

UNIVERSIDADE DE UBERABA

**PROPEPE - PRÓ-REITORIA DE PESQUISA, PÓS-GRADUAÇÃO E EXTENSÃO
MESTRADO EM ODONTOLOGIA**

FABRÍCIO ROCHA DE OLIVEIRA

**DETERMINAÇÃO DA INTERFERÊNCIA DA LUZ PROVENIENTE DE LED
ODONTOLÓGICO EM REPARO ÓSSEO ALVEOLAR DE RATOS WISTAR**

**UBERABA-MG
2013**

FABRÍCIO ROCHA DE OLIVEIRA

**DETERMINAÇÃO DA INTERFERÊNCIA DA LUZ PROVENIENTE DE LED
ODONTOLÓGICO EM REPARO ÓSSEO ALVEOLAR DE RATOS WISTAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado em Odontologia da Universidade de Uberaba - UNIUBE, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Odontologia, área de concentração Biopatologia.

Orientador: Prof. Dr. Tony de Paiva Paulino.

**UBERABA-MG
2013**

FABRÍCIO ROCHA DE OLIVEIRA

**DETERMINAÇÃO DA INTERFERÊNCIA DA LUZ PROVENIENTE DE LED
ODONTOLÓGICO EM REPARO ÓSSEO ALVEOLAR DE RATOS WISTAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Mestrado em Odontologia da Universidade de Uberaba - UNIUBE, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Odontologia, área de concentração Biopatologia.

Orientador: Prof. Dr. Tony de Paiva Paulino.

Aprovado em: __/__/____.

BANCA EXAMINADORA:

Prof.º Dr. Geraldo Thedei Júnior

Prof.ª Dra. Ana Paula e Espíndula

Prof.º Dr. Tony de Paiva Paulino

APORTE FINANCEIRO

O presente estudo contou com o aporte financeiro das seguintes instituições:

- Centro Universitário de Patos de Minas - UNIPAM
- Universidade Federal do Triângulo Mineiro - UFTM - Laboratório CEFORES
- Universidade de Uberaba - UNIUBE – PROPEPE – Pró-Reitoria de Pesquisa, Pós-Graduação e Extensão mestrado em Odontologia

AGRADECIMENTOS

A Deus, por sua presença, luz e alento que sempre me bendiz e capacita para tudo aquilo a que Ele me designa.

Ao meu orientador Prof. Dr. Tony de Paiva Paulino, pela oportunidade de realizar esse trabalho e pela contribuição, estímulo e saberes transmitidos que foram essenciais para a consolidação desse estudo.

À Coordenação geral da pós-graduação em Odontologia da Universidade de Uberaba-UNIUBE, pela disponibilidade, gentilezas e grande oportunidade.

Aos colegas do Laboratório, pela disponibilidade em auxiliar e pela aprazível convivência no decorrer de todo o meu experimento.

A Banca examinadora pela gentileza e disponibilidade.

Ao Centro Universitário de Patos de Minas - UNIPAM, pelo apoio que colaborou para a concretização deste estudo.

À minha família pelo apoio, estímulo, companhia e amizade.

E a todos que de uma forma ou outra contribuíram para a realização desse estudo.

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

µm - micrometro unidade de medida comum descreve comprimentos de onda da radiação infravermelha.

LASER - Light amplification by stimulated emission of radiation - Amplificação de luz por emissão estimulada de radiação

LED - Light Emitter Diode - Diodos emissores de luz

LEDT - LED Therapeutic - LED Terapêutica

LLLT - Low Level Laser Therapy - Terapia com laser de baixo nível

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Organização estrutural do osso.....	14
Figura 2 - Corte grosso de um osso seco, osso cortical compacto e esponjoso.....	15
Figura 3 - Esquema de parede da diáfise dos ossos longos.....	15
Figura 4 - Esquema da ossificação intramembranosa.....	18
Figura 5 - Símbolo LED.....	24
Figura 6 - Identificação visual dos terminais.....	24
Figura 7 - Esquema: LED polarizado diretamente e inversamente.....	24
Figura 8 - Princípio de funcionamento do LED.....	25
Figura 9 - Tipos de LED.....	25
Figura 10 - Cálculo da resistência a ser ligada em série com o LED.....	25
Figura 11 - Curva característica.....	25
Figura 12 - Diodo Emissor de Luz.....	26
Figura 13 - A, B e C: Mesa cirúrgica e acesso ao campo operatório.....	32
Figura 14 - A, B e C: Sessão fotopolimerizador de resina odontológica de luz LED.....	33
Figura 15 - 7 dias – Grupo Controle.....	37
Figura 16 - 7 dias - Grupo experimental.....	37
Figura 17 - Grupo Controle (14 dias).....	38
Figura 18 - Grupo Experimental (14 dias).....	38
Figura 19 - Grupo Conrole (21 dias).....	39
Figura 20 - Grupo Experimental (21 dias).....	39
Figura 21 - Dias de experimento.....	40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Formação de vasos sanguíneos.....	37
Tabela 2 - Formação Epitelial	38
Tabela 3 - Formação Trabecular	39
Tabela 4 - Presença de Mastócitos	39

RESUMO

OLIVEIRA, Fabrício Rocha de. **Determinação da interferência da luz proveniente de led odontológico em reparo ósseo alveolar de ratos wistar.** 2013. 49f. Dissertação (Mestrado em Odontologia) – Universidade de Uberaba, Uberaba (MG), 2013.

O conhecimento de terapias pode levar ao alcance de avanços teóricos e procedimentais que irão tornar este processo mais rápido e permitir, por meio da modulação biológica, o alcance dos objetivos clínicos, estéticos e funcionais, com maior qualidade e menor comprometimento dos tecidos envolvidos. Este estudo propôs avaliar o efeito da fototerapia – dispositivo LED, sobre o processo de reparo em alvéolos dentários. Foram utilizados 24 ratos machos *Wistar* com peso corporal aproximado de 200g. Após exodontia, os animais foram distribuídos em 2 grupos: Grupo controle – animais foram somente submetidos à exodontia; Grupo experimental – animais submetidos à exodontia acompanhada de sessões de terapia de luz (5 joules/sessão). Para realizar a análise os animais foram eutanasiados aos 04, 07, 14 e 21 dias após a exodontia. As maxilas foram extraídas e fixadas em formaldeído tamponado 10% (v/v) por 48 horas, desmineralizadas em EDTA a 2 % (p/v) e incluídas em parafina. Os fragmentos foram processados para análise histológica H.E. coloração para mastócitos. Ao avaliar a ação da fototerapia mediada por luz LED de \pm 400 nm, com 5 Joules, por 20 segundos sobre o reparo ósseo alveolar em ratos *wistar* submetidos à exodontia do segundo molar. Para análise estatística foi usado o programa *Graphpad Prism* 4.0. Os resultados foram inicialmente organizados em uma planilha eletrônica e, em seguida procedeu-se a análise estatística. Em todas as variáveis foram testadas a distribuição normal pelo Teste de *kolmogorov Smimov* e a variância pelo Teste de *Bartlett's* (homogeneidade). Quando as pressuposições de normalidade e homogeneidade foram satisfeitas, utilizou-se para a comparação dos diferentes grupos análise de variância *Anova, one way*. Os dados encontrados ratificaram que a aplicação de LED, ao menos neste estudo, não acelerou o reparo alveolar pos exodontia em ratos e a formação Óssea, epitelial, de vasos sanguíneos e a presença dos mastócitos continuaram praticamente nos mesmos níveis tanto no grupo controle, como no experimental.

Palavras-chave: Reparo ósseo; Alvéolos dentais; Fototerapia.

ABSTRACT

OLIVEIRA, Fabrício Rocha de. **Determination of the interference of light from LED Dental on histomorphometric changes in alveolar bone repair in Wistar rats**. 2013. 49f. Dissertation (Master Dentistry) - University of Uberaba, Uberaba (MG), 2013.

Knowledge of therapies can lead to the achievement of procedural and theoretical advances that will make this process faster and allows, through the biological modulation, achieve the clinical objectives, aesthetic and functional, with higher quality and lower commitment of the involved tissues. This study aimed to evaluate the effect of phototherapy - LED device, about the repair process in the dental alveoli. We used 24 male Wistar rats weighing 200g. After extraction, the animals were divided into 2 groups: control group - animals were only subjected to extraction; experimental group - animals subjected to extraction accompanied by light therapy sessions (5 joules / session). To perform the analysis, the animals were euthanized at 04, 07, 14 and 21 days after extraction. The jaws were extracted and fixed in 10% buffered formaldehyde (v / v) for 48 hours, demineralized in EDTA, 2% (w / v) and embedded in paraffin. The fragments were processed for histological HE staining for mast cells. In assessing the action of phototherapy mediated LED light \pm 400 nm, with 5 Joules, for 20 seconds on alveolar bone healing in Wistar rats submitted to the second molar extraction. Statistical analysis was performed using the program Graphpad Prism 4.0. The results were initially organized in a spreadsheet and then proceeded to statistical analysis. In all variables were tested for normal distribution test kolmogorov Smimov and variance by Bartlett's test (homogeneity). When the assumptions of normality and homogeneity were met, it was used for comparison of different groups using Anova, one way. The data found that the application of ratified LED, at least in this study, did not accelerate the post extraction alveolar repair in rats and bone formation, epithelial, blood vessels and the presence of mast cells remained virtually the same levels in both the control group and the experimental .

Keywords: Bone repair; Dental Alveoli; Phototherapy.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	HIPÓTESE	12
3	REVISÃO DE LITERATURA	13
3.1	TECIDO ÓSSEO.....	13
3.1.1	Matriz Óssea.....	16
3.1.2	Histologia do Tecido Ósseo.....	17
3.1.3	Histogênese do Tecido Ósseo.....	19
3.1.4	Modelamento e Remodelamento Ósseo.....	19
3.1.5	Reparo Ósseo Alveolar pós extração dental.....	20
3.2	FOTOTERAPIA.....	22
3.2.1	O LED terapêutico de baixa intensidade.....	23
3.2.2	Princípios do Sistema Operacional LED.....	23
3.2.3	A fototerapia e suas aplicações clínicas.....	26
4	OBJETIVOS	31
4.1	OBJETIVO GERAL.....	31
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	31
5	MATERIAL E MÉTODOS	32
6	RESULTADOS	37
7	DISCUSSÃO	41
8	CONCLUSÃO	44
	REFERÊNCIAS	45
	ANEXO	50

1 INTRODUÇÃO

Apesar de o tecido ósseo ser capaz de cuidar do processo de remodelação e reparação próprias, pode ser que ocorram injúrias durante uma remoção cirúrgica de um elemento dentário, capazes de desencadear eventos que podem interferir no processo de reparo ósseo. Por isso, várias estratégias têm sido desenvolvidas com o objetivo de promover uma aceleração no reparo ósseo em ferimentos (BARONI, 2010).

Uma alternativa para promover a aceleração no reparo ósseo alveolar dental é a fototerapia, que vem sendo aplicada no tratamento de diferentes doenças, havendo um estimável esboço de evidências sobre a sua ação regenerativa e anti-inflamatória. Esses efeitos terapêuticos podem ser esclarecidos pela capacidade que a energia luminosa tem de ser envolvida pelos tecidos e instigar ou dificultar processos intracelulares (BARONI, 2010).

No caso deste estudo, averigua-se as contribuições do LED (*Light Emitter Diode* - Diodo Emissor de Luz) para o reparo alveolar em casos de exodontia, pois conforme Corazza (2005), a aplicabilidade do LED terapêutico em estudos experimentais e clínicos tem corroborado eficácia fotobiomoduladora celular. Assim, estudos nesta área podem trazer esclarecimentos e oferecer contribuições para a evolução de tratamentos, tornando mínimo o tempo de reparo em caso de injúrias ou doenças que possam provocar o retardamento da reparação óssea.

Diferentes áreas da saúde esperam por esse progresso como Medicina, Odontologia, Medicina Veterinária, Fisioterapia, dentre outras. Na realidade, o dispositivo LED vem suscitando debates em diferentes disciplinas, em razão de o seu objetivo consistir em contribuir para o tratamento de diferentes enfermidades, podendo a sua atuação ocorrer por meio de uma harmonização entre luz e tecidos (FERREIRA, 2010).

2 HIPÓTESE

A hipótese deste estudo é que a aplicação do LED - Diodo Emissor de Luz pode acelerar o processo de reparação óssea pós exodontia.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 TECIDO ÓSSEO

O tecido ósseo é o principal constituinte do esqueleto, os seus objetivos são apoiar os tecidos moles; proteger os órgãos vitais, como os contidos nas caixas craniana e torácica e no canal raquidiano; abrigar e proteger a medula óssea, formadora das células do sangue; proporcionar apoio aos músculos esqueléticos, tornando as suas compressões em movimentos favoráveis e formar um sistema de alavancas que expande as forças originadas na contração muscular. Além dessas funções, os ossos funcionam como depósito de cálcio, fosfato e outros íons, podendo de modo controlado armazená-los ou liberá-los, a fim de manter a concentração desses relevantes íons nos líquidos do corpo. Podem promover ainda a absorção de toxinas e metais pesados, minimizando os seus efeitos adversos em outros tecidos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Por se tratar de um tecido especializado em sustentação de forças e tensões que lhe são transportadas pelos músculos esqueléticos, “o osso é um dos tecidos mais resistentes e duros do organismo humano. Para além das funções de suporte, proteção e locomoção, o osso também é um reservatório importante de minerais, com um papel ativo na regulação do equilíbrio orgânico” (AFONSO, 1998, p. 21).

