

PRESCRIÇÃO DE ANALGÉSICOS E ANTI-INFLAMATÓRIOS ESTEROIDES E NÃO ESTEROIDES EM CIRURGIA ORAL

Ana Carolina Queiroz*

Marcelo Dias**

RESUMO

A dor e inflamação são fenômenos biológicos importantes para a defesa do organismo, geralmente associados a desconforto e a edema. Esses fenômenos são inerentes a alguns procedimentos odontológicos, principalmente aos cirúrgicos, sendo necessárias intervenções dos cirurgiões-dentistas para modular tais processos. Essas intervenções minimizam os efeitos causados pelo trauma tecidual e são feitas principalmente por meio de orientações pós-operatórias e prescrição de fármacos. Para o controle da dor e do edema pós-operatório, por via terapêutica, existem três grandes grupos de drogas, sendo que cada um atua em um estágio diferente de seu mecanismo de ação, são: os anti-inflamatórios esteroides, anti-inflamatórios não esteroides e os analgésicos de ação central e periférica. Devido à grande quantidade de medicamentos atualmente disponíveis no mercado com a finalidade de controlar a dor e o edema, os profissionais da saúde, inclusive os cirurgiões-dentistas, sentem dificuldade para utilizar adequadamente essas drogas. Sendo assim, esta pesquisa justifica-se pela relevância da temática, uma vez que se embasa na aplicabilidade e modo de ação de cada classe medicamentosa nesses eventos.

Palavras-chave: Analgésicos. Anti-inflamatórios. Dor pós-operatória.

*Graduanda em Odontologia na Faculdade Patos de Minas. Patos de Minas/MG. queirozcarolzinha@hotmail.com

**Professor de Cirurgia - Mestre e Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial – pela Universidade Federal de Uberlândia (UFU). Patos de Minas/MG. marcelodmac@yahoo.com.br

ABSTRACT

Pain and Inflammation are biological processes very important to the human immune system, normally associated with discomfort and edema. These processes are inherent to some dental procedures, especially the surgical ones, when intervention by a dentist surgeon is necessary to modulate them. These interventions minimize the effects caused by the tissue trauma and are done through postoperative orientation and prescription of drugs. For the pain and edema control there are three large groups of drugs which are: the steroidal anti-inflammatory, non-steroidal anti-inflammatory and analgesic of peripheral and central action. Being that each one act on a different stage of its mechanism of action. Due to the wide variety of drugs available in the market developed to treat pain and edema, health professionals including dentists find it difficult to use these drugs properly. Therefore this research is based on the relevance of this theme once it underlies on the applicability and way of action of each drug class in these events.

Keywords: Analgesics. Anti-inflammatory. Postoperative pain.

1 INTRODUÇÃO

A dor é uma experiência desagradável, que pode variar do desconforto leve ao lancinante, surgindo quando acontece uma injúria tecidual real ou potencial, que se expressa por meio de uma reação orgânica e/ou emocional, sendo inerente a procedimentos odontológicos, mas relatada com mais frequência nos procedimentos cirúrgicos, e a sua intensidade quase sempre tem relação com a extensão da cirurgia, ocasionando sempre injúria tecidual, pois libera substâncias e danifica estruturas.

Dessa forma, este trabalho abordou como problema os pós-operatórios que são geralmente seguidos de desconforto, dor e edema para os pacientes, sendo necessárias intervenções dos dentistas, para atenuar ou reverter esse quadro. Tais intervenções podem ser feitas com prescrição de fármacos, de acordo com cada necessidade específica e seu mecanismo de ação.

Sabe-se que o analgésico, sendo administrado precocemente, diminui a estimulação do nociceptor, uma vez que o anti-inflamatório esteroide atua diminuindo a liberação de mediadores inflamatórios, o que faz com que menos receptores sejam excitados, visto que os mediadores inflamatórios quando diminuídos, proporcionam uma menor vasodilatação local, o que ocasionará, portanto, diminuição do edema.

Constituiu-se este artigo em uma revisão de literatura, portanto, utilizou-se como subsídio a pesquisa bibliográfica, com uma abordagem qualitativa, de caráter exploratório e teve como objetivo proporcionar uma análise sobre a ação dos analgésicos e anti-inflamatórios, concluindo a eficácia dos mesmos na modulação dos processos inflamatórios de origem pós-cirúrgica.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Fisiologia da dor

A dor é um fenômeno biológico crucial para a defesa do organismo, entretanto causa desconforto para o acometido. Ela funciona como um alerta de lesão repentina ou real em um tecido ou órgão. (ANDRADE, 2004).

A dor tem a finalidade de proteção do corpo humano, serve como um aviso para que seja investigada alguma alteração fisiológica e é de grande valia para se obter diagnósticos. Cada indivíduo apresenta um comportamento diferente em relação à dor e toda organização psicológica individual proporcionará interferência na atividade da mesma. (ROCHA et al., 2003).

A dor pode ser classificada como crônica e aguda, sendo a dor crônica dividida em: miofascial (disfunções), neurovascular (enxaquecas) e neuropática (nevralgia). Por sua vez, a dor aguda divide-se em: leve, moderada e severa. (REFLEXÕES... on-line 2012). Quando a dor ocorre em sua forma aguda, a hiperalgesia apresenta-se como um denominador comum e é decorrente de várias situações, tais como: causas traumáticas, causas infecciosas, causas inflamatórias e pós-operatórias. (RANIERI; BASSI; CARVALHO, 2005).

