

MARIANE FERNANDEZ BATISTA DINIZ

DOR NA PRÁTICA ENDODÔNTICA:
Revisão de Literatura

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de Título de Especialista em Endodontia.

Orientador: Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia
Co-orientadora: Carolina Carvalho de Oliveira Santos

PIRACICABA

2014

I.

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

D615d Diniz, Mariane Fernandez Batista, 1977-
Dor na prática endodôntica: revisão de literatura /
Mariane Fernandez Batista Diniz. -- Piracicaba, SP:
[s.n.], 2014.

Orientador: Alexandre Augusto Zaia.
Coorientador: Carolina Carvalho de Oliveira Santos.
Trabalho de Conclusão de Curso (especialização) –
Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de
Odontologia de Piracicaba.

1. Endodontia. 2. Pulpite. 3. Abscesso periapical. 4.
Odontalgia. 5. Socorro de urgência. 6. Dor facial. I.
Zaia, Alexandre Augusto, 1968- II. Santos, Carolina
Carvalho de Oliveira, 1984- III. Universidade Estadual
de Campinas. Faculdade de Odontologia de
Piracicaba. IV. Título.

Dedico este trabalho à Deus,

Aos meus pais e sogros,

À minha irmã e cunhados

Ao Marcelo meu marido, companheiro, amigo, colega de profissão... Obrigada por todo apoio e incentivo sempre!!!

Ao nosso filho Bernardo... que nos faz ver que tudo vale a pena...Obrigada Bê. Amo vocês!

AGRADECIMENTOS

Aos Professores do Curso de Especialização em Endodontia Prof. Zaia, Profa. Brenda, Prof. Caio, Prof. José Flávio, Profa. Adriana.

Ao meu orientador Prof. Dr. Alexandre Augusto Zaia e co-orientadora doutoranda Carolina Carvalho Oliveira Santos.

Aos alunos de mestrado e doutorado, em especial Rachel Monteiro e Fernanda Signoretti.

Aos funcionários da FOP-UNICAMP, em especial Maria Helídia Neves Pereira.

Aos amigos do curso, em especial Gisele Ramos e Vanessa Morales.

Meu muito obrigada! Foi muito bom conhecê-los...

SUMÁRIO

RESUMO	06
ABSTRACT	07
1. INTRODUÇÃO	08
2. DESENVOLVIMENTO	09
2.1 Patofisiologia da dor	09
2.2 Emergências em Endodontia	12
<i>2.2.1 Diagnóstico</i>	<i>16</i>
<i>2.2.2 Afecções pulpares dolorosas</i>	<i>18</i>
<i>2.2.3 Afecções periapicais dolorosas</i>	<i>21</i>
2.3 Dor pós-operatória	24
2.4 Terapêutica medicamentosa no controle da dor	26
3. CONCLUSÃO	29
4. REFERÊNCIAS	30

RESUMO

A dor odontogênica, oriunda da polpa e dos tecidos periapicais é o tipo mais comum de dor orofacial. O objetivo desse trabalho foi verificar as características clínicas da dor nas doenças pulpares e periapicais; ajudando assim o cirurgião-dentista clínico ou especialista em endodontia a fechar o diagnóstico correto, pois é uma prática diária na clínica odontológica. Concluiu-se que a tríade do sucesso para eliminar a dor em endodontia é o diagnóstico correto, o tratamento endodôntico definitivo (terapia local) e o uso de medicamentos, ressaltando que o mais importante para o controle da dor endodôntica é a instrumentação dos canais radiculares.

ABSTRACT

The odontogenic pain, derived from the pulp and periapical tissues is the most common type of orofacial pain. The aim of this study was to investigate the clinical characteristics of pain in the pulp and periapical diseases, thus helping the clinician dentist or endodontic specialist close to the correct diagnosis, it is a daily practice in the dental clinic. It was concluded that the triad of success to eliminate pain in endodontic therapy is the correct diagnosis, the definitive endodontic treatment (local therapy) and the use of drugs, stressing that the most important for the control of pain is endodontic instrumentation of root canals.

1. INTRODUÇÃO

A dor de origem odontogênica é oriunda de alterações no complexo dentino- pulpar e/ou dos tecidos que compõem o complexo muco-gengival (Guimarães, 2012). As urgências decorrentes de dor pulpar representam 51% dos atendimentos endodônticos (Torabinejad & Walton, 1991).

As odontalgias reúnem várias condições que provocam dor e muitas vezes confundem o diagnóstico (Sesle, 1987).

A dor é um sintoma clínico importante no contexto do diagnóstico, porém não permite estabelecer com precisão a extensão da inflamação pulpar e as possibilidades de reparação (Estrela, 2004).

É importante que o cirurgião dentista clínico ou especialista em endodontia conheça os vários critérios para identificação dos estágios da inflamação pulpar; bem como outras condições que a possam simular, como: periodontopatias, sinusopatias, cefaléias, neuralgias, tumores e até disfunções temporomandibulares (Almeida, 1999).

A dor na região orofacial afeta o paciente física e psicologicamente (Foreman *et al.*, 1994) e é o principal fator para se avaliar a necessidade de um tratamento endodôntico de urgência (Lopes & Siqueira, 2005).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 PATOFISIOLOGIA DA DOR

Em 1990, Bergenholtz relatou que a infecção bacteriana é o fator mais importante na patogênese da doença pulpar, e essa infecção pode acontecer devido à cárie, trauma dental ou pelos procedimentos operatórios. Mas, em grande parte dos casos, a polpa é capaz de se defender contra o ataque dos microorganismos.

Dor de origem pulpar pode ser ativada por mediadores químicos endógenos, como a histamina, por substâncias exógenas provenientes das bactérias e pelo aumento da pressão intra-pulpar. Mediadores químicos influenciam e aumentam a vasodilatação, a permeabilidade vascular e as reações inflamatórias, exarcebando a sintomatologia dolorosa (Ahlquist & Franzén, 1994; Collins, 2000; Seltzer, 2002).

