

# AValiação PRÉ-OPERATÓRIA EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA

*Valdemar Mallet da Rocha Barros*

## **CONSIDERAÇÕES INICIAIS**

O cuidado com o paciente requer muito mais que conhecimento e habilidade técnica; são também indispensáveis o interesse para com o paciente como ser humano e uma compreensão de seus sentimentos e necessidades emocionais.

Em saúde o parcial é inconsistente por ser o homem um todo biológico, uno e indivisível, sendo o conceito de saúde uma abstração útil (Chaves, 1977). *"O Homem não é constituído por um conjunto de partes sem relação entre si ou que funcionam de maneira independente; cada parte é uma parte essencial e integral de um todo, e cada uma delas influi e contribui para o bom funcionamento deste todo"*.

Previamente à realização de qualquer procedimento odontológico é imprescindível a avaliação do estado de saúde do paciente. Uma adequada e correta avaliação pré-operatória previne cerca de 90% das situações de emergência em consultórios odontológicos. Admite-se que quando o profissional se prepara para uma emergência ela deixa de existir.

Matsuura em 1990, estudando a freqüência de complicações sistêmicas em consultório odontológico e o tratamento realizado no momento da complicação, observou o que se segue abaixo:

## **Ocorrência de complicações sistêmicas em consultório**

<b>MOMENTO DA COMPLICAÇÃO</b>	<b>%</b>
<i>Imediatamente antes do procedimento</i>	1,5
<i>Durante ou após a aplicação da anestesia</i>	54,9
<i>Durante o tratamento</i>	22,9
<i>Após o término do tratamento</i>	15,2
<i>Após a saída do consultório</i>	5,5

*Matsuura (1990)*

## **Tratamento realizado no momento da complicação**

<i>EXTRAÇÃO DENTAL</i>	38,9%
<i>PULPECTOMIA</i>	26,9%
<i>DESCONHECIDO</i>	12,3%
<i>OUTRO TRATAMENTO</i>	9,0%

*Matsuura (1990)*

Deve ser ressaltado que as emergências em consultórios odontológicos freqüentemente ocorrem devido ao surgimento de dor inesperada.

A avaliação pré-operatória é realizada visando estabelecer se a capacidade física e emotiva do paciente lhe permitirá tolerar o tratamento odontológico proposto. A partir a análise das repostas dadas pelo paciente às questões formuladas no questionário de saúde, o profissional verifica a necessidade de avaliação médica, pré-medicação, seleção de anestésico, seleção, limitação da quantidade a ser empregada ou eliminação do vasoconstritor, modificação do planejamento inicial, emprego de analgesia inalatória ou de anestesia geral, pesquisa de história anterior de sensibilidade a drogas ou

substituição de alguma droga a ser empregada devido à contra-indicação.

A avaliação clínica criteriosa permite ao profissional avaliar o estado físico e emocional do paciente e estabelecer risco médico. De acordo com a American Society of Anesthesiologists (ASA):

### **CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO FÍSICO**

**ASA I** -Paciente normal e saudável,

**ASA II** -Paciente com doença sistêmica leve,

**ASA III** -Paciente com doença sistêmica severa que limita atividade,

**ASA IV** -Paciente com doença sistêmica severa que é uma constante ameaça à vida.

O avanço das ciências médicas e na terapêutica, bem como o aumento da expectativa de vida da população, gerou um aumento no número de pacientes acometidos de doenças crônicas que procuram atendimento odontológico. A identificação desses pacientes e o reconhecimento das doenças previnem a ocorrência de diversas complicações durante ou após o atendimento odontológico.

Rocha Barros *et al.* (1976), verificaram em um levantamento clínico realizado com 4000 pacientes atendidos no Departamento de Cirurgia da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto, que 1332 (33,3%) deles apresentavam história médica positiva. Estes pacientes apresentavam alguma alteração sistêmica e, por essa razão, necessitavam cuidados especiais ou quando do planejamento e/ou quando da realização da intervenção cirúrgica.