A dor crônica é conceituada por ultrapassar o período normal de recuperação para a causa da dor e também por durar mais que três meses. Além de gerar sofrimento ao indivíduo, em diversos casos na dor crônica, o fator causador já não pode mais ser removido ou não está mais atuante. (REFLEXÕES... on-line 2012).

Por sua vez, o complexo periférico da dor orofacial se estabelece pelos receptores sensoriais de dor, pelas fibras nervosas e pelos neurônios de primeira ordem. (MACHADO, A, 2006, p. 136).

Para melhor entendimento do mecanismo de ação da dor, segundo Klaumann, Wouk, e Sillas, (2008), é necessário a compreensão de tais conceitos:

- Nociceptor: é o receptor periférico que responde aos estímulos nocivos.
- Limiar à dor: a menor intensidade de estímulo que permite ao indivíduo perceber a dor.
- Alodinia: dor que surge como resultado de estimulação não-nociva sobre a pele normal.
- Hiperalgisia: aumento da resposta dolorosa produzida por um estímulo nocivo.
 - Hiperalgisia primária: hiperalgisia na região da lesão tecidual.
 - Hiperalgisia secundária: hiperalgisia na região que circunda a lesão tecidual.
- Analgesia : redução ou anulação da dor.
- Hiperestesia: sensibilidade aumentada à estimulação.
- Neuralgia ou nevralgia: dor localizada em uma região inervada pelo nervo específico ou grupo de nervos.

Os receptores sensoriais têm a função de elucidar os mecanismos básicos transformando estímulos sensoriais em estímulos nervos. Existem cinco tipos de receptores sensoriais, quais sejam:

- a) os mecanorreceptores, que são sensíveis às alterações mecânicas;
- b) os termorreceptores, que são sensíveis às alterações de temperatura;

- c) os nociceptores, que são sensíveis às lesões teciduais;
- d) os eletromagnéticos, que são responsáveis por detectar luz e;
- e) os quimiorreceptores, que são sensíveis às alterações químicas, como substâncias irritantes, como pressão parcial de gás carbônico, pH, etc. (WAICHERT JÚNIOR, [201-], p.17).

Os nociceptores estão por todo o organismo humano e podem ser divididos em três seções de acordo com sua sensibilidade. Os receptores sensíveis à detecção de pressão são chamados de mecânicos de alto-limiar, os que detectam pressão e calor são conhecidos como os receptores mecanotermiais de baixo-limiar; já os que detectam pressão, calor e fatores químicos são os receptores polimoidais, que são ativados por alguns mediadores inflamatórios como bradicininas e prostaglandinas. Os dois primeiros receptores são inervados pelas fibras mielinizadas A delta e A beta. (MELDAU, on-line... 2012).

De acordo com Pisera (2005), os nociceptores são terminações nervosas livres dos neurônios de primeira ordem, que têm a funcionalidade de preservação da homeostasia tecidual. Os neurônios de primeira ordem podem ser subdivididos de acordo com o seu diâmetro, o seu grau de mielinização e sua velocidade de condução, sendo então em três grupos, chamados de fibras A, fibras B e as fibras C. As fibras A são conhecidas por serem mielinizadas, apresentarem uma condução rápida de estímulo doloroso, possuírem um diâmetro grande e terem a responsabilidade de detectarem as sensações inócuas.

Já, as fibras B possuem um diâmetro intermediário e também são mielinizadas e, referindo-se à condução, apresentam velocidade intermediária que modulam a fase pioneira da dor, conhecida como aguda. Por último as fibras C, que têm um diâmetro pequeno, não apresentam mielina, têm a responsabilidade pela segunda dor e sua velocidade de condução é lenta. Quando não foi causada injúria tecidual, nas fibras A β (beta) os nociceptores apenas levam informações sobre vibração, pressão que são estímulos de caráter inócuos. (KLAUMANN; WOUK; SILLAS, 2008). O processo doloroso inicia-se nos nociceptores, receptores especializados, presentes nas terminações nervosas livres de fibras A delta e C, localizadas em pele, músculos, vísceras e vasos. (PEIXOTO et al., 2011).

A detecção da dor abrange mecanismos anátomo-fisiológicos, de modo que um estímulo nocivo, apto para gerá-la, é criado e tem sua transmissão por vias neurológicas. Essa fase da dor é quase igual para todos os indivíduos com saúde. Porém, pode ocorrer alguma mudança, porque a aptidão de perceber a dor depende, inclusive, do componente motivacional envolvido, tais como comportamento de luta/fuga e outros atos defensivos. (VITOR; PONTE, 2008).

A agressão tecidual leva à iniciação de um processo inflamatório local, cuja gênese e manutenção envolvem a liberação de vários mediadores químicos, como as cininas, neuropeptídeos e histamina; bem como as citocinas que vão modular esse processo, alterando a permeabilidade vascular e o fluxo sanguíneo local. (ROCHA et al., 2003).

A partir da ativação da cascata do ácido araquidônico, os fosfolípidios da membrana celular serão metabolizados pelo acionamento das enzimas cicloxigenases (COX) e lipoxigenase (LOX) com a liberação das prostaglandinas, prostaciclina e leucotrienos no local. (PIMENTA et al., 2001).

O acúmulo dessas substâncias na área da lesão tem a capacidade de sensibilizar as terminações nervosas livres, gerando um potencial de ação na membrana da fibra nervosa e propagação do estímulo doloroso até a medula espinhal, sendo sequencialmente ascendido até o córtex, quando o mesmo é interpretado como dor. (GRIFFIS; COMPTON; DOERING, 2006). Os mecanismos neurofisiológicos da dor foram descritos inicialmente por Fields no ano de 1987 e incluíram-se quatro etapas distintas nesse processo: (PEIXOTO et al., 2011).