A dor de origem pulpar é o resultado da estimulação de dois tipos de fibras nervosas sensoriais, oriundas do gânglio trigeminal: fibras A delta e fibras do tipo C. As fibras A delta são responsáveis pela dor provocada, rápida de curta duração, onde geralmente não há a necessidade do tratamento endodôntico. As fibras do tipo C são responsáveis pela dor severa, espontânea, própria da pulpíte irreversível onde há a necessidade do tratamento endodôntico para alívio da dor (Ahlquist & Franzén, 1994).

Em 1965, Kakehashi *et al.* fizeram um estudo utilizando polpas dentais de ratos germ-free e de ratos convencionais. Foi feita a exposição do tecido pulpar e os ratos foram sacrificados para ser feita a análise histológica. Nos ratos convencionais os autores

observaram tecido pulpar remanescente em apenas metade das raízes, na outra metade, houve necrose do tecido pulpar. Nos ratos germ-free foi verificada a ausência de alteração pulpar. Os autores concluíram que as bactérias e seus sub-produtos são os irritantes mais comuns que induzem a inflamação na polpa e tecidos periapicais.

Em 1996, Gomes *et al.* fizeram um estudo com 70 dentes com problemas endodônticos para verificar a associação das bactérias com os sinais e sintomas endodônticos. Duzentos e quarenta e dois microorganismos e 65 espécimes diferentes foram isolados. Bactérias anaeróbicas foram isoladas em 70,3% dos canais com sintomatologia, sendo que a *Prevotella spp* e *Peptostreptococcus spp* foram as mais encontradas. Os autores concluíram que as bactérias são encontradas em casos de dor endodôntica.

Em 1985, Kim estudou a microcirculação da polpa dentária saudável e patológica e salientou que o bem estar desse tecido depende da adequada microcirculação (fluxo sanguíneo, pressão intravascular e extravascular, volume sanguíneo e permeabilidade capilar) que se alterada contribui para o início do processo das desordens pulpares. As oscilações nas pressões vascular e tecidual pulpar têm sido determinadas por agentes térmicos capazes de alterá-las, promovendo vasoconstrição ou vasodilatação. O teste térmico com frio é o agente estimulador mais utilizado, ficando o teste com o calor para situações de diagnóstico diferencial.

Van Hassel (1971), destaca a pressão tecidual como fator crítico durante o processo inflamatório. Com a saída do exsudato dos vasos há o aumento da pressão que pode levar ao colapso da parte venosa da microcirculação, que interrompe o sistema de

transporte sanguíneo, e pode ocorrer no local hipóxia e anóxia tecidual, o que conduz à necrose. Os produtos oriundos dos tecidos necróticos contribuem pra a extensão da inflamação.

A polpa, alojada entre paredes duras e inelásticas, associada à falta de circulação colateral representam fatores causais da dificuldade da expansão pulpar que é observada a partir do aumento do fluxo sanguíneo (vasodilatação) e da permeabilidade vascular, o que resulta na elevação da pressão pulpar hidrostática. O líquido intersticial é forçado para fora da polpa, no intuito de acomodar o aumento do fluxo sanguíneo. Há o aumento do fluxo arterial (hiperemia arterial ou ativa) e diminuição do fluxo venoso (hiperemia venosa ou passiva) surgindo a exsudação plasmática e a transmigração celular, o que caracteriza o quadro da inflamação aguda (Estrela, 2004).

A inflamação deve ser entendida como a reação de defesa elementar dos seres vivos e, essencial à manutenção da vida, mesmo considerando os fatores que modificam as respostas inflamatórias no âmbito pulpar, como a presença de cavidade aberta ou fechada, a rizogênese completa ou incompleta.

Collins (2000), descreveu as características da inflamação aguda e crônica. O autor descreve a inflamação aguda como uma resposta imediata e precoce a um agente nocivo. A principal linha de defesa do organismo contra microorganismos são os anticorpos e os leucócitos, conduzidos da corrente sanguínea ao local da agressão. A inflamação aguda possui três componentes principais: 1) alteração do calibre vascular, que acarretam um aumento do fluxo sanguíneo; 2) alterações estruturais da

microvasculatura, que permitem que as proteínas plasmáticas e leucócitos deixem a circulação; 3) emigração dos leucócitos da microcirculação e seu acúmulo no foco da lesão. Já a inflamação crônica é descrita pelo autor como aquela de duração prolongada (semanas a meses) na qual a inflamação ativa, destruição tecidual e tentativa de reparação estão ocorrendo simultaneamente. Esta se caracteriza por: 1) infiltração de células mononucleares (macrófagos, linfócitos e plasmócitos), reflexo de uma reação persistente à lesão; 2) destruições teciduais; 3) tentativas de cicatrização por substituição do tecido danificado por tecido conjuntivo, realizada por proliferação de pequenos vasos sanguíneos.

Depois que ocorre a necrose pulpar pode ocorrer crescimento bacteriano. Quando esta infecção se estende para o espaço do ligamento periodontal, o dente torna-se sintomático à percussão ou pode exibir dor espontânea. Podem ocorrer alterações radiográficas que variam de um aumento do espaço periodontal ao aparecimento de uma lesão radiolúcida periapical.

2.2 EMERGÊNCIAS EM ENDODONTIA

Os aspectos relacionados à dor são significativos nas alterações patológicas pulpares agudas, pois são indicadores de um tratamento endodôntico conservador e/ou radical.

Para Hargreaves & Keiser (2004), a tríade do sucesso para eliminar a dor em endodontia é o diagnóstico correto, o tratamento endodôntico definitivo e o uso de

medicamentos. O que eles denominaram de "3D" (Diagnosis, Definitive dental treatment and Drugs).