Além dos problemas físicos, deve-se considerar durante a avaliação do paciente a ansiedade gerada durante o atendimento odontológico, pois o tratamento odontológico, na dependência de diversos fatores, desenvolve nos indivíduos diferentes graus de ansiedade. A consulta odontológica pode ser uma experiência

assustadora para algumas pessoas. Estudos em países industrializados indicam que mais de 50% da população relata ao menos algum medo do tratamento odontológico (Milgron *et al.* 1988; Stouhard & Hoogstraten, 1990). A ameaça e o medo da dor constitui um dos maiores obstáculos para o aceite do serviço odontológico dos Estados Unidos, considerado por alguns como sendo maior que a barreira financeira. O medo da dor é facilmente o mais significativo medo apresentado pelo paciente odontológico. Assim, ignorar o medo apresentado pelo paciente em relação à Odontologia pode fazê-lo desistir do tratamento. Pacientes altamente ansiosos apresentam grande probabilidade de evitar o tratamento odontológico ou de relatar atendimento odontológico irregular, o que favorece a piora da saúde bucal. Tood & Lader (1991) constataram que na Grã Bretanha cerca de 25% dos adultos evitam ou retardam a ida ao Dentista devido ao medo. Abrahamsson *et al.* (2001) constataram que a ansiedade era maior entre pacientes que evitavam o atendimento odontológico. A saúde bucal era diferente nos grupos avaliados. Assim, aqueles que evitavam o tratamento odontológico tinham mais dentes perdidos, enquanto aqueles que visitavam regularmente o Dentista apresentavam maior número de dentes restaurados.

Do ponto de vista fisiológico não se diferencia medo de ansiedade, pois as respostas orgânicas geradas são semelhantes. Entretanto, sob o ponto de vista psicológico elas são tratadas de forma diferente. O medo tende a ser um fenômeno de curta duração, desaparecendo quando a ameaça ou o perigo externo desaparece. Ele inclui a sensação de que algo terrível irá acontecer.

*DIFERENÇAS PSICOLÓGICAS ENTRE MEDO E ANSIEDADE*

*MEDO*

*ANSIEDADE*



- *percepção de uma ameaça imediata*

- *percepção de uma ameaça futura*

- *fonte identificável*

- *sensação de perigo*

- *específico*

- *não identifica fonte*

- *elicia resposta protetora*

- *inespecífico*

- *cessa rapidamente ao se afastar do estímulo*

- *não elicia resposta protetora*  
- *não dissipa rapidamente*

A qualidade do primeiro atendimento odontológico parece ser o fator mais importante na geração da ansiedade odontológica.

No consultório odontológico, além da novidade, da expectativa e da incerteza geradas no paciente acerca do que irá acontecer, ainda há outros fatores geradores de ansiedade como a visão do instrumental pelo paciente, o cheiro de produtos odontológicos, a vibração ou os sons provocados pelo motor de baixa ou de alta rotação e até mesmo a sensação inesperada de dor.

A literatura tem demonstrado que 22% a 79% dos pacientes apresentam, quando submetidos a tratamento odontológicos, graus moderados de ansiedade e que 8% a 15% deles são altamente ansiosos. Diversos autores observaram que maior grau de ansiedade está normalmente associado a procedimentos odontológicos invasivos, como a confecção de restaurações dentais ou extração dental. Locker *et al.* (1999) definem ansiedade odontológica como um sentimento complexo de medo que envolve diversos

componentes. O medo associado ao dentista foi classificado em quinto lugar de uma lista de 40 situações mais comuns de medo. Ir ao Dentista está entre os medos mais freqüentes da população, conforme pode ser visto na tabela abaixo:

<b>MEDOS MAIS FREQUENTES</b>	
Falar em público	27%
Ir ao dentista	21%
Altura	20%
Rato	12%
Avião	0,9%
Outros/ sem medos	0,1%

*Malamed (1966)*

Acredita-se que para muitas pessoas, experiência desagradável com anestesia local provoca medo, que pode levar a um inadequado nível de anestesia e a maior nível de medo. Na clínica observam-se com freqüência reações indesejáveis de origem psicogênica e potencialmente letais aos anestésicos locais.

Milgron *et al.* (1985) relataram que o medo é capaz de influenciar a resposta a anestesia local. Há uma relação recíproca entre esses dois fatores: “o medo leva a uma inadequada anestesia e a inadequada anestesia aumenta o medo”. Milgron *et al.* (1997) estudando o medo de injeções odontológicas, constataram que mais de 25% dos adultos avaliados relataram, pelo menos, uma vez medo de injeção. Peretz & Efrat (2000) avaliando ansiedade odontológica em adolescentes relataram que o estímulo mais freqüentemente relacionado à ansiedade era a visão da agulha. Esse medo de agulha pode levar inúmeros pacientes a evitarem o tratamento odontológico.

