



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

BIANCA CARDOZO

**AVALIAÇÃO DO USO DA DEXAMETASONA NA DOR PÓS-
OPERATÓRIA EM DENTES COM INFECÇÃO PRIMÁRIA:
REVISÃO DE LITERATURA**

**PIRACICABA
2021**

BIANCA CARDOZO

**AVALIAÇÃO DO USO DA DEXAMETASONA NA DOR PÓS-
OPERATÓRIA EM DENTES COM INFECÇÃO PRIMÁRIA:
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Cirurgião Dentista.

Orientador: Profa. Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes

Coorientador: Ms. Esdras Gabriel Alves e Silva

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO APRESENTADO PELA ALUNA BIANCA CARDOZO E ORIENTADA PELA PROFA. DRA. BRENDA PAULA FIGUEIREDO DE ALMEIDA GOMES.

PIRACICABA

2021

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

C179a Cardozo, Bianca, 1997-
Avaliação do uso da dexametasona na dor pós-operatória em dentes com infecção primária : revisão de literatura / Bianca Cardozo. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2021.

Orientador: Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes.
Coorientador: Esdras Gabriel Alves e Silva.
Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Dor pós-operatória. 2. Infecção. 3. Corticosteroides. 4. Endodontia. I. Gomes, Brenda Paula Figueiredo de Almeida. II. Alves-Silva, Esdras Gabriel, 1995-. III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

Informações adicionais, complementares

Título em outro idioma: Evolution of dexametashone use in post-operative pain in teeth with primary infection: literature review

Palavras-chave em inglês:

Postoperative pain

Infection

Adrenal cortex hormones

Endodontics

Área de concentração: Endodontia

Titulação: Cirurgião-Dentista

Data de entrega do trabalho definitivo: 15-10-2021

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais, Rosana e Everly, por nunca terem medido esforços para me proporcionar um ensino de qualidade durante toda minha formação, por todo conforto e experiência incrível que pude vivenciar nesses anos, sem vocês nada disso seria possível. Minha irmã, Maynara, minha primeira paciente de cirurgia da faculdade, obrigada por toda confiança depositada. Ao Kaíque, apesar da distância agradeço por sempre ter me apoiado e acreditado no meu potencial mais do que eu mesma. Todo meu amor por vocês. Estou muito feliz por mais essa conquista.

AGRADECIMENTOS

À Universidade Estadual de Campinas e a todos os docentes presentes nessa trajetória, por todos os ensinamentos que contribuíram para meu processo de formação pessoal e profissional.

À direção da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, na pessoa do seu diretor Prof. Dr. Francisco Haiter Neto e do Diretor Associado Prof. Dr. Flavio Henrique Baggio Aguiar.

À minha orientadora, professora Dra. Brenda Paula Figueiredo de Almeida Gomes, pela inspiração e oportunidade de trabalharmos juntas, por toda paciência, ensinamentos, incentivos, dedicação e motivação ao longo da minha graduação.

Ao aluno de Doutorado Esdras Gabriel Alves e Silva, por toda oportunidade de aprendizado e crescimento na minha formação, pelos auxílios e paciência na condução dos trabalhos.

Aos meus pais, por todo apoio e amparo durante todos esses anos, sem os esforços de vocês não teria chegado até aqui. Não tenho palavras para agradecer tudo que fizeram e ainda fazem por mim.

Ao meu namorado Kaíque, por todo apoio e incentivo durante todos esses anos, por todas as conversas, conselhos, carinho e amor. Pelos tantos momentos de alegrias compartilhados até aqui. Sua companhia com certeza me ajudou a realizar esse sonho. Espero poder contar com você por toda minha vida.

À minha irmã, Maynara pela amizade e apoio em todos os momentos.

Aos meus amigos de trajetória, Thaís Bulzoni Branco, Rafael Dascanio, Matheus Paschoaletto Lopes, Nathália Reiche Moreira e Giulia Spada Gimenez, por partilharem os melhores momentos da minha vida, nossa convivência diária, companheirismo e amizade foram essenciais nessa caminhada. Iriei levá-los para sempre em meu coração.

A todos meus familiares que de alguma forma me apoiaram para realização desse sonho.

Ao Pibic/SAE, no processo 01-P-96/2020 pela bolsa de Iniciação Científica e por todo apoio durante minha graduação.

RESUMO

Um problema frequente na Endodontia é a dor pós-operatória, que pode variar desde uma sensibilidade de baixa intensidade ao morder sobre o dente, até uma dor severa diante de um leve toque. A dor pós-tratamento endodôntico geralmente é ocasionada por consequência de uma resposta inflamatória nos tecidos periapicais. Existem medicamentos nos quais fazem o controle da síntese dos mediadores inflamatórios e que devem ter seu uso empregado na endodontia a fim de prevenir e controlar a reação inflamatória, evitando, assim, a dor pós-operatória do paciente. Deste modo, o objetivo desta revisão de literatura foi investigar o uso da dexametasona na dor pós-operatória em dentes com infecção primária. Foi utilizado o banco de dados PubMed, usando os descritores: Dexamethasone; Corticosteroids; Root Canal Treatment; Endodontics; Primary infection. Foram selecionados 8 artigos nos períodos de 2012 a 2021. Foi possível concluir que o uso preemptivo da dexametasona é eficaz na diminuição da intensidade da dor em pacientes tratados endodonticamente nos diferentes diagnósticos pulpares. A dexametasona também promove a diminuição do uso de medicação de resgate no período após realização do procedimento.

Palavras-chave: Dor pós-operatória. Infecção. Corticosteroides. Endodontia.

ABSTRACT

In endodontics, postoperative pain is frequent, ranging from a mild tenderness when biting down on the tooth to severe pain from a light touch. Pain after endodontics treatment is usually caused by an inflammatory response in the periapical tissues. Some drugs in which they control the synthesis of inflammatory mediators, and which must be used in endodontics to prevent and control the inflammatory reaction, thus avoiding the patient's postoperative pain. Therefore, the aim of this literature review was to investigate the use of dexamethasone in postoperative pain in teeth with primary infection. The PubMed database was used, using the descriptors: Dexamethasone; Corticosteroids; Root Canal Treatment; Endodontics; Primary infection. Eight articles were selected from the period 2012 to 2021. It was possible to conclude that the preemptive use of dexamethasone effectively reduces the intensity of pain in patients treated endodontically in different pulpal diagnoses. Dexamethasone also reduces the use of rescue medication in the period after the procedure.

Key words: Postoperative pain. Infection. Corticosteroids. Endodontics.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 PROPOSIÇÃO	12
3 REVISÃO DA LITERATURA	13
3.1 MECANISMO DE FUNCIONAMENTO DA DOR	13
3.2 DOR PÓS-OPERATÓRIA EM ENDODONTIA	15
3.3 CONTROLE DA DOR PÓS-OPERATÓRIA EM ENDODONTIA	18
3.4 DEXAMETASONA	20
4 DISCUSSÃO	26
5 CONCLUSÃO	31
REFERÊNCIAS	32
ANEXO 1 - VERIFICAÇÃO DE ORIGINALIDADE E PREVENÇÃO DE PLÁGIO	43

1. INTRODUÇÃO

Um problema frequente na Endodontia é a dor pós-operatória, que pode variar desde uma sensibilidade de baixa intensidade ao morder sobre o dente, até uma dor severa diante de um leve toque (Ince et al., 2009; Arslan et al., 2011; Nogueira et al., 2018). Há uma estimativa de que até 40% dos pacientes que são tratados endodonticamente, independente do diagnóstico inicial apresentado e da técnica utilizada para instrumentação, desenvolvem dor pós-operatória (Pak e White, 2011; Pasqualini et al., 2012; Alí et al., 2016; Nagendrababu et al., 2017). Nas primeiras 24 horas, normalmente os sintomas são mais intensos reduzindo consideravelmente nos primeiros 3 dias e até níveis mínimos em 7 dias (Nogueira et al., 2018).

Vários fatores têm sido associados com a dor pós-operatória de origem endodôntica tais como: alteração da síndrome de adaptação local, mudanças na pressão tecidual periapical, fatores microbianos, efeitos de mediadores químicos, manifestações nos nucleotídeos cíclicos, fenômenos imunológicos e fatores psicológicos (Seltzer e Naidorf, 1985). Outros fatores incluem: ação mecânica de instrumentais no interior do canal radicular, extrusão de debris, uso de métodos de introdução de soluções irrigadoras e substâncias químicas auxiliares no preparo químico-mecânico, restaurações provisórias em excessos, medicações intracanaís irritantes aos tecidos periapicais e fatores associados a microbiota da região apical do dente infectado (Yaylali et al., 2018; Decurcio et al., 2019).

Segundo alguns autores a ampliação foraminal também pode gerar maiores chances de terem dor pós-operatória, que persiste por até 48 horas após a término do tratamento (Borges et al., 2017; Yaylali et al., 2018), entretanto este achado não foi comprovado por outros autores (Silva et al., 2013).

Após a instrumentação endodôntica pode ocorrer uma lesão tecidual podendo fazer com que se inicie ou agrave o processo de inflamação. Como sequela ocorre o despertar da fosfolipase A2 que irá ter ação nos fosfolípidios de membrana das células lesionadas, liberando no citosol o ácido araquidônico. Quando se forma araquidonato, este pode formar e tornar livre os mediadores inflamatórios presentes na região perirradicular do dente que está sendo tratado devido a ação enfrentada das vias de metabolização enzimática COX-2 ou 5-lipoxigenase. Tais mediadores irão promover ampliação na permeabilidade vascular e na função quimiotática, além de ativar os nociceptores da região e promoverem a hiperalgesia, nos mecanismos centrais e periféricos. Inúmeras categorias de mediadores inflamatórios existem e são genericamente denominados de autacoides, como por exemplo: bradicinina, histamina, leucotrienos, prostaglandinas, fator de agregação plaquetária e substância P (Menke et al., 2000; Gopikrishna e Parameswaran, 2003; Mehrvarzfar et al.,

2008; Pochapski et al., 2009; Arslan et al., 2011; Mehrvarzfar et al., 2016). Sendo assim, medicamentos que tem função de controlar a síntese dos mediadores inflamatórios precisam ter seu uso encarado para ajudar a prevenir e controlar a reação inflamatória, evitando a dor pós-tratamento endodôntico (Pochapski et al., 2009; Jalalzadeh et al., 2010; Mehrvarzfar et al., 2016).

Atualmente diversas técnicas têm sido indicadas para reduzir o quadro de dor pós-operatória. Estas envolvem o uso de instrumentos endodônticos com menor extrusão de debris para a região perirradicular, medicação intracanal, restauração adequada, prescrição de analgésicos e uso de agentes anti-inflamatórios esteroidais e não esteroidais (Mehrvarzfar et al., 2012; Praveen et al., 2017). Desse modo, os medicamentos que articulam o desencadeamento da resposta inflamatória são apontados para controlar e prevenir a dor pós-operatória. Portanto, medicamentos com efeitos sistêmicos (anti-inflamatórios e analgésicos) têm seu uso recomendado antes do procedimento para amenizar a intensidade da dor pós-operatória (Attar et al., 2008; Ryan et al., 2008).

