

Dor Orofacial Pós-cirúrgica em Paciente com Doença Celíaca – Revisão e Discussão de Caso Clínico

Post-Surgical Orofacial Pain in Coeliac Disease Patient – Review and Case Report

Cristiano GAUJAC*
José T.T. de SIQUEIRA**

GAUJAC, C.; SIQUEIRA, J.T.T. de. Dor orofacial pós-cirúrgica em paciente com doença celíaca – Revisão e discussão de caso clínico. JBA, Curitiba, v.2, n.7, p.214-218, jul./set. 2002.

O tratamento da dor exige diagnóstico preciso e visa ao seu controle dentro das condições clínicas de cada doente, fato que indica avaliação dos riscos e benefícios das terapêuticas propostas. Os autores relatam caso clínico de dor orofacial pós-cirúrgica persistente (exodontia do # 36) em mulher jovem com diagnóstico prévio de doença celíaca (anormalidade gastroenterológica caracterizada por intolerância permanente ao glúten). Dois aspectos distintos são discutidos: primeiro, o quadro persistente de dor mandibular pós-operatória que se manteve após a cicatrização da área cirúrgica, seu diagnóstico e as opções terapêuticas disponíveis; segundo, o quadro prévio de doença celíaca, que limita o uso de fármacos habitualmente utilizados no controle da dor pós-operatória, fato que indica mudança de estratégia terapêutica em respeito ao perfil clínico da própria doente e à sua intolerância a medicamentos que contêm glúten.

PALAVRAS-CHAVE: Articulação temporomandibular; Síndrome da articulação temporomandibular; Dor facial; Doença celíaca; Dor pós-operatória.

INTRODUÇÃO

A dor crônica é freqüentemente relacionada ao histórico de traumatismos ou cirurgias, em que, a despeito da cicatrização tecidual, a dor persiste (FRICTON *et al.*, 1982), sugerindo-se a necessidade de controle adequado da dor pós-cirúrgica como fator preventivo de dor crônica (DUBNER, 1997). Além disso, sinais e sintomas de dor, provenientes de fontes dolorosas diferentes, podem se superpor e dificultar a avaliação clínica. A face tem características que a tornam apropriada para os fenômenos de dor referida e de dificuldades diagnósticas. Entre elas, cita-se a complexidade da inervação facial e do complexo trigeminal, a presença da mandíbula com dupla articulação (ATM) e, finalmente, sua própria importância psicológica (BURTON, 1969; SESSLE, 1987). Fatores como complicações cirúrgicas, lesões nervosas transoperatórias e características afetivo-comportamentais do paciente parecem estar envolvidos no desenvolvimento da dor crônica (MULLER & SUDBRACK, 1993) e, em centros de tratamento deste tipo de dor, até 20% dos casos são de origem iatrogênica (DEMIERRE *et al.*, 1989).

A doença celíaca caracteriza-se por intolerância constante ao glúten (proteína presente no trigo, centeio, cevada e aveia), e sua expressão clínica relaciona-se a fatores genéticos, imunológicos e ambientais, como dieta contendo glúten (ANAND *et al.*, 1978). Caracteriza-se por atrofia total ou subtotal da mucosa do intestino delgado proximal e conseqüente malabsorção de alimentos (MEEWISSE, 1970; WALKER-SMITH, 1996). Os fragmentos polipeptídicos do glúten, fração solúvel

* Pós-graduando lato sensu em Odontologia Hospitalar do Hospital das Clínicas/Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP; Rua Ovídio Pires de Campos, 333/1A BMF, Cerqueira César – CEP 05403-010; e-mail: cgaujac@ig.com.br