Abbud *et al.* (2002), fizeram um estudo epidemiológico na clínica de urgência da Faculdade de Odontologia de Araraquara, no período de 1990 a 1999 e concluíram que a área de endodontia foi responsável pelo maior número de atendimentos (27%), houve uma predominância do sexo feminino (59%), a faixa etária predominante foi dos 10 aos 29 anos.

Em 2003, Lewis *et al.* Descreveram que 0,7% dos pacientes que procuraram o serviço de urgência dos hospitais nos EUA era por problemas dentais, desses 28,6% tinham como diagnóstico pulpíte ou abscesso periapical. A faixa etária predominantemente foi dos 19 aos 35 anos. Aproximadamente 80% dos pacientes estavam tomando medicamentos, como antibióticos e analgésicos.

Quanto ao atendimento em caso de dor de dente é preciso considerar as características clínicas das doenças pulpares e periapicais, bem como seu diagnóstico diferencial e os recursos semiotécnicos disponíveis para seu reconhecimento (Natkin, 1974; Pesce & Medeiros, 1998). O diagnóstico clínico e a indicação do tratamento da polpa dentária inflamada foi verificada por Holland & Souza (1970), que reportaram que o mais importante é determinar se o dente está com a polpa inflamada.

Segundo Grossman (1977), as emergências endodônticas devem ser divididas, em casos onde a polpa se encontra inflamada e vital (pulpíte irreversível), em casos onde está destruída parcialmente ou completamente (necrose parcial ou total), em casos onde bactérias causam inflamação do ligamento periodontal (periodontite apical aguda) e em

casos onde os microorganismos e seus subprodutos invadem os tecidos subjacentes, causando o abscesso apical agudo.

Genet *et al.* (1986), analisaram casos de urgência endodôntica, encontraram que das 1682 visitas, 198 (12%) podiam ser classificados como urgência devido à dor severa existente. Em 70 casos (35%) o tratamento realizado aliviou a dor do paciente no mesmo dia. Em 77 casos (39%) dos pacientes tiveram dor moderada por apenas um dia. Em 28 casos (14%) dos pacientes tiveram dor severa persistente após o atendimento, mas não acharam necessário voltar para o novo atendimento de urgência. Nos 23 casos restantes (12%) a dor foi persistente e houve a necessidade de retorno para novo tratamento de urgência.

Em 1974, Schilder em um estudo com 996 dentes, constatou que a reagudização é mais frequente quando a completa instrumentação não é realizada. Sendo assim, instrumentar todo o canal radicular na consulta de urgência é o ideal, mas não é sempre praticado, devido ao desconforto do paciente, tempo insuficiente e anatomia complexa dos canais radiculares.

Dorn *et al.* (1977), realizaram uma pesquisa com endodontistas diplomados pela American Board of Endodontics, listados nos EUA, Canadá, e México, para avaliar a intervenção. De acordo com a pesquisa dos 396 endodontistas, 42,9% responderam a pesquisa.

O autor concluiu que na ausência de edema, o tratamento de maior incidência foi a completa instrumentação do canal radicular, uso de instrumento aquém do ápice radiográfico, ajuste da oclusão e prescrição de analgésico.

Na presença de edema, a maioria reportou que o tratamento consistia na abertura do dente, ajuste da oclusão e prescrição de analgésico e antibiótico.

Quando o edema possuía ponto de flutuação, realizaram incisão e drenagem. As medicações intracanaís mais populares para o tratamento de urgência foram o paramonoclorofenol canforado e formocresol. O cresatin foi também bastante indicado quando havia presença de tecido pulpar.

Gatewood (1990), fez um estudo para avaliar as mudanças no tratamento de urgência endodôntica entre os anos de 1977 e 1988. Foi enviado um questionário para 568 membros do American Board of Endodontics, foram recebidas 329 respostas, destas 314 estavam preenchidas adequadamente. Os autores concluíram que na década de 80 mais dentistas instrumentam o dente até o ápice, independente da condição do tecido pulpar. Caiu o número de dentistas que deixam o dente aberto em relação à década de 70. A área que teve uma mudança significativa foi a de medicação, com a diminuição no uso de fenólicos e aumento no uso de hidróxido de cálcio.

Gomes *et al.* (2002) investigaram a suscetibilidade de alguns microorganismos comumente isolados de canais radiculares ao hidróxido de cálcio em combinação com vários veículos (água destilada, solução salina, solução anestésica, polietilenoglicol, glicerina, paramonoclorofenol canforado e paramonoclorofenol canforado mais glicerina). O *E. faecalis* foi mais resistente e o anaeróbio *P. endodontalis* foi mais suscetível a todas as medicações. O hidróxido de cálcio com paramonoclorofenol canforado mais glicerina foi a medicação mais eficiente. Os autores concluíram que as bactérias anaeróbicas gram negativas são mais suscetíveis às pastas de hidróxido de cálcio que as bactérias gram positivas facultativas.

Os agentes fenólicos, por sua vez, podem não persistir por longos períodos no canal, pois evaporam, prejudicando sua ação. Existe uma perda de 50 % de paramonoclorofenol canforado (PMCC) nas primeiras 48 horas depois de sua aplicação. Porém quando combinado a uma pasta de hidróxido de cálcio é uma medicação efetiva comparado com outra medicação como a clorexidina a 2% na eliminação de *E. faecalis* e *C. Albicans* (Menezes *et al.*, 2004).

A despeito de todas as possibilidades medicamentosas, o hidróxido de cálcio é a medicação mais usualmente empregada na prática clínica.