Diversas formas de administrar essas medicações estão disponíveis para proporcionar conforto para o paciente no período pós-tratamento. Entretanto, tem-se que as liberações de mediadores inflamatórios são capazes de ser amenizadas se uma dose por via oral de um anti-inflamatório é administrada no período pré-tratamento quando comparado a doses repetidas da medicação de resgate consumidas após o procedimento (Ong et al., 2004; Attar et al., 2008).

Os corticosteroides são parte de um dos grupos existentes de medicamentos anti-inflamatórios e que também estão disponíveis na endodontia. A molécula do cortisol, um hormônio endógeno, sofre alterações químicas em sua estrutura produzindo a partir daí esses medicamentos (Marshall, 2002). A utilização da dexametasona 4 mg ministrada por via oral, uma hora antes do tratamento endodôntico, contribuí significativamente na redução da dor pós-operatória nos períodos de 4 e 12 horas quando equiparada ao placebo, promovendo uma menor ingestão de medicamentos analgésicos de resgate no período pós-tratamento (Pochapski et al., 2009).

Na literatura foram encontrados dois estudos clínicos ao qual utilizaram a dexametasona 4 mg como protocolo no procedimento a fim de analisar o controle da dor após o tratamento (Marshall et al., 1984; Pochapski et al., 2009). Contudo, somente o estudo de Pochapski et al. (2009) fizeram o uso da dexametasona de forma preemptiva e por via oral em tratamento de dentes que possuíam polpa vital não inflamada e instrumentados 1 mm aquém do ápice dentário. Apesar disso, não foram encontrados estudos que avaliassem a

intensidade da dor do paciente pós-tratamento no período após 72 horas (Glassman et al., 1989; Shantiaee et al., 2012; Mehrvarzfar et al., 2016). Considerando que normalmente a dor pós-operatória persiste por até uma semana pós-tratamento (Oggini et al., 2004; Torabinejad et al., 2005; Pak e White, 2011) e quando administrada previamente a dexametasona faz com que seu efeito seja prolongado (Kissin et al., 2000; Attar et al., 2008), seria pertinente avaliar se o emprego desse medicamento pode proporcionar maior conforto para o paciente em períodos maiores que 72 horas pós-tratamento.

Em 2018, Nogueira e colaboradores fizeram uma revisão sistemática e mostraram através de 5 artigos selecionados que por meio da administração preemptiva da dexametasona por via oral, injeção subperiosteal ou intraligamentar em pacientes com pulpíte irreversível, a dor sentida pode ser aliviada por até 24 horas. Além desse estudo, foram publicadas recentemente meta-análises e revisões sistemáticas no qual diversos artigos foram avaliados. Concluíram que a utilização de corticosteroides antes do tratamento contribui na endodontia no controle da dor pós-operatória por até 48 horas após o término do procedimento em diferentes diagnósticos pulpares (Shamszadeh et al., 2018; Suneelkumar et al., 2018; Nagendrababu et al., 2019).

Nesse contexto, é importante a realização de estudos clínicos para resolução de casos para se avaliar a eficácia do uso preemptivo da dexametasona, com concentração de 4 mg e por via oral, na prevenção da dor pós-operatória realizada ampliação foraminal em dentes com infecção primária em até 1 semana pós-tratamento e, como que diferentes dosagens e vias de administração da dexametasona podem interferir na sua efetividade quando administrada em dose única. Dessa maneira, contribui para estabelecer um protocolo de uso para a prática clínica, propiciando maior conforto para o paciente no período pós-tratamento. Ao utilizar uma dose única de corticosteroide e se for capaz de reduzir significativamente a dor pós-tratamento, ela não apenas reduzirá o desconforto pós-operatório como também reduzirá a ingestão repetida de analgésicos. Portanto, isso se tornará uma maneira eficaz de aliviar a dor do paciente com o mínimo de efeitos colaterais.

2. PROPOSIÇÃO

O objetivo desta revisão de literatura é investigar o uso da dexametasona no controle da dor pós-operatória em dentes com infecção endodôntica primária.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Mecanismo de funcionamento da Dor

A dor é um mecanismo de defesa contra agravantes extrínsecos que afetam diretamente o organismo humano, sendo estes prejudiciais para o pleno funcionamento biológico. Tal fator acomete diretamente todos os indivíduos em algum momento de suas vidas. Para controlá-la, se faz necessário entender a origem dessa dor para então saber quais providências devem ser tomadas (Torebjork et al., 1992).

Os neurônios aferentes primários específicos ou do sistema nervoso central são ativados ou até lesionados, resultando o desencadeamento do estímulo da dor. Quando há exacerbação da estimulação dos nociceptores localizados por todo organismo, gera a dor nociceptiva. Já quando o sistema nervoso central ou sistema periférico são lesionados ou acometidos por uma disfunção, recebe-se o nome de dor neuropática (Merskey e Bogduk, 1994).

Ao analisarmos a população mundial observa-se que a dor orofacial possui alta prevalência. Na população norte-americana cerca de 22% sentiram pelo menos cinco dores localizadas na região orofacial durante um período de seis meses de estudo, segundo Lipton e colaboradores em 1993, sendo a odontalgia (12.2%) uma das mais comuns entre os grupos estudado. Sendo assim, vale ressaltar a importância da compreensão de estruturas biológicas responsáveis pela transmissão da dor, para assim obter conhecimento de como funciona o processo de disseminação dessa complicação orofacial.

Os nociceptores são ativados por mediadores inflamatórios durante o dano tecidual tornando-os mais permeáveis a entrada de íons cálcio, sendo estes: prostaglandinas, bradicinina, histamina, leucotrienos e as prostaglandinas. A metabolização do ácido araquidônico adquirido da dieta é responsável pela formação dos mediadores que após serem ingeridos se unem aos componentes dos fosfolipídios das membranas celulares (Menhinick et al., 2004).

A prostaglandina possui grande importância devido a sua função citoprotetora no estômago, mantendo o fluxo sanguíneo em tecidos renais comprometidos, o qual é observado em pacientes diagnosticados com cirrose hepática, cirrose renal e insuficiência cardíaca congestiva, promovendo, assim, a formação de tromboxano A₂ e gerando a agregação plaquetária. As funções citoprotetoras estão mais relacionadas com as prostaglandinas formadas pela enzima COX-1, apesar de se observar uma participação pequena da enzima

COX-2 no estômago e rins. Em contrapartida, as prostaglandinas da série E estão diretamente relacionadas com o processo inflamatório propriamente dito, como a reabsorção óssea, aumento da permeabilidade vascular e crescimento da atividade quimiotática e, com a elevação da temperatura corpórea e sensibilidade exacerbada dos nociceptores a diferentes tipos de mediadores inflamatórios através da redução do limiar de excitabilidade (Menke et al., 2000; Gopikrishna e Parameswaran, 2003; Nekoofar et al., 2003).

O organismo quando submetido a um dano tecidual inicia uma resposta inflamatória estimulada por meio da ativação da enzima fosfolipase A2 ao qual atua nos fosfolípidios de membrana. Esse processo libera ácido araquidônico no citosol, podendo, assim, desenvolver duas vias de metabolização, a liberação de mediadores químicos e, conseqüentemente promove a ativação de nociceptores desencadeando o processo de dor (Torabinejad e Bakland, 1980).

Os hidroperoxieicoisatetraenoicos (HPETE), intermediários e metabolizados por processos enzimáticos e não-enzimáticos são obtidos a partir da via das enzimas 5-lipoxigenases (LOX), produzindo substâncias como os leucotrienos A4, B4, C4, D4 e E4 vinculadas aos processos alérgicos (Morrow e Roberts II, 2005).

A partir da cicloxigenase (COX) ocorre a oxidação do araquidonato formando PGG2 (endoperóxido), logo após esse composto se reduz e forma o endoperóxido PGH2 ao qual é metabolizado por mecanismos enzimáticos e não enzimáticos formando prostanoides primários: PGD2, PGI2, PGE2, PGF2 α e TXA2 (Vane et al., 1998). A enzima COX é observada de duas formas: a COX-1 classificada como fisiológica, está presente naturalmente nos tecidos sendo responsável por produzir mediadores com funções citoprotetoras; e a COX-2 classificada como patológica, que por meio de danos aos tecidos é ativada e causa inflamação devido a estímulos como reconhecimento de lipopolissacarídeo bacteriano (LPS) e citocinas pró-inflamatórias (Vane et al., 1998; Swapna et al., 2011;). Com a metabolização do ácido araquidônico, os mediadores inflamatórios (prostaglandinas e leucotrienos) são formados e são responsáveis em ativar os nociceptores e transmitir o impulso nervoso até o sistema nervoso central (Menhinick et al., 2004).

Outro fator que pode estar diretamente relacionada com a dor e processo inflamatório seria a bradicinina, caracterizada por ser uma molécula nonapeptídea com baixo peso molecular, pertencente a família das cininas vasoativas, possuindo meia vida plasmática curta e níveis baixos na circulação sanguínea. Sua atividade biológica é mediada por duas vias de receptores, B1 (B1R) e B2 (B2R) (Moalem et al., 2006). Sua ativação pela bradicinina libera citocina pró-inflamatória, induzindo a infamação e aumentando a permeabilidade

vascular. Essa molécula contribui para que os nociceptores tenha seus terminais periféricos sensibilizados, potencializando a transmissão sináptica da dor na medula espinhal (Wang et al., 2005). Tal molécula também atua auxiliando o evento da cascata inflamatória das quimiocinas e citocinas, estimulam a liberação de histamina pelos mastócitos, pode sofrer ação de duas vias de metabolização, promovendo a liberação de mediadores e consequentemente ativação de nociceptores, desencadeando o processo de dor (Torabinejad e Bakland, 1980; Moalem et al., 2006).

Os nociceptores periféricos quando são ativados conduzem os impulsos nervosos em forma de potenciais de ação transmitindo a informação referente a qualidade, intensidade e característica temporais dos estímulos periféricos até o sistema nervoso central. Estes potenciais de ação chegam ao complexo nuclear do trato espinal do trigêmeo localizado na medula, denominado sistema trigêmeo da dor (Sessle, 1986; Hargreaves et al., 2001). A entrada do estímulo é a partir do subnúcleo caudalis, também conhecido como dorsal medular, podendo ser localizados em três subnúcleos: caudalis, oralis e interporalis, embora os subnúcleos oralis e interporalis recebam dos tecidos orais alguma entrada nociocéptica (Dallel et al., 1989; Fava, 1989).

De acordo com a IASP (International Association for the study of pain) a principal dor orofacial é a de origem odontogênica, classificada como dor nociocéptica devido à ativação de nociocéptores a partir de ameaças ou danos aos tecidos não neuronais (Sonoda, 2011; International Association for the Study of Pain, 2013). O complexo dentina-polpa e os tecidos perirradiculares são as únicas estruturas que agem como fonte odontogênica primária de dor (Estrela et al., 2011). Há a semelhança da inervação pulpar com outros tipos de tecidos viscerais, tendo as fibras C como principais fibras responsáveis pela transmissão dos impulsos nervosos com alto limiar de ativação e velocidade de condução lenta. Sendo assim, há relevância clínica na abordagem do assunto do controle de dor pós-operatória mesmo que o procedimento endodôntico possa ser indolor devido ao uso de anestésicos locais (Ince et al., 2009; Gotler et al., 2012; Mehrvarzfar et al., 2012).

