



FELIPE NOGUEIRA ANACLETO

**“COMPARAÇÃO DA FORÇA DE MORDIDA PRÉ E PÓS TRATAMENTO
ENDODÔNTICO EM MOLARES INFERIORES COM PERIODONTITE
APICAL ASSINTOMÁTICA”**

PIRACICABA

2015



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

FELIPE NOGUEIRA ANACLETO

**“COMPARAÇÃO DA FORÇA DE MORDIDA PRÉ E PÓS TRATAMENTO
ENDODÔNTICO EM MOLARES INFERIORES COM PERIODONTITE
APICAL ASSINTOMÁTICA”**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Mestre em Clínica Odontológica, na área de Endodontia

Orientador: Prof. Dr. Caio Cezar Randi Ferraz

Este exemplar corresponde à versão final da dissertação defendida por Felipe Nogueira Anacleto e orientada pelo Prof. Dr. Caio Cezar Randi Ferraz

Assinatura do Orientador

PIRACICABA

2015

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Marilene Girello - CRB 8/6159

An13c Anacleto, Felipe Nogueira, 1983-
 Comparação da força de mordida pré e pós tratamento endodôntico em
 molares inferiores com periodontite apical assintomática / Felipe Nogueira
 Anacleto. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2015.

 Orientador: Caio Cezar Randi Ferraz.
 Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
 Odontologia de Piracicaba.

 1. Força de mordida. 2. Necrose da polpa dentária. 3. Periodontite. I. Ferraz,
 Caio Cezar Randi, 1973-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Comparison of bite force pre and post endodontic treatment in lower molar with asymptomatic periodontitis

Palavras-chave em inglês:

Bite force

Dental pulp necrosis

Periodontitis

Área de concentração: Endodontia

Titulação: Mestre em Clínica Odontológica

Banca examinadora:

Caio Cezar Randi Ferraz [Orientador]

Márcia Carneiro Valera

José Flávio Affonso de Almeida

Data de defesa: 10-03-2015

Programa de Pós-Graduação: Clínica Odontológica



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de Mestrado, em sessão pública realizada em 10 de Março de 2015, considerou o candidato FELIPE NOGUEIRA ANACLETO aprovado.

Handwritten signature of Prof. Dr. Caio César Randi Ferraz in blue ink.

Prof. Dr. CAIO CÉZAR RANDI FERRAZ

Handwritten signature of Profa. Dra. Marcia Carneiro Valera in blue ink.

Profa. Dra. MÁRCIA CARNEIRO VALERA

Handwritten signature of Prof. Dr. José Flávio Affonso de Almeida in blue ink.

Prof. Dr. JOSÉ FLÁVIO AFFONSO DE ALMEIDA

RESUMO

Tão importante quanto a avaliação pulpar, o diagnóstico periapical dos dentes com necessidade de tratamento endodôntico, é realizado por testes com resultados imprecisos, inquantificáveis e de difícil validação. Portanto, o objetivo deste trabalho foi comparar a força de mordida (FM) pré e pós-operatória em molares inferiores com periodontite apical assintomática. Foram avaliados 31 pacientes (20 mulheres e 11 homens), o dente incluído foi mensurado quanto a força de mordida (FM) registrada em Newton(N) com o medidor de força oclusal Occlusal Force-Meter GM10 e também seu representante contralateral. O tratamento foi realizado em duas sessões, na primeira o dente foi acessado, descontaminado por técnica crown down, a odontometria realizada por um localizador apical Root ZX II (J. Morita, Japão). O comprimento de trabalho adotado foi 1mm aquém do forame apical com patência e a substância química auxiliar foi o hipoclorito de sódio 6%, o preparo mecânico foi realizado com sistema rotatório Protaper® Universal (Dentsply, EUA) e os dentes foram medicados com hidróxido de cálcio e soro fisiológico por 07 dias. Na segunda sessão o dente foi novamente acessado, a medicação removida, o dente obturado com guta percha e restaurado definitivamente com resina composta. As avaliações de força de mordida pós operatória foram feitas com 48 horas e 7 dias pós obturação. Os valores foram comparados por análise estatística ANOVA e teste t Tuckey ($\alpha= 0.05$) com os resultados dos dentes contralaterais. Os resultados apresentaram diferença estatística do grupo teste com o grupo contralateral na avaliação inicial da FM e na avaliação da FM 48 horas pós obturação. Conclui-se que os dentes tratados tiveram nas primeiras 48 horas redução da força de mordida, porém com 7 dias de finalização do tratamento os valores da FM se restabelecem comparados com os dentes contralaterais.

Palavras-Chave: Força de mordida, Necrose da polpa dentária, Pericementite

ABSTRACT

As important as the pulp evaluation, the diagnosis of periapical teeth requiring endodontic treatment is done by testing with inaccurate results, unquantifiable and difficult validation. Therefore, the aim of this study was to compare pre and postoperative bite force (BF) in mandibular molars with asymptomatic apical periodontitis. 31 patients were evaluated (20 females and 11 males), the included tooth as well as its contralateral representative bite force (BF) were measured and recorded in Newton (N) using an occlusal force meter (Occlusal Force-Meter GM10). The treatment was performed in two sessions, in the first one, the tooth was accessed, decontaminated by crown down technique, odontometry performed by an apex locator Root ZX II (J. Morita, Japan). The adopted working length was 1 mm short of the apical foramen with patency and the auxiliary chemical substance was 6% sodium hypochlorite, the mechanical preparation was performed using Protaper® Universal rotary system (Dentsply, USA) and the teeth were filled with calcium hydroxide and saline by 07 days. In the second session the tooth was again accessed, medication removed, the tooth filled with gutta percha and definitely restored with composite resin. The postoperative bite force evaluations were made 48 hours and 7 days post obturation. The values were compared by ANOVA and Tukey Student's t test ($\alpha = 0.05$), with the contralateral teeth results. The results showed statistical difference of the test group compared to the contralateral group at baseline BF and at BF 48 hours after obturation evaluations. It is concluded that the treated teeth had an operative sensitivity within 48 hours with reduced bite force, but in 7 days of completion of the treatment the BF values were restored compared to the contralateral teeth.

Keywords: Bite force, Dental pulp necrosis, Periodontitis

SUMÁRIO

DEDICATÓRIA	XIII
AGRADECIMENTOS ESPECIAIS	XV
AGRADECIMENTOS	XVII
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	4
2.1 DIAGNÓSTICO	4
2.1.1 Métodos de avaliação da vitalidade	5
2.1.2 Teste térmico.....	5
2.1.3 Teste de frio	5
2.1.4 Teste Elétrico da Polpa.....	6
2.1.5 Oximetria de Pulso	7
2.2 LESÃO PERIAPICAL	7
2.2.1 Periodontite apical aguda ou sintomática	11
2.2.2 Periodontite apical crônica ou assintomática	11
2.2.3 Abscesso Dento- Alveolar.....	12
2.3 ALODÍNIA MECÂNICA	12
2.3.1 Teste de diagnóstico periapical	13
2.4 DOR PÓS OPERATÓRIA.....	17
2.4.1 Medicação intracanal X Dor pós operatória.....	19
2.4.2 Preparo Apical X Dor pós operatória	21
2.4.3 Substância química auxiliar X Dor pós operatória	21
2.4.4 Material obturador X Dor pós operatória	22
2.4.5 Sessão única ou múltipla X Dor pós operatória	23
3. PROPOSIÇÃO	25
4. MATERIAL E MÉTODOS	26
4.1 COMITÊ DE ÉTICA	26
4.2 TAMANHO DA AMOSTRA	26
4.3 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	26
4.4 AVALIAÇÃO DO PACIENTE	27
4.5 TRATAMENTO ENDODÔNTICO	29
4.5.1 Primeiro Atendimento.....	29
4.5.2 Segundo Atendimento	33
4.6 PRESCRIÇÃO DE MEDICAMENTO	37
4.7 AVALIAÇÃO DA FORÇA DE MORDIDA PÓS OPERATÓRIA	37
4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA	37
5. RESULTADOS.....	38
6. DISCUSSÃO	44
7. CONCLUSÃO	49
REFERÊNCIAS	50
APÊNDICE	61
FICHA CLÍNICA.....	61
ANEXOS	69
COMITÊ DE ÉTICA.....	69
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)	70

Dedicatória

A **Deus**, por me conceder força, dedicação, intelectualidade entre outros atributos, que foram necessários para a realização deste sonho...

... pela proteção confiada a mim, em todas minhas viagens entre São José dos Campos e Piracicaba...

... por manter meus pensamentos e minhas vontades centradas nesta etapa...

... e por sempre me colocar nos melhores caminhos de minha VIDA, e me ensinar a vencer os obstáculos neles encontrados.

Aos meus pais, **Edno da Silva Anacleto e Therezinha Nogueira Anacleto**, meus verdadeiros exemplos de vida, meus criadores e educadores...

... a mim foi dedicada um grande tempo de suas vidas, para minha educação, esta que foi de forma perfeita realizadas por vocês...

... a mim foi dedicado o grande AMOR materno e paterno que um filho pode receber, em todos os dias de minha VIDA...

... a mim foi dedicado um grande investimento e confiança, para que um dia me torna-se uma grande pessoa...

... AMO VOCÊS.

Ao meu irmão **Alexandre Nogueira Anacleto**, por sempre torcer, por sempre incentivar, por sempre se preocupar tanto comigo quanto com meu futuro...

... você além de meu irmão, também é minha fonte de inspiração pela sua dedicação em sua vida pessoal, aprendo de forma exaustiva como ser uma pessoa melhor e como tornar outras pessoas em pessoas melhores, em todas as vezes que converso com você...

... obrigado por ser quem você é...

... obrigado por ser meu irmão...

... AMO VOCÊ.

A toda minha **Família**, pelo carinho, pelas orações, por todos os momentos passados juntos...

... por todas as frases e palavras, que me fortalecem ainda mais para continuar sempre em frente, em busca dos meu SONHOS...

... muito obrigado, AMO VOCÊS.

Agradecimentos Especiais

Ao meus orientador **Prof. Dr. Caio Cezar Randi Ferraz...**

... dia após dia, em todas as etapas da vida de uma pessoas, as orientações e o aprendizado acontece pela presença e papel de um PROFESSOR...

... ser PROFESSOR também é ser um criador, ser um PAI, ser o verdadeiro responsável em formar e criar um ser humano...

... desde quando cheguei em Piracicaba, tenho convicção de que me tornei uma pessoa melhor, tanto profissionalmente quanto socialmente...

... dentre todas as qualidades que adquiri nestes ultimos anos, tenho certeza que muitas delas foram pela sua dedicação na área acadêmica...

... pelo seu caráter...

... sua honestidade...

... sua intelectualidade...

... por você ser PROFESSOR...

... ao meu **Orientador**, agradeço pela enorme oportunidade de poder participar do curso de mestrado em clínica odontológica da FOP-UNICAMP, pela confiança depositada em mim e pela forma encorajadora de continuar nesta jornada...

... agradeço por todo conhecimento transmitido, e pela ajuda nos momentos de dificuldade...

... agradeço por tudo que você fez e um dia fará por mim, na minha vida e na minha carreira...

...ao meu Orientador...

...meu ETERNO...

... **MUITO OBRIGADO.**

Ao meu **Prof. e amigo Carlos Henrique de Sales Dias Santos**, pelos conhecimento
aprendido na minha graduação em odontologia...

... pela sua dedicação e sua paixão à Endodontia...

... por sua amizade e sua confiança...

... minha escolha em ser especialista em Endodontia e seguir o caminho da área
acadêmica, teve uma grande contribuição sua...

... ao meu Prof. Carlos Henrique e ao meu amigo Cahe, o meu eterno **MUITO
OBRIGADO**.

Ao meu grande amigo **Mateus Bertolini Fernandes dos Santos**, que me acolheu em
sua casa no início de minha especialização em Piracicaba...

... que me incentivou em continuar meus estudos na FOP-UNICAMP...

.. que sempre me ajudou de forma exemplar em minhas dificuldades...

.. que sempre torceu e comemorou minhas vitórias...

... agradeço a oportunidade de ser seu amigo...

... minha escolha por fazer pós graduação foi com certeza um obra sua...

... ao meus amigo Mateus e hoje ao Prof. Dr. Mateus Bertolini da Universidade Federal
de Pelotas, o meu eterno **MUITO OBRIGADO**.

Agradecimentos

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba da UNICAMP – FOP/UNICAMP, na pessoa do seu Diretor, **Prof. Dr. Guilherme Elias Pessanha Henriques** e diretor associado **Prof. Dr. Francisco Haiter Neto**, pelo apoio necessário para a realização da minha pesquisa.

À **Profª. Drª. Cíntia Pereira Machado Tabchoury**, coordenadora geral dos cursos de Pós-Graduação e ao **Profª. Drª. Karina Gonzales Silvério Ruiz**, coordenador do curso de Pós-Graduação em Clínica Odontológica da FOP – UNICAMP.

Ao **Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia**, responsável pela área de Endodontia da FOP – UNICAMP.

Aos docentes da Endodontia da FOP, **Prof. Dr. Francisco José de Souza-Filho**, **Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia**, **Profª. Drª. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes**, **Prof. Dr. Caio Cezar Randi Ferraz**, **Prof. Dr. José Flávio Affonso de Almeida**, **Profª. Drª. Adriana de Jesus Soares** por compartilharem conhecimentos e experiências da nossa especialidade, pelo carinho de vocês, pelo profissionalismo, pela atenção, por tudo que até hoje aprendi ao lados de vocês.

Aos **docentes** da Universidade do Vale do Paraíba, que tornaram uma simples pessoas em um Cirurgião Dentista. Agradeço o carinho, a experiência maravilhosa que foi fazer a graduação nesta universidade. MUITO OBRIGADO!!!

Aos membros da banca de qualificação, **Profª. Drª. Adriana de Jesus Soares**, **Profª. Drª. Fernanda Graziela Correa Signoretti**, **Prof. Dr. Carlos Augusto de Moraes Souto Pantoja**, pelo profissionalismo e contribuição a esse trabalho.

A **Profª. Drª. Marcia Carneiro Valera**, por ter aceitado o convite de participar da minha banca de defesa de mestrado, colaborando com o meu crescimento profissional.

Aos funcionários da FOP/UNICAMP, **Ana Cristina do Amaral Godoy**, **Maria Helidia Neves Pereira**. O meu grande agradecimento pelo apoio, pela amizade, paciência e carinho de vocês.

Aos colegas do mestrado **Aline Cristine Gomes**, **Ana Carolina Correia Laurindo de Cerqueira Neto**, **Andréa Cardoso Pereira**, **Carlos Henrique Meloni** e **Marlos Barbosa Ribeiro**. Agradeço pela amizade, pelo carinho e por todos momentos que nestes dois anos passamos juntos. Muito Obrigado!

Aos colegas do doutorado **Ana Carolina Pimentel Corrêa**, **Aniele Carvalho Lacerda**, **Ariane Cassia Salustiano Marinho**, **Carlos Augusto de Moraes Souto Pantoja**, **Carolina Carvalho de Oliveira Santos**, **Claudia Leal Sampaio Suzuki**, **Daniel Rodrigo Herrera Morante**, **Daniela Cristina Myiagaki**, **Érika Manuela Asteria Clavijo**, **Fabício Rutz da Silva**, **Gisele Abi Rached**, **Jefferson José de Carvalho Marion**, **Maria Raquel Figueiredo Penalva Monteiro**, **Thais Mageste**

Duque, Thiago Farias Rocha Lima, Tiago Pereira da Rosa. Obrigado pela amizade e pelo carinho!

As minhas irmãs **Ana Carolina Pimentel, Aniele Lacerda, Dani Miyagaki e Érika Clavijo.** Vocês cuidaram de mim como um irmão mais novo, eu agradeço pela amizade, pela enorme atenção. Não tenho palavras para descrever a gratidão que tenho por vocês. De coração MUITO OBRIGADO. Nunca vou esquecer vocês!

Aos amigos, **Daniel Herrera, Jefferson Marion, Raquel Monteiro, Thais Mageste e Tiago Rosa.** Vocês se tornaram pessoas especiais para mim, por muitos momentos tivemos a oportunidade de passar por experiências incríveis juntos. Agradeço a amizade com vocês e toda a atenção despendida comigo. Nunca vou esquecer de vocês! Tenho orgulho de todos vocês!

À minha família em Piracicaba **Bruno Massucato Zen, Conrado Reinoldes Caetano, Gustavo Forjaz Corradini, Ricardo Armini Caldas e Paulo Victor** obrigado pela atenção e paciência que vocês tiveram comigo em casa, agradeço por ter passados este período na companhia de vocês. MUITO OBRIGADO!!!

Ao meu grande amigo **Bruno Zen,** pela atenção, por sua grande e verdadeira amizade, por toda força que prestou a mim quando solicitada. Tenho um grande orgulho de você e nunca vou me esquecer de sua amizade. Muito Obrigado AMIGO!!!

À todos **amigos** que fiz na FOP-UNICAMP, dos diversos departamentos da universidade, agradeço o carinho, a amizade, e a colaboração de todos vocês!!!

Aos colegas de profissão **Alexandre Dantas Vieira e Rodrigo Vance** pelo grande auxílio que vocês me deram nos últimos anos, pela amizade, pelo carinho e com certeza pelo enorme profissionalismo de vocês. MUITO OBRIGADO!!!

Aos meus **colegas** de graduação que torcem pelo meu sucesso, e por mais que muitos de nós tenhamos pouco contato hoje em dia, sei que se preocupam comigo. A todos vocês, agradeço pelos anos que passamos juntos, pela amizade, confiança e pelo carinho. Torço por todos vocês. MUITO OBRIGADO!!!

Aos meus **amigos** de São José dos Campos, que em todo este tempo do meu curso de mestrado, sempre se importaram e me incentivaram em dar continuidade nesta etapa de minha vida. Agradeço a todos vocês, por esta amizade maravilhosa. MUITO OBRIGADO!!!

À **Capes** pela concessão da bolsa de estudo para o mestrado.

A todas as **pessoas** que de alguma forma contribuíram para esta grande realização de minha VIDA...

... de coração...

... MUITO OBRIGADO A TODOS VOCÊS!!!

“Seu TRABALHO vai ocupar uma grande parte da sua VIDA. A única maneira de estar verdadeiramente SATISFEITO é fazendo aquilo que você acredita ser um ÓTIMO trabalho. E o ÚNICO jeito de fazer um ótimo trabalho é fazendo algo que você AMA.”

Steve Jobs.

1. INTRODUÇÃO

A Endodontia é a especialidade responsável pelo estudo da polpa dentária, de todo o sistema de canais radiculares e dos tecidos periapicais, bem como das doenças que os afligem. Inicialmente a estrutura pulpar é protegida do meio bucal pelas estruturas teciduais de esmalte e dentina, que conferem um isolamento da polpa, mantendo-a livre de contaminação (Cohen & Hargreaves., 2007).

A polpa dentária é um tecido mesenquimal altamente especializado, caracterizada pela presença de odontoblastos e pelo fato de que ele é rodeado por tecidos mineralizados rígidos. É infiltrada por rede de vasos sanguíneos e feixes de nervos que emanam a partir da região apical. Danos por irritantes microbianos, mecânicos, químicos e térmicos ativam vários tipos de respostas inflamatórias envolvendo complexo vascular, linfático, e as reações dos tecidos locais. A possibilidade de regeneração do tecido pulpar é limitada devido ao arranjo anatômico da câmara pulpar, o mínimo abastecimento de sangue colateral, prejudica a capacidade do sistema imunológico combater infecções (Demarco et al., 2011).

A cárie é uma doença infectocontagiosa causada por bactérias que promovem a desmineralização dos tecidos de esmalte, dentina e cemento. Quando a integridade física da câmara pulpar é comprometida e o tecido pulpar é exposto ao meio bucal e bactérias, inicia-se então um processo inflamatório (Lima, 2007). Essa inflamação pode ocorrer antes mesmo à micro-exposição pulpar, pela permeabilidade dos túbulos dentinários, que permitem a infiltração de endotoxinas bacterianas, causando uma excitação nos prolongamentos dos odontoblastos que codificam essa informação numa resposta inflamatória pulpar (Estrela et al., 2011).