2.2.1 DIAGNÓSTICO

Muriithi *et al.* (1993), descreveram que o diagnóstico correto da dor é decisivo para um tratamento eficaz. O trabalho revisou conceitos e classificações das dores, enfatizando a dor orofacial.

Diversas síndromes dolorosas que envolvem a região da cabeça e pescoço têm potencial de referir dor aos maxilares na avaliação da dor pulpar e periapical, estas síndromes específicas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial, particularmente quando os achados clínicos não evidenciam o dente que origina a dor. Convém lembrar sempre que um mesmo paciente pode sofrer de mais de um distúrbio (Cohen, 2008).

Uma dificuldade que o cirurgião dentista enfrenta ao tentar fechar um diagnóstico que levou um quadro de dor se deve a visão mecanicista da doença. Deve-se entender um fator expressivo básico do diagnóstico; nem todas as dores são somáticas; dores neuropáticas e dores piscicongênitas podem ocorrer (Okeson, 2000).

Marshall (1979), descreveu como planejar um tratamento endodôntico e realizar um atendimento adequado. Todos os passos, desde a entrada do paciente, são importantes. O endodontista deve primeiramente verificar a história médica do paciente, observando os sinais vitais (pulso, pressão sanguínea, respiração) e analisando possíveis riscos do tratamento ao paciente. Em seguida anotar a história dental através da queixa principal. O exame clínico deve ser extra e intraoral (inspeção visual dos tecidos, palpação, percussão, teste de vitalidade pulpar, teste para dor miofacial, testes para verificação de fratura, radiografia e teste com anestesia) para eliminar qualquer dúvida em relação ao dente com dor.

Em um estudo realizado por Iqbal *et al.* (2007), que teve como base avaliar o diagnóstico diferencial de dor pulpar e periapical de 1958 pacientes, sendo destes 951 casos de emergência e 997 casos sem emergência, houve 10 descrições de dor, testes de percussão e palpação, fatores causais e comparação do diagnóstico pulpar e periapical. A cárie é a maior causa de sintoma de dor pulpar. A dor periapical foi relatada como uma dor vaga e a dor pulpar como uma dor precisa, bem localizada. Os testes de percussão e palpação foram significativos no diagnóstico diferencial.

Teixeira (1999), fez um levantamento epidemiológico com relação ao sexo, idade, dentes comprometidos, diagnóstico pulpar, presença de alterações radiográficas e abscessos periapicais de 1530 pacientes com queixa de dor orofacial de origem endodôntica que foram ao plantão de urgência da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, durante o período de um ano.

Os resultados indicaram que teve maior procura o sexo feminino (65%) em relação ao masculino (35%) a faixa etária predominantemente foi dos 10 aos 40 anos.

Os diagnósticos mais encontrados foram pulpite irreversível e necrose pulpar e o dente mais acometido foi o primeiro molar inferior.

2.2.2 AFECÇÕES PULPARES DOLOROSAS

Um aspecto clínico básico de dor pulpar é que ela não permanece a mesma indefinidamente. Em geral, diminui, torna-se crônica ou prossegue para envolver as estruturas periodontais. Raramente permanece imutável por longos períodos (Ramos & Bramante, 2001).

A queixa de dor pulpar nas diferentes situações clínicas mostra-se com distintas características quanto ao aparecimento (espontâneo ou provocado), duração (longa ou curta), frequência (contínua ou intermitente), sede (localizada ou difusa), intensidade (severa, moderada, ou leve), porém não esclarece as verdadeiras condições histopatológicas da polpa dentária. A análise da dor pulpar com vistas ao êxito no tratamento deve ser orientada baseando-se nos requisitos da estruturação clínica do diagnóstico, que se compõe da anamnese, do exame clínico, do exame de vitalidade pulpar e do exame radiográfico.

Dentes com polpa normal não exibem nenhum sintoma espontâneo e quando estimulados, por exemplo, por testes térmicos, os sintomas são brandos e revertidos em segundos sem desconforto ao paciente. A condenação de uma polpa exposta ou inflamada, com dor espontânea, não se justifica atualmente, e que nestes casos indicar sempre o tratamento endodôntico radical é irreal. A manutenção do remanescente pulpar em condições de saúde é sempre oportuna. Estes são exigem um tratamento

endodôntico conservador: proteção pulpar indireta e/ou proteção pulpar direta (Estrela, 2004).

Se o estado da doença pulpar progride para uma pulpíte irreversível, o tratamento pede uma intervenção endodôntica radical. Estes são os casos que a dor é de natureza espontânea, geralmente intensa, surgindo repentinamente. A mesma não é aliviada por analgésicos. O diagnóstico clínico é relativamente fácil, quando o teste de sensibilidade pulpar for positivo, quando a dor for aguda de natureza espontânea, ou ainda exacerbada pelo calor e pelo frio, e o elemento dental for localizado pelo paciente. Mas quando o dente responsável pela dor não for localizado pelo paciente, ela poderá ser difusa ou reflexa, dificultando o diagnóstico (Leonardo, 2005).

Mitchell & Tarplee (1960), fizeram testes clínicos e microscópicos para avaliar a inflamação pulpar e concluíram que os dentes com pulpíte irreversível têm resultados positivo e prolongado ao teste térmico, o teste de percussão pode ser positivo ou negativo, os exames radiográficos podem sugerir exposição pulpar e a inflamação pulpar envolve todo o canal radicular.

Em 1991, Torabinejad & Walton propuseram como tratamento da pulpíte irreversível sintomática a completa instrumentação dos canais radiculares. Se não houver tempo, deve-se remover o máximo de polpa de dentes monorradiculares e dos canais mais amplos de dentes multirradiculares (palatino e distal). Até mesmo apenas a pulpotomia pode ser eficaz em molares. Os autores preconizam apenas prescrição de analgésicos.