** Doutor em Ciências, Cirurgião-dentista Responsável pela Equipe de Dor Orofacial/ATM da Divisão de Odontologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP; e-mail: jtts@uol.com.br

em álcool, são denominados de prolaminas. Estas, em geral, representam 50% da quantidade total do glúten e diferem de acordo com o tipo de cereal: gliadina no trigo, secalina no centeio, hordeína na cevada e avenina na aveia. A toxicidade da gliadina e da secalina na doença celíaca está bem estabelecida, enquanto o papel da hordeína e da avenina ainda é motivo de controvérsias (ANAND *et al.*, 1978). Sua ocorrência familiar foi descrita há mais de 50 anos (THAYSEN, 1935) e biópsias do intestino delgado em parentes de primeiro grau corroboram para a evidência de que fatores genéticos são responsáveis pela susceptibilidade à mesma (MACDONALD *et al.*, 1965; MYLOTTE *et al.*, 1974). A prevalência da doença celíaca em parentes de primeiro grau varia de 2% (STENHAMMAR *et al.*, 1982) a 20% (STOKES *et al.*, 1976) com média de 8 a 12% na maioria dos estudos (MACDONALD *et al.*, 1965; MYLOTTE *et al.*, 1974), chegando a 70% em gêmeos monozigóticos. Alguns países europeus, como a Dinamarca e a Suécia, têm incidência relativamente alta dessa doença (1:300) (ASHER *et al.*, 1994).

Neste artigo discute-se o caso clínico de paciente com doença celíaca que procurou Pronto Socorro de hospital geral por inúmeras vezes em decorrência de fortíssima dor facial que a acordava e que surgiu após exodontia complicada (#36).

CASO CLÍNICO

Mulher de 25 anos, leucoderma, queixa-se de dor difusa na face esquerda (pré-auricular); dor latejante, diária, diurna e que piora com o vento frio. A ingestão de bebidas quentes desencadeia dor facial difusa e latejante que aumenta gradualmente de intensidade. A dor iniciou três meses após exodontia complicada do dente #36, que fraturara por traumatismo oclusal. No pós-operatório imediato, houve edema facial leve com dor forte e contínua na área operada. Nos últimos dois meses, a dor acordava-a, pois é fortíssima (Escala Visual Analógica - EVA = 10), lateja e a sua sensação é de “como se a dor explodisse o meu rosto”. A dor levou-a diversas vezes ao Pronto Socorro de hospital geral. Reduziu de intensidade (de diária para 2X semanais) com o uso de nimesulida 100 mg (Deflogen®). Apresentava previamente doença celíaca com atrofia parcial da mucosa do intestino delgado proximal e histórico de frequentes internações devido a essa doença. Em decorrência, tem malabsorção de alimentos e sua medicação exclui fármacos que apresentam glúten em sua composição.

Exame físico e radiográfico

Apresentava abertura bucal de 32mm, dor na articulação temporomandibular (ATM) esquerda à abertura bucal, alodinia na gengiva cicatrizada do dente #36, e o

contato oclusal entre os molares (#27 e #37) produzia dor em choque. Apresentava palpação dolorosa do músculo masseter esquerdo (3 em escala de 0 a 4). Durante o exame radiográfico da paciente, pôde ser observado um aspecto ósseo após três meses da exodontia na região do #36 e presença de região radiolúcida abaixo da restauração do #27, sugestiva de cárie. A ATM esquerda estava sem aparentes alterações morfológicas (Figuras 1 e 2).

Hipótese diagnóstica

Dor muscular pós-operatória (masseter esquerdo) + odontalgia (#27).