3.2 Dor pós-operatória em Endodontia

Alguns trabalhos clínicos recentes apresentam uma grande variabilidade de resultados em relação a incidência de dor após tratamento endodôntico. Esse fator provavelmente é ocasionado pela falta de uniformidade nos tratamentos realizados como: número de sessões clínicas, número de operadores envolvidos, ausência de técnica padronizada, tipo de substâncias irrigantes e seu poder tóxico, entre outros fatores (Ince et

al., 2009; Pochapski et al., 2009; Jalalzadeh et al., 2010; Arslan et al., 2011; Ramazani et al., 2013; Araújo et al., 2018). Durante a fase da instrumentação é preciso ressaltar a importância da redução dos micro-organismos bem como a eliminação dos restos de tecidos pulpares. Existem múltiplas variáveis durante o processo de desinfecção do canal radicular que podem ocasionar dor no período pós-tratamento (West e Roane, 2000; Yu e Schilder, 2001; Coldero et al., 2002; Singh et al., 2013; Sadaf e Ahmad, 2014).

Sonoda e Camelo em 2011 em seus estudos mostraram que a incidência de dor pós-operatória é de apenas 6% em pacientes que realizaram tratamento endodôntico, seja de qualquer intensidade, com técnica padronizada de patência apical e ampliação foraminal, realizados em única sessão e confecção adequada do selamento coronário. Em contraposição, outros estudos demonstraram que aproximadamente 25 a 40% dos pacientes que passaram por tratamento endodônticos não dependente do diagnóstico inicial encontrado, apresentam dor após a instrumentação dos canais radiculares (Gopikrishna e Parameswaran, 2003; Sathorn et al., 2008; Ince et al., 2009; Pochapski et al., 2009; Jalalzadeh et al., 2010; Arslan et al., 2011; Ramazani et al., 2013). Ainda há evidências de que a presença e intensidade de dor pré e pós-tratamento endodôntico estão diretamente relacionadas (O'Keefe, 1976; Torabinejad et al., 1994; Nekoofar et al., 2003; Jalalzadeh et al., 2010; Swapna et al., 2011; Alí et al., 2016).

Além desse fator citado, a ação mecânica dos instrumentais operando nos canais radiculares, limite apical de instrumentação, medicações intracanal irritantes aos tecidos periapicais, uso e a forma de agitação de soluções irrigadoras e substâncias químicas auxiliares, ação química da microbiota na região perirradicular e, por fim restaurações temporárias em supra oclusão também podem contribuir para a dor pós-operatória sentida pelo paciente (Genet et al., 1986; Siqueira et al., 2002; Attar et al., 2008; Sathorn et al., 2008; Ince et al., 2009; Pochapski et al., 2009; Nagendrababu et al., 2017; Nagendrababu et al., 2019).

O'Keefe et al. (1976) conduziram um estudo ao qual mostraram que entre a sintomatologia pré e pós-operatória existe uma correlação direta. Em 1986, Genet e colaboradores avaliaram que 65% dos pacientes que relataram dor pré-operatória portaram dor após o tratamento, enquanto apenas 23% daqueles que não relataram nenhuma sintomatologia prévia ao tratamento endodôntico, relataram dor. Alí et al. (2016) conduziram um estudo clínico com amostragem de 270 pacientes submetidos ao tratamento endodôntico, e confirmaram que a dor sentida pelo paciente pós-tratamento está provavelmente relacionada com a existência de uma dor previamente sentida ao procedimento do que com o diagnóstico pulpar, uma vez que não foram encontradas diferenças significativas de dor pós-

operatória entre pacientes diagnosticados com polpa vital ou necrosada. Além disso, alguns outros autores como Torabinejad et al. (1994), Ince et al. (2009), Arias et al. (2013), Sadaf e Ahmad (2014) e Nagendrababu et al. (2017) corroboraram com a ideia de que a sintomatologia dolorosa pós-operatória e sintomatologia dolorosa pré-operatória estão diretamente correlacionadas.

Todavia, Gotler e colaboradores em 2012 realizaram um estudo prospectivo com amostragem de 274 pacientes tratados endodonticamente, e tiveram como resultados que a incidência de dor nas primeiras 24 horas foi de 54,7% enquanto 48 horas após o término do tratamento o índice reduziu para 46,4%. Além disso, relataram também que o diagnóstico pulpar e incidência de dor pós-operatória possuem uma relação direta. Neste estudo, eles encontraram que ao comparar o tratamento endodôntico em elementos dentais com polpas vitais e inflamadas e com polpas necróticas ou retratamento, geravam maior índice de dor.

O número de sessões em que os tratamentos são finalizados também é um quesito em endodontia que pode estar associado com dor pós-operatória. O tratamento conduzido em mais de uma sessão clínica foi muito defendido por anos. Por se acreditar que alguns diagnósticos não eram possíveis de serem finalizados em sessão única e que algumas exigências deveriam ser cumpridas antes do término do tratamento endodôntico considerando um resultado no pós-operatório mais seguro, foi o que reafirmou essa ideia por muito tempo. Devido ao menor custo de trabalho como também a diminuição do tempo operatório, com o passar do tempo o tratamento em única sessão se tornou corriqueiro na área (Al-Negrish e Habahbeh, 2006; Ince et al., 2009).

Erdem Hepsenoglu et al. (2018) elaborou um estudo recentemente e também encontrou que em casos em que a dor pós-tratamento é tratada em mais de uma sessão é maior quando comparados a sessão única de tratamento. Em contrapartida, trabalhos mais recentes reafirmam a ideia de que entre essas variáveis não existe diferenças estatísticas significativas, apoiado pelos autores Al-Negrish e Habahbeh (2006), Ince et al. (2009), El Mubarak et al. (2010), Su et al. (2011) e Sevekar e Gowda (2017).

O número de sessões clínicas bem como a instrumentação mecânica dos canais radiculares até o limite apical é um assunto bastante contestado na literatura (Ricucci, 1998; Souza, 2006; Saini et al., 2016). Era considerado pelos autores que tais fatores podiam ser associados com maior incidência de dor pós-operatória decorrente de uma possível instrumentação excessiva da região, acarretando uma irritação na porção apical do canal radicular ou até mesmo relacionada a maiores índices de flare-up. Uma revisão sistemática foi realizada sobre a patência apical ao qual analisaram 5 artigos totalizando uma amostragem

de 848 pacientes tratados endodonticamente. Os autores concluíram que durante o tratamento endodôntico a manutenção da patência apical e o aumento das taxas de dor pós-operatória não possuem relação direta (Yaylali et al., 2018), concordando com os estudos de Arias et al. (2009), Arora et al. (2016), Abdulrab et al. (2018).

Yaylali et al. (2018) analisaram o índice de dor pós-operatória e o consumo de medicamentos analgésicos no período pós-tratamento em 320 pacientes participantes, com idades de 21 a 45 anos, divididos aleatoriamente em 2 grupos, um com patência apical (0.0 mm do ápice dental) e outro sem patência apical (1 mm aquém do ápice dental) durante a realização do tratamento endodôntico. Os pacientes incluídos no estudo foram diagnosticados com necrose pulpar e periodontite apical aguda em molares superiores ou inferiores. Nos primeiros 5 dias pós-operatório obtiveram que o grupo com patência apical teve o nível de dor relativamente menor que o grupo sem patência apical. Nos períodos de 12 a 24 horas o grupo sem patência apical relatou um aumento da incidência da dor pós-operatória de respectivamente 64,46 para 65,74 mm, segundo a EAV (escala analógica visual). Os pacientes do grupo com patência apical, analisados no mesmo período, obtiveram escalas com resultados de 42,90 e 37,78 mm promovendo uma redução da dor sentida. Além disso, não foram encontradas diferenças estatísticas significativas comparando os dois grupos em relação aos analgésicos de resgate consumidos pelos pacientes.

Outro estudo conduzido por Yaylali e colaboradores em 2018 em relação a ampliação foraminal, avaliaram a incidência de dor pós-operatória em uma amostra composta por 70 pacientes tratados endodonticamente. Verificaram que a intervenção no grupo que recebeu a ampliação foraminal nos primeiros 2 dias obteve maior índice de dor quando comparado ao grupo não exposto. Outros estudos como de Saini et al. (2016), Cruz Junior et al. (2016) e Borges Silva et al. (2017) compartilharam dos mesmos resultados encontrados, concordando com a ideia de que a ampliação foraminal causa maior incidência de dor pós-tratamento em até 48 horas. Já o estudo de Silva et al. (2013), se contrapõem a essas afirmações e confirmam que a dor pós-tratamento endodôntico e consumos de medicamentos analgésicos em dentes que passaram por ampliação foraminal não possuem diferenças estatísticas.

3.3 Controle da Dor pós-operatória em Endodontia

Para a diminuição da dor pós-tratamento endodôntico desenvolveu-se inúmeras técnicas de trabalho, podendo então incluir instrumentação rotatória que diminui o extravasamento de material na região perirradicular, prescrição de analgésicos e anti-

inflamatórios esteroidais e não-esteroidais, restauração final adequada e medicação intracanal (Glassman et al., 1989; Attar et al., 2008; Mehrvarzfar et al., 2012; Elzaki et al., 2016; Praveen et al., 2017).

Neste contexto, esses medicamentos têm sido empregados antes do tratamento para ajudar na redução da severidade da dor pós-tratamento, modulando a resposta inflamatória (Torabinejad et al., 1994; Penniston et al., 1996; Attar et al., 2008; Ryan et al., 2008). A utilização de uma dose oral de anti-inflamatório antes do procedimento, visando o alívio da dor pós-tratamento, gera a diminuição das liberações de mediadores inflamatórios quando comparado a ingestão excessivas de doses de resgate no período pós-tratamento (Ong et al., 2004; Attar et al., 2008).

A analgesia preemptiva consiste na administração das medicações previamente ao procedimento endodôntico, denominado de tratamento antinociceptivo, prevenindo, assim, o desencadeamento do processamento alterado da informação dos impulsos nervosos aferentes ao qual geraria hiperalgesia e posteriormente aumento da dor pós-operatória. Dessa forma, o tratamento antinociceptivo gera uma potente redução da sensibilização central e periférica no organismo diminuindo a dor pós-operatória ou até mesmo não necessitando do uso de medicamentos no período pós-operatório (Ong et al., 2004; Attar et al., 2008).

O objetivo da analgesia é inibir os mediadores inflamatórios por longos períodos sendo suficiente para o tratamento endodôntico e pós-endodôntico. Se caso o tratamento for interrompido durante a fase aguda da inflamação, não é possível prevenir a sensibilização central (SNC) (Moiniche et al., 2002; Ong et al., 2004; Attar et al., 2008). Dessa forma, atingir o nível terapêutico do analgésico antes da lesão tecidual possui o máximo benefício para o tratamento como um todo (Menke et al., 2000; Gopikrishna et al., 2003; Menhinick et al., 2004).

