

Bruno Miguel Oliveira Fernandes

Histologia e Fisiologia da dor de origem pulpar

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Bruno Miguel Oliveira Fernandes

Histologia e Fisiologia da dor de origem pulpar

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

Bruno Miguel Oliveira Fernandes

Histologia e Fisiologia da dor de origem pulpar

“Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para obtenção do Grau de
Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Resumo

Na prática clínica dentária é comum observar que um grande número de pacientes que solicitam uma consulta sem agendamento se deve a uma urgência ou emergência. Normalmente, esses pacientes chegam de maneira inesperada e com dores severas, alterando a rotina da agenda do dentista e, simultaneamente, criando situações de tensão que afetam todo o pessoal que trabalha no consultório.

Numa situação de urgência endodôntica o paciente apresenta dor, edema, ou ambos em vários graus de gravidade, como resultado de um problema pulpar ou periapical, pelo que a solução recai no endodontista.

Dai a importância do Médico Dentista em realizar um correto diagnóstico pulpar e perirradicular, conhecer as alterações fisiológicas que advêm da dor pulpar e analisar histologicamente as alterações pulpares.

No presente trabalho pretende-se, através de uma revisão bibliográfica, aprofundar o conhecimento sobre a dor em endodontia, o diagnóstico das várias patologias pulpares e perirradiculares e a sua fisiologia e histologia.

Abstract

In dental clinical practice it is common to observe that a large number of patients who request an appointment without consultation are due to urgency or emergency. Typically, these patients arrive unexpectedly and with severe pain by changing the routine dentist agenda and, simultaneously, creating stressful situations that affect all staff working in the office.

In an endodontic emergency situation the patient presents pain, edema, or both in various degrees of severity, as a result of pulp and periapical problem, so that the solution falls within the endodontist.

Hence the importance of Dentist in making a correct diagnosis pulp and periradicular, meet the physiological changes that come from pulp pain and analyze histologically the pulp changes.

In this work it is intended, through a literature review, to deepen knowledge about pain in endodontics, diagnosis of various pulp and periradicular diseases and their physiology and histology.

Dedicatórias

“Talvez não tenha conseguido fazer o melhor, mas lutei para que o melhor fosse feito. Não sou o que deveria ser, mas, Graças a Deus, não sou o que era antes”. (Marthin Luther King)

Em primeiro lugar, dedico este trabalho aos meus pais que me ensinaram os verdadeiros valores da vida e me apoiaram incondicionalmente em tudo, mesmo nos piores momentos da minha vida. A eles devo o que sou. Em segundo lugar, à minha namorada pela dedicação e apoio prestados e por valorizar tudo quanto sou no mínimo que faço. E, por último, não podia esquecer os meus avós maternos que, embora já não pertençam ao mundo dos vivos, muito contribuíram para a minha formação como ser humano. Estarão sempre presentes no meu coração. Por eles “lutei para que o melhor fosse feito”

A todos o meu muito obrigado pelo contributo, paciência e o muito carinho e amor que me dão/deram.

Agradecimentos

Uma dívida de gratidão para com a Professora Natália Vasconcelos pela oportunidade e pelo privilégio que me ofereceu ao aceitar orientar a minha Tese. Agradeço ainda a simpatia e disponibilidade permanentes e os ensinamentos transmitidos que enriqueceram a minha formação académica e científica. A sua orientação foi determinante na elaboração desta tese.

O meu sincero obrigado.

Índice

I. Introdução	1
II. Desenvolvimento	3
1. Materiais e métodos	3
2. Dor em Endodontia	4
2.1 Fisiologia da dor Pulpar	5
2.2. Fisiologia da dor Perirradicular	6
3. Classificação das patologias pulpares e periapicais	8
3.1. Patologias pulpares	8
3.1.1. Polpa normal	9
3.1.2. Pulpite reversível	9
3.1.3. Pulpite irreversível	10
3.1.4. Necrose pulpar	12
3.1.5. Pulpite hiperplásica (pólipo pulpar)	13
3.1.6. Reabsorção interna	14
3.1.7. Calcificação pulpar	16

3.2.Classificação das patologias periapicais	18
3.2.1.Periodonto são	18
3.2.2.Periodontite apical sintomática	19
3.2.3.Periodontite apical assintomática	21
3.2.4.Abcesso apical agudo	22
3.2.5.Abcesso apical crónico	23
4.Dor em endodontia.....	24
5. Tratamento farmacológico no controle da dor.....	29
III. Conclusão.....	30
IV Bibliografia	32

I. Introdução

O paralelo do dentista com a dor é um lugar-comum, uma representação transmitida através de gerações, mesmo depois do advento da anestesia. Esta ideia pré-concebida é a causa pela qual um grande número de pessoas se recusa a solicitar assistência odontológica. Deste modo, no caso do tratamento dos canais dentários, são numerosos os pacientes que o encaram com uma carga emocional adicional, provocada pela expectativa da dor, que julgam que vão ter que suportar (Boucher & Toledo, 2012).

A Endodontia é uma área da Medicina Dentária que tem como objetivo o estudo da morfologia da câmara pulpar, da fisiologia e das patologias pulpares e perirradiculares, assim como a prevenção e respetivo tratamento (Soares, I. e Goldberg, F. 2001).

Conseguir eliminar a dor no paciente dá ao endodontista uma das maiores satisfações profissionais e humanas, para além da confiança e do reconhecimento pessoal. Contudo, o paciente endodôntico, em variados casos afetados por pulpites ou periodontites sintomáticas com sensibilização central e periférica, representa um desafio ao controlo da dor, sobretudo quando as alterações morfogenéticas provocadas pela inflamação neurogénica podem produzir nas fibras nervosas (Okeson 2006).

A escolha deste tema prendeu-se com o facto de o autor ter um especial interesse pelo ramo da endodontia e considerar que é uma área muito importante para a saúde oral, pois permite a manutenção das peças dentárias durante um maior período de tempo. Outro dos motivos é que, por norma, os pacientes que chegam ao consultório para realizarem Tratamento Endodôntico vêm desesperados ou com dor ou com receio de perda da estrutura dentária e é muito gratificante para um profissional de saúde conseguir solucionar o problema.

O objetivo da realização desta monografia através de uma revisão bibliográfica, é aprofundar o conhecimento relativamente aos diferentes tipos de diagnósticos pulpares e perirradiculares, abordando também as reações fisiológicas de cada patologia, identificando histologicamente cada uma delas. São também referidas as causas da dor

em endodontia, diferenciando-se urgência de emergência endodôntica e, por fim, aborda-se o tratamento no controle da dor com recurso à farmacologia.

II. Desenvolvimento

1. Materiais e métodos

Para a presente revisão de literatura foi realizada uma pesquisa em diversos motores de busca como: o PubMed, ScienceDirect, Medline, Scielo e B-On, totalizando 378 artigos, dos quais foram selecionados 60, que correspondiam aos critérios de inclusão por nós estabelecidos, e nos idiomas inglês, espanhol, português e francês. Os critérios de exclusão determinados foram artigos pagos e noutros idiomas.

Recorreu-se também a pesquisas bibliográficas na biblioteca da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Com o intuito de complementar a pesquisa, foram consultados 9 livros da especialidade, duas dissertações e recorremos também aos sites: ASA House of Delegates , ERS, INFARMED, OMD e Saúde Oral.

Foram usados 3 artigos fora do intervalo de tempo por serem de elevada relevância e importância para o tema.

As palavras-chave selecionadas foram: endodontic, pain, urgency, emergency, pulp histology and physiology, pharmacology and pathology.

2. Dor em Endodontia

A Endodontia representa a área da Medicina Dentária com maior potencial de medo e desconforto por parte do paciente (Cohen, S. et al. 2000).

A dor orofacial manifesta-se claramente como uma vertente da odontologia que se debruça sobre dores na face, na cabeça, nas articulações temporomandibulares, pescoço, área dos ouvidos e da garganta. A endodontia é a perspectiva da Medicina Dentária que observa a histologia, a fisiologia e a patologia da polpa dentária, assim como a prevenção e o tratamento das modificações pulpares e as suas repercussões sobre os tecidos periapicais (Soares et al., 2002).

A dor descrita obriga, na maior parte das ocorrências, à intervenção de Médicos Dentistas, usualmente em coordenação com outros profissionais de saúde, nomeadamente fisioterapeutas, psicólogos, técnicos da fala, entre outros. As dores dentárias têm a faculdade de se apresentar de formas e em condições distintas. Geralmente, as odontologias são de origem pulpar e (ou) periodontal. Nas diferentes subcategorias presentes, as dores de dentes são catalogadas como dor somática, profunda e visceral, por sua vez, a dor periodontal é definida como somática, profunda e musculoesquelética (Okeson, 2006).