- a) a transdução, que consiste na transformação de um estímulo nocivo em um impulso nervoso pelas terminações livres;
- b) a transmissão, em que os impulsos originados são levados ao Sistema Nervoso Central (SNC) pelos neurônios aferentes;
- c) a modulação, que constitui a individualização da dor, quando o estímulo é exacerbado ou reduzido mediante a modulação do impulso iniciado pela cognição do paciente e;
- d) a percepção, que é a integração completa dos neurônios entre os centros superiores do cérebro.

A estimulação persistente dos noniceptores provoca a redução do limiar de excitação dos receptores sensitivos, gerando a hiperalgesia, que é um

aumento da resposta ao estímulo doloroso no local da lesão ou em áreas adjacentes. Esse fenômeno é um forte indicativo de envolvimento do SNC na percepção da dor. (ROCHA et al., 2007).

A injúria aos tecidos dá início ao processo inflamatório, que por sua vez produz grande quantidade de mediadores químicos, que geram a dor. No mecanismo da injúria tecidual, quando ocorre a estimulação repetida das fibras-C dos nociceptores periféricos, os aminoácidos excitatórios, que são glutamato e o aspartato, proporcionam o aumento e a ativação do receptor n-metil-d-aspartato que faz parte do corno dorsal da medula espinhal. Sendo, então, o aumento da resposta dos neurônios do sistema nervoso central e da sensibilização central, os causadores da prolongação dor após a cirurgia odontológica. (OLIVEIRA; BASTOS; SILVA, 2011).

A dor pós-operatória, inerente às cirurgias odontológicas, apresenta-se com duração de 24 horas, chegando ao seu grau de intensidade, de seis a oito horas depois das cirurgias; da mesma maneira, ocorre o edema inflamatório, chegando ao seu pico maior, depois de 36 horas da intervenção. (OLIVEIRA; BASTOS; SILVA, 2011).

O trauma relacionado à intervenção cirúrgica predispõe alterações fisiológicas e emocionais que, se não controladas de maneira correta podem levar o doente a complicações; e dentro das condições que afetam a reabilitação do indivíduo, a dor se enfatiza. (PEIXOTO et al.; 2011).

Portanto, é mais fácil evitar a dor do que reduzi-la, já que essa tem início por um estímulo nocivo e tem sua transmissão por meio de fibras nervosas para o SNC, quanto ocorrerá seu processamento. (CONSOLARO, 2009).

2.2 Fisiologia da inflamação

A inflamação é conceituada como um processo fisiológico que se manifesta com resposta orgânica, diante de uma agressão ou lesão tissular, e que envolve diversas ações sincronizadas entre o tecido onde a lesão ocorreu e o sistema imunológico. Esse mecanismo pode ser definido como um mecanismo de defesa do próprio organismo, gerando meios para reverter esse processo fisiológico. (COTRAN; KUMAR; COLLINS, 2006).

A inflamação é uma alteração do organismo a qual tem como uma das características a reação de vasos sanguíneos, levando ao acúmulo de fluidos e leucócitos, causando sua destruição, diluição e isolando-os, para isso é necessária a participação da parede vascular, células inflamatórias do vaso sanguíneo, mastócitos, fibroblastos e macrófagos, que residem no tecido conjuntivo, proteoglicana, fibras colágenas e elásticas e membrana basal. O mecanismo de inflamação se inicia através de mediadores químicos. (INFLAMAÇÃO... on-line 2012). Entretanto, em algumas situações, esse processo poderá gerar efeitos danosos em virtude de sua exacerbação. (CASTRO, 2011).

O processo da inflamação possui três fases: a fase aguda, a fase avançada e a fase proliferativa:

A fase aguda tem como característica os eventos vasculares, em que se nota a vasodilatação do local do aumento da permeabilidade vascular. Quando a inflamação se encontrar em sua fase avançada, já é possível observar a migração das células, com a infiltração de leucócitos e células fagocitárias. Por sua vez, na fase proliferativa crônica há, na inflamação, a ocorrência de degeneração dos tecidos e a fibrose dos mesmos, predispondo a dores devido à ativação e sensibilização dos nociceptores. (LEES et al., 2004).

Durante a fase aguda, a inflamação apresenta-se com uma duração pequena e com o surgimento dos sinais cardinais, que são a dor, o calor, o rubor, o tumor e a perda de função. Na sua forma crônica, a inflamação dura por um período indefinido, oscilando de acordo com os mediadores celulares e humorais. As alterações relacionadas com a liberação desses mediadores causam o aumento tecidual, devido à liberação de proteínas plasmáticas e, conseqüentemente, causa a saída de água para o tecido e a infiltração nas células inflamatórias, com o objetivo de destruir o agente nocivo. (GILMAN et al., 2006; apud CASTRO, 2011).

Os mediadores químicos apresentam a função de permitir que ocorra a vasodilatação, a estase vascular e também o aumento da permeabilidade capilar; sendo responsáveis também pela migração de leucócitos que estão circulando para o tecido que sofreu injúria e organizar as diversas respostas de defesa local. Alguns dos mediadores possuem a capacidade de estimulação dos neurônios sensoriais locais, que fazem parte da nocicepção. Em alguns

casos, a inflamação pode se exacerbar e fazer com que os mediadores endógenos entrem na circulação sistêmica e se espalhem pelo sangue dando origem a resposta multifatorial do organismo, ou também conhecida com reações da fase aguda, gerando alterações na concentração plasmática de proteínas hepáticas, hormônios, metabólitos intermediários, neutrofilia, assim como o surgimento do estado febril, a falta de apetite, o aumento de sono. (ROTH et al., 2009).

