. E. *Avaliação clínica e radiográfica feita a curto e longo prazo de uma técnica de pulpotomia em função da idade do paciente, do grupo de dentes e da propedêutica pré-operatória*. Bauru, 1978. 212p. Tese (Doutorado em Endodontia)- Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.
27. FRANZ, F. E., HOLTZ, J., BAUME, L. J. Ultrastructure (SEM) of dentine bridging in the human dental pulp. *J. Biol. Buccale*, v.12, p. 239-46, 1984.

28. FREITAS, A. C., PINHEIRO, A. L. B., MIRANDA, P., THIERS, F. A., VIEIRA, A. L. B. Assessment of Anti-Inflammatory Effect of 830 nm Laser Light Using C-Reactive Protein Levels. *Braz. Dent. J.*, v. 12, p. 187-90, 2001.
29. GARCIA, V. G., CARVALHO, P. S. P., OLIVEIRA, J. A. G. P. Ação da radiação laser na reparação de feridas de extração dental infectadas. Estudo histológico em ratos. *RGO*, v. 43, p. 191-4, 1995.
30. GARCIA, V. G., MILANEZI, L. A., KINA, J. R. Avaliação biométrica de feridas cutâneas provocadas na região dorsal de ratos e submetidas ao tratamento com raio laser com diferentes frequências e potências. *Rev. Fac. Odontol. Lins*, v.8, p.36-42, 1995.
31. GARCIA, V. G., OKAMOTO, T., KINA, J. R. Reparação das feridas cutâneas submetidas ao tratamento com raio laser. Estudo histológico em ratos. *Rev. Odontol. UNESP*, v. 25, p. 37-48, 1996.
32. GARCIA, V. G., OKAMOTO, T., KINA, J. R., FONSECA, R. G., THEODORO, L. H. Reparação de feridas de extração dental submetidas ao tratamento com raio laser. Estudo histológico em ratos. *Rev. Fac. Odontol. Lins*, v. 9, p. 33-42, 1996.

33. GIRO, E. M. A., IOST, H. I., LIA, R. C. C. Análise histopatológica comparativa em polpa de dentes de cães, após pulpotomia e utilização de pastas a base de hidróxido de cálcio em diferentes veículos. *Rev. Odontol. Unesp*, v. 23, p. 191-201, 1994.
34. GOLDMAN, L. Impact of the laser on dental caries. *Nature*, v. 203, p. 417, 1964.
35. GONZALEZ VONO, R. M., LIA, R. C. C., MARTINS, J. C. R., TOLEDO, O. A. Reação da polpa de pré-molares humanos sob materiais à base de hidróxido de cálcio (MPC E HYPO-CAL) estudo histológico. *Rev. Odontol. Unesp*, v. 13, p. 51-60, 1984.
36. GROTH, E. B., EDUARDO, C. P. Laser em prevenção. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v. 47, p. 1005-6, 1993.
37. GRUYTHUYSEN, R. J. M., WEERHEIJM, K. L. Calcium hydroxide pulpotomy with a light-cured cavity-sealing material after two years. *J. Dent. Child.*, v. 64, p. 251-3, 1997.
38. HALL, G., ANNEROTH, G., SCHENNINGS, T., ZETTERQVIST, L., RYDÉN, H. Effect of low level energy laser irradiation on wound healing. An experimental study in rats. *Swed. Dent. J.*, v. 18, p. 29-34, 1994.

39. HALLMAN, H. O., BASFORD, J. R., O'BRIEN, J. F., CUMMINS, L. A. Does low-energy helium-neon laser irradiation after *in vitro* replication of human fibroblasts? *Lasers Surg. Med.*, v. 8, p. 125-29, 1988.
40. HANSSON, T. L. Infrared laser in the treatment of craniomandibular disorders, artbrogenous pain. *J. Prosthet. Dent.*, v. 61, p. 614-7, 1989.
41. HARAZAKI, M., ISSHIKI, Y. Soft laser irradiation effects on pain reduction in orthodontic treatment. *Bull. Tokyo Dent. Coll.*, v. 38, p. 291-5, 1997.
42. HERMANN, B. W. Calcium hydroxides als mittel zum Behandeln und Füllen von Wurzelkanalen. *Diss Würzburg*. 1920.
43. HEYS, D. R., FITZGERALD, M., HEYS, R. J., CHIEGO JR., D.J. Healing of primate dental pulps capped with teflon. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 69, p. 227-37, 1990.
44. HOLLAND, R., SOUZA, V. Tratamento conservador da polpa dental: técnica da pulpotomia. In: LEONARDO, M. R., LEAL, J. M. *Endodontia: tratamento de canais radiculares*. 3. ed. São Paulo: Editorial Médica Panamericana, 1998. cap. 4, p. 63-75.