As alterações periapicais decorrem da invasão dos microrganismos e seus subprodutos, instalados no sistema de canais radiculares após a necrose do tecido pulpar através do forame apical (Shilder, 1974). A resposta inflamatória aguda nesta região provoca aumentando o espaço periodontal, destruição dos tecidos periapicais, reabsorção do osso alveolar e do cemento radicular (Delzangles, 1989). A cura ou reparação ocorre com a eliminação do foco da infecção bacteriana e com o selamento do forame apical pelos materiais obturadores (West e Roane, 2000; Yu e Schilder, 2001; Coldero et al., 2002; Buchanan, 2004).

A periodontite apical é uma desordem inflamatória dos tecidos periapicais causada por infecção microbiana persistente do sistema de canais radiculares do dente afetado. Essencialmente, a periodontite apical é a resposta de defesa do organismo à destruição do tecido pulpar e à infecção microbiana do sistema de canais radiculares. (Kamberi et al., 2011)

A presença de microorganismos, resultantes da falha na descontaminação adequada do sistema de canais radiculares durante o tratamento endodôntico é a mais importante causa da dor. A microbiota dos canais radiculares infectados mostram a presença de uma variedade considerável de microorganismos. Estes podem ser responsáveis pela produção de enzimas e endotoxinas, a inibição da quimiotaxia e da fagocitose resultando na persistência da lesão periapical dolorosa. A eliminação dos microorganismos do sistema de canais radiculares é, portanto, crucial para o sucesso no tratamento de canais infectados (Singh et al., 2013).

A percepção da dor pode ser uma experiência devastadora, e seus níveis variáveis de desconforto são um desafio para os métodos de diagnóstico, terapia endodôntica e conhecimentos endodôntico. Dor humana é difícil de medir, porque é uma experiência sensorial e pessoal modificada por vários fatores. O conhecimento dos fatores clínicos associados com dor pulpar e periapical pode fornecer informações importantes para o planejamento de estratégias preventivas ou terapêuticas (Estrela et al., 2011).

A metodologia para estruturação de um diagnóstico preciso compreende etapas fundamentais, como a anamnese, história do paciente, exame clínico, exame por imagem (aspecto radiográfico) e, quando necessário a solicitação de exames complementares (investigação sistêmica) (Estrela, 2004). No entanto, a dificuldade em chegar a um diagnóstico preciso, é um passo crítico no planejamento do tratamento (Newton et al., 2009). Historicamente numerosas técnicas têm sido utilizadas para auxiliar no diagnóstico dental. A maioria destas técnicas são focadas na resposta do tecido pulpar, tais como testes térmicos (Endo-Ice®), oximetria de pulso, fluxometria laser Doppler entre outros (Petersson et al., 1990; Emshoff et al., 2004).

Poucas técnicas têm sido desenvolvidas para avaliar de forma precisa o diagnóstico periapical. A percussão é um teste subjetivo com aplicação de vetor de força não padronizado é mensurável. Para estabelecer uma linha de base para comparação, o teste é também realizado em dentes adjacentes normais, esta técnica aplica uma quantidade variável e desconhecida da força, e é muitas vezes marcada simplesmente como uma resposta positiva ou negativa (Owats et al., 2007).

A validação de um método para medir a força de mordida foi proposta por Khan et al (2007) valendo-se de um transdutor digital de força. Este dispositivo foi modificado, anexando à extremidade do aparelho a cabeça de um *Slooth Tooth*, agindo como um guia oclusal. A validade deste dispositivo foi testada em uma máquina de ensaio universal (Instron, Norwood, MA), onde forças pré determinadas eram aplicadas no transdutor de força e os valores por ele registrados eram anotados.

Com base nestas considerações, há uma hipótese de que o medidor de força oclusal pode ser usado como um instrumento de diagnóstico periapical em dentes com periodontite apical assintomática e que a mensuração da força de mordida pré e pós tratamento endodôntico, pode ser preditiva da cicatrização pós-operatória do quadro inflamatório apical.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Diagnóstico

Diagnóstico em odontologia pode ser definido como o processo pelo qual dados são obtidos através de questionário, análise e testes, e avaliados pelo cirurgião dentista para identificar as diferenças com a normalidade. O diagnóstico do estado da polpa dentária deve ser analisado como uma síntese da história, um detalhado exame clínico, exames específicos, exame radiográfico. A avaliação da vitalidade pulpar é um teste importante para o diagnóstico da doença pulpar e periapical. Quando a polpa é considerada severamente comprometida, o tratamento endodôntico é indicado e em alguns casos até mesmo a extração pode ser indicada (Ehrmann, 1977).

Antes de procedimentos operatórios, testes pulpares podem ser indicados para dentes que receberão intervenções restauradoras ou tratamento ortodôntico, particularmente onde a saúde pulpar pode estar em questão. A ausência de sinais e sintomas ou avaliação radiográfica por si só, não pode ser tomada como evidência conclusiva de vitalidade pulpar, porque a degeneração pulpar pode ocorrer sem a presença de sintomas (Chen e Abbott, 2009).

Áreas radiolúcidas no ápice dos dentes pode ser resultado da extensão periapical de uma patologia pulpar, mas pode também ser devido a outros processos patológicos, ou pode, de fato, representar estruturas normais. Se uma patologia pulpar não é responsável pela lesão, o dente associado terá resposta normal ao teste de vitalidade. Lesões periodontal, cistos, lesões fibrosas, anormalidades congênitas e até mesmo processos neoplásicos podem produzir radiolucência periapical semelhantes aos associados com degeneração do tecido pulpar. O forame mentoniano e canal incisivo são duas estruturas normais, que também pode apresentar-se como radiolucência periapical (Gopikrishna et al., 2009)

2.1.1 Métodos de avaliação da vitalidade

O teste ideal de vitalidade da polpa deve proporcionar um método simples, objetivo e padronizado, reprodutível, indolor, não prejudicial, preciso e barato de avaliar a condição do tecido pulpar. Em endodontia, teste de vitalidade pode envolver testes de sensibilidade, como térmicos, elétrico da polpa, teste de cavidade e anestesia que avaliará a presença de resposta ao estímulo. Estes são os métodos mais empregados pelos profissionais. Outra forma de testar a vitalidade pulpar é avaliar o suprimento vascular do dente usando laser Doppler ou oximetria de pulso (Chen e Abbott, 2009).

2.1.2 Teste térmico

Estes testes envolvem a aplicação de frio e estímulos de calor na coroa dental, para determinar a sensibilidade nas alterações térmicas. Embora ambos sejam testes de sensibilidade, eles são, na verdade, realizados por diferentes razões de diagnóstico. A resposta ao frio geralmente indica uma polpa vital, independente da avaliação de uma polpa normal ou anormal, em contrapartida, um aumento da resposta ao calor está sugestivo de um processo inflamatório periapical que podem requerer intervenção endodôntica.

2.1.3 Teste de frio

O teste pulpar mais empregado por profissionais é a resposta a um estímulo ao frio. Teste térmico do frio provoca a contração do fluido dentro dos túbulos dentinários, resultando num fluxo de saída rápida deste fluido de dentro dos túbulos. Uma variedade de testes térmicos com frio podem ser empregados (como uso de bastões de gelo, gás refrigerante e etc...), porém a principal diferença entre eles é a intensidade do frio aplicado sobre o dente. O teste do frio pode ser utilizado para diferenciar entre pulpite reversível e irreversível. Note-se, no entanto, se a aplicação do estímulo produz um efeito prolongado ou se a dor desaparece imediatamente após a remoção do estímulo ao dente. Se o paciente sente uma dor persistente, mesmo após a remoção do estímulo, um diagnóstico de pulpite irreversível pode ser aplicado. Por outro lado, se a dor diminui imediatamente após a remoção do estímulo, um diagnóstico de pulpite reversível é mais provável. O diagnóstico de pulpite reversível / irreversível é só um diagnóstico clínico e pode não se correlacionar com um diagnóstico histológico (Gopikrishna et al., 2007).

2.1.4 Teste Elétrico da Polpa

Teste elétrico da polpa (TEP) trabalha na premissa de que os estímulos elétricos causam uma alteração iônica da membrana neuronal, induzindo desse modo uma ação com um potencial de ação rápida nos nódulos de Ranvier nos nervos desmielinizados (Bender, 2000; Gopikrishna et al., 2007). A via da corrente elétrica ocorre a partir da ponta da sonda do dispositivo de teste ao dente, ao longo das linhas dos primas de esmalte e os túbulos dentinários, e em seguida através do tecido da polpa (Mumford, 1967). O "circuito" é fechado por um clipe labial usado pelo paciente ou tocando o cabo da sonda com suas mãos. (Penna e Sadoff, 1995; Cailleteau e Ludington, 1989). Uma sensação de "formigamento" (Kleier et al., 1982) será sentida por parte do paciente uma vez que o aumento da voltagem atinja o limiar da dor, mas este nível de limiar varia entre paciente e dentes, e é afetada por fatores como idade do indivíduo, percepção da dor, superfície dentária de condução e resistência. A técnica correta para usar o teste elétrico da polpa também é importante para respostas precisas. A fim de assegurar resultados apropriados, a correta colocação da ponta da sonda plana contra a área de contato e tendo uma substância condutora tal como pasta de dentes entre a ponta da sonda e a superfície do dente é essencial (Cooley e Robison, 1980).

2.1.5 Oximetria de Pulso

Comparado com o laser Doppler, oxímetros de pulso são relativamente baratos e utilizados em procedimentos anestésicos gerais. O termo oximetria é definido como a determinação da porcentagem de saturação de oxigênio do sangue arterial circulante. Hemoglobina oxigenada e hemoglobina desoxigenada são de cores diferentes e, portanto, absorvem quantidades diferentes de luz vermelha e infravermelha. Por isso, o oxímetro de pulso utiliza sondas que emitem uma luz vermelha e uma luz infravermelha para transiluminar a área vascular do alvo, o que permite que o fotodetector, identifique picos de absorção devido à circulação do sangue pulsátil, e, assim, calcula a taxa de pulso e saturação do nível de oxigênio (SaO₂). Um estudo *in vitro* por Noblett et al (1991) comparou oximetria de pulso com saturação de gás no sangue em um modelo simulado de fluxo sanguíneo pulpar e mostrou resultados promissores. Ensaio inicial *in vivo* de oximetria de pulso realizados em dez adultos feitos por Kahan et al (1996) encontraram pobres resultados da capacidade do protótipo do oxímetro de pulso em obter leituras corretas de polpas clinicamente saudáveis. No entanto, um estudo piloto feito por Goho (1999) descobriu que 48 dentes permanentes e decíduos tiveram em média a taxa de saturação de oxigênio na faixa de 93- 94% em comparação com a saturação de oxigênio retirado do dedo indicador que é de aproximadamente 97%. Radhakrishnan et al (2002) relataram registro da taxa de saturação de oxigênio do sangue de 80% em 100 dentes permanentes de crianças. É interessante notar que ambos estudos tiveram dez dentes com raízes obturadas como controle, as quais gravaram 0% de saturação de oxigênio. Os baixos níveis de saturação de oxigênio e a discrepância de valores obtidos nos dois estudos, foram atribuídas as diferenças da propriedade óptica dos dentes, porque a luz infravermelha sofreu difração quando passou através dos dentes e dispersão dos raios de luz que passaram através da gengiva (Fein et al., 1997; Schmitt et al., 1991).

2.2 Lesão Periapical

O esmalte dental não possui capacidade reparadora, enquanto dentina e cimento, possuem limitada capacidade de se regenerar. O elemento dental é o único órgão que penetra no tecido interno e esta presente no ambiente externo - a cavidade oral, que é um ambiente completamente úmido e contaminado. Embora a mucosa esteja fortemente

protegida por um mecanismo de defesa imunológica, o dente é vulnerável a invasão microbiana. Quando esta invasão ocorre e se manifesta como uma cárie dentária, esta pode se tornar uma porta de entrada para os tecidos interno do hospedeiro. Quando a extensão da lesão de cárie atinge o complexo pulpar, inicia-se a inflamação do tecido pulpar, e pode se espalhar para o osso alveolar. Antes de qualquer invasão microbiana, o canal radicular é ocupada por um tecido conjuntivo - polpa dentária, cuja principal função é a de produzir e manter a vitalidade da dentina e suas funções biológica e fisiológica. Além disso, ela possui sistema nervoso sensorial, que gera dor quando o dente é acometido por trauma mecânico, irritação química ou invasão microbiana. Devido ao pequeno volume do suprimento sanguíneo do tecido pulpar, que origina-se de uma pequena abertura no ápice radicular, quando o tecido pulpar é infectado, é difícil para o sistema imune eliminar a infecção (Huang, 2012).

O maior fator associado à falha no tratamento endodôntico é a persistência de infecção microbiana no sistema de canais radiculares e/ou na região periapical. O papel que os microrganismos desempenham no desenvolvimento e manutenção da periodontite apical já é conhecido há um longo período. Kakehashi et al (1965), em estudo experimental, expuseram as polpas dentais de ratos convencionais e *germ-free* à cavidade oral e observaram que a necrose da polpa e as lesões periapicais só se desenvolveram em ratos convencionais que possuíam uma microbiota oral. A infecção do canal radicular é um processo dinâmico no qual várias espécies bacterianas estão presentes, nos diferentes estágios deste processo. Os fatores mais importantes que direcionam o desenvolvimento da periodontite são a disponibilidade de nutrientes, nível de oxigênio e o pH local no interior do canal radicular. A periodontite apical é uma defesa do hospedeiro em resposta a uma infecção da polpa necrótica. O processo inflamatório no dente tem uma característica peculiar, uma vez que o hospedeiro não consegue eliminar os microrganismos residentes no canal radicular necrótico e como resultado não leva a cura. A periodontite apical, portanto, é o resultado da ação de microrganismos e células de defesa do hospedeiro que levam a uma destruição dos tecidos periapicais (Silva et al., 2010).

A endotoxina é o maior constituinte da parede celular externa das bactérias gram-negativas, é composta por polissacarídeos, lipídeos e proteínas e é referido como um lipopolissacarídeo (LPS). O Lipídeo A é a região da molécula da endotoxina responsável por seus efeitos tóxicos. A endotoxina é um dos mais importantes

fatores de virulência envolvidos no desenvolvimento da inflamação dos tecidos periapicais. Ela ativa células imuno-competentes que conduzem à liberação de uma grande variedade de mediadores pró-inflamatórios, portanto as endotoxinas não são intrinsecamente tóxicas (Gomes et al., 2012). As endotoxinas (LPS) são liberadas na multiplicação ou morte celular bacteriana, causando uma série de efeitos biológicos que levam a reação inflamatória e reabsorção óssea periapical. Sabe-se que elas estão presentes em 100% dos canais radiculares infectados, principalmente, com níveis mais elevados relacionados com a presença de sintomas clínicos e imagem radiográficas da doença periapical (Jacinto et al., 2005; Viana et al., 2007; Gomes et al., 2009; Martinho et al., 2010; Marinho et al., 2012). Atualmente uma das preocupações em endodontia é o tratamento de dentes com necrose pulpar e patologia periapical. Dentes com lesões periapicais crônicas, têm uma maior prevalência de bactérias anaeróbias gram-negativas disseminadas por todo o sistema de canais radiculares (túbulos dentinários, defeitos de reabsorção apical, lacunas no cimento), incluindo biofilme bacteriano apical (Mohammadi et al., 2012). Para melhor prevenir o processo de cicatrização dos tecidos periapicais, a remoção de bactérias e seus subprodutos, como endotoxinas, continua a ser o método mais eficaz (Schein e Schilder 2006, Siqueira et al., 2013).

A infecção endodôntica primária é uma infecção polimicrobiana causada predominantemente por bactérias anaeróbicas Gram-negativas, especialmente *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Treponema*, e *Fusobacterium spp.* Os achados clínicos de infecção primária encontraram uma correlação entre endotoxinas e a presença de periodontite apical. Concentrações mais elevadas de endotoxinas em canais radiculares foram associadas com o desenvolvimento de sintomas e sinais clínicos e uma maior área de destruição óssea (Gomes et al., 2012).

O tecido pulpar pode ser infectado por diversas formas, como a cárie ou trauma, causando a necrose dos tecidos pulpares. A agregação microbiana e seus subprodutos podem infiltrar-se nos tecidos periapicais e estimular o sistema de defesa do hospedeiro, resultando na destruição dos tecidos periapicais. O consenso geral é que a redução ou eliminação das bactérias do sistema de canais radiculares ocorre a partir da eficácia do preparo biomecânico e substâncias químicas auxiliares utilizadas na terapia endodôntica. As pesquisas têm mostrado que grandes lesões periapicais podem responder positivamente ao tratamento endodôntico convencional, sem utilização de

procedimentos cirúrgicos. Nos casos em que a resposta ao tratamento conservador não é obtida, outra modalidade de tratamento deve ser considerada para buscar o sucesso. O retratamento endodôntico é geralmente a escolha para o problema, embora ocasionalmente a abordagem cirúrgica da região periapical pode ser o tratamento eleito para a situação ou até mesmo a opção por exodontia pode ser necessário por permitir a cicatrização da lesão (Asgary e Ehsani, 2008; Graves et al., 2011).

Martinho et al (2010) avaliando a eficiência do preparo químico mecânico com instrumentos de níquel titânio na remoção de endotoxinas de dentes com infecções primárias, coletou amostras de 21 dentes com necrose pulpar, todos apresentando evidência radiográfica de periodontite apical. Como protocolo da Universidade Estadual de Campinas, estes dentes foram isolados com dique de borracha e o conjunto foi descontaminado com água oxigenada (H_2O_2), hipoclorito de sódio 2,5% (NaOCl) e tiosulfato de sódio 5%. Após a abertura coronária com brocas esféricas diamantadas apirogenizadas, a primeira coleta foi realizada com ponta de papel apirogenizadas inseridas no conduto radicular em seu comprimento total por 60 segundos. Em seguida o conduto foi instrumentado com o sistema rotatório Mtwo (VDW, Munique, Alemanha) de acordo com as instruções do fabricante. O hipoclorito de sódio 2,5% foi utilizado como substância química auxiliar e o comprimento de trabalho estabelecido com um localizador apical. Após o preparo químico mecânico e remoção de *smearlayer* com EDTA 17% por 3 minutos, foi realizada uma última coleta seguindo o mesmo protocolo da primeira para quantificar a concentração de endotoxinas após o PQM. Como resultados as endotoxinas estavam presentes em 100% das amostras utilizadas no estudo antes do PQM, e tiveram uma redução de 98,06% na concentração de endotoxinas quando comparado as amostras iniciais. Em conclusão os autores relatam que o PQM tem potencial na redução de endotoxinas dos canais com infecção primária, porém a permanência de uma baixa concentração ainda pode determinar inflamação periapical potencial.

Compreender os mecanismos patogênicos subjacentes ao desenvolvimento de lesões endodônticas, são confundidos pela persistência de um "reservatório bacteriano" que existe sistema de canais radiculares e tecidos necrosados. A presença de bactérias estimula uma resposta inflamatória a resistir à infecção. Durante esta resposta, há liberação de citocinas, quimiocinas, leucotrienos e prostaglandinas na área. Estes mediadores inflamatórios reforçam o recrutamento de leucócitos polimorfonucleares

(PMN) e outros leucócitos, criando uma interessante dicotomia de atividade e as consequências quanto as funções de proteção ou destrutivas. Como seria esperado, a resposta do hospedeiro desempenha um crítico papel protetor nas lesões de origem endodôntica em limitar a disseminação da infecção para outros tecidos. Consistente com essa expectativa, inibidores específicos da inflamação tendem a causar a formação de uma maior lesão óssea, uma vez que comprometem a capacidade do hospedeiro para proteger-se da infecção microbiana do conteúdo necrótico da polpa. (Graves et al., 2011).