Os ossos são substâncias vivas permeadas de vasos sanguíneos, vasos linfáticos e nervos, eles crescem, sujeitam-se a diferentes enfermidades e quando fraturados cicatrizam-se. Tornam-se fracos e delgados pelo desuso e hipertrofiarem-se ao sustentar um peso elevado (ISOLA; MORAES, 2012)

O tecido ósseo apresenta uma composição variada de estruturas, que exerce diferentes funções biológicas, mecânicas e químicas que podem ser subdivididas em:

1. Macroestrutura: osso cortical e trabecular.
2. Microestrutura (de 10 a 500 μm): sistemas Haversianos.
3. Sub-microestrutura (de 1 a 10 μm): a lamela óssea.
4. Nanoestrutura (de 100 nm a 1 μm): fibras colágenas e minerais incrustados.

5. Subnanoestrutura (menos de 100 nm): estrutura molecular dos elementos constituintes ósseos, tais como colágeno, minerais e proteínas orgânicas não-colagenosas (Figura 1) (MACHADO, 2011).

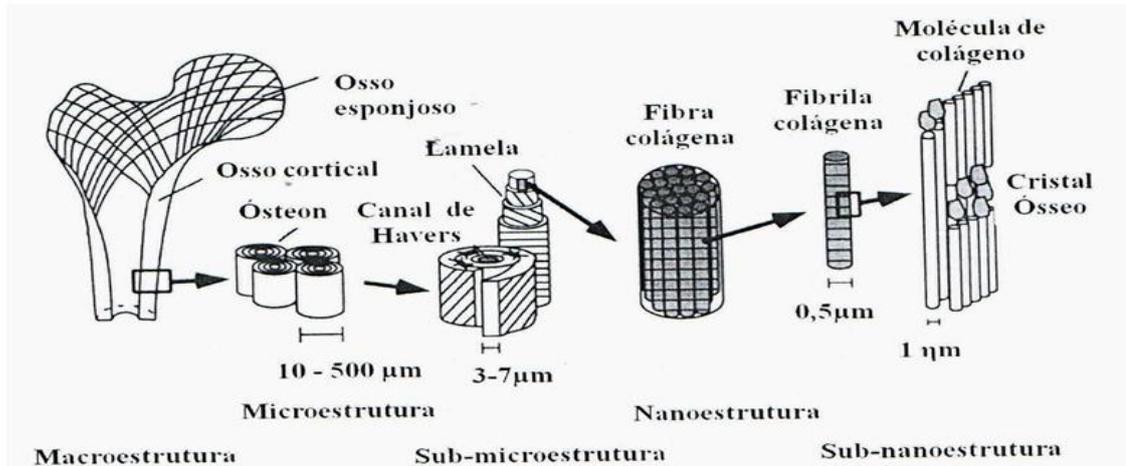


Figura 1 - Organização estrutural do osso.

Fonte: Machado (2011, p.15)

O osso se compõe de uma matriz orgânica que é avigorada por meio de um depósito de sais de cálcio. O colágeno estabelece cerca de 95% da matriz orgânica; os demais 5% se compõem de proteoglicanas e inúmeras proteínas não-colágenas. Os sais cristalinos atidos na matriz orgânica sob influência celular são essencialmente o fosfato e o cálcio no formato de hidroxiapatita (MACHADO, 2011). Assim, pode-se dizer que o osso é um misto de matriz orgânica e mineral inorgânico (DESTERRO, 2012).

Cabe lembrar que o colágeno é uma proteína que pode se constituir como fibras. O objetivo do colágeno é fornecer à matriz flexibilidade, resistência à tração e lugar para o abrigo de cristais minerais. O componente orgânico que não é composto por colágeno exerce muito mais influência na atividade celular do que na questão estrutural (MERCURI, 2009, p.26)

Macroscopicamente, constata-se dois tipos fundamentais de tecido ósseo: o osso cortical ou compacto e o osso trabeculado ou esponjoso. (Figura 2). O osso cortical ou compacto refere-se a um tecido mais denso, por essa razão, apresenta menor vascularização que o tecido esponjoso e possui a sua vascularização procedente do sistema nutriente medular e do periósteo sobreposto. O osso esponjoso é menos denso, apresenta mais espaços medulares ou lacunas, no mesmo encontra-se seis células mesenquimais indiferenciadas providas de potencialidade hematopoiética e medula óssea que forma as células do sangue. “O tecido ósseo sofre uma remodelação constante quanto a sua composição, forma e tamanho durante toda a vida do indivíduo” (SILVA, 2011, p.14).

Na figura 3, pode-se observar que aparecem três tipos de tecido ósseo lamelar: os sistemas de *Havers* e as lamelas circunferenciais externas e as internas. O sistema de *Havers*

desenhado em três dimensões, no alto e à esquerda, demonstra a direção das fibras colágenas nas lamelas. O sistema de *Havers* proeminente, à esquerda, demonstra a orientação das fibras colágenas em cada lamela. À direita observa-se um sistema de *Havers* isolado, demonstrando um capilar sanguíneo central (existem ainda nervos, que não foram apresentados no desenho) e muitos osteócitos com seus prolongamentos (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008, p. 138).

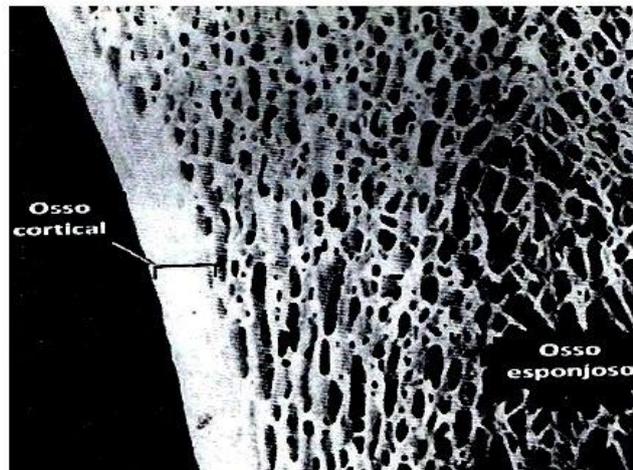


Figura 2 - Corte grosso de um osso seco, ilustrando o osso cortical compacto e o osso esponjoso.
Fonte: Junqueira; Carneiro (2008, p. 139).

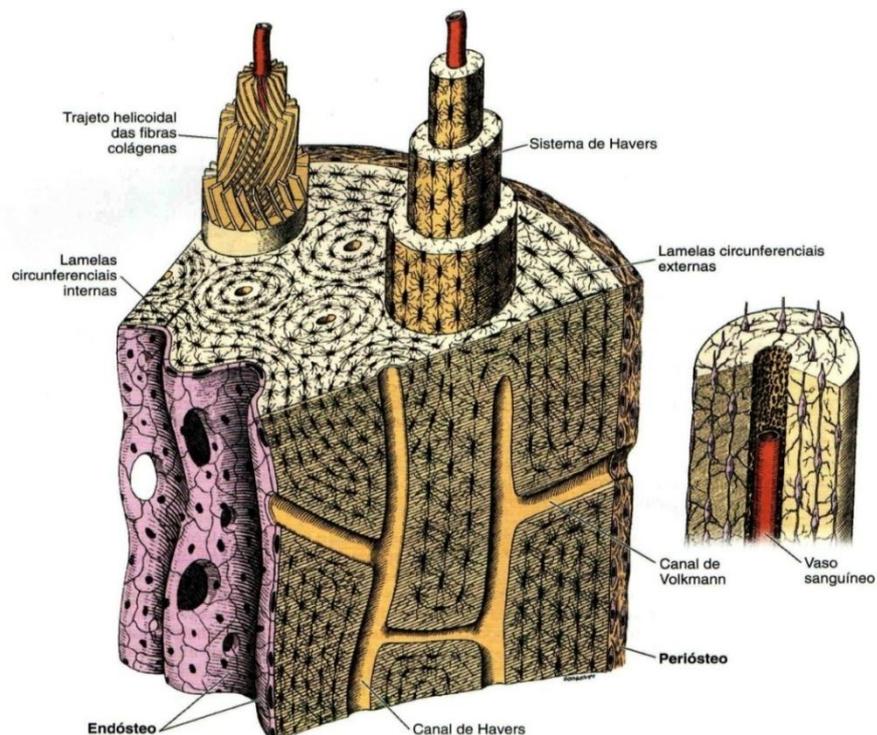


Figura 3 - Esquema de parede da diáfise dos ossos longos.
Fonte: Junqueira; Carneiro (2008, p. 138).

3.1.1 Matriz Óssea

A matriz óssea é formada por água, minerais cristalizados e proteínas fibrilares. Do ponto de vista bioquímico, o osso se constitui por meio de uma mistura composta de duas fases: a orgânica e inorgânica (BITTENCOURT, 2008).

A fase orgânica representa cerca de 50% do peso da matriz óssea, sendo nomeada matriz osteóide ou matriz extracelular, ela é formado por fibras colágenas 95% constituídas por colágeno do tipo I, proteoglicanos e glicoproteínas (osteocalcina, osteopontina e sialoproteína). O processo de calcificação acontece apenas mediante as fibras colágenas, os sais minerais cristalizam-se no espaço microscópico entre as fibras de colágeno, quando este espaço se encontra devidamente preenchido, os cristais minerais se aglomeram em torno das fibras de colágeno, essa mistura de sais cristalizados e fibras de colágeno proporciona a dureza do osso (BITTENCOURT, 2008).

Outros tecidos ricos em colágeno tipo I, no entanto, que não contém glicoproteínas, na maioria das vezes, não se calcificam. Em razão de sua riqueza em fibras colágenas, a matriz óssea descalcificada cora-se por causa dos corantes seletivos do colágeno. Após a remoção do cálcio, os ossos mantêm em sua forma intacta, portanto tornam-se tão flexíveis quanto os tendões. “A destruição da parte orgânica, que é principalmente colágeno, pode ser feita por incineração, e também deixa o osso com a sua forma intacta, porém tão quebradiço que dificilmente pode ser manipulado sem quebrar” (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008, p. 137 e 139).

A parte inorgânica representa os outros 50% do peso da matriz óssea. Os íons mais encontrados são o fosfato e o cálcio. Existem ainda bicarbonato, magnésio, potássio, sódio e citrato em quantidades pequenas. O cálcio e o fósforo constituem cristais que estudos de difração de raios X evidenciaram ter a estrutura da hidroxiapatita, com a seguinte composição: $\text{Ca}^{10} (\text{PO}_4)^6 (\text{OH})^2$. Os íons da superfície do cristal de hidroxiapatita são hidratados, havendo, assim, uma camada de água e íons em volta do cristal. Essa camada é chamada de capa de hidratação. A capa de hidratação promove a troca de íons entre o cristal e o líquido intersticial. Os cristais de matriz óssea demonstram imperfeições e não são precisamente similares à hidroxiapatita, encontrada nos minerais das rochas (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

Em outras palavras, pode-se dizer ainda que a matriz óssea, antes da mineralização, é especialmente um conjugado de fibras colágenas embebidas em substância fundamental, que se trata de um gel de água víscido e complexos de glicoproteína/proteína. A substância

fundamental também apresenta inúmeros fatores orgânicos (citocinas, fatores de crescimento) que contribuem para manter o controle ativação celular, amadurecimento da matriz e mineralização. No decorrer da mineralização cristais de hidroxiapatita (HA) são condicionados densamente em uma série coordenada, conforme a direção das fibras colágenas (DESTERRO, 2012).

3.1.2 Histologia do Tecido Ósseo

Para Judas *et al.* (2012), sob o ponto de vista celular, o tecido ósseo é formado somente por duas séries celulares. As populações de células assumem diferentes formatos e qualificações, baseado em sua diferente morfologia, localização e atividade em relação à matriz calcificada. Tais células podem ser reunidas em duas linhas diferentes, ou seja, células da série osteoblástica, que são responsáveis pelo processo de constituição da matriz óssea e células da série osteoclástica, relacionadas com a sua reabsorção.

Conforme Bittencourt (2008), existem quatro células que fundamentalmente formam o tecido ósseo, quais sejam:

- Células Osteogênicas (- genic = que produz): também conhecidas como células osteoprogenitoras ou células tronco não especializadas procedentes do mesênquima. Encontram-se localizadas na camada interna do periósteo e no endósteo (BITTENCOURT, 2008).

O periósteo é composto de duas camadas, uma interior e uma exterior. A primeira camada é constituída por um tecido conjuntivo denso com distribuição irregular e é altamente vascularizado. Possui tendões e tecidos circundantes inseridos e alguns componentes celulares fibroblastos. Na segunda camada ficam as células osteoprogenitoras. Para fixar o periósteo ao osso existem alguns feixes e fibras colágenas chamadas fibras de *Sharpey* (MARTÍNEZ, 1998).

Já, o endósteo trata-se de uma fina camada de tecido conectivo e é a maior parte da célula, são constituídos por células hematopoiéticas e osteogênicas e suas cavidades são muito vascularizadas (MARTÍNEZ, 1998).