45. HOLLAND, R., SOUZA, V., MELLO, W., NERY, M. J., BERNABÉ, P. F. E., OTOBONI FILHO, J. A. Healing process after pulpotomy and covering with calcium hydroxide, Dycal or MPC. Histological study in dog teeth. *Rev. Fac. Odontol. Araçatuba*, v. 7, p. 185-91, 1978.
46. HOLLAND, R., SOUZA, V., MELLO, W., NERY, M. J., BERNABÉ, P.F.E., OTOBONI FILHO, J. A. Healing process of dogs' dental pulp after pulpotomy and protection with calcium hydroxide or Dycal. *Rev. Odontol. Unesp*, v. 8/9, p.67-73, 1979/1980.
47. HOLLAND, R., SOUZA, V., MELLO, W., NERY, M. J., PANNAIN, R., BERNABÉ, P.F.E., OTOBONI FILHO, J. A. Healing process of dental pulp after pulpotomy or curettage and calcium hydroxide protection. Effect of corticosteroid dressing. *Rev. Fac. Odontol. Araçatuba*, v. 7, p. 153-61, 1978.
48. HONMURA, A., ISHIL, A., YANASE, M., OBATA, J., HARUKI, E. Analgesic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on hyperalgesia in carrageenin-induced inflammation. *Lasers Surg. Med.*, v. 13, p. 463-9, 1993.

49. HONMURA, A., YANASE, M., OBATA, J., HARUKI, E.
Therapeutic effect of Ga-Al-As diode laser irradiation on
experimentally induced inflammation in rats. *Lasers Surg. Med.*,
v. 12, p. 441-9, 1992.
50. HOUSTON, W. J. B. A new design of rat mouth prop. *J. Dent. Res.*,
v. 43, p. 458, 1964.
51. HOWELL, R. M., COHEN, D. M., POWELL, G. L., GREEN, J. G.
The use of low energy laser therapy to treat aphthous ulcers. *Ann.*
Dent., v. 47, p. 16-8, 1988.
52. IN DE BRAEKT, M. M. H., VAN ALPHEN, F. A. M., KUIJPERS-
JAGTMAN, A. M., MALTHA, J. C. Effect of low level laser
therapy on wound healing after palatal surgery in beagle dogs.
Lasers Surg. Med., v. 11, p. 462-70, 1991.
53. IN DE BRAEKT, M. M. H., VAN ALPHEN, F. A. M., KUIJPERS-
JAGTMAN, A. M., MALTHA, J. C. The effect of low level laser
treatment on maxillary arch dimensions after palatal surgery on
beagle dogs. *J. Dent. Res.*, v. 70, p. 1467-70, 1991.
54. INTERNATIONAL STANDARD ORGANIZATION. ISO/TR 7405 -
1984: Biological evaluation of dental materials. Geneva, 1984.
54p.