2.2.1 Periodontite apical aguda ou sintomática

Denomina-se periodontite apical primária ou infecção endodôntica primária o dente portador de necrose pulpar com evidência radiográfica de perda óssea e não submetido ao tratamento endodôntico (Sassone et al., 2007). Esses dentes podem ter sua cavidade endodôntica exposta ou não ao meio bucal e serem sintomáticos (agudos) ou assintomáticos (crônicos). Nessa situação clínica, a infecção no sistema de canais radiculares apresenta-se polimicrobiana ou mista, com o mínimo de 3 espécies, podendo atingir até 12 espécies, quando as amostras são avaliadas por métodos de cultura (Spratt, 2004; Siqueira e Roças, 2005). Causada usualmente por microrganismos ou seus subprodutos residindo ou invadindo os tecidos periapicais a partir do canal radicular apical. Mas também pode ser induzida por trauma acidental, lesão por instrumentação, ou irritação de produtos químicos ou materiais endodônticos. Qualquer um desses mecanismos pode provocar uma resposta intensa, de curta duração, que pode ser acompanhada de sintomas clínicos como dor, extrusão dentária, em alguns casos, e sensibilidade à pressão no dente. Estas lesões iniciais e sintomáticas são denominadas *periodontite apical aguda ou sintomática* (AAE: Glossary of endodontic terms, 2003).

2.2.2 Periodontite apical crônica ou assintomática

Quando as bactérias e seus subprodutos não são removidos, a lesão inicial com premoninância por neutrófilos gradualmente se modifica para uma lesão crônica em macrófagos, linfócitos e plasmócitos, encapsulada em um tecido conjuntivo colagenoso. As citocinas pró-inflamatórias derivadas de macrófagos (IL-1, IL-6 e TNF-alfa) são poderosas estimuladoras de linfócitos. As investigações que utilizam anticorpos monoclonais tendem a sugerir um papel preponderante dos linfócitos T e macrófagos.

As células T ativadas produzem uma variedade de citocinas que regulam negativamente a produção de citocinas pró-inflamatórias, levando a suspensão da atividade osteoclástica e reabsorção óssea reduzida. A opção de regular negativamente o processo destrutivo explica a ausência de reabsorção óssea tardia e a reconstrução do tecido conjuntivo colagenoso durante a fase crônica da doença. Consequentemente, as lesões crônicas podem permanecer “inativas” e assintomáticas por longos períodos sem maiores alterações na aparência radiográfica. A periodontite apical crônica costumava ser referida como *granuloma dental ou periapical*. Histopatologicamente consiste de um tecido granulomatoso com infiltrado celular, fibroblasto e uma cápsula fibrosa bem desenvolvida. Em algumas lesões o epitélio pode crescer em direção à entrada do canal radicular, formando um selamento semelhante a um tampão no forame apical (Sonabend e Oh, 1966; Main, 1970; Nair et al., 1996).

2.2.3 Abscesso Dento- Alveolar

Consiste em uma lesão liquefativa localizada ou difusa de origem pulpar que destrói os tecidos periapicais e é uma resposta inflamatória acentuada aos irritantes microbianos e não bacterianos oriundos da polpa necrosada. É caracterizado por aparecimento rápido e dor espontânea, dependendo da gravidade causam desconforto moderado à grave e/ou aumento de volume. Ocasionalmente apresentam manifestações sistêmicas de um processo infeccioso. Pela associação do quadro clínico de polpa necrosada, dentes com abscesso dento alveolares não respondem a estímulos térmicos ou elétricos, entretanto são geralmente dolorosos quanto à percussão e palpação. Dependendo do grau de destruição dos tecidos duros afetados pelos irritantes, as características radiográficas podem variar de nenhuma alteração do espaço do ligamento periodontal correspondente, alargamento deste espaço ou lesão radiográfica óbvia (Mumford, 1967; Torabinejad, 1994).

2.3 Alodínia Mecânica

A dor é definida como experiência emocional desagradável relacionada a um dano tecidual real ou potencial, sendo dividida nos tipos “nociceptiva” e “neuropática”.

A dor nociceptiva ocorre por ativação fisiológica de receptores ou da via dolorosa e está relacionada a lesão de tecidos ósseos, musculares ou ligamentares. Já a dor neuropática é definida como dor iniciada por lesão ou disfunção do sistema nervoso, sendo melhor compreendida como resultado da ativação anormal da via nociceptiva (fibras de pequeno calibre e trato espinotalâmico) (Schestatsky, 2008).

A dor nociceptiva é proveniente de lesão tecidual e inflamação ao redor do tecido lesado até o seu reparo. Nesse caso, a dor desaparece completamente após a recuperação da lesão e após ter cumprido o seu papel de alertar o indivíduo sobre um dano presente. Na denominada dor fisiopatológica, há permanência da dor após o completo reparo tecidual ter sido efetuado (Cooper e Sessle, 1992).

Procedimentos endodônticos conduzidos de forma inadequada, poderão ser a causa de dores crônicas. A boa conduta do tratamento endodôntico é, portanto, fundamental para o manuseio da dor de origem somática, pois está relacionada aos fatores locais pertinentes à endodontia clássica. Da anamnese à preservação, controle microbiológico, isolamento absoluto, livre acesso aos condutos, correta odontometria, justo limite apical do preparo, eficiente técnica biomecânica, escolha do agente químico biocompatível e a perfeita obturação dos canais radiculares são passos indispensáveis a serem observados para o tratamento e prevenção da dor fisiológica, ou normal, em endodontia (Gilman e Newman, 1996; Goodis e Saek, 1997).

2.3.1 Teste de diagnóstico periapical

O diagnóstico de periodontite apical é muitas vezes realizado com testes de exatidão limitado e de difícil validação. A inflamação aguda dos tecidos periodontais é caracterizada por uma redução no limiar da dor mecânica, presumivelmente causada pela sensibilização de nociceptores que inervam a região do ligamento periodontal ou, por exemplo, a sensibilização central. Esta redução no limiar de dor mecânica é denominada "alodinia mecânica" e se manifesta como a sensibilidade à percussão, mordida e pressão. Os métodos tradicionais utilizados para detectar alodinia mecânica em pacientes com odontalgia, incluem o teste de percussão vertical, conduzido em sua maioria usando-se de um cabo de espelho, ou tendo a mordida do paciente em um objeto duro, tal como o *Slooth Tooth*. No entanto, estes testes não são quantitativos e

seus resultados são inerentemente variáveis em razão de seus vetores de força (Khan, 2007; Khan et al., 2007).

Os ensaios clínicos destinados a avaliar os mecanismos subjacentes ao desenvolvimento da alodinia mecânica dental ou avaliar a eficácia de analgésicos e anestésicos utilizados para aliviar a dor associada, podem ser inconsistentes, pois há falta de um método reprodutível e paramétrico para mensurar a alodinia mecânica. Assim, para o melhor diagnóstico da condição periapical, bem como a melhor avaliação das intervenções terapêuticas ou mecanismos de dor clínica, é de suma importância o desenvolvimento de um método padronizado para medir a alodinia mecânica em dentes com alterações periapicais. Recentemente um estudo realizado, no qual um transdutor digital de força foi colocado sobre os primeiros molares superiores saudáveis de indivíduos, que receberam instrução padronizada para morder o transdutor até que sentisse dor ou desconforto. Este estudo foi conduzido utilizando sujeitos com tecidos periapicais normais, medindo não somente a força máxima de mordida, mas também os limites normais de dor mecânica. Estes resultados implicam que os limiares de dor mecânicas de dentes contralaterais, são semelhantes (Khan, 2007).

A precisão diagnóstica se refere à capacidade de um teste determinar presença ou não de doença entre indivíduos, é geralmente usada medindo sensibilidade e especificidade. Infelizmente, em diagnóstico pulpar, o padrão não está disponível para determinar a precisão de outros ensaios, porque não foi encontrado uma relação consistente entre os sintomas clínicos e condições histopatológicas da polpa. Os pacientes que apresentam sintomas clínicos semelhantes podem apresentar diferentes aparências histológicas do tecido pulpar envolvido (Iqbal et al., 2007).

Um método quantificável para medir os limiares de dor mecânica, pode substancialmente melhorar diagnósticos clínicos das condições periapicais em endodontia e também nos dar uma medida da eficácia do tratamento oferecido. As aplicações potenciais deste método incluem estudos sobre os mecanismos que avaliam o desenvolvimento da alodinia mecânica avaliando sobre a eficácia de diferentes analgésicos e anestésicos. Estudos anteriores têm demonstrado que a redução na força de mordida em indivíduos submetidos a extração de seus terceiros molares é altamente correlacionado com os relatórios de dor pós-operatória, e o uso de ibuprofeno atenua esta diminuição da força de mordida. Assim, a medição quantitativa da força de

mordida parece fornecer uma medida de alodinia mecânica mastigatória (Khan et al., 2007).

Tradicionalmente, os testes de dor e de outros sinais e sintomas têm sido empiricamente usados como parte do diagnóstico pulpar e periapical. Alguns estudos têm investigado a associação de sinais e sintomas clínicos com diagnósticos pulpar e periapical. Avaliação mais clara dessas associações podem nos ajudar a descobrir que os sinais e sintomas têm um potencial para melhorar o diagnóstico diferencial e qualidade do tratamento de doenças pulpares e periapicais. (Iqbal et al., 2007).

Pretendendo avaliar a influência do lipopolissacarídeo (LPS) de *porphyromonas gingivalis* na sensibilização de nociceptores nervosos, Ferraz et al (2011) testaram polpas dentais cuidadosamente removidas de dentes recém extraídos, sem dor espontânea, doença cárie, restauração ou radiolucência apical. Estas polpas receberam um tratamento específico para posterior avaliação de teste imunohistoquímico. A avaliação das amostras de tecido pulpar em microscopia confocal que foram marcadas com anticorpos TLR4 e N52/GAP43 demonstraram interação com as fibras nervosas. Os dados demonstraram pela primeira vez que o LPS de *P. gingivalis* pode sensibilizar diretamente os nociceptores do nervo trigêmeo.

Avaliando a capacidade de registro da máxima força de oclusão do aparelho GM10 Occlusal Force-Meter; Nagaro Keiki, Tokyo, Japan, Serra e Manns (2013), testaram em 34 adolescentes (14 homens e 20 mulheres) este aparelho. Os pacientes avaliados no experimento tinham boa relação oclusal, não possuíam próteses fixas, grandes restaurações e doença periodontal. Para a mensuração com o medidor de força oclusal, foram utilizadas duas superfícies, uma classificada como semi rígida e a outra classificada como macia. Os dentes avaliados foram os incisivos, pré molares e primeiro molar. Todos eles foram testados em 3 medições onde se registrava a que tinha o maior valor. Estes autores ainda ressaltaram que o paciente permanecia numa posição mais confortável para realizar a medição, pois a posição da cabeça interfere na força máxima de mordida. Como resultado dos testes, quando utilizado o medidor com uma superfície macia, os valores da máxima força eram maiores comparados com a superfície semi rígida, pois para os pacientes a superfície macia era mais confortável e o aparelho é usual e confiável para medir a máxima força de oclusão.

Na Universidade de San Antonio no Texas, Khan et al (2007) testaram o medidor de força oclusal para calcular a alodinia mecânica e a eficiência da anestesia local em dentes com pulpite irreversível e periodontite apical. Neste estudo ele testou em 30 pacientes, sendo 11 homens e 19 mulheres. Foram testados: 12 primeiros molares, 15 segundos molares, 1 primeiro pré molar e 2 segundos pré molares todos das arcadas inferior. Os dentes foram testados quanto a sensibilidade ao frio, percussão vertical com um cabo de espelho, no dente inflamado e seu contralateral. Os dentes não apresentavam imagem radiolúcida no ápice radicular. O medidor de força oclusal foi utilizado nos pacientes antes da anestesia e 10 minutos depois.. Os pacientes receberam uma técnica de bloqueio do nervo alveolar inferior. Este estudo faz parte de uma série de experimentos testando o medidor de força oclusal, avaliando a utilidade do aparelho como um instrumento potencialmente adequado para o diagnóstico endodôntico e para a realização de ensaios clínicos endodônticos. Como resultado, a alodinia mecânica foi reduzida em 62% dos casos após a técnica anestésica. O autor concluiu que o medidor de força apresenta um método quantificável para medir os limiares de dor mecânica em pacientes com odontalgia por causa de condições periapicais agudas. Usando um método padronizado para medir a alodinia mecânica irá fornecer uma medida da eficácia das intervenções terapêuticas.

Khan et al (2007) modificaram um medidor de força digital, adaptando a cabeça de um Slooth Tooth (Professional Results, Inc., Laguna Niguel, CA) à extremidade do aparelho. Foram testados 44 pacientes, porém 4 não finalizaram a pesquisa. Estavam representados por 22 homens e 18 mulheres com idades entre 22 e 64 anos, dando uma média de 29,3 anos. O aparelho foi testado numa máquina de ensaios universal (Instron, Norwood, MA) para fidelizar os resultados do aparelho. Era testada a força de mordida na oclusal dos primeiros molares superior e inferior. Este registro de força foi realizado em 4 momentos, com 1 minuto de intervalo entre eles, por 3 avaliadores padronizados com intervalo de tempo entre as avaliações de 2 a 4 semanas. Os autores concluíram que o uso do medidor de força oclusal como ferramenta de diagnóstico quantitativo melhora substancial os diagnósticos clínicos das condições perirradiculares e promove conduta dos procedimentos clínicos de alta qualidade em endodontia. Usando um método quantificável para medir os limiares de dor mecânica não só melhorar os diagnósticos, mas também irá fornecer uma medida da eficácia do tratamento fornecido.

Owatz et al (2007) verificaram a presença de alodinia mecânica em pacientes com pulpite irreversível. Nesta pesquisa foram incluídos pacientes com dor de origem odontogênica e pacientes necessitando de extração. A vitalidade pulpar foi testada utilizando o teste do frio, o teste foi feito primeiro no contralateral (controle) e depois no dente em questão. Pacientes com necrose pulpar foram excluídos desta pesquisa. Para o diagnóstico periapical foi utilizado o teste de percussão com cabo de espelho, da mesma forma, primeiro no contralateral e depois no dente em questão. Todos os pacientes desta pesquisa possuíam uma imagem radiográfica normal quanto a anatomia apical e o espaço do ligamento periodontal. Foram atendidos 993 pacientes separados em 3 grupos: (1) Diagnóstico pulpar normal e periapical normal, (2) Pulpite irreversível e diagnóstico apical normal e (3) Pulpite Irreversível e periodontite apical aguda. Como resultados, 201 pacientes foram diagnosticado com pulpite irreversível e 57% com periodontite apical aguda. Como critério estes foram considerado como tendo alodinia mecânica para conseguir separa-los em grupos. Como conclusão deste estudo a alodinia mecânica deve ser considerada no desenvolvimento de dor pós operatória e um melhor plano de tratamento.

2.4 Dor Pós Operatória

Dor pós tratamento endodôntico ocorre ocasionalmente com uma prevalência relatada altamente variável de 82,9 (Harrison et al., 1981; Glassman et al., 1989; Negm, 1989, 1994; Morse et al., 1990; Marshall e Liesinger, 1993; Walton e Chiappinelli, 1993; Siqueira et al., 2002; Gopikrishna e Parameswaran, 2003; Su et al., 2011) a 10,6% (Fox et al., 1970; Oliet, 1983; El-Mubarak et al., 2010; Nixdorf et al., 2010). Durante a limpeza e modelagem do sistema de canais radiculares, ou no processo de obturação, a extrusão de microrganismos e/ou detritos é comum e tem sido relatada como causa de uma pior resposta inflamatória da região periapical (Cunningham e Mullaney, 1992). No entanto, não é claro que outros fatores podem interferir na dor pós tratamento endodôntico (Marshall e Walton, 1984).

Incidência de dor pós tratamento endodôntico em sessão única foi reportado anteriormente (Oliet, 1983; Ng et al., 2004) e revisado (Figini et al., 2007). No entanto, estes estudos analisaram a associação entre os fatores individuais relacionados ao paciente (idade, sexo e avaliação médica) e o dente afetado (tipo, avaliação pulpar, dor pré-operatória, radiolucência periapical, tratamento de emergência anterior, presença de

contatos oclusais) e dor pós tratamento endodôntico principalmente por meio do teste de qui-quadrado. Porque inter-relação de fatores não tem na maioria das vezes sido considerado nesses relatos, os resultados podem ser enganosos e os dados podem ser interpretados de forma inadequada se uma abordagem estatística mais complexa for feita. Além disso, tem sido sugerido que, devido a natureza multifatorial da dor pós tratamento endodôntico, prevenção e planos de tratamento também deve contar com diferentes fatores (Jostes e Holland, 1984; Ng et al., 2011).

Dor pós tratamento endodôntico foi relatada que varia de cerca 3%, para mais de 50%. Dor associada com tratamento endodôntico é um indicador pobre de patologia e um preditor de longo prazo de sucesso. A escolha do tratamento endodôntico é geralmente considerada eficiente, mas as questões mais importantes sobre a incidência de dor pós-operatória e prognóstico de cura a longo prazo permanecem sem resposta. Os resultados das pesquisas até o momento têm mostrado nenhuma diferença significativa na dor pós operatória em tratamentos realizados em uma visita ou múltiplas visitas. No entanto, muitos destes estudos foram estudos retrospectivos ou prospectivos, sem controles ou randomização adequados (Di Renzo et al., 2002).

A dor é uma sensação indesejada , infelizmente, comum após o tratamento de canal, que começa algumas horas ou dias após o tratamento e é sempre uma experiência desagradável para ambos, os pacientes e os profissionais. Procedimentos endodônticos são comumente conhecidos como tratamento dentário mais doloroso. A incidência de dor pós-operatória após o tratamento endodôntico, principalmente um leve desconforto, foi relatado que variam de 3% a 58% (Sathorn et al., 2008; Gondim et al., 2010), mas inferior a 12% dos pacientes apresentaram dor severa (Ng et al., 2004). As razões para a dor pós-operatória podem ser inúmeras, incluindo infecção microbianas nos tecidos periapicais que resultam em inflamação aguda química ou mecânica. Fatores mecânicos, incluindo sobre-instrumentação ou extrusão de materiais obturadores, têm sido associadas à presença de dor pós-operatória, sugerindo que a instrumentação do canal radicular e técnicas de obturação podem influenciar a dor pós-operatória. Na verdade, vários estudos têm encontrado correlação entre a técnica de instrumentação de canais radiculares e dor pós-operatória. No entanto, nenhum estudo analisou a influência da técnica de obturação na dor pós-operatória (Ezpeleta et al., 2012).

Os fatores etiológicos da dor em endodontia podem estar relacionados às injúrias mecânicas, químicas e, principalmente, microbianas aos tecidos pulpare e periapicais. Quando ocorre um desequilíbrio da relação hospedeiro e bactéria causada por extrusão de debris contaminados para porção apical incompleta instrumentação alterando a microbiota e/ou condições do meio, e, infecções intrarradiculares secundárias podem resultar em dor. O desenvolvimento da dor provocado por agentes infecciosos depende da presença de bactérias patogênicas e de outros fatores como, a presença de tipos clonais virulentos, sinergismo microbiano, número de células microbianas, estímulos ambientais, resistência do hospedeiro e infecções por herpes vírus. As espécies bacterianas patogênicas associadas com lesão perirradicular sintomática são: *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, espécie *Prevotella*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Filifactor alocis*, *Dialister pneumosintes*, *Peptostreptococcus micros*, e *Finegoldiamagna* (Siqueira e Barnett, 2004).

O LPS exerce efeitos biológicos que provocam reações inflamatórias e destruição óssea. Seltzer e Farber (1994) citaram que as bactérias anaeróbias *Porphyromonas* e *Prevotella* desempenham um papel significativo no desenvolvimento da sintomatologia clínica através da produção de citocinas, enzimas colagenolíticas e fibrinolíticas e induz a produção de bradicinina, potente mediador da dor.

É reconhecido que existem diferenças entre os generos sobre a patologia da dor crônica. Estudos clínicos e experimentais têm demonstrado que as mulheres são numerosamente mais representadas em condições de dor crônica do que os homens. Os estudos em animais replicaram a experiência da dor clínica, com roedores fêmeas caracteristicamente exibindo limites inferiores aos estímulos dolorosos e respostas de dor exageradas após a lesão nervosa, comparando para o sexo masculino (Nicotra et al., 2014).

