

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA – DOUTORADO
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: DENTÍSTICA RESTAURADORA**

MÁRCIA FERNANDA DE REZENDE SIQUEIRA

**USO DA DEXAMETASONA PARA PREVENÇÃO DA SENSIBILIDADE DENTAL
PÓS-CLAREAMENTO EM CONSULTÓRIO: ESTUDO CLÍNICO RANDOMIZADO,
TRIPLO CEGO, PLACEBO-CONTROLADO**

**PONTA GROSSA
2014**

MÁRCIA FERNANDA DE REZENDE SIQUEIRA

**USO DA DEXAMETASONA PARA PREVENÇÃO DA SENSIBILIDADE DENTAL
PÓS-CLAREAMENTO EM CONSULTÓRIO: ESTUDO CLÍNICO RANDOMIZADO,
TRIPLO CEGO, PLACEBO-CONTROLADO**

Tese apresentada como pré-requisito para obtenção do título de Doutor em Odontologia na Universidade Estadual de Ponta Grossa, no Curso de Doutorado em Odontologia – Área de Concentração em Dentística Restauradora. Linha de pesquisa: Pesquisa Clínica em Odontologia.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Stella Kossatz Pereira.
Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Alessandra Reis.

**PONTA GROSSA
2014**

Ficha Catalográfica
Elaborada pelo Setor de Tratamento da Informação BICEN/UEPG

S618 Siqueira, Márcia Fernanda de Rezende
Uso da dexametasona para prevenção da sensibilidade dental pós-clareamento em consultório: estudo clínico randomizado, triplo cego, placebo-controlado/ Márcia Fernanda de Rezende Siqueira. Ponta Grossa, 2014.
74f.

Tese (Doutorado em Odontologia - Área de Concentração: Dentística Restauradora), Universidade Estadual de Ponta Grossa.

Orientadora: Prof^a Dr^a Stella Kossatz Pereira.

Coorientadora: Prof^a Dr^a Alessandra Reis.

1. Clareamento dental. 2. Ensaio clínico controlado aleatório. 3. Sensibilidade da dentina. 4. Dexametasona.

5. Glicocorticoide. I. Pereira, Stella Kossatz. II. Reis, Alessandra. III. Universidade Estadual de Ponta Grossa. Doutorado em Odontologia. IV. T.

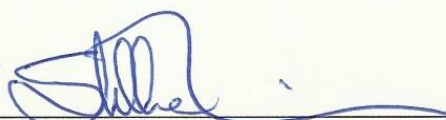
CDD: 617.6

MÁRCIA FERNANDA REZENDE DE SIQUEIRA

**USO DA DEXAMETASONA PARA PREVENÇÃO DA SENSIBILIDADE DENTAL
PÓS-CLAREAMENTO EM CONSULTÓRIO: ESTUDO CLÍNICO
RANDOMIZADO, TRIPLO CEGO, PLACEBO-CONTROLADO**

Tese apresentada como pré-requisito para obtenção do título de Doutor na
Universidade Estadual de Ponta Grossa, no Curso de Doutorado em Odontologia
– Área de Concentração em Dentística Restauradora.

Ponta Grossa, 14 de novembro de 2014.



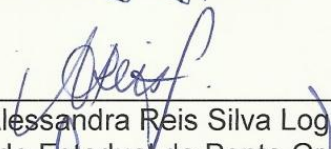
Prof^a. Dr^a. Stella Kossatz Pereira
Universidade Estadual de Ponta Grossa



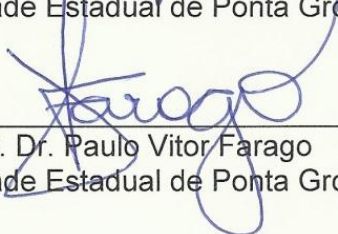
Prof^a. Dr^a. Denise Pedrini
Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho



Prof^a. Dr^a. Eloisa Andrade de Paula
Universidade Paranaense



Prof^a. Dr^a. Alessandra Reis Silva Loguercio
Universidade Estadual de Ponta Grossa



Prof. Dr. Paulo Vitor Farago
Universidade Estadual de Ponta Grossa

Dedico esse trabalho...

Aos meus pais, **Luís e Etél**, pelo amor incondicional, pelo incentivo e por me ensinarem que nunca devemos desistir dos nossos sonhos.

Ao meu marido **Sínésio**, pelo amor, paciência, apoio nas horas difíceis e pela compreensão nos momentos de ausência.

Aos maiores amores da minha vida **Luís Eduardo e Pedro Henrique**, através de vocês obtive energia necessária para seguir adiante e com certeza vocês fazem com que cada momento da minha vida se torne único.

À minha avó **Yone** (in memoriam) por todo o seu amor e exemplo de vida.

À minha irmã **Eluíse** e minhas doces sobrinhas **Bía e Bárbara** pelo apoio e por saber que sempre posso contar com vocês.

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, por iluminar o meu caminho e oportunizar momentos de aprendizado e crescimento profissional e pessoal, ao lado de pessoas tão especiais.

À minha orientadora **Prof^a. Dr^a. Stella Kossatz Pereira**, faltam palavras para descrever o quão importante você foi durante essa jornada. Presente em todos os momentos, sempre me fez acreditar que seria capaz de vencer todos os obstáculos para concretizar o meu sonho. Sou grata por todo o conhecimento compartilhado, pela dedicação e amizade.

À **Universidade Estadual de Ponta Grossa** na pessoa do magnífico reitor professor **Dr. Carlos Luciano Sant'Ana Vargas** pela oportunidade de cursar a Pós-Graduação nesta grande instituição.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Estadual de Ponta Grossa**, na pessoa de sua coordenadora **Prof^a. Dr^a. Denise Stadler Wambier**, que possibilitou o meu aprendizado e crescimento profissional.

Aos professores **Dr^a. Alessandra Reis e Prof. Dr. Alessandro Dourado Loguercio**, pela amizade, incentivo e dedicação com que transmitiram seus conhecimentos e experiências profissionais. Posso dizer que meu crescimento durante este período não seria o mesmo sem este auxílio e os terei sempre como exemplo.

Ao professor **Dr. Paulo Vitor Farago**, pela dedicação e entusiasmo que transmitiu seus conhecimentos, tornando simples tudo o que para mim era muito complexo.

À **Prof^a. Dr^a. Osnara Maria Mongruel Gomes** por sempre estar disposta a orientar e ajudar nos momentos difíceis.

A todos os **professores do Curso de Pós-Graduação em Odontologia** meus sinceros agradecimentos pelo amor e dedicação com que transmitiram seus conhecimentos.

Aos professores componentes das **Bancas de Qualificação e Defesa de Tese**, Alessandra Reis, Alessandro Dourado Loguercio, Denise Pedrini, Eloisa de Paula, Paulo Vitor Farago, meus sinceros agradecimentos pela disposição em revisar esse trabalho e pelas valiosas considerações.

Aos professores **Fábio André dos Santos, Michel Fleith Otuki e Márcia Pochapski**, por compartilharem seus conhecimentos em prol desse estudo.

À **Prof^a. Dr^a. Elizabete Brasil dos Santos**, que oportunizou a realização das minhas primeiras pesquisas e me encorajou a seguir a carreira docente, além de conhecimento ganhei uma grande amiga.

Agradeço especialmente a minha amiga **Thays F. da Costa**, por deixar essa jornada mais leve e alegre. Espero que nossos caminhos sempre se cruzem.

Às minhas amigas **Elize Bonafé Ribeiro e Laína Vochikovski**, meus sinceros agradecimentos por toda a ajuda na execução desse estudo, pela oportunidade de conhecê-las melhor e por saber que posso contar com vocês.

À minha amiga **Reila Mendes**, por compartilhar o seu conhecimento não medindo esforços em ajudar.

Aos meus **colegas de turma** agradeço pelo carinho, amizade e apoio durante estes anos que estivemos juntos.

Aos **funcionários da UEPG** sempre solícitos e dedicados, em especial à **Morgana, Valéria, Cida e Hamilton** pelo suporte nos momentos necessários.

Aos **voluntários** da pesquisa, obrigada pela participação e dedicação.

À empresa **FGM**, pela doação de materiais que auxiliaram no desenvolvimento deste estudo.

A todos que direta ou indiretamente auxiliaram para a conclusão desta pesquisa.

DADOS CURRICULARES

MÁRCIA FERNANDA DE REZENDE SIQUEIRA

NASCIMENTO 06.06.1977	Rolândia, Paraná – Brasil
FILIAÇÃO	Luís Gonzaga de Rezende Etél Magali Gelbke de Rezende
1995 – 1998	Curso de Graduação em Odontologia. Universidade de Marília (UNIMAR). Marília – SP, Brasil.
1999 – 2000	Curso de Aperfeiçoamento em Ortodontia; Diagnóstico, Planejamento e Mecânica. Associação dos Cirurgiões Dentistas de Campinas (ACDC). Campinas – SP, Brasil.
2001 – 2004	Curso de Especialização em Ortodontia e Ortopedia Facial. Associação dos Cirurgiões Dentistas de Campinas (ACDC). Campinas – SP, Brasil.
2008 – 2008	Curso de Aperfeiçoamento: Excelência na Ortodontia. Dental Press. Maringá – PR, Brasil.
2009 – 2009	Curso de Aperfeiçoamento: Ancoragem Ortodôntica com Mini Implantes. Instituto Latino Americano de Pesquisa e Ensino Odontológico. Curitiba – PR, Brasil.
2010 – 2012	Curso de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração em Dentística Restauradora. Nível Mestrado. Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG). Ponta Grossa – PR, Brasil.
2012 – 2014	Curso de Pós-Graduação em Odontologia. Área de Concentração em Dentística Restauradora. Nível Doutorado. Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG). Ponta Grossa – PR, Brasil.

RESUMO

Siqueira MFR. **Uso da dexametasona para prevenção da sensibilidade dental pós-clareamento em consultório: Estudo clínico randomizado, triplo cego, placebo-controlado.** [Tese - Doutorado em Odontologia - Área de Concentração - Dentística Restauradora]. Ponta Grossa: Universidade Estadual de Ponta Grossa; 2014.

O efeito adverso mais comum do clareamento dental é a sensibilidade dental (SD). O objetivo desse estudo foi determinar o efeito da dexametasona na SD, advinda do clareamento dental em consultório. Trata-se de um estudo clínico randomizado, paralelo, placebo-controlado, triplo-cego onde foram selecionados 63 voluntários segundo os critérios de inclusão/exclusão, os quais foram aleatorizados em dois grupos: placebo (GP) e dexametasona (GD). Os medicamentos (8 mg) foram administrados 1 h antes do clareamento dental e doses suplementares de 4 mg a cada 6 h durante 48 h. Foram realizadas 2 sessões de clareamento em consultório, com 3 aplicações de 15 min do gel de H₂O₂ 35% (Whiteness HP Maxx, FGM, Joinville, SC, Brasil), para ambos os grupos, de acordo com a recomendação do fabricante. A SD foi registrada pelos voluntários em duas escalas: VAS (0-10) e escala numérica analógica (NRS 0-4), nos seguintes períodos: durante o clareamento dental, até 1h, 24h e 48h pós-clareamento. A cor foi registrada inicialmente e 1 mês após o clareamento dental, com as escalas visuais Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) e Vita Bleachedguide 3D-Master (Vita Zahnfabrik), e pelo sistema CIELab através do espectrofotômetro Vita Easyshade (Vita Zahnfabrik). Os dados obtidos foram analisados através de testes estatísticos apropriados ($\alpha = 0,05$). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos para o risco absoluto da SD ($p = 0,894$), e nem para a intensidade da SD ($p > 0,05$). A intensidade da SD foi maior nos períodos durante o clareamento e 1 h pós-clareamento, com redução da intensidade da SD ao longo do tempo. O clareamento dental foi efetivo para ambos os grupos, não havendo diferença estatisticamente significativa quando a cor foi avaliada através das escalas Vitapan Classical ($p > 0,642$), Vita Bleachedguide 3D-Master ($p > 0,775$) e pelo espectrofotômetro Vita Easyshade ($p > 0,582$). O uso da dexametasona não reduz o risco absoluto e nem diminuiu a intensidade da SD durante o clareamento dental em consultório.

Palavras-chave: Clareamento dental. Ensaio Clínico Controlado Aleatório. Sensibilidade da dentina. Dexametasona. Glicocorticoide.

ABSTRACT

Siqueira MFR. **Use of dexamethasone for prevention of tooth sensitivity post-office bleaching: a randomized, triple blind, placebo-controlled clinical trial.** [Tese - Doutorado em Odontologia - Área de Concentração - Dentística Restauradora]. Ponta Grossa: Universidade Estadual de Ponta Grossa; 2014.

The main adverse effect of dental bleaching is tooth sensitivity (TS). This study aimed to determine the effect of dexamethasone on TS caused by in-office bleaching. A randomized, parallel design, placebo-controlled, triple-blind, clinical trial was selected on 63 health and young adults who received either a placebo (PG) and dexamethasone (DG). The drugs (8mg) were administered 1 hour prior dental bleaching and extra doses of 4 mg were administered every 6 hours for 48 hours. Two office bleaching sessions were conducted in three applications fifteen minutes from HP 35% (Whiteness HP Maxx, FGM, Joinville, SC, Brazil), for both groups in accordance with the manufacturer's directions. The TS was recorded on two scales: VAS (0-10) and numeric rating scale NRS (0-4), in different time points. The color evaluation were performed before, one week after first and second session of dental bleaching and one month after dental bleaching with a visual shade guide Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Germany), Vita Bleachedguide 3D-Master (Vita Zahnfabrik), and spectrophotometer Vita Easyshade (Vita Zahnfabrik). Data were analyzed using the suitable statistical tests ($\alpha = 0.05$). There was no statistically significant difference between groups for the absolute risk of TS ($p = 0.894$), and not to the intensity of TS ($p > 0.05$). The intensity of the TS was greater in periods during bleaching and 1 h post-bleaching with reducing the intensity of the TS over time. Dental bleaching was effective in both groups, with no statistically significant difference when the color of the scales was assessed by Vitapan Classical ($p > 0.642$), Bleachedguide Vita 3D-Master ($p > 0.775$) and the spectrophotometer Vita Easyshade ($p > 0.582$). The use of dexamethasone does not reduce the absolute risk or the intensity of TS during the dental office bleaching.

Keywords: Dental Bleaching. Randomized Controlled Trial. Dentin sensitivity. Dexamethasone. Glucocorticoids.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	- (A) Potes individuais para acondicionar os medicamentos. (B) Oito cápsulas número zero vazias para receber a dexametasona. (C) Comprimidos de dexametasona da cápsula vermelha/branca (8 mg). (D) Comprimido de dexametasona da cápsula verde/branca (4 mg)...	38
Figura 2	- Kit do gel clareador de H ₂ O ₂ 35% Whiteness HP Maxx (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil).....	40
Figura 3	- (A) Afastamento das bochechas, lábios e língua com o afastador ArcFlex (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) e a barreira gengival aplicada e fotopolimerizada (Top Dam, FGM). (B) Gel clareador aplicado nos dentes das arcadas superior e inferior (Whiteness HP Maxx, FGM). (C) Aspecto do gel 15 minutos após a aplicação, a alteração da cor indica o momento de substituição do gel.....	41
Figura 4	- Escala Visual Analógica (VAS) para avaliar a intensidade da sensibilidade dental.....	42
Figura 5	- (A) Escala de cor Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) organizada por ordem de valor. (B) Escala de cor Vita Bleachedguide 3D-Master (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha). Cor da escala (a) e valor numérico correspondente (b)...	43
Figura 6	- Espectrofotômetro Vita Easyshade (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha).....	44
Figura 7	- (a) Matriz de silicone. (b) Espectrofotômetro Vita Easyshade em posição para realizar a leitura da cor.....	45
Figura 8	- Diagrama de fluxo do ensaio clínico, incluindo informação detalhada sobre os participantes excluídos.....	50
Quadro 1	- Esquema de administração dos medicamentos para cada sessão.....	38
Quadro 2	- Ficha para controle da administração dos medicamentos.....	39
Quadro 3	- Excipientes utilizados para o placebo.....	39
Quadro 4	- Diário de sensibilidade (NRS).....	42

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	- Comparação do número de pacientes que relataram SD durante o tratamento clareador com os riscos absoluto e relativo.....	48
Tabela 2	- Intensidade da SD para os grupos estudados nas duas diferentes escalas.....	48
Tabela 3	- Médias e desvio padrão (DP) da Δ UCV obtidas com as escalas Vitapan Classical e Vita Bleachedguide, e dos valores de ΔE entre o período inicial vs. 1 mês pós-clareamento.....	49

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACP	Cálcio fosfato amorfo
ADA	American Dental Association
AINES	Anti-inflamatórios não esteroidais
ANOVA	Análise de variância
COEP	Comissão de Ética em Pesquisa
COX-1	Cicloxigenase-1
COX-2	Cicloxigenase-2
ΔE	Variação de cor nos parâmetros do CIELab
GD	Grupo dexametasona
GP	Grupo placebo
h	Hora
LED	<i>Light-emitting diode</i> (Diodo emissor de luz)
mg	Miligramas
min	Minutos
mm	Milímetros
n	Número amostral
NGF	Fator de crescimento nervoso
NRS	<i>Numerical rating scale</i> (escala numérica analógica)
PC	Peróxido de carbamida
H ₂ O ₂	Peróxido de hidrogênio
s	Segundos
SD	Sensibilidade dental
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TD	Túbulos dentinários
UEPG	Universidade Estadual de Ponta Grossa
UCV	Unidade de cor da escala Vitapan
ΔUCV	Variação das unidade de cor da escala Vitapan
VAS	<i>Visual analogic scale</i> (escala visual analógica)
TRPA1	Receptor de potencial transitório com domínios tipo anquirina 1

LISTA DE SÍMBOLOS

=	Igual
±	Mais ou menos
<	Menor
>	Maior
≤	Menor ou igual
α	Alfa
p	Significância estatística
®	Marca registrada
Δ	Delta

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	14
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	17
2.1	TÉCNICAS DE CLAREAMENTO DENTAL VITAL E SEU MECANISMO DE AÇÃO.....	17
2.2	EFEITOS ADVERSOS DO CLAREAMENTO DENTAL.....	20
2.3	SENSIBILIDADE DENTAL.....	21
2.3.1	Inervação do Complexo Dentino-pulpar.....	21
2.3.2	Teorias da Sensibilidade Dental.....	23
2.4	TÉCNICAS PARA MINIMIZAR A SENSIBILIDADE DENTAL.....	26
2.5	CORTICOSTEROIDES.....	30
3	PROPOSIÇÃO.....	34
3.1	PROPOSIÇÃO GERAL.....	34
3.2	PROPOSIÇÃO ESPECÍFICA.....	34
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	35
4.1	DESENHO DO ESTUDO.....	35
4.2	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO.....	35
4.3	CÁLCULO AMOSTRAL.....	36
4.4	RANDOMIZAÇÃO E CEGAMENTO.....	37
4.5	INTERVENÇÃO DO ESTUDO.....	37
4.6	AVALIAÇÃO DO RISCO E INTENSIDADE DA SENSIBILIDADE DENTAL.....	41
4.7	AVALIAÇÃO DA COR.....	43
4.8	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	45
5.0	RESULTADOS.....	47
5.1	SENSIBILIDADE DENTAL.....	47
5.2	AVALIAÇÃO DA ALTERAÇÃO DA COR.....	49
5.3	EFEITOS ADVERSOS.....	49
6	DISCUSSÃO.....	51
7	CONCLUSÃO.....	56
	REFERÊNCIAS.....	57
	APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	68
	ANEXO A – Aprovação do projeto pela Comissão de ética em pesquisa da Universidade Estadual de Ponta Grossa COEP UEPG.....	71

1 INTRODUÇÃO

A harmonia do sorriso pode ser prejudicada significativamente em decorrência das alterações cromáticas, o que causa insatisfação ao paciente (Samorodnitizki-Naveh et al.¹ 2010).