Woolgrove & Cumberbatch (1986) relataram que níveis altos de ansiedade em pacientes odontológicos estavam associados à

história de tratamento odontológico doloroso, experiência odontológica desagradável, assim como com expectativa de dor em tratamentos futuros. A ansiedade gerada pelo atendimento odontológico e o stress resultante podem ser prejudiciais para pacientes normais, podendo desenvolver diversas reações psicogênicas como a síncope vasodepressiva ou a síndrome de hiperventilação, que são de acordo com Malamed (1993), as duas reações mais comuns observadas em consultórios odontológicos.

Existem poucas dúvidas de que a ansiedade pode provocar irregularidades menstruais ou que o início do hipertireoidismo freqüentemente coincide com um período de extrema tensão emocional.

Além disso, a repercussão clínica da ansiedade pode ter efeitos indesejáveis em diversas situações clínicas. Assim, a redução do stress tem se tornado importante na prevenção de emergências médicas em consultórios odontológicos. Malamed (1993) afirma que 75% das emergências médicas em consultório odontológico estão relacionadas ao stress e à ansiedade. Mc Carthy (1971) estimou que a efetiva implementação de protocolos visando a redução do stress durante o atendimento odontológico previne cerca de 10% das situações de emergência em consultórios odontológicos.

Cheraskin & Prasertuntarasai (1957) avaliando a freqüência cardíaca de pacientes na sala de espera imediatamente antes de uma cirurgia bucal, constataram aumento da freqüência cardíaca em comparação com a observada em condições basais no dia posterior ao da intervenção odontológica. Beck & Weaver (1981) constataram freqüência cardíaca aumentada em adultos antes da extração de terceiros molares.

Segal *et al.* (1985) constataram que a pressão arterial sistólica em pacientes hipertensos aumenta cerca de 5 mmHg quando eles são convidados a relatar seus problemas odontológicos ao Dentista. Em pacientes normotensos, este aumento é rapidamente

seguido de uma diminuição, que não acontece nos hipertensos. Meyers (1987) observou que imediatamente antes da injeção de anestésico local, ocorreu aumento significativo na frequência cardíaca (+2 a +18 bat/min), na pressão arterial sistólica (+5 a +17 mmHg) e, em menor grau, na pressão arterial diastólica (0 a +11 mmHg). O aumento da frequência cardíaca encurta a diástole mais acentuadamente, fato este de grande importância clínica, pois o miocárdio descansa durante a diástole e a irrigação das regiões subendocárdicas do ventrículo esquerdo ocorre somente durante esta fase.

Brand *et al.* (1996) relataram que previamente à cirurgia oral, pacientes têm a pressão arterial sistólica aumentada em 13 mmHg e a diastólica em 5 mmHg, em comparação com a pressão arterial constatada um dia após a realização da intervenção. Estes trabalhos comprovam os efeitos do stress emocional sobre a pressão arterial.

Rozanski *et al.* (1988) relataram que diferentes formas de stress físico e emocional podem provocar, em pacientes com doença coronariana, isquemia miocárdica transitória em vários níveis. Vanderheyden *et al.* (1989) observaram que pacientes com doença cardiovascular freqüentemente apresentaram isquemia miocárdica durante stress físico ou emocional, que era diretamente proporcional à intensidade da experiência emocional.

Dworkin (1973) avaliando o medo apresentado por pacientes quando submetidos à cirurgia em hospital e à procedimentos de dentística em ambulatório, verificou que os pacientes apresentavam a mesma intensidade de medo frente às duas situações avaliadas. A intensidade de medo observada uma hora antes do procedimento cirúrgico ou de dentística foi estatisticamente igual no grupo hospitalizado e no de ambulatório. As principais diferenças foram observadas em relação ao momento em que o medo se apresentou. Os pacientes que receberam atendimento odontológico

sistemático de ambulatório experimentaram menos medo no dia anterior e uma hora antes do atendimento. Os pacientes hospitalizados para submeterem-se à cirurgia, experimentaram temor contínuo dias antes da intervenção e vários dias após a sua realização.