2.4.1 Medicação intracanal X Dor pós operatória

A dor de origem endodôntica, há muitos anos, tem sido uma grande preocupação para os pacientes e clínicos. Torabinajed et al (1988) relataram a ocorrência de dor entre as sessões emergências em aproximadamente 50% dos 2.000 pacientes que tinha recebido um tratamento de canal em dentes despulpados. A dor pode ocorrer como resultado de diversas causas, tais como fatores microbianos, a mudança na pressão do

tecido periapical, mediadores químicos e vários fatores psicológicos. A presença de microrganismos como resultado de uma falha na descontaminação adequada do canal é a mais importante causa da dor. A microbiota do sistema de canais de uma raiz infectada, mostrou a presença de uma variedade considerável de microrganismos. Estes microrganismos podem ser responsáveis pela produção de enzimas e endotoxinas, a inibição da quimiotaxia e da fagocitose resultando em persistência da lesão periapical. A eliminação de microrganismos do canal radicular é, portanto, crucial para o tratamento de canais radiculares infectado. Assim a utilização de medicação intracanal com atividade antimicrobiana após o preparo é geralmente recomendado (Singh et al., 2013).

Singh et al (2013) num estudo conduzido de março a outubro de 2011, avaliou a eficácia da medicação intracanal na redução de dor pós tratamento endodôntico. Na pesquisa foram incluídos pacientes de ambos os gêneros tendo idades de 20 a 40 anos. Apenas molares inferiores foram incluídos nesta pesquisa, todos com diagnóstico de necrose pulpar e periodontite apical. Os dentes foram isolados e acessados, utilizando o EDTA como lubrificante, a patência do canal foi realizada com um instrumento kerr #10. O comprimento de trabalho foi determinado com a utilização do localizador apical e o alargamento do terço apical foi realizado de #25-#30 em canais estreitos e #35-#40 em canais amplos. Depois de lavados com hipoclorito de sódio 1% e EDTA 17% a medicação intracanal foi inserida e os dentes divididos em grupos: (G1) pasta de hidróxido de cálcio preparada com gel de clorexidina 2%, (G2) clorexidina em gel 2%, (G3) pasta de hidróxido de cálcio comercial e (G4) controle. Os dentes foram selados e os pacientes instruídos para a avaliação de dor pós tratamento com a escala visual analógica. A experiência de dor foi investigada em 4 momentos (24, 48, 72 e 96 horas). Em conclusão os autores relatam que o uso de medicação de hidróxido de cálcio com ou sem clorexidina foi eficaz na redução da dor pós tratamento pois inibem o crescimento bacteriano que são responsáveis pelo processo inflamatório.

2.4.2 Preparo Apical X Dor pós operatória

Souza (2000) verificou a dor pós-operatória, de 58 tratamentos endodônticos com limpeza do forame em polpa necrosada, realizados por alunos de curso de atualização. O comprimento de trabalho foi determinado em 1mm aquém do ápice radiográfico. Utilizou a lima Kerr #10 para localização do forame apical, e, no final do preparo, selecionou uma lima que se ajustasse nas paredes do forame realizando a limpeza do mesmo. A solução de irrigação foi o hipoclorito de sódio 1%. Observaram ausência de dor em 54 casos, 3 com dor moderada e 1 com dor intensa. Concluiu que o procedimento de limpeza do forame apical não promove sintomatologia dolorosa na maioria dos casos.

O limite apical de instrumentação da terapia endodôntica é um tema controverso. Em casos de periodontite apical, reconhecendo a presença de microrganismos na parte apical do canal e mesmo na própria lesão, tem contribuído para a aceitação da limpeza, debridamento e alargamento da forame apical durante a instrumentação. Com o alargamento apical, os limites da irrigação são alterados otimizando a desinfecção do canal radicular. Uma das principais preocupações quando se realiza alargamento do forame é a possibilidade de dor pós-operatória, pois a sobre instrumentação pode irritar os tecidos da região periapical causando dor pós-operatória. Durante o preparo dos canais, todas as técnicas de preparo mecânico seja com instrumentos manuais ou rotatórios produzem extrusão apical de detritos causando inflamação periapical conhecido como flare-up, que variam entre 1,4% e 16%. No entanto, não existe nenhum relato na literatura que afirma se o alargamento foraminal em dentes com lesões periapicais fornece mais ou menos resultados favoráveis em relação a dor pós-operatória, quando comparado com a instrumentação convencional (Silva et al., 2013).

2.4.3 Substância química auxiliar X Dor pós operatória

O sucesso do tratamento endodôntico está diretamente associada ao controle da infecção do sistema de canais radiculares. A literatura indica que o preparo rotatório, manual ou instrumentação híbrida, mesmo quando realizado corretamente, é insuficiente para limpar todos os detritos orgânicos e inorgânicos do sistema de canais radicular. Por isso e outras razões, soluções irrigantes desempenham um papel

importante, tornando-se para as deficiências da instrumentação endodôntica, procedimento complementar de desinfecção. O hipoclorito de sódio (NaOCl) é o padrão como irrigante, limpeza e desinfecção dos canais. Tem ação antimicrobiana e histolítica, entre outras propriedades. No entanto, NaOCl pode ser citotóxico para os tecidos periapicais, particularmente em altas concentrações. Como tal, dor pós-operatória é uma preocupação quando solução de NaOCl altamente concentrado é utilizada no tratamento, devido ao risco de extravasamento de irrigante para esses tecidos. Alguns pesquisadores sugeriram o uso de clorexidina gel 2% (CLX) como alternativa, por causa de sua ação antimicrobiana, alta substantividade e baixo toxicidade. No entanto, Mohammadi e Abbott (2009) relataram que, apesar biocompatibilidade, a CLX também é potencialmente citotóxica e pode induzir reações alérgicas, embora raramente (Almeida et al., 2012).

Bashetty e Hegde (2010) avaliaram a dor pós operatória em 40 tratamentos endodônticos finalizados em duas sessões, operados por um único profissional. A avaliação da dor foi realizada através de escala visual analógica (EVA) após 6 horas, 24 horas, 4 e 7 dias. Para este estudo foi adotado o comprimento de trabalho de 1mm aquém do comprimento real do canal. No grupo 1, utilizaram a solução de clorexidina 2% como agente de irrigação, e no grupo 2, o hipoclorito de sódio 5, 25%. Nos resultados, verificaram diferença estatística significativa no nível de dor no período de 6 horas após o preparo endodôntico no grupo 2. A dor pós-operatória foi mais presente no grupo com hipoclorito de sódio comparado ao grupo de clorexidina.

2.4.4 Material obturador X Dor pós operatória

Mesmo apresentando baixa toxicidade, os cimentos endodônticos quando entram em contato com o tecido conjuntivo, provoca uma reação inflamatória, que dependendo da composição química do cimento pode variar de intensidade (Grossman, 1976; Safavi et al., 1983). Os cimentos a base de oxido de zinco e eugenol ainda são os mais empregados em endodôntica atualmente, porem cimentos a base de hidróxido de cálcio, bases resinas e ionômero de vidro, também são utilizados na terapia endodôntica (Ray e Seltzer, 1991; Silveira et al., 2011).

Em uma avaliação em *in vivo* da reação tecidual dos cimentos endodônticos Endomethasone (Septodont, Saint-Maur-des-Fossés, Cedex, França), Pulp Canal Sealer

(Kerr, Romulus, Estados Unidos) e AH-Plus (Dentsply, Konstanz, Alemanha), implantados em tecidos subcutâneo de ratos, Gomes Filho *et al.*, (2007) verificaram que no período mais longo de observação (30 dias), o cimento Pulp Canal Sealer apresentou um estágio mais avançado de organização tecidual, enquanto os cimentos AH-Plus e Endomethasone não diferiram entre si mostrando um leve grau de inflamação.

Flanders (2002) relatou que tratamentos endodônticos onde a patência foraminal é realizada, pode ser observado na radiografia final do tratamento um extravazamento de cimento além do término do ápice radiográfico, confirmando a manutenção da patência no transoperatório e o selamento do forame apical. Esta extrusão do cimento endodôntico, não causa desconforto para o paciente e em nada compromete no sucesso do tratamento endodôntico.

2.4.5 Sessão unica ou multipla X Dor pós operatória

Mulhern et al (1982) estudaram a incidência de dor pós-operatória de tratamentos endodônticos realizados em sessão única e múltiplas, em dentes necrosados e assintomáticos. Avaliaram a ocorrência de dor através de questionário após 48hs da terapia endodôntica, e, após uma semana realizaram avaliação clínica da presença de inchaço ou dor à percussão. Foram tratados 30 dentes em uma única sessão e 30 dentes em duas sessões, a porção apical das raízes foi instrumentada com uma lima kerr #10 ou #15 e a substância química auxiliar de escolha foi o hipoclorito de sódio 2,5% (Licor de Labarraque). Clinicamente e radiograficamente não verificaram aumento na incidência de dor nos casos com sobre-obturação. Nos resultados observaram uma incidência de dor significativamente maior no gênero feminino. Os autores não observaram diferença estatística na ocorrência de dor entre os grupos de sessão única e múltipla.

Ince et al (2009) estudaram a prevalência de dor após tratamento endodôntico realizado em sessão única e múltipla, em dentes vitais e não vitais de 306 pacientes. Os tratamentos foram executados por dois clínicos. O comprimento de trabalho determinado foi em 1mm aquém do ápice radiográfico, e, a substância química auxiliar foi o hipoclorito de sódio 5%. Os dentes foram divididos em grupo 1, no qual a terapia pulpar foi finalizada em sessão única e, grupo 2, em múltiplas sessões. A avaliação da dor pós-operatório foi realizada após 3 dias do início do tratamento, e registrada através de uma escala verbal, classificada em nenhuma dor, dor leve, moderada ou severa.

Verificaram que não houve diferença estatística significativa entre o grupo 1 e 2, e entre os dentes vitais e não vitais.

Su et al (2011) compararam em uma revisão sistemática, o índice de reparo periapical e dor pós-obturação de tratamentos endodôntico em dentes infectados, realizados em sessão única e múltiplas. Os casos com reparo completo foi classificando em “reparado”, e os definidos com falha ou cura incerta foram considerados “sem reparo”. Da mesma forma, os casos relatados como sem dor pós-operatória foi classificando “sem dor”, e aqueles descritos como dor leve, moderada, forte ou severa, foi classificado em “com dor”. Os autores verificaram que não houve diferença estatística entre a taxa de cura em sessão única (80,1%) e múltipla (80%). Observaram que nos estudos de avaliação de dor pós-operatória imediata e até 72 horas, os tratamentos em sessão única (26%) apresentaram menor prevalência de dor pós-operatória significativa do em sessão múltipla (37%).

3. PROPOSIÇÃO

Comparar a força de mordida (FM) de molares inferiores com periodontite apical assintomática com seu representante contralateral em quatro periodos distintos: FM inicial, FM pós medicação intracanal, FM 48 horas pós obturação e FM 07 dias pós obturação.

4. MATERIAL E MÉTODO

4.1 Comitê de Ética

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em pesquisa da FOP-UNICAMP e sob protocolo n°013/2014, satisfazendo as exigências do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde para pesquisa em seres humanos (Anexo1).

4.2 Tamanho da amostra

Participaram deste estudo pacientes da Clínica de Pós-Graduação em Endodontia da Universidade Estadual de Campinas encaminhado para tratamento endodôntico de dentes com diagnóstico de necrose pulpar e periodontite apical assintomática com radiolucidez perirradicular radiograficamente visível.

Trinta e um pacientes participaram deste estudo. Foram avaliados molares inferiores, todos com diagnóstico de necrose pulpar e periodontite apical assintomática (Figuras 1, 2 e 6). Os pacientes foram incentivados a realizar os retornos devidamente agendados na Universidade Estadual de Campinas. Ao fim do tratamento, os dentes foram restaurados com resina composta e, quando necessário, pinos de fibra de vidro foram cimentados e núcleos de preenchimento em resina composta foram realizados. Os pacientes incluídos neste estudo foram atendidos por apenas um profissional familiarizado com a técnica e especialista em Endodontia.

4.3 Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão deste estudo foram: 1) Molares inferiores. 2) Diagnóstico de periodontite apical assintomática com uma lesão periapical radiograficamente visível. 3) Paciente ASA 1-2. 4) Presença do dente antagonista ao dente a ser tratado, sem alterações pulpares e periapicais. 5) Presença de dente contralateral com dente antagonista, ambos sem alterações pulpares e periapicais. 6) Rizogênese completa. 7) Sondagem periodontal <5mm. 8) Pacientes que não consumiram medicação analgésica e/ou antiinflamatória nas últimas 6 horas.



Figura 1: Vista oclusal do dente 46 com restauração deficiente de amalgama com forramento de oxido de zinco e eugenol



Figura 2: Vista vestibular do dente 46

4.4 Avaliação do paciente

O paciente foi avaliado para inclusão no estudo e o consentimento livre e esclarecido foi assinado. Testes de diagnóstico, como percussão vertical (Figura 3), palpação apical dos tecidos moles (Figura 5), avaliação de sensibilidade ao frio (Roeko Endo Frost, Coltene, Alemanha), foram realizados sobre o dente a ser testado e no dente contralateral. A sondagem periodontal dos elementos dentais (Figura 4) foi realizada em 06 pontos (MV, ML, V, DV, DL, L).



Figura 3: Teste de percussão vertical no dente 46 realizado com auxilio de cabo de espelho



Figura 4: Sondagem periodontal na face vestibular apresentando 1mm



Figura 5: Teste de palpação apical no dente 46



Figura 6: Radiografia periapical inicial apresentando lesão periapical no dente 46

O exame radiográfico inicial e final foram padronizados por paciente, individualizando a superfície oclusal do posicionador radiográfico com $\frac{1}{2}$ porção de silicone de adição (Zhermack – BadioPolinese–Rovigo–Itália) possibilitando a tomada radiográfica na mesma posição ou mais próxima possível. Os excessos do molde foram recortados com lâmina de bisturi e o molde acomodado no posicionador radiográfico (Figuras 7- a,b e c) e este conjunto levado em posição na cavidade oral para a tomada radiográfica inicial. Após a tomada radiográfica inicial o molde foi desinfetado, armazenado e identificado com os dados do paciente para uso nas consultas de proervação. Foram também avaliadas as condições pulpare e periapicais do dente contralateral e antagonista para que nenhum fator inflamatório presente nestes dentes interferi-se na medição da força de mordida do dente avaliado.



Figura 7 (a, b e c): Molde oclusal de silicone pesado de adição sobre o posicionador radiográfico para padronizar o Rx inicial

4.5 Tratamento endodôntico

4.5.1 Primeiro Atendimento

O paciente recebeu orientação de como proceder à medição da força de mordida para obtenção do limiar de dor do dente avaliado. Para mensuração da força de mordida foi utilizado o medidor de força oclusal *Occlusal Force-Meter GM10* (Figura 08), este dispositivo foi modificado adaptando a sua extremidade de registro de força uma cabeça de um *Slooth Tooth* servindo de guia oclusal para estabilização do aparelho sobre a face oclusal dos molares inferiores. Foi posicionado sobre a superfície oclusal do dente avaliado e o paciente orientado para apenas ocluir sobre o dispositivo sem pressão (Figura 09 – a e b). Após estabilizar o dispositivo, o paciente iniciou a aplicação da força de mordida, o mais forte que pode, ao ouvir o sinal sonoro do aparelho finaliza-se a aplicação de força. O valor registrado pelo aparelho em Newton (N) foi anotado na ficha clínica (Figura 09 – a e b).

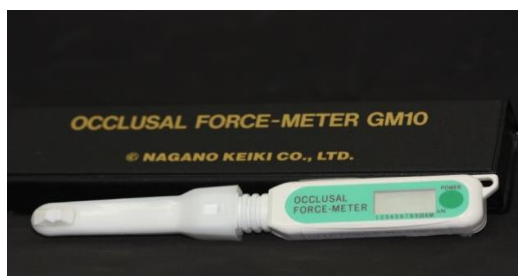


Figura 08: Garfo de mordida modificado (Occlusal Force-Meter GM10, Nagano Keiki, Japão)



Figura 09 (a e b): Garfo de mordida posicionado sob a face oclusal dos molares inferiores

O mesmo procedimento de medição foi executado no dente contralateral e os valores registrados pelo dispositivo também foram anotados na ficha clínica do paciente.

Inicialmente realizou-se a técnica anestésica de bloqueio do nervo alveolar inferior com Lidocaína 2% com adrenalina 1:100.000 (Nova DFL/RJ/Brasil). Após início da dessensibilização dos tecidos moles (dorço de língua e lábios inferiores) foi realizado a descontaminação coronária removendo material restaurador provisório e definitivo bem como tecido cariado utilizando pontas esféricas diamantadas #1014HL ou #1016HL (KG Sorensen, Brasil). Após a descontaminação inicial, o acesso a câmara pulpar foi finalizado regularizando as paredes laterais dando forma de conveniência ao acesso com pontas diamantadas tronco-cônicas de ponta inativa #3082 (KG Sorensen, Brasil). (Figuras 10 e 11)



Figura 10: Face oclusal com restauração deficiente de amalgama e cimento de óxido de zinco e eugenol antes do acesso endodôntico



Figura 11: Face oclusal com acesso endodôntico finalizado

O dente foi isolado com grampo apropriado (Ivory Heraeus Kulzer, Alemanha), arco de Ostby (Indusbello, Brasil) e lençol de borracha (Icône, Dentaldam, Brasil). Após o isolamento absoluto instalado, o campo operatório foi descontaminado com fricção de uma gaze embebida em hipoclorito de sódio 6% (Drogal, Farmácia de manipulação, Brasil). (Figura 12 – a e b)

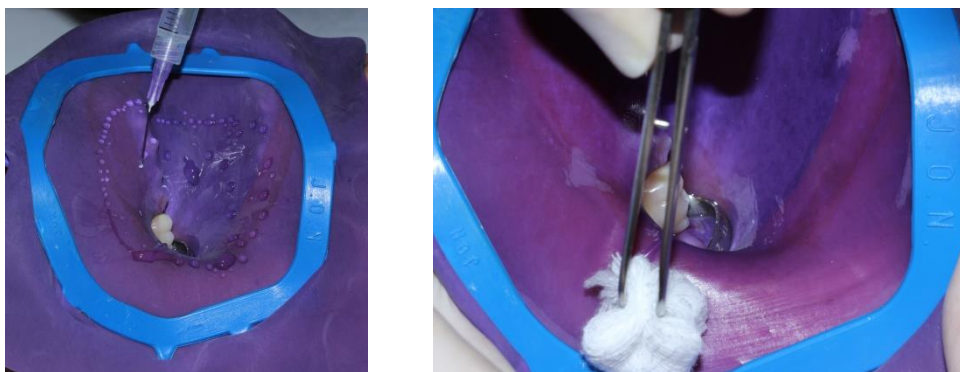


Figura 12 (a e b): Desinfecção do isolamento absoluto e campo operatório com hipoclorito de sódio 6%

A substância química auxiliar utilizada durante o preparo foi o hipoclorito de sódio 6% (Drogal Farmácia de Manipulação, Brasil), o qual foi inserido no canal radicular com auxílio de uma seringa descartável de 5 mL (Injex, Indústrias cirúrgicas Ltda., Brasil) e agulha hipodérmica descartável 20x5.5 (Injex, Indústrias cirúrgicas Ltda., Brasil). O hipoclorito de sódio 6% foi inserido no canal radicular a cada troca de instrumento e antes de cada renovação, foi feita lavagem com 5 ml de soro fisiológico estéril e aspiração com sugador endodôntico.

O terço cervical e médio foram inicialmente descontaminados com a sequência de limas SX, S1 e S2 (técnica de instrumentação crown down) do sistema rotatório Protaper® (Dentsply Maillefer, Suíça). A patência do forame foi obtida com lima tipo K #10 ou #15 (Dentsply Maillefer, Suíça) com movimentos de cateterismo acoplada ao localizador apical Root ZXII (J. Morita, Japão), em seguida a odontometria eletrônica foi obtida (Figura 13). O comprimento de trabalho adotado foi de 1 mm aquém do forame apical (Figura 14). O preparo do terço apical foi finalizado com as limas F1, F2 e/ou F3 do sistema Protaper® Universal (Dentsply Maillefer, Suíça) de acordo com a anatomia apical da raiz.



