

# Cirurgia de Implantes Osteointegrados

## ***A Importância do diagnóstico diferencial no controle da dor pós-operatória . Considerações sobre 2 casos clínicos***

José Tadeu Tesseroli de Siqueira \*  
Andréa Volpe\*  
Munir Salomão\*  
Pedro Velasco Dias \*\*

### **Resumo**

A dor pós-operatória normalmente indica a intensidade do trauma cirúrgico, podendo ser controlada para conforto do paciente e preservação da resposta biológica. Dor de grande intensidade deve ser investigada pois podemos estar frente a complicações como infecções. Quando não existem sinais de alteração do processo de reparação, é importante uma avaliação de tecidos e estruturas vizinhas que possam ser fontes da dor, interpretada pelo paciente no local da cirurgia. Faz-se uma revisão de dor pós-operatória e dor referida; e são relatados dois casos clínicos, sugerindo-se a estratégia utilizada pelo Grupo de Dor Orofacial do HC- FMUSP para diagnóstico diferencial e controle da dor aguda.

### **Unitermos:**

Dor orofacial, dor pós-operatória, dor aguda, dor referida, osteointegração.

### **Abstract**

Reports of 2 cases of post operative pain in dental implants surgery are presented. The problem of referred pain and iatrogenia in pain are discussed. The need of precise diagnostic to control of pain and the correct management of pain and a protocol of diagnosis are presented too.

### **Uniterms:**

Orofacial pain, postoperative pain, acute pain, referred pain, osseointegration.

## **INTRODUÇÃO**

Dor e edema podem ser frequentes no pós-operatório de cirurgias bucais, à semelhança das realizadas para colocação de implantes osteointegrados. O processo inflamatório é uma resposta à injúria, sendo em sua natureza, essencialmente protetor; tendo como segundo objetivo a reparação tecidual. Celulas como plaquetas, neutrofilos, monocitos, mesenquimais, endoteliais e fibroblastos têm uma participação importante nesse processo pois liberam citocinas ou mediadores da inflamação nos vários estagios do processo; assim, através da inflamação, há proteção, limpeza e reparação da área injuriada (WONG & WAHL, 1995).

Cirurgias muito traumáticas têm, normalmente, respostas inflamatórias mais intensas, as quais podem comprometer a reparação tecidual. Dessa forma é importante o controle pós-operatório do edema e da dor através de medidas físicas ou farmacológicas.

A resposta inflamatória à injúria cirúrgica pode ter na dor um dos seus sintomas mais característicos, pois além de proteger o local pela inibição temporária de funções, ela é um alarme importante quando surgem complicações. Assim, independente de sua intensidade, a injúria desencadeia processos protetores e de reparação; substâncias endógenas clássicas como a bradicinina, serotonina e prostaglandinas são liberadas, havendo acidose tecidual e ativação de nociceptores e os exudatos inflamatórios chegam a elevar em 3 vezes a pressão isotônica (REEH & KRESS, 1995). Entre os mediadores da inflamação, as prostaglandinas destacam-se por sensibilizarem as terminações nociceptivas, ou seja, são hiperálgicas, aumentando a sensibilidade à dor (FERREIRA, 1985).

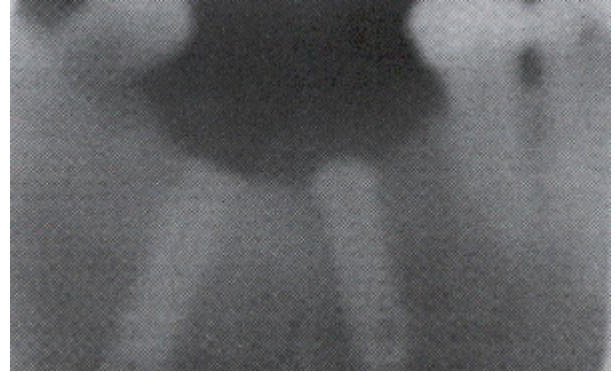
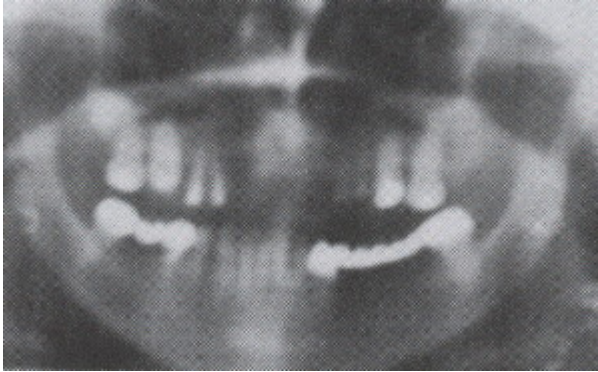
Em cirurgias bucais detectou-se que os níveis de bradicinina são proporcionais à intensidade da dor pós-operatória em cirurgias de terceiros molares, 3 horas após o procedimento (HARGREAVES & SWIFT, 1991).