Conforme Bittencourt (2008), o periósteo e o endósteo são as únicas células do tecido ósseo que passam pelo processo de divisão celular, dando origem aos osteoblastos. No adulto, elas entram em atividade para reparar lesões.

- Osteoblastos (- blastos = brotamento): Os osteoblastos se envolvem com a matriz óssea para dar procedência aos osteócitos (BITTENCOURT, 2008).

Um osteoblasto é capaz de produzir $0,17 \text{ mm}^3$ de matriz óssea em um dia, sendo responsáveis assim pela ossificação (MARTÍNEZ, 1998).

- Osteócitos (- cito = célula): são os próprios osteoblastos, mas trata-se de células maduras “aprisionadas” na matriz óssea, no entanto, elas não conseguem secretar ativamente elementos da matriz. Estas células sustentam as atividades celulares cotidianas do tecido ósseo, como por exemplo, trocas de nutrientes e metabólitos com o sangue.

- Osteoclastos (- clast = quebrar): células responsáveis pela reabsorção óssea. Liberam enzimas lisossômicas ácidas que contrariam os elementos protéticos e minerais do tecido ósseo. Essa destruição da matriz faz parte do desenvolvimento, crescimento, manutenção e reparo naturais dos ossos.

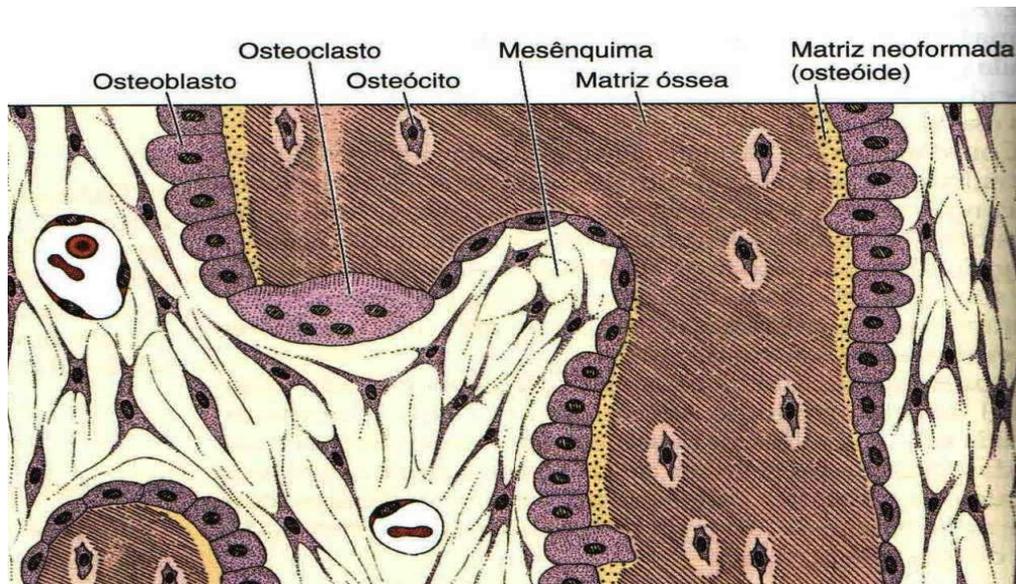


Figura 4 - Esquema da ossificação intramembranosa os osteoblastos gerados nas células do mesênquima sintetizam a matriz orgânica (especialmente colágeno I) que compõe uma faixa (osteóide).
Fonte: Junqueira; Carneiro (2008, p. 138).

Ressalta-se ainda que por ser um tecido vivo o osso se renova constantemente durante toda a vida do indivíduo. Essa renovação é atribuída às células ósseas responsáveis pela atividade de desenvolvimento e de reabsorção do tecido ósseo. “Esse sistema de “construção e destruição” é denominado remodelação óssea. Em geral, há um excelente equilíbrio entre a reabsorção óssea por osteoclastos e a subsequente restauração do osso por osteoblastos” (SZÉLIGA, 2007, p. 15).

3.1.3 Histogênese do Tecido Ósseo

O tecido ósseo pode ser constituído por meio da ossificação intramembranosa ou endocondral. Depois que começa a ossificação, inicia-se também a reabsorção, deste modo, durante o crescimento dos ossos observa-se, lado a lado, áreas inerentes ao tecido ósseo primário, de reabsorção e de tecido ósseo secundário. Em realidade, a ossificação intramembranosa origina-se do interior das membranas de espécie conjuntiva. Trata-se do processo de formação dos ossos parietal, frontal, e de partes do occipital, temporal e dos maxilares superior e inferior. E a ossificação endocondral tem sua ascendência sobre um componente de cartilagem hialina, que assemelha-se à do osso que se vai compor, mas, de tamanho menor, sendo responsável pela ossificação de ossos curtos e longos. Essas células vão-se caracterizar em osteoblastos que irão depositar matrizes ósseas sobre os restos de cartilagem calcificada (GUIMARÃES FILHO, 2001)

Após a fase de crescimento, os ossos de uma pessoa adulta, saudável, formam uma estrutura lamelar definida, que afiança ao osso a resistência mecânica que o distingue. Mas, em circunstâncias que estabeleçam uma formação de osso novo rápida, nota-se, outra vez, o surgimento de áreas de tecido imaturo, assim como ocorre na reparação de uma fratura óssea. Como decorrência, nunca se constata o surgimento de tecido ósseo lamelar como matriz óssea inicial (JUDAS, *et al.* 2012).

3.1.4 Modelamento e Remodelamento Ósseo

A remodelação óssea permite a substituição de osso antigo por um novo tecido ósseo, podendo assegurar ainda a substituição de um osso primário, por um osso secundário. Esse processo se sujeita as forças a que o osso está subordinado no decorrer das funções normais. O surgimento e a direção das trabéculas ósseas tornam-se condicionados pela intensidade, duração e orientação das forças e a que o tecido se submete durante as suas funções de suporte (AFONSO, 1998).

Os ossos são composições plásticas extremamente ativas que, no decorrer de toda a vida do organismo, encontram-se em constante remodelação. A remodelação óssea incide em um processo de substituição ou reconstrução, de extensões de tecido ósseo, de maneira a resguardar a sua inteireza, otimizar a sua função e acautelar a sua deterioração. Para que ocorra esse processo, a substituição óssea começa por uma etapa de reabsorção osteoclástica e, logo após, por uma fase de formação osteoblástica. Compete lembrar que, “[...] os

osteoclastos são as células com maior responsabilidade na dinâmica dos processos de remodelação óssea” (JUDAS *et al.* 2012, p.20).

Em outra perspectiva, pode-se dizer que o modelamento ósseo refere-se a qualquer alteração no formato ou na dimensão do osso. Esse modelamento pode acontecer por meio de dois processos: o processo anabólico no qual há uma sobreposição de osso sobre a superfície; ou o processo catabólico no qual há uma reabsorção da superfície. Em razão de esses dois processos ocorrem separadamente e sobre diferentes níveis, o modelamento ósseo pode ser compreendido como um fenômeno de superfície específica que acontece no decorrer do crescimento, como parte integrante do processo de cicatrização (durante a fixação de um implante endósseo, por exemplo) e na resposta à carga óssea (GUIMARÃES FILHO, 2001).

Em outras palavras, pode-se dizer que o tecido ósseo, em diferentes momentos, precisa mudar o seu formato ou a sua composição. Seja para ser um osso esponjoso, tornar-se compacto ou para se amoldar a inusitadas ocorrências fisiológicas ou patológicas. O desenvolvimento e a homeostase do sistema esquelético sujeita-se a uma remodelação óssea contrabalançada, isto é, deve haver uma dinâmica equilibrada entre a atividade dos osteoblastos e osteoclastos. As células pertinentes ao tecido ósseo estão sob a ação de diversos fatores locais e sistêmicos (ANDIA; CERRI; SPOLIDORIO, 2006).

3.1.5 Reparo Ósseo Alveolar Pós Extração Dental

Preservar o rebordo alveolar depois de realizar a exodontia prossegue sendo um desafio e uma preocupação constante para a odontologia, sobretudo quando têm perdas grandes capazes de comprometer a reabilitação futura por meio de implantes osteointegráveis. Mesmo nos casos em que se busca exercer uma exodontia atraumática, objetivando o menor detrimento possível ao tecido ósseo, a própria condição anatômica do dente extraído, pode beneficiar extensas reabsorções do rebordo alveolar (SALOMÃO; SIQUEIRA, 2010).

Mesmo que os procedimentos cirúrgicos sejam realizados de modo a atender os princípios técnicos, os defeitos grandes precisam de enxertos ósseos com diferentes técnicas cirúrgicas, por vezes, complexas, especialmente nos métodos com enxertos autógenos, realidade que tende a aumentar sobretudo a morbidade dessas cirurgias. Traumatismo alveolar, fraturas dentárias, infecções periapicais crônicas, doença periodontal, ou complicação cirúrgica trans ou pós-operatórias são modelos de circunstâncias que podem acarretar defeitos ósseos alveolares em diferentes níveis de expansão e enredamento. “A prevenção da reabsorção inicia com a manutenção do coágulo dentro do alvéolo ósseo

remanescente, pois este tem rico suprimento de fatores envolvidos na cicatrização” (SALOMÃO; SIQUEIRA, 2010, p. 27).

A resposta natural de cicatrização do osso é um evento ativo no qual as células e os seus metabolitos se interagem para reformar o tecido danificado. Diferentes tipos de células estão submergidos neste processo fisiológico de reparação, abrangendo, os leucócitos polimorfonucleares, os macrófagos e outras células do sistema imunitário. Por se tratar de um tecido vivo, o tecido ósseo busca responder às agressões com o mesmo tipo de resposta do tecido e celular que os outros tecidos orgânicos, ou seja, cicatrização, inflamação ou reação de corpo estranho. Para responder a alguma agressão, ocorre um conjunto de fenômenos que induzem à reparação dos estragos e à cicatrização do tecido. A resposta regenerativa do organismo, no lugar do trauma cirúrgico, submerge a caracterização e regulação dos tecidos esquelética e conjuntiva. Este processo reparador apresenta muito dos mecanismos que se notam durante o desenvolvimento ósseo e a morfogênese (AFONSO, 1998).

O reparo ósseo alveolar diz respeito “a um conjunto de reações teciduais que são desencadeadas dentro do alvéolo imediatamente após a extração dental, com o objetivo de preencher este alvéolo com tecido ósseo” (BERGOLI, 2009, p.34). Entretanto, determinadas características locais e até sistêmicas podem exercer influência neste processo, assim como: nível de provisão sanguínea, natureza de tecido lesado, compleição de bactérias e tipo da ferida, curetagem, irrigação exagerada do alvéolo, etc. Em realidade, o reparo alveolar convencionado tem três episódios: hemostasia, em razão do corte de vasos; inflamação, em resposta a uma lesão; e, o reparo propriamente dito, no qual deve acontecer o reposicionamento dos tecidos seja por regeneração ou cicatrização.

O processo de reparo em feridas de extração dental ou processo de reparo alveolar pós-extração, apresenta a mesma subsequência das respostas funcionais que acontecem nas demais partes do organismo humano, evidenciando, no entanto, algumas características locais. O reparo alveolar em seres humanos, em condições normais, inicia-se imediatamente após a extração, contemporizando-se por um período variável. Fundamentalmente, a reparação da ferida cirúrgica procedente da extração dental, se sujeita a reparação da fibromucosa gengival danificada no ato da extração e da reparação do alvéolo dental. Microscopicamente, o reparo alveolar em seres humanos baseado em observações puramente morfológicas, apresenta a cronologia do reparo alveolar, exposta no Quadro 2 (MARZOLA *et al.* 2009).

Quadro 2 - Reparação do alvéolo dental no homem

FASES FUNDAMENTAIS	CRONOLOGIA
Formação do coágulo sanguíneo	no mesmo dia
Evidência de proliferação tecidual ao nível gengival	4 dias
Substituição do coágulo por tecido de granulação	7 dias
Substituição do tecido de granulação por tecido conjuntivo	20 dias
Fusão epitelial até o espessamento da fibromucosa	24 a 35 dias
Preenchimento de 2/3 alveolares por trabéculas ósseas (osso imaturo)	40 dias
Preenchimento total do alvéolo por trabéculas ósseas (osso maduro)	64 dias

Fonte: Marzola *et al.* (2009, p. 1025)

Baseado no quadro 2, pode-se constatar que na evolução da reparação gengival considera-se três etapas essenciais: “1. proliferação tecidual; 2. união da fibromucosa gengival ou oclusão da ferida cirúrgica e, 3. espessamento da fibromucosa gengival.” Na evolução intra-óssea da reparação do alvéolo dental leva-se em conta quatro etapas essenciais: “1. proliferação celular; 2. desenvolvimento do tecido conjuntivo; 3. maturação do tecido conjuntivo e, 4. diferenciação óssea ou mineralização” (MARZOLA *et al.* 2009, 1025).