O clareamento dental tem sido o tratamento de eleição para dentes com alterações cromáticas, por ser uma técnica segura, eficaz e conservadora (Haywood, Haymann² 1989, Leonard et al.³ 2001). Diferentes técnicas para a execução do clareamento dental podem ser realizadas. Dentre as técnicas disponíveis, a caseira é muito utilizada por ser considerada uma técnica segura e eficaz (Haywood, Heymann² 1989, Bernardon et al.⁴ 2010, Rezende et al.⁵ 2013, Carey⁶ 2014). Porém alguns pacientes não se adaptam ao uso das moldeiras de clareamento ou não querem aguardar semanas para verificarem o resultado do clareamento (Marson et al.⁷ 2008, Reis et al.⁸ 2013). Para esses casos, o clareamento em consultório seria uma excelente alternativa, pois além de dispensar a moldeira de clareamento, os resultados podem ser observados após uma ou duas sessões de clareamento executada e controlada pelo cirurgião-dentista (Tay et al.⁹ 2009, Alomari, El Daraa¹⁰ 2010, Gurgan et al.¹¹ 2010). Além disso, esse protocolo permite o controle rigoroso pelo dentista, evita a ingestão do gel clareador e a exposição aos tecidos moles, reduz o tempo total de tratamento (Bernardon et al.⁴ 2010, Giachetti et al.¹² 2010), bem como o percentual de pacientes com irritação gengival (Gurgan et al.¹¹ 2010), e possibilita a obtenção de resultados imediatos (Alomari, El Daraa¹⁰ 2010, Tay et al.¹³ 2012, Carey⁶ 2014, de Paula et al.¹⁴ 2014).

Apesar da efetividade dos protocolos de clareamento (Tay et al.⁹ 2009, Bernardon et al.⁴ 2010), efeitos adversos, tais como a sensibilidade dental (SD) tem sido amplamente relatados na literatura, sendo que aproximadamente 67 à 100 por cento dos pacientes relataram SD após a realização do clareamento em consultório (He et al.¹⁵ 2012, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013, Mehta et al.¹⁸ 2013, Bonafé et al.¹⁹ 2013). A SD gerada pelo clareamento ainda não é bem compreendida, parece que resulta de um processo inflamatório na polpa dental em diferentes magnitudes, pela ação do peróxido de hidrogênio (H₂O₂) aplicado durante o tratamento clareador (Caviedes-Bucheli et al.²⁰ 2008, Costa et al.²¹ 2010). A SD

normalmente é leve e pode perdurar por até 48 horas (h) após o clareamento (Reis et al.²² 2011, Mehta et al.¹⁸ 2013, Bortolatto et al.²³ 2014), no entanto, a SD gerada pelo clareamento pode ser uma experiência desagradável ao paciente, o que impulsiona a interrupção do tratamento clareador (Markowitz²⁴ 2010).

Por isso, várias alternativas para reduzir a SD decorrente do clareamento têm sido propostas, tais como o uso de produtos clareadores menos concentrados e a utilização dos agentes clareadores por menores períodos de tempo (Reis et al.⁸ 2013, Bortolatto et al.²³ 2014). Assim como o uso de agentes dessensibilizantes tópicos (fluoretos, nitrato de potássio, Gluma Desensitizer PowerGelTM) antes ou após o clareamento (Hewlett²⁵ 2007, Tay et al.⁹ 2009, Kossatz et al.²⁶ 2012, Mehta et al.¹⁸ 2013). Contudo, apesar dos agentes dessensibilizantes tópicos reduzirem o risco de SD, um grande número de pacientes relatam SD em algum momento do clareamento, mesmo após a utilização desses produtos (Tay et al.⁹ 2009, Bonafé et al.¹⁹ 2013, Palé et al.²⁷ 2014)

Recentemente, alguns autores têm investigado a ação de medicamentos anti-inflamatórios na redução desse efeito adverso (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013). O uso pré-operatório do ibuprofeno, um medicamento anti-inflamatório não esteroidal (AINES), reduziu a SD imediata gerada pelo clareamento dental (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013), mas não foi efetivo na redução da SD nas 48 h subsequentes. Mesmo a utilização de uma droga anti-inflamatória seletiva (Etoricoxib 60 mg) não foi capaz de reduzir a risco absoluto e a intensidade da SD induzida pelo clareamento dental (de Paula et al.¹⁷ 2013).

O mecanismo de ação dos anti-inflamatórios não esteroidais ocorre devido à supressão da cicloxygenase-1 constitutiva (COX-1) e cicloxygenase-2 induzida (COX-2), enquanto o etoricoxib é um anti-inflamatório inibidor seletivo da COX-2 (Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Talvez, o uso de um medicamento anti-inflamatório de maior potência farmacológica, tal como os corticosteróides, possa ser mais eficaz para reduzir a SD induzida pelo clareamento dental. A dexametasona, um membro da classe dos corticosteróides, um glicocorticoide sintético, tem sido utilizado principalmente em cirurgias orais (Laureano Filho et al.³¹ 2008, Antunes et al.³² 2011) e tratamentos endodônticos

(Pochapski et al.³³ 2009, Shahi et al.³⁴ 2013) devido ao seu efeito anti-inflamatório potente reduzindo a dor, edema e inflamação (Laureano Filho et al.³¹ 2008, Pochapski et al.³³ 2009, Antunes et al.³² 2011).

Os corticosteróides reduzem e/ou previnem a dor por bloquear a via do metabolismo do ácido araquidônico, e consequentemente a produção de mediadores inflamatórios (Greaves et al.³⁵ 1976, Franchimont³⁶ 2004, Antunes et al.³² 2011) e sensibilização dos nociceptores (Teixeira³⁷ 2004). Além disso, por reduzir a permeabilidade do endotélio capilar e o extravasamento de líquidos e proteínas, os corticosteróides também atuam na redução do edema. Sendo assim, seu uso seria de grande valor para os procedimentos em que a dor pós-operatória e o edema são esperados (Antunes et al.³² 2011).

A despeito de serem encontrados estudos que utilizaram anti-inflamatórios para reduzir a SD advinda do clareamento, não foram encontrados estudos na literatura que avaliaram o efeito da administração da dexametasona na redução da SD durante e após o clareamento. Portanto, este ensaio clínico randomizado, paralelo, placebo-controlado, triplo-cego, teve como objetivo avaliar o efeito da administração pré e pós-operatória da dexametasona na redução da SD durante o clareamento dental em consultório com peróxido de hidrogênio 35%.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 TÉCNICAS DE CLAREAMENTO DENTAL VITAL E SEU MECANISMO DE AÇÃO

A cor dos dentes deve ser avaliada durante o planejamento odontológico, pois é considerado um dos fatores mais importantes em relação a estética dental (Samorodnitzky-Naveh et al.³⁸ 2007, Alomari, El Daraa¹⁰ 2010). Em um estudo publicado recentemente, de um total de 193 participantes aproximadamente 160 deles relataram o desejo de ter os seus dentes clareados (Samorodnitzky-Naveh et al.¹ 2010).

Os dentes podem escurecer devido a fatores extrínsecos e intrínsecos. O reconhecimento do tipo e da causa do escurecimento dental está intimamente relacionado ao sucesso do tratamento. As alterações extrínsecas são adquiridas devido a deposição de substâncias na superfície dental, como as manchas causadas pelo cigarro, bactérias cromógenas, acúmulo de placa/cálculo dental, alimentos/bebidas com corantes, medicamentos contendo ferro e enxaguatórios à base de clorexidina. Essas manchas são facilmente removidas mecanicamente, através da profilaxia dental e da manutenção da higiene bucal (Sobral, Garone Netto³⁹ 2003; Lodovici et al.⁴⁰ 2009, Carey⁶ 2014). A descoloração de origem intrínseca ocorrem por desordem do metabolismo, traumas, iatrogenias, pelo envelhecimento da estrutura dental, fluorose, necrose pulpar e também devido ao uso de medicamentos como a tetraciclina e podem ser eliminadas com sucesso através do clareamento dental (Sobral, Garone Netto³⁹ 2003; Lodovici et al.⁴⁰ 2009, Carey⁶ 2014).

O processo de escurecimento dental ocorre devido à presença de pigmentos constituídos por grandes cadeias, de alta massa molecular e quimicamente estáveis (Riehl, Nunes⁴¹ 2007, Lodovici et al.⁴⁰ 2009, Carey⁶ 2014). Há muito tempo os cirurgiões-dentistas têm utilizado o H₂O₂ aplicado diretamente sobre a estrutura dental ou a aplicação de seus precursores, como o perborato de sódio e o peróxido de carbamida (PC) para que reajam com o pigmento (Haywood e Heymann² 1989), e os dentes se tornem mais claros (Sobral, Garone Netto³⁹ 2003; Lodovici et al.⁴⁰ 2009). Quando o gel clareador é depositado em íntimo contato com a superfície dental, a sua passagem através do esmalte e da dentina ocorre rapidamente em virtude do seu baixo peso molecular (Cooper et al.⁴² 1992, Hanks et

al.⁴³ 1993, Benetti et al.⁴⁴ 2004), e ocorre a liberação de radicais livres como o hidroxila, peridroxila e os ânion superóxido. Esses radicais, convertem as complexas moléculas de pigmento em cadeias mais simples, menores e menos saturadas, ou seja, menos coloridas e mais difusíveis tornando a estrutura dental mais clara (Sobral, Garone Netto³⁹ 2003, Riehl, Nunes⁴¹ 2007, Lodovici et al.⁴⁰ 2009, Carey⁶ 2014). Eimar⁴⁵ et al. (2012) estudaram o mecanismo de clareamento dental ocorrido no esmalte e observaram que esse substrato clareia devido a oxidação da matriz orgânica, que se torna mais opaca. Sugerem também que a variabilidade do conteúdo orgânico encontrado nos dentes de diferentes pessoas, poderia ser a razão de encontrarmos dentes mais resistentes ao processo de clareamento dental, obtendo melhores resultados em pacientes jovens do que em pacientes mais idosos (Eimar⁴⁵ et al. 2012).

A grande demanda de pacientes impulsionou o desenvolvimento de várias pesquisas na área de clareamento, o que culminou com o aperfeiçoamento das técnicas e materiais disponíveis no mercado (Mondelli et al.⁴⁶ 2012, D'Arce et al.⁴⁷ 2013, Carey⁶ 2014). A técnica de clareamento dental caseira tornou-se popular quando Haywood, Heymann² (1989) demonstraram o uso de PC 10% para a resolução da descoloração dos dentes. Trata-se de uma técnica segura, conservadora e eficaz, o que consagrou a técnica caseira. Além disso, proporciona uma redução de custos e tempo clínico em consultório para o paciente (Haywood, Heymann² 1989). Com o passar dos anos, novos géis clareadores surgiram no mercado e o clareamento caseiro passou a ser executado com outras concentrações de PC (16% e 22%) e H₂O₂ (4% à 10%) (Mokhlis et al.⁴⁸ 2000, D'Arce et al.⁴⁷ 2013, Rezende et al.⁵ 2013).

Já o clareamento em consultório ganhou espaço nas clínicas odontológicas por promover o clareamento dental de forma efetiva com possibilidade de diminuição do tempo total de clareamento, quando comparado ao clareamento caseiro, além de dispensar o uso de moldeiras individuais (Dillenburg, Conceição⁴⁹ 2007, Reis et al.²² 2011, Kossatz et al.²⁶ 2012). Para a execução do clareamento em consultório utiliza-se peróxidos de altas concentrações como o PC 35% e o H₂O₂ de 20% à 38% (Haywood⁵⁰ 2005, Tay et al.⁹ 2009, Bernardon et al.⁴ 2010, Mondelli et al.⁴⁶ 2012, Reis et al.⁸ 2013) e tem-se observado variação de cor de aproximadamente 5 a 8 unidades da escala Vitapan (Δ UCV) após 2 sessões de

clareamento em consultório (Tay et al.⁹ 2009, Strobl et al.⁵¹ 2010, Reis et al.²² 2011, Kossatz et al.²⁶ 2012, Basting et al.⁵² 2012, Almeida et al.⁵³ 2012), o que comprova sua efetividade.

Uma variação da técnica de consultório é o clareamento dental fotoacelerado, com a utilização de unidades fotoativadoras como: lâmpada halógena, LED (Diodo emissor de luz), laser, LED associado ao laser e arco de plasma (Strobl et al.⁵¹ 2010, Gurgan et al.¹¹ 2010, Kossatz et al.⁵⁴ 2011). A utilização das fontes de luz pode potencializar o clareamento por gerar maior quantidade de radicais livres. A utilização de um gel clareador com H₂O₂ 20% pode apresentar maior efetividade quando associado à luz (LED/Laser), promovendo efeito clareador semelhante ao H₂O₂ 35%, sem aumentar a SD (Mena Serrano⁵⁵ 2013). Porém, não foi observado benefício na associação da luz com altas concentrações de H₂O₂. Estudos prévios da literatura que utilizaram H₂O₂ 35%, não observaram melhora na velocidade e nem na efetividade do clareamento em consultório quando utilizaram fontes de luz (Kossatz et al.⁵⁴ 2011, He te al.¹⁵ 2012, Almeida et al.⁵³ 2012, Mondelli et al.⁴⁶ 2012). He te al.¹⁵ (2012) após uma metanálise concluíram que o uso de fontes de luz deve ser realizado com cautela, pois não melhora a eficácia do clareamento com peróxidos de alta concentração e contribui para o aumento da SD. Esses resultados corroboram com estudos prévios da literatura (Kugel et al.⁵⁶ 2009, Alomari, El Daraa¹⁰ 2010, Kossatz et al.⁵⁴ 2011), porém discordam de outros estudos que não verificaram acréscimo na SD pela aplicação de fontes de luz (Gurgan et al.¹¹ 2010, Mena Serrano⁵⁵ 2013). Talvez essas diferenças possam ser atribuídas ao baixo número amostral de alguns estudos (Mena Serrano⁵⁵ 2013).

As técnicas descritas podem ser realizadas também de forma associada. De acordo com algumas evidências da literatura, quando se associa as técnicas de consultório e caseira, os resultados podem ser potencializados e mais rápidos, o que pode favorecer os pacientes que apresentam os dentes muito escurecidos (Deliperi et al.⁵⁷ 2004, Kugel et al.⁵⁸ 1997). Contudo o efeito clareador parece ser maior apenas na primeira semana do clareamento dental (Bernardon et al.⁴ 2010) não diferindo dos resultados apresentados pela técnica de clareamento em consultório ao longo do tempo (Rezende et al.⁵⁹ 2014).

A estabilidade do clareamento em consultório também foi verificada ao longo do tempo (Giachetti et al.¹² 2010, Tay et al.¹³ 2012, Mondelli et al.⁴⁶ 2012), e não houve diferença quanto à estabilidade da cor quando comparada à técnica caseira, por um período de 2 anos pós-clareamento (Tay et al.⁹ 2012, Mondelli et al.⁴⁶ 2012). Assim sendo, o profissional pode indicar a técnica de clareamento de acordo com o perfil do paciente (Tay et al.¹³ 2012, Mondelli et al.⁴⁶ 2012), estabelecendo um protocolo personalizado para cada caso.

2.2 EFEITOS ADVERSOS DO CLAREAMENTO DENTAL

Apesar dos benefícios adquiridos com a execução da técnica de clareamento dental, alguns efeitos adversos são descritos na literatura, como a alteração da superfície dental (Hosoya et al.⁶⁰ 2003, Espina et al.⁶¹ 2008, Bodanezi et al.⁶² 2011). Pode ocorrer o aumento da rugosidade do esmalte dental, formação de microporosidades, desmineralização superficial do esmalte (Abouassi et al.⁶³ 2011, Tanaka et al.⁶⁴ 2010), aumento da permeabilidade dental (Cândido et al.⁶⁵ 2005) e redução da microdureza do esmalte (Magalhães et al.⁶⁶ 2012, Sun et al.⁶⁷ 2011).

Porém, muitos desses relatos estão associados às pesquisas *in vitro*, que muitas vezes não reproduzem o que ocorre de fato na cavidade bucal. Estudos *in situ* demonstram que a saliva pode minimizar esses efeitos através da remineralização do esmalte dental (Justino et al.⁶⁸ 2004, Sa et al.⁶⁹ 2012, Sa et al.⁷⁰ 2013). Além disso, alguns autores sugerem que as alterações superficiais encontradas no esmalte estão relacionadas à alta concentração do produto e aos baixos valores de pH (Abouassi et al.⁶³ 2011, Magalhães et al.⁶⁶ 2012, Sun et al.⁶⁷ 2011). Contudo, no estudo de Sa et al.⁷⁰ (2013) apesar de se utilizar um gel clareador com H₂O₂ 38% (pH = 7,5), não observaram alterações na superfície do esmalte. O resultado pode ser atribuído ao fato do gel apresentar pH neutro e conter fluoreto de sódio em sua composição, que corrobora com a remineralização dental. Porém quando utilizou-se H₂O₂ 35% (pH = 4) observaram alterações na superfície dos espécimes. Os dentes clareados que foram expostos a saliva humana no ambiente bucal (*in situ*) não sofreram alterações, e quando foram armazenados em água destilada e saliva artificial (*in vitro*) apresentaram alterações na morfologia do

esmalte e aumento da rugosidade superficial, confirmando o efeito remineralizador da saliva humana (Sa et al.⁷⁰ 2013).