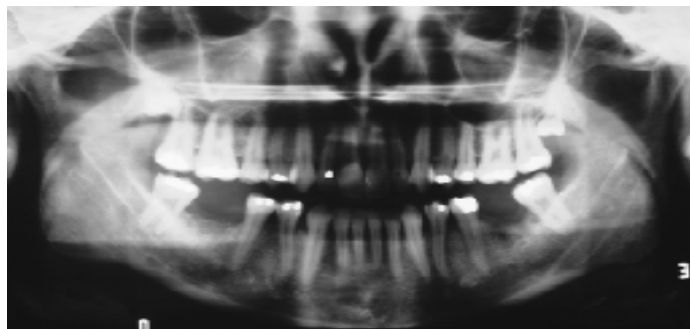


FIGURA 1: Radiografia panorâmica da paciente. Veja o aspecto ósseo mandibular (esquerdo) após três meses da exodontia e a câmara pulpar do segundo molar superior esquerdo. Observe a ATM esquerda, sem aparentes alterações morfológicas. Note que a presença do dente do siso (#28) ainda não-erupcionado pode algumas vezes confundir o diagnóstico em queixas de dor difusa.



FIGURA 2: Detalhe radiográfico da região em questão.

Conduta

Terapia física de eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS – *Transcutaneous Electro Neuro Stimulation*), uso noturno de placa miorelaxante (45 dias) e tratamento endodôntico do segundo molar superior esquerdo (#27).

Evolução

Após a primeira aplicação de TENS, deixou de usar os analgésicos antiinflamatórios não-hormonais (AINH) e regularizou o sono devido à ausência da dor. Após 45 dias, estava sem dor. Entretanto, neste período ela foi hospitalizada por quatro meses devido a quadro de pancreatite (microcistos); sua alimentação foi via parenteral e submeteu-se a cirurgia para remoção dos cistos e colocação de sonda para excreção do líquido pancreático. Assintomática da dor facial em acompanhamento de 2 anos.

Diagnóstico final

Dor muscular pós-traumática e pulpíte (necrose pulpar do #27).

DISCUSSÃO

A dor pós-cirúrgica, especialmente em cirurgias bucais complicadas como no caso relatado, exige abordagem terapêutica ampla cujo objetivo é reduzir eventual quadro de sensibilização central e os possíveis efeitos secundários da dor (BELL, 1991; SIQUEIRA, 2001), além de prevenir a cronicidade da dor, já que muitos pacientes com dor crônica relatam em seu início algum procedimento traumático, inclusive cirurgias (FRICTON *et al.*, 1982; DEMIERRE *et al.*, 1989). Particularmente nesta paciente, o fator complicador foi seu quadro de doença gastrointestinal que limitou o uso de medicamentos (AINH) devido à presença de glúten na composição de muitos deles. Neste caso a opção terapêutica direcionase para procedimentos de Medicina física, a exemplo do calor local através de compressas e do uso de TENS, já que a mesma apresentava dor muscular mastigatória. Uma placa mio-relaxante trouxe benefícios adicionais e o quadro doloroso persistente foi devidamente controlado. Além disso, ficou comprovado que parte da dor era de origem dentária devido à necrose pulpar do segundo molar superior esquerdo (#27), no qual houve fratura da restauração de amálgama. Neste caso o tratamento foi essencialmente operatório para remoção do material pulpar residual.

A doença celiaca apresenta-se de quatro formas clínicas distintas: clássica, atípica, latente e assintomática. A forma mais freqüente é a clássica, que se inicia nos primeiros anos de vida, manifestando-se com quadro de diarreia crônica, vômito, irritabilidade, falta de apetite, déficit de crescimento, distensão abdominal, diminuição do tecido celular subcutâneo e atrofia da musculatura glútea. Após semanas ou meses da introdução de glúten na dieta, as fezes tornam-se fétidas, gordurosas e volumosas, e o abdômen distende. Poucos pacientes apresentam-se gravemente enfermos com diarreia levando à desidratação e choque (crise celiaca). As formas atípicas

caracterizam-se por quadro mono ou paucissintomático, na qual as manifestações digestivas estão ausentes ou, quando presentes, ocupam um segundo plano. Esta forma apresenta-se mais tardiamente na infância. Os pacientes deste grupo podem apresentar manifestações isoladas, como baixa estatura, anemia por deficiência de ferro refratária à ferroterapia oral, artralguas ou artrites, constipação intestinal, hipoplasia do esmalte dentário, osteoporose e esterilidade (SDEPANIAN *et al.*, 1998).