Morfologicamente, os episódios que acontecem no interior de um alvéolo dental foram apresentados por Okamoto e Russo (1973 *apud* BERGOLI, 2009) e Carvalho e Okamoto (1987 *apud* BERGOLI, 2009) depois de examinarem o processo em alvéolo de incisivos de ratos. Tais episódios podem ser analisados em quatro etapas: proliferação, desenvolvimento do tecido conjuntivo, maturação do tecido e diferenciação óssea ou etapa de mineralização. Passadas 24 horas depois da realização da exodontia dental, o alvéolo já está completamente complementado por um coágulo de sangue. Decorridos sete dias, um significativo percentual de osteoblastos pode ser localizado adjacente às trabéculas ósseas, diferenciando absorvente neoformação óssea, sobretudo junto às paredes dos alvéolos, no 16º dia, o alvéolo se mostrou basicamente preenchido por meio de trabéculas ósseas. Aur Júnior *et al.* (2005 *apud* BERGOLI, 2009) fizeram uma análise histológica descritiva em alvéolos de incisivos superiores de ratos e puderam observar que sete dias depois de realizada a extração dentária já existia regeneração epitelial e o reparo do tecido conjuntivo apresentava-se em fase.

3.2 FOTOTERAPIA

O termo Fototerapia é usado para descrever de maneira mais abarcante as interferências que envolvem a energia procedente de fontes luminosas monocromáticas com

finalidades terapêuticas. A fonte de luz monocromática mais remota, mais aproveitada em estudos científicos e mais disseminada na prática clínica é manifesta mundialmente pelo acrônimo LASER, do inglês *light amplification by stimulated emission of radiation*. Mas, outras fontes luminosas como LED (*light emitting diode*), SLD (*superluminous diode*) e PL (*polarized light*) têm sido desenvolvidas e suas características terapêuticas avaliadas, principalmente depois da década de 1990 (BARONI, 2010).

3.2.1 O LED terapêutico de baixa intensidade

Desde o aparecimento do diodo, na década de 1970, a emissão de luz vem recebendo ascensões na aplicabilidade em diferentes disciplinas. A expressão "LED" - *Light Emitter Diode* (Diodo Emissor de Luz) que, como a própria denominação pronuncia é um diodo fundamentado em conexões p-n (p - positivo; n - negativo) que, ao ser energizado passa a emitir luz. O método de emissão de luz pelo aproveitamento de uma fonte elétrica de energia é nomeado "eletroluminescência". Comumente, os LED's são aproveitados para substituir as lâmpadas de sinalização ou lâmpadas auxiliares nos painéis de diferentes aparelhos (CORAZZA, 2005).

Nos últimos dez anos, a aplicabilidade do LED terapêutico em estudos experimentais e clínicos tem demonstrado eficiência fotobiomoduladora celular análoga ao LLLT (*Low Level Laser Therapy* - laser de baixa potência). Perante as evidências confirmadas pela NASA na aplicação de LED, a *Food and Drug Administration* (FDA) aprovou testes clínicos da aplicação de LED's na cicatrização de feridas em humanos, devido ao insignificante risco de lesões na pele (CORAZZA, 2005).

3.2.2 Princípios do sistema operacional LED

Diodos emissores de luz (LED's) "são uma fonte geral de luz contínuo, com uma eficiência de luminescência elevado, e baseiam-se nas propriedades gerais de um diodo semicondutor simples elemento duplo-revestido de uma cúpula transparente que funciona como uma lente" (ROBERT; MICHAEL, 2006, p. 1).

Araujo (2013) explica que um LED é formado por uma conexão PN de material semicondutor e por dois terminais, o Ânodo (A) e o Cátodo (K). Assim, a cor da luz emitida pelo LED se sujeita ao material semicondutor que o institui.

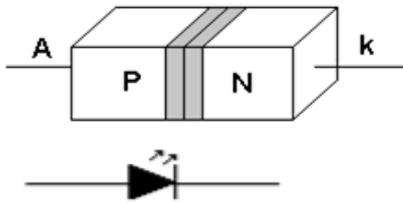


Figura 5 - Símbolo LED.
Fonte: Araújo (2013, p. 1).

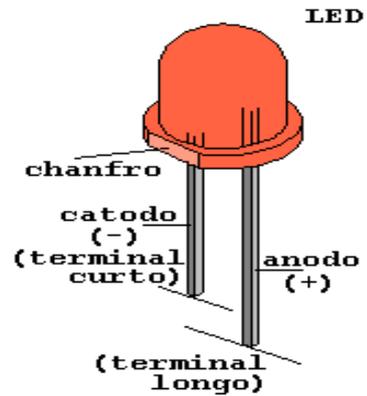
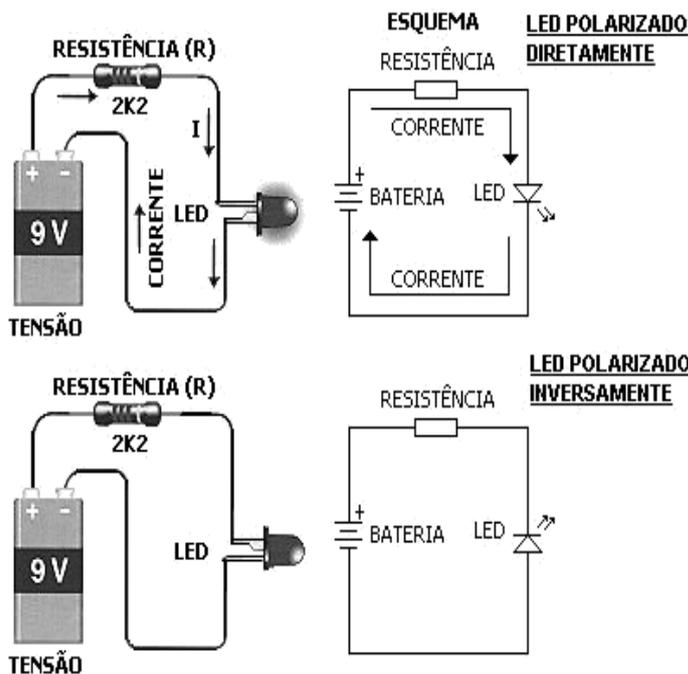


Figura 6 - Identificação visual dos terminais
Fonte: Araújo (2013, p. 1).

Araújo (2013) explica que ao aplicar uma tensão que polariza diretamente o LED sucede que muitos elétrons não têm a energia satisfatória para cruzarem da banda de valência para a banda de condução, permanecendo na zona interdita ou proibida. Como não podem continuar nessa zona, os mesmos regressam à banda de valência, mas para tanto é preciso perder energia e isso acontece com a emissão de luz.



“O LED está diretamente polarizado, e emite luz, quando o ânodo está positivo em relação ao cátodo” (ARAÚJO, 2013, p. 4).

“O LED está inversamente polarizado, e não emite luz, quando o ânodo está negativo em relação ao cátodo” (ARAÚJO, 2013, p. 4).

Figura 7 - Esquema: LED polarizado diretamente e inversamente.
Fonte: Araújo (2013, p. 1).

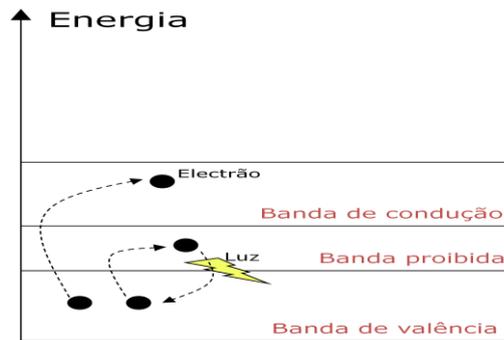


Figura 8 - Princípio de funcionamento do LED.

Fonte: Araújo (2013, p. 5).

A corrente direta (I_F) deve estar submergida entre 10 e 100 mA.



LED vermelho	Material semiconductor que o constitui: Fosfoarsenieto de gálio	$V_F = 1,6 \text{ V}$ $V_R = 3 \text{ V}$
LED verde LED amarelo	Material semiconductor que o constitui: Fosforeto de gálio	$V_F = 2,4 \text{ V}$ $V_R = 3 \text{ V}$
LED infra vermelho	Material semiconductor que o constitui: Arsenieto de gálio	$V_F = 1,35 \text{ V}$ $V_R = 4 \text{ V}$

V_F – Tensão máxima de polarização direta. V_R – Tensão máxima de polarização inversa.

Figura 9 - Tipos de LED

Fonte: Araújo (2013, p. 6).

Por outro lado, Araujo (2013) esclarece que a resistência a ser ligada em série com o LED tem como papel restringir a corrente no LED. Exemplo: Calcula-se o valor da resistência limitadora (R_1) tendo conhecimento de que a tensão a ser aproveitada ao circuito (V_{CC}) é de 6 Volt, e ambiciona-se que a tensão direta aplicada ao LED seja de 2 Volts para uma corrente direta de 10 mA. $R = (V_{CC} - V_F) / I$ - $R = (6 - 2) / 10 \times 10^{-3}$ - $R = 400 \Omega$.

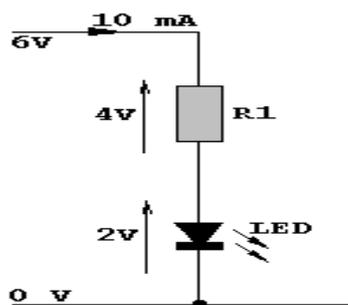


Figura 10 - Cálculo da resistência a ser ligada em série com o LED.

Fonte: Araújo (2013, p. 7).

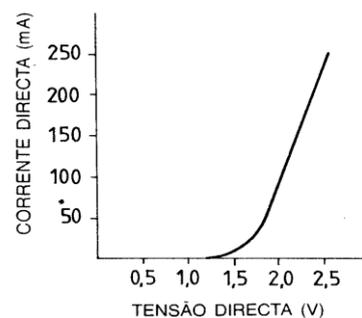


Figura 11 - Curva característica.

Fonte: Araújo (2013, p. 8).

A curva demonstra a corrente direta devido à tensão direta. Nota-se nesta curva que, enquanto não se alcança certo valor da tensão direta, não começa a circulação de corrente, e que, suplantando o cotovelo da curva a corrente direta aumenta ligeiramente o valor ao acrescentar rapidamente a tensão direta. Mas, “ao aumentar a corrente direta a intensidade luminosa do LED também aumenta” (ARAÚJO, 2013, p. 4).

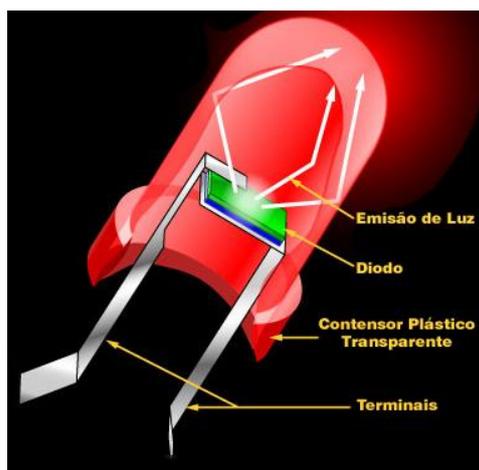


Figura 12 - Diodo Emissor de Luz
Fonte: Corazza (2005, p. 32)

De acordo com o estudo de Corazza (2005), a luz emitida pelo LED é ausente de coerência e colimação. A coerência da luz deve ser abalizada mediante dois fatores: seu efeito físico e o intercâmbio desta luz com os tecidos ou moléculas. Sob condições fisiológicas o absorvimento da luz de baixa intensidade pelo sistema biológico é de caráter genuinamente não coerente, em razão da taxa de excitação da decomposição da coerência em estados de supina dimensão em afinidade à taxa de fotoexcitação. O período de decomposição da coerência de fotoexcitação define o intercâmbio com moléculas próximas, sobre condições menores do que 10-12 segundos. O tempo médio de excitação se sujeita à intensidade da luz, sendo que em 1 mW/cm^2 o tempo aproxima-se de 1 segundo. Por outro lado, determinados estudos asseguram que a coerência é de constitucional acuidade para a promoção dos efeitos terapêuticos propiciados pela luz.

3.2.3 A fototerapia e suas aplicações clínicas

Conforme Almeida *et al.* (2011), os LED's são dispositivos mais acessíveis financeiramente e apresentam maior durabilidade em relação aos lasers. A terapia LED é

responsável por efeitos similares aos alcançado por meio da terapia laser adjacente a 630 nm. O estudo dos autores em questão objetivou a análise densitométrica do tecido ósseo depois da lesão em ratos diabéticos com e sem terapia LED. Eles puderam concluir que o LED pode otimizar o processo inicial de reparo ósseo em ratos diabéticos, expressivamente maior na área de lesão ($\approx 30\%$), distinguindo expectativas de diminuição de tempo na osseointegração em diabéticos.

Diamantino *et al.*, (2011) entendem que a fototerapia tem a capacidade de promover a modulação o metabolismo celular do tecido ósseo e, por conseguinte, de acelerar a reparação. O objetivo do estudo desses autores consistiu em avaliar o efeito da terapia de reparação de defeitos ósseos no fêmur monocorticais de 30 ratos *wistar* machos. Para a análise sobre a reparação óssea, avaliações qualitativas e quantitativas de Ca^{++} e PO_4^- foram realizadas por micro fluorescência de raios X espectroscopia (μXRF) e a estrutura morfológica foi feita por meio de Microscopia Eletrônica de Varredura (MEV). Os resultados demonstraram a eficácia da terapia de LED infravermelho, porque a quantidade de componentes minerais analisados por μXRF e as características morfológicas de osso cortical e trabecular. Assim, a reparação óssea foi aumentada nos grupos irradiados em comparação com os seus grupos de controle correspondentes em todas as fases (DIAMANTINO *et al.*, 2011).