Diante ao exposto, uma hipótese já levantada para a analgesia preemptiva é atingir o nível mais efetivo do analgésico antes de ocorrer a nocicepção, para que sejam atingidos níveis terapêuticos da medicação antes mesmo de acontecer o dano tecidual. A segunda hipótese em relação ao tema é a elevação do tempo de ação da droga (Kissin, 2000; Attar et al., 2008). Sendo assim, a dose única de agentes anti-inflamatórios pré-operatória se mostra eficaz para regular a liberação de mediadores inflamatórios e reduzir a incidência de efeitos colaterais, quando comparamos a aplicação de inúmeras doses de analgésicos no pós-operatório (Menhinick et al., 2004; Pochapski et al., 2009; Mehrvarzfar et al., 2012). Os esteroides (corticosteroides) e anti-inflamatórios não-esteroides (AINEs) modulam a resposta inflamatória e podem ser utilizados, então, para prevenir e controlar os fatores periféricos na dor pós-tratamento endodôntico (Keiser et al., 2002).

Woolf e Wall em 1986 induziram a hiperexcitabilidade em animais utilizando a injeção de formalina, demonstrando que para prevenir a hiperexcitabilidade central pós-operatória de um modelo animal, a dose de morfina necessária era significativamente menor que a dose para revertê-la quando já estabelecida. Tal estudo correlaciona-se com a comprovação da utilização dos analgésicos no efeito preemptivo feita por Garcia et al. 2001. Dois tipos de sensibilidade são provocados pelas injeções de formalina: ativando diretamente as fibras nervosas com duração de cerca de cinco minutos; a segunda estabelece a manutenção da sensibilização central iniciando-se após 15 minutos com duração de 60 a 90 minutos. Em um estudo realizado por Dickenson e colaboradores em 1987, administraram um agonista seletivo para receptores opioides (DAGO) 20 minutos antes ou 2 minutos após a injeção de formalina. Obtiveram como resultado a comprovação de que a administração prévia do agonista suprimiu picos de dor nos dois tipos de sensibilidade dolorosa, embora quando administrado formalina no pós-operatório não ocorreu o bloqueio da segunda etapa de dor.

Mesmo com a ampla literatura relacionando animais, ainda é bastante controverso quando citado o assunto do uso de analgésicos de forma preemptiva na prevenção de dor pós-operatória em clínica odontológica. Há defensores da incerteza em quais casos a dor pós-tratamento será presente, desse modo pode acarretar supostos riscos ao estabelecer o uso de uma dose prévia sem saber a real necessidade do paciente. Entretanto, há defensores de que o controle da presença e transmissão de dor pós-operatória pode ser controlada a partir da administração sistêmica de fármacos na área da endodontia (Pochapski et al., 2009; Jalalzadeh et al., 2010).

3.4 Dexametasona

Os corticosteroides são um grupo de fármacos anti-inflamatórios disponíveis para utilização na endodontia. Tal grupo de medicamentos tem sua função desempenhada ao se ligar nos receptores presentes no interior das células. Devido a dexametasona ter suas moléculas lipofílicas, leva a possibilidade de atravessar a membrana plasmática das células e se ligar a receptores específicos presentes no cortisol. O complexo constituído pela união do fármaco com o receptor consegue penetrar no núcleo celular fazendo o controle da transcrição do RNA mensageiro, ao qual é usado como exemplo pelos efeitos biológicos para formação de novas proteínas causados pelo fármaco (Andrade, 2014).

O efeito da dexametasona ocorre na cascata de inflamação inicialmente baseado na inibição da enzima fosfolipase A2, reduzindo a produção de mediadores pró-inflamatórios como leucotrienos e prostaglandinas contribuindo na diminuição da vasodilatação, migração

de leucócitos polimorfos nucleares, e fagocitose. Também são suprimidas pela dexametasona a produção de radicais livres de oxigênio e pelas células endoteliais o óxido nítrico. No processo inflamatório também são capazes de diminuir a regulação de muitas citocinas pró-inflamatórias envolvidas e na resposta imunológica do indivíduo (Krasner et al., 1986; Glassman et al., 1989; Liesinger et al., 1993; Mehrvarzfar et al., 2008; Pochapski et al., 2009; Kim et al., 2009; Jalalzadeh et al., 2010).

A dexametasona é um corticoide classificado como glicocorticoide e quando comparada a hidrocortisona tem sua eficácia anti-inflamatória considerada de 25 a 30 vezes maior. Dentre todas suas propriedades, dependendo das concentrações, apresenta tempo de latência próximo a 1 hora como também possui tempo de ação mais longo com 300 minutos de meia vida plasmática, permitindo usá-la em dose única (Martinez et al., 2012). Considerando essas vantagens citadas, a dexametasona está sendo frequentemente utilizada em diversos procedimentos odontológicos para o controle da dor e edema (Glassman et al., 1989; Andrade, 2014).

Atualmente é cada vez mais comum o uso de glicocorticoides como a dexametasona na endodontia utilizando dose única. Diversos estudos recentes avaliaram o uso preemptivo da dexametasona no tratamento endodôntico (Araújo et al., 2018; Bagheri et al., 2019; Konagala et al., 2019; Suresh et al., 2021) e se mostraram eficazes na redução significativa da dor pós-operatória.

Araújo et al. (2018) em um ensaio clínico compararam o efeito pré-operatório de uma dose única de ibuprofeno ou dexametasona na dor pós-endodôntica em pacientes com diagnóstico de pulpíte irreversível. A amostra foi realizada com 60 pacientes divididos em três grupos (n=20) sendo eles: PL (placebo), 400 mg de ibuprofeno e 8 mg de dexametasona. A técnica de instrumentação utilizada foi de 1,0-1,5 mm, foram utilizados irrigantes como hipoclorito de sódio a 2,5% e EDTA 17% como também a pasta de hidróxido de cálcio como medicação intracanal. A avaliação foi dividida em dois momentos, o primeiro foi utilizado uma escala numérica para avaliar o nível da dor pós-tratamento endodôntico nos períodos de 4, 8, 12, 24 e 48 horas e, no segundo foram incluídos o número de tubetes anestésicos utilizados e o consumo de medicação de resgate. Obtiveram como resultados que não foi encontrada diferença significativa entre os grupos considerando a intensidade da dor, apenas 37% do grupo ibuprofeno e 28% do grupo da dexametasona utilizaram alguma medicação de resgate. O grupo placebo teve 74% dos pacientes que mencionaram o uso de medicação de resgate, apresentando uma diferença significativa em comparação com os outros dois grupos. O uso da medicação pré-tratamento endodôntico contribuiu para o controle da dor pós-tratamento endodôntico, principalmente aqueles mais sensíveis a dor.

Em 2019, Konagala e colaboradores avaliaram e compararam a eficácia de dose única pré-operatória de anti-inflamatório não esteroide piroxicam (20 mg) com dois tipos de corticosteroides, dexametasona (4 mg) ou deflazacorte (30 mg) na prevenção e controle da dor após tratamento endodôntico em pacientes diagnosticados com pulpíte irreversível. Um total de 132 voluntários foram selecionados para o tratamento endodôntico e divididos aleatoriamente em quatro grupos (n=30 cada) de acordo com a medicação pré-operatória administrada: Grupo 1, piroxicam (20 mg); Grupo 2, dexametasona (2 mg); Grupo 3, deflazacorte (30 mg) e Grupo 4, placebo. Os medicamentos foram administrados 1 hora antes do início do tratamento endodôntico. A escala analógica visual (EVA) foi utilizada para monitoração da dor nos intervalos de 6, 12, 24, 48 e 72 horas após a instrumentação do canal radicular. Os autores concluíram que a dose oral única pré-operatória dos corticosteroides piroxicam, dexametasona e deflazacorte são igualmente eficazes no controle da intensidade da dor pós-tratamento endodôntico, ao contrário do placebo.

Bagheri et al. (2019) compararam o alívio da dor pós-operatória alcançado com a dexametasona (DEX) e agregado de trióxido mineral (MTA) usados como cobertura pulpar após pulpotomia em molares de pacientes com pulpíte irreversível, além disso, o estudo também investigou a relação entre os níveis de dor antes e após o tratamento endodôntico nesses pacientes. 54 pacientes participaram do estudo ao qual a queixa era dor dentária. O procedimento foi realizado pelo mesmo cirurgião-dentista e, no momento da colocação dos medicamentos os pacientes foram divididos aleatoriamente em três grupos: bolinha de algodão seco e estéril, bolinha de algodão embebido em MTA e os que foram tratados com bolinha de algodão embebido em dexametasona. Após o término do tratamento endodôntico, os pacientes receberam medicação de resgate a cada 6 horas no primeiro dia. Foi utilizada uma escala visual analógica para avaliar a dor após tratamento nos intervalos de 6 horas durante 24 horas e, em seguida, todos os dias até o sétimo dia. Os autores encontraram nos resultados que os pacientes tratados com bolinha de algodão embebido em MTA apresentaram os menores índices de dor em todos os intervalos de tempos, sendo significativamente reduzida em 18 e 24 horas e dos dias 2 a 7 após o tratamento endodôntico. Em relação a dexametasona, diminuiu o nível de dor mais do que a bolinha de algodão seco estéril. Concluíram que a pulpotomia realizada com a bolinha de algodão embebida em MTA reduz significativamente a intensidade da dor em pacientes com pulpíte irreversível.

Suresh et al. (2021) em um ensaio clínico avaliaram o efeito da pré-medicação oral utilizando piroxicam, prednisolona, dexametasona ou placebo em dor pós-operatória após tratamento endodôntico em dentes com pulpíte irreversível sintomática e periodontite apical sintomática realizados em sessão única. Participaram do estudo 156 pacientes atribuídos em

quatro grupos diferentes e receberam oralmente 20 mg de piroxicam, 20 mg de prednisolona, 4 mg de dexametasona ou um placebo uma hora antes do procedimento. Por meio da escala analógica visual de 10 cm, os pacientes registraram a sua intensidade de dor pós-tratamento nos períodos 6, 12, 24, 48, e 72 horas. O limite de instrumentação empregado foi de 1,0 mm aquém do ápice e foram utilizados irrigantes como hipoclorito de sódio a 2,5%, EDTA 17% e soro fisiológico 0,9%. Os autores encontraram nos resultados que todos os medicamentos foram associados a uma incidência significativamente menor na dor pós-operatória em comparação com o placebo às 6, 12 e 24 horas, sendo a intensidade da dor consideravelmente igual entre as pré-medicações utilizadas. Um paciente do grupo piroxicam relatou gastrite enquanto nenhum efeito adverso foi registrado em outros grupos. Concluíram que a administração oral pré-operatória de uma única dose de 4 mg de dexametasona, 20 mg de piroxicam ou 20 mg de dexametasona a prednisolona reduziu a incidência e a gravidade da dor pós-operatória em comparação com um placebo em pacientes com diagnósticos de pulpíte irreversível sintomática e periodontite sintomática até 24 horas.

A dexametasona além de ser administrada por via oral, diversos estudos demonstraram sucesso quando também ministrada na forma de substância injetável, subperiostal ou intramuscular (Shantiaee et al., 2012; Mehrvarzfar et al., 2016; Yavari et al., 2019; Aksoy et al., 2020). Marshall e Walton (1984) mostraram que administrar injeção intramuscular de 1 mL de dexametasona 4 mg, reduz significativamente a incidência e intensidade dolorosa durante as primeiras 24 horas após o tratamento endodôntico.