55. ISAIA, V.G., CATANZARO-GUIMARÃES, S. A. Formação de dentina cicatricial em polpas sob proteção direta com hidróxido de cálcio, Formagen e óxido de zinco e eugenol. *Estomatol. Cult.*, v. 9, p. 265-70, 1975.
56. ITO, I.Y., SOUZA-GUGELMIN, M. C. M., LIMA, S. N. M. Assepsia e anti-sepsia em endodontia. Biosegurança: controle de infecção. In: LEONARDO, M. R., LEAL, J. M. *Endodontia: tratamento de canais radiculares*. 3. ed. São Paulo: Panamericana, 1998. cap. 12, p. 261-97.
57. IWASE, T., SAITO, T., NARA, Y., MORIOKA, T. Inhibitory effect of He-Ne laser on dental plaque deposition in hamsters. *J. Periodontol Res.*, v. 24, p. 282-3, 1989.
58. JERRELL, R.G., COURTS, F. J., STANLY, H. R. A comparison of two calcium hydroxide agents in direct pulp capping of primary teeth. *J. Dent. Child.*, v. 51, p. 34-8, 1984.
59. KATCHBURIAN, CHAVES, A. *Histologia e Embriologia Oral Texto e Atlas: correlações clínicas*. São Paulo: Médica Panamericana, 1999.
60. KIRK, E. E. J., LIM, K. C., KHAN, M. O. G. A comparison of dentinogenesis on pulp capping with calcium hydroxide in paste and cement form. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 68, p. 210-9, 1989.

61. KUBASOVA, A., KOVÁCS, L., SOMOSY, Z., UNK, P., KÓKAI, A.
Biological effect of He-Ne laser: investigations on functional and micromorphological alterations of cell membranes, *in vitro*. *Lasers Surg. Med.*, v. 4, p. 381-8, 1984.
62. LAGE MARQUES, J. L. Tecnologia em Informática: Um novo auxiliar na terapêutica endodôntica – laser. Caso clínico. In: OPINION MAKERS. *Conceito e procedimentos para uma nova Odontologia*. São Paulo: VM Comunicações, 2002. p. 74-88. (Coleção Tecnologia e Informática).
63. LEAL, J. M., HOLLAND, R., ESBERARD, R. M. Ação da água de Ca(OH)_2 concentrada sobre o tecido pulpar, após pulpotomia. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v. 40, p. 372-6, 1986.
64. LEONARDO, M. L., ESBERARD, R. M., BONETTI FILHO, I., LEONARDO, R. T., TANOMARU FILHO, M. *Tratamento de canais radiculares: atualidades técnicas*. São Paulo: Editora Premier, 1996.
65. LEONARDO, M. R., LIA, R. C. C. Alterações pulpares: semiologia, diagnóstico clínico e indicações de tratamento. In: LEONARDO, M. R., LEAL, J. M. *Endodontia: tratamento de canais radiculares*. 2. ed. São Paulo: Editorial Médica Panamericana, 1991. cap. 3, p. 29-39.

66. LEONARDO, R. T., LEAL, J. M., LEONARDO, M. R. Urgências em endodontia: pulpopatias e periapicopatias. In: LEONARDO, M. R., LEAL, J. M. *Endodontia: tratamento de canais radiculares*. 3. ed. São Paulo: Editorial Médica Panamericana, 1998. cap. 38, p. 885-902.
67. LIZARELLI, R. F. Z. Irradiação laser de baixa densidade de potência para tratamento do herpes simples labial, 2000. Disponível em: http://www.connectodonto.com.br/noticias.php3?l_fileurl=000000309P1.htm&logged=N> Acesso em: 24 Jan. 2002.
68. LIZARELLI, R. F. Z., LAMANO CARVALHO, T.L., BRENTGANI, L. G. Laser e reparo alveolar em ratos. Avaliação histométrica, 2000. Disponível em: http://www.connectodonto.com.br/noticias.php3?l_fileurl=000000313P1.htm&logged=N> Acesso em: 24 Jan. 2002.
69. LIZARELLI, R. F. Z., LIZERALLI, R. Z., KURACHI, C., BAGNATO, V. S. Laserterapia de baixa intensidade para hipersensibilidade dentinária, 2000. Disponível em: http://www.connectodonto.com.br/noticias.php3?l_fileurl=000000279P1.htm&logged=N> Acesso em: 24 Jan. 2002.
70. LOEVSCALL, H., ARENHOLT-BINDSLEV, D. Effect of low level diode laser irradiation of human oral mucosa fibroblasts *in vitro*. *Lasers Surg. Med.*, v. 14, p. 347-54. 1994.