O estudo de Casalechi *et al.* (2009), trinta ratos *wistar* (350 + / - 20 g) foram submetidos a tenotomia total de tendão de Aquiles do membro posterior direito. Os ratos foram submetidos a uma dose diária de 20 J / cm (2) de diodo emissor de luz (LED) (640 + / - 20 nm) a terapia. O diodo emissor de luz foi aplicado pontualmente e transcutaneamente à região lesionada. Os animais foram separados em seis grupos, C1 e D1, C2 e L2, L3 e C3. Os grupos C foram usados para controle e os grupos L, trataram-se durante 7, 14 e 21 dias consecutivos, respectivamente. Os animais foram sacrificados nos dias 7, 14 e 21 após a cirurgia. Depois, os tendões foram extraídos e dissecados, fixados em formaldeído a 10%, e conduzidos para análise histológica por microscopia de luz, em que o processo de reparação foi analisado. Este estudo demonstrou que o LED interferiu no processo de reparação do tecido do tendão, reduzindo o número de fibroblastos nos períodos iniciais e melhorou a qualidade do reparo em todos os períodos estudados.

Para Dall-Agnol *et al.* (2009), os benefícios já conhecidos produzidos pela interação de luz coerente (*laser*) com tecidos biológicos determinam a sua utilização como adjuvante no tratamento de várias complicações associadas à diabetes. Portanto, a luz não coerente, tal como a emitida por díodos emissores de luz (LED's), torna-se uma alternativa promissora, devido ao seu baixo custo e facilidade de manuseio nestas aplicações. As luzes coerentes e

não coerentes produziram efeitos semelhantes, durante um período de 168 horas, após as lesões. Para o grupo de compostos de animais diabéticos, 72 horas após a criação da lesão, observou-se que a terapia com LED's foi mais eficiente do que com o laser na redução dos diâmetros das feridas.

Harry *et al.* (2003) realizaram um estudo que teve como objetivo avaliar a eficácia da terapia de luz para a cicatrização de feridas. Foram utilizados diodos emissores de luz (LED), originalmente desenvolvidos para experimentos de plantas de crescimento da NASA no espaço, cuja finalidade é penetrar luz profundamente nos tecidos do corpo para promover a cicatrização de feridas e crescimento de tecido humano. Os autores em questão apresentaram os efeitos do tratamento LED em feridas em um modelo de camundongo geneticamente diabéticos. O polivinil acetal (PVA) foram implantadas subcutaneamente no dorso de ratinhos + / BKS.Cg-m + Leprdb. O tratamento com LED foi administrado uma vez por dia. Os autores concluem que o uso da NASA de diodos emissores de luz (LED) como terapia de luz pode melhorar muito o processo natural de cicatrização de feridas.

Conforme Myakishev-Rempel *et al.* (2012), realizaram um estudo que teve como objetivo investigar a eficácia do baixo nível de luz para terapia de crescimento tumoral (LBI). Métodos: Foram utilizados ratos com câncer de pele, para estudar os efeitos da LLLT (*Low Level Laser Therapy* - laser de baixa potência) no crescimento do tumor. O grupo de luz vermelha (n = 8) recebeu LLLT 670nm duas vezes por dia a 5 J/cm² utilizando uma fonte de LED. O controle do grupo (n = 8) foi tratado da mesma forma, mas não receberam LLLT. Medições em 330 tumores foram feitas em 37 dias consecutivos, enquanto os animais receberam diariamente LLLT. Como resultados os autores observaram nas medidas tumorais que não houve nenhum efeito mensurável sobre o crescimento tumoral ao utilizar o LBI (Laser em baixa intensidade). Puderam então concluir que o experimento sugere que estes parâmetros podem ser seguros mesmo quando as lesões malignas estão presentes. Mais estudos sobre os efeitos da fotoirradiação em neoplasias são garantidos.

Kwon *et al.* (2012), realizaram um estudo com o objetivo de avaliar as alterações, segurança, eficácia e histológica da Fototerapia LED combinando as luzes azuis e vermelhas para acne vulgar. Trinta e cinco pacientes com acne leve a moderada foram aleatoriamente designados para a irradiação LED. O tratamento foi à base de luz azul e luz vermelha 420 nm, 660 nm por cerca de 2,5 minutos, duas vezes ao dia, durante 4 semanas. Como resultados, no final das 12 semanas ambas as lesões inflamatórias e não-inflamatórias da acne diminuíram significativamente em 77% e 54% no grupo de tratamento, respectivamente. Houve uma redução da produção de sebo, foram atenuadas as infiltrações de células inflamatórias e

ocorreu uma diminuição do tamanho das glândulas sebáceas. Não houve reações adversas graves. Os autores concluem que a fototerapia LED foi segura e eficaz para o tratamento de lesões de acne inflamatórias não-inflamatórias.

Corazza *et al.* (2013) realizaram um estudo cujo objetivo foi analisar histológica e bioquimicamente os efeitos do diodo emissor de luz terapia (LEDT) associados com o treinamento de resistência para prevenir sarcopenia em ratos ovariectomizadas. O dispositivo LED (850 nm, 100 mW, 120 J/cm², local tamanho de 0,5 cm²) foi utilizado como o único método. O dispositivo foi utilizado no modo de ponto único de contato (por 10 min). A região irradiada foi o centro do trocânter maior, o fêmur direito e terço médio do reto femoral, essas regiões foram analisadas histomorfometricamente. Foram notados aumentos significativos ($p < 0,05$) para o músculo e volume do T ($68,1 \pm 19,7\%$), o L ($74,1 \pm 5,1\%$), e a LT ($68,2 \pm 11,5\%$), comparado ao grupo C ($60,4 \pm 5,5\%$). Houve também aumento significativo nas concentrações de IGF-1, IL-1 e TNF- α nos músculos dos grupos tratados ($p < 0,05$). Os animais do grupo LT mostraram um aumento significativo na produção de IL-6, quando comparado ao T, L, e grupos C ($P < 0,05$). Conforme os autores citados supracitados, estes achados sugerem que o treinamento de resistência LEDT pode prevenir e sarcopenia em ratos ovariectomizadas.

Conforme Sousa *et al.* (2012), a angiogênese é um processo fundamental para a cicatrização de feridas. Mas há poucos relatos de fototerapia LED sobre a angiogênese, principalmente *in vivo*. O objetivo da presente investigação foi avaliar histologicamente a angiogênese cutânea dorsal em feridas tratadas com laser (660 e 790 nm) ou LED (700, 530, e 460 nm), em um modelo de roedor. Foram utilizados vinte e quatro roedores. Sob anestesia geral, foi criada uma ferida excisional no dorso de cada animal. Em seguida, foram distribuídos aleatoriamente em seis grupos com quatro animais cada um: G0-controle; G1- $\lambda 660$ nm laser (60 mW, $\phi \sim 2$ mm, 10 J/cm²), G2 $\lambda 790$ -nm laser (50 mW $\phi, \sim 2$ mm, 10 J/cm²); G3-LED $\lambda 700 \pm 20$ nm (15mW, $\phi \sim 16$ mm, 10 J/cm²), G4- LED $\lambda 530 \pm 20$ nm (8 mW, $\phi \sim 16$ mm, 10 J/cm²) G5-LED $\lambda 460 \pm 20$ nm (22MW, $\phi \sim 16$ mm, 10 J/cm²). Iniciou-se a irradiação imediatamente após a cirurgia e foi repetida a cada dois dias no prazo de 7 dias. A morte dos animais ocorreu no oitavo dia após a cirurgia. As amostras foram removidas, processadas a cera e corados com HE. A angiogênese foi marcada por vaso sanguíneo na área da ferida. Os resultados quantitativos mostraram que o LED verde ($\lambda 530 \pm 20$ nm), o LED vermelho ($\lambda 700 \pm 20$ nm), $\lambda 790$ nm e $\lambda 660$ nm Laser causaram aumento significativo, quando a angiogênese foi comparada com o grupo controle. Os autores concluíram que, tanto o laser e

a luz LED são capazes de estimular a angiogênese *in vivo* em feridas cutâneas e que a coerência não foi decisiva no resultado do tratamento.

Sampaio *et al.* (2012) divulgam que o Laser tem se mostrado eficaz para melhorar a angiogênese, pois aumenta a irrigação sanguínea e a proliferação celular. A fototerapia foi realizada usando um laser de diodo ($\lambda 660$ nm, 40 mW, 10 J/cm²) ou um protótipo LED dispositivo ($\lambda 700 \pm 20$ nm, 15 mW, 10 J/cm²). O tratamento foi iniciado imediatamente após a cirurgia e foi repetida a 48 horas de intervalo. Durante 7, 14 e 21 dias. Após a morte, os animais foram submetidos à análise histológica e contagem de fibroblastos. Houve diferença significativa entre indivíduos saudáveis e anêmicos sobre o número de fibroblastos. Os autores concluíram que o uso de luz LED causa a proliferação fibroblástica e apresenta um resultado significativo na biomodulação em animais anêmicos. E o laser foi eficaz ao não permitir a proliferação da anemia.

De acordo com o estudo de Feuerstein (2012), a fototóxica e os efeitos não-coerente de luz azul (comprimentos de onda, 400-500nm) e o laser de CO₂ (comprimento de onda, 10,6 *microns*), têm diferentes mecanismos de ação sobre a bactéria *Streptococcus mutans* orais no biofilme e no esmalte dental. A exposição de *S. mutans* no biofilme à luz azul teve um efeito retardado sobre a viabilidade bacteriana. A sinergia entre a luz azul e o H₂O₂ aumentou o efeito fototóxico e promoveu um mecanismo fotoquímico mediado por espécies reativas de oxigênio (ROS) de formação. O efeito da irradiação com laser de CO₂ sobre a viabilidade de *S. mutans* no biofilme em amostras de esmalte apareceu ser maior nas camadas mais profundas, devido ao aquecimento da superfície do esmalte pela energia absorvida. O autor conclui que os biofilmes não interferem nas alterações resultantes de irradiação, fato que pode aumentar a resistência do esmalte ao ataque ácido.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Estudar o efeito da fototerapia no reparo ósseo alveolar em maxilas de ratos *wistar* submetidos à exodontia do segundo molar.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar o efeito da fototerapia no comprimento de ± 400 nm por 20 segundos, nos seguintes parâmetros:

- Avaliar os aspectos morfológicos e densidade do tecido ósseo, epitelial e vasos e mastócitos.

5 MATERIAL E MÉTODOS

5.1 DELINEAMENTO DOS GRUPOS ESTUDADOS - MANUTENÇÃO, MANEJO E CUIDADO COM OS ANIMAIS

Foram utilizados 24 ratos linhagem *Wistar* adultos machos, com peso médio entre 180 e 220 gramas. Os animais foram divididos em 2 (dois) grupos sendo um negativo; I-CTR que não foi submetido a nenhum tipo de terapia, II - Experimental: que os animais foram submetidos a terapia de luz LED, sob anestesia geral, por 7 sessões, aproximadamente 400 nm, com 5 Joules, por 20 segundos.

Os animais foram mantidos no biotério central da Universidade de Uberaba a uma temperatura controlada de aproximadamente 22° Graus, acondicionados em gaiolas plásticas e receberam alimentação sólida (Labina-Purina) e água *ad libitum*. O manuseio dos animais seguiu as normas propostas pelo Colégio Brasileiro de Experimentação Animal, sendo o projeto de pesquisa avaliado e aprovado pela Comissão de Ética em Experimentação Animal (CEEA) da Universidade de Uberaba (UNIUBE), conforme parecer 033/2012 (ANEXO 1).

5.2 EXODONTIA

Para a realização das cirurgias os animais foram anestesiados através de injeção intramuscular de uma combinação de cloridrato de xilazina 2% (*Rompun*®, *Bayer*) (0,1ml/100g), utilizado como sedativo e relaxante muscular, e cloridrato de *Ketamina* 10% (*Ketalar*®, *Parke-Davis*) (0,1ml/100g), como anestésico geral. Utilizando-se um instrumento de *Holleback* para sindesmotomia e uma pinça dente de rato para luxação, foram extraídos os dentes segundos molares. Todos os animais foram submetidos à exodontia dos segundos molares superiores direito e esquerdo.



Figura 13 – A, B e C: Mesa cirúrgica e acesso ao campo operatório. C e D: Pinça dente de rato e segundo molar
Fonte: Autor do estudo, 2013.

5.3 TERAPIA DE LUZ

As sessões de terapia de luz ocorreram nos dias 0 (zero), 1 (um), 4 (quatro), 7 (sete), 11 (onze), 14 (quatorze) e dia 18 (dezoito) após a exodontia. Já, a eutanásia ocorreu aos 4 (quatro), 7 (sete), 14 (quatorze) e 21 (vinte e um) dias após a exodontia, sendo eutanasiados 3 (três) animais para cada dia. A cada sessão o fotopolimerizador de resina odontológica de luz LED foi posicionado dentro da cavidade oral com o feixe de luz direcionado para a região do alvéolo do 2º molar, dispensando uma fluência de 5 *Joules*, por 20 segundos conforme disposto na Tabela 1.