Quando a polpa é irritada e o paciente relata desconforto, porém revertida rapidamente após a irritação, denomina-se pulpíte reversível (Cohen & Hargreaves,

2008). Para Leonardo (2005), a pulpíte reversível é uma dor aguda, de natureza provocada, não dura mais que um minuto e cessa após a remoção do agente álgico. Ao fazer o diagnóstico de pulpopatia, é importante discriminar a sensação de hipersensibilidade dentinária; que é quando a dentina exposta pode algumas vezes apresentar dor aguda e rapidamente reversível ao ser submetida a estímulos térmicos, evaporativos, táteis, mecânicos, osmóticos em que não há outra forma de alteração, daquela sensação da pulpíte reversível a qual seria secundária a cárie, trauma, ou restauração nova e defeituosa.

Nas características clínicas de dor pulpar devido a hiper-reação, quer a hipersensibilidade dentinária ou quadros de hiperemia (“pulpíte reversível”), são observadas dor provocada, de curta duração, localizada, que responde positivamente ao exame de vitalidade pulpar (Estrela, 2004). Para estas condições clínicas a melhor opção para o diagnóstico clínico seria a denominação de pulpálgia hiper-reativa.

Em 1989, Hasselgren & Reit fizeram uma avaliação em 73 dentes com pulpíte irreversível aguda. Os dentes foram divididos em seis grupos e submetidos à pulpotomia de urgência e colocado sobre a polpa dental, aleatoriamente: fenol caforado, cresatin, eugenol, solução salina, bolinha de algodão estéril ou óxido de zinco e eugenol. Através de questionários, os sintomas foram registrados pelos pacientes após o término da anestesia e 1, 7 e 30 dias após o tratamento 96% dos pacientes relataram alívio da dor imediatamente após o tratamento. Trinta dias após o tratamento apenas um paciente relatou sensibilidade. Neste estudo pode-se concluir que o uso de diferentes medicamentos não teve relação com o alívio da dor.

Desordens de origem pulpar e periodontal podem estar presentes em um mesmo dente. Segundo Ross (1972), vários fatores devem ser associados nesses casos e um diagnóstico diferencial deve ser considerado. Em trabalho realizado no departamento de periodontia, do New Jersey College of Medicine and Dentistry, nos EUA, o autor relatou cinco casos com dificuldade de diagnóstico, envolvendo os tecidos pulpar e periodontal. O autor concluiu que devem ser considerados a dor, a vitalidade pulpar, a supuração, o estado periodontal e o teste radiográfico, para um diagnóstico diferencial. O tratamento deve objetivar a eliminação da causa dos sinais e sintomas, restaurando o dente e sua função.

Ocasionalmente uma cárie profunda pode não produzir sintoma, mesmo que clinicamente ou radiograficamente tenha chegado à polpa. Temos então uma pulpite irreversível assintomática que não tratada pode tornar-se sintomática ou até mesmo necrótica. (Cohen & Hargreaves, 2008). O tratamento endodôntico deve ser realizado o quanto antes evitando dor ao paciente.

2.2.3 AFECÇÕES PERIAPICAIS DOLOROSAS

Em razão da íntima relação anatômica entre a polpa e os tecidos da região periapical, os processos inflamatórios da polpa dental quando não tratados em tempo, tendem a ser difundidos para os tecidos do periodonto apical, originando as chamadas lesões periapicais. Essas lesões surgem, quase invariavelmente, da difusão dos microorganismos que colonizam a polpa necrosada para os tecidos do ligamento periodontal apical (Valdrighe & Hizatugu, 1974).

Caliskan & Sen (1996) avaliaram o uso de hidróxido de cálcio em dentes com periodontite apical. Foram incluídos na pesquisa 172 dentes com lesão periapical radiolúcida, com e sem sintomas. Os dentes foram instrumentados e foi inserida como medicação intracanal, pasta de hidróxido de cálcio. O curativo foi trocado de 3 a 4 vezes antes da obturação. Em 58 dentes o hidróxido de cálcio extravasou intencionalmente ou acidentalmente nas lesões. Os dentes foram controlados num período de 2 a 5 anos. Não houve diferença, em relação à reparação da lesão, entre o grupo que houve extravazamento de hidróxido de cálcio e o grupo que não houve extravazamento. Em 80,8 % dos casos houve completa regressão da lesão.

Dentre as alterações periapicais encontram-se os abscessos periapicais, que são reações inflamatórias agudas caracterizadas por coleções purulentas localizadas, estando implícito o caráter agudo de sua ocorrência do ponto de vista microscópico e clínico. Havendo presença abundante de neutrófilos, com amplas áreas de destruição tecidual, fenômenos vasculares exsudativos e presença de dor. Os abscessos peripicais estão frequentemente associados com destruição relativamente rápida do osso alveolar e tem capacidade de dissimular e alcançar seios paranasais e outros espaços da cabeça e pescoço (Sousa, 2003).

Uma das maneiras de se classificar os abscessos periapicais é principalmente quanto à sua localização clínica, podendo ser dividido em intraoral e extraoral. Os abscessos intraorais podem ser encontrados na fase intraóssea (primária), subperiosteia, submucosa (difusa ou localizada), fistulada e fênix (Souza – Filho *et al.*, 2002).

No início o abscesso se restringe à região apical. O aumento gradativo do exsudato purulento promove a compressão dos tecidos da região associados a liberação de mediadores químicos indutores da dor, como as cininas e as prostaglandinas, que em contato direto com as terminações nervosas provocam o quadro característico de dor contínua e pulsátil (Siqueira, 1997).

Segundo Smith *et al.* (1993), geralmente o tratamento endodôntico de dentes com necrose pulpar está associado com a presença de lesões periapicais.