71. LONGO, L., EVANGELISTA, S., TINACCI, G., SESTI, A. G. Effect of diodes-laser silver arsenide-aluminium (Ga-Al-As) 904 nm on healing of experimental wounds. *Lasers Surg. Med.*, v. 7, p. 444-7, 1987.
72. LOPES, L. A. *Análise in vitro da proliferação celular de fibroblastos de gengiva humana tratados com laser de baixa potência*. Vale do Paraíba, 1999. 117 p. Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica)- Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade Vale do Paraíba.
73. LOPES, L. A., BRUGNERA JR., A. Aplicações clínicas do laser não-cirúrgico. In: BRUGNERA JR., A., PINHEIRO, A. L. B. *Lasers na odontologia moderna*. São Paulo: Pancast., 1998. cap. 6, p. 101-20
74. MAIMAN, T. H. Stimulated Optical radiation in ruby. *Nature*, v. 187, p. 493-4, 1960.
75. MAS, J. R. Bioenergia e propriedades ópticas dos tecidos. In: BRUGNERA JR., A., PINHEIRO, A. L. B. *Lasers na odontologia moderna*. São Paulo: Pancast, 1998. cap. 4, p. 65-78.
76. McGUIRE, S., DUMMETT Jr., C. O., DAVENPORT, W., GARDINER, D., SCHNEIDER, P. E. Comparison of Nd:YAG laser with formocresol in permanent tooth pulpotomies in dogs. *J. Dent. Res.*, v. 74, p. 160, 1995. (Abstract 1191).

77. MELLO, J. B. Interação laser/tecido. In: MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. *Laser em odontologia*. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2001. cap. 3, p.25-38.
78. MELLO, J. B. Introdução. In: MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. *Laser em odontologia*. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2001. cap. 1, p.3-9
79. MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. Tipos de laser e indicações. In: MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. *Laser em odontologia*. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2001. cap. 4, p. 41-51.
80. MELLO, J. B., MELLO, G. P. S., MELLO, L. S. Laser de baixa potência. In: MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. *Laser em odontologia*. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2001. cap. 7, p. 73-85.
81. MELLO, W., HOLLAND, R., BERBERT, A. Estudo histopatológico da polpa dental inflamada de dentes de cães após Pulpotomia ou curetagem pulpar e proteção com hidróxido de cálcio: efeito de um agente flogístico. *Rev. Odontol. UNESP*, v. 12, n. 1/2, p. 7-19, 1983.
82. MESTER, E., MESTER, A. F., MESTER, A. The biomedical effects of laser application. *Lasers Surg. Med.*, v. 5, p. 31-9, 1985.

83. MEYERS, A. D., JOYCE, J., COHEN, J. J. Effects of low-watt helium-neon laser radiation on human lymphocyte cultures. *Lasers Surg. Med.*, v. 6, p. 540-42, 1987.
84. MEZAWA, S., IWATA, K., NAITO, K., KAMOGAWA, H. The possible analgesic effect of soft-laser irradiation on heat nociceptors in the cat tongue. *Arch. Oral. Biol.*, v. 33, p. 693-4, 1988.
85. MORSE, A. Formic acid-sodium citrate descalcification and butyl alcohol desydration of teeth and bones for sectioning in paraffin. *J. Dent. Res.*, v.24, p. 143-53, 1945.
86. NEIBURGER, E. J. Accelerated healing of gingival incisions by the helium-neon diode laser: a preliminary study. *Gen. Dent.*, v. 45, p. 166-70, 1997.
87. NICCOLI-FILHO, W. D., OKAMOTO, T., CARDENUTO, N., PICON, L. C. Efeitos da radiação laser do tipo hélio-neônio verde (550 nm) no processo de reparo em feridas de extração dental: estudo histológico em ratos. *Rev. Odontol. UNESP*, v. 22, p. 213-21, 1993.
88. NYGREEN, J. A. Radgivare anghende blaen satted att varda och bevara tanderunn friskhet. Stockholm, 1938 apud MARTIN, D. M., CRABB, H. S. M. Calcium hydroxide in root canal therapy. A review. *Br. Dent. J.*, v. 142, n. 3, p. 277-83, 1997.