Uma das particularidades das dores odontogénicas é a forma como variam com o tempo, apresentando-se esta condicionante como diferenciação das outras manifestações que investem contra o dente. Alteram-se pela solução do problema ou pelo agravamento gradual do episódio, isto é, ou exibem uma diminuição progressiva da dor, ou podem sensibilizar o sistema nervoso central e causar dores reflexas, cefaleias secundárias e dor muscular, impondo assim a intervenção médica, designadamente a extirpação do órgão pulpar e terapêutica endodôntica. Esta patologia apresenta, por vezes, efeitos secundários, nomeadamente, segundo Hilgenberg et al. (2010, p. 169) apresenta hiperalgesia secundária na região gengival, sensibilidade à palpação dos músculos masseter e temporal e dor referida para outras áreas de inervação trigeminal ou anatomicamente relacionadas ao nervo trigémio.

2.1. Fisiologia da dor Pulpar

A dor dos dentes é provocada pela estimulação das fibras nervosas da polpa dentária. Os estímulos que a desencadeiam podem ser mecânicos ou térmicos. Uma vasta série de estruturas e moléculas com características díspares executam um número elementar e determinado no surgimento da dor. Contudo, esta tarefa não é exclusiva da constituinte nervosa, ela é desempenhada também pelas estruturas vasculares, compondo, desta forma, o mecanismo de alerta e proteção dos tecidos (Leffingwell et al., 2004).

A dor de origem pulpar pode ser o resultado da estimulação de fibras sensitivas, provenientes do nervo trigeminal, que atuam como nociceptores e que podem pertencer a dois grupos tendo como base o seu diâmetro, velocidade de condução e função: fibras A (delta e beta) e fibras C (Cohen, S. et al. (2000)) (Jain, N. et al. (2013)).

Aproximadamente 90% das fibras mielínicas que entram na polpa humana são fibras A-delta e uma pequena minoria (7%) são fibras A- beta. As fibras A-delta, ao deixarem o plexo de Rashkow, localizado abaixo da zona rica em células da polpa dentária, perdem a sua bainha de mielina, apresentando terminações nervosas livres na camada odontoblástica e pulpar da dentina. Estas fibras levemente mielinizadas, de rápida condução, baixo limiar de excitabilidade, diâmetro variável entre 2-5 μm , localização superficial (na junção entre a polpa e a dentina), transmitem a dor diretamente ao tálamo, gerando, de uma forma característica, uma dor aguda, de curta duração, tipo pontada ou picada, facilmente localizada, desaparecendo imediatamente ou passado alguns segundos após remoção do estímulo. As fibras A-delta reagem essencialmente a estímulos mecânicos (como estímulos hidrodinâmicos), que provocam um movimento rápido do fluido dentro dos túbulos (Jain, N. et al. (2013)).

Funcionalmente, as fibras A- beta são similares às A-delta, contudo, as fibras A -beta respondem ao toque leve e possuem um limiar de excitabilidade mais baixo. A ativação das fibras A- beta é processada como estímulo não doloroso, mas, recentemente, foi demonstrado o potencial de essas fibras sofrerem alterações fenotípicas em condições inflamatórias, tornando-se fibras de transmissão de estímulos dolorosos. (Cohen, S. et al. (2000)) (Jain, N. et al. (2013)).

A polpa dentária é um órgão sensorial completo, cuja constituição comporta tecido conjuntivo laxo específico, dotado sobretudo de vasos sanguíneos, fibras que modulam a microcirculação e, na sua maioria, fibras nervosas aferentes de dois tipos A-delta e C, no interior das paredes rígidas do dente (Lee et al., 2002).

A dor, definida como expressão complexa, envolve diferentes sistemas que contribuem para o seu surgimento e regulação. Através de uma intervenção coordenada entre o sistema nervoso central e o sistema endócrino, podemos relacionar o hipotálamo e a glândula hipófise com qualquer um dos episódios que ocorrem na polpa durante um período sintomático. Carson et al. (2007), estabelecem uma relação entre o sistema endócrino e a polpa dentária, ao descreverem os episódios que ocorrem quando o fator libertador de corticotrofina se junta ao recetor da membrana. Entre as ações finais do recetor ativado, a libertação de endorfina a partir das células imunes, aumenta a anti-nociceção da dor periférica. Ou seja, se considerarmos que a polpa dentária é um tecido periférico, então podemos afirmar que o conceito anteriormente descrito se pode aplicar à placa dentária, uma vez que o stress físico e psicológico potenciam a libertação de corticotrofina a partir do hipotálamo (Silverthorn, 2008).

O processo inflamatório é causa de dor e pode dar origem a um conjunto de reações que propiciam a ativação dos recetores de estímulos dolorosos provenientes de agentes nocivos (nociceptores), diversos intervenientes químicos são libertados, provocando o aumento da faculdade de desenvolver ação a partir de um estímulo dos nociceptores, dando origem à vasodilatação das arteríolas que irrigam a polpa, elevando a pressão hidrostática no interior do dente e comprimindo os vasos que drenam a polpa (Abd-Elmeguid et al., 2009).

2.2. Fisiologia da dor Perirradicular

A dor perirradicular é causada por uma resposta inflamatória do tecido conjuntivo periapical a irritantes presentes na cavidade pulpar, local onde se produz um aumento da

pressão no interior dos tecidos devido à exsudação inflamatória e à libertação de mediadores inflamatórios por parte das células danificadas (Jaeger, 2004).

A dor perirradicular pode ser tão intensa como a dor pulpar e pode persistir por períodos mais prolongados. As lesões periapicais que apresentam sintomas agudos são a periodontite apical aguda, o abscesso periapical agudo e o abscesso periapical crónico agudizado (Gobetti, 2008).

Ao nível do ligamento periodontal encontram-se fibras A- α , fibras C e proprioceptores que transmitem informação relativa a movimentos e posições (sensibilidade profunda). As fibras C finalizam em terminações nervosas livres (nociceptores), ao passo que, as fibras A- α finalizam em terminações especializadas. Existem dois tipos de terminações especializadas complexas os proprioceptores que fornecem informação relativa aos movimentos e posições dos elementos dentários durante a mastigação e oclusão, e, uma unidade composta por duas ou mais terminações nervosas encapsuladas, compostas por mecanorreceptores, recetores de tato e pressão. É mais fácil localizar a dor quando a resposta inflamatória se estende à região do periápice, uma vez que envolve o funcionamento dos proprioceptores e sensações dolorosas (Smulson et al., 1997).

A destruição do tecido que acompanha o abscesso periapical agudo só permite a dispersão do líquido para os espaços moles e medulares, onde o edema não está tão limitado como ocorre no periápice. A dor torna-se dissimulada, latejante e manifesta à palpação. O dente afetado apresenta também sintomas durante a mastigação. Ou seja, se o fluido periapical se juntar e conduzir a um incremento considerável de pressão, o dente afetado pode mostrar-se extruído (impressão de dente alto) e sensível à mastigação e pressão digital (Cohen, 2000).

O tratamento de emergência para a dor periapical relacionada com a doença pulpar irreversível implica, limpeza e instrumentação dos canais radiculares, utilizando técnicas corono-apicais, tendo sempre em consideração o tempo possível, a competência do elemento que efetua este tipo de intervenção e as variações anatómicas do paciente. A finalidade desta intervenção possibilita a drenagem e a eliminação da principal causa

de agressão, ou seja, eliminar as bactérias alojadas no terço apical no sistema de canais radiculares, estritamente ligadas com o ligamento periodontal (Ingle et al., 2008).

3. Classificação das patologias pulpares e periapicais

As classificações de diagnóstico das lesões pulpares podem ser baseadas em critérios histológicos e classificações que se orientam por critérios clínicos. As classificações clínicas, que serão as abordadas neste trabalho, baseiam-se na presunção do diagnóstico histológico com base nos sinais e sintomas apresentados pelo paciente e confirmados através da utilização de uma metodologia de diagnóstico de forma a produzir dados que possam ser interpretados para desenvolver um diagnóstico pulpar (Levin, G. *et al.*, 2009).

Qualquer que seja a classificação adotada deverá ser útil, de fácil compreensão e aplicada no ambiente clínico (Abbott, P. V. e Yu, C., 2007).

Em relação à classificação dos Diagnósticos Pulpares, segundo o American Board of Endodontics (2009), são classificados como:

3.1. Patologias pulpares

A polpa dentária é um tecido ricamente vascularizado e innervado delimitada pelo esmalte, a dentina e o cimento dentário, que impedem a sua expansão. A zona de circulação sanguínea faz-se no periápice que é uma estrutura de pequeno calibre. Tudo isso faz com que a capacidade defensiva do tecido pulpar seja muito limitada aos vários ataques que possam ocorrer. Por vezes, em determinadas ocorrências, estes desfechos podem ser desastrosos (Joaquín F. López Marcos, 2004)

3.1.1. Polpa normal

O termo “ polpa normal” é utilizado para classificar uma polpa que não apresente sinais nem sintomas e que nos sugere que nenhum tipo de doença está a ocorrer (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

A polpa Geralmente, irá responder aos testes de sensibilidade (frios ou elétricos) dentro dos limites normais ou um pouco exageradas. Dor obtida com a aplicação do estímulo cessa dentro de poucos segundos ou imediatamente após a remoção do estímulo. Todos os dentes vão apresentar testes negativos à percussão e palpação (Domenico Ricucci,et al.,2014)

O exame radiográfico vai apresentar uma aparência normal da câmara pulpar, canais radiculares e dos tecidos periapicais (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

3.1.2. Pulpite reversível

Esta patologia caracteriza-se por uma inflamação da polpa que responde a qualquer tipo de estímulos (frio, calor, doce) podendo traduzir-se por uma dor leve a moderada de curta duração. Perante um estímulo frio, ocorre uma resposta rápida e intensa. Na ausência de um estímulo externo não apresenta qualquer sintomatologia (Cuartas, 2008; Ingle, 2004).