Quadro 1 - Grupo de controle/ Grupo Experimental

DIA	GRUPO CONTROLE	GRUPO EXPERIMENTAL
0	Exodontia	Exodontia Luz
1	-	Luz
4	Eutanásia (3 animais)	Eutanásia (3 animais) - Luz (animais restantes)
7	Eutanásia (3 animais)	Eutanásia (3 animais) - Luz (animais restantes)
11	-	Luz (animais restantes)
14	Eutanásia (3 animais)	Eutanásia (3 animais) - Luz (animais restantes)
18	-	Luz (animais restantes)
21	Eutanásia (3 animais)	Eutanásia (3 animais)

Fonte: Autor do estudo, 2013.

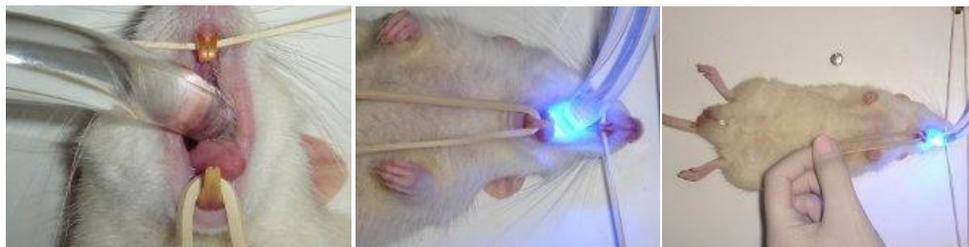


Figura 14 – A, B e C: Sessão fotopolimerizador de resina odontológica de luz LED

Fonte: Autor do estudo, 2013.

5.4 EUTANÁSIA DOS ANIMAIS

Ao término do período experimental, os animais sofreram eutanásia por superdosagem de cloridrato de *Ketamina* 10% (*Ketalar*®, *Parke-Davis*) (0,1ml/100g), como anestésico geral.e posterior deslocamento cervical, conforme protocolo padrão do comitê de ética. Em

seguida, foram decapitados; as maxilas dissecadas, e as amostras foram fixadas por 48 horas à temperatura ambiente em solução de formalina neutra tamponada a 10%. Após fixação, as maxilas foram rapidamente lavadas em água corrente e transferidas para solução desmineralizadora.

5.5 DESMINERALIZAÇÃO

Após a fixação, as maxilas foram desmineralizadas em solução tamponada de EDTA (Ácido diaminotetracético) a 2 % (p/v), (pH entre 7,2 e 7,4) à temperatura ambiente, com trocas a cada 2 dias, durante um período de 40 dias. Após a desmineralização, as maxilas foram lavadas em H₂O corrente por uma noite e separadas em metades direita e esquerda.

5.6 PROCESSAMENTO HISTOLÓGICO

Os fragmentos foram então, processados para análise, histomorfológica e histomorfométrica, conforme protocolo a seguir: Desidratação: os tecidos foram mergulhados em uma série crescente de álcool (70%, 80%, 90%, absoluto I, absoluto II, absoluto III), com um tempo de 30 minutos em cada banho; Diafanização: os tecidos foram mergulhados em três banhos de *xilol*, durante 30 minutos em cada banho; Infiltração: foram realizados três banhos em parafina a 58°C, durante 90 minutos em cada. Após o último banho, as peças foram incluídas em blocos de parafina.

Os blocos de parafina procedentes de todos os animais foram cortados no sentido transversal ântero-posterior, em um micrótomo, obtendo-se cortes seriados de 6µm de espessura. Os cortes foram coletados em lâminas de vidro e colocados para secar durante um dia. Em seguida, foram realizados os procedimentos de coloração de *hematoxilina-eosina* (HE) para análises histológicas.

5.7 ANÁLISE HISTOLÓGICA

Os cortes foram feitos com 6µm de espessura e as lâminas foram preparadas pelas técnicas histológicas rotineiras para coloração com *hematoxilina-eosina* (HE). Em seguida, as lâminas foram analisadas pela microscopia de luz convencional para estudo histológico. Os cortes foram analisados procedendo-se à leitura em varredura longitudinal, através de microscopia de luz, utilizando-se um microscópio *Scope A1* (*Carl Zeiss*, Berlim, Alemanha)

acoplado com uma camera *AxioCam ICc1*. Os critérios para análise histológica foram: 1. Característica do tecido conjuntivo que preenche o alvéolo, sua organização e maturação; e 2. Presença de células epiteliais, bem como a presença de tecido ósseo neoformado, vasos sanguíneos nas áreas experimental e controle.

Para tal as lâminas foram avaliadas número de trabéculas (osso neoformado), epitélio e vasos sanguíneos, contados sempre que localizados na interseção das linhas do retículo. Para as contagens foi utilizado o *software AxionVision 4.8* (Carl Zeiss, Berlim, Alemanha). Após as contagens, os dados foram avaliados estatisticamente, utilizando-se o mesmo *software*. Esta técnica foi aplicada em todos os grupos de estudo, com o propósito de obter dados para a análise estatística durante os períodos considerados.

5.9 QUANTIFICAÇÃO DOS VASOS SANGUÍNEOS

Para a quantificação de vasos sanguíneos utilizou-se as lâminas coradas pela eosina e hematoxilina e um microscópio de luz comum, com o objetivo de 100x. Realizou-se a contagem dos vasos sanguíneos em todos os campos dos cortes. Para a obtenção da área avaliada, com o auxílio de uma ocular micrometrada calculou-se a área de cada campo. Com o número de vasos sanguíneos calculou-se a densidade de vasos sanguíneos, sendo expressa em número de vasos sanguíneos por cm^2 .

5.10 QUANTIFICAÇÃO EPITELIAL

Para a quantificação dos epitélios utilizou-se as lâminas coradas pela eosina e hematoxilina e um microscópio de luz comum, com o objetivo de 100x. Realizou-se a contagem dos epitélios em todos os campos dos cortes. Para a obtenção da área avaliada, com o auxílio de uma ocular micrometrada calculou-se a área de cada campo. Com o número de epitélios calculou-se a densidade epitelial, sendo expresso em número epitelial por cm^2 .

5.11 QUANTIFICAÇÃO TRABECULAR

Para a quantificação trabecular utilizou-se as lâminas coradas pela eosina e hematoxilina e um microscópio de luz comum, com o objetivo de 100x. Realizou-se a contagem trabecular em todos os campos dos cortes. Para a obtenção da área avaliada, com o auxílio de uma ocular micrometrada calculou-se a área de cada campo. Com o número de

trabéculas calculou-se a densidade trabecular, sendo expressas em número de trabéculas por cm^2 .

5.12 QUANTIFICAÇÃO DE MASTÓCITOS

Para a quantificação dos mastócitos utilizou-se as lâminas coradas pela fucsina ácida com azul de toluidina 0,5% em um microscópio de luz comum, com objetiva de 100x. Para obtenção da área avaliada, com o auxílio de uma ocular micrometrada calculou-se a área de campo. Depois, foram feitas as contagens de mastócitos por campo. Com o número de mastócitos e a área, calculou-se a densidades de mastócitos, sendo expressa em número de mastócitos por cm^2 .

A densidade dos mastócitos foi alcançada através do uso de uma fórmula $d = \text{num. Cel} / \text{campo} \times \text{área}$.

5.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise estatística foi utilizado o programa *Graphpad Prism* 4.0. Os resultados foram primeiramente dispostos em uma planilha eletrônica e, em seguida procedeu-se a análise estatística. Em todas as variáveis foram testadas a distribuição normal pelo Teste de *kolmogorov Smimov* e a variância pelo Teste de *Bartlett's* (homogeneidade). Quando as suposições de normalidade e homogeneidade foram satisfeitas, utilizou-se para a comparação dos diferentes grupos análise de variância *Anova one way*.

6 RESULTADOS

Apresentam-se os dados referentes às análises realizadas da formação óssea, de vasos sanguíneos, epitelial e mastócitos durante o processo de reparo ósseo em alvéolos dentais de ratos no prazo compreendido entre 04, 07, 14 e 21 dias, após a exodontia e tratamentos posteriores com a fototerapia nos grupos Controle - C e Experimental - E.

6.1. FORMAÇÃO DE VASOS SANGUÍNEOS

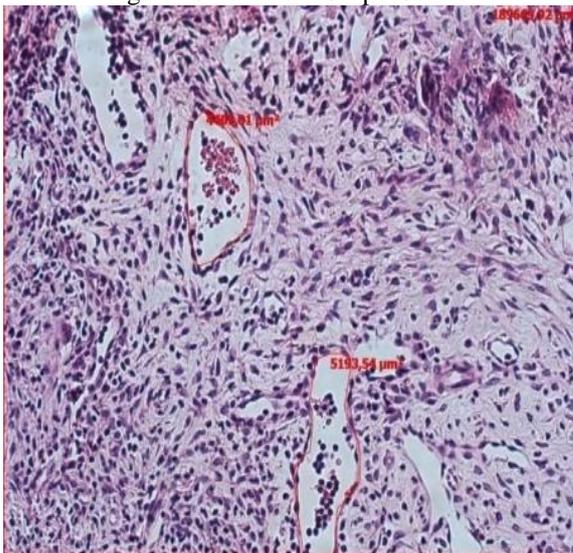
Tabela 1 – Formação de vasos sanguíneos (Grupos: C/E - Período: 4, 7, 14, 21 dias)

VASOS	CONTROLE				EXPERIMENTAL			
	4	7	14	21	4	7	14	21
	-	4.90	5.19	-	-	4.98	5.13	-

Fonte: Autor do estudo, 2013.

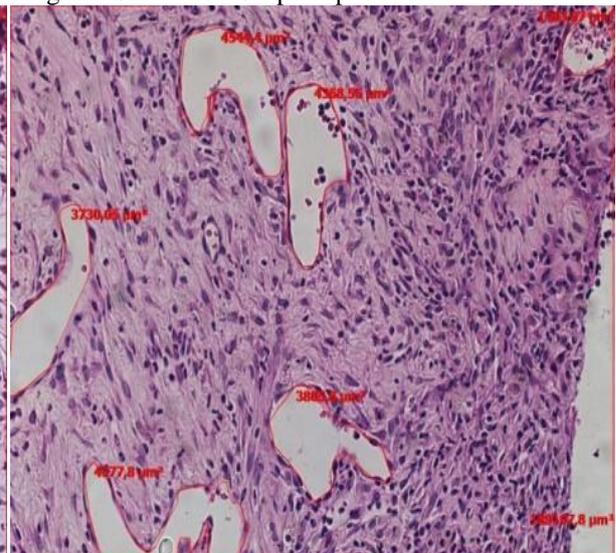
Na Tabela 1, observa-se que nos grupos C e E a aplicação de LED não acelerou a formação de vasos sanguíneos, pois o percentual da formação sanguínea do grupo experimental manteve-se próximo do grupo controle, essa evidência leva a compreender que o tal processo cursou naturalmente e não sofreu, portanto, interferências do LED.

Figura 15 - 7 dias – Grupo Controle



Fonte: Autor do estudo, 2013.

Figura 16 - 7 dias - Grupo experimental



Fonte: Autor do estudo, 2013

6.3 FORMAÇÃO EPITELIAL

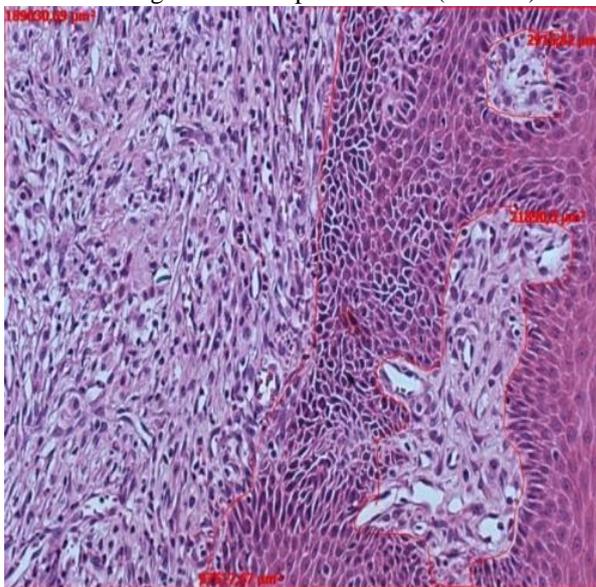
Tabela 2 - Formação Epitelial (Grupos: C/E - Período: 4, 7, 14, 21 dias)

EPITÉLIO	CONTROLE				EXPERIMENTAL			
	4	7	14	21	4	7	14	21
	-	22.6	38,46	-	-	22.82	38.06	-

Fonte: Autor do estudo, 2013.

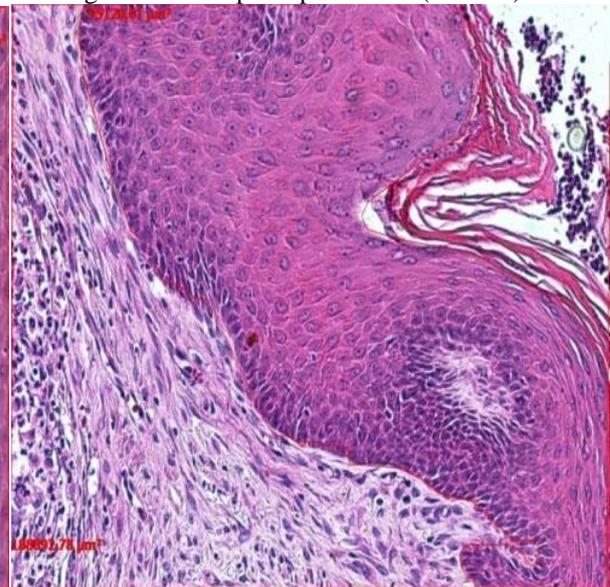
Na Tabela 2, os dados referentes aos grupos C e E quanto à formação de epitélios, constatou-se que não desencadeou nenhum acontecimento substancial no grupo experimental. Novamente, não foi possível confirmar, o efeito de aceleração do LED no processo de formação epitelial, mesmo porque os percentuais de ambos os grupos são bem próximos.