Figura 13: Odontometria eletrônica realizada com o Root ZX II (J. Morita, Japão)

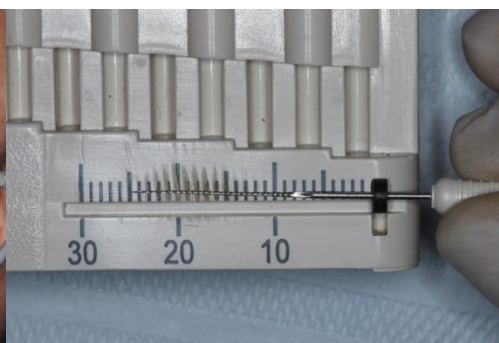


Figura 14: Comprimento real do dente confirmado com régua endodôntica (25mm)

Após o preparo químico-mecânico (PQM), os canais foram copiosamente irrigados com soro fisiológico estéril, aspirados com pontas *Capillary Tips* (Ultradent Products Inc., EUA) e lavados com ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) 17% (Biodinâmica Química e Farmacêutica Ltda., Brasil), preenchendo os condutos por 1 minuto, renovando a substância a cada minuto por 3 vezes. Em seguida, os canais foram novamente lavados com soro fisiológico estéril, aspirados com pontas *Capillary Tips*, secos com pontas de papel absorvente (Dentsply Maillefer, Suíça) previamente calibradas no comprimento de trabalho (Figura 15). Foi manipulada uma porção de hidróxido de cálcio P.A (Biodinâmica Química e Farmacêutica Ltda., Brasil) com soro fisiológico estéril (Figura 16) e inserida nos condutos radiculares até a entrada dos canais com o auxílio de broca lântulo (Dentsply Maillefer, Suíça) acionada por motor de baixa rotação (Figura 17 e 18).



Figura 15: Cones de papel absorvente posicionados no comprimento de trabalho antes da inserção da medicação intracanal



Figura 16: Hidróxido de cálcio P.A e soro fisiológico sobre placa de vidro



Figura 17: Vista oclusal da entrada dos condutos radiculares com medicação de hidróxido de cálcio e soro fisiológico

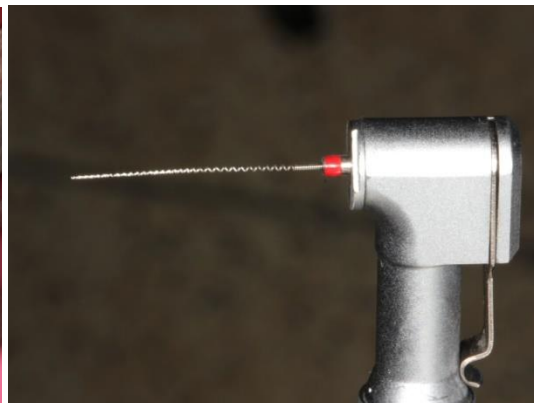


Figura 18: Broca lântulo utilizada para inserção da medicação intracanal acionada por motor de baixa rotação

O dente foi selado provisoriamente com cimento de ionômero de vidro (Vidrion R, S.S. White Artigos Dentários Ltda - Rio de Janeiro- RJ) (Figura 19). O paciente foi agendado para retorno em 07 dias.



Figura 19: Vista oclusal da restauração provisória do acesso endodôntico com cimento de ionômero de vidro

4.5.2 Segundo Atendimento

Na segunda consulta, foram adotados os mesmos procedimentos realizados na primeira (registro da força de mordida pré-anestesia, anestesia, acesso e isolamento absoluto). Os canais radiculares foram abundantemente irrigados com soro fisiológico estéril para remoção da medicação de hidróxido de cálcio. Novamente foi confirmada a odontometria eletrônica dos condutos com lima Kerr #10 ou #15 afim de avaliar possíveis mudanças dos valores em função do ponto de referência escolhido. Os canais radiculares foram instrumentados a 1 mm aquém do forame apical, novamente na presença de hipoclorito de sódio 6% (Drogal Farmácia de Manipulação, Brasil) apenas com as limas de preparo apical (F1, F2 ou F3) do sistema de limas rotatórias Protaper® Universal (Dentsply Maillefer, Suíça) utilizada na primeira consulta. Os canais foram irrigados com soro fisiológico estéril e secos usando sistema de aspiração *Capillary Tips*. Realizou-se lavagem final com EDTA 17% (Drogal Farmácia de Manipulação, Brasil) seguindo o mesmo procedimento da primeira sessão. Os canais foram irrigados com 5 ml de soro fisiológico e aspirados com pontas *Capillary Tips* e seco com cones de papel absorvente (Dentsply Maillefer, Suíça) calibrados no comprimento de trabalho (Figura 20).



Figura 20: Vista oclusal da entrada dos canais após lavagem com EDTA 17% e secagem dos condutos

Cones de guta percha do sistema Protaper® Universal (Dentsply Maillefer, Suíça) foram selecionados conforme o preparo apical (F1, F2 ou F3) realizado no final do PQM. Os cones foram previamente calibrados no comprimento de trabalho e foram provados em seus condutos respectivos afim de conferir seu travamento. Foram desinfetados com hipoclorito de sódio 6% (Drogal Farmácia de Manipulação Piracicaba/SP/Brasil) por 01 minuto. Uma porção de cimento endodôntico AH Plus® (Dentsply Maillefer, Suíça) foi manipulada conforme instrução do fabricante, os cones foram envoltos pelo cimento endodôntico e levados nos canais radiculares respectivamente. Foi utilizada a técnica de obturação por ondas contínuas de condensação. Inicialmente os cones foram cortados a 5mm do comprimento de trabalho com calcador elétrico Friendo (DXM, Coreia do Sul) previamente calibrado na medida, e a guta percha condensada com calcadores frio. O preenchimento final dos condutos foi realizado com pistola de guta percha plastificada Guta Gum (DXM, Coreia do Sul) até a 2mm da embocadura dos canais (Figura 21). As embocaduras dos canais radiculares foram seladas com Coltosol® (Vigodent-Coltene, Brasil) (Figura 22).



Figura 21: Vista oclusal da entrada dos condutos radiculares obturados com guta percha



Figura 22: Vista oclusal da entrada dos condutos radicres seladas com Cotosol®

As paredes da cavidade foram limpas com bolinhas de algodão embebidas em álcool etílico 70%, foi aplicado ácido forfórico 37% (FGM Produtos Odontológicos, Brasil) para condicionamento da cavidade por 20 segundos (Figura 23). A cavidade foi então lavada com água corrente por 40 segundos (Figura 24), foi seca com papel absorvente de forma a ficar levemente úmida (Figura 25) e foi aplicado o adesivo Single Bond® (3M ESPE, Brasil) com auxílio de um pincel microbrush (KG Sorensen Indústria e Comércio Ltda., Brasil) em todas as paredes da câmara pulpar (Figura 26). Os excessos do adesivo foram removidos com papel absorvente (Figura 27) e com leves jatos de ar, o adesivo foi então fotoativado (Figura 28) por 20 segundos. A restauração da coroa foi realizada seguindo a técnica de inserção incremental de resina composta Filtek™ Z350 (3M ESPE, Brasil) até completar a escultura oclusal (Figura 29 e 30). Ao fim da restauração o isolamento absoluto foi removido, através do papel carbono Accu Film II (Parkell, EUA) os pontos de contato foram removidos e a restauração recebeu acabamento e polimento (Figura 31 – a e b).



Figura 23: Condicionamento com ácido fosfórico do acesso endodôntico



Figura 24: Lavagem do ácido fosfórico com soro fisiológico auxiliado por canula de aspiração



Figura 25: Secagem do acesso endodôntico com papel absorvente



Figura 26: Aplicação do adesivo no acesso endodôntico com pincel micro brush



Figura 27: Remoção do excesso de adesivo do acesso endodôntico com papel absorvente



Figura 28: Fotoativação do adesivo por 20 segundos



Figura 29: Incremento de resina composta levados com auxílio de espátula de inserção no assoalho da câmara pulpar



Figura 30: Vista oclusal do acesso endodôntico restaurado com resina composta



Figura 31 (a e b): Vista oclusal da coroa dental restaurada definitivamente com resina composta e acabamento e polimento realizado

Ao término do atendimento, uma radiografia final (Figura 32 – a e b) do tratamento foi realizada utilizando o molde de silicone confeccionado no primeiro atendimento. O paciente recebia orientação quanto a sensibilidade pós tratamento e prescrição medicamentosa e agendamento para as consultas de preservação.

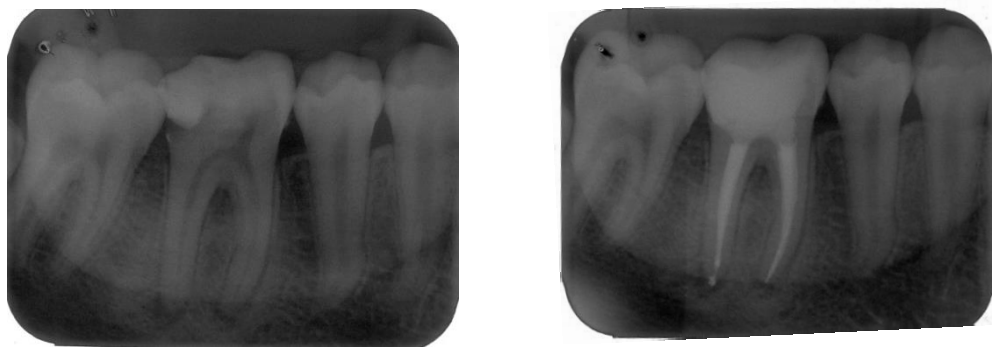


Figura 31 (a e b): Radiografia periapical inicial e final do tratamento endodôntico do dente 46

4.6 Prescrição de medicamento

Após a finalização do tratamento, todos pacientes foram orientados e prescrito o uso de analgésico caso sentisse dor ou desconforto. O medicamento foi o Ibuprofeno 400 mg. A orientação foi de tomar 1 comprimido, quando necessário, de 4 em 4 horas, nas primeiras 24 horas.

4.7 Avaliação da força de mordida pós operatória

Após término do tratamento endodôntico e restauração da coroa dental, os pacientes foram avaliados em dois momentos após tratamento. A primeira avaliação foi realizada 48 horas pós-obturação, sendo a força de mordida (FM) mensurada no dente tratado endodonticamente (grupo teste) e no dente contralateral (grupo controle). A última avaliação foi realizada 7 dias pós-obturação, e também foram mensurados os valores da FM dos grupos teste e controle.

4.8 Análise Estatística

Para análise estatística foram usados os testes T, Análise de Variância (ANOVA) e Tukey, ao nível de significância de 5%, foram aplicados para verificar se havia diferenças estatísticas entre os grupos.

5. RESULTADOS

Neste estudo foram avaliados 31 pacientes, sendo 11 (35,49%) do sexo masculino e 20 (64,51%) do sexo feminino. As idades destes pacientes ficaram entre 18 e 58 anos, com média de 30 anos (**Tabela 1**). Os dentes avaliados neste estudo foram 21 primeiros molares inferiores (#36 = 13 dentes e #46 = 08 dentes) e 10 segundos molares inferiores (#37 = 06 dentes e #47 = 04 dentes) (**Tabela 2**).

TABELA 1. Distribuição dos pacientes em relação ao gênero e idade (n=31)

Faixa Etária	Gênero	
	Masculino (%)	Feminino (%)
18 – 29 anos	6 (19,34%)	7 (22,57%)
30 - 39 anos	4 (12,90%)	10 (32,25%)
40 - 49 anos	1 (3,22%)	2 (6,45%)
50 - 59 anos	0 (0%)	1 (3,22%)

TABELA 2. Distribuição por elementos dentários (n=31)

Elemento Dental	#36	#37	#46	#47
nº de dentes (%)	13 (41,94%)	6 (19,35%)	8 (25,80%)	4 (12,90%)

#36: Primeiro molar inferior esquerdo

#37: Segundo molar inferior esquerdo

#46: Primeiro molar inferior direito

#47: Segundo molar inferior direito

A Tabela 3 apresenta os valores obtidos das forças de mordida, em Newton (N), dos dentes testes e contralaterais, bem como a média e desvio padrão destes valores nos diferentes períodos avaliados (inicial, pós-medicação intracanal, 48 horas e 7 dias após obturação).

TABELA 3. Valores das forças de mordida (FM), registradas em Newton (N), nos dentes testes (Teste) e contralaterais (CL) dos pacientes (n=31) e média e desvio padrão (DP) nos diferentes períodos avaliados.

Pacientes	Genero	Idade	Dente	Inicial Teste	Inicial CL	Pós Mic Teste	Pós Mic CL	2 dias Teste	2 dias CL	7 Dias Teste	7 Dias CL
1	M	34	36	142	492	288	481	303	484	448	718
2	F	24	36	0	68	121	185	28	112	84	140
3	F	38	46	47	385	173	378	259	414	203	446
4	F	26	46	0	285	155	346	0	377	178	455
5	F	30	36	234	180	268	212	254	266	292	332
6	M	18	46	53	193	253	357	326	-	347	-
7	F	29	36	131	234	236	257	241	293	179	212
8	F	37	37	148	208	24	196	166	375	47	240
9	F	30	36	301	451	312	434	325	543	427	537
10	M	30	36	47	200	85	187	97	241	137	276
11	M	18	46	30	156	207	111	203	149	335	151
12	M	21	37	179	370	330	403	382	362	397	391
13	F	20	46	139	154	203	175	182	165	181	174
14	M	29	47	259	377	62	320	46	334	131	278
15	F	47	46	51	91	99	97	75	-	102	111
16	F	37	46	408	516	514	697	0	450	311	501
17	M	41	36	68	717	252	518	287	394	364	499
18	M	37	45	142	360	212	339	187	-	405	-
19	F	37	37	60	264	61	210	51	276	63	269
20	F	27	36	91	209	108	210	60	305	56	305
21	M	19	46	172	348	143	360	192	354	288	366
22	F	42	47	155	256	199	261	202	296	206	331
23	F	39	36	191	289	261	289	197	353	256	322
24	F	32	37	434	527	349	443	354	501	475	517
25	F	38	37	89	133	247	197	286	-	265	-
26	F	58	36	46	85	112	81	0	269	82	156
27	F	34	47	0	222	33	201	61	224	34	188
28	M	39	36	262	188	199	295	191	418	306	310
29	F	28	37	210	479	385	510	172	531	520	533
30	F	18	36	256	182	273	151	301	150	338	299
31	M	24	36	96	435	232	434	361	426	297	403
Média				143,26	292,06	206,32	301,13	186,74	335,63	250,13	337,86
DP				112,05	153,92	110,15	142,97	117,74	117,62	138,30	147,745

Inicial Teste: Força de Mordida (FM) inicial grupo teste

Inicial CL: FM inicial grupo contralateral

Pós Mic Teste: FM pós medicação intra canal grupo teste

Pós Mic CL: FM pós medicação intra canal grupo contralateral

2 dias Teste: FM 48 hrs pós obturação grupo teste

2 dias CL: FM 48 hrs pós obturação grupo contralateral

7 Dias Teste: FM 7 dias pós obturação grupo teste

7 Dias CL: FM 7 dias pós obturação grupo contralateral

A figura 1 apresenta valores da média dos valores absoluto das forças de mordida (FM) ($\pm$ Intervalo de Confiança de 95% - IC) em função dos dias do tratamento do grupo controle e teste. Verificou-se pelo Teste t haver diferença estatística nos períodos inicial e 48 horas após obturação entre os grupos ($p<0,05$).

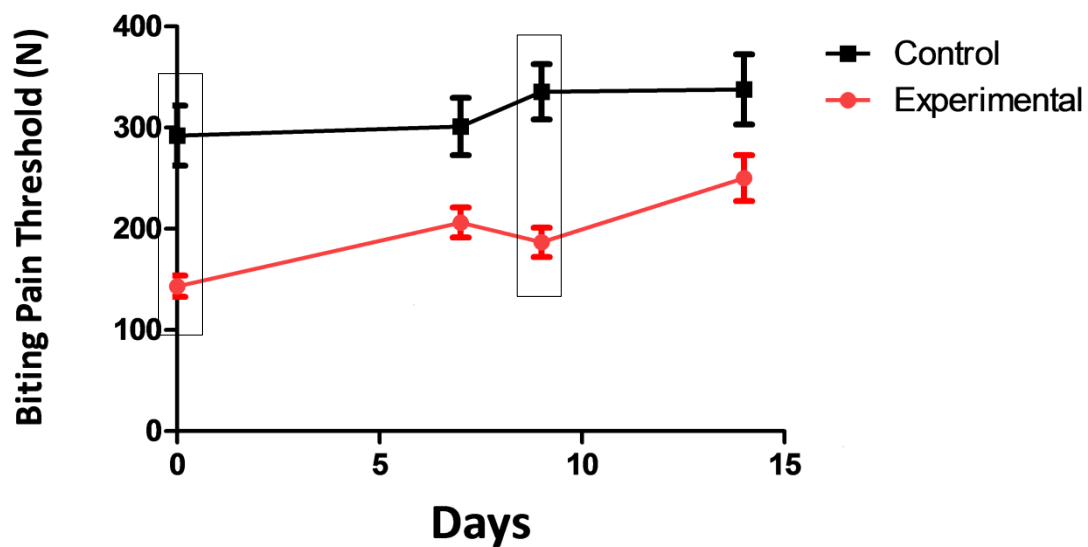
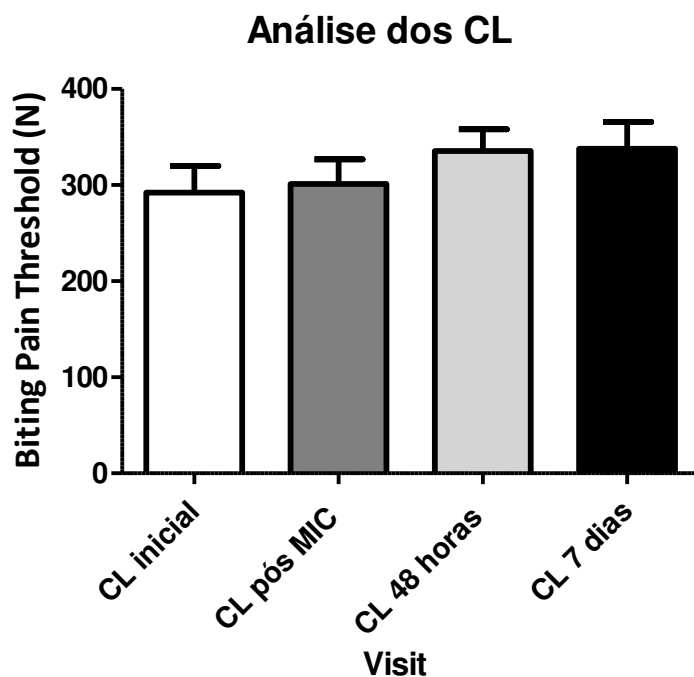


FIGURA 1. Comparação da força de mordida média ($\pm$ IC) entre os grupos durante o tratamento. $\square = p<0.05$.

A figura 2 apresenta os valores médios ($\pm$ desvio padrão) da força mastigatória, em Newton (N), dos dentes contralaterais dos diferentes períodos de avaliação. O teste ANOVA mostrou não haver diferença estatística entre os grupos ($p>0,05$). Por não apresentar diferenças, o valor médio de todas as mensurações realizadas nos dentes contralaterais, independente do período avaliado, foi obtido e usado para normalização dos valores absolutos das forças de mordida dos dentes testes (Gráficos 3 e 4).