89. OHTA, A., ABERGEL, R. P., UITTO, J. Laser modulation of human immune system: inhibition of lymphocyte proliferation by a gallium-arsenide laser at low energy. *Lasers Surg. Med.*, v. 7, p. 199-201, 1987.
90. OLIVEIRA, D. C., LIA, R. C. C., BENATTI NETO, C. Efeito de pastas à base de hidróxido de cálcio sobre a polpa de molares de ratos, exposta experimentalmente. Estudo histopatológico comparativo. *Rev. Odontol. Unesp*, v. 17, p. 43-61, 1988.
91. OLIVEIRA, J. A. G. P., LOYOLA, A. M., COSTA, I. M., GARCIA, V. G., ALVES, G. C. Ação da irradiação laser (Arsênio-Gálio) sobre a cronologia do processo de reparo em feridas cutâneas. Estudo histológico em ratos. *ROBRAC*, v. 6, p. 28-31, 1997.
92. OLIVEIRA, M. F. *Resposta do tecido pulpar à aplicação da pasta à base de hidróxido de cálcio precedida do emprego do curativo de corticosteróide ou corticosteréide/antibiótico. Estudo histológico em dentes de ratos.* Araraquara, 2000. 158p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria)- Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
93. PATERSON, R. C. Bacterial contamination and the exposed pulp. *Br. Dent. J.*, v. 140, p. 231-6, 1976.

94. PATERSON, R. C., RADFORD, J. R., WATTS, A. The response of the rat molar pulp to two proprietary calcium hydroxide preparations. *Br. Dent. J.*, v. 151, p. 184-6, 1981.
95. PEREIRA, J. C., BRAMANTE, C. M., BERBERT, A., MONDELLI, J. Effect of calcium hydroxide in powder or in paste form on pulp-capping procedures: histopathologic and radiographic analysis in dog's pulp. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.50, p. 176-86, 1980.
96. PINHEIRO, A. L. B. Evolução histórica. In: BRUGNERA Jr., A., PINHEIRO, A. L. B. *Lasers na odontologia moderna*. São Paulo: Pancast, 1998. cap. 1, p. 19-26.
97. PINHEIRO, A. L. B. Normas de segurança quando da utilização de laser. *RGO*, v. 43, p. 227-31, 1995.
98. PINHEIRO, A. L. B., CAVALCANTI, E. T., PINHEIRO, T. I. T. N. R., ALVES, M. J. P. C., MANZI, C. T. A. Low-level laser therapy in the management of disorders of maxillofacial region. *J. Clin. Laser Med. Surg.*, v. 15, p. 181-3, 1997.
99. PINHEIRO, A. L. B., FRAME, J. W. Laser em odontologia. Seu uso atual e perspectivas futuras. *RGO*, v. 40, p. 327-32, 1992.
100. PITT FORD, T. R. P. Pulpal response to a calcium hydroxide material for capping exposures. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 59, p. 194-7, 1985.

101. POURREAU-SCHNEIDER, N., SOUDRY, M., REMUSAT, M.,
FRANQUIN, J. C., MARTIN, P. M. Modifications of growth
dynamics and ultrastructure after helium-neon laser treatment of
human gingival fibroblasts. *Quintessence Int.*, v. 20, p. 887-93,
1989.
102. PRETEL, H., CRISCI, F. C., RAMALHO, L. T. O., YKEDA, F.,
BERBERT, F. L. C. V. Avaliação da reparação tecidual utilizando
laser e pomada à base de éster do ácido ricinoléico. *Pesq.*
Odontol. Bras., v. 15, supl., p. 68, 2001. (Resumo 1370).
103. RIBEIRO, R. A. *Resposta pulpar de dentes decíduos pulpotomizados
e irradiados, ou não, por um laser de baixa potência
semicondutor de arseneto de gálio-alumínio: estudo conduzido em
cães.* São Paulo, 1996. 110 p. Dissertação (Mestrado em
Odontopediatria)- Faculdade de Odontologia Universidade de São
Paulo.
104. ROWE, A. H. R. Reaction of the rat molar putp to various materials.
Br. Dent. J., v. 122, p. 291-300, 1967.
105. RUSSO, M. C., HOLLAND, R. Microscopical findings after
protection with various dressings in pulpotomized deciduous teeth
of dogs. *Rev. Fac. Odontol. Araçatuba*, v. 3, p. 113-23, 1974.