Teixeira (1999), também detectou isso em seu estudo realizado no setor de emergência da FOP-UNICAMP, onde observou imagens sugestivas de lesões periapicais em todos elementos dentários com necrose pulpar. Encontrando radioluscências em 1085 pacientes, em torno de 70,91% da população total. Fazendo uma comparação entre os casos de necrose pulpar diagnosticado (30,71%) e a porcentagem de lesões (29,08%), pode-se dizer que as radioluscências estavam associadas a essa condição pulpar. Esse índice de necrose pulpar, em serviço de emergência onde os pacientes estão com problemas sintomáticos, é esperado. A dor nestes casos está associada a um quadro de agudização da lesão perirradicular.

2.3 DOR PÓS-OPERATÓRIA

Em 1996, Lobb *et al.* estudaram a origem da dor pulpar de natureza pré-operatória, trans-operatória e pós-operatória. Em 198 pacientes que haviam se submetido a este tipo de tratamento, aproximadamente 1 em cada 5 teve problemas com dor durante o tratamento endodôntico.

Mor *et al.*(1992), trabalharam com a incidência de urgência endodôntica entre sessões. Os autores examinaram 334 pacientes em tratamento na clínica de graduação da New York University School of Dentistry, nos EUA. A incidência de urgência endodôntica entre sessões foi de 4,2%. Os autores verificaram que em dentes não vitais a incidência de urgência foi significativamente maior que em dentes vitais.

Roane *et al.* (1983), verificaram no departamento de endodontia, do College of Dentistry, University of Oklahoma Health Sciences Center, Oklahoma City, nos EUA, a incidência de dor pós-operatória nos casos de procedimentos endodônticos em sessão única ou em múltiplas sessões. Foram avaliados 359 pacientes e o preparo e obturação dos canais realizados conforme os conceitos de Schilder. Não houve diferença significativa de dor pós-operatória em relação aos grupos dentais. Não houve diferença também em relação à condição pulpar quando do início do tratamento, na experiência de dor pós-operatória. Em relação aos procedimentos, quando o canal foi tratado em sessão única 15,2% dos pacientes tiveram dor pós-operatória. Quando o tratamento foi em múltiplas sessões, 31,2% dos pacientes tiveram dor pós-operatória.

Em um estudo realizado por Arias *et al.* (2009), houve uma comparação com incidência, grau e duração da dor pós-operatória com ou sem patência periapical em 300 dentes tratados endodonticamente. Estes foram divididos em dois grupos: 1) com patência apical; 2) sem patência apical. Os resultados indicaram que em dentes necrosados a dor foi menor quando se fez a patência apical. A manutenção da patência não aumentou a incidência, grau ou duração da dor pós-operatória, quando se considerou todas as variáveis estudadas: vitalidade pulpar, presença de dor, grupo de dente e arcada.

O'Keefe (1976), analisou a incidência de dor de origem endodôntica, pré-operatória, trans-operatória e pós-operatória, em pacientes do departamento de endodontia da School of Dental Medicine, University of Pennsylvania, nos EUA. O trabalho envolveu 147 pacientes, com dor de origem endodôntica e que necessitavam de tratamento endodôntico. Metade dos pacientes recebeu atendimento de urgência, antes da primeira visita. Os dentes foram tratados em sessão única ou em duas sessões, onde se usou como medicação intracanal Formocresol, Cortisporin, Neosoporin com 0,1% de dexametasona ou água destilada. O autor concluiu que antes do tratamento do dente envolvido, 62,5% dos pacientes tinham dor de moderada a severa. Quando os pacientes passavam por atendimento de urgência, 10,5% dos 147 pacientes envolvidos na pesquisa, apresentaram dor pós-operatória de moderada a severa. Cerca de 16,3% dos pacientes reportaram dor pós-operatória de moderada a severa durante e após o tratamento.

2.4 TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA NO CONTROLE DA DOR

Cunningham & Mullaney (1992), descreveram a importância do controle da dor na endodontia. Os autores citaram no artigo que o clínico deve estar atento a evolução multilateral da dor, analisando a característica da dor apresentada pelo paciente.

Para o controle da dor deve-se realizar uma anestesia eficaz, através de soluções anestésicas apropriadas e bloqueios regionais. Um controle farmacológico, através da prescrição de analgésicos antes e após o tratamento também pode ser necessário.

Krasner & Jackson (1986), observaram a dor pós-tratamento endodôntico utilizando dexametasona oral, no departamento de endodontia da Temple University School of Dentistry, nos EUA. No primeiro atendimento os canais eram instrumentados, colocado bolinha de algodão estéril e selados com Cavit. Os pacientes recebiam, aleatoriamente, 0,75 mg de dexametasona ou placebo. Era feito contato em 8 e 24 horas após o atendimento. Os pacientes que receberam a dexametasona reportaram ter menos dor, do que os com placebo. Os autores questionam o uso do corticosteróide na rotina de atendimento, já que apesar do alívio na dor pós-operatória, um estudo mais específico em relação aos riscos à saúde dos pacientes deve ser realizado.

Nagle *et al.* (2000), fizeram um estudo com 40 pacientes que estavam com pulpite irreversível e sintomática que ainda não tinha feito nenhum tipo de tratamento endodôntico, para avaliar o efeito da penicilina nesses casos. Os pacientes foram divididos em dois grupos, um recebeu penicilina por sete dias e o outro grupo foi placebo. Os autores tiveram como resultado que a penicilina não reduziu a dor do paciente e nem a

quantidade de analgésicos que os pacientes precisaram tomar. Portanto não se deve prescrever penicilina para aliviar a dor em casos de pulpíte não tratada.

Como antibiótico sistêmico, a clindamicina oral é considerada o fármaco de eleição para o tratamento de infecções endodônticas devido a sua excelente penetração no tecido ósseo, principalmente em pacientes alérgicos à penicilina e nos casos resistentes (Ferreira & Susin, 1999).