Além dos efeitos descritos, se houver o contato direto do gel clareador com os tecidos moles isto pode causar ulcerações e queimaduras, além da irritação da garganta, caso haja a deglutição do produto (Dahl, Pallesen⁷¹ 2003, Gurgan et al.¹¹ 2010, Goldberg et al.⁷² 2010). Esses efeitos relatados podem ser minimizados com a correta aplicação da técnica. No clareamento caseiro o profissional deve orientar a quantidade correta do produto a ser dispensado na moldeira, bem como a remoção de possíveis excessos para que o produto não fique em contato com os tecidos moles. No clareamento em consultório, a correta aplicação e polimerização da barreira de proteção gengival (Perdigão⁷³ 2010), bem como o uso de afastadores de bochecha, lábio e língua devem ser utilizados, associado a sugadores de saliva, para minimizar a ocorrência desses efeitos adversos (Sulieman⁷⁴ 2000, Leonard et al.⁷⁵ 2007, Marson et al.⁷ 2008).

Dentre todos os efeitos adversos relatados na literatura, a SD é o que aparece com frequência (Bernardon et al.⁴ 2010, Kossatz et al.⁵⁴ 2011, Tay et al.¹³ 2012, Basting et al.⁵² 2012, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013), e embora seja reversível espontaneamente, pode perdurar por até 48 h (Reis et al.²² 2011). Muito tem-se estudado, na tentativa de elucidar as causas da sensibilidade advinda do clareamento dental (Markowitz²⁴ 2010) e quais medidas podem ser executadas para que se reduza o risco absoluto e a intensidade da SD, uma vez que pode chegar a níveis insuportáveis (Kugel et al.⁵⁶ 2009, Kossatz et al.⁵⁴ 2011, de Paula et al.¹⁷ 2013).

2.3 SENSIBILIDADE DENTAL

2.3.1 Inervação do complexo Dentino-pulpar

Durante o clareamento dental, o H₂O₂ permeia facilmente o esmalte e a dentina, por apresentar baixa massa molecular, e pode chegar a polpa entre 5 à 15 minutos (min) (Cooper et al.⁴² 1992, Hanks et al.⁴³ 1993, Benetti et al.⁴⁴ 2004) e então excitar as fibras nervosas (Cooper et al.⁴² 1992, Haywood⁵⁰ 2005) causando sensibilidade.

A polpa dental é constituída por tecido conjuntivo altamente vascularizado e innervado. Caracteriza-se por possuir innervação sensitiva e autônoma (Moleri et al.⁷⁶ 2004). As fibras nervosas sensoriais, responsáveis pela condução dos estímulos, são originadas do nervo trigêmeo e chegam à polpa dental através do forâmen apical seguindo o caminho dos vasos sanguíneos (Souza⁷⁷ 1999, Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012). O início desse trajeto é percorrido por grandes nervos que se arborizam periféricamente, conforme se estendem do centro da polpa em direção oclusal (Souza⁷⁷ 1999, Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012). E então, as fibras mielinizadas perdem sua bainha de mielina e emergem como terminações nervosas livres (Jain et al.⁸¹ 2013). As terminações nervosas são encontradas por toda a polpa dental, e uma innervação mais densa é observada na região dos cornos pulpare, possivelmente por se tratar de uma área mais susceptível ao trauma ambiental (Chiego Jr.⁷⁹ 2005).

As fibras do tecido pulpar podem ser mielínicas (fibras A beta e fibras A delta) ou amielínicas (fibras C), sendo as mielínicas de maior velocidade de condução da informação (Ngassapa⁸² 1996, Souza⁷⁷ 1999, Torneck⁷⁸ 2001). Na polpa são encontradas muitas fibras do tipo A delta e fibras C (Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005, Abd-Elmeguid, Yu⁸³ 2009, Fried et al.⁸⁴ 2011, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012).

As fibras A delta terminam principalmente na porção inicial dos túbulos dentinários (TD), são responsáveis pela dor localizada e pela sensibilidade da dentina, e transmitem o impulso de dor mesmo quando não há nenhum dano tecidual irreversível (Torneck⁷⁸ 2001, Jain et al.⁸¹ 2013). Entre as poucas fibras A beta presentes, algumas podem ser nociceptivas, mas pensa-se que a maioria sejam mecanorreceptores de baixo limiar (Närhi et al.⁸⁵ 1992, Byers⁸⁶ 1999).

Já as fibras C estão localizadas na própria polpa, são ativadas apenas quando a agressão atinge o tecido pulpar e estão associadas com a dor imprecisa e difusa (Närhi et al.⁸⁵ 1992, Torneck⁷⁸ 2001, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012). As fibras C respondem à estímulo mecânico, térmico e químico (Souza⁷⁷ 1999, Bender⁸⁷ 2000, Torneck⁷⁸ 2001, Cunha⁸⁸ 2010). Na polpa encontram-se também as

fibras eferentes, que possuem função vasomotora (Souza⁷⁷ 1999, Moleri et al.⁷⁶ 2004, Jain et al.⁸¹ 2013).

As diferenças entre as fibras A e C, não estão apenas relacionadas à sua distribuição na polpa dental e velocidade de condução da informação. Parece existir diferenças em relação aos mediadores químicos que as sensibilizam. As fibras A são sensibilizadas pela serotonina (Ngassapa⁸² 1996, Abd-Elmeguid, Yu⁸³ 2009), tornando-as mais susceptíveis a estímulos hidrodinâmicos (Siqueira Jr. et al.⁸⁹ 2004), e as fibras C são sensibilizadas pela histamina e bradicinina (Ngassapa⁸² 1996, Abd-Elmeguid, Yu⁸³ 2009), que geram vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e também estão relacionadas à dor por atuarem diretamente nas fibras nervosas (Siqueira Jr. et al.⁸⁹ 2004). Além disso, as fibras C necessitam de um estímulo mais forte do que as fibras A, para que ocorra o potencial de ação. De acordo com Ngassapa⁸² (1996), a pulpíte inicial parece ser mediada pelas fibras A, enquanto a pulpíte avançada pelas fibras C.

O dente humano apresenta características neurais peculiares, como uma densa inervação sensitiva, nociceptiva, polimodal, localizados na dentina e na polpa dental (Byers⁸⁶ 1999), que responde de forma específica a qualquer estímulo, ou seja, quando ocorrem estímulos táteis, elétricos, térmicos e químicos, a resposta é sempre a dor (Byers⁸⁶ 1999, Bender⁸⁷ 2000, Markowitz²⁴ 2010). Porém, o fato de haver no tecido pulpar uma diversidade de células e a liberação de neurotransmissores, neuromoduladores e neuropeptídeos, sugere-se que os neurônios possam exercer outras funções (Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005). Alguns estudos sugerem que estímulos de baixa intensidade podem ser percebidos como sensações distintas da dor, como estímulos mecânicos, térmicos e tátil (McGrath et al.⁹⁰ 1983, Dong et al.⁹¹ 1985, Byers⁸⁶ 1999, Moleri et al.⁷⁶ 2004, Fried et al.⁸⁴ 2011). Segundo Närhi et al.⁸⁵ (1992) o estímulo de uma polpa saudável induz a uma dor aguda, no entanto, estímulos elétricos de baixa intensidade podem induzir sensações não dolorosas.

2.3.2 Teorias da sensibilidade dental

Existem algumas teorias que tentam elucidar o mecanismo da SD provocada pelo clareamento dental (Markowitz²⁴ 2010, Hewlett²⁵ 2007). Segundo a

teoria hidrodinâmica (Brännström et al.⁹² 1967, Walters⁹³ 2005) a movimentação do fluido dentinário e a liberação das bolhas de oxigênio proveniente da reação do H_2O_2 , podem dar início ao impulso doloroso. Estímulos osmóticos, químicos, de temperatura e mecânicos podem movimentar rapidamente o fluido dos TD (Chiego Jr.⁷⁹ 2005) e ativar os mecanorreceptores presentes na polpa. As ondas geradas pela movimentação do fluido acabariam alcançando as fibras nervosas da porção inicial dos TD e do plexo subodontoblástico (Torneck⁷⁸ 2001, Moleri et al.⁷⁶ 2004, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012) gerando a sensibilidade.

A teoria da transdução sugere que os odontoblastos seriam receptores diretos dos estímulos (Torneck⁷⁸ 2001, Moleri et al.⁷⁶ 2004, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012, Maurin et al.⁹⁴ 2013). Pelo fato dos odontoblastos serem oriundos da crista neural, polarizados e possuírem várias junções comunicantes, poderiam funcionar como receptores sensoriais (Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005, Katchburian, Arana⁸⁰ 2012). Devido à sua localização nos TD, podem ser movimentados concomitante com o fluido, e ocorrer a transdução e propagação do impulso (Torneck⁷⁸ 2001, Cunha⁸⁸ 2010, Fried et al.⁸⁴ 2011, Maurin et al.⁹⁴ 2013). Além disso, através das junções comunicantes *Gap*, se um odontoblasto for afetado os outros também serão (Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005, Cunha⁸⁸ 2010). O conceito da teoria da transdução foi considerada, abandonada e reconsiderada por muitas razões (Chiego Jr.⁷⁹ 2005). Existem alguns argumentos contra essa teoria, como a ausência de relatos sobre a sinapse entre odontoblastos e terminações nervosas, pelo fato do anestésico local não anular a SD e a avaliação *in vitro* do baixo potencial da membrana dos odontoblastos para que ocorra a transdução (Torneck⁷⁸ 2001, Chiego Jr.⁷⁹ 2005). Maurin et al.⁹⁴ (2013) acreditam que o odontoblasto possa ter papel importante na transdução sensorial que ocorre dentro da dentina, por possuir canais iônicos sensíveis a estímulos mecânicos e canais dependentes de voltagem. Além disso, Torneck⁷⁸ 2001 acredita que o interesse por essa teoria também ocorra pela presença de junções do tipo *Gap*, as quais estão relacionadas às ligações eletrônicas que corrobora com a teoria da transdução dos odontoblastos.

Outra hipótese para explicar o mecanismo da dor é a inervação direta da dentina, onde os estímulos atingiriam diretamente as finas fibras nervosas da porção inicial dos TD (Moleri et al.⁷⁶ 2004). Porém, sugere-se que as terminações

nervosas estejam bastante próximas da polpa para sustentar essa teoria (Chiego Jr.⁷⁹ 2005) e a SD, como um todo, não dependeria somente da estimulação dessas terminações nervosas (Torneck⁷⁸ 2001). Contudo é provável que, dependendo do estímulo, da região ou profundidade da dentina, vários fatores estejam envolvidos simultaneamente (Katchburian, Arana⁸⁰ 2012), e a explicação para a sensibilidade do complexo dentino-pulpar possa se encontrar nas três teorias anteriormente descritas (Moleri et al.⁷⁶ 2004).

Segundo Markowitz²⁴ (2010), a sensibilidade causada pelo clareamento é o resultado da ativação direta dos receptores neuronais (TRPA1 - receptor de potencial transitório com domínios tipo anquirina 1) e não devido a mecanismos hidrodinâmicos. O receptor TRPA1 é predominantemente expresso em fibras C e detectam estímulos nocivos (nociceptores), explicando assim, a SD provocada por agentes clareadores.

Acredita-se que a SD seja decorrente de um processo inflamatório de diferentes magnitudes após o clareamento dental (Caviedes-Bucheli et al.²⁰ 2008, Costa et al.²¹ 2010). A dor pulpar é uma consequência da resposta inflamatória, principalmente quando ocorre um dano tecidual (Torneck⁷⁸ 2001, Pimentel Jr et al.⁹⁵ 2002, Siqueira Jr. et al.⁸⁹ 2004). No tecido inflamado ocorre vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular que resulta na formação de edema, aumento da pressão interna, e consequentemente, a estimulação dos receptores da dor e redução do limiar dos nociceptores (Teixeira³⁷ 2004). Esse processo foi relatado por Kim⁹⁶ (1990) que descreveu a existência de dois componentes chave para a inflamação pulpar: a atividade do nervo sensorial e a microcirculação. As fibras A delta parecem não ter efeito no fluxo sanguíneo, porém as fibras C estão diretamente relacionadas com o aumento do mesmo. As fibras C podem liberar mediadores da inflamação, como a substância P, a qual promove o aumento do fluxo sanguíneo e da permeabilidade vascular, a quimiotaxia de células inflamatórias, o aumento da pressão do tecido pulpar e a sensibilização de nociceptores, corroborando para o aparecimento da dor (Sacerdote, Levrini⁹⁷ 2012).

Os mediadores da inflamação são substâncias liberadas durante o processo inflamatório que se ligam a receptores específicos induzindo seus efeitos. Existem vários mediadores da inflamação como neuropeptídeos (substância P), os

metabólitos do ácido araquidônico (prostaglandinas, leucotrienos e lipoxinas), bradicinina, as aminas vasoativas (histamina e serotonina), que possuem papel reconhecido no desencadeamento e potencialização dos impulsos nociceptivos, os quais são transmitidos ao sistema nervoso central para a percepção da dor (Rodd⁹⁸ 2000, Sacerdote, Levrini⁹⁷ 2012).

A síntese de alguns mediadores inflamatórios ocorre pela via de metabolismo do ácido araquidônico. O ácido araquidônico é um composto lipídico encontrado na membrana celular, e quando ocorre um estímulo químico (substância cáustica), físico (queimadura, radiação ou trauma) ou biológico (microrganismos, reação imunológica) a enzima fosfolipase A2 age sobre a membrana liberando o ácido araquidônico, e a partir desse as cicloxigenases e lipoxigenases sintetizarão mediadores da inflamação (Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010). As cicloxigenases sintetizam prostaglandinas, prostaciclina e tromboxano e a lipoxigenase sintetiza leucotrienos e lipoxinas. As prostaglandinas, prostaciclina e leucotrienos estão envolvidos com a vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e quimiotaxia dos neutrófilos, o tromboxano está relacionado ao processo de coagulação e a lipoxina é um antagonista endógeno dos leucotrienos (Macedo, Oliveira³⁰ 2010, Mendes et al.⁹⁹ 2012). A liberação desses mediadores parece estar relacionada ao processo inflamatório que gera a SD causada pelo clareamento dental (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013).

2.4 TÉCNICAS PARA MINIMIZAR A SENSIBILIDADE DENTAL

Tentativas para a redução da SD foram propostas, como a redução da concentração e do tempo de uso do gel clareador (Kihn et al.¹⁰⁰ 2000, Croll¹⁰¹ 2003, Haywood⁵⁰ 2005, Bernardon et al.⁴ 2010, Mondelli et al.⁴⁶ 2012, Hewlett²⁵ 2007, Cardoso et al.¹⁰² 2010), aplicação tópica de agentes dessensibilizantes que interfiram na repolarização das fibras nervosas ou que obliterem os TD (Kose et al.¹⁰³ 2011, Hewlett²⁵ 2007, Mehta et al.¹⁸ 2013), uso de medicamentos sistêmicos que possam bloquear a liberação de mediadores inflamatórios (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013) e medicamentos antioxidantes como o ácido ascórbico (de Paula et al.¹⁰⁴ 2014).

De acordo com alguns estudos (Kihn et al.¹⁰⁰ 2000, Croll¹⁰¹ 2003, Haywood⁵⁰ 2005, Bernardon et al.⁴ 2010, Mondelli et al.⁴⁶ 2012) parece existir uma forte relação entre a concentração do gel clareador e a SD. Estudos que avaliaram diferentes concentrações do gel clareador, observaram que quanto maior a concentração do gel, maior é a SD (Bernardon et al.⁴ 2010, Mondelli et al.⁴⁶ 2012). Kihn et al.¹⁰⁰ (2000) não encontraram diferença no risco absoluto da SD quando utilizaram PC 10% e 16%, porém uma maior intensidade de SD foi relatada no grupo que utilizou PC16%. Resultados semelhantes foram encontrados quando foi comparada a SD gerada pelas técnicas de clareamento dental de consultório com a caseira (Bernardon et al.⁴ 2010, Mondelli et al.⁴⁶ 2012). O tempo que o gel fica em contato com o dente, também pode influenciar na SD (Hewlett²⁵ 2007, Cardoso et al.¹⁰² 2010). De acordo com Hewlett²⁵ (2007), a aplicação do gel clareador mais de uma vez ao dia pode gerar SD de intensidade moderada à severa. Cardoso et al.¹⁰² (2010) verificaram que os pacientes que utilizaram PC 10% durante 1 h diária apresentaram níveis de sensibilidade mais baixos do que os que utilizaram por 8 h diárias. Em virtude do exposto, Leonard et al.¹⁰⁵ (1998) recomendam a utilização de produtos clareadores menos concentrados e por menor período de tempo.

Apesar de Mondelli et al.⁴⁶ (2012) observarem menor SD para o uso de PC 15% quando comparado à H₂O₂ 35% e H₂O₂ 38%, Basting et al.⁵² (2012) ao compararem o risco absoluto de SD em pacientes que utilizaram PC 10%, PC 20%, H₂O₂ 35% e H₂O₂ 38%, verificaram que 15% e 71,4% dos pacientes do grupo H₂O₂ 38% e PC 20%, respectivamente, relataram SD. Esses resultados podem ser atribuídos ao tempo total de tratamento e a presença de agentes dessensibilizantes no produto.

Com a aplicação tópica de dessensibilizante tem-se obtido bons resultados na redução da SD. Tay et al.⁹ (2009) aplicaram um agente dessensibilizante contendo 5% de nitrato de potássio e 2% de fluoreto de sódio, e observaram redução do risco absoluto e intensidade da SD. Os pacientes receberam clareamento com H₂O₂ 35% (n=15) e desses, 13 apresentaram SD ao utilizar H₂O₂ 35% enquanto o grupo que recebeu o dessensibilizante, apenas 7 relataram SD.

O nitrato de potássio impede que ocorra a repolarização das fibras nervosas, reduzindo a excitabilidade das mesmas (Kim¹⁰⁶ 1986, Markowitz¹⁰⁷ 1991,

Pashley et al.¹⁰⁸ 2008). As diferentes intensidades da SD estão relacionadas com a frequência de disparos e o tipo de fibras nervosas (Bender⁸⁷ 2000). Quanto maior o número de disparos, maior a SD relatada pelo paciente (McGrath⁹⁰ 1983). O que caracteriza a importância de se utilizar agentes que evitem a repolarização da células nervosas (Tay et al.⁹ 2009).

Além da aplicação tópica realizada pelo cirurgião-dentista, o dessensibilizante pode ser dispensado em moldeiras de clareamento quando se utiliza a técnica de clareamento caseira (Hewlett²⁵ 2010). Pelo mesmo motivo, foi realizada a adição de dessensibilizantes na fórmula do gel clareador por alguns fabricantes. A incorporação de cálcio fosfato amorfo (ACP) e gluconato de cálcio no gel clareador reduzem a desmineralização do esmalte dental e a SD (Cavalli¹⁰⁹ 2010, Hewlett²⁵ 2010, Kossatz⁵⁴ 2012), com a vantagem de não necessitar de mais um passo clínico.