É possível especular-se que o fato de a doente apresentar eventuais complicações ósseas ou articulares, devido à sua doença, poderia torná-la mais suscetível à dor na ATM após a manipulação intensa que ocorrera durante o procedimento cirúrgico. Este durara cerca de 90 minutos. Entretanto, não se pode comprovar tal fato, pois a própria cirurgia demorada e a presença de dor contínua pós-operatória, considerada forte, podem ter sido responsáveis pelo quadro de sensibilização central e da conseqüente dor muscular que se instalou e foi responsável, em parte, pela dor persistente da paciente. Alterações emocionais decorrentes da própria doença gastrointestinal e a presença de parafunção mandibular, responsável pela fratura e exodontia do primeiro molar inferior esquerdo (#36), podem também ter contribuído para a instalação da dor muscular mandibular pós-operatória.

Nos últimos anos, novas terminologias foram introduzidas, como as definições de doença celiaca latente e doença celiaca potencial, para melhor compreensão da enteropatia glúten-sensível. (FERGUSON *et al.*, 1993). Ambas as condições são caracterizadas por ausência de anormalidades morfológicas da mucosa enquanto o indivíduo faz uso de dieta com glúten. A doença celiaca assintomática, comprovada fundamentalmente entre familiares de primeiro grau de pacientes celiacos, vem sendo reconhecida com maior freqüência nas últimas duas décadas após o desenvolvimento de marcadores séricos específicos. Portanto, pacientes com doença celiaca ativa, seja com manifestações da forma clássica, seja com da forma atípica, assim como os portadores da forma assintomática, caracterizam-se por apresentar mucosa jejunal com alterações características, com atrofia subtotal das vilosidades intestinais que revertem à normalidade com a introdução de dieta isenta de glúten (SDEPANIAN *et al.*, 1998). No caso em questão, a paciente começou a sintomatologia da doença após a adolescência, apresentando episódios de diarreia constante que a fez procurar ajuda médica, sendo diagnosticada a doença. Portanto, como relatado na literatura, a paciente não apresentava hipoplasia do esmalte pelo fato de ter manifestado as alterações enteropáticas após a infância, classificando-a como do tipo atípica.

A hipoplasia do esmalte dentário, embora pouco

assinhalada na literatura, é um sinal freqüente em crianças e adolescentes celíacos não tratados. Estudos demonstraram que a hipoplasia do esmalte dentário estava presente em 96% das crianças e em 83 a 100% dos adultos com doença celíaca, comparados com 4% da população controle (AINE, 1986; AINE *et al.*, 1990; MÄKI *et al.*, 1991). BALLINGER *et al.* (1994), comparando 45 pacientes adultos com doença celíaca a 18 controles, concluíram que a hipoplasia do esmalte dentário é pouco freqüente em pacientes adultos com doença celíaca (9,5%), sendo de baixa sensibilidade para teste de rastreamento. No entanto, o defeito foi significativamente mais freqüente naqueles indivíduos que apresentaram sintomas gastrintestinais antes dos dois primeiros anos de vida. Estes achados reforçam a teoria de que a doença celíaca pode se desenvolver em diferentes épocas da vida, sugerindo que os indivíduos que manifestam a doença na vida adulta não devem ter tido enteropatia glúten-sensível na infância, posto que o desenvolvimento do esmalte dentário mostrou-se normal.