Vários estudos, já comprovaram que o antibiótico não é eficaz e não deve ser administrado em casos de pulpíte irreversível, pois a dor pulpar nesses casos está principalmente associada ao processo inflamatório. (Marshall & Walton 1984; Krasner & Jackson 1986; Thomas *et al.*, 1996; Nagle *et al.*, 2000 e Dailey & Martin, 2001).

Há consenso da utilização dos antimicrobianos entre os pesquisadores que são nos casos de abscessos perirradiculares agudos com envolvimento sistêmico e a sua disseminação com a ocorrência de tumefações difusas, do abscesso perirradicular agudo em pacientes de risco, da avulsão dentária e do uso profilático em pacientes de risco (Lorenzon, 2007).

Segundo Andrade & Souza-Filho (2006), o cirurgião-dentista ao prescrever os antimicrobianos deve levar em consideração o curso e a gravidade da infecção, além da história do paciente em relação ao uso das penicilinas.

A posologia depende do grau da infecção. Em infecções leves indica-se o uso de 500 mg de amoxicilina de 8 em 8 horas. Em pacientes alérgicos, utiliza-se 300 mg de clindamicina de 8 em 8 horas. Já em casos de infecções graves o indicado é 500 mg de

amoxicilina associado a 250 mg de metronidazol de 8 em 8 horas, em pacientes alérgicos usa-se 300 mg de clindamicina de 8 em 8 horas (Andrade & Souza-Filho, 2006).

Em casos de dentes com endodontia e lesão periapical, nas periodontites periapicais sintomáticas e assintomáticas, em dentes com necrose pulpar e assintomáticos, e também em inflamação pulpar, muitas pesquisas estão sendo realizadas para verificar se o uso de antimicrobianos influencia clinicamente. Nestes casos, observa-se que a análise dos pesquisadores confirma a inexistência ou um pequeno efeito do uso de antimicrobianos (Lorenzon, 2007).

3 CONCLUSÃO

- A dor de origem dental oriunda da polpa e tecidos periapicais é o tipo mais comum de dor orofacial e corresponde à maioria dos casos de urgência em consultórios odontológicos.
- Os autores concluíram que bactérias são encontradas em casos de dor endodôntica.
- Para eliminar a dor em endodontia é necessário o diagnóstico correto, o tratamento endodôntico definitivo e o uso de medicamentos.
- A terapia local é o tratamento mais eficaz para casos de dor em dentes com a polpa inflamada, não necessitando de medicação sistêmica na maioria dos casos.

Referências

Abbud R, Ferreira LA, Campos AG, Zanin KEG. Atendimento clínico de emergência: Um estudo dos serviços oferecidos em dez anos. **Rev Assoc Paul Cir Dent.** 2002; 56: 271-5.

Ahlquist M, Franzén OG. Inflammation and dental pain in man. **Endod Dent Traumatol,** 1994; 10: 201-9.

Almeida HMBS, Ferreira FR, Siqueira JTT. Dor orofacial – Procedimentos clínicos em urgências endodônticas. **Jornal Brasileiro de Clínica e Estética em Odontologia** vol 3 n.18, 1999.

Almeida PE, **Incidência e Intensidade da dor pós-operatória em urgências endodônticas** [tese], Campinas, CPO São Leopoldo Mandic, 2013.

Andrade E, Souza-Filho F. Protocolos farmacológicos em endodontia. In: **Terapêutica medicamentosa em odontologia.** 2a ed. São Paulo: Artes médicas; 2006. P 169-77.

Arias a, Azabal M, Hidalgo JJ, Macorra JC. Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency. **J Endodon.** 2009; 35: 189-192.

Bergenholtz G. Pathogenic mechanisms in pulpar disease. **J Endodon.** 1990; 16: 98-101.

Caliskan MK, Sen BH. Endodontic treatment of teeth with apical periodontitis using calcium hydroxide: a long-term study. **Endod Dent Traumatol.** 1996; 12: 215-21.

Cohen S, Hargreaves KM. **Caminhos da Polpa.** 9 ed. Trad. Americana; 2008.

Collins T. Inflamação Aguda e Crônica. In: Cotran RS, Kumar V, Collins T, editores. **Robbins Patologia Estrutural e Funcional.** 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000 p.44-78.

*De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

Cunningham CJ, Mullaney TP. Pain control in endodontics. *Den Clin North Am.* 1992; 36: 393-408.

Dayley YM, Martin MV Are antibiotics being used appropriately for emergency dental treatment? *Br Dent J.* 2001; 191: 3913.

De Deus QD. *Endodontia.* Belo Horizonte: Odontomédica e Jurídica, 1973.

Dorn SO, Moodnik RM, Feldman MJ, Borden BG. Treatment of endodontic emergency: a report based on a questionnrie – part II *J Endodon.* 1977; 3: 153-6.

Estrela C., *Ciência Endodôntica.* São Paulo: Artes médicas, 2004.

Foreman PA, Harold PL, Hay KD. An evaluation of the diagnosis, treatment, and outcome of patients with chronic orofacial pain. *New Zealand Den J.* 1994; 90:44-8.

Gatewood RS, Himel VT, Dorn SO. Treatment of endodontic emergency: A decade later. *J Endodon.* 1990; 16: 284-91.

Genet JM, Wesselink PR, Thoden Van Velzen SK. The incidence of preoperative and postoperative pain in endodontic therapy. *Int Endod J.* 1986; 19: 221-9.

Gomes BPFA, Lillery JD, Drucker DB. Associations of endodontics symptoms and signs with particular combinations of specific bacteria. *Int Endodon J.* 1996; 29: 69-75.

Gomes BPFA, Ferraz CCR, Garrido FD, Rosalen PL, Zaia AA, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. Microbial susceptibility to calcium hydroxide paste and their vehicles. *J Endodon.* 2002; 28: 758-61.