106. RUSSO, M. C., HOLLAND, R., SOUZA, V. Radiographic and histological evaluation of the treatment of inflamed dental pulps. *Int. Endod. J.*, v. 15, p. 137-42, 1982.
107. RYDÉN, H., PERSSON, L., PREBER, H., BERGSTRÖM, J. Effect of low level energy laser irradiation on gingival inflammation. *Swed. Dent. J.*, v. 18, p. 35-41, 1994.
108. SAMPAIO, P. Placement of a rubber dam on rat molar. *J. Dent. Res.*, v.46, p. 111-2, 1967.
109. SAZAK, H., GUNDAY, M., ALATTI, C. Effect of calcium hydroxide and combinations of Ledermix and calcium hydroxide on inflamed pulp in dog teeth. *J. Endod.*, v. 22, p. 447-9, 1996.
110. SCHAWLOW, A. L., TOWNES, C. H. Infrared and optical maser. *Phys. Rev.*, v. 102, p. 1940-9, 1958 apud PINHEIRO, A. L. B. Evolução histórica. In: BRUGNERA Jr., A., PINHEIRO, A. L. B. *Lasers na odontologia moderna*. São Paulo: Pancast, 1998. cap. 1, p. 19-26.
111. SCHRÖDER, U. Effects of calcium hydroxide-containing pulp capping agents on pulp cell migration, proliferation, and differentiation. *J. Dent. Res.*, v. 64, p. 541-8, 1985.
112. SEIXAS, L. Mais precisão nos diagnósticos, 2000. Disponível em: <http://www.odontologia.com.br/noticias.asp?id=124&ler=s&busca=s>> Acesso em: 24 Jan. 2002.

113. SEIXAS, L. Tecnologia a laser ajuda a Odontologia, 2000. Disponível em:
<<http://www.odontologia.com.br/noticias.asp?id=90&ler=s&busca=s>> Acesso em: 24 Jan. 2002.
114. SELTZER, S., BENDER, I. B. *The dental pulp*. Philadelphia: Lippincot, 1984.
115. SHOJI, S., NAKAMURA, M., HORIUCHI, H. Histopathological changes in dental pulps irradiated by CO₂ laser: a preliminary report on laser pulpotomy. *J. Endod.*, v. 11, p. 379-84, 1985.
116. SILVA, F. T., PUGLISI, N. S., ARAÚJO, V. C. Resposta do tecido conjuntivo pulpar frente ao hidróxido de cálcio P. A. associado à água destilada e ao hidróxido de cálcio P. A. associado ao soro fisiológico. *RPG*, v. 3, p. 59-65, 1996.
117. SILVA, N. M. M., CECCHINI, R. C. M., EDUARDO, C. P. Aplicações clínicas do “soft laser” em odontologia. *Rev. Paul. Odontol.*, v. 14, p. 30-2, 1992.
118. SIQUEIRA JÚNIOR, J. F., DANTAS, C. J. S. *Inflamação aspectos biodinâmicos das respostas inflamatória e imunológica*. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro, 1996.
119. SMITH, H. S., SONI, N. N. Histologic study of pulp capping in rat molars using calcitonin. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 53, p. 311-7, 1982.