Rosa & Salata (1988), avaliando a ansiedade em pacientes atendidos no Departamento de Cirurgia da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto – USP e submetidos à cirurgia bucal, verificaram que todos apresentaram elevação do grau de ansiedade quando submetidos a procedimentos cirúrgicos. Avaliando a relação entre o sexo ou o nível de escolaridade com o grau de ansiedade observado, estes autores concluíram que tanto o sexo, assim como o grau de escolaridade não devem ser utilizados como parâmetros para estimar o grau de ansiedade em decorrência do atendimento odontológico. Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre os graus de ansiedade observados em homens e mulheres em nenhuma das fases experimentais. Essa constatação difere da observada por Corah, Gale & Illig (1978), que relataram que as mulheres tendem a ter "escores" mais elevados para a ansiedade desencadeada pelo tratamento odontológico e são mais medrosas em relação a este atendimento do que os homens. Ao investigarem a influência do nível de escolaridade sobre a ansiedade, Rosa & Salata (1988), evidenciaram que os valores encontrados tanto no pré-operatório como no pós-operatório imediatos não foram estatisticamente diferentes. Apenas na primeira visita ao Departamento de Cirurgia, quando foram obtidos os valores basais, o nível de ansiedade observado foi diferente entre as populações estudadas. Os universitários, alunos do curso de Odontologia, apresentaram menor grau de ansiedade do que os não universitários.

A ansiedade decorrente do atendimento odontológico tem etiologia multifatorial representada pela idade, condições psicológicas do paciente, experiências traumáticas anteriores, experiência médicas

anteriores, diferente grau de sensibilidade ou de tolerância à dor, influência da família ou ainda atitudes de pessoas do mesmo grupo. Scott & Hirschman (1982), destacam entre as principais causas de ansiedade durante atendimento odontológico, o medo de injeções e do motor de alta rotação. Baker *et al.* (1984), referem-se ao trauma causado por tratamentos odontológicos anteriores, como sendo o fator mais freqüentemente citado como responsável pelo medo apresentado pelo paciente.

Efeitos adversos atribuídos a injeções anestésicas, geralmente resultam do medo, em razão de experiências traumáticas anteriores. O medo ocorre independentemente do tipo de droga empregada, da dose, tipo de vasoconstritor, mas está relacionado ao local da aplicação da injeção e à técnica anestesiológica empregada devido à dor provocada. Assim, a maioria das reações indesejáveis a anestésicos locais ocorrem como resposta ao ato de administrá-los e não em decorrência da própria droga.

Em 1963 Shanon & Isbell, relataram que indivíduos que receberam injeções intraorais de placebo apresentaram níveis elevados de hidrocorticosteróides humanos relacionados ao stress. Persson (1969), realizando um estudo clínico na Suécia com indivíduos que recebiam atendimento odontológico de rotina em consultórios particulares e em clínicas do governo, observaram palidez, sudorese, náuseas e desmaios em 75 (2,5%) dos 2960 indivíduos que receberam injeções anestésicas. O autor postulou que os efeitos adversos que apareciam 1 a 2 minutos após a injeção anestésica, representavam respostas relacionadas à descarga de adrenalina endógena e não aos efeitos decorrentes do anestésico local ou do vasoconstritor empregados. Alguns pacientes medrosos apresentam sintomas clínicos frente a essas situações, apenas na presença de dor. Nestes casos, ocorre taquicardia, sudorese e outras respostas relacionadas ao sistema nervoso autônomo, as quais tem início 1 a 2 minutos após a aplicação da injeção anestésica. Simultaneamente à descarga de

catecolaminas endógenas, parece ocorrer também elevação dos níveis plasmáticos de corticóides após a injeção anestésica.

O controle adequado da dor é de fundamental importância para o êxito do tratamento odontológico, uma vez que dor e ansiedade estão muito relacionados. *A dor origina a ansiedade, ansiedade é um fator que aumenta a dor e o aumento da dor gera mais ansiedade.*

Pacientes apreensivos têm queda de limiar de reação à dor. O paciente poderá responder de forma desfavorável a estimulações que em pacientes relaxados pode não ser interpretado como um estímulo doloroso. Quando a ansiedade é reduzida ou eliminada por meio de psicoseção, a experiência subjetiva do paciente com a dor declina significativamente.

Alguns investigadores têm mostrado claramente que pacientes muito ansiosos quanto a procedimentos cirúrgicos, relatam mais dor pós-operatória do que aqueles com baixo grau de ansiedade no pré-operatório.