As causas de uma pulpite reversível podem ser as cáries, traumatismos, restaurações defeituosas ou novas restaurações, sendo caracterizada por uma resposta a estímulos dolorosos que pode variar entre ligeira a grave. Não apresenta resposta à palpação ou percussão e a imagem radiográfica é geralmente normal (Levin, G. et al., 2009).

O diagnóstico de pulpite reversível deve ter em conta a história clínica, o exame clínico e os testes de sensibilidade (especialmente ao frio). O tratamento passa pelo

recobrimento do complexo dentino-pulpar com hidróxido de cálcio ou ionómero de vidro, devido à liberação de flúor, e pela restauração provisória. Se a sintomatologia persistir, realiza-se o tratamento endodôntico e restauração definitiva (Cuartas, 2008; Ingle, 2004).

Histologicamente, os vasos sanguíneos pulparem dilatam-se, produzindo um quadro clínico conhecido como hiperemia. A vasodilatação prolongada provoca edema, como resultado da elevação da pressão capilar e do aumento da permeabilidade vascular. Pode ser acompanhada por um infiltrado de células inflamatórias de leve a moderada (Lopes;Siqueira, 2004).

3.1.3. Pulpite irreversível

Esta patologia implica a presença de um processo inflamatório mais grave que não apresenta capacidade para se regenerar após eliminação do estímulo agressor e, não sendo tratada, irá evoluir para necrose pulpar e, de seguida, para periodontite apical (Levin, G. et al., 2009).

Surge como uma dor crónica, localizada, que não é eliminada depois da aplicação de um estímulo doloroso, aumenta com o calor e diminui com o frio. A pulpite irreversível deve ser sempre tratada, uma vez que não é recuperável efetuando um Tratamento Endodôntico, ou, caso o dente não seja recuperável, através de uma extração (McDougal et al., 2004).

Segundo Neville (2009), nas fases iniciais da pulpite irreversível, a dor pode ser facilmente relacionada ao dente afetado, mas, nos estágios mais avançados, o paciente torna-se incapaz de identificar o dente afetado.

Por outro lado, segundo Denise Piotto Leonard et. Al, (2011), se a inflamação irreversível progredir, a dor passa a ser difusa ou reflexa (irradiada para outros dentes ou regiões da cabeça),podendo ser exacerbada pelo calor e aliviada com o frio. Nesse

estágio, o paciente pode relatar que a utilização de compressas com gelo alivia a sintomatologia dolorosa.

Pode apresentar-se como uma pulpíte irreversível sintomática ou como uma pulpíte irreversível assintomática (Cohen, S. e Hargreaves, K. M., 2007).

Um dente com pulpíte irreversível sintomática apresenta dor que pode ir de moderada a severa e que se mantém após a remoção do estímulo, podendo ser espontânea. Esta situação implica um processo mais grave que, sem tratamento, poderá resultar numa necrose pulpar (Levin, G. et al., 2009).

Esta dor pode ser referenciada como aguda ou latejante, dependendo do tipo de fibras nervosas pulpares que respondem aos mediadores inflamatórios e neuropeptídeos. As fibras C são responsáveis pela dor latejante, podendo esta ser localizada ou referida, enquanto as fibras A-delta são responsáveis por mediar a dor aguda (Levin, G. et al., 2009).

Por sua vez, conforme descreve Biz (2013, p. 10) a pulpíte assintomática é caracterizada pela presença de uma inflamação crónica no tecido pulpar associada à presença de uma câmara pulpar aberta, o que gera uma via de drenagem e, portanto, resulta na ausência de sintomas. A sua etiologia é semelhante à da pulpíte sintomática, no entanto, os estímulos são menos intensos, o que permite uma resposta pulpar.

A pulpíte irreversível assintomática pode apresentar-se de várias formas, destacamos, porém, a polpa ulcerada e a polpa com pólipos pulpares. A primeira apresenta uma lesão superficial no tecido pulpar exposto à cavidade bucal, e, a segunda expõe a proliferação de tecido de granulação na superfície pulpar exposta à cavidade bucal (Biz, 2013).

Neste tipo de patologia, é necessário efetuar o Tratamento Endodôntico o mais rápido possível, pois o dente pode tornar-se sintomático ou a polpa pode necrosar (Cohen, S. e Hargreaves, K. M., 2007).

A etiologia da pulpíte irreversível pode ser cárie profunda ou restaurações infiltradas, a exposições pulpares, fraturas, ou quaisquer outros irritantes pulpares. O dente poderá ou não responder a testes de percussão e mordida (Levin, G. et al., 2009).

Ressalva-se que as alterações pulpares não são observadas radiograficamente. O exame radiográfico vai apenas mostrar se há presença de cáries ou restaurações profundas, que podem ser a causa da alteração pulpar. Na região periapical não se observa presença de lesão, mas sim espaço periodontal apical normal ou ligeiramente aumentado, mas com lâmina dura normal (Denise Piotto Leonard et. Al,2011).

Quando visualizamos macroscopicamente, a polpa dentária demonstra as seguintes características: sangramento discreto e com coloração vermelho escuro e opaco, consistência pastosa e sem resistência ao corte (Denise Piotto Leonard et. Al,2011).

3.1.4. Necrose pulpar

A necrose é um termo que apresenta histologicamente morte pulpar. Dentes com necrose pulpar total são geralmente assintomáticos a não ser que a inflamação tenha progredido para os tecidos periapicais (Goodell, C.G.G., Tordik, C.P.A. e Moss, C.H.D. (2005).

A necrose pulpar é a decomposição séptica ou não asséptica do tecido conjuntivo pulpar que provoca a destruição do sistema microvascular e linfático das células e, em último caso, das fibras nervosas (Pumarola, 2001).

A necrose pulpar, que representa a interrupção dos processos metabólicos da polpa com perda estrutural do tecido, permitirá a invasão bacteriana no canal radicular, provocando a resposta imune nos tecidos periapicais, os quais estão em íntimo contato com o canal radicular pelo forame apical. Logo, após a necrose do tecido pulpar, a presença de bactérias restringe-se apenas ao canal principal (Denise Piotto Leonard et. Al,2011).

Esporadicamente, os pacientes queixam-se de uma dor desconfortável e contínua, que é agravada pelo calor e que alivia com o frio. Desconhece-se a razão para esta sintomatologia, no entanto, pensa-se que está relacionada com a produção de gases pelos microrganismos que podem infetar a polpa necrótica. A pressão destes gases sobre terminações nervosas é aliviada com aplicação de substâncias frias, sobretudo na porção apical do canal. Contudo, o alívio é apenas passageiro, pois a dor volta após o aquecimento do dente, devido à expansão dos gases e às terminações nervosas da parte apical serem as últimas a morrer (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

Segundo Beer, R.,Bauman, M. e Kielbassa, A., (2006, p.24), um dente com esta patologia apresenta resultados negativos aos testes de sensibilidade. Por norma, não existe imagem radiolúcida apical podendo em alguns casos existir apenas um ligeiro espessamento do ligamento periodontal. No entanto, segundo Cohen, S. e Hargreaves, K. M., (2007), se for aplicado o teste de calor por tempo prolongado, o dente poderá responder a esse estímulo.

Podemos identificar dois tipos de necroses, a necrose por liquefação, que é mais comum quando o agente agressor é bacteriano. Nesses casos, há uma interação dos microrganismos presentes com os neutrófilos que fagocitam e digerem as bactérias, libertando enzimas proteolíticas que causam a degradação tecidual. A necrose por coagulação ocorre quando há redução ou bloqueio do suprimento sanguíneo de um determinado tecido, levando à coagulação proteica tecidual. É comum tal tipo de necrose em casos de traumatismo dentário, tais como luxação e intrusão, que ocasiona rompimento do feixe vasculonervoso apical e, conseqüentemente, isquemia do tecido pulpar (Denise Piotto Leonard et. Al,2011).

3.1.5. Pulpite hiperplásica (pólipo pulpar)

A pulpite crónica hiperplásica ou pólipo pulpar é uma inflamação produzida na polpa devido a uma exposição cáriosa extensa. É uma pulpite aberta, caracterizada por um desenvolvimento anormal (hiperplasia) de tecido granulomatoso no interior da cavidade

cariada, revestido por vezes de epitélio resultante da irritação prolongada e de baixa intensidade (Biz 2003,p.14).