Outra proposta mais recente na literatura, foi a aplicação tópica de Gluma Desensitizer PowerGel, no clareamento em consultório. Trata-se de um dessensibilizante constituído de glutaraldeído e HEMA. Segundo Mehta et al.¹⁸ (2013) o glutaraldeído pode reagir com as proteínas da matriz do esmalte (amelogenina, enamelin, e ameloblastina) e com as proteínas presentes no líquido dos TD, reduzindo a passagem dos radicais de peróxido (Schüpbach¹¹⁰ 1997, Qin¹¹¹ 2006) o que minimiza as alterações do fluido TD que causam a dor, por estímulos térmicos e mecânicos.

O efeito do ácido ascórbico também foi testado na redução da SD. O ácido ascórbico por ser um antioxidante natural, poderia reduzir os danos ao DNA. Com a redução dos danos causados pelo H_2O_2 o risco da SD também poderia ser reduzido. De Paula et al.¹⁰⁴ 2014 administraram ácido ascórbico (500 mg) ou placebo, três vezes ao dia por 48 h, para pacientes submetidos ao clareamento em consultório com H_2O_2 35%. Porém não encontraram diferença entre os grupos quanto ao risco de SD e a intensidade da SD.

A analgesia pré-operatória também foi testada na tentativa de reduzir a SD. Embora não seja uma prática realizada previamente ao tratamento clareador, a analgesia pré-operatória, visa bloquear os nociceptores periféricos e centrais, prevenindo a sensibilização central e periférica, controlando assim a dor

pós-operatória (Kelly et al.¹¹² 2001, Ong et al.¹¹³ 2004). Para este fim, dispomos de alguns medicamentos como analgésicos, anti-inflamatórios esteroidais e não-esteroidais (tradicionais e seletivos) (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013).

Além disso, a administração sistêmica de anti-inflamatórios pode ser capaz de bloquear a liberação de mediadores da inflamação (Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010). O mecanismo de ação dos anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) ocorre devido à supressão das COX-1 e COX-2. A COX-1 é a enzima responsável pela homeostasia dos tecidos, como por exemplo proteção gástrica e a COX-2 responsável pela inflamação e dor (Macedo, Oliveira³⁰ 2010, Mendes et al.⁹⁹ 2012).

Charakorn et al.²⁸ 2009 administraram uma única dose de Ibuprofeno (600 mg) 30 min antes do clareamento dental de consultório com H₂O₂ 38%, e Paula et al.¹⁶ 2013 testaram o efeito da administração pré-operatória do Ibuprofeno (400 mg) 1 h antes do clareamento dental de consultório com H₂O₂ 35% e doses subsequentes (400 mg) de 8/8 h durante 48 h. Em ambos os estudos observou-se apenas a redução da intensidade da SD imediata. Apesar da possibilidade de inibir as prostaglandinas liberadas na primeira hora do clareamento, provavelmente a droga não foi capaz de inibir outros mediadores inflamatórios.

Um anti-inflamatório específico para a inibição da COX-2 (Etoricoxibe) também foi testado (de Paula et al.¹⁷ 2013). Devido à especificidade, a droga poderia apresentar melhores resultados, além das doses serem a cada 24 h, o que poderia trazer maior conforto aos pacientes. Porém a eficácia desse medicamento foi similar ao grupo que utilizou placebo. Apesar de se verificar a presença de COX-2 na inflamação pulpar decorrente de dentes cariados (Anusavice¹¹⁴ 2001), não quer dizer que ocorra o mesmo em dentes submetidos ao clareamento dental. Além disso, o etoricoxibe não é capaz de bloquear outros mediadores inflamatórios, como a bradicinina e substância P, também reconhecidos como coadjuvantes no processo inflamatório e doloroso da polpa dental, os quais poderiam ser responsáveis pela propagação da dor, mesmo com o bloqueio da COX-2.

Dentre as alternativas propostas na literatura para redução da SD, os medicamentos de aplicação tópica (nitrato de potássio, fluoreto de sódio, Gluma Desensitizer PowerGel) foram os que apresentaram melhores efeitos tanto na redução do risco absoluto quanto da intensidade da SD. Já os medicamentos de uso sistêmico com o ibuprofeno e o etoricoxibe reduziram apenas a intensidade da SD. Talvez a administração de uma droga mais de maior potência farmacológica possa bloquear um número maior de mediadores inflamatórios poderia ser efetivo não apenas na redução da intensidade da SD, mas também no risco absoluto da SD.

2.5 CORTICOSTEROIDES

Os glicocorticoides são hormônios sintéticos que mimetizam a ação do cortisol endógeno (produzidos pelas glândulas supra-renais na região do córtex) e possuem efeito anti-inflamatório e imunodepressores, pertencentes à classe dos hormônios denominados corticosteróides. São considerados os anti-inflamatórios mais eficazes disponíveis (Chrousos¹¹⁵ 2005, Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Ativam a transcrição gênica, processa-se o ácido ribonucléico mensageiro, que ativa a síntese de proteínas (vasocortina, lipocortina), as quais inibem a liberação de substâncias vasoativas, fatores quimiotáticos (responsáveis pelo edema), e a enzima fosfolipase A2 (Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010).

Os glicocorticoides são eficazes quando administrados por via oral e o seu pico plasmático ocorre em torno de 1 h após a administração (Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Os efeitos farmacológicos são verificados em doses superiores a quantidade produzida endogenamente. Todos os passos do processo inflamatório são bloqueados ou retardados pelo uso dos glicocorticoides. Estes fármacos evitam ou reduzem o edema por diminuir a permeabilidade do endotélio capilar, evitando o extravasamento de líquidos e proteínas. Também previnem o início da cascata de reação que leva a produção de prostaglandinas e leucotrienos, pela diminuição da oferta de ácido araquidônico, o qual é liberado dos fosfolipídios da membrana pela fosfolipase A2, que é inibida por proteínas, explicando assim, grande parte da ação anti-inflamatória dos glicocorticoides (Greaves³⁵ 1976, Franchimont³⁶ 2004). Entre os efeitos, estão: diminuição da liberação de histamina pelos neutrófilos e basófilos, e

supressão dos níveis de bradicinina (Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Altos níveis de bradicinina estão relacionados com os sinais clínicos e sintomas da pulpíte, por se tratar de um potente mediador de inflamação e dor (Lepinski¹¹⁶ 2000).

Um dos fatores que difere os corticosteróides dos AINES é a inibição da formação de leucotrienos, que promove a quimiotaxia dos neutrófilos e aumento da permeabilidade vascular. Os anti-inflamatórios não hormonais são menos potentes por interferirem apenas na formação das prostaglandinas, que é conseguida pela supressão da cicloxigenase constitutiva (COX-1) e induzível (COX-2) (Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010).

Os corticosteróides, como a dexametasona, são utilizados na medicina geral (Bjornson et al.¹¹⁷ 2004, Macedo, Oliveira³⁰ 2010, Zhou et al.¹¹⁸ 2014) e também em tratamentos odontológicos (Vieira et al.¹¹⁹ 1989, Wannmacher²⁹ 2007, Pochapski et al.³³ 2009, Antunes et al.³² 2011). É bem tolerado em usos agudos (24 - 72 h), por isso é prescrito em alguns casos na odontologia, como: processos inflamatórios agudos, pós-extração traumática, procedimentos endodônticos e afecções articulares (Vieira et al.¹¹⁹ 1989, Wannmacher²⁹ 2007, Pochapski et al.³³ 2009, Antunes et al.³² 2011). A administração da dose, para alcançar um efeito terapêutico, deve ser ajustada buscando-se sempre a menor dose eficaz (Chrousos¹¹⁵ 2005, Macedo, Oliveira³⁰ 2010), através de tentativas e erro (Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Muitas vezes o protocolo é realizado de forma empírica devido a falta de estudos baseados em evidências clínicas (Alexander, Thronson¹²⁰ 2000), o que justifica a presença de diferentes protocolos encontrados na literatura (Laureano Filho et al.³¹ 2008, Pochapski et al.³³ 2009, Shahi et al.³⁴ 2013).

Em um estudo clínico, Bjornson et al.¹¹⁷ (2004) avaliaram 720 crianças que buscavam tratamento de laringotraqueobronquite aguda, em quatro emergências pediátricas no Canadá. Os voluntários foram randomizados de acordo com o tratamento: suspensão de dexametasona (0,6 mg por quilograma, máximo de 20 mg) ou placebo, ambos em dose única. Os autores verificaram melhora na evolução do caso dos pacientes que receberam a dexametasona, e indicaram a sua utilização pelos benefícios clínicos e econômicos. Na medicina esse medicamento também é utilizado para o tratamento de doenças inflamatórias crônicas, tais como asma, artrite reumatóide, doença inflamatória do intestino e doenças auto-imunes,

todos os quais estão associados com um aumento da expressão de genes inflamatórios (Barnes¹²¹ 1998, Macedo, Oliveira³⁰ 2010).

Na odontologia a administração de dexametasona também têm apresentado bons resultados (Lin et al.¹²² 2006, Laureano Filho et al.³¹ 2008, Pochapski et al.³³ 2009, Zardo et al.¹²³ 2013), embora exista variações na prescrição do medicamento. Ao consultar a literatura, observou-se a indicação da dexametasona via oral, em doses únicas de 4 mg (Pilatti et al.¹²⁴ 2006, Pochapski et al.³³ 2009) ou de 8 mg (Baxendale et al.¹²⁵ 1993, Laureano Filho et al.³¹ 2008, Antunes et al.³² 2011, Zardo et al.¹²³ 2013), múltiplas doses (8 mg e/ou 4 mg) distribuídas em um curto período de tempo (Glassman et al.¹²⁶ 1989, Dionne et al.¹²⁷ 2003, Lin et al.¹²² 2006, Wannmacher²⁹ 2007), e até mesmo a utilização de 10 mg por via intravenosa (Moore et al.¹²⁸ 2005) e 20 mg intramuscular (Vieira et al.¹¹⁹ 1989).

A redução da dor pós-operatória com a utilização de dexametasona foi confirmada em estudos clínicos, como o de Pochapski et al.³³ 2009 que administraram 1 dose de dexametasona 4 mg, 1 h prévia ao tratamento endodôntico, e observaram redução da dor nos pacientes que utilizaram dexametasona quando comparado à utilização do placebo. Não houve diferença entre os grupos após 24 h e 48 h, porém aproximadamente 90% dos pacientes de ambos os grupos relataram ausência de dor nesse período. Os autores observaram também a diminuição da utilização de analgésico (Paracetamol) pelos pacientes no grupo dexametasona quando comparado ao grupo placebo. A eficácia da dexametasona também foi observada em estudos similares. Shahi et al.³⁴ (2013), testaram em 165 voluntários (n=55) medicamentos na redução da dor relacionada ao tratamento endodôntico. Utilizaram placebo, dexametasona (0,5 mg) e Ibuprofeno (400 mg) e observaram que a dexametasona apresentou maior eficiência na redução da dor em pacientes com pulpite. Os autores atribuíram o resultado pela ação dos corticosteróides em bloquear a síntese de prostaglandinas e leucotrienos, suprimindo a vasodilatação e a migração de leucócitos e fagocitócitos. Já o Ibuprofeno não apresentou o mesmo desempenho por apenas bloquear as prostaglandinas.

A ação da dexametasona também foi avaliada nos procedimentos odontológicos cirúrgicos. Antunes et al.³² 2011, avaliaram a redução de edema,

trismo e dor em pacientes submetidos à extração de terceiros molares inferiores em que foi realizado osteotomia ou secção coronária. Sessenta cirurgias foram realizadas e os pacientes foram randomizados de acordo com o medicamento: dexametasona oral (8 mg/ 1 h antes), dexametasona injetável (8 mg/ injeção no masseter imediatamente antes da cirurgia) ou controle (sem medicamento). Os autores concluíram que tanto a administração oral quanto a injeção local de dexametasona mostrou-se eficaz na redução da dor, edema e trismo apresentando melhores resultados quando comparado ao grupo controle e não houve diferença quanto à forma de administração do medicamento. Já Lin et al.¹²² (2006) testaram 1 dose de dexametasona de 8 mg no pré-operatório e 2 doses de 4 mg (1º e 2º dias) e observaram alívio da dor em procedimentos endodônticos cirúrgicos.

Em virtude do exposto, acredita-se que a utilização de um anti-inflamatório de maior potência farmacológica, como os corticosteróides, possa reduzir a dor decorrente do clareamento dental por bloquear toda a via do ácido araquidônico, e conseqüentemente, a produção de mediadores inflamatórios e a sensibilização de nociceptores. Apesar de serem encontrados estudos na literatura que avaliaram a redução da SD advinda do clareamento dental com a administração de anti-inflamatórios, não foram encontrados estudos que tenha utilizado corticosteróides, assim sendo, torna-se objetivo do presente estudo clínico.

3 PROPOSIÇÃO

3.1 PROPOSIÇÃO GERAL

O propósito do presente estudo foi avaliar o efeito da administração pré e pós operatória do anti-inflamatório corticosteróide (dexametasona), administrado de 6 em 6 h, durante 48 h, no risco absoluto de sensibilidade decorrente da realização da técnica de clareamento dental em consultório.

3.2 PROPOSIÇÃO ESPECÍFICA

- 1-** avaliar o efeito do anti-inflamatório dexametasona, na redução da intensidade da SD durante o clareamento em consultório com H₂O₂ 35% através da escala visual analógica (VAS 0-10) e da escala numérica analógica (NRS 0-4);
- 2-** avaliar o efeito do anti-inflamatório dexametasona na eficácia do clareamento obtido com a técnica de clareamento dental em consultório com H₂O₂ 35%, através das escala de cor Vitapan Classical, Vita Bleachedguide e do espectrofotômetro Vita Easyshade.

4 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo clínico foi aprovado por meio do parecer nº 172.988 pela Comissão de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Ponta Grossa (Anexo A). O delineamento do estudo seguiu as normas do CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*) (Schulz et al.¹²⁹ 2011). Esta pesquisa clínica foi realizada entre 11/2013 à 03/2014 na Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG), na cidade de Ponta Grossa, Paraná, Brasil. Foram selecionados 63 voluntários que procuraram atendimento nas clínicas odontológicas da Universidade Estadual de Ponta Grossa e que se enquadravam nos critérios de inclusão e exclusão do estudo. Após a assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Apêndice A) foi realizada profilaxia dental com pedra pomes (Biodinâmica, Ibioporã, Paraná, Brasil) e água, com taça de borracha para contra-ângulo (Profilax, TDV Dental Ltda, Pomerode, Santa Catarina, Brasil), nos dentes das arcadas superior e inferior para remoção das manchas extrínsecas, duas semanas antes do início do clareamento dental.

4.1 DESENHO DO ESTUDO

Foi um estudo clínico randomizado, paralelo, triplo cego e placebo-controlado, com taxa de alocação semelhante entre os grupos. O estudo foi realizado na Universidade Estadual de Ponta Grossa (Paraná, Brasil) entre novembro de 2013 a março de 2014.

4.2 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Os pacientes incluídos neste estudo deveriam ser maiores de 18 anos, com boa saúde bucal e geral, possuir os dentes livres de lesão cariosa e de doença periodontal, que concordassem com o TCLE e a coloração dos dentes anteriores superiores fossem classificados como cor A1 ou de maior valor, por comparação com a escala Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha). Apesar da cor A1 ser uma das cores mais claras na escala Vitapan

Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha), muitos pacientes procuram clareamento dental por estarem insatisfeitos com a cor dos seus dentes. A avaliação de cor através da escala Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) foi realizada por dois pesquisadores cegos e calibrados de forma independente, os quais deveriam apresentar concordância de pelo menos 85% (Teste estatístico de Kappa) antes de iniciar a avaliação do estudo.

Foram excluídos do estudo os pacientes que já haviam realizado clareamento dental, que possuíssem prótese dental ou restaurações nos dentes anteriores superiores, que estivessem grávidas ou amamentando, apresentassem retrações gengivais, sensibilidade dental, tratamento endodôntico nos dentes anteriores superiores, que apresentassem escurecimento dental severo (manchamento por tetraciclina, fluorose ou endodontia), possuíssem lesões cervicais não cariosas, utilizassem aparelho ortodôntico fixo, apresentassem hábitos de bruxismo, fossem fumantes e que apresentassem trincas visíveis nos dentes. Ainda foram excluídos pacientes alérgicos à lactose e à dexametasona, ou que apresentassem alterações sistêmicas, como patologias gástricas (gastrite, úlceras, azia), cardíacas, renais, hepáticas, pacientes diabéticos e hipertensos ou que estivessem fazendo uso contínuo de algum medicamento, como analgésicos e anti-inflamatórios.

4.3 CÁLCULO AMOSTRAL

O desfecho primário desse estudo foi avaliar o risco absoluto de SD decorrente do clareamento dental em consultório, o qual foi relatado em aproximadamente 86% (Tay et al.⁹ 2009) para o produto clareador Whiteness HP Maxx (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil). Para detectar uma redução no desfecho primário de 86% do grupo controle e 50% no grupo experimental, um total mínimo de 46 pacientes seria necessário, com um poder de 80% e um alfa de 5%. Empregou-se tamanho amostral de 63 pacientes para contemplar possíveis perdas de acompanhamento.

4.4 RANDOMIZAÇÃO E CEGAMENTO

Foram utilizados blocos para randomização com tamanho de 2 e 4 blocos, com igualdade de chances em relação à alocação dos grupos. Os voluntários foram randomizados em dois grupos, em um mesmo momento, através de um programa de computador disponível gratuitamente *online* no sítio <http://www.sealedenvelope.com>. O processo de aleatorização realizado por um pesquisador que não estava envolvido na pesquisa, aconteceu somente no momento de iniciar o protocolo, no qual o operador abria o envelope selado que definia o grupo ao qual o voluntário estava alocado. Dessa forma, o estudo foi triplo cego no qual o operador (cirurgião-dentista que realizou o clareamento dental), o paciente e o avaliador estavam cegos em relação aos grupos que os voluntários foram designados.

4.5 INTERVENÇÃO DO ESTUDO

Os pacientes foram distribuídos em 2 grupos: grupo dexametasona (GD) e grupo placebo (GP), conforme a medicação utilizada.

O pesquisador responsável pelos medicamentos, entregou 1 h antes do início do clareamento dental, potes individuais com 8 cápsulas (Dexametasona ou Placebo). Os pacientes foram instruídos para ingerir naquele momento, com um pouco de água, apenas a cápsula de cor vermelha/branca (8 mg) e deveriam aguardar as instruções que seriam dadas posteriormente em relação a administração das demais doses.