Sensibilização central e plasticidade neuronal são freqüentes em dor pós-cirúrgica orofacial; em conseqüência, ela se torna difusa e de pobre localização (DUBNER & RUDA, 1992; DUBNER, 1997). As estratégias para o diagnóstico diferencial são de grande importância; em uma forma padrão, pode ser realizado da seguinte maneira: 1) história clínica cuidadosa; 2) exame clínico e radiográfico da área; 3) avaliação cuidadosa das estruturas adjacentes e a distância; 4) compreensão da importância

do teste terapêutico através da infiltração anestésica; 5) aplicação de critérios para o diagnóstico diferencial e de terapêutica operatória se houver indicação; 6) aplicação de tratamento sintomático para alívio ou controle da dor e 7) controles da dor enquanto se prossegue na investigação da fonte. A seqüência citada segue as informações científicas já existentes e muitas vezes consagradas, mas cujo segredo do diagnóstico está na arte de compreender essas informações no contexto de cada caso clínico (SIQUEIRA & CHING, 1997).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A paciente apresentou dor mista que incluiu dor muscular pós-operatória e dor dentária decorrente de comprometimento pulpar de outro dente. Possivelmente, instalou-se no pós-operatório imediato um quadro de sensibilização central cujas manifestações secundárias foram responsáveis pela dor facial difusa, pelo menos no que se refere à dor muscular. O diagnóstico correto e o uso de esquema terapêutico baseado em terapia física para a dor muscular e terapia operatória para a dor endodôntica permitiu o controle da dor. O quadro prévio de doença celíaca limitou o uso de analgésicos antiinflamatórios e esta deve ser a preocupação do Cirurgião-dentista frente a esses doentes, especialmente quando apresentam queixas de dor. O uso de medicamentos contendo glúten causa seqüelas importantes aos doentes com doença celíaca.

GAUJAC, C.; SIQUEIRA, J.T.T. de. Post-surgical orofacial pain in coeliac disease patient. Review and case report. *JBA, Curitiba*, v.2, n.7, p.214-218, jul./set. 2002.

The aim of the pain treatment is its control into clinical conditions for each patient and requires an accurate diagnosis, fact that indicates the risks and benefits of proposed therapeutics. The authors describe a clinical situation of a young woman who claims of a persistent postoperative orofacial pain (extraction #36), with a previous diagnosis of coeliac disease (a gastroenterological abnormality characterized by a permanent gluten intolerance). Two distinct aspects are discussed: first of all, the persistent postoperative pain after the surgical healing, it's diagnosis and the existence of therapeutic options. Second, the coeliac disease characteristics that limits the use of some drugs commonly used for postoperative pain control, facts that indicate the necessity of changes on therapeutic procedures, in respect to for clinical conditions for the patient and her intolerance to medicines that contain gluten.

KEYWORDS: Temporomandibular joint; Temporomandibular joint, syndrome; Facial pain; Celiac disease; Pain, postoperative.