120. STERN, R. H., SOGNAES, R. F. Laser beam effect on dental hard tissue. *J. Dent. Res.*, v. 43, p. 573, 1964 apud MELLO, J. B. Introdução. In: MELLO, J. B., MELLO, G. P. S. *Laser em odontologia*. São Paulo: Livraria Santos Editora, 2001. cap. 1, p. 3-9
121. STEVENS, A., FRANCIS, R. J. Micro-organisms. In: BANCROFT, J. D., STEVENS, A. *Theory and Practice of Histological Techniques*. 4. ed. New York: Churchill Livingstone, 1996. chap. 14, p. 291-309.
122. STRANG, R., MOSELEY, H., CARMICHAEL, A. Soft lasers - have they a place in dentistry? *Br. Dent. J.*, v. 165, p. 221-5, 1988.
123. TAGGER, M., TAGGER, E. Pulp capping in monkeys with Reolit and Life, two calcium hydroxide bases with different pH. *J. Endod.*, v. 11, p. 394-400, 1985.
124. TAKAYAMA, S., HOLLAND, R., RUSSO, M., KOMATSU, J., SASAKI, T. Óxido de zinco e eugenol, hidróxido de cálcio e corticosteróide utilizados como protetores indiretos da polpa dental. *Rev. Fac. Odontol. Araçatuba*, v. 2, p. 237-42, 1973.
125. TAKEDA, Y. Irradiation effect of low-energy laser on alveolar bone after tooth extraction. Experimental study in rats. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.*, v. 17, p. 388-91, 1988.

126. TAKEDA, Y. Irradiation effect of low-energy laser on rat submandibular salivary gland. *J. Oral Pathol.*, v. 17, p. 91-4, 1988.
127. TAUBE, S., PIRONEN, J., YLIPAAVALNIEMI, P. Helium-neon laser therapy in the prevention of postoperative swelling and pain after wisdom tooth extraction. *Proc. Finn Dent. Soc.*, v. 86, p. 23-7, 1990.
128. TEN CATE, A. R. *Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
129. TIPHLOVA, O., KARU, T. Role of primary photoacceptors in low-power laser effects: action of He-Ne laser radiation on bacteriophage T4-*Escherichia coli* interaction. *Lasers Surg. Med.*, v. 9, p. 67-9, 1989.
130. TRONSTAD, L. Reaction of the exposed pulp to Dycal treatment. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 38, p. 945-53, 1974.
131. TURNER, C., COURTS, F. J., STANLEY, H. R. A histological comparison of direct pulp capping agents in primary canines. *J. Dent. Child.*, v. 54, p. 423-8, 1987.
132. TZIAFAS, D., MOLYVDAS, I. The tissue reactions after capping of dog teeth with calcium hydroxide experimentally crammed into the pulp space. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 65, p. 604-8, 1988.

133. UNIVERSIDADE IBIRAPUERA. CURSO DE ODONTOLOGIA.

Bases para a prática clínica do laser na odontologia. São Paulo, 2001. (Apostila).

134. VAN BREUGEL, H. H. F. I., BÄR, D. Power density and exposure time of He-Ne laser irradiation are more important than energy dose in photo-biomodulation of human fibroblasts *in vitro*. *Lasers Surg. Med.*, v. 12, p. 528-37, 1992.

135. VILLA, G. E. P., BREGAGNOLO, J. C., LIZARELLI, R. F. Z. Avaliação clínica da aplicação dos lasers de baixa intensidade vermelho e infra-vermelho, contínuo e chaveado, na hipersensibilidade dentinária, 2001. Disponível em: <http://www.connectodonto.com.br/noticias.php3?l_fileurl=000000681P1.htm&logged=Y> Acesso em: 24 Jan. 2002.

136. VILLA, R. G., BRUGNERA JÚNIOR, A., AUN, C. E. Estudo histológico da atuação do raio laser HE:NE na neoformação dentinária em polpas de ratos. *Oncris SBPqO*; p. 101, 1988.

137. WAKABAYASHI, H., HAMBÁ, M., MATSUMOTO, K., TACHIBANA, H. Effect of irradiation by semiconductor laser on responses evoked in trigeminal caudal neurons by tooth pulp stimulation. *Lasers Surg. Med.*, v. 13, p. 605-10, 1993.