No momento do trauma, ocorre a liberação de algumas citocinas, dentre elas, o fator de necrose tumoral (TNF α) que tem como função imposição de liberação de outras citocinas, enfatizando a interleucina1-Beta e a interleucina8. A interleucina1-Beta é responsável por ativar à cicloxigenase que, por sua vez, produz as prostaglandinas, as prostaciclina e tromboxanos; já a interleucina8 tem a função de liberação local de aminas simpatomiméticas. (MASBAUM; JULIUS, 2006).

Na resposta a agressão tissular, dentre inúmeros eventos, existem a formação de ácido araquidônico que se dá pelos fosfolipídios de membranas celulares sob a atuação da enzima, que são chamadas fosfolipase A2. O ácido araquidônico gera os mediadores inflamatórios, que são originários de duas vias, as vias das cicloxigenases, que produzem as prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos; e a via das lipoxigenases, que formam os leucotrienos. As prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos e os leucotrienos são cruciais mediadores para resposta da inflamação e, em conjunto, são chamados de prostanóides. (FERNANDES et al.; 2012).

Os prostanóides e as citocinas têm a sua liberação por meio da injúria no tecido e estão presentes, quando iniciar um processo inflamatório ou um sinal hipernociceptivo. O fator de necrose tumoral faz indução para liberação das interleucinas, ativando então, a cicloxigenase, e as aminas simpatomiméticas, e por sua vez, de uma forma direta e indireta, atuarão nos receptores nociceptivos. (CONSOLARO, 2009).

Nesse sentido, os nociceptores serão sensibilizados pelo sistema nervoso periférico, a endotelina, a substância P, a histamina e a bradicinina e sua hipersensibilização será conferidos pelas prostaglandinas, principalmente as prostaglandinas E2 e I2. As prostaglandinas I2 são interligadas com a

hiperalgesia instantânea e com duração curta; já prostaglandinas E2 têm função de hiperalgesia prolongada. (CASTRO, 2011).

2.3 Mecanismos de ação dos analgésicos e dos anti-inflamatórios

A terapêutica medicamentosa se caracteriza pela seleção adequada de um fármaco, visto que este apresenta função de prevenir, reverter ou mesmo de atenuar um processo patológico, sendo que, para obtenção de sucesso da mesma, o medicamento de escolha, em concentrações adequadas, deverá atingir o órgão ou sistema que necessita desse efeito benéfico. (LARINI, 2008). Para o controle da dor e do edema pós-operatório por via terapêutica, existem três grandes grupos de drogas, sendo que cada um atua em um estágio diferente de seu mecanismo, sendo eles os anti-inflamatórios esteroides, anti-inflamatórios não esteroides e os analgésicos, que podem ser subdivididos em analgésicos de ação periférica e os analgésicos de ação central. (FATTAH et al., 2005).

2.3.1 Analgésicos

Os analgésicos inibem os processos bioquímicos que levam a hiperalgesia de nociceptores. Seus efeitos farmacológicos são: ação analgésica/antiálgica e ação antitérmico-antipirética. (FATTAH et al., 2005).

Para modulação da dor advinda do pós-operatório, os medicamentos de escolha são os analgésicos, e o início do tratamento deve ser feito, preferencialmente, com o paciente ainda anestesiado. (RAMACCIATO; MOTTA; CUNHA, 2012).

2.3.2 Analgésicos de ação periférica

Os analgésicos de ação periférica, também conhecidos como não opioides, são vários grupos de drogas, que possuem o mecanismo de ação semelhante entre si. Apresentam indicação para tratar dores leves e moderadas já instaladas, atuando diretamente no nociceptor sensibilizado, pelo bloqueio da entrada de cálcio, aumentando o limiar de excitação dos neurônios e diminuindo o estado de hiperalgesia persistente, consequentemente, reduzindo os níveis de monoamina oxidase cíclica nas terminações nervosas livres, tendo como sua principal via de administração a oral. (FATTAH et al., 2005).

Esses se diferem dos analgésicos opioides em diversos aspectos, tais como: a existência de um efeito máximo para obter analgesia; não produzem dependência; possuem ação antipirética e propriedade anti-inflamatória, com exceção do Acetaminofeno, pois possui baixíssima atividade anti-inflamatória e analgésica. Ressalta-se que todo esquema de analgesia deve ter incluso um analgésico de ação periférica, mesmo se a dor for intensa, havendo necessidade também de incluir um analgésico de ação central. (FATTAH et al., 2005).

Esse grupo de medicamentos é constituído principalmente pela Dipirona, e Paracetamol, em decorrência dos seus efeitos adversos serem mínimos, limitando-se aos casos em que há superdosagem, sendo a hepatotoxicidade a manifestação mais grave dessa eventualidade. (PEIXOTO et al., 2011).

Maia e Valença (1994 apud FATTAH et al., 2005), por meio de um questionário aplicado junto a 106 cirurgiões-dentistas, procuraram identificar os medicamentos mais utilizados em odontologia para cirurgias eletivas. Constataram que 89,19% dos cirurgiões-dentistas prescrevem medicação frente a cirurgias eletivas; desses, 44,34% o fazem no pré e pós - cirúrgico. Ainda nesse estudo, foi observado que 15,47% dos entrevistados prescrevem analgésicos no pré-operatório e 33,10% no pós-operatório, sendo que 51,35% dos cirurgiões-dentistas elegeram a dipirona como medicação de primeira escolha.

Sollero (1976 apud FATTAH et al. 2005) também relatou que os produtos contendo dipirona ocupam o primeiro lugar nas prescrições medicamentosas no Brasil.