Fenômenos importantes durante a permanência de dor têm sido melhor esclarecidos atualmente. A hiperalgesia periférica pelo trauma e a manutenção da dor, baixa o seu limiar e aumenta a resposta a estímulos nociceptivos; isto leva a uma sensibilização central na medula ou núcleo do trato espinhal do trigêmio através da plasticidade neuronal. Tais alterações contribuem mais ainda para o quadro de dor e fenômenos como hiperalgesia secundária e alodinia podem surgir, contribuindo para tornar a dor mais difusa e reflexa e, às vezes, distante de sua fonte; neurotransmissores e aminoácidos excitatórios são os importantes mediadores desta fase (DUBNER & RUDA, 1992; KOLTEZENBURG, 1995). A manutenção do estímulo nociceptivo acaba contribuindo para uma convergência de estímulos, som ação central e fenômenos de plasticidade neuronal ou excitação central. Assim as dores referidas podem ser melhor compreendidas (BELL, 1991; SANTOS JÚNIOR, 1980; SESSLE, 1987). Casos de dor referida à distância podem ocorrer (KANT, 1989), além disso terapêuticas iatrogênicas ou diagnósticos incorretos levam à cronificação da dor e, em casos graves, como de tumores, a prognósticos muito desfavoráveis (AMARAL e cols, 1996).

O controle da dor pós-operatória é uma medida habitual, sendo que os anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos de ação periférica ou central têm se mostrado eficientes e superiores ao placebo (SIQUEIRA e cols, 1986; THOMÉ e cols, 1987; McCORMACK & BRUNE, 1991). O mecanismo de ação dos analgésicos de ação periférica semelhantes à aspirina consiste basicamente no bloqueio da ciclo oxigenase, enzima que metaboliza o ácido araquidônico, levando à formação das prostaglandinas (VANE, 1971).

Medidas físicas de controle do edema e da dor são interessantes, pois reduzem a pressão sobre os tecidos, reduzindo a dor e os efeitos nocivos que podem influenciar a reparação tecidual (BECKER & MOORE, 1995).

Embora as dores faciais agudas possam ser facilmente identificáveis na maioria das vezes, existem casos em que há necessidade de um diagnóstico mais elaborado para identificação da fonte primária (SIQUEIRA, 1995). Assim, em dor pós-operatória, por mais que a área cirúrgica seja uma fonte natural de dor, devido à resposta inflamatória, havendo dificuldade de controlá-la e não sendo encontrados sinais evidentes de complicações, como a infecção, devemos estar alertas para a possibilidade de dor referida, e a presença de dentes nas proximidades pode ser significativa (MARGELOS & VERDELIS, 1995). A intervenção na área operada sem um diagnóstico preciso ou sem uma estratégia bem definida não é uma boa conduta e coloca em risco o sucesso da osteointegração, além de ser iatrogênica.

**RELATO****DOS****CASOS****CLÍNICOS****Caso 1**

A.H.D., 35 anos, branca. Atrofia óssea acentuada no corpo mandibular esquerdo por ausência dos pré-molares e dois molares, foi submetida a cirurgia de enxerto com hidroxiapatita com objetivo estético para aumento de volume do rebordo. Um retalho muco-periosteio no rebordo foi realizado e a região preenchida. Sutura com nylon 4-0. Orientado uso de antiinflamatório não hormonal por 7 dias, além dos cuidados locais. Na primeira semana a dor foi controlada. Em seguida aumentou, tornando-se insuportável, de acordo com a paciente; controlada com analgésicos de ação central, associados com AINH e ansiolíticos, dado o estado emocional da paciente. O aspecto da ferida era normal. Com o tempo os efeitos dos medicamentos eram cada vez mais efêmeros. A região foi aberta, o enxerto removido, suturado e protegido com cimento cirúrgico, havendo melhora parcial da dor. Sofreu uma segunda cirurgia para exploração e limpeza da região sem resultado satisfatório. A dor retomou forte e observou-se que o terceiro molar estava com muita sensibilidade à percussão e ao calor. A polpa foi removida, realizou-se um ajuste oclusal no dente. Houve melhora, desaparecendo gradativamente a dor. Em seguida completou a endodontia do 38.