Shantiaee et al. (2012) avaliaram a eficácia da injeção periapical por infiltração de dexametasona e morfina na redução da dor endodôntica no pós-operatório em pacientes com pulpíte irreversível. 90 pacientes foram encaminhados para realizarem o tratamento endodôntico convencional de dentes molares. Os pacientes foram divididos aleatoriamente em três grupos experimentais: dexametasona, morfina e solução salina normal (1 mL). Foram orientados a preencherem um diário de dor nos períodos de 4, 8, 24 e 48 horas após a realização do procedimento. Os resultados mostraram que o tratamento realizado com dexametasona ou morfina houve diminuição significativa dos níveis de dor nos intervalos 4, 8 e 24 horas, mas não às 48 horas. Também foi observado que a dexametasona é mais eficaz (56,7% sem dor) em relação à morfina (43,3% sem dor). Os autores concluíram que a infiltração periapical de dexametasona e morfina diminuem consideravelmente a dor endodôntica no pós-operatório durante as primeiras 24 horas após o tratamento, sendo a dexametasona mais eficaz do que a morfina na redução da dor.

Mehrvarzfar e colaboradores em 2016 por meio de estudo clínico realizado avaliaram o efeito da injeção intraligamentar de dexametasona no início e na gravidade da

dor pós-tratamento em pacientes com pulpite irreversível. A amostra foi de 60 pacientes divididos em três grupos (n=20): Grupo 1 (controle) foi aplicado a injeção intraligamentar de dexametasona com cartucho vazio após a administração da anestesia e antes do tratamento endodôntico enquanto nos Grupos 2 e 3 a injeção foi realizada com 0,2 mL de lidocaína a 2% e dexametasona, respectivamente. A avaliação da intensidade da dor foi conduzida por meio da escala visual analógica (EVA) nos períodos de monitoração de 6, 12, 24 e 48 horas. Nos resultados os autores encontraram que os grupos 2 e 3 apresentaram os maiores e menores valores de dor nos intervalos 6 e 12 horas, respectivamente. No entanto, nos grupos 1 e 2 a dor não foi significativa após 24 e 48 horas, e o grupo 3 apresentou os níveis mais baixos de dor nos períodos de 24 e 48 horas. A administração local de injeção 0,2 mL de dexametasona no pré-tratamento pode reduzir significativamente a dor após tratamento endodôntico em pacientes com pulpite sintomática, sendo uma maneira alternativa segura para o controle da dor, uma vez que se considerado os efeitos adversos ou indesejados da administração sistêmica de corticosteroides.

Yavari et al. (2019) avaliaram o efeito da infiltração local de betametasona e dexametasona na dor e qualidade de vida dos pacientes após o tratamento endodôntico realizado em apenas uma visita em dentes com diagnóstico de pulpite irreversível sintomática e condição periapical normal. 197 pacientes participaram do ensaio clínico, 67 pacientes no grupo placebo, 66 no grupo betametasona de ação prolongada e 64 no grupo dexametasona. Os pacientes foram acompanhados por 7 dias, marcaram o nível e qualidade de vida antes do tratamento e, nos períodos de 6, 12, 24, 48 e 72 horas e 7 dias após o tratamento endodôntico foi respondido um questionário. Os resultados mostraram que foi observado um aumento significativo na intensidade da dor entre os três grupos após 12 horas. Em geral, o grupo dexametasona em comparação com o grupo betametasona apresentaram dor menos intensa nos períodos 6, 12 e 24 horas, sendo semelhante nos dois grupos às 48 horas e menos intensa no grupo de betametasona de ação prolongada em comparação com o grupo dexametasona após 72 horas e 7 dias do procedimento. Não houve diferenças significativas de dor nos grupos dexametasona e betametasona entre homens e mulheres, além disso a percepção dolorosa foi maior na mandíbula do que na maxila. A relação a gravidade da dor e qualidade de vida foi inversa e significativa. Os autores puderam perceber que a infiltração de dexametasona e betametasona resultaram em menor experiência de dor após o tratamento endodôntico como também a qualidade de vida foi superior à do grupo placebo.

Aksoy et al. (2020) estabeleceram por meio de um ensaio clínico os efeitos de doses únicas submucosas de dois medicamentos na avaliação da dor pós-operatória após tratamento endodôntico em dentes molares inferiores com pulpite irreversível sintomática.

Neste estudo participaram 90 pacientes com diagnóstico de pulpíte irreversível sintomática nos primeiros ou segundos molares inferiores, e foram divididos aleatoriamente em três grupos: um grupo controle que recebeu solução salina normal e dois grupos experimentais que receberam uma dose única de tramadol (100 mg) ou dexametasona (8 mg). Após o tratamento endodôntico realizado os pacientes foram instruídos a avaliar seu nível de dor usando uma escala analógica visual de Heft-Parker (170 mm) às 6, 12, 24, 48 e 72 horas. Os resultados encontrados mostraram que nos intervalos de 6 horas e 48 horas a intensidade da dor foi significativamente menor nos grupos tramadol e dexametasona comparado com o grupo controle. Ao final de 12 horas, o nível de dor no grupo dexametasona foi significativamente menor em comparação aos outros grupos. Os autores puderam perceber que as injeções submucosa pré-tratamento endodôntico com tramadol diminuíram significativamente o nível de dor pós-operatória em pacientes com pulpíte irreversível sintomática, no entanto a dexametasona foi mais eficaz que o tramadol na diminuição da dor nas primeiras 12 horas do procedimento.

Na área da endodontia é interessante o uso de fármacos corticosteroides como a dexametasona por ser muito eficiente no controle da dor pós-tratamento endodôntico, trazendo para o paciente mais conforto e diminuição da dor durante a realização dos procedimentos.

4 DISCUSSÃO

A dor endodôntica pós-tratamento ainda é um dos principais problemas encontrados pelos profissionais da odontologia. Portanto, controlar a dor durante e pós-tratamento endodôntico é uma das questões mais importantes em endodontia e seu manejo tem um impacto positivo na redução do medo e da ansiedade dos pacientes submetidos a esses procedimentos (Mehvarzfar et al., 2016; Bagheri et al., 2019). A Associação Internacional para o Estudo da Dor, em 1994, definiu a dor como uma "experiência sensorial e emocional desagradável associada a danos teciduais reais ou potenciais, ou descrita em termos de tais danos". A incidência da dor pós-tratamento em pacientes endodônticos é relatada entre 3 e 58%. A grande variação pode estar ligada a diferenças no desenho do estudo, protocolo da técnica, medição da dor, experiência do operador e fatores atenuantes pré-existentes, como inflamação e infecção. A origem da dor associada à terapia endodôntica inclui principalmente bactérias provenientes de um abscesso ou introduzidas durante o tratamento, inchaço, instrumentação, químicas podendo ser irrigantes/medicação intracanal ou hiper oclusão (Nath et al., 2018).

A dor endodôntica é um sintoma de inflamação pulpar e/ou periapical. Uma estratégia para a redução da dor é o uso de drogas sistêmicas como analgésicos e anti-inflamatórios (Nogueira et al., 2018). A utilização prévia de corticosteroide é eficiente para evitar a dor e encobrir os sintomas clínicos dos inflamatórios. Esse medicamento atua no processo inflamatório antes mesmo do seu início e, assim, reduz significativamente a incidência e intensidade da dor pós-tratamento (Krasner et al., 1986; Glassman et al., 1989; Liesinger et al., 1993; Mehrvarzfar et al., 2008; Pochapski et al., 2009; Kim et al., 2009; Jalalzadeh et al., 2010). Normalmente a dexametasona é preferencialmente utilizada devido a sua meia vida plasmática e tecidual ser duradora, sendo possível utilizá-la em dose única pré-operatória. Quando o medicamento é administrado 30 minutos antes do início dos procedimentos faz com que seu nível plasmático terapêutico seja atingido até o término do tratamento. Após sua ingestão os efeitos anti-inflamatórios proporcionados por esse fármaco acontecem entre uma e duas horas (Jalalzadeh et al., 2010; Martinez et al., 2012; Andrade, 2014; Mehrvarzfar et al., 2016). Sendo assim, quando a dexametasona é administrada em consultório 30 minutos antes da intervenção é garantido a administração correta da medicação e, considerando que há um tempo decorrido para procedimentos como anestesia, abertura coronária e instrumentação do canal radicular até a região periapical do dente, proporciona um tempo de ação adequado antes da intervenção (Andrade, 2014).

Levando em consideração que a automedicação é bem corriqueira atualmente (Stoller et al., 2001), é importante ressaltar que definir um regime analgésico preemptivo e

que seja controlado pelo cirurgião-dentista pode reduzir significativamente o consumo de medicação de resgate no período pós-tratamento como também reduzir a automedicação do paciente e, contribuindo para a redução de uso inadequado de medicamentos. Durante o período pós-operatório muitos pacientes não costumam seguir a prescrição feita pelo cirurgião-dentista, ou seja, tomam diversos medicamentos, na maioria das vezes não tendo conhecimento e não respeitando a posologia ideal indicada. Muitos desses pacientes consomem antibióticos por um período longo com a intenção de resolver o incômodo causado pelo tratamento endodôntico do dente vital. Apesar disso, o estudo de revisão sistemática e meta-análise tem seu efeito questionado em relação a solução da dor em casos com esse diagnóstico pulpar (Agnihotry et al., 2016). Em vista disso, é bastante interessante empregar a dexametasona de forma preemptiva e em dose única, pois pode ser estabelecida como protocolo clínico nos tratamentos endodônticos, contribuindo positivamente para experiência e bem-estar do paciente frente aos procedimentos.

O número de sessões do tratamento, assim como o limite apical de instrumentação do canal radicular tem sido um tópico bastante controverso na literatura (Ricucci, 1998; Souza, 2006; Saini et al., 2016). Acreditava-se que esse fator podia estar associado com a presença de maiores índices de dor após o tratamento, ocasionados por uma instrumentação excessiva desta região, levando irritação na porção perirradicular ou até mesmo pelos índices maiores de flare-up. A literatura mostra que tratamentos realizados em única sessão geram menor índice de dor pós-tratamento comparado àqueles executados em múltiplas sessões (Su et al., 2011; Garcia-Font et al., 2017; Hepsenoglu et al., 2018). Entretanto, outros autores mostraram o oposto, sendo as sessões múltiplas relacionadas com menores índices de dor (Soltanoff, 1978; Oggini e Udoye, 2004; Yoldas et al., 2004).

Diversos estudos citados nesta revisão de literatura usaram a escala analógica visual (EVA) para a avaliação da intensidade da dor pós-tratamento endodôntico (Shantiaee et al., 2012; Mehrvarzfar et al., 2016; Araújo et al., 2018; Bagheri et al., 2019; Konagala et al., 2019; Yavari et al., 2019; Aksoy et al., 2020; Suresh et al., 2021). Em diversas pesquisas clínicas a escala visual analógica é muito utilizada para avaliar e mensurar fenômenos subjetivos como a dor. Outros modelos de escala como a numérica e a verbal se diferem da escala analógica visual (EVA) por terem variáveis numéricas ordinais, e não contínuas. Apesar disso, todas as escalas são igualmente capazes de retratar a intensidade dolorosa do paciente (Lara-Muñoz, 2004; Coelho et al., 2019).