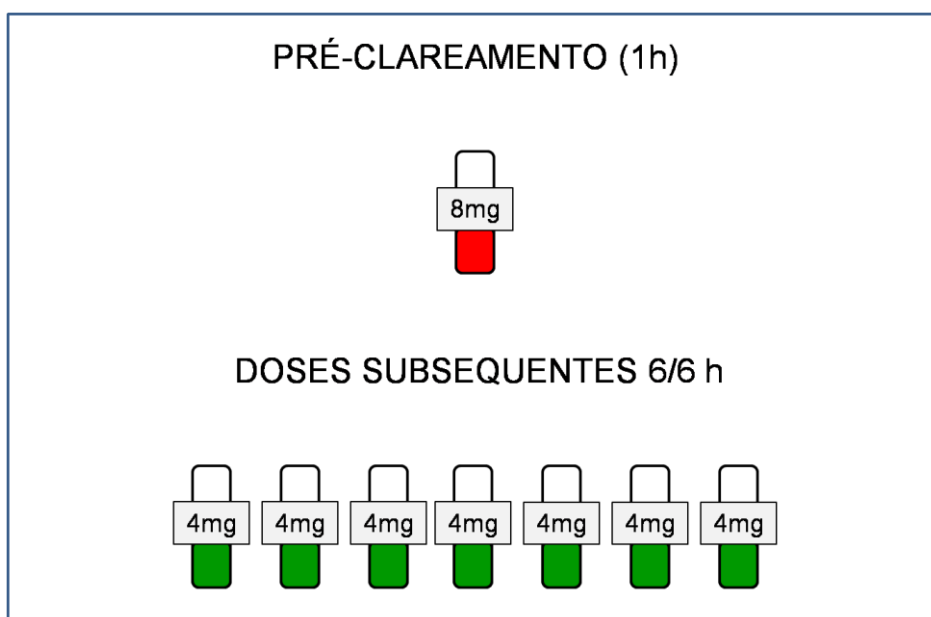
A dexametasona utilizada para o GD foi o Decadron 4 mg (Aché Laboratórios Farmacêuticos S.A., Guarulhos, São Paulo, Brasil). Os comprimidos foram removidos da sua embalagem original e inseridos inteiros, em cápsulas vazias número zero. Para a dose inicial de dexametasona (8 mg), 2 comprimidos foram inseridos em uma mesma cápsula de cor vermelha e branca. E para as doses sequenciais de 4 mg foi inserido apenas 1 comprimido inteiro em cápsulas vazias número zero, na coloração verde e branca (Figura 1). As doses suplementares de 4 mg foram administradas a cada 6 h durante 48 h (Quadro 1), não ultrapassando os

níveis de segurança da farmacoterapia com este fármaco (Alexander et al.¹²⁰ 2000, Bjornson et al.¹¹⁰ 2004, Data sheet dexamethasone¹³⁰ 2011).



Figura 1 – (A) Potes individuais para acondicionar os medicamentos. (B) Oito cápsulas número zero vazias para receber a dexametasona. (C) comprimidos de dexametasona da cápsula vermelha/branca (8 mg). (D) Comprimido de dexametasona da cápsula verde/branca (4 mg)

Quadro 1 - Esquema de administração dos medicamentos para cada sessão



Após a sessão de clareamento os pacientes receberam uma ficha de medicamento (Quadro 2) que constava os horários para administração das outras cápsulas (verde/branca), as quais deveriam ser administradas de 6/6 h conforme horário pré-estabelecido. Essa ficha deveria ser preenchida e entregue aos pesquisadores na próxima consulta. Dessa forma a aderência ao protocolo poderia ser avaliada pelos pesquisadores. Caso o paciente não administrasse as doses

corretamente ou não quisesse mais fazer o uso do medicamento, o paciente seria mantido na pesquisa e o clareamento dental seria concluído.

Os pesquisadores realizaram ligações telefônicas e enviaram mensagens via celular para lembrar os pacientes dos horários da administração dos medicamentos e para que fizessem as anotações nas fichas relativas ao medicamento e a SD.

Quadro 2 - Ficha para controle da administração dos medicamentos

HORÁRIOS MEDICAMENTOS DEXAMETASONA/PLACEBO	
NOME:	
() Antes do Clareamento	____ : ____
() 1ª Cápsula	____ : ____
() 2ª Cápsula	____ : ____
() 3ª Cápsula	____ : ____
() 4ª Cápsula	____ : ____
() 5ª Cápsula	____ : ____
() 6ª Cápsula	____ : ____
() 7ª Cápsula	____ : ____

Os voluntários do GP receberam um recipiente igual aos voluntários do GD, contendo o mesmo número e cor de cápsulas, porém dentro das cápsulas continha a substância inerte (placebo). O placebo foi manipulado na Farmacotécnica da Universidade local, sob supervisão do professor responsável. O placebo continha os mesmos excipientes do Decadron, exceto o princípio ativo (dexametasona), conforme a composição apresentada no Quadro 3.

Quadro 3 - Excipientes utilizados para o placebo

Substâncias	Proporção
Amido	50%
Lactose monoidratada	35%
Fosfato de cálcio dibásico diidratado	14%
Estearato de magnésio	1%

Todos os pacientes receberam o clareamento em consultório com H_2O_2 35% (Whiteness HP Maxx, FGM) (Figura 2).



Figura 2 – Kit do gel clareador de H_2O_2 35% Whiteness HP Maxx (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil)

O clareamento em consultório foi iniciado 1 h após a administração da primeira dose do medicamento. Após afastamento das bochechas lábios e língua com o afastador (ArcFlex, FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil), foi realizada uma barreira de proteção gengival com resina fotopolimerizável (Top Dam, FGM Joinville, Santa Catarina, Brasil), permitindo que o gel clareador de H_2O_2 35% (Whiteness HP Maxx, FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) ficasse apenas em contato com os dentes (Figura 3). Após a polimerização da barreira de proteção, o gel clareador foi preparado na proporção de 3 gotas do H_2O_2 para 1 gota do espessante e então aplicado na face vestibular de pré-molares à pré-molares, com o auxílio da espátula plástica presente no kit de clareamento. Após 15 min, o gel clareador foi aspirado com sugador cirúrgico descartável e os dentes limpos com gaze. O gel foi novamente aplicado por mais 2 vezes de 15 min e após a última aplicação, os dentes foram lavados com água em abundância. Foram realizadas 2 sessões de clareamento nos dentes superiores e inferiores, com intervalo de uma semana entre elas.



Figura 3 – (A) Afastamento das bochechas, lábios e língua com o afastador ArcFlex (FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil) e a barreira gengival aplicada e fotopolimerizada (Top Dam, FGM). (B) Gel clareador aplicado nos dentes das arcadas superior e inferior (Whiteness HP Maxx, FGM). (C) Aspecto do gel 15 minutos após a aplicação, a alteração da cor indica o momento de substituição do gel

4.6 AVALIAÇÃO DO RISCO E INTENSIDADE DA SENSIBILIDADE DENTAL

A SD pós-clareamento foi avaliada imediatamente e até 1 h, 24 h e 48 h após a realização do clareamento dental, utilizando as escalas NRS e VAS para SD. Foi solicitado que o paciente indicasse o valor numérico do grau de sua SD em cada período citado acima. Para isso, os pacientes registraram a ocorrência ou não de SD em um diário de sensibilidade, utilizando a NRS de 5 pontos, com escores de 0 - 4, sendo: 0 = nenhuma, 1 = Leve, 2 = moderada, 3 = considerável e 4 = severa (Bernardon et al.⁴ 2010, Tay et al.⁹ 2009, Reis et al.²² 2011, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013, Reis et al.⁸ 2013) (Quadro 4). Além disso, também foi utilizada a escala VAS com escores de 0 a 10, sendo 0 = ausência de sensibilidade e 10 = sensibilidade severa. O paciente deveria assinalar com uma linha vertical, cruzando a linha horizontal da escala, o correspondente à intensidade da sua SD (Figura 4). Após realizava-se a mensuração em mm com o auxílio de uma régua milimetrada (Gurgan et al.¹¹ 2010, Mehta et al.¹⁸ 2010, He et al.¹⁵ 2012, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013).

O pior escore de SD obtido em ambas as sessões de clareamento, para cada tempo, foi considerado para fins estatísticos. Os valores foram organizados em duas categorias: risco absoluto de SD, que representou o percentual de pacientes que relataram SD pelo menos uma vez durante o tratamento, e a intensidade da SD.

Os pacientes que apresentassem qualquer efeito adverso seriam imediatamente assistidos pelos pesquisadores. Para reverter o quadro da dor, poderia ser utilizado agentes dessensibilizantes e analgésicos/anti-inflamatório para o alívio da dor (Charakorn et al.²⁸ 2009, Meireles et al.¹³¹ 2008).

Quadro 4 – Diário de sensibilidade (NRS)

Períodos	SENSIBILIDADE				
	0 NENHUMA	1 LEVE	2 MODERADA	3 CONSIDERAVEL	4 SEVERA
Imediatamente					
Até 1h após					
Até 24h após					
Até 48h após					

Marque com uma linha vertical no lugar que você considera o nível de sensibilidade

Durante o clareamento

0 10

Até 1 h após

0 10

Até 24 h após

0 10

Até 48 h após

0 10

Figura 4 – Escala Visual Analógica (VAS) para avaliar a intensidade da sensibilidade dental

4.7 AVALIAÇÃO DA COR

A avaliação da cor foi registrada inicialmente, uma semana após a primeira e a segunda sessão de clareamento dental e um mês após o tratamento clareador. A avaliação da cor foi realizada com a escala de cor Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) orientada por valor (Figura 5a) e pela escala de cor Vita Bleachedguide 3D-MASTER (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) (Figura 5b). Além disso, uma avaliação objetiva da cor foi realizada com o espectrofotômetro Vita Easyshade (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha).



Figura 5 – (A) Escala de cor Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) organizada por ordem de valor. (B) Escala de cor Vita Bleachedguide 3D-Master (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha). Cor da escala (a) e valor numérico correspondente (b)

Para o exame subjetivo, a escala de cor Vitapan Classical (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) composta por 16 guias de cor, foi organizada do valor maior (B1) para o menor valor (C4). Embora esta escala não seja linear, ela foi organizada por valor (Marson et al.⁷ 2008, Bernardon et al.⁴ 2010, He et al.¹⁵ 2012, Rezende et al.⁵ 2013, Paula et al.¹⁶ 2013) representando um “ranking” com a

finalidade de análise a qual está ilustrada na Figura 5A. A escala de cor Vita Bleachedguide 3D-MASTER (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) é uma escala própria para clareamento dental a qual já está organizada do maior (0M1) para o menor valor (5M3) (Figura 5B) (Paravina et al.¹³² 2007, Paravina¹³³ 2008). A área de mensuração de interesse para escolha da cor foi o terço médio da superfície vestibular do incisivo central superior, de acordo com as diretrizes da *American Dental Association* (ADA)¹³⁴ (2001). Os dois examinadores, que estavam cegos em relação à alocação, agendaram os pacientes para o clareamento e avaliaram a coloração dos dentes com o auxílio das escalas de cor. A cor foi avaliada de forma independente, utilizando a mesma sala e iluminação. Caso houvesse divergência quanto à cor, uma nova avaliação era realizada em conjunto até que houvesse consenso. Os dois examinadores eram obrigados a ter um acordo de pelo menos 85% (Kappa estatística) antes do início da avaliação do estudo.

A variação das alterações da cor (ΔUCV) pelo método subjetivo foi calculada pela diferença entre a unidade de cor da escala Vita inicial (UCV_0) subtraída da unidade de cor (UCV_0).

A cor também foi mensurada com espectrofotômetro Vita Easyshade (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha) (Figura 6), de acordo com o sistema CIELab (Marson et al.⁷ 2008, Bernardon et al.⁴ 2010, He et al.¹⁵ 2012, Rezende et al.⁵ 2013, Paula et al.¹⁶ 2013), sendo mensurado o terço médio do incisivo central superior direito. A calibração do aparelho sempre foi realizada antes de cada mensuração. A avaliação de cor pelos pesquisadores foi realizada nos mesmos períodos citados para o método subjetivo.



Figura 6 – Espectrofotômetro Vita Easyshade (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemanha)

Para padronização do local de mensuração de cor, foi realizada a moldagem dos dentes da arcada superior com silicona de condensação (Coltoflax e Perfil Cub, Vigodent, Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, Brasil) para confecção de uma matriz de silicona. A matriz foi utilizada para padronizar a região do dente que seria mensurada a cor utilizando o espectrofotômetro. A matriz foi perfurada na região vestibular, no terço médio, dos dentes anteriores (Figura 7a), com auxílio de um bisturi circular de 6 mm de diâmetro (Biopsy Punch, Miltex, York, Pensilvânia, EUA), de diâmetro semelhante ao da ponta ativa do espectrofotômetro Vita Easyshade (Figura 7b).

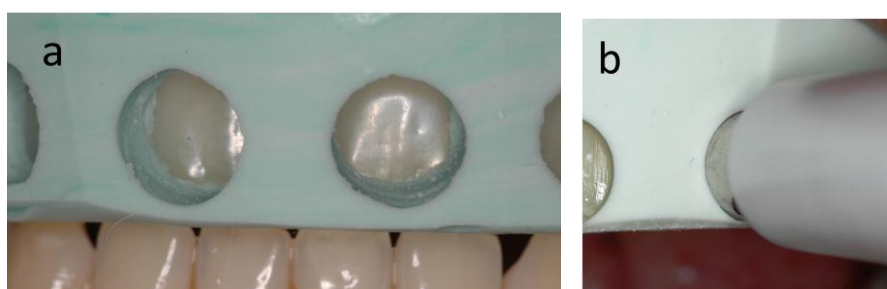


Figura 7 - (a) Matriz de silicona. (b) Espectrofotômetro Vita Easyshade em posição para realizar a leitura da cor

A cor foi determinada utilizando os parâmetros do dispositivo do espectrofotômetro Easyshade que indica os seguintes valores: L^* , (a^*) e (b^*) , onde L^* representa a luminosidade variando de 0 (preto) a 100 (branco), a^* e b^* representam o eixo-cromático, em que a^* é a medida ao longo do eixo vermelho-verde e b^* a medida ao longo do eixo amarelo-azul. A variação de cor (ΔE) antes e após o tratamento é calculado por meio da fórmula: $\Delta E = [(\Delta L^*)^2 + (\Delta a^*)^2 + (\Delta b^*)^2]^{1/2}$ (Commission Internationale de l'Eclairage¹³⁵ 1978).

4.8 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise seguiu o protocolo de intenção de tratar e envolveu todos os participantes que foram aleatoriamente designados (Schulz et al.¹²⁹ 2011). O estatístico estava cego para avaliar os grupos. O risco absoluto de SD de ambos os grupos foram comparados por meio do teste exato de Fisher ao nível de 5% de

significância. O risco relativo, bem como o intervalo de confiança para o tamanho amostral foram calculados.

A intensidade da SD foi calculada através dos testes de Mann-Whitney (NRS) e ANOVA de dois fatores com medidas repetidas (VAS). A comparação entre os tempos dentro de cada grupo foram realizadas utilizando o teste de Friedman. A variação de cor (ΔUCV inicial vs um mês pós-clareamento, de ambas as escalas de cor e ΔE) de ambos os grupos foram comparados utilizando o teste t de Student. Em todos os testes estatísticos, o nível de significância foi de 5%.

5 RESULTADOS

Um total de 104 participantes foram examinados para verificar se atendiam aos critérios de inclusão e exclusão (Figura 8). A cor inicial dos dentes foi semelhante entre os participantes quando mensurado através das escalas Vitapan Classical (GP: $4,8 \pm 2,8$ e GD: $5,3 \pm 2,7$) e Vita bleachedguide (GP: $6,8 \pm 2,0$ e GD: $7,1 \pm 2,0$). A média de idade (anos) dos participantes neste estudo foram semelhantes entre os grupos (GP: $22,4 \pm 3,6$ e GD: $22,7 \pm 4,5$), com uma variação de 18 a 33 anos. Dos voluntários dos GP e GD 46% e 39% eram do sexo masculino, respectivamente.

Um paciente do GD relatou que não ingeriu as sete cápsulas de 4 mg após a primeira sessão de clareamento porque ele não havia entendido como administrar os medicamentos. Outro paciente do GD não ingeriu as seis cápsulas após a segunda sessão de clareamento, devido ao desenvolvimento de efeito adverso (avermelhamento da pele associada à acne). A Figura 8 mostra o diagrama de fluxo dos participantes nas diferentes fases do desenho do estudo.

Quatro pacientes desistiram de participar desta investigação clínica, dois em cada grupo, nos quais foi realizada apenas a primeira sessão de clareamento. Um paciente do GP desistiu do tratamento devido à sensibilidade severa, e os outros três pacientes alegaram "falta de tempo".

Todos os participantes retornaram para a consulta de controle de um mês pós-clareamento, com exceção de dois participante do GP e três do GD. Para esses participantes, os dados obtidos na consulta anterior foram atribuídos, para fins estatísticos, de acordo com a recomendação da análise de intenção de tratar.

5.1 SENSIBILIDADE DENTAL

Os dados dos 63 participantes foram analisados neste estudo, de acordo com o protocolo de intenção de tratar. Para três pacientes do GP e quatro do GD foi necessária a prescrição de analgésico (Tylenol, Janssen-Cilag Farmacêutica Ltda, São José dos Campos, São Paulo, Brasil) devido à SD. Outros dois do grupo

placebo realizaram uma auto-administração de um medicamento anti-inflamatório (Nimesulida, Medley, Campinas, São Paulo, Brasil), devido a sensibilidade severa.

Em relação ao risco absoluto da SD, não foi observada diferença significativa entre os grupos, como visto na Tabela 1 ($p = 0,894$). O risco relativo, juntamente com o intervalo de confiança de 95% também evidencia que o uso da droga experimental não teve nenhum efeito sobre a redução da SD (Tabela 1).

Tabela 1 – Comparação do número de pacientes que relataram SD durante o tratamento clareador com os riscos absoluto e relativo (*).

Tratamento	Sensibilidade Dental (Número de participantes)		Risco absoluto (95% CI)	Risco relativo (95% CI)
	Sim	Não		
Placebo	27	3	90 (76 – 97)	1,01 (0,86 – 1,18)
Dexametasona	30	3	91 (74 – 97)	

(*) *Teste exato de Fisher* ($p = 0,894$).

Em relação à intensidade de sensibilidade dental (Tabela 2), os grupos não diferiram estatisticamente de acordo com as duas escalas de dor utilizadas neste estudo ($p > 0,05$). A intensidade da SD foi maior nos períodos durante o clareamento e 1 h após o clareamento, não havendo diferença estatisticamente significativa entre esses períodos. Houve redução da intensidade da SD até 24 h e 48 h.