CL Inicial: Força de Mordida (FM) inicial no grupo contralateral

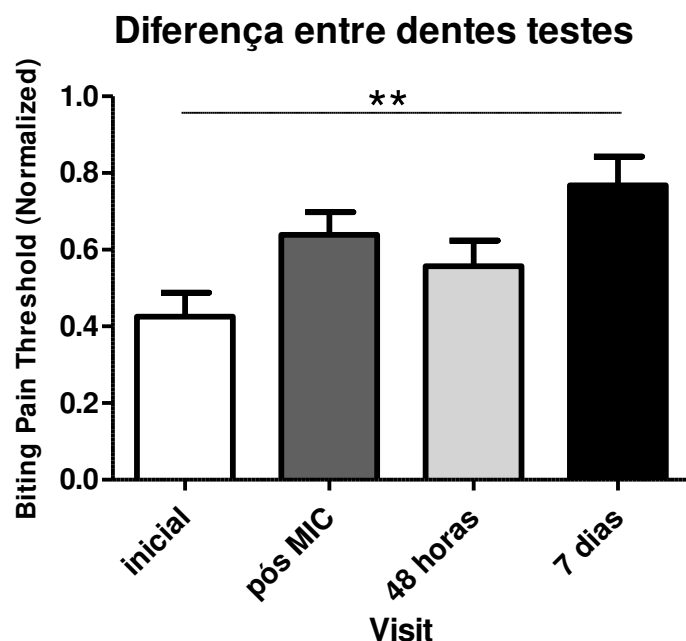
CL Pós MIC: FM pós MIC no grupo contralateral

CL 48 horas: FM 48 horas pós obturação no grupo contralateral

CL 7 dias: FM 7 dias pós obturação no grupo contralateral

FIGURA 2. Comparação da força de mordida média ($\pm$ DP) entre os grupos de dentes contralaterais nos períodos de avaliação. ($p > 0.05$).

A figura 3 apresenta os valores médios normalizados do grupo teste nas diferentes etapas de avaliação. Os resultados foram submetidos ao teste de ANOVA que mostrou haver diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p < 0,05$). Portanto, foi feito o teste de Tuckey que apontou um aumento significativo ($p < 0,05$) no valor médio da força mastigatória no grupo avaliado 7 dias após a obturação em relação ao grupo inicial.



Inicial: FM inicial grupo teste

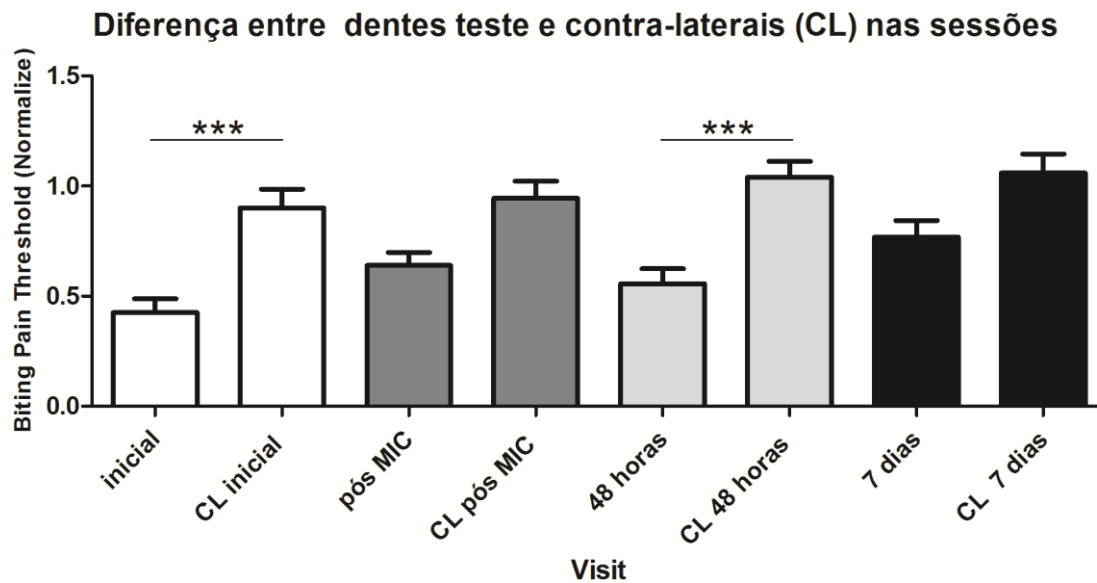
Pós MIC: FM pós MIC grupo teste

2 dias: FM 2 dias pós obturação grupo teste

7 dias: FM 7 dias pós obturação grupo teste

FIGURA 3. Comparação da força de mordida do grupo experimental nos períodos de avaliação.

A figura 4 faz a comparação do grupo de dentes teste e contralaterais, nos diferentes períodos de avaliação. A análise estatística dos valores normalizados entre os grupos controle e experimental foi feita pelo teste ANOVA, o qual revelou para diferença estatística entre os grupos ($p < 0,05$). Em seguida foi feito o teste de Tuckey identificando-se valores de força de mordida significante menores no grupo teste, em relação ao grupo dos dentes contralaterais, no período inicial e 2 dias pós obturação. ($p < 0,05$). Interessante verificar que nos períodos pós MIC e 7 dias pós obturação, não houve diferença estatística entre os grupos controle e experimental.



Inicial: FM inicial grupo teste

CL Inicial: FM inicial grupo contralateral

Pós MIC: FM pós MIC grupo teste

CL pós MIC: FM pós MIC grupo contralateral

2 dias: FM 2 dias pós obturação grupo teste

CL 2 dias: FM 2 dias pós obturação grupo contralateral

7 Dias: FM 7 dias pós obturação grupo teste

CL 7 Dias: FM 7 dias pós obturação grupo contralateral

FIGURA 4. Comparação da força de mordida entre grupo contralateral e teste nos períodos de avaliação.

6. DISCUSSÃO

O diagnóstico preciso das alterações pulpares e periapicais é fundamental para o sucesso da terapia endodôntica, pois permite adequado plano de tratamento (Chen e Abbott, 2009). Como consequência das alterações patológicas na polpa dental, o sistema de canais radiculares pode abrigar várias espécies de microrganismos, os quais são os responsáveis pela etiologia e perpetuação das lesões pulpares e periapicais (Takehashi, 1965). A infecção endodôntica primária é caracterizada como polimicrobiana, contendo tanto bactérias Gram-positivas como Gram-negativas, que podem ser aeróbias, anaeróbias facultativas e anaeróbias estritas. Dentre as anaeróbias estritas Gram-negativas as mais comumente encontradas são dos gêneros *Porphyromonas*, *Prevotella* e *Treponema spp.* (Pinheiro et al., 2003; Gomes et al., 2005). O lipopolissacarídeo (LPS), presente na parede celular externa das bactérias Gram-negativas, é liberado na multiplicação ou morte celular, causando efeitos biológicos que levam desde reações inflamatórias a processos de reabsorção óssea periapical (Mohammadi et al., 2012).

Estudos recentes têm focado sobre a relação entre a concentração de LPS presentes em dentes com necrose pulpar a sinais e sintomas em pacientes com necessidade de tratamento endodôntico. Jacinto et al (2005) detectaram LPS em todas as amostras de canais radiculares necróticos de 50 pacientes com concentração entre 0,48 a 4,42 µg/ml. A concentração média de endotoxina em amostras de pacientes com dor espontânea foi 3,7µg/ml, enquanto que nos casos assintomáticos foi 2,4µg/ml. Demonstrou-se correlação positiva entre a concentração de endotoxina no canal radicular e a presença de sinais e sintomas endodônticos. Horiba et al (1991) examinaram o conteúdo de endotoxina de amostras obtidas a partir de canais radiculares únicos de 30 dentes com necrose pulpar e periodontite apical. Os resultados mostraram que níveis maiores de LPS foram correlacionados com os sintomas clínicos e a presença de exsudato nos canais. Estes estudos são consistentes com correlações da hipótese de que o LPS, em infecções clínicas está relacionada com a produção de dor espontânea e alodinia mecânica (Ferraz et al., 2011).

Os pacientes frequentemente perguntam se eles vão ter dor após tratamento endodôntico. Se o profissional soubesse exatamente quais fatores estariam envolvidos na ocorrência de dor pós tratamento endodôntico e compreendido sua interação

complexa, eles deveriam ser capazes de responder a esta pergunta racionalmente e, assim, preparar os pacientes para possíveis eventos de dor após a conclusão da terapia endodôntica. Seria também útil ter uma ferramenta para prever outros resultados relevantes na modulação da dor pós tratamento endodôntico, tais como duração, intensidade ou disparo, sendo capaz de avisar os pacientes, evitando o possível mecanismo e prescrever o tratamento analgésico adequado (Pisano et al., 1985; Lobb et al., 1996).

A sensibilidade dos dentes com periodontite apical é avaliada por testes onde os resultados são inquantificáveis e de difícil validação como a percussão vertical e a palpação apical. Nesta pesquisa foi utilizado um medidor de força oclusal (Force Occlusal-Meter GM10) descrito por Khan (2007) e Khan et al (2007), um método quantificável para mensurar o limiar de dor mecânica, tornando o diagnóstico mais preciso.

Read et al (2014) testaram o efeito da medicação analgésica/antinflamatória em mascarar os testes de diagnóstico em endodontia. O autor testou pré molares e molares que apresentaram algum sintoma clínico de periodontite apical. Os dentes foram avaliados por testes de palpação apical, percussão vertical, teste térmico ao frio e avaliação quanto a mobilidade dental. Utilizando o mesmo dispositivo para medir a força de mordida proposta por Khan (2007) e Khan et al (2007), foram realizadas 4 mensurações de força com intervalo entre os registros. Após a realização de todos estes testes os pacientes foram divididos em dois grupos randomizados, um grupo recebeu medicação de 800mg de Ibuprofeno e o outro grupo recebeu uma medicação placebo. Num total 19 pacientes receberam o ibuprofeno e 20 pacientes receberam a medicação placebo. O autor concluiu que os pacientes que fazem o uso de medicação de ibuprofeno em alta dosagem antes dos testes de diagnóstico devem retornar em outro momento quando os sintomas retornarem pois a medicação tem forte potencial em mascarar os resultados aplicados para os testes de diagnóstico. Motivo que explica a inclusão no trabalho de pacientes que não fizeram uso de medicação analgésica ou antinflamatória 6 horas antes do primeiro atendimento, e também a recomendação pós operatória quanto a medicação analgésica apenas nas primeiras 24 horas.

A alodinia mecânica nos dentes tratados (grupo teste) e nos dentes contralaterais (grupo contralateral) foi medida em triplicata em 4 etapas distintas do tratamento (Read

et al., 2014). O primeiro registro foi realizado na consulta inicial, antes do procedimento anestésico ser realizado. Inicialmente o grupo teste apresentou força de mordida reduzida em comparação com o grupo contralateral ($p < 0,05$). Este resultado é explicado pela presença da periodontite apical, causando um processo inflamatório e reduzindo os limiares de dor do dente (Paredes-Vieyra e Enriquez, 2013; Khan, 2007; Ferraz et al., 2011).

A redução da concentração de LPS do sistema de canais radiculares, ocorre logo após o preparo químico mecânico (PQM). Martinho et al (2010) investigaram a eficiência do preparo químico mecânico com instrumentos de níquel-titânio na remoção de endotoxinas de canais com infecção primária. A instrumentação dos canais radiculares com instrumentos de níquel-titânio auxiliados com hipoclorito de sódio 2,5% e EDTA 17% reduziram em 98,06% dos níveis de endotoxina dos canais com infecção primária. Entretanto, nem o PQM nem as substâncias químicas mais utilizadas na terapia endodôntica, como hipoclorito de sódio e a clorexidina, são eficazes na completa eliminação das endotoxinas do sistema de canais radiculares.

Demonstrou-se que o hidróxido de cálcio tem ação contra os microrganismos por contato direto, e portanto, deveria idealmente ocupar o espaço do canal principal com densidade máxima e profundidade até o comprimento de trabalho, a fim de permitir que os seus efeitos biológicos sejam exercidos na mais estreita proximidade com os tecidos biológicos da região apical (Sundqvist et al., 1998).

Singh et al (2013) compararam a eficácia na redução da dor pós operatória usando-se 3 medicações intracanal. Como resultado os autores concluíram que o hidróxido de cálcio é eficaz na redução da dor pós operatória.

Desta forma, o aumento significativo da força de mordida após a primeira sessão do tratamento endodôntico, no presente estudo, pode ser atribuído à redução da carga microbiana e dos níveis de endotoxinas do sistema de canais radiculares obtida pelo completo preparo químico conduzido por instrumentos de níquel-titânio, utilização de hipoclorito de sódio 6% associado com EDTA 17% e inserção de medicação de hidróxido de cálcio com soro fisiológico.

O registro da força mastigatória no grupo contralateral, nas 4 etapas distintas, apresentaram discreto aumento nos valores da força de mordida da primeira sessão para

a avaliação com 7 dias após obturação. Este aumento pode ser explicado pela familiarização do paciente com o GM10 Occlusal Force-Meter, fazendo com que o apresentasse maior confiança e segurança em morder o dispositivo com o passar das sessões (Serra e Manns, 2013). Apesar do aumento dos valores registrados no grupo contralateral, não houve diferença estatística significativa entre as 4 etapas de mensuração.

Durante a fase do preparo químico-mecânico, a patência e sua manutenção durante a terapia reduzem a sensação de dor pós-operatória (Arias et al., 2009). Porém estes mesmos autores relatam que dependendo da sintomatologia prévia ao tratamento, a manutenção da patência pode aumentar a duração da dor pós-tratamento. Este procedimento pode resultar extrusão de debris extravazamento de pequenas quantidades de cimento obturador na região apical (Seltzer, 2004; Flanders, 2002). No presente estudo, a patência foi mantida durante toda terapia endodôntica e, após a finalização do tratamento endodôntico e restauração do elemento dental, a força de mordida foi registrada após 48 horas, período crítico de sensibilidade pós-operatória (Arias et al., 2012). Em comparação com os valores da força de mordida obtidos nas diferentes etapas do tratamento, 48 horas após obturação dos canais, a força de mordida foi menor do que os valores obtidos após medicação intracanal, entretanto não apresentaram diferença estatística significativa ($p>0,05$). Em contrapartida, quando estes resultados foram comparados com os valores da força de mordida do grupo contralateral, houve diferença significativa na força de mordida. Esta diferença pode ser explicada pela possível reação inflamatória em resposta a agressões trans-operatórias tais como extrusões de debris contaminados, contato dos tecidos periapicais com substância química-auxiliar, trauma da instrumentação (Bhagwat e Mehta, 2013; Alonso-Ezpeleta et al., 2012; Paredes-Vieyra e Enriquez, 2013; Siqueira e Barnett, 2004) e/ou cimento para região apical, (Alonso-Ezpeleta et al., 2012; Grossman, 1976; Safavi et al., 1983; Ray e Seltzer, 1991; Silveira et al., 2011; Gomes Filho et al., 2007) levando a diminuição dos limiares de dor na região periapical.

No entanto, estas agressões trans-operatórias promovem reações transitórias (Parirokh et al., 2013). A revisão sistemática da literatura (Pak e White, 2011) evidencia que a sensibilidade pós-tratamentos endodônticos adequados atinge valores mínimos, em prevalência e severidade, após 7 dias. Resultado que corrobora com os dados apresentados na avaliação realizada 7 dias pós-obturação endodôntica no presente

estudo, quando se observa aumento significativo da força de mordida nos dentes testes, em relação as medidas iniciais.

Este estudo demonstra, portanto, que todos os pacientes com necrose pulpar associada à lesão periapical crônica apresentam alodinia mecânica, a qual é eliminada com adequada terapia endodôntica. Desta forma, a presença da alodinia bem como sua mensuração podem ser consideradas na fase de diagnóstico e planejamento terapêutico. Trabalhos futuros devem avaliar se os valores da alodinia mecânica periapical inicial podem ser usados como fator prognóstico.

7. CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos e a metodologia empregada, é possível concluir que:

- Dentes com necrose pulpar e periodontite apical apresentam redução na força de mordida em comparação com dentes contralaterais sadios;
- O preparo químico mecânico e a medicação intracanal com hidróxido de cálcio permite a recuperação da força de mordida de dentes com periodontite apical;
- 48 horas após a obturação a força de mordida têm sua capacidade reduzida em relação aos dentes contralaterais;
- 7 dias após obturação, a força de mordida é significativamente maior em relação aos valores pré-operatórios, se tornando semelhante aos dentes contralaterais sadios.

REFERÊNCIAS

Almeida G, Marques E, De Martin AS, Bueno CE, Nowakowski A, Cunha RS. Influence of Irrigating Solution on Postoperative Pain Following Single-Visit Endodontic Treatment: Randomized Clinical Trial. *J Can Dent Assoc* 2010;76.

American Association of Endodontists: Glossary of endodontic terms, 2003, The Association, Chicago.

Arias A, Azabal M, Hidalgo JJ, Macorra JC. Relationship between Postendodontic Pain, Tooth Diagnostic Factors, and Apical Patency. *JEndod* 2009;35:189 –192.

Arias A, Macorra JC, Hidalgo JJ, Azabal M. Predictive models of pain following root canal treatment: a prospective clinical study. *International Endodontic Journal. Int Endod J.* 2013 Aug;46(8):784-93.

Asgary S, Ehsani S. Endodontic Treatment of a Large Periradicular Lesion: A Case Report. *Inter Endod J.* 2008 Oct, 3(4):134-136.

Bashetty K, Hegde J. Comparison of 2% chlorhexidine and 5.25% sodium hypochlorite irrigating solutions on postoperative pain: a randomized clinical trial. *Indian J Dent Res.* 2010 Oct-Dec;21(4):523-7.

Baumgartner JC, Ibay AC. The chemical reactions of irrigants used for root canal debridement. *JEndod* 1987;13:47- 51.

Bender B. Reversible and irreversible painful pulpitis: diagnosis and treatment. *Australian Endodontic Journal* 2000; vol. 26, no. 1, pp. 10–14.

Bhagwat S, Mehta D. Incidence of post-operative pain following single visit endodontics in vital and non-vital teeth: An in vivo study. *Contemporary Clinical Dentistry.* Jul-Sep 2013, Vol 4, Issue 3.

Broon NJ, Bortoluzzi EA, Bramante CM. Repair of large periapical radiolucent lesions of endodontic origin without surgical treatment. *Aust Endod J.* 2007;33:36-41.

Buchanan LS. Management of the curved root canal. *J Calif Dent Assoc.* 1989;17(4):18-25,27.

Butler NP. Apical debridement – a hypothesis and preliminary report. *J Br Endod Soc.* 1970;4(4):52-6.

Bystrom A, Sundqvist G. The antibacterial action of sodium hypochlorite and EDTA in 60 cases of endodontic therapy. *Int Endod J.* 1985;18:35- 40.

Cailleteau JG, Ludington JR. Using the electric pulp tester with gloves: a simplified approach. *JEndod.* 1989;15:80-81.

Chen E, Abbott PV. Dental Pulp Testing: A Review. *International Journal of Dentistry* 2009 Sep.

Coldero LG, McHugh S, MacKenzie D, Saunders WP. Reduction in intracanal bacteria during root canal preparation with and without apical enlargement. *Int Endod J*. 2002;35(5):437-46.

Cooley RL Robison SF. Variables associated with electric pulp testing. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1980; vol. 50, no. 1, pp. 66–73.

Cooper BY, SESSLE BJ. Anatomy, physiology, and pathophysiology of trigeminal system paresthesias and dysesthesias. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1992;4:297-306.

Cunningham CJ, Mullaney TP. Pain control in endodontics. *Dental Clinics of North America* 36, 393–408.

Silva BM, Tomazinho FS, Anele JA, Leonardi DP, Filho FB. The action of calcium hydroxide against enterococcus faecalis in cases of secondary apical periodontitis. *Odonto* 2010;18(36):95-105.

Delzangles B. Scanning electron microscopic study of apical and intracanal resorption. *JEndod*. 1989;15(7):281-5.

Demarco FF, Conde MC, Cavalcanti BN, Casagrande L, Sakai VT, Nör JE. Dental pulp tissue engineering. *Braz Dent J*. 2011;22(1):3-13. Review.

DiRenzo A, Gresla T, Johnson BR, Rogers M, Tucker D, BeGole EA. Postoperative pain after 1- and 2-visit root canal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:605-10.