Hanson *et al.* (1989) avaliando pacientes submetidos à extração de terceiros molares sob anestesia local, constataram maior grau de dor trans-operatória nos pacientes atendido no período da tarde comparado aos atendidos pela manhã. Isto foi atribuído à variação diurna nas concentrações endógenas de esteróides e opióides. Entretanto, isto pode refletir também um aumento do grau de ansiedade devido à espera durante o dia. Infelizmente os níveis de ansiedade nesses dois períodos não foram comparados. Ocorreu também pouca correlação entre ansiedade pré-operatória e o desenvolvimento de dor no período pós-operatório.

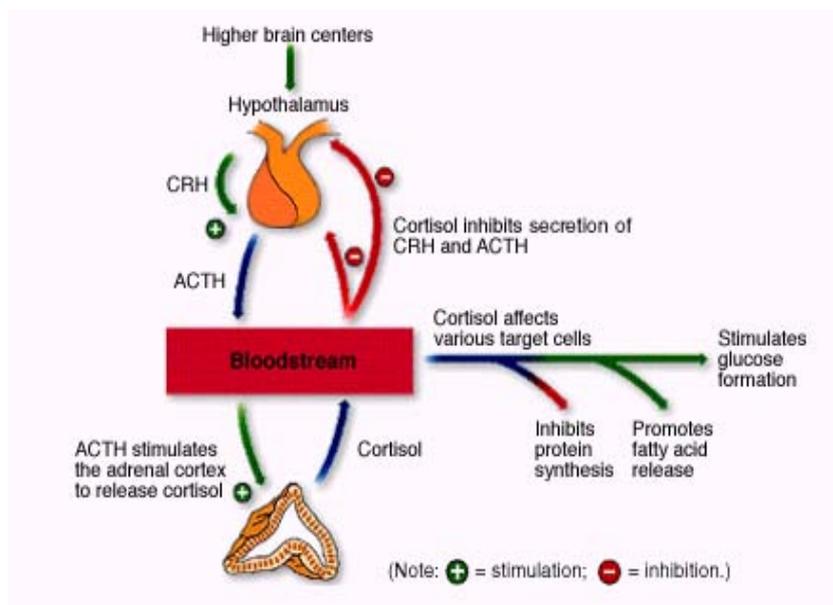
Outra explicação para a maior ansiedade experimentada por pacientes que se submetem a extração de terceiros molares está relacionada ao fato de este tipo de intervenção ser novidade e constituir uma nova experiência para a maioria dos pacientes.

Setenta e cinco por cento dos Dentistas concordam com a afirmação: *“A ansiedade do paciente é a maior barreira para a*

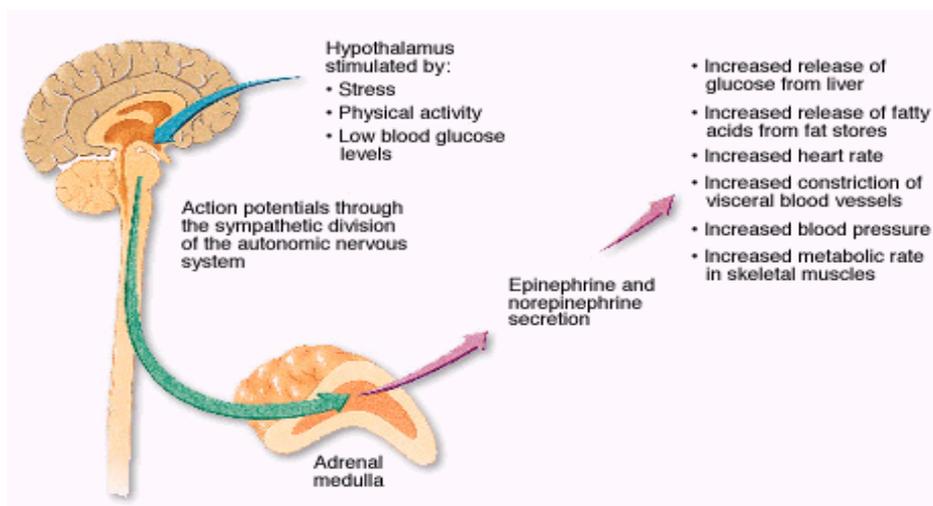
*população receber adequado atendimento odontológico*”. Setenta e oito por cento dos profissionais concordam que o alívio da ansiedade do paciente é o fator mais importante relacionado à sua satisfação em relação ao profissional (Corah *et al.*, 1985).