A Dipirona Sódica ou também conhecida como Metamizol é um analgésico e antipirético que pertence ao grupo dos pirazolonas. Em decorrência de sua alta eficácia, custo acessível e grande margem de segurança, tornou-se o medicamento de escolha no tratamento das dores agudas e crônicas. Faz-se restrição para o seu uso quando o paciente for alérgico, apresentar alguma alteração hematológica severa ou tiver a pressão arterial sistólica inferior a 100 mmHg. Sua comercialização pode ser feita com princípio ativo, ou com associações, conferindo-lhes os seguintes nomes Dipirona®, Dipidor®, Anador®, Dipiron®, Novalgina®, Neosaldina®, Lisador®, dentre outros. (RAMACCIATO; MOTTA; CUNHA, 2012).

O Paracetamol é um fármaco também conhecido como Tylenol ou Acetaminofeno, que apresenta propriedades analgésicas e antitérmicas, podendo ter sua classificação também como um anti-inflamatório não esteroide, devido ao seu mecanismo de ação e sua baixa atividade anti-inflamatória. A superdosagem deste medicamento acarretará problemas ao fígado, que se não tratadas se intensificaram. (ANDRADE, 2003). Sendo, então, contraindicada a utilização do mesmo em pacientes com alguma alteração hepática, ou em pacientes alcoólatras, visto que o risco de superdosagem é maior quanto é feita a ingestão de álcool. Quando há a necessidade de um analgésico não opioide, em pacientes que apresentam alergias ou irritações aos salicilatos, o Paracetamol é uma ótima escolha. (ROCHA et al., 2003).

De acordo com (ROCHA et al., 2003), através de pesquisas comparativas, quando utilizado o Paracetamol após cirurgias orais para obter controle de edema, comparado ao uso do Ácido acetilsalicílico em doses iguais, o tratamento com Acetaminofeno obteve resultado em edema substancialmente menor, devido ao efeito anti-inflamatório.

2.3.3 Analgésicos de ação central

Os analgésicos de ação central, ou opioides, são constituintes de um grupo de medicamentos derivados do ópio. São prescritos para o tratamento das dores de caráter agudo, moderado e intenso, visto que somente a administração dos analgésicos não opioides não obteria resultados satisfatórios, entretanto proporcionam a redução da dose do corticoide. (WANNMACHER; FERREIRA, 2007).

O mecanismo de ação dos analgésicos opioides afeta a percepção e reação aos impulsos que atingem o sistema nervoso central, por isso são eficazes no controle da dor advinda de um pós-operatório oral. Apresentam efeitos colaterais consideráveis, enfatizando a depressão respiratória, a sedação, a hipotensão arterial, as náuseas, os vômitos, e a dependência, justificando-se, assim, a necessidade de prescrição em receituário controlado. (BASSANEZI; OLIVEIRAFILHO, 2006).

Fazem parte do grupo dos analgésicos de ação central os agonistas puros e os agonistas-antagonistas, sendo estes não indicados como tratamento de primeira linha. (VALLERAND; DESJARNDINS, 2000).

A dor decorrente de uma cirurgia oral é eficientemente modulada pelo uso dos opioides, sendo que a administração desta droga se faz, preferencialmente, pela via oral, obtendo-se efeitos máximos por volta de uma hora e meia a duas horas, após sua ingestão. Quando o objetivo esperado for alívio máximo, da dor a administração dos fármacos não opioides, na maioria das situações, deve estar associada a um opioide como a hidrocodona e oxicodona, sendo possível encontrá-los já em associação. (WANNMACHER; FERREIRA, 2007).

Nesse sentido, a associação que apresenta ser mais eficaz e segura e, em decorrência disso, a mais comum é a da codeína com o paracetamol, sendo chamada então de Tylex. (MARMITT, 2010).

Os opioides não são receitados com frequência na terapêutica odontológica, visto que a dor pós-operatória pode ser controlada suficientemente com analgésicos de ação periférica, gerando menores efeitos adversos e com menor indução para dependência. Os mais conhecidos são o

fosfato de codeína e o sulfato de morfina. (BASSANEZI; OLIVEIRAFILHO, 2006).

O Tramadol é um fármaco do grupo dos analgésicos opióides, que por sua vez, atua no SNC, seu mecanismo de ação é o mesmo das endorfinas e das encefalinas, isto é, atua sobre as células nervosas específicas que se situam na medula espinhal e também no cérebro, gerando alívio no quadro da dor. Sua indicação se faz necessária para alívio de dores moderadas e severas. (MEURER, 2009).

2.3.4 Anti-inflamatórios

Os anti-inflamatórios são as drogas que apresentam maior utilização na Odontologia, devido às dores relatadas terem como etiologia os processos inflamatórios. Sendo então de suma importância entender os mecanismos desses fármacos para que o cirurgião-dentista os utilize de maneira segura e eficiente no controle das modulações dos processos inflamatórios. Ressalta-se que seu uso, preferencialmente, não deve ultrapassar 48 horas, já que o pico da inflamação após uma cirurgia acontece entre 36 a 48 horas. (RAMACCIATO; MOTTA; CUNHA, 2012).

2.3.5 Anti-inflamatórios não esteroides

Os anti-inflamatórios não esteroides são divididos em dois grupos, os inibidores seletivos da COX 2 e os AINEs não seletivos ou tradicionais. Esses fármacos atuam na ciclooxigenase, causando a inibição tanto da COX1 quanto da COX 2. A inibição da COX 2 provoca a diminuição das substâncias algícas, e devida a inibição conjunta da COX 1 causam inibição das substâncias que protegem o estômago e rins, sendo então contraindicadas para administração a pacientes que possuem problemas gástricos e ou renais, pois podem provocar ulcerações, perfurações e sangramentos. (MEDICAÇÃO... on-line 2012).