Ehrmann EH. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice, *Australian Dental Journal* 1977 vol.22, no. 4, pp. 272–279.

El-Mubarak AHH, Abu-Bakr NH, Yahia IE. Postoperative pain in multiple-visit and single-visit root canal treatment. *JEndod* 2010 Jan; 36(1):36-39.

Erickson RL. Surface interactions of dentin adhesive materials. *Oper Dent* 1992;17 Suppl 5:81 - 94.

Estrela C, Guedes OA, Silva JA, Leles CR, Estrela CR, Pécora JD. Diagnostic and clinical factors associated with pulpal and periapical pain. *Braz Dent J*. 2011;22(4):306-11.

Ezpeleta LO, Garcia C, Cosano L, González J, Frías F, Egea J. Postoperative pain after one-visit root-canal treatment on teeth with vital pulps: Comparison of three different obturation techniques. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Jul 1;17 (4):e721-7.

Farrara JT, Portenoy RK, Berlina JA, Kinmana JL, Stroma BL. Defining the clinically important difference in pain outcome measures. *Pain* 2000 Dec, 88(3):287-294.

Fein ME, Gluskin AH, Goon WW, Chew BB, Crone WA, Jones HW. Evaluation of optical methods of detecting dental pulp vitality. *Journal of Biomedical Optics*, vol. 2, no. 1, pp. 58–73, 1997.

Ferraz CC, Diógenes A, Henry MA, Hargreaves KM. LPS from *Porphyromonas gingivalis* Sensitizes Capsaicin-Sensitive Nociceptors. *JEndod.* 2011 January ; 37(1): 45–48.

Figini L, Lodi G, Gorni F, Gagliani M. Single versus multiple visits for endodontic treatment of permanent teeth: Cochrane Database of Systematic Reviews. *JEndod* 2008 Sep, 34(9):1041-1047.

Flanders DH. Endodontic patency. How to get it. How to keep it. Why it is so important. *NY State Dent J.* 2002;68(3):30-2.

Fox J, Atkinson JS, Dinin AP. Incidence of pain following one-visit endodontic treatment. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics* 1970;30: 123–30.

Gambarini G, Testarelli L, De Luca M, Milana V, Plotino G, Grande NM, Rubini AG, Sudani D, Sannino G. The influence of three different instrumentation techniques on the incidence of postoperative pain after endodontic treatment. *Annali di Stomatologia* 2013; IV (1): 152-155.

Garcez AS, Nuñez SC, Hamblin MR, Ribeiro MS. Antimicrobial effects of photodynamic therapy on patients with necrotic pulps and periapical lesion. *JEndod.* 2008 Feb;34(2):138-42.

Gilman S, Newman S.W. Manter and Gatz's essentials of clinical neuroanatomy and neurophysiology. 9.ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 1996.

Glassman G, Krasner P, Morse DR, Rankow H, Lang J, Furst ML. A prospective randomized double-blind trial on efficacy of dexamethasone for endodontic interappointment pain in teeth with asymptomatic inflamed pulps. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics* 67, 96–100.

Goho C, Pulse oximetry evaluation of vitality in primary and immature permanent teeth. *Pediatric Dentistry* 1999;21:125–127.

Gomes BPFA, Jacinto RC, Pinheiro ET, Sousa ELR, Zaia AA, Ferraz CCR, Souza-Filho FJ. *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis*, *Prevotella intermedia* and *Prevotella nigrescens* in endodontic lesions detected by culture and by PCR. *Oral Microbiol Immunol* 2005;20:211–215.

Gomes-Filho JE, Gomes BP, Zaia AA, Ferraz CC, Souza-Filho FJ. Evaluation of the biocompatibility of root canal sealers using subcutaneous implants. *J Appl Oral Sci.* 2007;15(3):186-94.

Gondim E Jr, Setzer FC, Dos Carmo CB, Kim S. Postoperative pain after the application of two different irrigation devices in a prospective randomized clinical trial. *J Endod.* 2010;36:1295-301.

Goodis H, Saeki K. Identification of bradkinin, substance P, and neurokinin A in human dental pulp. *J Endod.* v.23, n.4, p.201-204, Apr. 1997.

Gopikrishna V, Parameswaran A. Effectiveness of prophylactic use of rofecoxib in comparison with ibuprofen on postendodontic pain. *J Endod* 2003 Jan, 29(1): 62-64.

Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2009; 19: 3–15.

Graves DT, Oates T, Garlet GP. Review of osteoimmunology and the host response in endodontic and periodontal lesions. *Journal of Oral Microbiology* 2011, 3: 5304.

Green D. Stereomicroscopic study of 700 root apices of maxillary and mandibular posterior teeth. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol.* 1960;13:728-33.

Grossman LI. Physical properties of root canal cement. *J Endod.* 1976;2(6):166-75.

Harrison JW, Baumgartner IC, Zielke DR. Analysis of interappointment pain associated with the combined use of endodontic irrigants and medicaments. *J Endod* 1981, 7(6):272-276.

Horiba N, Maekawa Y, Abe Y, Ito M, Matsumoto T, Nakamura H. Correlations between endotoxin and clinical symptoms or radiolucent areas in infected root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 71 (1991), pp. 492–495.

Hsiao WW, Li KL, Liu Z, Jones C, Fraser-Liggett CM, Fouad AF. Microbial transformation from normal oral microbiota to acute endodontic infections. *BMC Genomics.* 2012 Jul 28;13:345.

Huang GT. Dental Pulp and Dentin Tissue Engineering and Regeneration – Advancement and Challenge 2011;3:788–800.

Ince B, Ercan E, Dalli M, Dulgergil CT, Zorba YO, Colak H. Incidence of postoperative pain after single – and multi-visit endodontic treatment in teeth with vital non-vital pulp. *Eur J Dent.* 2009;3(4):273-9.

Iqbal M, Kim S, Yoon F. An Investigation Into Differential Diagnosis of Pulp and Periapical Pain: A PennEndo Database Study. *J Endod* 2007;33:548 –551.

Jacinto RC, Gomes BP, Shah NH, Ferraz CC, Zaia AA, Souza-Filho FJ. Quantification of endotoxins in necrotic root canals from symptomatic and asymptomatic teeth. *J Med Microbiol*, 54 (2005), pp. 777–783.

Jensen MP, Karoly P, Braver S. The Measurement of Clinical Pain Intensity: a Comparison of Six Methods. *Pain*, 27 (1986) 117-126.

Jostes JL, Holland GR. The effect of occlusal reduction after canal preparation on patient comfort. *JEndod* 1984 Jan, 10(1):34-37.

Kahan RS, Gulabivala K, Snook M, Setchell DJ. Evaluation of a pulse oximeter and customized probe for pulp vitality testing. *JEndod* 1996 vol. 22, no. 3, pp. 105–109.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald R: The effects of surgical exposure of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1965, 20:340–349.

Kamberi B, Hoxha V, Stavileci M, Dragusha E, Kuçi A, Kqiku L. Prevalence of apical periodontitis and endodontic treatment in a Kosovar adult population. *BMC Oral Health* 2011;11:32.

Khademi A, Yazdizadeh M, Feizianfard M. Determination of the Minimum Instrumentation Size for Penetration of Irrigants to the Apical Third of Root Canal Systems. *JEndod* 2006;32:417– 420.

Khan A, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM. Measurement of mechanical allodynia and local anesthetic efficacy in patients with irreversible pulpitis and acute periradicular periodontitis. *JEndod* 2007;33:796 –799.

Khan A, McCreary B, Owatz CB, Schindler WG, Schwartz SA, Keiser K, Hargreaves KM. The development of a diagnostic instrument for the measurement of mechanical allodynia. *JEndod* 2007;33:663– 666.

Kleier DJ, Sexton JR, Averbach RE. Electronic and clinical comparison of pulp testers. *Journal of Dental Research* 1982; vol. 61, no. 12, pp. 1413–1415.

Kleier J, Sexton JR, Averbach RE. Electronic and clinical comparison of pulp testers. *Journal of Dental Research* 1982;61:1413–1415.

Kuruville JR, Kamath MP. Antimicrobial activity of 2.5% sodium hypochlorite and 0.2% chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigants. *JEndod*. 1998;24(7):472-6.

Kuttler Y. Microscopic investigation of root apexes. *J Am Dent Assoc*.1955;50(5):544-52.

Levin LG, Law AS, Holland GR, Abbott PV, Roda RS. Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states. *J Endod*. 2009;35(12):1645-57.

Lima JEO. Carie dentária: Um novo Conceito. *R Dental Press Ortodon Ortop Facial*, Maringá 2007;12:119-130.

Lobb WK, Zakariasen KL, McGrath PJ. Endodontic treatment outcomes: do patients perceive problems? *Journal of the American Dental Association* 127, 597–600.

Main DMG. The enlargement of epithelial jaw cysts. *Odontol Revy* 1970;21:29.

Margelos J, Eliades G, Verdelis C, Palaghias G. Interaction of calcium hydroxide with zinc oxide-eugenol type sealers: A potential clinical problem. *JEndod* 1997;23:43–8.

Marshall JG, Liesinger AW. Factors associated with endodontic posttreatment pain. *JEndod* 1993 Nov, 19(11): 573-575.

Marshall JG, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. *JEndod* 1984 Dec, 10(12):584-588.

Martinho FC, Chiesa WM, Marinho AC, Zaia AA, Ferraz CC, Almeida JF, Souza-Filho FJ, Gomes BP. Clinical Investigation of the Efficacy of Chemomechanical Preparation with Rotary Nickel-Titanium Files for Removal of Endotoxin from Primarily Infected Root Canals. *JEndod* 2010;36:1766–1769.

Mohammadi Z, Shalavi S, Jafarzadeh H. Ethylenediaminetetraacetic acid in endodontics. *Eur J Dent* 2013;7:135-42.

Mohammadi Z, Shalavi S, Yazdizadeh M. Antimicrobial Activity of Calcium Hydroxide in Endodontics: A Review. *Chonnam Med J* 2012;48:133-140.

Morse DR, Furst ML, Lefkowitz RD, D'Angelo D, Esposito JV. A comparison of erythromycin and cefadroxil in the prevention of flare-ups from asymptomatic teeth with pulpal necrosis and associated periapical pathosis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics* 1990;69:619–30.

Morse DR, Koren LZ, Esposito JV, Goldberg JM, Belott RM, Sinai IH, Furst ML. Asymptomatic teeth with necrotic pulps and associated periapical radiolucencies: relationship of flare-ups to endodontic instrumentation, antibiotic usage and stress in three separate practices at three different time periods. *Int J Psychosom.* 1986; 33(1): 5-87.

Mulhern JM, Patterson SS, Newton CW, Ringel AM. Incidence of postoperative pain after one-appointment endodontic treatment of asymptomatic pulpal necros in single-rooted teeth. *JEndod.* 1982;8(8):370-5.

Mumford JM. Painpreception threshold on stimulating human teeth and the histological condition of the pulp. *Br Dent J.* 1967; 123:427.

Mumford JM. Thermal and electrical stimulation of teeth in the diagnosis of pulpal and periapical disease. *Proceedings of the Royal Society of Medicine,* 1967;60:197–200.

Nair PNR. Pathobiology of primary apical periodontitis. In: Cohen S, Hargreaves KM, editors. Pathway of the pulp. 9th Edition. St.Louis: CV Mosby; 2006. pp. 541-2.

Nair PNR, Pajarola G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996;81:93.

Negm MM. Effect of intracanal use of nonsteroidal anti-inflammatory agents on posttreatment endodontic pain. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics* 77, 507–13.

Negm MM. Management of endodontic pain with nonsteroidal anti-inflammatory agents: a double-blind, placebo-controlled study. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, & Endodontics* 1989;67:88–95.

Neto MD, Neto JG, Junior JR, Filho AM, Pécora JD, Saquy PC. Evaluation of the effect of EDTA, EGTA and CDTA on dentin adhesiveness and microleakage with different root canal sealers. *Braz Dent J* 2002;13:123- 8.

Neto MD, Silva Coelho FI, Marchesan MA, Alfredo E, Sousa YT. Ex vivo study of the adhesion of an epoxy- based sealer to human dentine submitted to irradiation with Er: YAG and Nd: YAG lasers. *Int Endod J.* 2005;38:866- 70.

Newton C, Hoen M, Goodis H, Johnson B, McClanahan S. Identify and determine the metrics, hierarchy, and predictive value of all the parameters and/or methods used during endodontic diagnosis. *JEndod* 2009;35:1635-44.

Ng YL, Glennon JP, Setchell DJ, Gulabivala K. Prevalence of and factors affecting post-obturation pain in patients undergoing root canal treatment. *Int Endod J.* 2004; 37, 381–91.

Ng YL, Mann V, Gulabivala K. A prospective study of the factors affecting outcomes of nonsurgical root canal treatment: Part 1: periapical health. *Int Endod J.* 2011; 44, 583–609.

Nixdorf DR, Moana-Filho EJ, Law AS, McGuire LA, Hodges JS, John MT. Frequency of persistent tooth pain after root canal therapy: a systematic review and metaanalysis. *Jendod* 2010 Feb, 36(2):224-230.

Noblett WC, Wilcox LR, Scamman F, Johnson WT, Arnold AD. Detection of pulpal circulation in vitro by pulse oximetry. *JEndod* 1996, 22(1),1–5.

Nunes VH, Silva RG, Alfredo E, Sousa- Neto MD, Silva- Sousa YT. Adhesion of Epiphany and AH Plus sealers to human root dentin treated with different solutions. *Braz Dent J* 2008;19:46- 50.

Oliet S. Single-visit endodontics: a clinical study. *JEndod* 1983 Apr, 9(4):147-152.

Paredes-Vieyra J, Enriquez FJ. Success Rate of Single-versus Two-visit Root Canal Treatment of Teeth with Apical Periodontitis: A Randomized Controlled Trial. *JEndod* 2012;38:1164–1169.

Parirokh M, Rekabi AR, Ashouri R, Nakhaee N, Abbott PV, Gorjestani H. Effect of Occlusal Reduction on Postoperative Pain in Teeth with Irreversible Pulpitis and Mild Tenderness to Percussion. *JEndod* 2013;39:1–5.

Patterson SS. In vivo and in vitro studies of the effect of the disodium salt of ethylenediamine tetra- acetate on human dentine and its endodontic implications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:83–103.

Penna KJ, Sadoff RS. Simplified approach to use of electrical pulp tester. *The New York State Dental Journal*, vol. 61, no. 1, pp. 30–31, 1995.

Pierce A. Pulpal injury: pathology, diagnosis and periodontal reactions. *Aust Endod J*. 1998 Aug;24(2):60-5.

Pimentel Jr PA, Feijó EC, Botelho Jr FG, Navas SEA. Dor em endodontia – possíveis interações neurofisiológicas. *JBA*. 2002;2(6):141-145.

Pinheiro ET, Gomes BPFA, Ferraz CCR, Sousa ELR, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microorganisms from canals of root-filled teeth with periapical lesions. *Int Endod J* 2003;36:1–11.

Pisano JV, Foley DB, Sonnenberg BC, Weine FS. A survey of postoperative pain associated with endodontic therapy. *Compendium of Continuing Education in Dentistry* 1985;6:533–537.

Radhakrishnan S, Munshi AK, Hegde AM. Pulse oximetry: a diagnostic instrument in pulpal vitality testing. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 2002;26:141–145.

Ray H, Seltzer S. A new glass ionomer root canal sealer. *JEndod*. 1991;17(12):598-603.

Read JK, McClanahan SB, Khan AA, Lunos S, Bowles WR. Effect of Ibuprofen on Masking Endodontic Diagnosis. *JEndod* 2014;40:1058–1062.

Ricucci D, Langeland K. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *Int Endod J*. 1998;31(6):394-409.

Rödig T, Döllmann S, Konietzschke F, Drebenstedt S, Hülsmann M. Effectiveness of different irrigant agitation techniques on debris and smear layer removal in curved root canals: A scanning electron microscopy study. *J Endod* 2010;36:1983–7.

Safavi KE, Pascon EA, Langeland K. Evaluation of tissue reaction to endodontic materials. *JEndod*. 1983;9(10):421-9.

Salgado RJ, Moura-Netto C, Yamazaki AK, Cardoso LN, de Moura AA, Prokopowitsch I. Comparison of different irrigants on calcium hydroxide medication removal: Microscopic cleanliness evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:580-4.

Sassone L, Fidel R, Figueiredo L, Fidel S, Faveri M, Feres M. Evaluation of the microbiota of primary endodontic infections using checkerboard DNA-DNA hybridization. *Oral Microbiol Immunol*. 2007;22:390-7.

Sathorn C, Parashos P, Messer H. The prevalence of postoperative pain and flare-up in single- and multiple-visit endodontic treatment: a systematic review. *Int Endod J*. 2008;41:91-9.

Schestatsky P. Definition, diagnosis and treatment of neuropathic pain, *Rev HCPA* 2008;28(3):177-87.

Schilder H. Cleaning and shaping the root canal. *Dent Clin North Am*. 1974;18(2):269-96.

Schilder H. Filling root canals in three dimensions. *Dent Clin North Am*. 1967;723-44.

Schmitt JM, Webber RL, Walker EC. Optical determination of dental pulp vitality. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering* 1991;38:346-352.

Seltzer S, Farber PA. Microbiologic factors in endodontology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1994 Nov;78(5):634-45.

Seltzer S. Pain in Endodontics. *J Endod*. 2004;30(7):501-3.

Serra M, Manns AE. Bite force measurements with hard and soft bite surfaces. *Journal of Oral Rehabilitation* 2013 40; 563-568.

Seymour RA, Charlton JE, M. E. Phillips ME. An Evaluation of Dental Pain Using Visual Analogue Scales and the McGill Pain Questionnaire. *J Oral Maxillofac Surg* 1993; 41:543-649.

Silva EJ, Menaged K, Ajuz N, Monteiro MR, Coutinho-Filho TS. Postoperative Pain after Foraminal Enlargement in Anterior Teeth with Necrosis and Apical Periodontitis: A Prospective and Randomized Clinical Trial. *J Endod* 2013;39:173-176.

Silveira CM, Pinto SC, Zedebski R de A, Santos FA, Pilatti GL. Biocompatibility of four root canal sealers: a histopathological evaluation in rat subcutaneous connective tissue. *Braz Dent J*. 2011;22(1):21-7.

Simon JH. The apex: how critical is it?. *Gen Dent*. 1994;42(4):330-4.

Singh RD, Khatter R, Bal RK. Intracanal Medications versus Placebo in Reducing Postoperative Endodontic Pain - A Double-Blind Randomized Clinical Trial. *Braz J Oral Maxillofac Surg* 2013; 24(1): 25-29.

Siqueira JF, Barnett F. Interappointment pain: mechanisms, diagnosis, and treatment. *Endod Topics*. 2004;7(1):93-109.

Siqueira JF Jr, Rocas IN. Exploiting molecular methods to explore endodontic infections: part 2- redefining the endodontic microbiota. *J Endod* 2005; 31:488-98

Siqueira JF, Rocas IN, Favieri A, Machado AG, Gahyva SM, Oliveira JC, Abad EC. Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy. *J Endod* 2002 Jun, 28(6):457-460.

Siqueira JF. Reaction of periradicular tissues to root canal treatment benefits and drawbacks. *Endod Topisc*. 2005;10(1):123-47.

Song S, Carr DB. Pain and memory. *Pain Clinical Updates*. International Association for the Study of Pain.

Sonnabend E, Oh C-S. Zur frages des epithels im apikalen granulationsgewebe (granulom) menschlicher zähne. *Dtsch Zahnärztl Z* 21:627,1966.

Souza RA. Limpeza de forame e sua relação com a dor pós-operatória. *J. Bras. Endo/Perio*. 2000;1(3):45-48.

Souza RA. The importance of apical patency and cleaning of the apical foramen on root canal preparation. *Braz Dent J*. 2006;17(1):6-9.

Spratt DA. Significance of bacterial identification by molecular biology methods. *Endod Topics*. 2004;9:5-14.

Stephen C, Kenneth MH. *Caminhos da Polpa – Endodontia-10ªEd*: Rio de Janeiro, Editora Elsevier; 2011.