Segundo Biz (2003, p. 14) quando a condição for de pólipos pulpar, a polpa também vai estar exposta, contudo, o tecido pulpar vai apresentar uma proliferação granulomatosa para fora da cavidade pulpar.

O tecido granulado é um tecido jovem, conjuntivo vascular que contém neutrófilos polimorfonucleares, linfócitos e células plasmáticas. A sua aparência é característica e de fácil reconhecimento, contudo, não deve ser confundida com o tecido proliferativo das gengivas. Apresenta uma massa pulpar vermelha brilhante ou rosa pálido, que vai desde a câmara pulpar e se estende a toda a cavidade cariada. É menos sensível que o tecido pulpar normal e mais sensível que o tecido das gengivas. O corte deste tecido não produz dor, mas a pressão transmitida ao terço apical causa sofrimento. Sangra com facilidade pela sua ampla vascularização. O dente responde com dificuldade quando submetido a testes térmicos, a menos que seja usado frio intenso. O tamanho do pólipo é variável, embora preencha toda a câmara pulpar, vai de reduzidas dimensões até extravasar os limites do dente. Apresenta-se em pacientes muito jovens, geralmente crianças e adolescentes, cuja polpa apresenta um elevado potencial defensivo perante um fator irritante crónico e suave e, geralmente, aparece em molares decíduos e permanentes com rizogénese incompleta. (Biz 2003,p.14).

Radiograficamente parece haver uma lesão de cárie profunda a atingir o espaço pulpar, sendo as raízes imaturas. O tratamento para esta patologia é o Tratamento Endodôntico ou a extração, pois esta condição é considerada irreversível. (Levin, G.et al.,2009)

3.1.6. Reabsorção interna

A reabsorção dentária interna é um tipo de patologia pulpar que se manifesta pelo aumento do diâmetro da câmara pulpar ou do canal radicular, onde a polpa se transforma num tecido inflamado amplamente vascularizado com uma relevante

atividade de células clásticas. É pouco frequente em dentes permanentes e está associada a uma inflamação crônica com polpa vitalizada (Ingle et al., 2008).

Segundo Ferreira et al. (2007) as reabsorções internas são de uma forma geral assintomáticas e detetadas de forma aleatória durante os exames radiológicos de rotina, confundindo-se, muitas das vezes, com as reabsorções externas. A maior parte das reabsorções internas localizam-se na zona cervical do dente, podendo, no entanto, encontrar-se em qualquer região do canal.

Ao realizar o exame histológico, observa-se que há tecido pulpar normal e estão também presentes zonas com tecido de granulação e células gigantes, que reabsorvem a pré-dentina do canal radicular. A polpa coronária, geralmente, contém bactérias, correspondendo a uma zona necrótica (Ferreira et al. 2007).

A reabsorção interna aparece na radiografia como uma imagem radio transparente, oval, circunscrita e contínua com o canal dentário. No entanto, a reabsorção externa pode apresentar-se radiograficamente, de forma semelhante, sendo, então, necessário efetuar radiografias periapicais, com incidências anguladas de mesial e distal do dente, para assim se fazer o diagnóstico diferencial (Ferreira et al. 2007).

O dente pode responder aos testes de sensibilidade pulpares, mas, ocasionalmente, os testes podem ser negativos se houver avanço da lesão de reabsorção no interior da porção viva e necrose parcial com o restante tecido subjacente a transformar-se em tecido necrótico (Levin, G.et al.,2009).

Existem três formas de reabsorção interna: superfície, inflamatória e substituição (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

A reabsorção interna de superfície é improvável que alguma vez venha a ser diagnosticada, uma vez que se define como pequenas áreas de reabsorção da superfície da parede do canal radicular. É pouco provável que seja notada radiograficamente e não haverá sinais clínicos ou sintomas. Nenhum tratamento é necessário, o que é uma sorte

uma vez que não pode ser clinicamente ou radiologicamente diagnosticado (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

A reabsorção interna inflamatória pode ocorrer em qualquer ponto ao longo do comprimento do espaço pulpar, ou seja, coronalmente no interior da câmara pulpar ou na raiz do canal. Acredita-se que ocorre em dentes com pulpíte devido à ativação dos dentinoclastos que reabsorvem as paredes da dentina do canal radicular, progredindo através da dentina para o cimento. Radiograficamente, a reabsorção interna inflamatória terá um aumento em forma oval no tamanho dos canais radiculares. Podem ser observadas alterações periapicais (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

Reabsorção interna por substituição é uma condição rara que ocorre quando a polpa sofre modificações metaplásicas e a dentina é reabsorvida e substituída por tecido duro (tecido ósseo). Radiograficamente, a reabsorção interna por substituição apresentará um alargamento irregular do espaço da polpa que é preenchido com tecido duro semelhante ao osso. Não costumam ocorrer alterações periapicais (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

3.1.7. Calcificação pulpar

A calcificação pulpar é constituída por pedras pulpares calcificadas que se encontram normalmente na câmara pulpar ou dentro do canal radicular. Estas pedras também são conhecidas como dentículos, podendo existir livremente dentro do tecido pulpar ou estarem ligados e incorporados na dentina. São vistos em todo o tipo de dentes, mas são mais frequentes em molares. Radiograficamente aparecem como estruturas radiopacas no espaço pulpar, agindo frequentemente como impedimento do Tratamento Endodôntico (kannan et al. 2015)

Dentes com canais pulpares calcificados (comumente referido como obliteração do canal pulpar ou PCO) podem ou não apresentar sintomas, isto é, se o tecido pulpar dentro do canal estiver calcificado, é normal que não apresente sintomatologia, por

outro lado, se o canal apresentar tecido inflamado, pode causar uma periodontite apical com sintomatologia (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

Etiologicamente, não é conhecida a causa da formação dos nódulos pulpares. Porém, vários autores dão a sua opinião sobre a etiologia dos nódulos pulpares, admitindo que a sua calcificação se dá sobre uma matriz orgânica, classificando-os como dentículos que ocupam a região dos cornos pulpares e em calcificações difusas radiculares. Segundo, Marques et al. (2013, p. 49), o mecanismo exato pelo qual ocorre permanece ainda desconhecido, sendo evidente a existência de alterações neurovasculares e formação de dentina terciária pelos odontoblastos.

No entanto, segundo Kannan et al.(2015), os fatores etiológicos que estão na origem da calcificação pulpar são: aumento da idade, distúrbios circulatórios na polpa dentária, utilização de aparelhos ortodônticos, dentes transplantados, traumas e problemas sistêmicos cardiovasculares.

De acordo com Marques et al. (2013, p. 49) a calcificação pulpar caracteriza-se, clinicamente, por uma diminuição da translucidez e alteração da cor do dente devido à dentina depositada. Através de exames radiográficos, denota-se uma obliteração total ou parcial do espaço pulpar.

Odontologicamente, têm sido introduzidas e utilizadas técnicas histoquímicas com a finalidade de estudar a estrutura fina dos tecidos bucais e os que surgem por excitação do estroma pulpar, das quais destacamos a microscopia eletrônica, a microrradiografia, a microscopia eletrônica de varredura com feixe eletrônico de difração de raios x, a luz polarizada, entre outros, com o objetivo de descobrir com precisão os locais de maior ou menor atividade enzimática nas células pulpares. Todo este trabalho é efetuado com a finalidade de identificar os constituintes químicos dos cálculos pulpares. Segundo Marques et al. (2013, p. 49), o tratamento deve ser progressivo e o menos invasivo possível, baseado em técnicas de branqueamento e/ou restaurações adesivas conservadoras. Não se deve optar pelo Tratamento Endodôntico a não ser que ocorra sintomatologia ou patologia periradicular.

3.2. Classificação das patologias periapicais

Quando um dente está a ser analisado com presença de patologia pulpar, a condição dos tecidos pulpares deve ser avaliada e o inverso também, pois a periodontite apical é, geralmente, associada às condições inflamatórias da polpa ou à infecção do espaço pulpar após necrose ou após Tratamento Endodôntico anterior. Em conclusão, as doenças periapicais são, geralmente, uma consequência direta e/ou uma sequência da interação com o sistema de canais radiculares (Abbot, P.V. e Yu.,2007).

Em relação à classificação dos diagnósticos periapicais, opta-se pela classificação segundo o American Board of endodontics (2009):

3.2.1. Periodonto são

O periodonto é definido como o conjunto formado pela zona de tecido ósseo em que um dente está implantado e pelos ligamentos que se encontram à sua volta e lhe servem de apoio. Etimologicamente, a palavra significa “em torno do dente” (peri – em torno de; odonto – dente) e representa uma unidade biológica e funcional que tem como função essencial a inserção do dente no tecido ósseo dos maxilares e no funcionamento integral da mastigação (Lindhe J. et al.1999)

A doença periodontal é, tal como o próprio nome indica, um tipo de patologia que afeta os tecidos de suporte dentário (gengiva, cemento radicular, ligamento periodontal e o osso alveolar). Pode ser de origem inflamatória, traumática, neoplásica, genética, metabólica ou consequência de um distúrbio de desenvolvimento. Contudo, este termo utiliza-se sobretudo para designar patologias inflamatórias (Albandar JM et al 2005).