Os AINES agem através da inibição da via da enzima COX, causando diminuição na produção de algumas substâncias liberadas pela lesão, e que atuam para reverter o processo inflamatório, como as prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos. (PEIXOTO et al., 2011). Tais fármacos se apresentam, inclusive, como uma alternativa eficaz de analgesia pós-operatória ao reduzir a estimulação das terminações nervosas livres pelos mediadores inflamatórios gerados após o trauma cirúrgico e, conseqüentemente, reduzindo a intensidade e gravidade da dor. (BASSANEZI; OLIVEIRA FILHO, 2006).

A enzima COX está presente no organismo em duas formas. A COX-1 se faz presente na maioria dos tecidos do corpo humano e participa da regulação de diversos mecanismos celulares normais, como proteção da mucosa gástrica, regulação do fluxo sanguíneo renal e agregação plaquetária. A COX 2 se expressa constitutivamente em níveis basais no cérebro, nos rins e no sistema reprodutor feminino, enquanto que, nos demais tecidos, pode ser indutivamente expressa por citocinas inflamatórias e fatores de crescimento, em resposta à inflamação e lesão tecidual. (FATTAH et al., 2005).

Os AINES clássicos (não seletivos) inibem tanto a COX 1 quanto a COX 2, mas existe uma geração que inibe especificamente a COX 2, representada pelos coxibs (celecoxib) e outra que inibe, preferencialmente, esta isoforma, que são denominados AINES seletivos (nimesulida e meloxicam). (PEIXOTO et al., 2011).

Os AINES específicos para a COX 2 foram desenvolvidos com o objetivo de reduzir somente os efeitos inflamatórios e não interferirem na homeostase gerada pela COX 1, mas fracassaram por terem sido relacionados ao aumento da incidência de fenômenos tromboembólicos, tais como infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral. Atualmente, grande parte dos medicamentos que constituíram essa geração foi retirada do mercado. (BASSANEZI; OLIVEIRA FILHO, 2006).

Os anti-inflamatórios não esteroides atuam inibindo a aderência dos granulócitos, estabilizando lisossomos, e inibindo a migração de leucócitos polimorfos nucleares e macrófagos para os sítios onde estão acontecendo a inflamação. (MEURER, 2009).

Para prevenção de dor e edema, os AINES são a primeira opção, podendo também ser prescritos como meio de prevenção e controle da

inflamação. Quando há um processo inflamatório já instalado, a sua indicação também se faz necessária sendo administrado antes da intervenção cirúrgica 30 a 60 minutos, com continuidade por 48 horas após a cirurgia. (RAMACCIATO; MOTTA; CUNHA, 2012).

Na terapêutica odontológica, os mais utilizados para controle da dor pós-operatória em cirurgia oral, entre os anti-inflamatórios não esteroides convencionais são: diclofenaco de potássio, diclofenaco de sódio, meloxicam, ibuprofeno e os derivados do ácido acetilsalicílico; e entre os coxibs, o celecoxib. (MEURER, 2009).

O ácido acetilsalicílico é um fármaco que apresenta ação de inibir a síntese das prostaglandinas, evitar o desenvolvimento da agregação plaquetária, que lhe é conferida por inibir a cicloxigenase e ser um acetilador de tromboxano, e também lhe confere a ação de evitar a formação de trombos arteriais. Sua administração pode ser feita apenas 1 vez ao dia para que sua função antiagregante seja mantida, visto que, para produzir mais plaquetas afim de sintetizarem, de novo, a cicloxigenase, e depois, a fosfolipase A2, serão necessárias 24 horas. (SOUZA; ARAUJO; SILVA, 2012).

Os fármacos com ação periférica apresentam maior eficácia para tratar dores advindas de alguma intervenção, sua dose pré-operatória terá a função de impedir a síntese das prostaglandinas, que ocorrerá de maneira rápida, após a agressão tecidual, influenciando então no retardo da dor, e também na sua intensidade. Entretanto, o uso tardio dos anti-inflamatórios não esteroides (AINES) inibirá a síntese subsequente das prostaglandinas, proporcionando analgesia, porém não obterá efeito algum nas que já foram sintetizadas. (VALLERAND; DESJARDINS, 2000).

Jeske (2002) afirmou que os inibidores seletivos da COX 2 não substituem os anti-inflamatórios convencionais no tratamento da dor aguda no pós-operatório de cirurgias bucais, existem evidências de que essas novas drogas devem ser usadas, preferencialmente, em pacientes que apresentam maior risco de desenvolver complicações gastrintestinais, entretanto, são indicados para o tratamento da dor crônica, por provocarem menos efeitos colaterais que os AINEs tradicionais, quando utilizados por muito tempo.

2.3.6 Anti-inflamatórios esteroides

Os anti-inflamatórios esteroides, também conhecidos como corticoides, são hormônios sintéticos que simulam as ações do cortisol endógeno secretado pela glândula adrenal. Os mecanismos de ação principal dos corticoides são a inibição da enzima fosfolipase A2, e, conseqüentemente, reduzem os níveis de mediadores químicos pró-inflamatórios, que têm a função de sensibilizarem as terminações nervosas livres. (KIM et al., 2009).

Os corticoides são definidos como hormônios sintéticos que mimetizam as ações do cortisol endógeno secretado pela glândula adrenal, seus efeitos terapêuticos são atribuídos pela diminuição da liberação de mediadores inflamatórios, no local da lesão tecidual, e atuando diretamente na inibição da Fosfolipase A2, interrompendo, portanto, a cascata de inflamação. (WANNMACHER; FERREIRA, 2007).