**Caso 2**

C.A., 30 anos, branca. Em 2/3/95 recebeu implantes do Sistema INP nas áreas 36 e 37, havendo perdido este último logo em seguida. Em abril de 1996, após submeter-se a cirurgia para colocação de novo implante na região do 36, começou a sentir dor fortíssima na área, conseguindo alívios episódicos com anti-inflamatórios não hormonais. Durante a noite acordava frequentemente com dor latejante, sendo sugerido a abertura da área. Ao exame clínico a região apresentava-se normal, salvo pequena úlcera lingual e o dente 35 sensível à percussão. Anestesiado por infiltração periapical com prilocaina a 3% e octapressin, a dor passou de imediato. Dado o estado emocional e a suspeita da paciente que a dor era do implante, aguardou-se um tempo, repetiu-se a anestesia e ela aceitou tratar do dente. À abertura houve sangramento abundante, sugerindo um quadro de pulpíte irreversível. Após a púlpctomia deixou-se um curativo de demora. A dor espontânea não retornou após o término da anestesia; a dor provocada foi desaparecendo gradativamente em 48 hs. Controlada com antiinflamatórios não hormonais e adstringentes bucais. Posteriormente submeteu-se a endodontia.

## DISCUSSÃO

MARGELOS & VERDELIS, 1995, relataram 3 casos de dor pós-operatória em cirurgia de implantes cujos dentes vizinhos, inicialmente com polpas vivas, tiveram necrose pulpar, sendo que os implantes foram perdidos e possivelmente a dor se originou de processo infeccioso na área operada e não dos dentes. Nos 2 casos que apresentamos a dor foi nitidamente de natureza dentária, não havendo necrose pulpar, mas sim processos inflamatórios somados às próprias alterações biológicas da área operada adjacente e por trauma de oclusão em pacientes com oclusões predisponentes, desencadeadas por ativação central ( ansiedade), gerada pela própria dor, como no caso 1 e aliada a fatores comportamentais psico-sociais, como no caso 2. Nestes casos a dor foi referida.

O trauma oclusal de alta intensidade pode causar inflamação no dente, comprometer a polpa e/ou o periodonto (RANFJORD & ASH,1984). Nos nossos casos, além dos pacientes apresentarem sinais de desgaste oclusal, os dentes comprometidos encontravam-se em posição de alta incidência de cargas. Existem informações experimentais indicando que a oclusão traumática aumenta os campos receptivos periféricos para neurotransmissores (CGRP e SP) em dentes e tecidos de suporte (KVINNSLAND et al, 1992). Considerando-se que o limiar de dor da área já estava reduzido pela cirurgia, a presença do trauma levou a uma amplificação dos campos receptivos, à sensibilização central, liberação de mais mediadores da inflamação periféricamente (DUBNER & RUDÁ,1992), formando-se um ciclo vicioso de manutenção da dor. A localização pelo paciente é o local operado, mas a fonte de dor é o dente. Portanto, dor referida de estruturas vizinhas.

Tem que se considerar que pacientes submetidos à cirurgia podem ter níveis de ansiedade aumentados, podendo ser um fator precipitante do trauma oclusal, independente de sua pré-existência. O surgimento de fatores comportamentais que aumentam a ansiedade, complicam o caso. Pode-se atribuir à oclusão dentária uma participação como fator predisponente.

Casos de dor difusa e intensa têm, na identificação imediata da causa, uma tarefa difícil. O estado emocional dificulta a manipulação do local e do paciente, e é interessante seguirmos um protocolo de atendimento clínico que nos permita identificar a fonte dolorosa.

Estratégia utilizada pelo Grupo de Dor Orofacial do Hospital da Clinicas -FMUSP para diagnóstico diferencial:

1. História clínica cuidadosa, incluindo local, intensidade, qualidade e frequência da dor.
2. Exame clínico e radiográfico da área, incluindo testes de sensibilidade dentaria (p.e.: calor, frio, percussão).
3. Avaliação das estruturas adjacentes e à distância como dentes vizinhos, dentes da arcada oposta, músculos, seios da face, articulações têmporo-mandibulares, ouvido e assim gradativamente. Cuidadosamente.
4. Teste terapêutico por infiltração anestésica-permite mapeamento da área e verificação da coincidência ou não de local e fonte de dor. Quando utilizado corretamente é altamente eficiente. Deve ser reversível e controlado.
5. Quando indicada, aplicar terapêutica operatória (p.e.: pulpectomia).
6. Terapêutica sintomática.
7. Controles.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMARAL, T. G. F. S.; SIQUEIRA, J. T. T.; TEIXEIRA, M. J. AND NASSRI, C. The need of precise diagnosis for treatment of craniofacial pain. Aceito pelo 8th World Congress on Pain, IASP.
2. BECKER, D. E. AND MOORE, P. A. Consideraciones farmacologicas en implantologia. In *Implantologia Contemporanea*. Ed.: C. E. Misch, Mosby/Doyma Libros 1995, pgs.: 383-412.
3. BELL, W. E. *Dores orofaciais*, 3ª Ed. Quintessence Books, São Paulo, 1991, pgs.125-153.
4. DUBNER, R. AND RUDA, M. A. Activity-dependent neuronal plasticity following tissue injury and inflammation. *TINS*. 1.5:96-1.03, 1.992.
5. FERREIRA, S. H. Prostaglandin hyperalgesia and the control of inflammatory pain. *Handbook of Inflammation*, vol 5: *The Pharmacology of Inflammation*, I.L.Bonta, M.A.Bray and M.J .Parnham, editors, Ilsevier Science Publishers B. V., 1. 985, pgs.1.07-1.16.
6. HARGREAVES, K.M. & SWIFT, J.Q. Mechanisms and management of pain due to inflammation. *Northwest Dent*. 70:47-49, 1. 991.
7. KANT, K.S. Pain referred to teeth as the sole discomfort in undiagnosed mediastinal lymphoma: report of case. *JADA*. 1.1.8:587-588, 1.989.
8. KOLTZENBURG, M. Stability and plasticity of nociceptor function and their relationship to provoked and ongoing pain. *The Neurosciences*. 7:199-21.0, 1.995.
9. KVINNSLAND, I.; HEYERAAS, K. J. AND BYERS, M. R. Effects of dental trauma on pulpal and periodontal nerve morphology. *Proc Finn Dent Soc*. 88, Suppl I: 1.25-132, 1. 992.
10. MARGELOS, J.T. AND VERDELIS, K. G. Irreversible pulpal damage of teeth adjacent to recently placed osseointegrated implants. *Journal of Endodontics*. 21:479-482, 1995.
11. McCORMACK, K. AND BRUNE, K. Dissociation between the anti-nociceptive and anti-inflammatory effects of the nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a survey of their analgesic efficacy. *Drugs*. 41.:533-547, 1.991..
12. RAMFJORD, S. AND ASH, M. M. *Oclusão*, Terceira Ed. Interamericana, São Paulo, 1984, pgs. 228-246.
13. REEH, P .W. AND KRESS, M. Effects of classical algens. *The Neurosciences*, 7:221-226, 1995
14. SANTOS JÚNIOR, J. *Oclusão, Aspectos clínicos da dor facial*, 1ª Ed. Meddens Editorial Científica, São Paulo, 1980, pgs. 33-52.
15. SESSLE, B. J. The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. *J Dent Res*. 66:962-981, 1987.
16. SIQUEIRA, J. T. T. *Dor facial: aspectos clínicos, diagnóstico diferencial e orientação terapêutica*. Simbidor -2º Congresso Internacional de Dor, São Paulo. Pg 42, 1995.
17. SIQUEIRA, J. T. T.; POTENZA, B. J. & BASTA. Avaliação da eficácia analgésica do diclofenaco potássico e placebo no pós-operatório de cirurgias para extrações dentárias. Estudo multicêntrico, duplo-cego. *Rev Paul Odonto*. 6:2- 7, 1986.
18. THOMÉ, R.; POTENZA, B.J., SIQUEIRA, J. T. T. & QUEIRÓZ, S. Estudo clínico, duplo-cego, comparativo, avaliando o efeito analgésico da propifenazona, placebo e a associação ácido acetilsalicílico-paracetamol-caféina no pós-operatório de cirurgias odontológicas. *Arq Bras Med*. 61 :437 -440, 1987.
19. VANE, J. R. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin-like drugs. *Nature*, 231:235-239, 1971.
20. WONG, H.L. AND WAHL, S. M. *Inflammation and Repair*. 1995, pgs. 510-548.

**Correspondência:**

Dr. José Tadeu Tesseroli de Siqueira, Div. de Odonto, 60 Andar, Sala 2, PAMB, Hospital das Clínicas, Av. Jr. Enéas Carvalho de Aguiar, Cerqueira César, São Paulo.

**Agradecimentos:**

Setor de Pesquisa do Sistema INP e Dras.: Lin Hui Ching, Terezinha do Amaral, Cibele Nassri, Membros do Grupo de Dor Orofacial da Divisão de Odonto do HC-FMUSP.

*\* Grupo de Dor Orofacial da Divisão de Odontologia do Hospital das Clínicas da FM-USP*

*\*\* Faculdades Metodista de Ensino Superior e Universidade Santa Cecília*