A gengiva é a parte da mucosa oral que circunda imediatamente o dente após erupcionado. A gengiva assegura, desta forma, a continuidade do recobrimento superficial epitelial da cavidade oral (Ten Cate et al, 2001 p.7).

O cemento radicular é duro e semelhante ao osso, cobrindo as raízes dos dentes e sendo firmemente “cementado” à dentina da raiz. É um tecido mineralizado que difere do osso pelo facto de ser avascular. A sua matriz orgânica é constituída principalmente por colagénio. Existem dois tipos de cemento: celular e acelular. O cemento ligado à dentina da raiz e que a cobre desde a margem cervical ao ápice da raiz é acelular. O cemento celular desempenha um papel adaptador (Ten Cate et al, 2001 p.5).

O ligamento periodontal encontra-se entre a superfície radicular e o osso alveolar. É composto por fibras de tecido conjuntivo, células, vasos e nervos. O elemento principal dos feixes fibrosos são as fibrilas de colagénio, grande parte das quais dispostas em paralelo, constituindo, por sua vez, fibras de colagénio. As células são fibroblastos em forma de fuso ou disco plano com núcleo oval e variados apêndices citoplasmáticos de diferente tamanho. São responsáveis pela formação e degradação do colagénio (Hyness et al. 2012).

O osso alveolar constitui o processo alveolar, firmemente preso ao osso basal dos ossos maxilares e mandibulares. O processo alveolar forma-se em relação aos dentes, ou seja, quando há perda de dentes também ocorre perda gradual do tecido alveolar (Ten Cate et al, 2001 p.8).

3.2.2. Periodontite apical sintomática

- A periodontite apical sintomática ou aguda ocorre no periodonto apical devido a vários factores tais como:
- Irritações traumáticas, como traumas oclusais e sobre instrumentação;
- Irritação química, como é o caso da sobre irrigação e excesso de medicação;

- Irritações físicas, como sobre obturações ou restos de materiais que são extruídos;
- Fatores microbianos, isto é, invasão de microrganismos, disseminação de toxinas e enzimas, produtos metabólicos, componentes celulares, os quais determinam reações inflamatórias e imunológicas a nível periapical (Estrela, C.,2004).

Estrela C. 2004 estabelece duas subdivisões: periodontite apical sintomática de origem traumática, quando há ausência de microrganismos, e a de origem infecciosa, quando há microrganismos presentes.

O exame clínico será importante para o diagnóstico da periodontite apical traumática ou infecciosa. Em ambos os casos, irá apresentar sensibilidade aumentada aos testes de percussão vertical e horizontal, podendo existir também mobilidade dentária. Radiograficamente, poderá revelar um leve espessamento do espaço do ligamento periodontal. Já o teste de sensibilidade pulpar ao frio será fundamental para a diferenciação entre a periodontite apical traumática e a infecciosa, pois na traumática o dente responderá positivamente enquanto na infecciosa o resultado será negativo (Biz 2003,p.14).

O tratamento para a periodontite apical sintomática é variável consoante a ocorrência, assim, para a polpa vital sã deve ser retirado o agente causador da irritação e efetuar, por exemplo, um ajuste oclusal. Para a polpa inflamada irreversível ou necrótica devem ser tratados os canais radiculares. Os dentes com periodontite apical bacteriana devem ser sempre submetidos a Tratamento Endodôntico e este tratamento deve ser efetuado em serviço de urgência (Pécora et al., 2004).

3.2.3. Periodontite apical assintomática

A periodontite apical assintomática, ou periodontite crónica, define-se como uma inflamação e destruição apical periodontal. Radiograficamente, verifica-se uma imagem radiolúcida apical e ausência de sintomatologia clínica. Esta patologia caracteriza-se pela formação de uma lesão osteolítica perirradicular que histologicamente pode corresponder a um granuloma periapical, podendo este progredir para um quisto radicular inflamatório, devido à proliferação dos restos epiteliais de malassez frente a um estímulo crónico (Liapatas S et al 2003)

Assim, a resposta imune e inflamatória do hospedeiro à invasão bacteriana é um determinante crítico suscetível a desenvolver a patologia destrutiva, sob a influência de múltiplos fatores, nomeadamente comportamentais, ambientais e genéticos (Champagne et al., 2003).

A resposta inicial à inflamação bacteriana é uma reação local inflamatória dos tecidos que ativa o sistema imunológico, seguida de um desenvolvimento da resposta inicial localizada. Esta amplificação tem como resultado a libertação de uma quantidade de citocinas e outros mediadores e o desenvolvimento da inflamação através dos tecidos gengivais (Graves et al., 2003).

Geralmente, o paciente queixa-se de desconforto para morder ou mastigar. Sensibilidade à percussão é uma característica marcante do diagnóstico numa periodontite apical aguda. Testes de palpação podem ou não produzir uma resposta sensível (Goodell, C.G.G., Tordik, C.P.A. e Moss, C.H.D. (2005).

Uma vez que a presença de microrganismos é a etiologia fundamental para o desenvolvimento de periodontite apical, os objetivos do tratamento são a eliminação da infeção que se encontra no terço apical do sistema de canais radiculares em íntimo contacto com o ligamento periodontal e a prevenção da re-infeção. O tratamento pressupõe, então, a limpeza e instrumentação de toda a extensão dos canais radiculares com recurso a técnicas corono-apicais, desde que o tempo, a habilidade do operador e variações anatómicas assim o permitam. (Cohen, S. et al. (2000))

3.2.4. Abscesso apical agudo

Esta patologia aparece quando as bactérias ou produtos bacterianos de um dente endodonciado ou de uma necrose pulpar se infiltram lentamente nos tecidos periapicais, ficando o sistema imunitário do paciente envolvido num conflito crónico (Goodell, C.G.G., Tordik, C.P.A. e Moss, C.H.D. (2005).

Clinicamente, esta patologia é caracterizada por uma dor espontânea de carácter palpitante e pulsátil, que alastra para a cabeça e pescoço e formação de pus e edema dos tecidos associados (sousa et al 2014;Goodell, C.G.G., Tordik, C.P.A. e Moss, C.H.D. (2005).

Um dente com esta patologia será bastante sensível à pressão da mastigação, à percussão e à palpação. Não vai responder a nenhum teste pulpar e vai exibir variados graus de mobilidade. Radiograficamente, a imagem pode exibir um espessamento do ligamento periodontal a uma radiolucidez apical. O paciente, frequentemente, apresentará estado febril e os nódulos linfáticos cervicais e sub mandibulares vão apresentar sensibilidade à palpação (Cohen, S. e Hargreaves, K. M., 2011, p. 37).

Segundo Khemaleelakul, citado por Tortamano et al. (2008, p. 91) uma vez que a infeção se difunde para além do alvéolo dentário, pode tornar-se restrita ao ápice ou continuar a difundir-se através do osso e tecidos moles como um abscesso difuso.

Segundo Martinez, citado por Tortamano et al. (2008, p. 91) face ao tratamento do abscesso periapical agudo, é imprescindível estar-se atento ao somatório desses critérios de alarme (celulite rápida progressiva, dispneia, disfagia, espalhamento aos espaços faciais profundos, febre superior a 38° C, trismo intenso, impossibilidade de o paciente seguir o tratamento prescrito por si só, fracasso do tratamento inicial, debilidade geral grave, pacientes imunocomprometidos).

O tratamento do abscesso apical agudo passa por promover a limpeza do dente afetado através de um Tratamento Endodôntico, removendo a causa da dor aguda, mas não irá eliminar o abscesso em si (Henry & Fraser,2003).

A drenagem do abscesso é um aspeto a ter em conta, de modo a aliviar a dor de forma menos traumática e o mais eficazmente possível. A escolha é determinada pela severidade de sinais e sintomas e da necessidade de se obter uma via adequada de drenagem (Sousa-Filho et al., 2002)

3.2.5. Abscesso apical crónico

Neste tipo de patologia surge um abscesso e a formação ativa de pus que drena através de um trajeto sinusal. Segundo Boucher et al. (2012, p. 55) os abscessos devem-se à proliferação excessiva de bactérias e à sua limpeza através dos leucócitos, essencialmente os neutrófilos polinucleares atraídos pelas citoquinas e neuropeptídeos, para que englobem os microrganismos invasores, graças a um sistema enzimático que origina a libertação de ácido hipocloroso.

Caracteriza-se por uma reação inflamatória dos tecidos apicais a uma necrose e infeção pulpar com formação de exsudado purulento que drena espontaneamente para o exterior com pouco ou nenhum desconforto (Goodell, C.G.G., Tordik, C.P.A. e Moss, C.H.D. (2005).