Com os estudos incluídos nesta revisão de literatura foi possível observar que todos os pacientes participantes das pesquisas apresentaram características diferentes quanto à concentração de dexametasona administrada, via de administração, período de

administração da droga, número de sessões clínicas, existência de sintomas iniciais e necessidade de uso de medicamentos de resgate ingeridas no período pós-operatório. Portanto, todos os estudos avaliaram a dexametasona administrada em dose única por diferentes vias de administração. Devido a variação de estudo para estudo, e com diferentes concentrações utilizadas, variando de 2 mg a 8 mg, podemos observar que a concentração da dexametasona também afeta a resposta ao controle da dor após o tratamento. Konagala et al. (2019), Yavari et al. (2019) e Suresh et al. (2021) utilizaram em seus estudos 4 mg de dexametasona como protocolo, enquanto Shantiaee et al. (2012), Mehrvarzfar et al. (2016), Araújo et al. (2018), Bagheri et al. (2019) e Aksoy et al. (2020) utilizaram 8 mg de dexametasona para avaliar sua efetividade. Em qualquer estudo, independentemente da concentração utilizada, o uso de uma única cápsula de dexametasona não causou efeitos colaterais aos pacientes.

A via de administração do fármaco é amplamente discutida na literatura, procurando avaliar qual via tem maior efetividade no controle da dor, bem como a facilidade para aplicabilidade clínica do dia a dia do cirurgião-dentista. Sendo assim, dos 8 artigos incluídos, foram utilizadas 3 vias de administração diferentes de medicação. Shantiaee et al. (2012) avaliaram a medicação por meio da injeção infiltrativa. Mehrvarzfar et al. (2016) utilizaram a injeção intraligamentar. Yavari et al. (2019) utilizaram a injeção submucosa de betametasona e dexametasona e Aksoy et al. (2020) de tramadol e dexametasona. Araújo et al. (2018), Begheri et al. (2019), Konagala et al. (2019) e Suresh et al. (2021) avaliaram a administração por via oral da medicação.

Outros estudos clínicos mostram a efetividade da dexametasona por períodos de 48 horas até 72 horas pós-operatórias, quando administradas por diferentes vias (Mehrvarzfar et al., 2016; Konagala et al., 2019; Yavari et al., 2019; Aksoy et al., 2020). Marshall em 1984, observaram a efetividade da dexametasona até 24 horas pós-tratamento, não obtendo resultados satisfatórios em 48 horas, resultado este menor do que o encontrado em estudos com outras vias de administração. Sabe-se que a cascata de inflamação que gera a dor pós-operatória tem seu pico em 24 horas a 48 horas pós-tratamento (Moiniche et al., 2002; Ong et al., 2004; Attar et al., 2008).

Sendo assim, o ideal seria que a medicação fosse efetiva nas primeiras 24 horas para que assim possa ser instituída como protocolo e traga benefícios para o paciente. Ainda dentro da via de administração, podemos perceber que a injeção submucosa é a que traz resultados aparentemente um pouco melhores, visto que estudos de Yavari et al. (2019) e Aksoy et al. (2020) trouxeram resultados de efetividade da dexametasona em até 72 horas pós-tratamento. Esse tipo de injeção é administrado ao redor do dente tratado e em áreas que

possuem maior permeabilidade vascular, fazendo com que a medicação seja absorvida de forma mais rápida. Sendo assim, a medicação é efetiva em períodos superiores ao pico da inflamação, trazendo conforto ao paciente de forma mais rápida e efetiva.

Em contrapartida, a dexametasona administrada via oral é a maneira mais fácil de ser introduzida dentro da rotina clínica do cirurgião-dentista, devido a facilidade de administração e aceitação por parte do paciente no dia a dia clínico, e não sendo necessário a utilização de técnicas mais complexas para obter o sucesso no tratamento. Na presente revisão de literatura, 5 estudos utilizaram a dexametasona via oral Araújo et al. (2018), Begheri et al. (2019), Konagala et al. (2019) e Suresh et al. (2021). Sabe-se que na via oral a dexametasona passa pelo processo de digestão fazendo degradar seus produtos, podendo diminuir seus efeitos e minimizar a duração do controle de dor. Os níveis de dor apresentados pela avaliação das escalas analógicas mostraram que a dexametasona 4 mg foi melhor que o placebo até 12 horas após o tratamento (Suresh et al., 2021) ou até 24h pós-tratamento (Begheri et al., 2019; Konagala et al., 2019). Araújo et al. (2018) não obtiveram resultados melhores que o placebo avaliados pelas escalas analógicas de dor, mesmo utilizando 8 mg de concentração da dexametasona. Entretanto, no grupo dexametasona foi relatado menor consumo da medicação de resgate. Apesar desses resultados, mais estudos clínicos randomizados com essa via de administração devem ser feitos para obtermos resultados os quais possam tornar a utilização dessa medicação como protocolo no dia a dia clínico.

Outro fator a ser discutido é a respeito do período em que a medicação foi administrada aos voluntários, antes ou após o tratamento. Apenas no estudo de Suresh et al. (2021) foi utilizado a administração da dexametasona após a finalização do tratamento. Já nos estudos de Shantiaee et al. (2012) Mehrvarzfar et al. 2016, Araújo et al. (2018), Bagheri et al. (2019), Konagala et al. (2019), Yavari et al. (2019) e Aksoy et al. (2020) fizeram diferentes vias de administração, porém antes do início dos procedimentos. A analgesia preemptiva também denominada de tratamento antinociceptivo, previne que seja instalada alguma informação que representa uma resposta alterada dos impulsos nervosos aferentes, ocasionando a hiperalgesia e, conseqüentemente o aumento da dor pós-operatória. Devido essa potente redução da sensibilização central e periférica no organismo, a analgesia tem o potencial de amenizar a dor pós-operatória e diminuir ou restringir o uso de analgésicos de resgate no período pós-tratamento endodôntico (Ong et al., 2004; Attar et al., 2008). Na presente revisão não foi observado diferenças entre os estudos as quais possam comprovar que a analgesia preemptiva seja melhor que a administração da medicação após a finalização do tratamento. Isso pode ter ocorrido, pois as vias de administração das medicações foram

distintas de um estudo para o outro, o que acarreta diferentes respostas da dexametasona frente a absorção e duração do tempo de ação desse fármaco.

Considerando essas vantagens do fármaco avaliado nesta revisão de literatura, foi possível observar que a dexametasona é efetiva no controle de dor pós-tratamento endodôntico. É importante salientar que a literatura ainda é deficiente em trabalhos clínicos nesse tema, principalmente em estudos que avaliam o uso da dexametasona administrada por via oral, sendo assim, é importante ressaltar a necessidade de mais estudos nessa área com uma maior diversidade de diagnósticos como também para avaliação de dentes com infecção primária, com o intuito de estabelecer e fortalecer protocolos clínicos na endodontia.

5 CONCLUSÃO

Foi possível concluir que o uso preemptivo da dexametasona é eficaz na diminuição da intensidade dolorosa em pacientes tratados endodonticamente nos diferentes diagnósticos pulpare. A dexametasona também promove a diminuição da medicação de resgate utilizada pelos pacientes no período pós-tratamento.

REFERÊNCIAS*

Abdulrab S, Rodrigues JC, Al-Maweri SA, Halboub E, Alqutaibi AY, Alhadainy H. Effect of apical patency on postoperative pain: a meta-analysis. *J Endod.* 2018 Oct;44(10):1467-73. doi: 10.1016/j.joen.2018.07.011.

Agnihotry A, Fedorowicz Z, van Zuuren EJ, Farman AG, Al-Langawi JH. Antibiotic use for irreversible pulpitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Feb 17;2:CD004969. doi: 10.1002/14651858.CD004969.

Aksoy F, Ege B. The effect of pretreatment submucosal injections of tramadol and dexamethasone on post-endodontic pain in mandibular molar teeth with symptomatic irreversible pulpitis: a randomized controlled clinical trial. *Int Endod J.* 2020 Feb;53(2):176-85. doi: 10.1111/iej.13246.

Al-Negrish AR, Hababbeh R. Flare up rate related to root canal treatment of asymptomatic pulpally necrotic central incisor teeth in patients attending a military hospital. *J Dent.* 2006 Oct;34(9):635-40. doi: 10.1016/j.jdent.2005.12.007.

Alí A, Olivieri JG, Duran-Sindreu F, Abella F, Roig M, García-Font M. Influence of preoperative pain intensity on postoperative pain after root canal treatment: A prospective clinical study. *J Dent.* 2016 Feb;45:39-42. doi: 10.1016/j.jdent.2015.12.002.

Andrade ED. Prevenção e controle da dor. In: Andrade ED, organizador. *Terapêutica medicamentosa em odontologia.* São Paulo: Artes Médicas; 2014. p. 43-53.

Arias A, Azabal M, Hidalgo JJ, de la Macorra JC. Relationship between postendodontic pain, tooth diagnostic factors, and apical patency. *J Endod.* 2009 Feb;35(2):189-92. doi: 10.1016/j.joen.2008.11.014.

Arias A, de la Macorra JC, Hidalgo JJ, Azabal M. Predictive models of pain following root canal treatment: a prospective clinical study. *Int Endod J.* 2013 Aug;46(8):784-93. doi: 10.1111/iej.12059.

Arora M, Sangwan P, Tewari S, Duhan J. Effect of maintaining apical patency on endodontic pain in posterior teeth with pulp necrosis and apical periodontitis: a randomized controlled trial. *Int Endod J.* 2016 Apr;49(4):317-24. doi: 10.1111/iej.12457.

* De acordo com as normas da UNICAMP/FOP, baseadas na padronização do International Committee of Medical Journal Editors - Vancouver Group. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o PubMed.

Arslan H, Topcuoglu HS, Aladag H. Effectiveness of tenoxicam and ibuprofen for pain prevention following endodontic therapy in comparison to placebo: a randomized double-blind clinical trial. *J Oral Sci.* 2011 Jun;53(2):157-61. doi: 10.2334/josnurd.53.157.

Attar S, Bowles WR, Baisden MK, Hodges JS, McClanahan SB. Evaluation of pretreatment analgesia and endodontic treatment for postoperative endodontic pain. *J Endod.* 2008 Jun;34(6):652-5. doi: 10.1016/j.joen.2008.02.017.

Bagheri M, Khimani H, Pishbin L, Shahabinejad H. Effect of pulpotomy procedures with mineral trioxide aggregate and dexamethasone on post-endodontic pain in patients with irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *Eur Endod J.* 2019 Jun 20;4(2):69-74. doi: 10.14744/ej.2019.91885.

Borges Silva EA, Guimarães LS, Kuchler EC, Antunes LAA, Antunes LS. Evaluation of effect of foraminal enlargement of necrotic teeth on postoperative symptoms: a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* 2017 Dec;43(12):1969-77. doi: 10.1016/j.joen.2017.07.014.

Camelo AM. Avaliação da sintomatologia pós-operatória em tratamentos endodônticos realizados com patência e ampliação foraminal, comparando a utilização de duas substâncias químicas auxiliares [dissertação]. Campinas: CPO São Leopoldo Mandic; 2011.