Tabela 2 – Intensidade da SD para os grupos estudados nas duas diferentes escalas.

	(NRS) 0-4*		(VAS) 0-10**	
	Placebo	Dexametasona	Placebo	Dexametasona
Durante Clareamento	1 (1/2) aA	2 (1/3) aA	2,7 ± 2,3 aA	3,2 ± 2,7 aA
Até 1 h	2 (1/3) bA	2 (1/3) bA	3,5 ± 2,9 bA	3,5 ± 2,7 bA
Até 24 h	1 (0/1,2) cB	1 (0/1) cB	2,2 ± 2,8 cB	1,9 ± 2,6 cB
Até 48 h	0 (0/0) dC	0 (0/0) dC	0,4 ± 1,7 dC	0,2 ± 0,8 dC

Valores identificados com a mesma letra minúscula representam valores estatisticamente semelhantes para os grupos. Valores identificados com a mesma letra maiúscula representam valores estatisticamente semelhantes para os períodos. *Medianas (1º e 3º interquartil). **Médias e desvio padrão.

5.2 AVALIAÇÃO DA ALTERAÇÃO DA COR

Observou-se em ambos os grupos um clareamento significativo com a utilização dos métodos subjetivos e objetivos de avaliação ($p < 0,001$). Um clareamento de aproximadamente 3 unidades de cor na escala Vitapan Classical foi detectado em ambos os grupos e a variação de cor ΔE foi de aproximadamente 6.0 (Tabela 3). Os resultados subjetivos (Vitapan Classical: $p = 0,918$; Vita Bleachedguide: $p = 0,217$) e da avaliação objetiva com o espectrofotômetro ($p = 0,230$) correspondeu à hipótese de igualdade entre os valores após o clareamento.

Tabela 3 – Médias e desvio padrão (DP) da ΔUCV obtidas com as escalas Vitapan Classical e Vita Bleachedguide, e dos valores de ΔE entre o período inicial vs. 1 mês pós-clareamento.

GRUPOS	ALTERAÇÃO DA COR		
	Vitapan Classical	Vita Bleached	ΔE
Placebo	3,1 $\pm$ 2,6	2,8 $\pm$ 2,2	6,0 $\pm$ 4,7
Dexametasona	3,4 $\pm$ 2,3	2,7 $\pm$ 1,6	6,6 $\pm$ 4,0
Valor de p	0,642	0,775	0,582

5.3 EFEITOS ADVERSOS

Sete voluntários do GD apresentaram efeito adverso ao medicamento, apresentando sinais de avermelhamento na pele associado com acne no rosto e pescoço. Um desses sete voluntários também apresentou os mesmos sinais no tórax, abdômen e membros. Em todos os voluntários, exceto um, a reação adversa ocorreu somente após a segunda sessão de clareamento. Possivelmente tal efeito adverso possa ser explicado em virtude da pregnenolona ser precursora obrigatória, tanto dos corticosteróides quanto dos andrógenos adrenais (Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Assim sendo, a ingestão de dexametasona pode ter corroborado com um aumento do nível de testosterona, um hormônio andrógeno, e consequentemente, aumento da oleosidade da pele contribuindo para o aparecimento da acne. Dois voluntários relataram azia durante o tratamento.

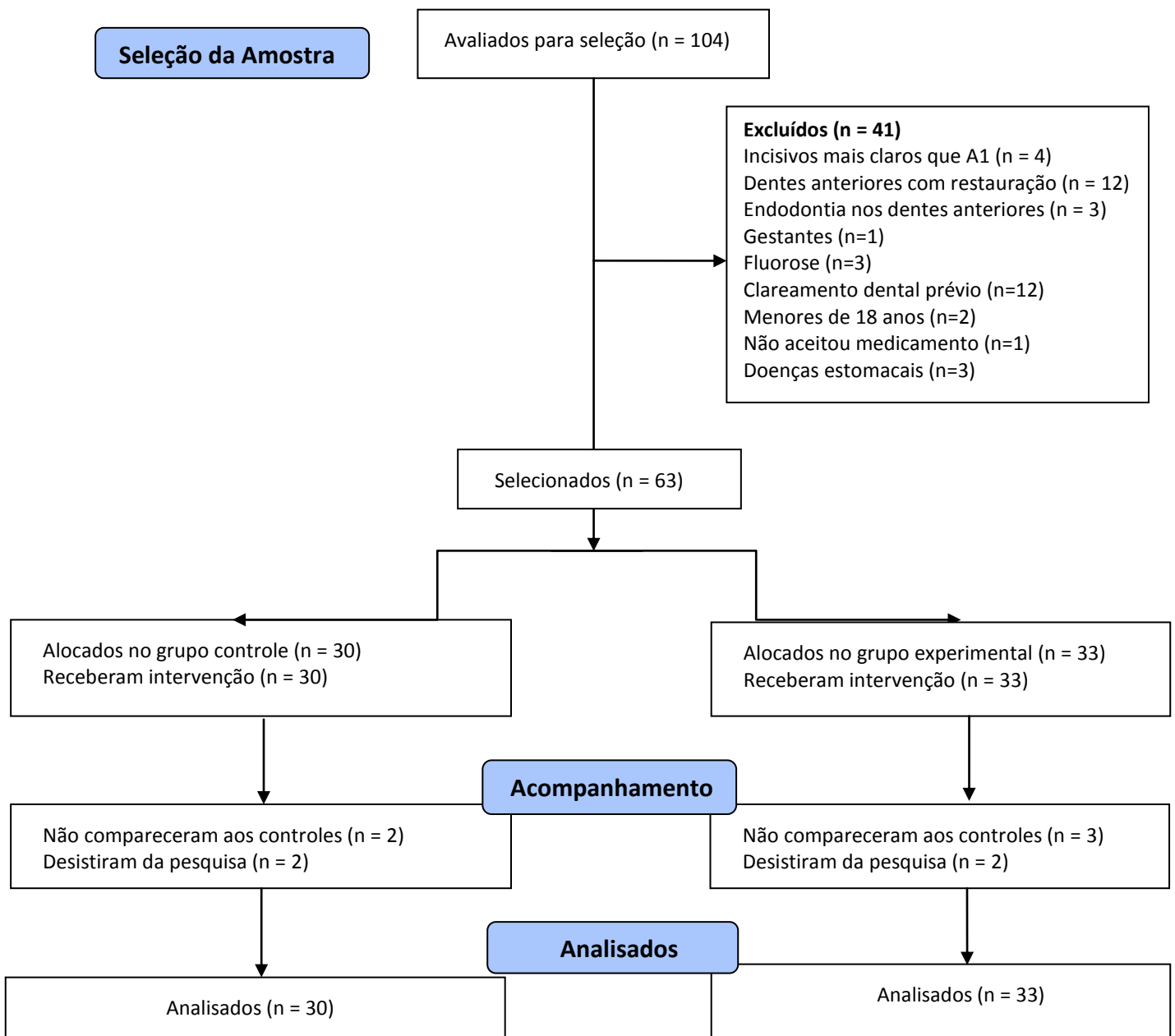


Figura 8 – Diagrama de fluxo do ensaio clínico, incluindo informação detalhada sobre os participantes excluídos

6 DISCUSSÃO

No presente estudo, foi utilizado três diferentes métodos para avaliação da cor. Embora o espectrofotômetro forneça uma avaliação objetiva, estudos anteriores indicam que as escalas de cor apresentam melhor correlação, tratando-se de um método preciso e confiável para avaliação dos dentes clareados (Paravina et al.¹³² 2007). Ou seja, a escala de cor Vitapan Classical é freqüentemente utilizada em estudos de clareamento dental (Marson et al.⁷ 2008, Bernardon et al.⁴ 2010, He et al.¹⁵ 2012, Rezende et al.⁵ 2013, Paula et al.¹⁶ 2013), no entanto, essa escala tem um arranjo de cores não linear, uma vez que não foi concebida para a avaliação de clareamento dental. Esta é a razão pela qual também foi utilizada a escala de cor Vita Bleachedguide 3D-MASTER. Esta nova escala de cor já está organizada do maior para menor valor, ela contém cores mais claras, com gradação de cores sutis e distribuição mais uniforme da cor em relação à escala Vitapan Classical (Paravina et al.¹³² 2007). Além disso, a escala própria para clareamento foi pontuada como o mais fácil de se reorganizar, e a mais preferida para a monitorização de clareamento dental e outros procedimentos dentários que requerem comparação de cor baseada nessa escala (Paravina¹³³ 2008). Infelizmente poucos estudos até agora empregaram esta escala de cores o que nos impede de fazer a comparação com base nesse instrumento. Entretanto, o que pode-se afirmar é que a efetividade do clareamento dental foi detectada através dos três instrumentos utilizados para avaliação da cor no presente estudo, sem apresentar diferenças entre eles.

Com base na escala de cor Vitapan Classical, o presente estudo mostrou um clareamento eficaz de aproximadamente 3 UCV para ambos os grupos. Esta é menor do que a variação de 5 à 8 UCV detectado por outros autores que também utilizaram H₂O₂ 35% (Tay et al.⁹ 2009, Reis et al.²² 2011, Papathanasiou et al.¹³⁶ 2002, Onwudiwe et al.¹³⁷ 2013). Essa diferença pode ser atribuída ao fato de que neste estudo foram incluídos voluntários com dentes mais claros (A1 ou mais escuros) enquanto nos estudos anteriores os voluntários selecionados apresentavam dentes mais escuros (C2 ou mais escuros). Embora nenhum estudo tenha correlacionado o grau de clareamento com a cor inicial, um estudo em andamento do nosso grupo de pesquisa mostrou que pacientes com dentes mais

claros não respondem tão bem ao protocolo de clareamento, talvez devido à menor quantidade de pigmentos a serem clareados.

O alto risco absoluto de SD induzida por clareamento, mostrado por estudos anteriores (Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013, Mehta et al.¹⁸ 2013, Bonafé et al.¹⁹ 2013), foi aqui confirmada. Aproximadamente 90% dos voluntários em ambos os grupos relataram SD em alguma fase do clareamento. A experiência da dor é vivenciada por quase todos os seres humanos, e é o resultado da ativação de estruturas sensoriais chamados nociceptores (Fried et al.⁸⁴ 2011, Gibbs¹³⁸ et al. 2011). Acredita-se que a dor pulpar é uma consequência da resposta inflamatória (Haywood⁵⁰ 2005, Pashley et al.¹⁰⁸ 2008) e ocorre principalmente quando acontece dano tecidual (Bender⁸⁷ 2000). No tecido inflamado ocorre vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, resultando em formação de edema e aumento da pressão interna, e, por conseguinte, a estimulação dos receptores da dor (Teixeira³⁷ 2004).

Já foi demonstrado que a aplicação de H₂O₂ produz uma reação inflamatória de diferentes magnitudes na polpa dental (Cooper et al.⁴² 1992, Costa et al.²¹ 2010), com a liberação de bradicinina (Lepinski et al.¹¹⁶ 2000) e substância P, que estão envolvidos no processo de inflamação e dor pulpar (Caviedes-Bucheli²⁰ 2008, Rodd⁹¹ 2000). Os glicocorticoides são conhecidos por inibir a expressão de vários mediadores inflamatórios e inibir a transcrição de várias citocinas que são relevantes em doenças inflamatórias (Barnes¹²¹ 1998). Deste modo, a dor pode ser prevenida por bloqueio de toda a via do ácido araquidônico, bloqueando a produção de mediadores inflamatórios (Greaves³⁵ 1976, Franchimont³⁶ 2004, Antunes et al.³² 2011) e a sensibilização de nociceptores.

A dexametasona foi administrada 1 h antes do clareamento dental, pois o pico plasmático ocorre em torno de 1 h após a administração da droga (Pochapski et al.³³ 2009, Macedo, Oliveira³⁰ 2010, Antunes et al.³² 2011, Zardo et al.¹²³ 2013). A administração da dose inicial de 8 mg foi realizada para intensificar o efeito farmacológico, pois doses iniciais maiores são mais efetivas para o bloqueio dos mediadores inflamatórios (Alexander, Thronson¹²⁰ 2000, Dionne et al.¹²⁷ 2003). Doses subsequentes de 4 mg com intervalo de 6 h, foram administradas para que a concentração do fármaco permanecesse dentro da janela terapêutica, visto que a

vida média plasmática é de aproximadamente 300 min (Wannmacher²⁹ 2007, Macedo, Oliveira³⁰ 2010). Já foi demonstrado que o fracionamento (3 a 4 doses diárias) aumenta a resposta anti-inflamatória, em tratamentos de curta duração (Wannmacher²⁹ 2007).

A escolha desse protocolo também ocorreu em virtude de estudos prévios não obterem controle significativo da dor com doses menores (2 doses 4 mg/dia), as quais não foram suficientes para reduzir a liberação de mediadores inflamatórios e atenuar a sensibilização de nociceptores periféricos após lesão tecidual (Dionne et al.¹²⁷ 2003). Assim sendo, a dose diária no primeiro dia foi de 20 mg e no segundo dia de 16 mg, que não ultrapassaram os níveis de segurança da farmacoterapia (Alexander, Thronson¹²⁰ 2000, Bjornson et al.¹¹⁷ 2004, Data Sheet Dexamethasone¹³⁰ 2011). Vieira et al.¹¹⁹ (1989) administraram 20 mg de dexametasona no pós-operatório para pacientes submetidos a cirurgia buco maxilo facial e concluíram que a droga apresentou eficiência terapêutica e não promoveu efeitos colaterais indesejáveis. A mesma dose de dexametasona (20 mg) também mostrou-se efetiva e segura quando administrada em crianças com laringotraqueobronquite aguda (Bjornson et al.¹¹⁷ 2004). Além das doses serem determinadas de acordo com as doenças, o intervalo entre as doses também pode ser reduzido, como observado em casos graves de asma brônquica que pode-se utilizar 150 mg a 250 mg de hidrocortisona, correspondente a 10 mg de dexametasona, a cada 2 h, durante 12 h a 24 h (Macedo, Oliveira³⁰ 2010), e em casos de linfoma ósseo pode-se utilizar 100 mg de prednisona, equivalente a 16 mg de dexametasona ao dia por 5 dias, de 3 em 3 semanas (Zhou et al.¹¹⁸ 2014).

Apesar da utilização de um anti-inflamatório de maior potência farmacológica, a dexametasona não foi efetiva em prevenir a dor durante e após o clareamento dental, ou mesmo minimizar sua intensidade, e isto provavelmente sugere que outros mecanismos estão envolvidos no desenvolvimento de SD induzida pelo clareamento. De acordo com Markowitz²⁴ (2010) a SD induzida pelo clareamento pode ser um resultado de ativação direta de receptores neuronais pelo H₂O₂. Markowitz²⁴ (2010) sugere que o canal iônico TRPA1 pode ser o responsável pela dor induzida por oxidante (Andersson et al.¹³⁹ 2008). Peróxidos e outros agentes oxidantes podem oxidar resíduos de cisteína no canal TRPA1 resultando em sua ativação (Andersson et al.¹³⁹ 2008, Sawada et al.¹⁴⁰ 2008), provocando dor.

Se esta for a causa da SD induzida pelo clareamento, o uso de drogas anti-inflamatória, como o observado no presente estudo e outros (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013), não irá reduzir a experiência de dor.

Por outro lado, não se pode deixar de considerar que a polpa está localizada dentro de um tecido mineralizado. Isto pode restringir o fluxo de sangue, principalmente quando existe edema, impedindo a dexametasona de atingir no fluido extracelular do tecido da polpa e exercer uma reação anti-inflamatória eficaz. Isso também explica por que a dexametasona é eficaz para reduzir a dor resultante de cirurgias (Antunes et al.³² 2011), já que esta restrição não ocorre em tecidos moles. Além disso, em procedimentos de clareamento, o H₂O₂ continua agindo por um longo período, ou seja, a dexametasona é administrada concomitantemente com o agente causal da SD.

Até agora, todos os estudos que tentaram investigar o uso de anti-inflamatórios não esteroidais (Charakorn et al.²⁸ 2009, Paula et al.¹⁶ 2013) e anti-inflamatório seletivo (de Paula et al.¹⁷ 2013), administrados por via oral para o controle da SD induzida pelo clareamento, falharam em atenuar a SD. As abordagens mais bem sucedidas para a redução da SD resultante do clareamento são as aplicações tópicas de um produto contendo glutaraldeído (Mehta et al.¹⁸ 2013) e gel à base de nitrato de potássio (Haywood⁵⁰ 2005, Reis et al.²² 2011). O mecanismo de ação do glutaraldeído não está completamente elucidado, enquanto que o nitrato de potássio impede a repolarização das fibras nervosas (Reis et al.²² 2011) e conseqüentemente o bloqueio da condução do impulso doloroso.

Existem alguns fatores limitantes no estudo os quais devem ser considerados. Embora tenhamos utilizado um tamanho de amostra maior do que a maioria dos estudos que avaliam as drogas anti-inflamatórias para a redução da dor (Charakorn²⁸ et al. 2009, Paula et al.¹⁶ 2013, de Paula et al.¹⁷ 2013), o tamanho da amostra aqui utilizada somente permitiu observar uma grande diferença no risco absoluto de SD. Portanto, não se pode descartar o fato de que menores tamanhos de efeito não existem. O uso de um mesmo desenho experimental para realizar estudos com amostras maiores devem ser incentivadas para descartar esta hipótese. Além disso, a maioria dos participantes neste estudo eram adultos jovens,

que afetam a generalização dos achados da presente investigação para a população em geral.

Sugere-se a realização de mais pesquisas clínicas para investigar os mecanismos envolvidos na SD resultante do clareamento dental, de modo que esta possa ser evitada ou reduzida. Talvez a utilização de medicamentos sistêmicos, com ação no bloqueio da condução do impulso nervoso, assim como os analgésicos, possam contribuir na redução da SD. Novos medicamentos de uso tópico que impeçam a despolarização das fibras nervosas também devem ser testados.

7 CONCLUSÃO

A administração pré e pós-operatória da dexametasona por um período de 48 h, iniciando 1 h antes do clareamento, não reduz a experiência e nem a intensidade da sensibilidade dental induzida pelo clareamento dental em consultório. O medicamento não interferiu na eficácia do clareamento dental.