Além do dente estar assintomático, os testes pulpares apresentam a presença de uma polpa necrótica e ainda uma imagem radiolúcida na zona apical. Nesta patologia existe sempre presença de fístula (Gutmann, J.L. et al., 2009).

O abscesso apical crónico distingue-se da periodontite apical crónica, pois exhibe uma drenagem intermitente de conteúdo purulento para a cavidade oral através de uma fístula associada (Cohen, S e Hargreaves, K. M., 2011, p. 37)

4. Dor em Endodontia

Em primeiro lugar, torna-se imprescindível diferenciar uma urgência endodôntica de uma emergência. Emergência é quando há risco imediato de vida ou de lesões irreparáveis, requer tratamentos rápidos e precisos e está mais ligado à área médica. A urgência não implica risco imediato de vida, porém, deve ser atendida o mais prontamente possível, pois determinados casos podem evoluir para uma emergência se o tratamento necessário for demasiadamente retardado. (Lopes & Siqueira, 2005).

Basrani, Cañete e Branco (1999) classificaram a emergência endodôntica como dolorosa, pois está naturalmente vinculada à dor, de intensidade variável e que requer atenção imediata, ou seja, está relacionada com a dor e trauma exercido sobre os dentes ou a sua proximidade.

A dor pré-operatória é associada à sensibilidade, à percussão, logo é o resultado de uma inflamação que é uma reação a elementos nocivos como as toxinas bacterianas que passam para a região periapical. Durante o tratamento, os irritantes, como as bactérias, os seus produtos, o tecido necrótico pulpar, irrigantes, podem ser dirigidos para os tecidos periapicais. Esta irritação pode ser suficiente para causar uma resposta inflamatória local e dor. O Tratamento dos canais radiculares pode eliminar os fatores irritantes que causam a inflamação, mas não elimina imediatamente a dita inflamação, que pode persistir durante determinado tempo, chegando a vários dias. Portanto, a dor pode persistir (Torabinejad *et al.*, 1988).

Segundo Torabinejad et al. (1994), o aumento da intensidade da dor no pré-operatório leva a que exista a possibilidade de que a dor pós operatória seja mais severa.

A dor pós-operatória pode ter iniciado antes, durante ou após o tratamento endodôntico. A dor anterior pode ser controlada com o tratamento do uso de analgésicos e / ou antibióticos e, se necessário, drenagem; durante o tratamento faz-se o controle através da drenagem e / ou anestésicos locais; após o tratamento, normalmente, são necessários analgésicos, anti-inflamatórios e, às vezes, antibióticos. A dor pós-operatória inclui a dor que ocorre entre visitas e dor pós-obturação (Torabinejad *et al.*, 1988).

A dor pós-operatória é descrita como uma dor constante, latejante, pulsante ou pungente que pode apresentar-se como muito leve e chegar a severa, causando perturbações na vida quotidiana normal do paciente que o obriga a ir para o consultório sem uma consulta agendada. A inflamação do tecido periapical é muitas vezes a fonte da dor pós-operatória (Siqueira et al, 2002).

As causas da dor pós- operatória são numerosas e devem-se a vários fatores. Segundo Torabinejad *et al.*, (1988) dividem-se em três importantes grupos: Fatores dependentes do profissional (Médico Dentista); fatores dependentes do dente; Fatores dependentes do paciente.

i. Fatores dependentes do profissional:

- Técnica de instrumentação inadequada

Quando o Médico Dentista não respeita as medidas de assepsia e instrumentação, ou no caso de estas serem quebradas acidentalmente durante a execução do tratamento endodôntico, bactérias que não pertenciam à microbiota endodôntica podem ser introduzidas no sistema de canais radiculares. Caso consigam sobreviver neste microambiente podem causar infeções secundárias de difícil tratamento (Villanueva, L. 2002).

- Irrigação insuficiente

A eficácia da irrigação do canal radicular em termos da remoção de bactérias e de detritos depende de vários fatores: profundidade de penetração da agulha, diâmetro do canal radicular, diâmetro interno e externo da agulha, pressão de irrigação, viscosidade do irrigante, velocidade do irrigante na extremidade da

agulha e tipo e orientação do bisel da agulha. Quando estes parâmetros não são cumpridos não se irá remover o nicho bacteriano, podendo provocar dor pós-operatória (Cohen, S e Hargreaves, K. M., 20011)

- Sobreinstrumentação

A dor pós-operatória é significativamente maior quando a instrumentação ultrapassa o forame apical. A avaliação cuidada das radiografias pré-operatórias e o uso de um localizador apical eletrônico devem permitir que o instrumento endodôntico se limite ao canal radicular. Por estes motivos devemos evitar a sobreinstrumentação de dentes vitais, pois esta dilacera os tecidos causando inflamação seguida de dor (Weine, F.2004).

- Sobreobturação

A obturação do sistema de canais radiculares consiste no preenchimento completo do espaço criado pelo preparo mecânico e químico, propiciando condições favoráveis para o reparo dos tecidos periapicais. Uma obturação satisfatória requer uma boa técnica de obturação associada a um cimento obturador que apresente boas propriedades físicas e biológicas. Quando não se respeita estes fatores e o cimento passa para os tecidos periapicais, há uma probabilidade muito grande de provocar dor pós-operatória. (Almeida, 2004).

- Sobreoclusão

Rosenberg et al,(1998) demonstrou que em dentes com dor, devido a uma restauração alta, a sua redução oclusal era eficaz na redução da dor pós-operatória.

A sensibilidade a morder e mastigar pode ser devido ao aumento dos níveis dos mediadores inflamatórios que estimulam nociceptores periradiculares. A redução da oclusão pode, por conseguinte, aliviar a continuada estimulação mecânica dos nociceptores.

- Número de sessões

A maior parte dos pacientes apresenta pouca ou nenhuma dor pós- operatória quando o Tratamento Endodôntico é realizado numa só sessão, em casos de polpa vital sem grande complexidade e desde que o fator tempo o permita. Os autores concordam que em casos de polpa necrótica com lesão periapical associada, o tratamento deverá ser realizado em múltiplas sessões, sendo, neste caso, o risco de iatrogenia consideravelmente maior (kohli, M. et al. 2009).

- Não uso de medicação intracanal

Ghoddusi J. et al (2006) referiu que a medicação intracanal é essencial para o controlo da infeção endodôntica devido à quantidade insuficiente de microorganismos que são eliminados durante o preparo químico-mecânico do canal radicular.

ii. Fatores dependentes do dente:

- Vitalidade pulpar

Siqueira JF et al. (2003); Farzana F et al.(2010); Gotler M et al. (2010), referem que os resultados dos estudos que relacionam a dor pós-operatória com a condição pulpar (vital ou necrótica) são contraditórios. Está estabelecido que 47-60% dos pacientes que apresentam necrose pulpar vão apresentar dor de moderada a aguda após o Tratamento Endodôntico.

- O grupo dentário

Glennon et al (2004) refere que os resultados do estudo mostram que a dor é sentida 1,7 vezes mais frequentemente quando os canais dos dentes molares são tratados em comparação com os outros tipos de dentes, isto deve-se à complicada anatomia dos canais radiculares e à sua preparação químico- mecânica.

iii. Fatores dependentes do paciente:

- Demografia: idade e sexo.

El Mubarak et al. (2010) refere que a dor pós-operatória foi mais comum entre os pacientes mais jovens (18-33 anos).

Glennon et al (2004) refere que a dor pós-operatória foi mais frequente em elementos do sexo feminino do que nos do sexo masculino.

5. Tratamento farmacológico no controlo da dor

Para uma prescrição medicamentosa adequada, o dentista deve ter em conta os aspetos farmacocinéticos e farmacodinâmicos das substâncias químicas que prescreve. Os medicamentos usados no tratamento da Medicina Dentária desempenham importantes funções no tratamento e alívio de sintomas. Segundo Carmo *et al.*, (2009) o uso racional dos fármacos deve ser baseado em sólidos conhecimentos e informações sobre os mecanismos de ação, indicações, contraindicações, posologia e efeitos adversos, visando obter o máximo resultado terapêutico com o mínimo de reações adversas.

Segundo Raldi et al (2002) os medicamentos mais utilizados em endodontia são os analgésicos e/ou anti-inflamatórios e antibióticos.

Os analgésicos são medicamentos que se utilizam para aliviar a dor, ou seja, para suprimir o estado doloroso. De acordo com o autor citado (2002) o analgésico é definido como um agente químico que alivia a dor, geralmente, por ação central, sem causar a perda de consciência. Muitos analgésicos atuam também como agentes antipiréticos e anti-inflamatórios.

Os analgésicos podem ser classificados de acordo com o local de ação em dois tipos: ação central e ação periférica.