A identificação do paciente ansioso previamente ao atendimento odontológico e o controle da ansiedade reveste-se de importância, uma vez que a ansiedade atuando como estímulo estressante desencadeia resposta orgânica com importantes implicações clínicas. Assim, a ansiedade, estímulos dolorosos ou outros sinais neurais são transmitidos a várias áreas do sistema nervoso central (SNC) e dessas à eminência média do hipotálamo, onde o hormônio liberador de corticotrofina (CRH) é secretado e transportado pelo sistema porta hipofisário até as células corticotróficas da adenohipófise que promovem a síntese e a secreção do hormônio adenocorticotrófico (ACTH). Este, por sua vez, estimula o córtex da adrenal a secretar corticosteróides. O córtex adrenal produz e secreta cerca de 30 hormônios, entre os quais destaca-se o cortisol considerado o mais importante produto. A resposta secretória do cortisol ao ACTH inicia após alguns minutos e continua durante todo o período em que a concentração plasmática de ACTH for mantida. Nas situações de stress o cortisol, por um mecanismo de retroalimentação negativa, inibe a secreção do ACTH. Em condições normais, o nível de cortisol circulante regula a secreção de ACTH pela adenohipófise; alto nível plasmático de cortisol inibe a secreção de ACTH, enquanto baixo nível estimula uma rápida secreção deste hormônio.

REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA ATIVAÇÃO DO EIXO  
HIPOTÁLAMO, HIPÓFISE ADRENAL



Simultaneamente, ocorre também a estimulação do sistema nervoso simpático, que atuando na medula adrenal promove a liberação de catecolaminas.



O estímulo estressante, portanto, produz por meio do SNC uma estimulação do eixo hipotálamo, hipófise e adrenal, assim como

promove uma descarga simpático adrenal acentuada o que resulta, respectivamente, na liberação de corticosteróides pelo córtex adrenal e de catecolaminas pela medula adrenal. Enquanto no adulto normal são secretadas 20 mg diárias de cortisol, no indivíduo adulto estressado, esse valor pode chegar a 100, 200 ou até 500 mg diários. Esse aumento na concentração plasmática de cortisol é de fundamental importância, pois é ele que possibilita ao indivíduo suportar o stress.

Em caso de insuficiência adrenal, o paciente não responde adequadamente ao stress, pois sua adrenal não é capaz de secretar a quantidade necessária de cortisol. Na clínica, constata-se que a terapêutica com corticóide por período superior a duas semanas, pode provocar a atrofia adrenal impossibilitando-a de secretar o cortisol. Nesses casos, frente a um stress, o paciente pode ser acometido por uma crise aguda de insuficiência adrenal, que se não identificada e tratada adequadamente, pode levá-lo até ao óbito. A determinação do risco de o paciente que tomou corticóide poder apresentar atrofia adrenal pode ser determinada pela regra dos dois:

A atrofia adrenal deve ser suspeitada em pacientes que receberam terapêutica com glicocorticóides:

- Em dose diária de 20 mg ou mais de cortisona ou seu equivalente,
- Por via oral ou parenteral por período contínuo superior a duas semanas,
- Nos últimos dois anos que antecedem a consulta odontológica.

A incapacidade de o indivíduo aumentar a quantidade de cortisol liberada em situações de stress pode levá-lo a uma crise aguda de insuficiência adrenal, que se manifesta clinicamente por hipotensão, fraqueza, náusea, vômito, cefaléia e freqüentemente febre.

Se não tratado imediatamente, o paciente pode ir a óbito. Isto ocorre, principalmente, devido a uma acentuada redução na resistência periférica total. O stress induz uma dilatação arteriolar difusa apesar da maciça descarga de catecolaminas pela medula adrenal, a menos que o cortisol esteja presente. A resposta cardiovascular normal ao stress requer uma acentuada secreção de cortisol, pois uma das funções dos glicocorticóides circulantes parece ser a de manter a reatividade vascular às catecolaminas.

No consultório odontológico a crise de insuficiência adrenal está marcada por uma progressiva e severa confusão mental. Dor intensa se desenvolve no abdômen, nas costas e pernas e há notada deteriorização progressiva do sistema cardiovascular, conforme salientado acima. Este sintoma tardio pode levar o indivíduo à perda de consciência e ao coma. Na maioria dos casos, essa perda de consciência não ocorre imediatamente, permitindo que o diagnóstico de crise adrenal aguda seja feito. O tratamento imediato da crise aguda consiste em interromper o atendimento odontológico, administrar 4 mg de dexametasona por via intramuscular e providenciar atendimento médico.