Coelho MS, Vilas-Boas L, Tawil PZ. The effects of photodynamic therapy on postoperative pain in teeth with necrotic pulps. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2019 Sep;27:396-401. doi: 10.1016/j.pdpdt.2019.07.002.

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 May;35(5):437-46. doi: 10.1046/j.1365-2591.2002.00496.x.

Cruz Junior JA, Coelho MS, Kato AS, Vivacqua-Gomes N, Fontana CE, Rocha DG, et al. The effect of foraminal enlargement of necrotic teeth with the reciproc system on postoperative pain: A prospective and randomized clinical trial. *J Endod.* 2016 Jan;42(1):8-11. doi: 10.1016/j.joen.2015.09.018.

Dallel R, Clavelou P, Woda A. Effects of tractotomy on nociceptive reactions induced by tooth pulp stimulation in the rat. *Exp Neurol.* 1989 Oct;106(1):78-84. doi: 10.1016/0014-4886(89)90147-7.

Decurcio DA, Rossi-Fedele G, Estrela C, Pulikkotil SJ, Nagendrababu V. Machine-assisted agitation reduces postoperative pain during root canal treatment: A Systematic Review and Meta-analysis from Randomized Clinical Trials. *J Endod.* 2019 Apr;45(4):387-93.e2. doi: 10.1016/j.joen.2019.01.013.

Dickenson AH, Sullivan AF. Subcutaneous formalin-induced activity of dorsal horn neurones in the rat: differential response to an intrathecal opiate administered pre or post formalin. *Pain.* 1987 Sep;30(3):349-60. doi: 10.1016/0304-3959(87)90023-6.

El Mubarak AH, Abu-bakr NH, Ibrahim YE. Postoperative pain in multiple-visit and single-visit root canal treatment. *J Endod.* 2010 Jan;36(1):36-9. doi: 10.1016/j.joen.2009.09.003.

Elzaki WM, Abubakr NH, Ziada HM, Ibrahim YE. Double-blind randomized placebo-controlled clinical trial of efficiency of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the control of post-endodontic pain. *J Endod.* 2016 Jun;42(6):835-42. doi: 10.1016/j.joen.2016.02.014.

Erdem Hepsenoglu Y, Eyuboglu TF, Özcan M. Postoperative Pain intensity after single-versus two-visit nonsurgical endodontic retreatment: A Randomized Clinical Trial. *J Endod.* 2018 Sep;44(9):1339-46. doi: 10.1016/j.joen.2018.05.017.

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. doi: 10.1590/s0103-64402011000400008.

Fava LR. A comparison of one versus two appointment endodontic therapy in teeth with non-vital pulps. *Int Endod J.* 1989 Jul;22(4):179-83. doi: 10.1111/j.1365-2591.1989.tb00921.x.

Garcia JBS, Issy AM, Sakata RK. Analgesia preemptiva. *Rev Bras Anesthesiol.* 2001; 51(5): 448-63.

García-Font M, Duran-Sindreu F, Calvo C, Basilio J, Abella F, Ali A, et al. Comparison of postoperative pain after root canal treatment using reciprocating instruments based on operator's experience: A prospective clinical study. *J Clin Exp Dent.* 2017 Jul 1;9(7):e869-74. doi: 10.4317/jced.54037.

Genet JM, Wesselink PR, Thoden van Velzen SK. The incidence of preoperative and postoperative pain in endodontic therapy. *Int Endod J.* 1986 Sep;19(5):221-9. doi: 10.1111/j.1365-2591.1986.tb00482.x.

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 Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989 Jan;67(1):96-100. doi: 10.1016/0030-4220(89)90310-1.

Gopikrishna V, Parameswaran A. Effectiveness of prophylactic use of rofecoxib in comparison with ibuprofen on postendodontic pain. *J Endod*. 2003 Jan;29(1):62-4. doi: 10.1097/00004770-200301000-00017.

Gotler M, Bar-Gil B, Ashkenazi M. Postoperative pain after root canal treatment: a prospective cohort study. *Int J Dent*. 2012;2012:310467. doi: 10.1155/2012/310467.

Hargreaves KM, Dryden J, Schwarze M, Gracia N, Martin W, Flores CM. Development of a model to evaluate phenotypic plasticity in human nociceptors. *Abstract Society Neurosci*. 2001;27:83.

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 and non-vital pulp. *Eur J Dent*. 2009 Oct;3(4):273-9.

International Association for the Study of Pain. Taxonomy and pain terms. [acesso 2013 Nov 04]. Disponível em: http://www.iasp-pain.org/AM/Template.cfm?Section=Pain_Definitions.

Jalalzadeh SM, Mamavi A, Shahriari S, Santos FA, Pochapski MT. Effect of pretreatment prednisolone on postendodontic pain: a double-blind parallel-randomized clinical trial. *J Endod*. 2010 Jun;36(6):978-81. doi: 10.1016/j.joen.2010.03.015.

Jorge-Araújo ACA, Bortoluzzi MC, Baratto-Filho F, Santos FA, Pochapski MT. Effect of premedication with anti-inflammatory drugs on post-endodontic pain: a randomized clinical trial. *Braz Dent J*. 2018 May-Jun;29(3):254-60. doi: 10.1590/0103-6440201801786.

Keiser K, Hargreaves. Building effective strategies for the management of endodontic pain. *Endodontic Topics* 2002;1:93-105.

Kim JW, Cho KM, Park SH, Song SG, Park MS, Jung HR, et al. Overfilling of calcium hydroxide-based paste Calcipex II produced a foreign body granuloma without acute inflammatory reaction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2009 Mar;107(3):e73-6. doi: 10.1016/j.tripleo.2008.10.019.

Kissin I. Preemptive analgesia. *Anesthesiology*. 2000 Oct;93(4):1138-43. doi: 10.1097/00000542-200010000-00040.

Konagala RK, Mandava J, Pabbati RK, Anupreeta A, Borugadda R, Ravi R. Effect of pretreatment medication on postendodontic pain: A double-blind, placebo-controlled study. *J Conserv Dent*. 2019 Jan-Feb;22(1):54-8. doi: 10.4103/JCD.JCD_135_18.

Krasner P, Jackson E. Management of posttreatment endodontic pain with oral dexamethasone: a double-blind study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1986 Aug;62(2):187-90. doi: 10.1016/0030-4220(86)90044-7.

Lara-Muñoz C, De Leon SP, Feinstein AR, Puente A, Wells CK. Comparison of three rating scales for measuring subjective phenomena in clinical research. I. Use of experimentally controlled auditory stimuli. *Arch Med Res*. 2004 Jan-Feb;35(1):43-8. doi: 10.1016/j.arcmed.2003.07.007.

Liesinger A, Marshall FJ, Marshall JG. Effect of variable doses of dexamethasone on posttreatment endodontic pain. *J Endod*. 1993 Jan;19(1):35-9. doi: 10.1016/S0099-2399(06)81039-3.

Lipton JA, Ship JA, Larach-Robinson D. Estimated prevalence and distribution of reported orofacial pain in the United States. *J Am Dent Assoc*. 1993 Oct;124(10):115-21. doi: 10.14219/jada.archive.1993.0200.

Marshall JG, Walton RE. The effect of intramuscular injection of steroid on posttreatment endodontic pain. *J Endod*. 1984 Dec;10(12):584-8. doi: 10.1016/S0099-2399(84)80106-5.

Marshall JG. Consideration of steroids for endodontic pain. *Endod Topics*. 2002;3(1):41-51.

Martinez MN, Papich MG, Drusano GL. Dosing regimen matters: the importance of early intervention and rapid attainment of the pharmacokinetic/pharmacodynamic target. *Antimicrob Agents Chemother*. 2012 Jun;56(6):2795-805. doi: 10.1128/AAC.05360-11.

Mehrvarzfar P, Abbott PV, Saghiri MA, Delvarani A, Asgar K, Lotfi M, et al. Effects of three oral analgesics on postoperative pain following root canal preparation: a controlled clinical trial. *Int Endod J*. 2012 Jan;45(1):76-82. doi: 10.1111/j.1365-2591.2011.01950.x.

Mehrvarzfar P, Esnashari E, Salmanzadeh R, Fazlyab M, Fazlyab M. Effect of dexamethasone intraligamentary injection on post-endodontic pain in patients with symptomatic irreversible pulpitis: A randomized controlled clinical trial. *Iran Endod J*. 2016 Fall;11(4):261-6. doi: 10.22037/iej.2016.2.

Mehrvarzfar P, Shababi B, Sayyad R, Fallahdoost A, Kheradpir K. Effect of supraperiosteal injection of dexamethasone on postoperative pain. *Aust Endod J.* 2008 Apr;34(1):25-9. doi: 10.1111/j.1747-4477.2007.00076.x.

Menhinick KA, Gutmann JL, Regan JD, Taylor SE, Buschang PH. The efficacy of pain control following nonsurgical root canal treatment using ibuprofen or a combination of ibuprofen and acetaminophen in a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Int Endod J.* 2004 Aug;37(8):531-41. doi: 10.1111/j.1365-2591.2004.00836.x.

Menke ER, Jackson CR, Bagby MD, Tracy TS. The effectiveness of prophylactic etodolac on postendodontic pain. *J Endod.* 2000 Dec;26(12):712-5. doi: 10.1097/00004770-200012000-00010.

Merskey H, Bogduk N. Classification of chronic pain. IASP Press; 1994.

Moalem G, Tracey DJ. Immune and inflammatory mechanisms in neuropathic pain. *Brain Res Rev.* 2006 Aug;51(2):240-64. doi: 10.1016/j.brainresrev.2005.11.004.

Møiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology.* 2002 Mar;96(3):725-41. doi: 10.1097/00000542-200203000-00032.

Morrow JD, Roberts II LJ. Autacoides derivados dos lipídios. In: Hardman JG, Limbird LE, organizadores. *As bases farmacológicas da terapêutica.* Rio de Janeiro: McGraw Hill; 2005. p. 503-516.

Nagendrababu V, Gutmann JL. Factors associated with postobturation pain following single-visit nonsurgical root canal treatment: A systematic review. *Quintessence Int.* 2017;48(3):193-208. doi: 10.3290/j.qi.a36894.

Nagendrababu V, Pulikkotil SJ, Jinatongthai P, Veettil SK, Teerawattanapong N, Gutmann JL. Efficacy and safety of oral premedication on pain after nonsurgical root canal treatment: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Endod.* 2019 Apr;45(4):364-71. doi: 10.1016/j.joen.2018.10.016.

Nath R, Daneshmand A, Sizemore D, Guo J, Enciso R. Efficacy of corticosteroids for postoperative endodontic pain: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Anesth Pain Med.* 2018 Aug;18(4):205-21. doi: 10.17245/jdapm.2018.18.4.205.

Nekoofar MH, Sadeghipanah M, Dehpour AR. Evaluation of meloxicam (A cox-2 inhibitor) for management of postoperative endodontic pain: a double-blind placebo-controlled study. *J Endod.* 2003 Oct;29(10):634-7. doi: 10.1097/00004770-200310000-00005.