138. WALSH, L. J. The current status of low level laser therapy in dentistry. Part 2. Hard tissue applications. *Aust. Dent. J.*, v. 42, p. 302-6, 1997.
139. WATTS, A., PATERSON, R. C. A comparasion of pulp responses to two different materiais in the dog and the rat. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v.52, p. 648-52, 1981.
140. WILDER-SMITH, P. The soft laser: therapeutic tool or popular placebo? *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.*, v. 66, p. 654-8, 1988.
141. WOEHRLEN JR., A. E. Evaluation of techniques and material used in pulpal therapy based on a review of the literature: part II. *J. Am. Dent. Assoc.*, v. 96, p. 107-12, 1978.
142. YOSHIBA, K., YOSHIBA, N., NAKAMURA, H., IWAKU, M., OZAWA, H. Immunolocalization of fibronectin during reparative dentinogenesis in human teeth after pulp capping with calcium hydroxide. *J. Dent. Res.*, v. 75, p. 1590-7, 1996.
143. ZANIN, F., BRUGNERA JR., PÉCORA, J. D. O uso do laser no tratamento da hipersensibilidade dentinária, 1999. Disponível em: <http://www.forp.usp.br/restauradora/laser/hiper.html> Acesso em: 24 Jan. 2002.

CRISCI, F. S. *Reação histológica de exposições pulpaes em dentes de ratos à aplicação do laser de baixa intensidade somente ou em associação ao capeamento com hidróxido de cálcio*. Araraquara, 2002. 192 p. Dissertação (Mestrado em Endodontia) Faculdade de Odontologia, Campus de Araraquara.

RESUMO

O presente estudo avaliou a reação histológica do efeito do laser de baixa intensidade diodo semiconductor de arseneto de gálio e alumínio (GaAlAs, com comprimento de onda de 785 nm, infravermelho, com potência de emissão de 50 mW, densidade de energia de 3 J/cm², em emissão contínua, por meio de ponta especial de fibra óptica, por um período de 2 segundos) em exposições pulpaes induzidas em dentes de ratos. Foram utilizados 60 ratos, dos quais cada animal ofereceu dois dentes (totalizando 120), que foram distribuídos em 5 grupos experimentais: grupo I (controle), exposição capeada com hidróxido de cálcio; grupo II, laser imediato + hidróxido de cálcio; grupo III, laser imediato + hidróxido de cálcio + laser após 24 horas; grupo IV, laser imediato + hidróxido de cálcio + laser após 24 e 48 horas; e grupo V, somente a aplicação do laser. Decorridos os períodos experimentais de sete e 30 dias, os animais foram mortos, as peças removidas e preparadas para análise histológica. De acordo com a proposta e as condições específicas deste trabalho, os resultados nos permitem concluir que as associações laser imediato + hidróxido de cálcio e laser imediato + hidróxido de cálcio + laser 24 horas, foram os grupos que apresentaram os melhores resultados tanto aos sete dias (efeito antiinflamatório), quanto aos trinta dias (efeito no reparo tecidual).

Palavras-chave: Capeamento da polpa dentária; lasers; baixas potências; hidróxido de cálcio.

CRISCI, F. S. *Histological reaction in exposed pulp in teeth of mice to the application of the low power laser only or in association to the dental pulp capping with calcium hydroxide*. Araraquara, 2002. 192 p. Dissertação (Mestrado em Endodontia) Faculdade de Odontologia, Campus de Araraquara.

ABSTRACT

The present study evaluated the histological reaction of the low power laser effect, diode laser semiconductor of gallium aluminum arsenide (GaAlAs, with wavelength of 785 nm, infra-red, potency of emission of 50 mW, energy density of 3 J/cm², with continuous emission, through special tip of optic fiber, for a period of two seconds) in exposed pulp induced in teeth of mice. Sixty mice were used, of which each animal offered two teeth (totaling 120), that were distributed in 5 experimental groups: group I (control group) exposed capping with calcium hydroxide; group II, immediate laser + calcium hydroxide; group III, immediate laser + calcium hydroxide + laser after 24 hours; group IV, immediate laser + calcium hydroxide + laser after 24 and 48 hours; and group V, only laser application. After the experimental periods of seven and thirty days, the animals were killed, the pieces were removed and prepared for histological analysis. In agreement with the proposal and the specific conditions of this study, the results allow us conclude that the associations of immediate laser + calcium hydroxide and immediate laser + calcium hydroxide + laser after 24 hours, were the groups that presented the best results in the periods of seven days (anti-inflammatory effect), and thirty days (effect in the tissue repair).

Keywords: Dental pulp capping; lasers; low potencies; calcium hydroxide.