Grossman LI. Endodontic emergencies. *Oral Surg.* 1977; 43: 948-53.

Guimarães, AS. *Dor orofacial entre amigos – Uma discussão Científica.* Ed. Quintessence, São Paulo, 2012.

Hasselgren G, Reit C. Emergency pulpotomy: Pain relieving effect with and without the use of sedative dressing. **J Endodon.** 1989; 15: 254-6.

Hargreaves KM, Goodies HE. **Polpa Dentária.** São Paulo: Quintessence, 2009.

Hargreaves KM, Keiser K. New advances in the management of Endodontic pain emergencies. **CDA Journal.** N.6 v.32, june; 2004.

Holland GR, Differential diagnosis of orofacial pain. In: Walton R, Torabinejad M. **Principles and Practice of Endodontics.** Philadelphia: sanders. 520-32, 2002.

Holland R, Souza V. O problema do diagnóstico clínico e indicação de tratamento da polpa dental inflamada. **Ver Ass Paul Cir Dent.** 1970; 24: 188-93.

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.

Takehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1965; 20: 340-9.

Kim S. Microcirculation of the dental pulp in heartand disease. **J Endod.** 1985; 11: 467-7.

Krasner P, Jackson E. Management of posttreatment endodontic pain with oral dexamethasone: A double-blind study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1986; 62: 187-90.

Leonardo MR. Endodontia: **Tratamento de Canais Radiculares: Princípios Técnicos e Biológicos.** São Paulo: Artes médicas, 2005.

Lewis C, Lynch H, Johnston B. Dental complaints in emergency departments: A national perspective. **Ann Emerg Med.** 2003; 42: 93-9.

Lopes FA. **Tratamento de urgências em dentes com polpa vital** [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2010.

Lopes HP, Siqueira Jr., JF. **Endodontia – Biologia e técnica**: Medsi, 2005.

Lorenzon DL. **O uso sistêmico de antimicrobianos em endodontia** [tese]. Passo Fundo, UNINGÀ, 2007.

Marshall FJ. Planning endodontic treatment. **Den Clin North Am.** 1979; 23: 495-518.

Marshall G, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. **J Endodon.** 1984; 10: 584-8.

Menezes MM *et al.*, Antibióticos nas infecções pulpares e periapicais. **Jornal Brasileiro de Endodontia.** Curitiba, v.3, n.11, 343-49; out/dez 2002.

Menini, MO. **Avaliação do Índice de sucesso do atendimento de urgência endodôntica nos casos de pulpíte irreversível e necrose pulpar associada a periodontite apical** [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2005.

Mitchell DF, Tarplee RE, Painful pulpitis: A clinical and microscopic study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 1960; 13: 1360-90.

Mor C, Rotstein I, Friedman S. Incidence of interappointment emergency associated with endodontic therapy. **J Endodon.** 1992; 18: 509-11.

Moreira DM. **Conduta Clínica Terapêutica de abscessos periapicais agudos** [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 2005.

Muriithi AW, Chindia ML. Current concepts in the recognition and classification of pain with special emphasis on orofacial pain: a review. **East Afr Med J.** 1993; 70(11): 709-12.

Nagle D, Reader A, Beck M, Weaver J. effect of systemic penicillin on pain in untreated irreversible pulpitis. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol.** 2000; 90: 636-40.

O'Keefe EM. Pain in endodontic therapy: preliminary study. **J Endodon.** 1976; 2:315-9.

Ramos CAS, Bramante CM. **Endodontia – Fundamentos Clínicos e Biológicos**. 2 ed. Editora Santos, 93-113; 2001.

Ross IF. The relation between periodontal and pulpar disorders. **J Am Den Assoc**. 1972; 84: 134-9.

Schilder, H. Cleaning and shaping the root canal. **Dent Clin North Am**. 1974; 18:269.

Seltzer S, Hargreaves KM. Differential Diagnosis of Odontalgia. **In: Hargreaves KM, Goodies HE eds Seltzer and Bender's Dental pulp**. Chicago: Quintessence, 449-68; 2002.

Sesle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future direction. **J Dent Res**. 1987; 66: 962-981.

Siqueira – JR JF. **Tratamento das infecções endodônticas**. Rio de Janeiro: MEDSI Editora Médica-científica Ltda; 1997.

Sousa ELR. **Análise microbiológica de canais radiculares associados a abscessos periapicais e a suscetibilidade de bactérias anaeróbias prevalentes frente a diversos antibióticos [tese]** Brasil: Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP; 2003.

Souza-Filho FJ, Gomes BPF, Ferraz CCR, Teixeira FB, Zaia AA. Drenagem de abscessos periapicais In: **Endodontia- Trauma, Odontologia**. APCD, Ed. Artes médicas, cap.7, 2002.

Teixeira FB. **Avaliação epidemiológica de pacientes com dor orofacial de origem endodôntica que procuram o serviço de plantão de urgência da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP** [tese-Doutorado]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 1999.

Thomas DW, Stterhwaite J, Absi EG, Lewis MAO, Shepherd JP. Antibiotic prescription for acute dental conditions in the primary care setting. **Br Dent J**. 1996; 181: 401-4.

Torabinejad M, Walton RE. **Endodontia: Princípios e práticas**. Rio de Janeiro: elsevier, 2010.

Torabinejad M, Walton RE. Managing endodontic emergencies. **J Am Den Assoc**. 1991; 99-103.

Valdrighi & Hizatugu R. **Endodontia – Considerações Biológicas e Procedimentos Clínicos**. São Paulo: Panamericana; 1974.

Van Hassel HJ. Physiology of the human dental pulp. **O Surg O Med O Pathol**. 1971; 32: 126.