Fattah et al. (2005) afirmam que Streen em 1952 foi pioneiro a publicar um artigo relatando o uso de corticosteroides na prática odontológica. Embora Uhler no, ano de 1960, tenha sido o precursor no uso de Dexametasona em intervenções cirúrgicas onde eram esperados dor e edema pós-operatório.

Ressalta-se ainda que a administração continua e em altas doses dos corticosteroides pode acarretar muitos problemas ao organismo. Essas alterações são bem conhecidas e incluem efeitos metabólicos e endócrinos como hiperglicemia, alteração no metabolismo das proteínas e retenção de sódio e água, além de supressão do eixo hipotálamo hipófise-adrenal, com queda na secreção de corticóides endógenos. (KIM et al., 2009).

De acordo com Goodman e Gilman (1996 apud FATTAH et al., 2005), uma única dose de anti-inflamatório esteroide, mesmo que em uma dose elevada ou durante poucos dias de tratamento, na ausência de contraindicação, normalmente não produzirá efeitos nocivos para o paciente.

Os principais fármacos corticosteroides são: a Hidrocortisona, Metilprednisolona, Dexametasona e a Betametasona, sendo a Dexametasona e a Betametasona os mais receitados em Odontologia, devido à potência de ação dos mesmos ser de 25 a 30 vezes maior que os outros representantes da

classe. Em comparação com os AINES, os anti-inflamatórios esteroides apresentam maior potência anti-inflamatória e atuam contra as dores e edemas decorrentes de cirurgias orais de forma muito eficaz. Sua utilização na maioria das vezes se faz em dose única, ou com curta duração. (RAMACCIATO; MOTTA; CUNHA, 2012).

3 CONCLUSÃO

O processo inflamatório e, conseqüentemente, a dor são inerentes a intervenções cirúrgicas orais e surgem como um mecanismo de defesa do organismo.

Nesse sentido, a prescrição dos fármacos deve ser realizada de acordo com a etiopatogenia da dor pós-operatória, do tipo de intervenção realizada, do momento apropriado para administrá-los e da necessidade individual de cada paciente. Dessa forma, os cirurgiões-dentistas possuem dever legal de conhecer os aspectos farmacológicos dos medicamentos que prescrevem, visto que a prescrição com indicação específica e cientificamente embasada, no momento apropriado para administrá-los, e a execução correta das orientações pós-operatórias pelos pacientes são de crucial influência para obtenção de êxito cirúrgico.

REFERÊNCIAS

ANDRADE, Eduardo Dias. Cuidados com o uso de medicamentos em diabéticos, hipertensos e cardiopatas. In: Conclave Odontológico Internacional De Campinas, 15, 2003, Campinas. **Anais...** Campinas, mar./abr./2003.

ANDRADE, Eduardo Dias de. **Terapêutica medicamentosa em odontologia: procedimentos clínicos e uso de medicamentos nas principais situações da prática odontológica.** 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2004.

BASBAUM, Alan; JULIUS, David. Novos alvos contra a dor. **Scientific American Brasil**, v.50, p.76-83, 2006.

BASSANEZII, Betina Sílvia Beozzo; OLIVEIRA FILHO, Antonio Gonçalves de. Analgesia pós-operatória. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, Rio de Janeiro-RJ, v. 33, n. 2, p.116-122, mar./abr./2006. Bimestral.

CASTRO, Raphael Andrade de. **Avaliação do potencial analgésico e antiinflamatório do composto pirazólico 1,5-difenil-3-hidrazinopirazol (a) - DHP**. 2011. 95 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Patologia) - Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2011.

CONSOLARO, Alberto. **Inflamação e Reparo**. Maringá: Dental Press, 2009. 349 p.

COTRAN, Ramzi S.; KUMAR, Vinay; COLLINS, Tucker. **Patologia estrutural e funcional**. 7. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2006.

FERNANDES, Amanda et al. 23 mar. 2012. **Mediadores da Inflamação**. Disponível em: <<http://www.ebah.com.br/content/ABAAABm5MAF/mediadores-inflamacao>>. Acesso em: 26 ago. 2012.

GRIFFIS, Charles A.; COMPTON, Peggy; DOERING, Lynn. The Effect of Pain on Leukocyte Cellular Adhesion Molecules. **Biological Research For Nursing**, Los Angeles, usa, p. 297-312. abr. 2006.

INFLAMAÇÃO. 1 jan. 2008. **Portal Educação**. Disponível em: <<http://www.portaleducacao.com.br/enfermagem/artigos/1251/inflamacao>>. Acesso em: 27 ago. 2012.

JESKE, Arthur. Selecting new drugs for pain control: evidence-based decisions or clinical impressions? **The Journal Of The American Dental Association**, United States Of America, p. 1052-56. ago. 2002

KIM, King. The use of corticosteroids and nonsteroidal anti-inflammatory medication for the management of pain and inflammation after third molar surgery: a review of the literature. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, Florida-usa, p. 630-40. 20 jan. 2009.

KLAUMANN, Paulo Roberto; WOUK, AntônioFelipe Paulino Figueiredo de; Thiago SILLAS. Patofisiologia da dor. **ArchivesOfVeterinary Science**, Paraná, n. 1, p.1-12, 03 mar. 2008.

LARINI, Lorival. **Fármacos e Medicamentos**. Porto Alegre: Artmed, 2008. 408 p.