Nogueira BML, Silva LG, Mesquita CRM, Menezes SAF, Menezes TOA, Faria AGM, et al. Is the use of dexamethasone effective in controlling pain associated with symptomatic irreversible pulpitis? A Systematic Review. *J Endod.* 2018 May;44(5):703-10. doi: 10.1016/j.joen.2018.02.006.

O'Keefe EM. Pain in endodontic therapy: preliminary study. *J Endod.* 1976 Oct;2(10):315-9. doi: 10.1016/S0099-2399(76)80047-7.

Oginni A, Udoye CI. Endodontic flare-ups: comparison of incidence between single and multiple visits procedures in patients attending a Nigerian teaching hospital. *Odontostomatol Trop.* 2004 Dec;27(108):23-7.

Ong KS, Seymour RA, Chen FG, Ho VC. Preoperative ketorolac has a preemptive effect for postoperative third molar surgical pain. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004 Dec;33(8):771-6. doi: 10.1016/j.ijom.2004.01.020.

Pak JG, White SN. Pain prevalence and severity before, during, and after root canal treatment: a systematic review. *J Endod.* 2011 Apr;37(4):429-38. doi: 10.1016/j.joen.2010.12.016.

Pasqualini D, Mollo L, Scotti N, Cantatore G, Castellucci A, Migliaretti G, Berutti E. Postoperative pain after manual and mechanical glide path: a randomized clinical trial. *J Endod.* 2012 Jan;38(1):32-6. doi: 10.1016/j.joen.2011.09.017.

Penniston SG, Hargreaves KM. Evaluation of periapical injection of Ketorolac for management of endodontic pain. *J Endod.* 1996 Feb;22(2):55-9. doi: 10.1016/S0099-2399(96)80272-X.

Pochapski MT, Santos FA, de Andrade ED, Sydney GB. Effect of pretreatment dexamethasone on postendodontic pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Nov;108(5):790-5. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.05.014.

Praveen R, Thakur S, Kirthiga M. Comparative evaluation of premedication with ketorolac and prednisolone on postendodontic pain: a double-blind randomized controlled trial. *J Endod.* 2017 May;43(5):667-73. doi: 10.1016/j.joen.2016.12.012.

- Ramazani M, Hamidi MR, Moghaddamnia AA, Ramazani N, Zarenejad N. The prophylactic effects of zintoma and ibuprofen on postendodontic pain of molars with irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *Iran Endod J.* 2013;8(3):129-34.
- Ricucci D, Langeland K. Apical limit of root canal instrumentation and obturation, part 2. A histological study. *Int Endod J.* 1998 Nov;31(6):394-409. doi: 10.1046/j.1365-2591.1998.00183.x.
- Ryan JL, Jureidini B, Hodges JS, Baisden M, Swift JQ, Bowles WR. Gender differences in analgesia for endodontic pain. *J Endod.* 2008 May;34(5):552-6. doi: 10.1016/j.joen.2008.01.021.
- Sadaf D, Ahmad MZ. Factors associated with postoperative pain in endodontic therapy. *Int J Biomed Sci.* 2014 Dec;10(4):243-7.
- Saini HR, Sangwan P, Sangwan A. Pain following foraminal enlargement in mandibular molars with necrosis and apical periodontitis: A randomized controlled trial. *Int Endod J.* 2016 Dec;49(12):1116-23. doi: 10.1111/iej.12583.
- 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 Feb;41(2):91-9. doi: 10.1111/j.1365-2591.2007.01316.x.
- Seltzer S, Naidorf IJ. Flare-ups in endodontics: I. Etiological factors. 1985. *J Endod.* 2004 Jul;30(7):476-81; discussion 475. doi: 10.1097/00004770-200407000-00005.
- Sessle BJ. Recent developments in pain research: central mechanisms of orofacial pain and its control. *J Endod.* 1986 Oct;12(10):435-44. doi: 10.1016/S0099-2399(86)80196-0.
- Sevekar SA, Gowda SHN. Postoperative pain and flare-ups: comparison of incidence between single and multiple visit pulpectomy in primary molars. *J Clin Diagn Res.* 2017 Mar;11(3):ZC09-12. doi: 10.7860/JCDR/2017/22662.9377.
- Shahi S, Mokhtari H, Rahimi S, Yavari HR, Narimani S, Abdolrahimi M, Nezafati S. Effect of premedication with ibuprofen and dexamethasone on success rate of inferior alveolar nerve block for teeth with asymptomatic irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *J Endod.* 2013 Feb;39(2):160-2. doi: 10.1016/j.joen.2012.10.011.
- Shamszadeh S, Shirvani A, Eghbal MJ, Asgary S. Efficacy of corticosteroids on postoperative endodontic pain: a systematic review and meta-analysis. *J Endod.* 2018 Jul;44(7):1057-65. doi: 10.1016/j.joen.2018.03.010.

Shantiaee Y, Mahjour F, Dianat O. Efficacy comparison of periapical infiltration injection of dexamethasone, morphine and placebo for postoperative endodontic pain. *Int Dent J*. 2012 Apr;62(2):74-8. doi: 10.1111/j.1875-595X.2011.00092.x.

Silva EJ, Rosa TP, Herrera DR, Jacinto RC, Gomes BP, Zaia AA. Evaluation of cytotoxicity and physicochemical properties of calcium silicate-based endodontic sealer MTA Fillapex. *J Endod*. 2013 Feb;39(2):274-7. doi: 10.1016/j.joen.2012.06.030.

Singh RD, Khatter R, Bal RK, Bal CS. Intracanal medications versus placebo in reducing postoperative endodontic pain--a double-blind randomized clinical trial. *Braz Dent J*. 2013;24(1):25-9. doi: 10.1590/0103-6440201302039.

Siqueira JF Jr, Rôças 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):457-60. doi: 10.1097/00004770-200206000-00010.

Soltanoff W. A comparative study of the single-visit and the multiple-visit endodontic procedure. *J Endod*. 1978 Sep;4(9):278-81. doi: 10.1016/s0099-2399(78)80144-7.

Sonoda TN. Avaliação prospectiva da sintomatologia clínica pós-operatória de tratamentos endodônticos realizados em sessão única com patência e ampliação do forame apical [dissertação]. Itapetininga: CPO São Leopoldo Mandic; 2011.

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. doi: 10.1590/s0103-64402006000100002.

Stoller EP, Gilbert GH, Pyle MA, Duncan RP. Coping with tooth pain: a qualitative study of lay management strategies and professional consultation. *Spec Care Dentist*. 2001 Nov-Dec;21(6):208-15. doi: 10.1111/j.1754-4505.2001.tb00256.x.

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):125-32. doi: 10.1016/j.joen.2010.09.005.

Suneelkumar C, Subha A, Gogala D. Effect of preoperative corticosteroids in patients with symptomatic pulpitis on postoperative pain after single-visit root canal treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Endod*. 2018 Sep;44(9):1347-54. doi: 10.1016/j.joen.2018.05.015.

Suresh N, Nagendrababu V, Koteeswaran V, Haritha JS, Swetha SD, Varghese A, Natanasabapathy V. Effect of preoperative oral administration of steroids in comparison to an anti-inflammatory drug on postoperative pain following single-visit root canal treatment - a double-blind, randomized clinical trial. *Int Endod J.* 2021 Feb;54(2):198-209. doi: 10.1111/iej.13416.

Swapna DV, Uppin V, Krishna A, Nadig RR, Vedavathi B, Patil C. Effectiveness of prophylactic use of etoricoxib in comparison ibuprofen on postendodontic pain: randomized double-blind, placebo-controlled study: an in vivo study. *World J Dent.* 2011;2(3):243-7.

Torabinejad M, Bakland LK. Prostaglandins: their possible role in the pathogenesis of pulpal and periapical diseases, part 1. *J Endod.* 1980 Sep;6(9):733-9. doi: 10.1016/S0099-2399(80)80184-1.

Torabinejad M, Cymerman JJ, Frankson M, Lemon RR, Maggio JD, Schilder H. Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *J Endod.* 1994 Jul;20(7):345-54. doi: 10.1016/S0099-2399(06)80098-1.

Torabinejad M, Shabahang S, Bahjri K. Effect of MTAD on postoperative discomfort: a randomized clinical trial. *J Endod.* 2005 Mar;31(3):171-6. doi: 10.1097/01.don.0000137642.50944.a2.

Torebjörk HE, Lundberg LE, LaMotte RH. Central changes in processing of mechanoreceptive input in capsaicin-induced secondary hyperalgesia in humans. *J Physiol.* 1992 Mar;448:765-80. doi: 10.1113/jphysiol.1992.sp019069.

Vane JR, Bakhle YS, Botting RM. Cyclooxygenases 1 and 2. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 1998;38:97-120. doi: 10.1146/annurev.pharmtox.38.1.97.

Wang H, Kohno T, Amaya F, Brenner GJ, Ito N, Allchorne A, et al. Bradykinin produces pain hypersensitivity by potentiating spinal cord glutamatergic synaptic transmission. *J Neurosci.* 2005 Aug 31;25(35):7986-92. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2393-05.2005.

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

Wolf CJ, Wall PD. Morphine-sensitive and morphine-insensitive actions of C-fibre input on the rat spinal cord. *Neurosci Lett.* 1986 Feb 28;64(2):221-5. doi: 10.1016/0304-3940(86)90104-7.

Yavari HR, Jafari F, Jamloo H, Hallaj-Nezhadi S, Jafari S. The effect of submucosal injection of corticosteroids on pain perception and quality of life after root canal treatment of teeth with irreversible pulpitis: a randomized clinical trial. *J Endod*. 2019 May;45(5):477-82. doi: 10.1016/j.joen.2019.01.005.

Yaylali IE, Demirci GK, Kurnaz S, Celik G, Kaya BU, Tunca YM. Does maintaining apical patency during instrumentation increase postoperative pain or flare-up rate after nonsurgical root canal treatment? a systematic review of randomized controlled trials. *J Endod*. 2018 Aug;44(8):1228-36.

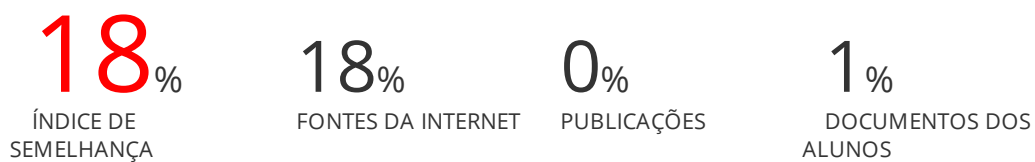
Yoldas O, Topuz A, Isçi AS, Oztunc H. Postoperative pain after endodontic retreatment: single- versus two-visit treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2004 Oct;98(4):483-7. doi: 10.1016/j.tripleo.2004.03.009.

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

ANEXO 1 - VERIFICAÇÃO DE ORIGINALIDADE E PREVENÇÃO DE PLÁGIO

BIANCA CARDOZO 10-10-21

RELATÓRIO DE ORIGINALIDADE



FONTE CORRESPONDENTE

1 repositorio.unicamp.br Fonte da Internet	18%
------------------------------------------------------	------------

19%

★ repositorio.unicamp.br

Fonte da Internet

Excluir citações	Desligado	Excluir correspondências	< 1%
Excluir bibliografia	Desligado		