REFERÊNCIAS*

1. Samorodnitzky-Naveh GR, Grossman Y, Bachner YG, Levin L. Patients' self-perception of tooth shade in relation to professionally objective evaluation. *Quintessence Int.* 2010 May;41(5):e80-3.
2. Haywood VB, Heymann HO. Nightguard vital bleaching. *Quintessence Int.* 1989 Mar; 20(3):173-5.
3. Leonard RH Jr, Bentley C, Eagle JC, Garland GE, Knight MC, Phillips C. Nightguard vital bleaching: a long-term study on efficacy, shade retention, side effects, and patients' perceptions. *J Esthet Restor Dent.* 2001;13(6):357-69.
4. Bernardon JK, Sartori N, Ballarin A, Perdigão J, Lopes GC, Baratieri LN. Clinical performance of vital bleaching techniques. *Oper Dent.* 2010 Jan-Feb;35(1):3-10.
5. Rezende M, Loguercio AD, Reis A, Kossatz S. Clinical effects of exposure to coffee during at-home vital bleaching. *Oper Dent.* 2013 Nov-Dec;38(6):E229-36.
6. Carey CM. Tooth whitening: what we now know. *J Evid Based Dent Pract.* 2014 Jun;14 Suppl:70-6.
7. Marson FC, Sensi LG, Vieira LC, Araújo E. Clinical evaluation of in-office dental bleaching treatments with and without the use of light-activation sources. *Oper Dent.* 2008 Jan-Feb;33(1):15-22.
8. Reis A, Kossatz S, Martins GC, Loguercio AD. Efficacy of and effect on tooth sensitivity of in-office bleaching gel concentrations: a randomized clinical trial. *Oper Dent.* 2013 Jul-Aug;38(4):386-93.
9. Tay LY, Kose C, Loguercio AD, Reis A. Assessing the effect of a desensitizing agent used before in office-tooth bleaching. *J Am Dent Assoc.* 2009 Oct;140(10):1245-51.
10. Alomari Q, El Daraa E. A randomized clinical trial of in-office dental bleaching with or without light activation. *J Contemp Dent Pract.* 2010 Jan;11(1):E017-24.
11. Gurgan S, Cakir FY, Yazici E. Different light-activated in-office bleaching systems: a clinical evaluation. *Lasers Med Sci.* 2010 Nov;25(6):817-22.
12. Giachetti L, Bertini F, Bambi C, Nieri M, Scaminaci Russo D. A randomized clinical trial comparing at-home and in-office tooth whitening techniques: A nine-month follow-up. *J Am Dent Assoc.* 2010 Nov;141(11):1357-64.

* De acordo com a norma do Programa de Doutorado em Odontologia da UEPG, baseada no modelo Vancouver. Abreviaturas dos periódicos em conformidade com o *Pubmed*.

13. Tay LY, Kose C, Herrera DR, Reis A, Loguercio AD. Long-term efficacy of in-office and at-home bleaching: a 2-year double-blind randomized clinical trial. *Am J Dent*. 2012 Aug;25(4):199-204.
14. de Paula EA, Nava JA, Rosso C, Benazzi CM, Fernandes KT, Kossatz S, Loguercio AD, Reis A. In-office bleaching with a two- and seven-day intervals between clinical sessions: A randomized clinical trial on tooth sensitivity. *J Dent*. 2014 Sep 23. pii: S0300-5712(14)00270-X.
15. He LB, Shao MY, Tan K, Xu X, Li JY. The effects of light on bleaching and tooth sensitivity during in-office vital bleaching: a systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2012 Aug;40(8):644-53.
16. Paula E, Kossatz S, Fernandes D, Loguercio A, Reis A. The effect of perioperative Ibuprofen use on tooth sensitivity caused by in-office bleaching. *Oper Dent*. 2013 Nov-Dec;38(6):601-8.
17. de Paula EA, Loguercio AD, Fernandes D, Kossatz S, Reis A. Perioperative use of an anti-inflammatory drug on tooth sensitivity caused by in-office bleaching: a randomized, triple-blind clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2013 Dec;17(9):2091-7.
18. Mehta D, Venkata S, Naganath M, LingaReddy U, Ishihata H, Finger WJ. Clinical trial of tooth desensitization prior to in-office bleaching. *Eur J Oral Sci*. 2013 Oct;121(5):477-81.
19. Bonafé E, Bacovis CL, Iensen S, Loguercio AD, Reis A, Kossatz S. Tooth sensitivity and efficacy of in-office bleaching in restored teeth. *J Dent*. 2013 Apr;41(4):363-9.
20. Caviedes-Bucheli J, Ariza-García G, Restrepo-Méndez S, Ríos-Osorio N, Lombana N, Muñoz HR. The effect of tooth bleaching on substance P expression in human dental pulp. *J Endod*. 2008 Dec;34(12):1462-5.
21. Costa CA, Riehl H, Kina JF, Sacono NT, Hebling J. Human pulp responses to in-office tooth bleaching. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Apr;109(4):e59-64.
22. Reis A, Dalanhol AP, Cunha TS, Kossatz S, Loguercio AD. Assessment of tooth sensitivity using a desensitizer before light-activated bleaching. *Oper Dent*. 2011 Jan-Feb;36(1):12-7.
23. Bortolatto JF, Pretel H, Floros MC, Luizzi AC, Dantas AA, Fernandez E, Moncada G, de Oliveira OB Jr. Low Concentration H₂O₂/TiO₂ in Office Bleaching: A Randomized Clinical Trial. *J Dent Res*. 2014 May 27;93(7 suppl):66S-71S.
24. Markowitz K. Pretty painful: why does tooth bleaching hurt? *Med Hypotheses*. 2010 May;74(5):835-40.

25. Hewlett ER. Etiology and management of whitening-induced tooth hypersensitivity. *J Calif Dent Assoc.* 2007 Jul;35(7):499-506.
26. Kossatz S, Martins G, Loguercio AD, Reis A. Tooth sensitivity and bleaching effectiveness associated with use of a calcium-containing in-office bleaching gel. *J Am Dent Assoc.* 2012 Dec;143(12):e81-7.
27. Palé M, Mayoral JR, Llopis J, Vallès M, Basilio J, Roig M. Evaluation of the effectiveness of an in-office bleaching system and the effect of potassium nitrate as a desensitizing agent. *Odontology.* 2014 Jul;102(2):203-10.
28. Charakorn P, Cabanilla LL, Wagner WC, Foong WC, Shaheen J, Pregitzer R, Schneider D. The effect of preoperative ibuprofen on tooth sensitivity caused by in-office bleaching. *Oper Dent.* 2009 Mar-Apr;34(2):131-5.
29. Wannmacher L. Antiinflamatórios esteróides. In: Wannmacher L, Ferreira MBC. *Farmacologia clínica para dentistas.* 3ª Edição. Cap 25. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. p. 261-69.
30. Macedo JMS, Oliveira IR. Corticosteróides. In: Silva P. *Farmacologia.* 8ª Edição. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 2010. Capítulo 82 p.822-837.
31. Laureano Filho JR, Maurette PE, Allais M, Cotinho M, Fernandes C. Clinical comparative study of the effectiveness of two dosages of Dexamethasone to control postoperative swelling, trismus and pain after the surgical extraction of mandibular impacted third molars. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008 Feb 1;13(2):E129-32.
32. Antunes AA, Avelar RL, Martins Neto EC, Frota R, Dias E. Effect of two routes of administration of dexamethasone on pain, edema, and trismus in impacted lower third molar surgery. *Oral Maxillofac Surg.* 2011 Dec;15(4):217-23.
33. 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.
34. 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.
35. Greaves MW. Anti-inflammatory action of corticosteroids. *Postgrad Med J* 1976 Oct;52:631–33
36. Franchimont D. Overview of the actions of glucocorticoids on the immune response: a good model to characterize new pathways of immunosuppression for new treatment strategies. *Ann N Y Acad Sci.* 2004 Jun;1024:124-37.

37. Teixeira MJ. Mecanismos de ocorrência de dor. Rev Med (São Paulo). 2004 jul.-dez.;83(3-4):69-113.
38. Samorodnitzki-Naveh GR, Geiger SB, Levin L. Patients' satisfaction with dental esthetics. J Am Dent Assoc. 2007; 138 (6):805-8.
39. Sobral MAP, Garone Netto N. In: Garone Netto N et al. Dentística Restauradora - Restaurações Diretas. São Paulo: Ed. Santos; 2009. p.199-223.
40. Lodovici E, Sato CT, Francci CE, Reis A. Clareamento Dental. In: Reis A, Loguercio AD. Materiais Dentários Restauradores Diretos: dos fundamentos a aplicação clínica. São Paulo: Ed. Santos; 2009. p.385-423.
41. Riehl H, Nunes E. As fontes de energia luminosa são necessárias na terapia de clareamento dental? In: eBook, Jubileu de Ouro. CIOSP, 2007. Cap7, p.202-234.
42. Cooper JS, Bokmeyer TJ, Bowles WH. Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents. J Endod 1992; 18:315–317.
43. Hanks CT, Fat JC, Wataha JC, Corcoran JF. Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide and hydrogen peroxide vital bleaching materials, in vitro. J Dent Res. 1993 May;72(5):931-8.
44. Benetti AR1, Valera MC, Mancini MN, Miranda CB, Balducci I. In vitro penetration of bleaching agents into the pulp chamber. Int Endod J. 2004 Feb;37(2):120-4.
45. Eimar H, Siciliano R, Abdallah MN, Nader SA, Amin WM, Martinez PP, Celemin A, Cerruti M, Tamimi F. Hydrogen peroxide whitens teeth by oxidizing the organic structure. J Dent. 2012 Dec;40 Suppl 2:e25-33.
46. Mondelli RF, Azevedo JF, Francisconi AC, Almeida CM, Ishikiriyama SK. Comparative clinical study of the effectiveness of different dental bleaching methods - two year follow-up. J Appl Oral Sci. 2012 Jul-Aug;20(4):435-43.
47. D'Arce MB, Lima DA, Aguiar FH, Bertoldo CE, Ambrosano GM, Lovadino JR. Effectiveness of dental bleaching in depth after using different bleaching agents. J Clin Exp Dent. 2013 Apr 1;5(2):e100-7.
48. Mokhlis GR, Matis BA, Cochran MA, Eckert GJ. A clinical evaluation of carbamide peroxide and hydrogen peroxide whitening agents during daytime use. J Am Dent Assoc. 2000 Sep;131(9):1269-77.
49. Dillenburg ALK, Conceição EN. In: Conceição EN. Dentística:Saúde e Estética. Porto Alegre: Ed. Artmed; 2007. p.234-63.

50. Haywood VB. Treating sensitivity during tooth whitening. *Compend Contin Educ Dent*. 2005 Sep;26(9 Suppl 3):11-20.
51. Strobl A, Gutknecht N, Franzen R, Hilgers RD, Lampert F, Meister J. Laser-assisted in-office bleaching using a neodymium:yttrium-aluminum-garnet laser: an in vivo study. *Lasers Med Sci*. 2010 Jul;25(4):503-9.
52. Basting LB, Amaral FLB, França FMG, Flório FM. Clinical comparative study of the effectiveness of and tooth sensitivity to 10% and 20% carbamide peroxide home-use and 35% and 38% hydrogen peroxide in-office bleaching materials containing desensitizing agents. *Oper Dent*. 2012 Sep-Oct;37(5):464-73.
53. Almeida LC, Riehl H, Santos PH, Sundfeld ML, Briso AL. Clinical evaluation of the effectiveness of different bleaching therapies in vital teeth. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2012 Jun;32(3):303-9.
54. Kossatz S, Dalanhol AP, Cunha T, Loguercio A, Reis A. Effect of light activation on tooth sensitivity after in-office bleaching. *Oper Dent*. 2011 May-Jun;36(3):251-7.
55. Mena Serrano A. Eficácia clínica do clareamento em consultório usando duas concentrações de peróxido de hidrogênio com e sem ativação. [Tese]. Ponta Grossa:Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG); 2013.
56. Kugel G, Ferreira S, Sharma S, Barker ML, Gerlach RW. Clinical trial assessing light enhancement of in-office tooth whitening. *J Esthet Restor Dent*. 2009;21(5):336-47.
57. Deliperi S, Bardwell DN, Papathanasiou A. Clinical evaluation of a combined in-office and take-home bleaching system. *J Am Dent Assoc*. 2004 May;135(5):628-34.
58. Kugel G, Perry RD, Hoang E, Scherer W. Effective tooth bleaching in 5 days: using a combined in-office and at-home bleaching system. *Compend Contin Educ Dent* 1997 Apr;18:378-83.
59. Rezende M, Siqueira S, Kossatz S. Clareamento dental - efeito da técnica sobre a sensibilidade dental e efetividade. *Rev Assoc Paul Cir Dent*. 2014 Jul-Ago-Set; 68(2):106-10.
60. Hosoya N, Honda K, Lino F, Arai T. Changes in enamel surface roughness and adhesion of *Streptococcus mutans* to enamel after vital bleaching. *J Dent*. 2003 Nov;31(8):543-8.
61. Espina VT, Larentis NL, Souza MAL, Barbosa AN. Comparação da superfície do esmalte antes e após o clareamento com dois diferentes agentes: estudo clínico. *Stomatos*. 2008 jul-dez; 14(27): 44-52.

62. Bodanezi A, de Bittencourt ME, Bodanezi RV, Zottis T, Munhoz EA, Carlini B Júnior. Surface Modifications on Aesthetically Restored Teeth following Home Bleaching with 16% Peroxide Carbamide. *Eur J Dent.* 2011 Apr;5(2):157-162.
63. Abouassi T, Wolkewitz M, Hahn P. Effect of carbamide peroxide and hydrogen peroxide on enamel surface: an in vitro study. *Clin Oral Investig.* 2011 Oct;15(5):673-80.
64. Tanaka R, Shibata Y, Manabe A, Miyazaki T. Micro-structural integrity of dental enamel subjected to two tooth whitening regimes. *Arch Oral Biol.* 2010 Apr;55(4):300-8.
65. Cândido AP, Araújo JTL, Silva CHV, Souza FB, Guimarães RP. Avaliação da permeabilidade do esmalte exposto a diferentes concentrações de peróxido de hidrogênio e peróxido de carbamida. *Odontol Clín.-Científ.* 2005 Set-Dez; 4(3): 207-11.
66. Magalhães JG, Marimoto AR, Torres CR, Pagani C, Teixeira SC, Barcellos DC. Microhardness change of enamel due to bleaching with in-office bleaching gels of different acidity. *Acta Odontol Scand.* 2012 Mar;70(2):122-6.
67. Sun L, Liang S, Sa Y, Wang Z, Ma X, Jiang T, Wang Y. Surface alteration of human tooth enamel subjected to acidic and neutral 30% hydrogen peroxide. *J Dent.* 2011 Oct;39(10):686-92.
68. Justino Lm, Tames DR, Demarco FF. In situ and in vitro effects of bleaching with carbamide peroxide on human enamel. *Oper Dent.* 2004 Mar-Apr;29(2):219-25.
69. Sa Y, Chen D, Liu Y, Wen W, Xu M, Jiang T, Wang Y. Effects of two in-office bleaching agents with different pH values on enamel surface structure and color: an in situ vs. in vitro study. *J Dent.* 2012 Jul;40 Suppl 1:e26-34.
70. Sa Y, Sun L, Wang Z, Ma X, Liang S, Xing W, Jiang T, Wang Y. Effects of two in-office bleaching agents with different pH on the structure of human enamel: an in situ and in vitro study. *Oper Dent.* 2013 Jan-Feb;38(1):100-10.
71. Dahl JE, Pallesen U. Tooth bleaching-a critical review of the biological aspects. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14(4):292-304.
72. Goldberg M, Grootveld M, Lynch E. Undesirable and adverse effects of tooth-whitening products: a review. *Clin Oral Investig.* 2010 Feb;14(1):1-10.
73. Perdigão J. Dental whitening-revisiting the myths. *Northwest Dent.* 2010 Nov-Dec;89(6):19-21, 23-6.
74. Sulieman MA. An overview of tooth-bleaching techniques: chemistry, safety and efficacy. *Periodontol 2000.* 2008;48:148-69.

75. Leonard RH Jr, Smith LR, Garland GE, Tiwana KK, Zaidel LA, Pugh G Jr, Lin NC. Evaluation of side effects and patients' perceptions during tooth bleaching. *J Esthet Restor Dent*. 2007;19(6):355-64; discussion 365-6.
76. Moleri Ab, Moreira LC, Rabello DA. Complexo dentino-pulpar. In: Lopes HP, Siqueira Jr. JFS. *Endodontia Biologia e Técnica*. Cap. 1. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004. p.1-16.
77. Souza MAL. Biologia Pulpar. In: Estrela C, Figueiredo JA. *Princípios biológicos e mecânicos*. Cap. 1. São Paulo: Artes Médicas, 1999. p.1-24.
78. Torneck CD. Complexo Dentina- Polpa. In: TEN CATE, R. *Histologia Bucal: desenvolvimento, estrutura e função*. 5ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 9, p. 143-185.
79. Chiego Jr DJ. Histologia da Polpa. In: Avery JK. *Desenvolvimento e histologia bucal*. 3ª Edição. Porto Alegre: Artmed/Santos. 2005, p.206-40.
80. Katchburian A, Arana V. Histologia e Embriologia Geral. Capítulo 7. Complexo Dentina-Polpa. 3ª Edição. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 2012, p.129-70.
81. Jain N, Gupta A, N M. An insight into neurophysiology of pulpal pain: facts and hypotheses. *Korean J Pain*. 2013 Oct;26(4):347-55.
82. Ngassapa DN. Comparison of functional characteristics of intradental A- and C- nerve fibres in dental pain. *East Afr Med J*. 1996 Mar;73(3):207-9.
83. Abd-Elmeguid A, Yu DC. Dental pulp neurophysiology: part 1. Clinical and diagnostic implications. *J Can Dent Assoc*. 2009 Feb;75(1):55-9.
84. Fried K, Sessle BJ, Devor M. The paradox of pain from tooth pulp: low-threshold "algoneurons"? *Pain*. 2011 Dec;152(12):2685-9.
85. Närhi M, Jyväsjärvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngassapa D, Hirvonen T. Role of intradental A- and C-type nerve fibres in dental pain mechanisms. *Proc Finn Dent Soc* 1992;88(Suppl. 1):507–16.
86. Byers MR, Närhi MV. Dental injury models: experimental tools for understanding neuroinflammatory interactions and polymodal nociceptor functions. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1999;10(1):4-39.
87. Bender IB. Pulpal pain diagnosis-a review. *J Endod*. 2000 Mar;26(3):175-9.
88. Cunha AC. Polpa dental: constituintes e respostas frente a agentes agressores. [Monografia]. Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG); 2010.
89. Siqueira Jr. JF, Rôças IN, Lopes HP. Patologias Pulpar e Perirradicular. In: Lopes HP, Siqueira Jr. JFS. *Endodontia Biologia e Técnica*. Cap. 2. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2004. p.17-77.