LEES, P. et al. Pharmacodynamicsandpharmacokineticsofnonsteroidalanti-inflammatorydrugs in speciesofveterinaryinterest.**Pharmacol.Therap**, Oxford-us, p. 479-490.2004.

MACHADO, Ângelo. **Neuroanatomia Funcional**. 2. ed. Rio de Janeiro: Atheneu: guanabara Koogan, 2006. 380

MARMITT, Guinther Felix. **Prescrição de medicamentos para tratamento da dor por cirurgiões-dentistas vinculados a uma faculdade de odontologia**. 2010. 72f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia). Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre (RS), 2010.

MEDICAÇÃO Sistêmica-Antiinflamatórios Disponível em:
<<http://www.endonline.com.br/bookline/medsist/antiinflamatorios.htm>>. Acesso em: 25 maio 2012.

MELDAU, Débora Carvalho. **Dor**. Disponível em:
<<http://www.infoescola.com/sistema-nervoso/dor/>>. Acesso em: 22 ago. 2012.

MEURER, Eduardo. **Princípios de prescrição medicamentosa em odontologia**. Florianópolis: Prefeitura de Florianópolis, Secretaria Municipal de Saúde, 2009.

OLIVEIRA, Janayna Gomes Paiva; BASTOS, Paulo Roberto Haidamus O; SILVA, Júlio Cesar Leite da. Controle da dor pós-operatória em odontologia com cetorolaco de trometamol.**InnovImplant J**, São Paulo, p. 56-63. jan. 2011.

PEIXOTO, RanielFernandeset al. Controle da Dor Pós-Operatória em Cirurgia Oral: Revisão de Literatura. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, São Caetano do Sul, v. 15, n. 4, p.1-6, 2011.

PIMENTA, Cibele Andrucioli de Mattos. Controle da Dor no Pós Operatório. **Revista da Escola de Enfermagem**, São Paulo-sp, v. 35, n. 2, p.180-183, jun. 2001.

PISERA, D. Fisiologia da dor. In: **Dor Avaliação e Tratamento em Pequenos Animais**. OTERO, Pablo E. São Paulo: Interbook, 2005. p. 30-74.

RANG, Humphrey P. et al. **Farmacologia**.6. ed.Rio de Janeiro: Elsevier, 2007. 829 p

RANIERI, Ana Laura Polizel; BASSI, Ana Paula Farnezi; CARVALHO, Paulo Sérgio Perri de. AVALIAÇÃO DA DOR PÓS-OPERATÓRIA EM IMPLANTODONTIA: ESTUDO CLÍNICO. **Revista Odontológica de Araçatuba**, Araçatuba-sp, n.2, p.67-70, 2005. Semestral.

RAMACCIATO, Juliana Cama; MOTTA, Rogério Heládio Lopes; CUNHA, Fernanda Lopes. **Manual de anestesiologia e terapêutica medicamentosa da Faculdade de São LeopoldoMandic**. Faculdade de São Leopoldo, Campinas (SP), 2012.

REFLEXÕES SOBRE A DOR. **Saúde em Movimento**. 2003. Disponível em: <http://www.saudeemmovimento.com.br/mobile/conteudo_frame.asp?cod_noticia=37>. Acesso em: 20 set. 2012.

ROCHA, Anita Perpétua Carvalho et al. Dor: Aspectos Atuais da Sensibilização Periférica e Central. **Revista Brasileira de Anestesiologia**, Rio de Janeiro, v. 57, n. 1, p.94-105, 2007. Bimestral.

ROCHA, Rodney Garcia et al. Controle da dor em odontologia através da terapêutica medicamentosa. In: CONCLAVE ODONTOLÓGICO INTERNACIONAL DE CAMPINAS, 15, 2003, Campinas. **Anais...** Campinas, mar./abr./2003.

ROTH, Joachim et al. Molecular Aspects of Fever and Hyperthermia. **ImmunolAllergyClin N Am**, Maryland Heights, usa, p. 229-245, 2009.

SOUZA, Patrícia Medeiros de; ARAUJO, Bruno Gedeon de; SILVA, Laura

Patrícia da (orgs.). **Farmacologia clínica: textos informativos**. Brasília, 2012.

VALLERAND, Warren P; DESJARDINS, Paul J. Uso de analgésicos para o controle eficaz da dor. In: YAGIELA, John A.; NEIDLE, Enid A.; J DOWD, Frank. **Farmacologia e Terapêutica para Dentistas**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p. 581-586.

VITOR Aline Oliveira, PONTE Edson Lopes da. Psicofisiologia da dor: uma revisão bibliográfica. **RevEletr de Com Infnov Saúde**.2(1): 87-96,2008.

WAICHERT JÚNIOR, Elio. **Receptores sensoriais**. Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo. [201-]. Disponível em: <<http://www.heldermauad.com/graduacao/PDF%20FISIO/NEURO/ELIO%20SENSORIAL.pdf>>. Acesso em: 7 out. 2012.

WANNMACHER, Lenita; FERREIRA, Maria Beatriz Cardoso. **Farmacologia Clínica para Dentistas**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. 349 p.

AGRADECIMENTOS

A conclusão do curso de graduação é um desafio para todos os alunos que necessitam passar por esse momento que exige muito esforço e dedicação.

Agradeço inicialmente a Deus por me abençoar com mais essa conquista. Agradeço a minha professora da disciplina de TCC, Nayara Lima, pela atenção, e ajudas indispensáveis.

Enfatizo um agradecimento especial ao meu orientador Marcelo Dias, pela paciência, compreensão, e pelo auxílio fundamental para elaboração desse trabalho, muito obrigada.

Data de entrega do artigo: Ex.08/11/2011