Segundo Hargreaves e Seltzer (2002) as indicações para analgésicos de ação central são: os pacientes com politraumatismo, com dor severa, os pacientes com cirurgia maxilo-facial recente e os pacientes terminais. Da mesma forma, existem contraindicações para o uso de analgésicos, tais como: asma brônquica, pacientes com transtornos psíquicos, crianças, pacientes com estados convulsivos, os pacientes com doenças hepáticas, uma vez que estes analgésicos são metabolizados a nível do fígado (Katzung, 2002).

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) são analgésicos, antipiréticos e anti-inflamatórios, são um grupo heterogéneo de compostos, cuja única relação química é serem compostos quase todos por ácidos orgânicos mais fracos; no entanto, compartilham certas ações terapêuticas e efeitos colaterais. O protótipo é a aspirina,

portanto, muitas vezes são referidos como medicamentos tipo aspirina (Holstein Hargreaves, & Niederman, 2002), mas o nome mais comum é os AINEs.(Goodman & Gilman, 2001; Katzung, 2002).

Os AINEs exercem ação analgésica através da inibição da libertação de prostaglandinas em resposta a danos no tecido, como por inibição da ciclo-oxigenase, a enzima responsável pela biossíntese de prostaglandina impede a ação deste último na resposta à dor (Hargreaves & Hutter, 2002). A ação anti-inflamatória é exercida através da inibição da síntese e libertação de mediadores químicos da inflamação (idem).

Os antibióticos são frequentemente receitados como tratamento auxiliar de infecções endodônticas, contudo, o seu uso começa a ser discutível, isto devido às bactérias que comecem a aumentar a sua resistência (Baumgartner, 2003). Além disso, a sua toma regular oferece alguns riscos como toxicidade e efeitos colaterais que podem causar consequências sérias e até fatais (Falace, & Donald, 1999).

Segundo Andrade & Souza-Filho (2006), o antibiótico de eleição é a amoxicilina, no entanto, o Médico Dentista ao prescrever os antimicrobianos deve ter em conta o curso e a gravidade da infeção, além da história do paciente em relação ao uso das penicilinas.

A posologia depende do grau da infeção. Em infeções 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 infeções 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).

Assim, o uso terapêutico de antibióticos só se justifica em casos que apresentam edema difuso ou celulite, embora se tenha conseguido fazer a drenagem; evidências de uma infeção ativa; e, nos casos de edema localizado e flutuante, que não tenha sido drenado, por qualquer meio. A presença de dor, por si só, não é indicação para o uso de antibióticos (Hargreaves & Seltzer, 2002).

III. Conclusão

É muito importante o Médico Dentista saber diagnosticar todo o tipo de lesões pulpare e perirradiculares, o que vai facilitar muito o tratamento e prevenir que o paciente tenha dor. Para isto ser possível, o Médico Dentista tem de saber quais as reações fisiológicas que cada patologia proporciona, saber identificá-las clínica e histologicamente. Um correto diagnóstico está na base de um Tratamento Endodôntico eficaz.

A dor, em geral, e durante a terapia endodôntica, em particular, converteu-se num desafio e num dos principais motivos de consulta que encara o endodontista. A polpa dentária, por se tratar de um tecido ostentadamente vascularizado e enervado, apresenta uma resposta dolorosa, célere, assinalada pela presença de diversos estímulos. As razões que podem ocasionar dor durante o Tratamento Endodôntico de polpas vitais são múltiplas, destacamos, porém, a sobreinstrumentação, sobreobturação, sobreoclusão, falta de irrigação e medicação intracanal, fatores do próprio dente ou fatores locais próprios do paciente.

O controlo da dor pode ser efetuado através da ação de diferentes processos locais, através de medicamentos aplicados localmente ou medicamentos colocados no interior dos canais radiculares. Podem também ser efetuados através do controlo sistémico, ou seja, através da aplicação de drogas farmacológicas, nomeadamente por aplicação de analgésicos.

Assim, a dor aguda pode ser definida como uma realidade biologicamente expressiva, útil e autolimitada no tempo, que é normalmente associada a um dano que pode ser reconhecido ou a uma patologia evidente.

Considerando os procedimentos e as estratégias utilizadas no controlo da dor, antes e durante o Tratamento Endodôntico de polpas vitais, podem constar os procedimentos locais e os tratamentos farmacológicos.

O ajuste oclusal desempenha um papel relevante no controlo da dor, uma vez que patologias como as pulpites, as periodontites e os abscessos, entre outras, podem complicar as fases de tratamento endodôntico.

Os medicamentos usados no tratamento da medicina dentária desempenham importantes funções no tratamento e alívio de sintomas, contudo, os antibióticos devem ser usados somente em último recurso.

IV Bibliografia

Abd-Elmeguid, A., Yu, D. (2009). Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications. *Journal of the Canadian Dental Association*, 75 (1), pp. 55–59.

Abbott, P. V., Yu, C. (2007). A clinical classification of the status of the pulp and the root canal system. *Australian Dental Journal*, 52, pp. 17–31.

Alacam T. (2002). Interappointment emergencies in teeth with necrotic pulps. *Journal Endodontic* , 28 (5), pp. 375-377.

Albandar J. M. (2005). Epidemiology and risk factors of periodontal diseases. *Dental Clinical of North America*, 49 (3), pp. 517-532.

Almeida, J. F. A. (2004). Avaliação de diferentes cimentos endodônticos quanto ao escoamento, obturação e selamento marginal em canais laterais artificialmente produzidos. Piracicaba, Faculdade de Odontologia de Piracicaba Unicamp.

Andrade, E. D., Souza-Filho, F. J. (2006). Protocolos Farmacológicos em Endodontia. *In: Andrade ED, Terapêutica Medicamentosa em Odontologia. 2ª edição. São Paulo, Artes Médicas, pp. 169-178.*

Basrani, E., Cañete M. T., Blank, A. J. (1999). Emergencias Endodónticas. *In: Basrani E. (Ed.). Endodoncia Integrada. Ed. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericanas C.A., Caracas, pp. 175-190.*

Baumgartner, J. C., Xia, T. (2003). Antibiotic susceptibility of bacteria associated with endodontic abscess. *Journal of Endodontic*, 29 (1), pp. 44-47.

Beer, R., Bauman, M., Kielbassa, A. (2006). *Endodontia: texto e atlas. 1ª edição, Porto Alegre, Ed. Artes Médicas, pp. 18-45.*

Biz, M. (2013). *Eventos agudos na atenção básica: dor de origem endodontia*. Florianópolis: UFSC.

Boucher, Y. & Toledo, R. (2012). Pathologies pulpaire et péri-apicales et traitement de l'urgence. Stéphane, S., Pierre, M., Wilhelms-Joseph, P. (Eds.). *Endodontie*. Rueil-Malmaison: Wolters Kluwer France.

Carmo, E.D. et al. (2009). Prescrição medicamentosa em odontopediatria. *Revista de Odontologia da UNESP.*, 38, pp. 256-262.

Carson, C. F., Hammer, K. A., Riley, T. (2007). Melaleuca alternifolia (tea tree) oil: a review of antimicrobial and other medicinal properties, *Clinical Microbiology Reviews*, 19 (1), pp. 50-62.

Champagne, C. et al. (2003). Potential for gingival crevice fluid measures as predictors of risk for periodontal diseases. *Periodontology*, 31, pp. 167–180.

Cohen, S. (2000). Emergência em dor orofacial de natureza odontogênica: diagnóstico e tratamento endodôntico. Stephen, C., Kenneth H., *Caminhos da polpa*. Rio de Janeiro, Ed. Campus-Elsevier, pp. 19-42.

Cohen, S., Hargreaves, K. (2011). *Caminhos da polpa*. 10ª edição, Rio de Janeiro, Ed. Campus-Elsevier, pp. 30-37.

Cuartas, J.H.F. (2008). Diagnóstico pulpar y periapical de origen pulpar. Faculdade de Odontologia – Universidad de Antioquia.

Denise, Piotto, Leonardi et al. (2011). Pulp and periapical pathologies. *RSBO*, 8 (4), pp. 47-61

Domenico Ricucci et al. (2014). Correlation between clinical and histologic pulp Diagnoses. *Journal of Endodontic*, 40 (12), pp. 1932-1939.

El Mubarak et al. (2010). Postoperative pain in multiple-visit and single-visit root canal treatment. *Journal of Endodontic*, 6, pp.36-39.

Estrela, C. (2004). Estruturação do diagnóstico endodôntico. *In: Estrela, C. (Ed.). Ciência Endodôntica*. 2ª edição, São Paulo, Ed. Artes Médicas, pp. 24-55; 150-233.

Falace, D., A. (1998). Emergência em odontologia. Diagnóstico e tratamento. 1ª edição. São Paulo, Ed. Médica e Científica.

Farzana, F. et al. (2010). Postoperative pain following multi-visit root canal treatment of teeth with vital and non-vital pulps. *Journal Armed Forces Medical College*, Bangladesh, 6, pp. 28-31.

Ferreira, M., Leitão, J., Carrilho, E. (2007). Reabsorção radicular interna. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 48, pp. 121-126.