REFERÊNCIAS

- AINE L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. *Proc Finn Dent Soc*, v.82, n.3, p.1-71, 1986.
- AINE, L.; MÄKI, M.; COLLIN, P.; KEYRILAINEN, O. Dental enamel defects in coeliac disease. *J Oral Pathol Med*, v.19, p.241-245, 1990.
- ANAND, B.S.; PIRIS, J.; TRUELOVE, S.C. The role of various cereals in coeliac disease. *Quart J Med*, v.47, p.101-110, 1978.
- ASHER, H.; KRISTIANSOON, B. Childhood coeliac disease in Sweden. *Lancet*, v.344, p.340-341, 1994.
- BALLINGER, A.; HUGHES, C.; KUMAR, P.; HUTCHINSON, I.; CLARK, M. Dental enamel defects in coeliac disease. *Lancet*, v.343, n.8891, p.230-231, 1994.
- BELL, W.E. *Dores orofaciais. Classificação, diagnóstico e tratamento*. 3.ed. São Paulo: Quintessence Books, 1991.
- BURTON, R.C. The problem of facial pain. *J Am Dent Assoc*, v.79, p.93-100, July 1969.
- DEMIERRE, B.; BONGIOANNI, F.; BERNEY, J. La douleur iatrogène d'origine chirurgicale. *Doul et Analg*, v.2, p.35-43, 1989.
- DUBNER, R. Neural basis of persistent pain: sensory specialization, sensory modulation, and neuronal plasticity. *In*: JENSEN, T.S.; TURNER, J.A.; WIESENFELD-HALLIN, Z. (Eds). *WORLD CONGRESS OF PAIN*, 8, Pain, Progress in pain research and management, v.8. *Proceedings...* Seattle: IASP Press, 1997. p.243-257.
- DUBNER, R.; RUDA, M.A. Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. *TINS*, v.15, p.96-103, 1992.
- FERGUSON, A.; ARRANZ, E.; O'MAHONY, S. Clinical and pathological spectrum of coeliac disease - active, silent, latent, potential. *Gut*, v.34, p.150-151, 1993.
- FRICTON, J.R.; KROENING, R.; HALEY, D. Myofascial pain syndrome: a review of 168 cases. *Oral Surg*, v.60, p.615-623, 1982.
- MacDONALD, W.C.; DOBBINS, W.O.; RUBIN, C.E. Studies of the familial nature of coeliac sprue using biopsy of the small intestine. *N Engl J Med*, v.272, p.448-456, 1965.
- MÄKI, M.; AINE, L.; LIPSANEN, V.; KOSKIMIES, S. Dental enamel defects in first-degree relatives of coeliac disease patients. *Lancet*, v.337, p.763-764, 1991.
- MEEWISSE, G.W. Diagnostic criteria in coeliac disease. *Acta Paediatr Scand*, v.59, p.461-463, 1970.
- MYLOTTE, M.; EGAN-MITCHELL, B.;

- FOTTRELL, P.F.; McNICHOLL, B.; McCARTHY, C.F. Family studies in coeliac disease. *Q J Med*, v.43, p.359-369, 1974.
- MULLER, A.; SUDBRACK, G. A dor crônica no meio cirúrgico. *In: BONNET, F. (Ed). A dor no meio cirúrgico*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1993. p.295- 324.
- SDEPANIAN, V.L.; MORAIS, M.B.; NETO, U.F. Doença celíaca: a evolução dos conhecimentos desde sua centenária descrição original até os dias atuais. *The Elect J Ped Gast Nut Liv Dis*, v.2, n.1, mar. 1998.
- SESSLE, B.J. The neurobiology of facial and dental pain: present knowledge, future directions. *J Dent Res*, v.66, p.962-981, 1987.
- SIQUEIRA, J.T.T. Dor pós-operatória oral e maxilar. *In: SIQUEIRA, J.T.T.; TEIXEIRA (Eds.). Dor orofacial: diagnóstico, terapêutica e qualidade de vida*. Curitiba: Maio, 2001. p.207-216.
- SIQUEIRA, J.T.T.; CHING, L.H. Dificuldades no diagnóstico diferencial de dores dentárias referidas à face: conduta clínica e considerações sobre uma amostra. *J Bras Odont Clin*, v.1, n.2, p.11-18, 1997.
- STENHAMMAR, L.; BRANDT, A.; WAGERMARK, J. A family study of coeliac disease. *Acta Paediatr Scand*, v.71, p.625-628, 1982.
- STOKES, P.L.; FERGUSON, R.; HOLMES, G.K.T.; COOKE, W.T. Familial aspects of coeliac disease. *Q J Med*, v.45, p.567-582, 1976.
- THAYSEN, T.E.H. Ten cases of idiopathic steatorrhea. *Q J Med*, v.4, p.359-395, 1935.
- WALKER-SMITH, J.A. Celiac disease. *In: WALKER, W.A.; DURIE, P.R.; HAMILTON, J.R.; WALKER-SMITH, J.A.; WATKINS, J.B. Pediatric gastrointestinal disease*. 2.ed. St. Louis, Missouri: Mosby, 1996. p.840-861.

Recebido para publicação em: 28/08/02
Enviado para análise em: 02/09/02
Aceito para publicação em: 09/09/02