Figura 17 - Grupo Controle (14 dias)



Fonte: Autor do estudo, 2013.

Figura 18 - Grupo Experimental (14 dias)



Fonte: Autor do estudo, 2013.

6.4 FORMAÇÃO TRABECULAR

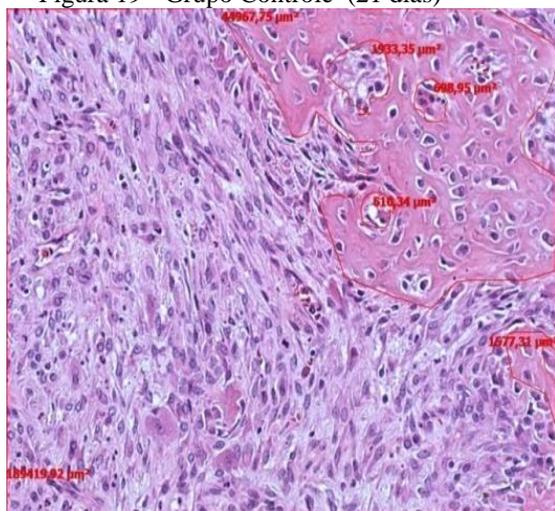
Tabela 3 - Formação Trabecular (Grupos: C/E - Período: 4, 7, 14, 21 dias)

EPITÉLIO	CONTROLE				EXPERIMENTAL			
	4	7	14	21	4	7	14	21
	-	29.45	32.16	54.50	-	29.23	32.19	54.53

Fonte: Autor do estudo, 2013.

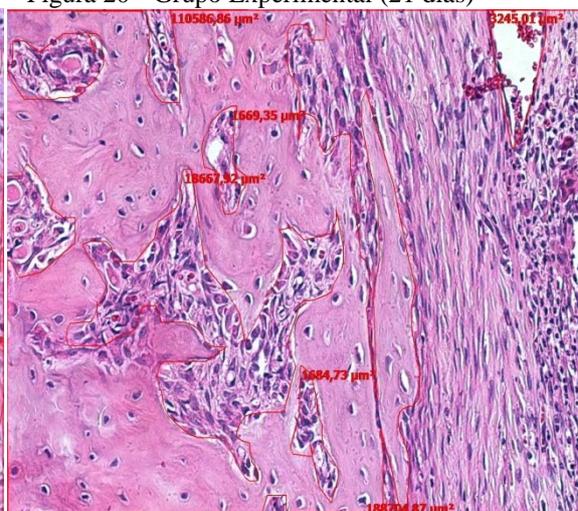
Na tabela 3, os resultados dos grupos controle e experimental referentes à formação de trabéculas, apontam que não houve interferência da luz proveniente de LED, no sentido de acelerar a formação Trabecular.

Figura 19 - Grupo Controle (21 dias)



Fonte: Autor do estudo, 2013.

Figura 20 - Grupo Experimental (21 dias)



Fonte: Autor do estudo, 2013.

6.5 PRESENÇA DOS MASTÓCITOS

Tabela 4 - Presença dos mastócitos (Grupos: C/E - Período: 4, 7, 14, 21 dias)

MASTÓCITOS	CONTROLE				EXPERIMENTAL			
	4	7	14	21	4	7	14	21
Média	5.91	6.38	3.34	15.8	5.81	10.99	2.81	21.18

Fonte: Autor do estudo, 2013.

Os dados referentes à avaliação de mastócitos apresentaram distribuição normal, sendo então apresentados em média \pm desvio padrão. A análise dos dados mostrou que não houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre nenhum dos grupos quando comparados entre si. (Figura 1).

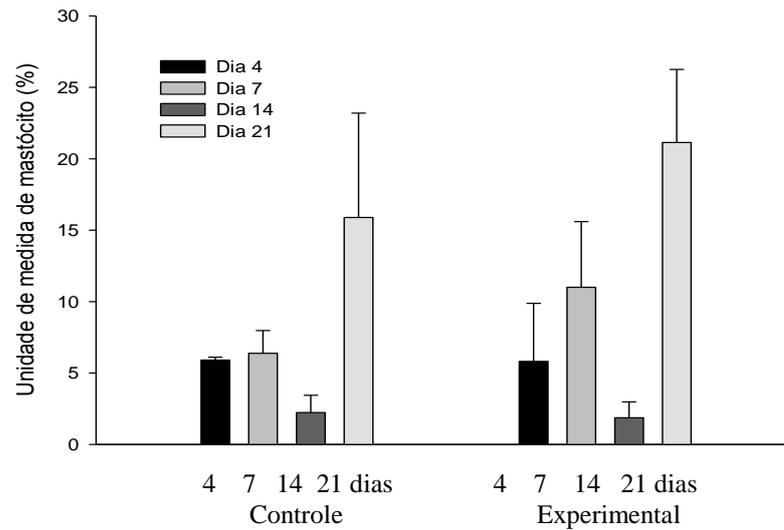


Figura 21 – Dias de experime
Fonte: Autor do estudo, 2013.

Cabe salientar que, a análise histomorfométrica teve como escopo definir o número de vasos sanguíneos, epitélios, trabéculas e mastócitos nos defeitos ósseos dos grupos C e E, bem como prover os dados necessários à análise estatística.

7 DISCUSSÃO

Ao confrontar os resultados dos grupos C e E, certificou-se que a aplicação de LED não acelerou a formação de vasos sanguíneos. Carvalho; Okamoto (1987), realizaram um estudo e afirmam com base nele que, em ratos o reparo da ferida começa imediatamente após a exodontia, sendo esta, a primeira fase do processo de reparo ósseo, ou seja, a fase da proliferação celular. Em realidade, nesta etapa, o coágulo sanguíneo é gradativamente preenchido por fibroblastos gerados por mitose dos fibroblastos pré-existentes e por diferenciação de células estranhas, ambos presentes nos remanescentes do ligamento periodontal que continua colado às paredes alveolares. Simultaneamente, ocorre a proliferação de células endoteliais, ocasionando novos delgados.

Quanto à formação de epitélios, nos grupos C e E, não constatou-se nenhum episódio substancial no grupo experimental. Conforme Carvalho; Okamoto (1987), em ratos, do mesmo modo que em humanos, ocorre a fase de desenvolvimento do tecido conjuntivo, considerada no estudo desses autores, como a segunda fase do reparo alveolar. Nessa etapa, o tecido conjuntivo neoformado mostra uma expressiva quantidade de células, especialmente fibroblastos e de capilares neoformados. Simultaneamente, os fibroblastos compendiam fibras e sustância fundamental amorfa. Assim, “na medida em que aumenta a quantidade de fibras colágenas e diminui o número de células e de vasos sanguíneos, caracteriza-se a maturação do tecido conjuntivo” (p. 1). Portanto, por volta do 4º dia, já se observam evidências de epitelização, a começar, pela gengiva marginal. Junto a isso, ocorre proliferação do epitélio sobre o coágulo organizado e/ou tecido conjuntivo jovem, buscando ocluir o alvéolo. A composição do epitélio, no homem, se conclui entre o 24 e o 35 dia pós-exodontia.

Marzola *et al.* (2009), também concordam com essa ideia e afirmam que, 7 dias pós-extração, o tecido conjuntivo neoformado recebe grande quantidade de fibroblastos e capilares neoformados. Sendo que o epitélio apresenta uma proliferação celular um pouco mais avançada.

Além disso, pode-se afirmar que estudos clínicos e experimentais feitos com humanos e em outras diferentes espécies animais, empregando metodologia diversificada (histológica, radiológica, histoquímica, fluorescência, densitométrica), demonstraram que, em condições normais, a reparação pós-exodôntica satisfaz a um modelo cronológico bem definido de organização tecidual, que pode ser comprometida pela ação de agentes de caráter local e sistêmico (MONTERO-SÁNCHEZ; CABRERA-PERALTA; OKAMOTO, 1996).

Ao checar os resultados dos grupos controle e experimental referentes à formação de trabéculas, certificou-se de que não houve interferência da luz procedente de LED, no sentido de acelerar a formação trabecular. Segundo a teoria, o processo de reparo alveolar pós-exodontia compreende mecanismos muito especializados, que objetivam a recuperação morfológica e funcional dos tecidos de revestimento e ósseos. Depois da exodontia, o alvéolo é preenchido por coágulo sanguíneo que gradualmente é invadido por capilares neoformados e pelos fibroblastos, procedentes em sua maior parte, de mitose e/ou diferenciação de células mesenquimais, que se encontram presentes no ligamento periodontal remanescente. Existe formação de tecido de granulação e acréscimo progressivo da quantidade de fibras colágenas, ocasionando a matriz orgânica e oferecendo espaço para a deposição de tecido ósseo, permitindo o reparo da ferida da exodontia (MONTERO-SÁNCHEZ; CABRERA-PERALTA; OKAMOTO, 1996).

A escolha dos períodos experimentais de 4, 7, 14, 21 dias mostrou-se adequada, tendo em vistas que, o processo de reparo em feridas de extração dental em ratos dura cerca de 21 dias, período no qual o alvéolo pode ser preenchido completamente por trabeculado ósseo neoformado (CARVALHO *et al.*, 1983 *apud* FERREIRA, 2010).

Na compreensão de Carvalho; Okamoto (1987), é na etapa de diferenciação óssea ou de mineralização que ocorre a formação das trabéculas, sendo esta a última fase do reparo ósseo. Nas palavras dos autores, próximo às paredes alveolares e, a partir dos *fundus* alveolar, os osteoblastos, procedentes de células nomeadas osteo-progenitoras, colocam matriz orgânica, constituindo um tecido osteóide. Após, com a calcificação deste derradeiro, são formadas as trabéculas ósseas.

Deste modo, é preciso ficar claro que o processo de formação do tecido de granulação e do osteóide é homocêntrico, especialmente às expensas dos restos do ligamento periodontal. No ser humano, a neoformação óssea começa por volta do 7º dia pós-exodontia; no jovem, por volta de 40 dias, cerca de 2/3 do alvéolo já estão completados por trabéculas ósseas. Nesse tempo, as trabéculas ósseas são densas ao nível do terço apical do alvéolo, e estão em ininterruptão com a cortical alveolar (CARVALHO; OKAMOTO, 1987).

Ainda conforme o estudo de Carvalho; Okamoto (1987), a evolução do processo de reparo alveolar em feridas de extração dental, morfológicamente, pode ser dividida em quatro fases fundamentais: proliferação celular, desenvolvimento do tecido conjuntivo, maturação do tecido conjuntivo e diferenciação óssea ou mineralização, assim como foi demonstrado aqui nesta seção. Entretanto, não é possível encontrar essas fases isoladamente. Após a exodontia em ratos, por volta do 7º dia, pode-se observar as quatro fases citadas. Realidade esta, que não

foi possível observar no presente estudo, nem no grupo controle, e, também não, no grupo experimental.

Pode ser considerada completa a reparação do alvéolo quando este se torna completamente preenchido por tecido ósseo neoformado e a crista alveolar remodelada. Esse evento acontece em cerca de 21 dias pós-exodontia no rato, 48 dias no cão e 64 dias no homem. Na fase final do processo de reparo alveolar existe um equilíbrio ativo osteoclástico-osteoblástico, e o novo osso se acha em condições de receber novos estímulos (CARVALHO; OKAMOTO, 1987).

8 CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objetivo avaliar a ação da fototerapia mediada por luz LED de ± 400 nm, com 5 *Joules*, por 20 segundos sobre o reparo ósseo alveolar em ratos wistar submetidos à exodontia do segundo molar.

- Os dados encontrados confirmaram que a aplicação de LED, ao menos neste estudo, não acelerou o reparo alveolar pós-exodontia em ratos.

- A formação Óssea, epitelial, de vasos sanguíneos e a presença dos mastócitos permaneceram praticamente nos mesmos níveis tanto no grupo controle, como no experimental.

REFERÊNCIAS

AFONSO, Américo dos Santos. **Interação entre Biomateriais e Tecido Ósseo**. Porto, 1998. 208f.:il.. Dissertação de Doutorado (Medicina Dentária) Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto. Porto, Portugal, 1998. Disponível em:<<http://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/10109>> Acesso em: 09 fev. 2013.

ANDIA, Denise Carleto; CERRI, Paulo Sérgio; SPOLIDORIO, Luis Carlos. Tecido ósseo: aspectos morfológicos e histofisiológicos. **Revista de Odontologia da UNESP**. Marília-SP, 35(2): 191-98, 2006. Disponível em:< <http://rou.hostcentral.com.br/PDF/v35n2a12.pdf> > Acesso em: 08 fev. 2013.