Su Y, Wang C, Ye L. Healing rate and post-obturation pain of single- versus multiple-visit endodontic treatment for infected root canals: a systematic review. *J Endod* 2011 Feb, 37(2):125-132.

Sundqvist G, Figdor D, Persson S, Sjogren U. Microbiologic analysis of teeth with failed endodontic treatment and the outcome of conservative retreatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998, 85:86–93.

Tan JM, Parolia A, Pau AK. Intracanal placement of calcium hydroxide: a comparison of specially designed paste carrier technique with other techniques. *BMC Oral Health* 2013, 13:52.

Tanomaru Filho M, Leonardo MR, Silva LA, Aníbal FF, Faccioli LH. Inflammatory response to different endodontic irrigating solutions. *Int Endod J*. 2002;35(9):735-9.

Torabinejad M. Mediators of acute and chronic periradicular lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:511.

Torabinejad M, Walton RE. *Endodontia: Princípios e Prática – 4ª Ed*: Rio de Janeiro, Editora Elsevier; 2010.

Tsesis I, Faivishevsky V, Fuss Z, Zukerman O. Flare-ups after endodontic treatment: a meta-analysis of literature. *JEndod*. 2008;34(10):1177-81.

Usman N, Baumgartner C, Marshall JG. Influence of Instrument Size on Root Canal Debridement. *JEndod*. 2004;30(2): 110-2.

Walton RE, Chiappinelli J. Prophylactic penicillin: effect on posttreatment symptoms following root canal treatment of asymptomatic periapical pathosis. *JEndod* 1993 Set, 19(9):466-470.

West JD, Roane JB. *Caminhos da Polpa*. 7a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 191-242.

Wong AW, Zhang C, Chu C. A systematic review of nonsurgical single-visit versus multiple-visit endodontic treatment. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry* 2014;6 45–56.

Wu L, Mu Y, Deng X, Zhang S, Zhou D. Comparison of the effect of four decalcifying agents combined with 60°C 3% sodium hypochlorite on smear layer removal. *JEndod* 2012;38:381–4.

Yu DC, Schilder H. Cleaning and shaping the apical third of a root canal system. *Gen Dent*. 2001;49(3):266-70.

Zehnder M. Root canal irrigants. *JEndod*. 2006;32(5):389-98.

Zhu W, Gyamfi J, Niu L, Schoeffel GJ, Liu S, Santarcangelo F, Khan S, Tay KC, Pashley DH, Tay FR. Anatomy of Sodium Hypochlorite Accidents Involving Facial Ecchymosis – A Review. *J Dent*. 2013 November ; 41(11).

APÊNDICE

FICHA CLÍNICA

DADOS PESSOAIS:

Nome: _____

RG. n°. _____ Órgão Expedidor _____

CPF n°. _____/_____/_____

Idade: _____ Data de nascimento: ____/____/____

Profissão: _____ Estado Civil: _____

Sexo: Masculino () Feminino ()

Tel.: Casa() _____ Cel() _____

Trabalho: () _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Estado: _____ CEP: _____ - _____

HISTÓRIA CLÍNICA

Atualmente está em tratamento médico? Sim () Não () _____

Motivo: _____

Está tomando alguma medicação? Sim () Não () Qual? _____

- Se sim, há quanto tempo? _____

Tem ou teve algum problema de saúde?

() Problema do Coração () Pressão Alta () Diabetes

() Problema de Coagulação () Problema nos Rins

() Alergias: _____ () Hepatite: _____ () Asma

() Febre Reumática () Sinusite () Úlceras

☐ Distúrbios Neurológicos

☐ Depressão

☐ Epilepsia

☐ Costuma ranger os dentes?

☐ Convulsão

☐ Anemia

☐ Outros

☐ Doença Sexualmente Transmissível ☐ SIM ☐ NÃO

☐ Sífilis ☐ AIDS ☐ HPV ☐ Gonorréia ☐ Outra

☐ Problemas articulares ou reumatismo Sim ☐ Não ☐

Qual? _____

Já apresentou reação alérgica a medicamentos, cosméticos, ou alimentos?

SIM ☐ NÃO ☐ Se sim, o que e quando?

Demora para cicatrizar ? Sim ☐ Não ☐

Respira normalmente pelo nariz? Sim ☐ Não ☐

☐ OUTROS: _____

Se mulher, está Grávida? SIM ☐ NÃO ☐ Há quanto tempo ? _____

Está amamentando? SIM ☐ NÃO ☐ Há quanto tempo ? _____

Faz uso regular de bebidas alcoólicas? SIM ☐ NÃO ☐ _____

Fuma? SIM ☐ NÃO ☐ Quanto cigarros por dia? _____

Ex fumante ? SIM ☐ NÃO ☐ Há quanto tempo? _____

Usa algum tipo de Droga? SIM ☐ NÃO ☐ Qual? _____

- Se sim, tempo sem utilizar _____

Tomou algum tipo de medicação analgésica ou antiinflamatória nas ultimas 6 horas? ☐ SIM ☐ NÃO

Qual? _____

Odontológico

Possui Fobia (medo de dentista) ? Sim () Não ()

Já fez tratamento de canal? Sim () Não () Quantos? _____

Quanto tempo demorou para realizar este tratamento?

Sentiu dor no tratamento de canal? Sim () Não ()

Se sim, Durante o tratamento? Sim () Não ()

Após o tratamento? Sim () Não ()

- **De 0 a 10 como você classifica essa dor o tratamento de canal que realizou?**

- **Obs.:**

Mastiga de uma lado só? Sim () Não () Se sim: () Direito () Esquerdo

Seus dentes doem? Sim () Não ()

Quando? () quente () Frio () Mastigação Outro? _____

Escova os dentes quantas vezes por dia? _____

Usa fio dental? Sim () Não () Frequência _____

Sua gengiva sangra com facilidade? Sim () Não () Já tratou? Sim () Não ()

Ao abrir a boca sente dificuldade? Sim () Não ()

Morde os lábios? Sim () Não () Objetos? Sim () Não ()

Roe unhas? Sim () Não ()

Sente dor na articulação, face, ouvido? Sim () Não () Onde? _____

Já tomou anestesia local para tratamento odontológico? SIM () NÃO ()

Foi observada alguma reação anormal? SIM () NÃO () Qual? _____

Qual? _____

Queixa principal? _____

EXAME CLÍNICO

Pressão Arterial: _____ / _____ mmHg (normal: diastólica $\leq$ 90mmHg)

Pulso _____ bpm (normal: 60 a 90 batimentos/min.)

Há alguma outra informação sobre sua saúde que NÃO foi questionada, que você gostaria de relatar ou julgue importante? SIM () NÃO ()

Qual:

Eu, _____, declaro que todas as informações acima são verdadeiras. Autorizo o tratamento odontológico com radiografias, fotografias necessárias para a realização do presente tratamento.

Data: ____/____/____ Assinatura do paciente

(declaro para todos os fins legais que as informações aqui relatadas são verdadeiras e que nada omiti na anamnese)

EXAME CLÍNICO BUCAL

Dente: _____

Avaliação Periodontal Geral: () Saudável () Gengivite () Periodontite

Avaliação da Coroa: () Inteira () Com cárie extensa () Restaurada

() Com Prótese () Destruída () Rest. Provisoriamente

Sondagem Periodontal: Vestibular: _____ mm Lingual: _____ mm

MV _____ mm ML: _____ mm () DV _____ mm () DL _____ mm

Dor: () Assintomático () Estimulada () Espontânea () Ao Ocluir
() quente () frio

Tumefação Inflamatória: () Ausente () Apical () Intra Oral () Extra Oral

Fistula: () Ausente () Mucosa () Cutânea

Palpação Apical: () Insensível () Sensibilidade aumentada () Dor

Percussão Vertical: () Insensível () Sensibilidade aumentada () Dor

TESTE DE VITALIDADE

Térmico (frio):

☐ Positivo ☐ Normal ☐ Hipersensível ☐ Negativo

EXAME RADIOGRÁFICO

Periodonto (perda óssea):

- ☐ vertical
- ☐ horizontal avançada
- ☐ região de furca

Raiz:

- ☐ Curvatura Acentuada
- ☐ Reabsorção Externa
- ☐ Hipercementose
- ☐ Extra Numerária

Região Periapical (radiolucência):

- ☐ Espessamento
- ☐ Ausente
- ☐ Pequena – até 5mm
- ☐ Média – 5 a 10mm
- ☐ Grande – maior que 10mm
- ☐ Difusa
- ☐ Circunscrita

Canal Radicular:

- ☐ Rizogênese Incompleta
- ☐ Amplo
- ☐ Médio
- ☐ Constrito
- ☐ Calcificado
- ☐ Reabsorção interna
- ☐ Com obturação deficiente
- ☐ Com instrumento fraturado
- ☐ Com desvio
- ☐ Com perfuração: _____

DIAGNÓSTICO

Pulpar:

- ☐ Polpa Normal
- ☐ Pulpite Reversível
- ☐ Pulpite Irreversível
- ☐ Necrose pulpar

Periapical:

- ☐ Normal
- ☐ Pericementite
- ☐ Lesão Periapical Crônica
- ☐ Abscesso:
- ☐ Intra-Ósseo ☐ Sub-Mucoso

() Sub-Perióstal () Subcutâneo () Fenix

TRATAMENTO ENDODÔNTICO

1º Atendimento

Data: ____/____/____

Dente: ____ **Grampo:** ____

Isolamento: () dental () gengival () a distancia

Anestésico: ____ **Nº de Tubete:** ____

Anestesia Intra canal? Sim () Não ()

Solução Irrigante: Soro Fisiológico

Substância química auxiliar: () Hipoclorito de sódio 6% () Clorexidina gel 2%

	Dente	Contralateral
Força de Mordida em kilo- Newton (kN)		

Valor da força de mordida após anestesia (KN)

Sistema rotatório: Protaper

Canal	Referência	CRC (mm)	CRT (mm)	LAI	LAF	Preparo Apical Final
MV:						
ML:						
DV:						
DL:						

Medicação Intracanal: Hidróxido de Cálcio + soro fisiológico

Selamento Coronário Provisório: _____

Descrição do Procedimento Realizado:

2º Atendimento

Data: ____/____/____

Dente: _____ Grampo: _____

Isolamento: () dental () gengival () a distancia

Anestésico: _____ N° de Tubete: _____

Anestesia Intra canal? Sim () Não ()

	Dente	Contralateral
Força de Mordida em Newton (N)		

Valor da força de mordida após anestesia (KN)

Canal	Referência	CRC (mm)	CRT (mm)	LAI	LAF	Preparo Apical Final
MV:						
ML:						
DV:						
DL:						

DADOS DA OBTURAÇÃO

Solução quelante (toailete final): EDTA 17%

Cimento utilizado: AH PLUS

Técnica de Obturação:

Extravasamento de cimento: () SIM () NÃO

Preenchimento de canais laterais: () SIM () NÃO

Selamento Coronário definitivo com resina composta: () SIM () NÃO

Cimentação de pino de fibra de vidro ?

Sistema adesivo:

Cimento resinoso :

Núcleo de preenchimento em resina composta: : () SIM () NÃO

Obs.:

RETORNOS / PROSERVAÇÃO

	Valor da força de mordida em Newton(N) teste	Valor da força de mordida em Newton(N) contralateral	Data
48 horas			/ /
7 dias			/ /

TABELA FINAL DE COMPARAÇÃO

Dente:_____

	Valor da força de mordida em Newton(N) teste	Valor da força de mordida em Newton(N) contralateral	Data
1° Atendimento			/ /
2° Atendimento			/ /
48 horas			/ /
7 dias			/ /

Houve dor entre o 1° e o 2° atendimento? () SIM () NÃO

Houve necessidade de algum tipo de medicação? () SIM () NÃO

ANEXOS

COMITÊ DE ÉTICA

Comitê de Ética em Pesquisa - Certificado

30/07/14 14:35



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



CERTIFICADO

O Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP certifica que o projeto de pesquisa **"Correlação entre alodinia mecânica periapical pré-operatória com dor pós operatória e sucesso do tratamento endodôntico não cirúrgico através de 2 técnicas de preparo químico-mecânico"**, protocolo nº 013/2014, dos pesquisadores Erika Manuela Asteria Clavijo, Caio Cesar Randi Ferraz e Felipe Nogueira Anacleto, satisfaz as exigências do Conselho Nacional de Saúde - Ministério da Saúde para as pesquisas em seres humanos e foi aprovado por este comitê em 07/05/2014.

The Ethics Committee in Research of the Piracicaba Dental School - University of Campinas, certify that the project **"Correlation between preoperative periapical mechanical allodynia with postoperative pain and success of nonsurgical endodontic treatment using 2 different techniques of endodontic treatment"**, register number 013/2014, of Erika Manuela Asteria Clavijo, Caio Cesar Randi Ferraz and Felipe Nogueira Anacleto, comply with the recommendations of the National Health Council - Ministry of Health of Brazil for research in human subjects and therefore was approved by this committee on May 07, 2014.

Prof. Dr. Felipe Bevilacqua Prado
Secretário
CEP/FOP/UNICAMP

Profa. Dra. Livia Maria Andaló Tenuta
Coordenadora
CEP/FOP/UNICAMP

Nota: O título do protocolo aparece como fornecido pelos pesquisadores, sem qualquer edição.
Notice: The title of the project appears as provided by the authors, without editing.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO (TCLE)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIACATUBA



Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

As informações contidas neste termo foram fornecidas pelo orientador Prof. Dr. Caio Cesar Randi Ferraz e pelos pesquisadores Erika Manuela Asteria Claujo e Felipe Nogueira Anacleto, com o objetivo de convidá-lo a formar acordo, por escrito, para efeitos éticos e legais, para autorização da participação nesta pesquisa intitulada: "Correlação entre alodinia mecânica periapical pré-operatória com dor pós-operatória e sucesso do tratamento endodôntico não cirúrgico através de 2 técnicas de preparo químico-mecânico" e dos procedimentos e riscos a que se submeterá com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação, sob as condições abaixo relacionadas:

Justificativa: A avaliação da alodinia mecânica em dentes com necessidade de tratamento de canal e lesão radicular corresponde a avaliação das forças de mordida que podem ser realizadas antes do relato de dor pelo paciente, as quais podem ser comparadas a forças de mordida em um dente sem necessidade de tratamento de canal. A utilização de um método quantificável para medir os limiares de dor mecânica pode substancialmente melhorar os diagnósticos clínicos das condições endodônticas periradiculares e também pode nos fornecer uma ferramenta para prever a incidência e intensidade da dor pós-operatória, bem como o prognóstico do tratamento endodôntico realizado.

Objetivos: 1) Correlacionar a alodinia mecânica periapical pré- e pós-operatória (2 dias e 1 semana) com o sucesso do tratamento endodôntico após 12 meses nas diferentes técnicas de tratamento endodôntico empregadas. 2) Correlacionar a alodinia mecânica periapical pré-operatória com a incidência e intensidade de dor pós-operatória em pacientes que receberam tratamento endodôntico com ou sem patência e ampliação foraminal. 3) Comparar o índice de sucesso dos tratamentos endodônticos realizados com patência e ampliação foraminal aos realizados sem ampliação foraminal após 1 ano.

Metodologia: Após sua avaliação clínica detalhada para inclusão na pesquisa, você será submetido a um exame inicial radiográfico. Antes do atendimento, você irá receber um dispositivo que medirá sua força mastigatória não causando problema algum ao seu dente. Você será submetido a um tratamento endodôntico (tratamento de canal) em duas consultas, na primeira será colocado uma medicação dentro do canal e na segunda o

tratamento de canal será finalizado e seu dente restaurado. Após o término do tratamento de canal, você será entrevistado por nós (Erika e/ou Felipe) para avaliação da dor pós tratamento em um período de 24 horas, 48 horas, 72 horas e 07 dias. Quando completar 03 meses da finalização do tratamento, você será convidado a retornar a Faculdade de Odontologia de Piracicaba para realização de uma radiografia para avaliação da cura do tratamento e um ano após a conclusão do tratamento você será novamente convidado a retornar ao mesmo local para acompanhamento do tratamento e realização da última radiográfica.

Neste trabalho você não será incluído em grupo placebo ou grupo controle.

Algumas informações sobre seu tratamento serão obtidas via telefonema realizado pelos pesquisadores Erika e/ou Felipe, para avaliação de dor pós operatória.

Riscos e Desconfortos: O paciente pode sentir desconforto após a realização do tratamento endodôntico. Este desconforto não é exagerado e pode ocorrer com qualquer paciente em tratamento odontológico que necessite de intervenção clínica. Este desconforto pode ser sensibilidade no tecido gengival ao redor do dente tratado e também no local onde foi aplicada a anestesia.

Benefícios esperados: Seu tratamento de canal será realizado por especialistas em Endodontia. Você não será vinculado a lista de espera da Faculdade de Odontologia de Piracicaba para atendimento. Após finalização do atendimento seu dente será restaurado com material definitivo (resina composta) protegendo seu dente. Você receberá acompanhamento individualizado após o tratamento num período de um ano (controle clínico, radiográfico e tomográfico) para verificar o início do reparo osseo.

Acompanhamento e Assistência: Você será acompanhado por Erika e/ou Felipe, pesquisadores responsáveis. Caso haja alguma intercorrência você deverá entrar em contato com telefones descritos a seguir: (19) 2106-5215 (Departamento de Endodontia), (12) 98181-1641 (Felipe Nogueira Araclete) ou (19) 98103-1428 (Erika Maria da Assis Clavijo ou no endereço Avenida Limeira, 901, Bairro Areião, Piracicaba-SP e pelo e-mail: felipe.araclete@hotmail.com e erikacklavijo@hotmail.com.

“Em caso de dúvidas quanto aos seus direitos como voluntário de pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da FOP: Av Limeira 901, FOP- Unicamp,

CEP 13414-903, Piracicaba – SP. Fone/Fax 19-21065349, email cep@fop.unicamp.br e webpage www.fop.unicamp.br/cep”.

Garantia de esclarecimentos: Todos os pacientes serão esclarecidos quanto à metodologia e terão direito às informações e esclarecimentos que se fizerem necessários antes, durante e após a pesquisa.

Retirada de consentimento: Você tem toda liberdade de participar ou não da pesquisa, assim como de sair da pesquisa a qualquer momento. Caso recuse participar ou saia durante o experimento, não haverá prejuízo ao seu tratamento, o qual será prosseguido normalmente, caso ainda esteja em tratamento, sem qualquer punição ou prejuízo.

Garantia de sigilo: Todos os dados coletados e qualquer informação a este estudo permanecerá confidencial, assegurando proteção à imagem, sigilo e respeitando valores sociais, culturais, morais, éticos e religiosos. Os resultados desta pesquisa serão divulgados apenas para fins científicos, porém a identidade dos voluntários não será divulgada.

Previsão de ressarcimento de gastos: Seus gastos com transporte durante as consultas de controle (48 horas, 07 dias, 03 meses e um ano) serão pagas por meio de passe de ônibus.

Forma de indenização: Não há previsão de indenização, pois não há risco previsível pela participação na pesquisa.

Consentimento pós-informação:

Certifico que li as informações acima e estou suficiente esclarecido(a) de todos os itens pela pesquisadora Erika M. A. Churijo e o pesquisador Felipe Nogueira Anacleto.

Eu, (voluntário) _____, nacionalidade _____, profissão _____, portador do R.G. _____, CPF _____, residente à _____, na cidade de _____, Estado _____, Tel: () _____ concordo com absoluta consciência com a realização da pesquisa.

Nome _____ do paciente: _____

Deste termo de consentimento livre e esclarecido, serão geradas duas vias, sendo uma direcionada ao voluntário e a demais para o pesquisador.

Piracicaba, ____ de _____ de 20____.

Assinatura

do

paciente/responsável:

Atenção: A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvidas quanto aos seus direitos como voluntário da pesquisa entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da FOP: Avenida Limeira 901, CEP 13414-903, Piracicaba-SP. Fone/Fax: (19) 21065349/ e-mail: cep@fop.unicamp.br/website/www.fop.unicamp.br/cep

Assinatura do(a) pesquisador(a):