Glennon, J., P. et al.(2004).. Prevalence of and factors affecting postoperation pain in patients undergoing two - visit root canal treatment. *Internacional Endodontic Journal*, 37 (1), pp. 29-37.

Gobetti, J. (2008). The cracked tooth syndrome: na elusive diagnosis. *The Journal of the American Dental Association*, 127 (10), pp. 1502–1507.

Ghoddusi, J. et al. (2006). Flare-ups incidence and severity after using calcium hydroxide as an intra canal dressing. *Internacional Endodontic Journal*, 1, pp. 7-13.

Goodman, Gilman (2001). *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 10ª edição, México, Hardman J., Limbird L. (Eds.). Ed. McGraw-Hill Interamericana.

Goodell, C. G. G., Tordik, C. P. A. e Moss, C. H. D. (2005). Pulpal and periradicular diagnosis, 27 (9), pp. 15-16.

Graves, D., Cochran, D. (2003). The contribution of interleukin-1 and tumor necrosis factor to periodontal tissue destruction. *Journal of Periodontology*, 74, pp. 391–401.

Gotler et al. (2012). Postoperative pain after root canal treatment: a prospective cohort study. *International Journal of Dentistry*, article 310467, p. 5.

Gutmann, J. *et al.* (2009). Identify and define all diagnostic terms for periapical/periradicular health and disease states. *Journal of Endodontic*, 35, pp. 1658–1674.

Hargreaves K, & Hutter J. (2002). Endodontic Pharmacology. In: Cohen, S., Burns, R. (Eds.). *Pathways of the Pulp*. 8ª edição, Ed. Mosby, pp. 665-682.

Hargreaves, K., Seltzer, S. (2002). Pharmacologic control of dental pain. In: Hargreaves K., Goodis H. (Eds.). Ed. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Quintessence publishing Co, pp. 205-226.

Henry, B. M., Fraser, J. G. (2003). Trephination for acute pam management. *Journal of Endodontic*, 29 (2), pp 144-146.

Hilgenberg, P. et al. (2010). Dor orofacial odontogénica e a importância do diagnóstico diferencial. Relato de caso. *Revista dor*, 11 (2), pp. 169–172.

Holstein, A., Hargreaves, K., Niederman, R. (2002). Evaluation of NAIDs for treating postendodontic pain. A systematic review. *Endodontic Topics*, 3, pp. 3-13.

Hyness, K. et al. (2012). Clinical utility of stem cells for periodontal regeneration. *Periodontology*, 59 (1), pp. 203–227.

Ingle, J.I. (2004). Endodoncia. 5ª edição, México, Ed. McGraw Hill.

Ingle, J., Bakland, L. & Baumgartner, J. (2008). *Endodontics*. 6ª edição, Hamilton, Ontário (Ed.). Ed. B.C. Decker.

Jaeger, B. (2004). Odontalgia no odontogénica y dolores crónicas de cabeza y cuello. *In: Jonh, I., Leif, B.(Eds.). Endodoncia*. México, Ed. Mcgraw hill Interamerica, pp. 289-358.

Jain N. et al. (2013). An Insight Into Neurophysiology of Pulpal Pain: Facts and Hypotheses. *Korean Journal Pain*, 26 (4), pp. 347-355.

López-Marcos JF. (2004). Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Medicina Oral. Patología Oral. Cirugia Bucal*, 9, pp. 52-62.

Katzung B (2002). *Farmacología básica y clínica*. 8ª edição, México, Ed. El manual moderno.

Kohli, M. et al. (2009). Incidence and factors related to flare-ups in a graduate endodontic programme. *Internacional Endodontic Journal*, 42, pp. 99-104.

Lee, K. et al. (2002). Adhesion of endodontic sealers to dentin and gutta-percha. *Journal of Endodontics*, 10, pp. 684–688.

Leffingwell, C. et al. (2004). Pulp responses to precise thermal stimuli in dentin-sensitive teeth. *Journal of Endodontics*, 30 (6), pp. 384–387.

Levin, G. et al. (2009). Identify and define all diagnostic terms for pulpal health and disease states, *Journal of Endodontics*, 35 (12), pp. 1645-1657.

Liapatas et al. (2003). Inflammatory infiltrate of chronic periradicular lesions: an immunohistochemical study. *Internationl Endodontic Journal*, 36, pp. 464-471.

Lindhe, J., Karring T. (1999). Anatomia do Periodonto. *In* : Lindhe J., Karring T., Lang N. P. (Eds.). *Tratado de Periodontia clínica e implantologia oral*. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan, pp. 3-42.

Lopes, H. P., Siqueira J. F. Jr. (2004) Endodontia: Biologia e Técnica. Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A. p. 947.

Lopes, H.P., Siqueira J. F. Jr. (2005) Endodontia: Biologia e Técnica. Ed. Medsi, pp. 787-799.

Marques, F. et al. (2013). Calcificação pulpar distrófica pós-traumática: evolução e tratamento - caso clínico. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 54 (1), pp. 49 - 50.

Mattscheck, D. et al. (2001). Retreatment versus initial root canal treatment: factors affecting posttreatment pain. *Oral Surgery. Oral Medicine. Oral Pathology. Oral Radiology. Oral Endodontology*, 92, pp. 321-324.

McDougal, R. A. et al. (2004). Success of an alternative for interim management of irreversible pulpitis. *The Journal of the American Dental Association*, 135 (12), pp. 1707–1712.

Neville, B.W. et al. (2009). Patologia Oral e Maxilofacial. 3º edição, Ed. Elsevier Editora, p. 972.

Okeson, J. (2006). Dores bucofaciais de Bell: tratamento clínico da dor bucofacial. São Paulo, Quintessence.

Pécora, J., Silva, R. (2004). Princípios básicos no tratamento endodôntico. Disponível em <<http://www.forp.usp.br/restauradora/>>. [Consultado em 30/07/2015].

Pumarola, J., Canalda, C. (2001). Patología de la pulpa y del periápice. Carlos, C., Esteban, B. (Eds.). *Endodoncia*, Madrid, Ed. Masson.

Raldi, D. P. et al. (2002). Medicação sistêmica como coadjuvante do tratamento endodôntico. *Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas*, 56 (5), pp. 350-357.

Richard, T. C. et al. (2001). Histologia bucal: Desenvolvimento, estrutura e função. 5ª edição, Rio de Janeiro, Ed. Guanabara Koogan S.A., pp 5-9.

Rosenberg, P.A. et al. (1998). The effect of occlusal reduction on pain after endodontic instrumentation. *Journal of Endodontic*, 24, pp. 492–496.

Sathya Kannan et al. (2015). Radiographic Assessment of the Prevalence of Pulp Stones in Malaysians. *Journal of endodontics*, 41 (3), pp. 333-337.

Silverthorn, D. (2008). Fisiología humana, un enfoque integrado. Buenos Aires, Ed. Médica Panamericana.

Siqueira, J. et al. (2002). Incidence of postoperative pain after intracanal procedures based on an antimicrobial strategy. *Journal of Endodontics*, 28 (6), pp. 457-460.

Siqueira, J. F. et al. (2003). Microbial causes of endodontic flare-ups. *International Endodontic Journal*, 36, pp. 453-463.

Siqueira, J. F. & F. BARNETT (2004). Interappointment pain: mechanisms, diagnosis, and treatment. *Endodontic Topics*, 7, pp. 93-109

Smulson, M. & Sieraski, S. (1997). Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. Franklin, W. (Ed.). *Tratamiento endodôntico*. Madrid, Ed. Mosby, pp. 84-161.

Smulson, M., Hagen, J. & Ellenz, S. (1997). Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas. Franklin, W. (Ed), *Tratamiento endodôntico*, 164 – 201. Madrid, Ed. Mosby, pp. 164-201.

Soares, I. & Goldberg, F. (2002). *Endodontia: Técnicas e fundamentos*. Porto Alegre, Ed. Artmed.

Souza-Filho, F.J. et al. (2002). Drenagem de abscessos periapicais. In: *Endodontia: Trauma, Odontologia*. Ed. Artes Médicas. Associação Paulista de Cirurgiões Dentistas, 7.

Torabinejad, M. et al.(1988). Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *Journal of Endodontic*, 14, pp. 261-266.

Torabinejad, M. et al. (1994). Effectiveness of various medications on postoperative pain following complete instrumentation. *Journal of Endodontics*; 20 (7), pp.345-354.

Tortamano, I. et al (2008). Antibioticoterapia no tratamento de abscessos periapicais agudos: quando indicar e como proceder? *Revista Odonto* 16 (32), pp. 90–97.

Villanueva, L. (2002) Fusobacterium nucleatum in endodontic flare-up. Oral Surgery. Oral Medicine. Oral Pathology. Oral Radiology. Oral Endodontology, 93, pp. 179-183.

Weine, F. (2004). *Endodontic therapy*. 6º Edição U.S.A, Ed. Mosby, pp. 97-103.