ALMEIDA, Alessandra Pais de Barros, et al. Análise densitométrica do efeito da fototerapia Led sobre o reparo ósseo em ratos diabéticos. **XIV Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e X Encontro Latino Americano de Pós-Graduação – Universidade do Vale do Paraíba**.2011.Disponível em:<<http://biosind.com.br/artigos/fototerapia%20na%20densitometria.pdf> > Acesso em: 20 fev. 2013.

ARAÚJO, Lucínio Preza de. **LED – Díodo Emissor de Luz**. 2013. Disponível em:< <http://www.prof2000.pt/users/lpa/>> Acesso em: 20 fev. 2013.

BARONI, Bruno Manfredini. Efeito da fototerapia prévia ao exercício isocinético sobre a fadiga e o dano muscular. 2010, 96f.;il.. Dissertação de Mestrado (Ciências do Movimento Humano). Universidade Federal do Rio Grande do Sul Escola de Educação Física. Programa de Pós-graduação em Ciências do Movimento Humano, Porto Alegre – RS, 2010.

BERGOLI, Roberta Dalmolin. **Efeito da isotretinoína no reparo alveolar após exodontia – estudo em ratos**. 2009, 90f.: il.. Dissertação de Mestrado em Odontologia (Cirurgia e Traumatologia Bucocomaxilofacial). Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia da Pontifícia. Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2009. 90p. Disponível em:< http://tede.pucrs.br/tde_arquivos/19/TDE-2010-03-25T073316Z-2383/Publico/422015.pdf > Acesso em: 08 fev. 2013.

BITTENCOURT. Rossana. **Fototerapia (Laser 830nm) e Eletroterapia (Microcorrente 100 e 200 pA) em reparo ósseo de ratos**. 2008, 98f.: il.. Dissertação de Mestrado (Engenharia Biomédica) Mestrado Interinstitucional. Programa de PósGraduação em Engenharia Biomédica da Universidade do Vale do Paraíba. Univap / Unochapecó. São José dos Campos, Chapecó, 2008. Disponível em:<<http://biblioteca.univap.br/dados/000002/00002A3.pdf> > Acesso em: 09 fev. 2013.

CARVALHO, A. C. P.; OKAMOTO, T. Cirurgia bucal. São Paulo: Panamericana, v. 1, pag.54,65,1987.Disponível em:<<http://www.angelfire.com/nm/cirurgia/repossea/repossea.html>> Acesso em: 08 fev. 2013.

CASALECHI, H.L.; NICOLAU, R. A.; CASALECHI, V. L.; SILVEIRA-JÚNIOR, L; PAULA, A.M.B.; PACHECO, M T T. The Effects of Low Level LED on the Repair Process of Achilles Tendon Therapy on Rats. **Lasers Med. Sci.** v. 24, p. 659-665, 2009. Disponível em:< <http://www.editoraufjf.com.br/revista/index.php/boletimcbr/article/viewFile/595/532> > Acesso em: 20 Fev. 2013.

CORAZZA, Adalberto Vieira. **Fotobiomodulação comparativa entre o Laser e LED de baixa intensidade na angiogênese de feridas cutâneas de ratos.** 2005, 89f.:il.. Dissertação de Mestrado (Interunidade em Bioengenharia) Escola de Engenharia de São Carlos, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, São Carlos – SP, 2005. Disponível em:< www.teses.usp.br/teses/disponiveis/82/82131/tde-25072006-095614/ > Acesso em: 20 Fev. 2013.

CORAZZA, Adalberto Vieira; et al. Phototherapy and resistance training prevent sarcopenia in ovariectomized rats. **Lasers Med Sci.** Department of Morphology, Springer-Verlag, London, 2013.

DALL-AGNOL, M. A. et al. Comparative analysis of coherent light action (laser) versus non-coherent light (LED) for tissues repair in diabetic rats. **Lasers Med. Sci.** v. 24, p. 909-916, 2009. Disponível em:< <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10103-009-0648-5?LI=true>> Acesso em: 09 fev. 2013.

DESTERRO, Fernanda de Paula do. **Comparação das Características físico-químicas de três ossos bovinos inorgânicos e seu comportamento *in vitro*.** 2012, 57 f.: il.. Dissertação (mestrado em Odontologia). Escola de Ciências da Saúde. Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy” UNIGRANRIO. Duque de Caxias-RJ, 2012. Disponível em:< http://www.unigranrio.br/pos/stricto/mestodonto/pdf/dissertacaofernanda_de_paula_do_asterro.pdf> Acesso em: 09 fev. 2013.

DIAMANTINO, A.G. et. al. Evaluation of LED therapy at 945 nm on bone repair by micro x-ray fluorescence spectroscopy and scanning electron microscopy. **Proceedings-SPIE**, v. 8092, 2011. Disponível em:< <http://www.opticsinfobase.org/abstract.cfm?URI=ECBO-2011-80921S> > Acesso em: 21 fev. 2013.

FEUERSTEIN, O. Light Therapy: Complementary Antibacterial Treatment of Oral Biofilm. Department of Prosthodontics. **Adv Dent Res** The Hebrew University-Hadassah School of Dental Medicine, P.O.B. 24(2):103-107, Jerusalem, Israel; 2012.

FERREIRA, Emerson Lemos. **Administração local do fator de crescimento endotelial vascular, carregado por lipossomas, durante reparo ósseo alveolar em ratos:** avaliação histológica e imunohistoquímica. 2010, 64 f.: il.. Dissertação de Mestrado (Odontologia – Biopatologia). Programa de Mestrado em Odontologia - Universidade de Uberaba - UNIUBE Uberaba(MG),2010.Disponível em:<<http://www.uniube.br/biblioteca/novo/base/teses/BU000180766.pdf>> Acesso em: 10 fev. 2013.

GUIMARÃES FILHO, Rubens. **Efeitos da radiação do laser de dióxido de carbono (CO₂) no tecido ósseo:** análise em microscopia ótica e microscopia eletrônica de varredura. 2001, 69f.:il..Dissertação de mestrado (Lasers em Odontologia). Autarquia associada à Universidade de São Paulo. Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares. Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo,2001.Disponível em:<<http://143.107.23.244/lelo/mestrado/PDF/Rubens%20Guimar%C3%A3es%20Filho.pdf>> Acesso em: 10 fev. 2013.

HARRY T. Whelan; et al. Effect of NASA Light-Emitting Diode Irradiation on Molecular Changes for Wound Healing in Diabetic Mice. Department of Neurology, Medical College of Wisconsin, Milwaukee, Wisconsin. **Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery**. April, 21(2):6774,2003.Disponível em:<<http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/104454703765035484>> Acesso em: 10 fev. 2013.

ISOLA, José Geraldo Meirelles Palma; MORAES, Paola Castro. Estrutura e regeneração óssea – Revisão de Literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária** –Ano IX – Número 18 – Janeiro de 2012 – Periódicos Semestral Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia.Garça/SP.Disponível em:<<http://www.revista.inf.br/veterinaria18/revisao/RV10.pdf>> Acesso em: 09 fev. 2013.

JUDAS, Fernando, et al. **Estrutura e dinâmica do tecido ósseo.** Apostila de Mestrado Integrado em Medicina Disciplina de Ortopedia, Março de 2012, 51f.: il.. Clínica Universitária de Ortopedia dos HUC-CHUC - Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra – Coimbra - Portugal, 2012. Disponível em:<<http://rihuc.huc.minsaude.pt/bitstream/10400.4/1346/1/TECIDO%20C3%93SSEO%20.pdf>> Acesso em: 09 fev. 2013.

JUNQUEIRA, Luiz Carlos Uchoa; CARNEIRO, José. **Histologia Básica**. 11 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 524p.

KWON, H.H; et al. The clinical and histological effect of home-use, combination blue-red LED phototherapy for mild to moderate acne vulgaris in Korean patients: a double blind, randomized controlled trial. **British Journal of Dermatology**. British Association of Dermatologists, Department of Dermatology, Seoul National University College of Medicine, 28 Yongon-dong, Chongno-gu, Seoul 110-744, South Korea, 10-Dec-2012.

MACHADO, Christiano Bittencourt. **Acompanhamento da consolidação de fraturas pela transmissão axial ultrassonora: efeito da composição e mineralização do calo ósseo.** 2011, 104f.: il.. Tese de Doutorado (Engenharia Biomédica). Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 2011. Disponível em: <http://fenix3.ufrj.br/60/teses/coppe_d/ChristianoBittencourtMachado.pdf> Acesso em: 09 fev. 2013.

MARZOLA, Clóvis, et al. Processo de reparo alveolar aspectos clínicos e microscópicos. **Revista Academia Tiradentes de Odontologia – ACTIRADENTES.** p. 1023-1048, 2009. Disponível em: <http://www.actiradentes.com.br/revista/2009/textos/48RevistaATO-Processo_de_reparo_alveolar-2009.pdf> Acesso em: 11 fev. 2013.

MARTÍNEZ, Juan López-Quiles. **Densitometría ósea de los maxilares y del espacio periimplantario.** 1998, 224f. :il... Tesis doctoral (Medicina y Cirugía Buco Facial). Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina. Departamento de Ciencias Morfológicas II. Departamento de Medicina y Cirugía Buco facial, Madrid, 1998. Disponível em: <<http://eprints.ucm.es/7995/1/T22902.pdf>> Acesso em: 24 fev. 2013.

MERCURI, Emílio Graciliano Ferreira. **Modelo computacional para descrever o remodelamento ósseo no movimento ortodôntico usando potenciais termodinâmicos generalizados e otimização.** 2009, p. 134f.:il.. Dissertação de Pós-Graduação (Métodos Numéricos em Engenharia). Setor de Tecnologia, Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 2009 Disponível em: <<http://www.ppgmne.ufpr.br/arquivos/diss/207.pdf>> Acesso em: 10 fev. 2013.

MONTERO-SÁNCHEZ, Ismael; CABRERA-PERALTA, Casimiro. OKAMOTO, Tetuo. Influência da desnervação regional no processo de reparo alveolar. estudo histológico em ratos. **Rev. Odontol. UNESP,** São Paulo, 25(2): 327-344, 1996. Disponível em: <<http://rou.hostcentral.com.br/PDF/v25n2a15.pdf>> Acesso em: 10 fev. 2013.

MYAKISHEV-REMPEL, Max, et al. A Preliminary Study of the Safety of Red Light Phototherapy of Tissues Harboring Cancer. **Photomedicine and Laser Surgery.** v. 30, Number 9, p. 551–558, 2012.

ROBERT T. Sutter; MICHAEL, W. Davidson. **Interactive Java Tutorials. Light Emitting Diodes.** National High Magnetic Field Laboratory, 1800 East Paul Dirac Dr., The Florida State University, Tallahassee, Florida, 2006. Disponível em: <<http://micro.magnet.fsu.edu/primer/java/leds/basicoperation/>> Acesso em: 20 fev. 2013.

SALOMÃO, Munir. SIQUEIRA, José Tadeu Tesseroli de. Recuperação do rebordo alveolar através de barreira exposta ao meio bucal. Novo paradigma? **Revista Catarinense de Implantodontia.** Santa Catarina. Ano 10. n. 12. p. 26-28, 2010. Disponível em: <http://inp.com.br/files/revista_catarinense.pdf> Acesso em: 13 fev. 2013.

SAMPAIO, Susana. C. P. Oliveira. et al. Effect of laser and LED phototherapies on the healing of cutaneous wound on healthy and iron-deficient Wistar rats and their impact on fibroblastic activity during wound healing. **Center of Biophotonics**, School of Dentistry, Federal University of Bahia, Canela, Salvador, BA, Brazil Springer-Verlag London Ltd 2012.

SILVA, Nilza Maria Cantarelli da. **Enxertos homogêneos em reconstruções para Implantodontia**. 2011, 58f.: il.. Monografia (Implantodontia). Curso de especialização em Implantodontia. Unidade de Ensino Superior Ingá. Faculdade Ingá. Passo fundo, 2011. Disponível em:< <http://www.ceompf.com.br/arq/20120131150437352802365.pdf>> Acesso em: 10 fev. 2013.

SOUSA, Ana Paula Cavalcanti de. et al. Laser and LED phototherapies on angiogenesis. Center of Biophotonics. **Lasers Med Sci** School of Dentistry, Federal University of Bahia, Springer-Verlag, London Ltd 2012.

SZÉLIGA, Marina. **Avaliação da qualidade de vida em idosos com osteoporose**. 2007, 39f.: il.. Monografia de Conclusão de Curso (Fisioterapia). Curso de Fisioterapia da Universidade Veigade Almeida. Rio de Janeiro, 2007. Disponível em:<http://www.uva.br/sites/all/themes/uva/files/pdf/avaliacao_qualidade_vida_idosos_osteoporose.pdf> Acesso em: 09 fev. 2013.

ANEXO



Comitê de Ética em Experimentação Animal

Ofício CEEA-071/2012

Uberaba, 9 de novembro de 2012

Ilmo. Prof.

Claudio Roberto Reis Filho

Assunto: Encaminha processo nº 033/2012, sobre o protocolo de Aula Prática "Ação modulatória da terapia fotodinâmica e da fosfoetanolamina sobre o reparo ósseo".

Prezado(a) Professor(a),

Em resposta a sua solicitação, informo que o protocolo acima referido foi submetido à avaliação do CEEA-UNIUBE na reunião do dia 09/11/2012, sendo considerado **aprovado**.

Atenciosamente,

Prof. Joely F. Figueiredo Bittar

Coordenadora do CEEA-UNIUBE