90. McGrath PA, Gracely RH, Dubner R, Heft MW. Non-pain and pain sensations evoked by tooth pulp stimulation. *Pain* 1983 Apr;15:377–88.
91. Dong WK, Chudler EH, Martin RF. Physiological properties of intradental mechanoreceptors. *Brain Res.* 1985 May;334:389–95.
92. Brännström M, Lindén LA, Aström A. The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res.* 1967;1(4):310-7.
93. Walters PA, Dentinal Hypersensitivity: A review. *J Contemp Dent Pract.* 2005; 6:107-17.
94. Maurin JC, Couble ML, Thivichon-Prince B, Magloire H. Odontoblast: a key cell involved in the perception of dentinal pain. *Med Sci (Paris).* 2013 Mar;29(3):293-9.
95. Pimentel Jr PA, Feijó EC, Botelho Jr FG; Navas SEA. Dor em endodontia – possíveis interações neurofisiológicas. *JBA.* 2002 Abr-Jun; 2(6):141-145.
96. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod.* 1990 Feb;16(2):48-53.
97. Sacerdote P, Levrini L. Peripheral mechanisms of dental pain: the role of substance P. *Mediators Inflamm.* 2012:951920.
98. Rodd H, Boissonnade F. Substance P expression in human tooth pulp in relation to caries and pain experience. *Eur J Oral Sci.* 2000; 108:467–474.
99. Mendes RT, Stanczyk CP, Sordi R, Otuki MF, Santos FA, Fernandes D. Selective inhibition of cyclooxygenase-2: risks and benefits. *Rev Bras Reumatol.* 2012 Oct;52(5):767-82.
100. Kihn PW, Barnes DM, Romberg E, Peterson K. A clinical evaluation of 10 percent vs. 15 percent carbamide peroxide tooth-whitening agents. *J Am Dent Assoc.* 2000 Oct;131(10):1478-84.
101. Croll TP. Bleaching sensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2003 Sep;134(9):1172.
102. Cardoso PC, Reis A, Loguercio A, Vieira LC, Baratieri LN. Clinical effectiveness and tooth sensitivity associated with different bleaching times for a 10 percent carbamide peroxide gel. *J Am Dent Assoc.* 2010 Oct;141(10):1213-20.
103. Kose C, Reis A, Baratieri LN, Loguercio AD. Clinical effects of at-home bleaching along with desensitizing agent application. *Am J Dent.* 2011 Dec;24(6):379-82.

104. de Paula EA, Kossatz S, Fernandes D, Loguercio AD, Reis A. Administration of ascorbic acid to prevent bleaching-induced tooth sensitivity: a randomized triple-blind clinical trial. *Oper Dent*. 2014 Mar-Apr;39(2):128-35.
105. Leonard RH Jr. Efficacy, longevity, side effects, and patient perceptions of nightguard vital bleaching. *Compend Contin Educ Dent*. 1998 Aug;19(8):766-70, 772, 774, passim.
106. Kim S. Hypersensitive teeth: desensitization of pulpal sensory nerves. *J Endod*. 1986 Oct;12(10):482-5.
107. Markowitz K, Bilotto G, Kim S. Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations. *Arch Oral Biol*. 1991;36:1–7.
108. Pashley DH, Tay FR, Haywood VB, Collins MA, Drisko CL. Dentin hypersensitivity: consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *Inside Dent*. 2008;4(Special issue):1–35.
109. Cavalli V, Rodrigues LK, Paes-Leme AF, Brancalion ML, Arruda MA, Berger SB, Giannini M. Effects of bleaching agents containing fluoride and calcium on human enamel. *Quintessence Int*. 2010 Sep;41(8):e157-65.
110. Schüpbach P, Lutz F, Finger WJ. Closing of dentinal tubules by Gluma desensitizer. *Eur J Oral Sci*. 1997 Oct;105(5 Pt 1):414-21.
111. Qin C, Xu J, Zhang Y. Spectroscopic investigation of the function of aqueous 2-hydroxyethylmethacrylate/glutaraldehyde solution as a dentin desensitizer. *Eur J Oral Sci*. 2006 Aug;114(4):354-9.
112. Kelly DJ, Ahmad M, Brull S J. Preemptive analgesia I: physiological pathways and pharmacological modalities. *Can J Anaesth*. 2001 Nov;48(10):1000-10.
113. Ong CKS, 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.
114. Anusavice K. Clinical decision-making for coronal caries. management in the permanent dentition. *J Dent Edu*. 2001 Oct;65:1143–1146
115. Chrousos GP. Adrenocorticosteróides e antagonistas córtico-supra-renais. In: Katzung EG. *Farmacologia Básica & Clínica*. 9ª Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. Capítulo 39 p.536-551.
116. Lepinski AM, Hargreaves KM, Goodis HE, Bowles WR. Bradykinin levels in dental pulp by microdialysis. *J Endod* 2000 Dec;26:744–7.
117. Bjornson CL, Klassen TP, Williamson J, Brant R, Mitton C, Plint A, Bulloch B, Evered L, Johnson DW; Pediatric Emergency Research Canada Network. A

randomized trial of a single dose of oral dexamethasone for mild croup. *N Engl J Med*. 2004 Sep 23;351(13):1306-13.

118. Zhou HY, Gao F, Bu B, Fu Z, Sun XJ, Huang CS, Zhou DG, Zhang S, Xiao J. Primary bone lymphoma: A case report and review of the literature. *Oncol Lett*. 2014 Oct;8(4):1551-6.
119. Vieira H, Araújo D, Faria J. Respostas leucocitárias da dexametasona cirurgia bucal. *RBO*. 1989 Mar-Abr; 46 (2):47-52.
120. Alexander RE, Thronson RR. A review of perioperative corticosteroid use in dentoalveolar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Oct;90(4):406-15.
121. Barnes PJ. Anti-inflammatory actions of glucocorticoids: molecular mechanisms. *Clin Sci*. 1998 Jun;94:557–72.
122. Lin S, Levin L, Emodi O, Abu El-Naaj I, Peled M. Etodolac versus dexamethasone effect in reduction of postoperative symptoms following surgical endodontic treatment: a double-blind study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2006 Jun;101(6):814-7.
123. Zardo LN, Santos FA, Pilatti GL. Use of etoricoxib and dexamethasone for postoperative pain prevention and control in mucogingival surgery - A randomized parallel double-blind clinical trial. *Braz J Oral Sci*. 2013 Oct-Dec; 12(4):345-51.
124. Pilatti GL, Santos FA, Bianchi A, Kavassin R, Tozetto CW. The use of celecoxib and dexamethasone for the prevention and control of postoperative pain after periodontal surgery. *J Periodontol*. 2006 Nov; 77(11):1809:14.
125. Baxendale BR, Vater M, Lavery KM. Dexamethasone reduces pain and swelling following extraction of third molar teeth. *Anaesthesia*. 1993 Nov;48(11):961-4.
126. 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.
127. Dionne RA, Gordon SM, Rowan J, Kent A, Brahim JS. Dexamethasone suppresses peripheral prostanoid levels without analgesia in a clinical model of acute inflammation. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003 Sep;61(9):997-1003.
128. Moore PA, Brar P, Smiga ER, Costello BJ. Preemptive rofecoxib and dexamethasone for prevention of pain and trismus following third molar surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2005 Feb;99(2):E1-7.

129. Schulz KF, Altman DG, Moher D, & CONSORT Group. CONSORT 2010 Statement: Updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Int J Surg*. 2011;9(8):672-7
130. Data Sheet Dexamethasone. Acesso em: 18 de set. de 2014. Disponível em: <http://www.medsafe.govt.nz/profs/datasheet/d/Dexamethasonetab.pdf>
131. Meireles SS, Heckmann SS, Leida FL, Santos IS, Della Bona A, Demarco FF. Efficacy and safety of 10% and 16% carbamide peroxide tooth-whitening gels: a randomized clinical trial. *Operative Dentistry*. 2008; 33(6):606-612.
132. Paravina RD, Johnston WM, Powers JM. New Shade Guide for Evaluation of Tooth Whitening - colorimetric study. *J Esthet Restor Dent*. 2007;19(5):276-8.
133. Paravina RD. New shade guide for tooth whitening monitoring: visual assessment. *J Prosthet Dent*. 2008 Mar;99(3):178-84.
134. American Dental Association, Council on Scientific Affairs American Dental Association Program Guideline: Dentin and Enamel Adhesive Materials. 2001Jun:1-12.
135. Commission Internationale de l'Eclairage. Recommendations on Uniform Color Spaces, Color Difference Equations, Psychometric Color Terms, 1978; Supplement 2 to CIE Publication 15 (E2-31.1) 1971 (TC-1.3) 1978 Paris, France: Bureau Central de la CIE.
136. Papathanasiou A, Kastali S, Perry RD, Kugel G. Clinical evaluation of a 35% hydrogen peroxide in-office whitening system. *Compend Contin Educ Dent*. 2002 Apr;23(4):335-8.
137. Onwudiwe UV, Umesi DC, Orenuga OO, Shaba OP. Clinical evaluation of 16% and 35% carbamide peroxide as in-office vital tooth whitening agents. *Nig Q J Hosp Med*. 2013 Apr-Jun;23(2):80-4.
138. Gibbs JL, Melnyk JL, Basbaum AI. Differential TRPV1 and TRPV2 channel expression in dental pulp. *J Dent Res*. 2011 Jun;90(6):765-70.
139. Andersson DA, Gentry C, Moss S, Bevan S. Transient receptor potential A1 is a sensory receptor for multiple products of oxidative stress. *J Neurosci*. 2008 Mar 5;28(10):2485-94.
140. Sawada Y, Hosokawa H, Matsumura K, Kobayashi S. Activation of transient receptor potential ankyrin 1 by hydrogen peroxide. *Eur J Neurosci* 2008 Mar;27:1131-42.

APÊNDICE A
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

A pesquisa “Prevenção da sensibilidade dental com a utilização de medicamentos durante o tratamento clareador”, tem como objetivo verificar a capacidade dos medicamentos anti-inflamatórios (corticosteróides), na prevenção da sensibilidade dental causada pelo clareamento de consultório. A resposta da pesquisa pode trazer benefício clínico, pois se espera que a administração dos medicamentos reduza ou previna a sensibilidade gerada durante o clareamento dental, decorrente da realização da técnica em consultório. Esta pesquisa clínica será realizada nas clínicas odontológicas da Universidade Estadual de Ponta Grossa, pela aluna de doutorado Márcia Fernanda de Rezende Siqueira e pela professora Stella Kossatz Pereira. Para a execução da pesquisa serão necessários 75 voluntários que atendam aos critérios de seleção e concordem em participar de livre e espontânea vontade.

O clareamento dental será realizado nas clínicas odontológicas da UEPG, onde o cirurgião-dentista aplicará o produto clareador sobre os dentes do voluntário. Será utilizado um gel clareador contendo PH 35% (HP Maxx, FGM, Joinville, Santa Catarina, Brasil). Para proteger a gengiva, será utilizada uma resina (Top Dam, FGM) que funciona como uma barreira garantindo que apenas os dentes entre em contato com o gel clareador, evitando possíveis queimaduras do gel na gengiva. Todo este procedimento leva aproximadamente 1 hora, e serão realizadas 2 sessões com intervalo de 1 semana entre elas. Durante o período do clareamento, os pacientes receberão doses de medicamentos (placebo e/ou anti-inflamatório corticosteróide). O corticosteróide utilizado será dexametasona (4mg e de 8 mg). Estes medicamentos serão fornecidos pelos pesquisadores sem nenhum custo. Durante todo o período da pesquisa os voluntários serão acompanhados pelos pesquisadores para a verificação de qualquer efeito adverso, os quais serão tratados e acompanhados.

Alguns pacientes durante o clareamento apresentam sensibilidade dos dentes, que é ocasionada pela ação do produto. Se o voluntário da pesquisa apresentar sensibilidade muito forte, será aplicado um gel dessensibilizante e se necessário o paciente será medicado com analgésicos e/ou anti-inflamatórios. A utilização de qualquer agente químico utilizado para o clareamento dental pode ocasionar efeitos adversos como sensibilidade, ardência, descamação e ulceração das mucosas bucais, dependendo da sensibilidade individual. Após o relato de qualquer efeito adverso (exceto sensibilidade), o tratamento com o clareador será imediatamente suspenso, com a retirada do sujeito da pesquisa. O uso de corticosteróide também pode causar efeitos adversos. Por isso foram excluídos da pesquisa pacientes que apresentam problemas de saúde como: diabetes, pressão alta, doenças no estômago (gastrite/úlcera), doenças nos rins e fígado, grávidas e ou que estejam amamentando. Os pacientes podem reclamar de algumas reações adversas com o uso do medicamento anti-inflamatório (corticosteróide) como enjôos ou vômitos, tontura, inchaço das pernas e/ou pés, pressão alta, azia, desconforto no estômago, dor de cabeça, aumento do apetite, retardo da cicatrização, aumento da glicose e reações alérgicas tipo urticária e coceira. Caso o paciente apresente alguma reação, o uso do medicamento será suspenso imediatamente e o paciente receberá assistência médica. O voluntário será removido da pesquisa, porém seu tratamento clareador será concluído. Para o tratamento de efeitos adversos os custos estão previstos no orçamento do projeto.

Quanto aos benefícios, os indivíduos da pesquisa terão seus dentes clareados, e receberão gratuitamente o clareamento.

Os indivíduos terão a garantia de que receberão esclarecimento a qualquer dúvida, acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa. Os pesquisadores responsáveis assumem o compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a vontade do indivíduo em continuar participando dele. Os voluntários têm a liberdade de se recusar a

participar da pesquisa ou de retirar seu consentimento a qualquer momento, sem sofrer qualquer tipo de prejuízo, ou represálias de qualquer natureza. Os pesquisadores se comprometem a resguardar todas as informações individuais, tratando-as com impessoalidade e não revelando a identidade do sujeito que as originou.

Eu, _____, certifico que tendo lido as informações acima e suficientemente esclarecido de todos os itens, pelos pesquisadores clínicos responsáveis: Márcia Fernanda de Rezende Siqueira e Stella Kossatz Pereira. Estou plenamente de acordo com a realização do experimento. Assim, eu concordo em participar como voluntário do trabalho de pesquisa, exposto acima. Certifico também ter recebido uma cópia deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Ponta Grossa, _____ de _____ de 2012.

Nome: _____

Assinatura: _____

Pesquisador responsável: _____

1ª via da instituição, 2ª via do sujeito da pesquisa
Para entrar em contato com os pesquisadores:
Márcia Fernanda de Rezende Siqueira (42) 3220-3741
Stella Kossatz Pereira (42) 3220-3741

ATENÇÃO: A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, entre em contato com a Comissão de Ética em Pesquisa da UEPG. Endereço – Av. Carlos Cavalcanti, n.4748, Bloco M, Sala 100, CEP- 84030-900 – Ponta Grossa – PR. Fone: (42) 3220-3108. e-mail: coep@uepg.br.

ANEXO A

APROVAÇÃO DO PROJETO PELA COMISSÃO DE ÉTICA EM
PESQUISA DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GRSSA COEP UEPG

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Uso de medicamentos na prevenção da sensibilidade advinda do clareamento dental

Pesquisador: Stella Kossatz Pereira

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 10999812.1.0000.0105

Instituição Proponente: Universidade Estadual de Ponta Grossa

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 172.988

Data da Relatoria: 10/12/2012

Apresentação do Projeto:

O objetivo deste estudo será avaliar o efeito de antiinflamatórios na redução da SD, durante o clareamento de consultório. Serão selecionados 75 pacientes, os quais serão divididos em 5 grupos (n=15) G1 é grupo controle (placebo), G2 é grupo dexametasona 8 mg (1 dose), G3 é grupo dexametasona 8 mg (4 doses), G4 é grupo dexametasona 4 mg (1 dose), G5 é grupo dexametasona 4 mg (4 doses). Todos os grupos receberão uma dose de dexametasona 8mg (G2 e G3) ou dexametasona 4mg (G4 e G5), 1h e 30 min previamente ao tratamento clareador, seguindo a posologia indicada pela farmacocinética destes medicamentos. No grupo placebo (G1) será ministrado 1 dose de placebo 1h e 30 min antes do tratamento clareador. Após a sessão de clareamento os grupos G1, G2 e G4, receberão 3 doses de placebo, os quais serão ministrados a cada 12 horas. Nos grupos G3 e G5, serão ministradas 3 doses de dexametasona a cada 12 horas. O tratamento clareador será realizado por um único operador, em 2 sessões com intervalo de 1 semana entre elas, utilizando peróxido de hidrogênio (PH) 35% (Whiteness HP Maxx) com 3 aplicações de 15 minutos cada. A SD será avaliada através de três escalas: NRS (0-4), NRS (0-100) e VAS (0-10) e nos seguintes períodos: imediatamente, 1 h, 24 h e 48 h após o tratamento clareador. A porcentagem de pacientes com SD e intensidade da SD será avaliada pelos testes exato de Fisher e Mann -Whitney, respectivamente.

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748 bl M sala 12

Bairro: CEP: 84.030-900

UF: PR

Município: PONTA GROSSA

Telefone: (42-)3220-3108

Fax: (42-)3220-3102

E-mail: seccoop@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



Avaliar o efeito de antiinflamatórios na redução da SD, causada pela utilização do PH 35% (Whiteness HP Maxx, FGM), durante o tratamento clareador.

Objetivo Secundário:

- Avaliar qual medicamento será mais efetivo na redução ou prevenção da sensibilidade pós-operatória decorrente da realização da técnica de clareamento dental.- Avaliar a efetividade da dexametasona de 8mg, na redução da SD, quando administrado em diferentes doses.- Avaliar a efetividade da dexametasona de 4mg, na redução da SD, quando administrado em diferentes doses.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos é asensibilidade que é normal no clareamento.

Os benefícios é comprovado cientificamente que com o uso de antiinflamatório diminui a sensibilidade do paciente que submete a clareamento dentário.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

É uma pesquisa de importancia cientifica, que trará bem estar ao paciente (diminuindo a sensibilidade e a realização de novas pesquisa sobre a temática.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Tudo conforme as normas da COEP

Recomendações:

Refazer o TCLE - termo de compromisso livre e esclarecido. esclarecendo que o paciente vai tomar corticosteroídes.

Quanto aos riscos sobre medicamentos que o paciente poderá ter, descrever as medidas de proteção aos mesmos, caso venha ocorrer.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748 bl M sala 12

Bairro: CEP: 84.030-900

UF: PR Município: PONTA GROSSA

Telefone: (42-)3220-3108

Fax: (42-)3220-3102

E-mail: seccoep@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



PONTA GROSSA, 14 de Dezembro de 2012

Assinador por:
ULISSES COELHO
(Coordenador)

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748 bl M sala 12

Bairro: CEP: 84.030-900

UF: PR **Município:** PONTA GROSSA

Telefone: (42-)3220-3108 **Fax:** (42-)3220-3102 **E-mail:** seccoop@uepg.br