Frente ao stress são liberadas pela medula adrenal grandes quantidades de adrenalina e de noradrenalina que passam diretamente à circulação sanguínea, sendo levadas a todos os tecidos do corpo. Em média, 80% da secreção é de adrenalina e 20% de noradrenalina, embora as proporções relativas desses dois produtos possam alterar-se de forma considerável em razão de condições fisiológicas. Os valores secretados pela medula adrenal podem ser evidenciados na Tabela 1.

**TABELA 1:** Valores secretados pela medula adrenal de adrenalina e de noradrenalina em indivíduos adultos normais e estressados.

	<b>ADRENALINA</b>	<b>NORADRENALINA</b>
	<b>ug/min</b>	<b>ug/min</b>
<b>ADULTO NORMAL</b>	<b>7</b>	<b>5</b>
<b>ADULTO ESTRESSADO</b>	<b>280</b>	<b>56</b>

As catecolaminas liberadas endogenamente irão produzir efeitos cardiovasculares e metabólicos característicos. Ao nível de Sistema Nervoso Central a liberação endógena de adrenalina produz um efeito excitatório, que algumas vezes é acompanhado de euforia. Atuando em receptores beta adrenérgicos presentes nas zonas de marca passo cardíaco e na musculatura cardíaca, promovem o aumento da frequência e da força dos batimentos cardíacos; atuando em receptores alfa adrenérgicos presentes nos vasos sangüíneos promovem o aumento da resistência vascular periférica. Em resposta a estas ações ocorre o aumento da pressão arterial. A pressão arterial sistólica aumenta enquanto a diastólica permanece inalterada ou diminui ligeiramente. O aumento do trabalho cardíaco eleva a necessidade de oxigênio pelo miocárdio e a elevação dos níveis plasmáticos de adrenalina pode, por essa razão, provocar dor cardíaca em pacientes portadores de insuficiência coronariana.

Discute-se a nível clínico se estes efeitos cardiovasculares podem ser devido à adrenalina contida na solução anestésica injetada ou à descarga endógena desta catecolamina. Trabalhos citados anteriormente neste relato reforçam a participação da adrenalina endógena. No entanto, na literatura encontram-se trabalhos ressaltando a importância da adrenalina contida no anestésico local na elevação dos níveis plasmáticos dessa catecolamina. Assim, Tolas *et al.* (1982) relataram que em indivíduos sadios, após a injeção de um

tubete anestésico contendo 18ug de adrenalina, as concentrações plasmáticas desta substância foram 3 vezes maiores, quando observadas 3 a 7 minutos após a aplicação da injeção. Goldstein *et al.* (1982), avaliaram as respostas psicológicas e os níveis plasmáticos de catecolaminas, cortisol e lipídeos em uma situação real de stress representada pela extração de terceiros molares quando foram empregados 3 tubetes anestésicos contendo 54ug de adrenalina. Os autores constataram uma elevação de 5 vezes nos níveis plasmáticos de adrenalina. Nesses casos, os autores observaram ainda um aumento significativo no ritmo cardíaco. Deve ser ressaltado, que nesse estudo os pacientes não eram altamente ansiosos.

As catecolaminas atuam também em receptores alfa adrenérgicos no fígado estimulando a neoglicogênese e em receptores beta adrenérgicos estimulando a glicogenólise. No pâncreas, as catecolaminas atuando em receptores alfa adrenérgicos promovem a inibição da secreção de insulina. Estas ações contribuem significativamente para a indução de hiperglicemia e cetose, tendo portanto, uma ação diabetogênica. Em geral, esse efeito diabetogênico depende da presença de cortisol, por meio de suas ações permissivas. Na maioria de seus efeitos metabólicos a adrenalina é muito mais potente que a noradrenalina.

Admite-se que o stress pode favorecer a ocorrência de hemorragias, assim como pode agravar diversas doenças sistêmicas, entre as quais destacam-se a insuficiência adrenal, o diabetes mellitus, a hipertensão arterial e as cardiopatias. Essas doenças apresentam uma incidência significativa entre a população e um tratamento odontológico conduzido de forma inadequada nesses pacientes implica em risco cirúrgico considerável.

O stress provoca um desequilíbrio no sistema plasminogênio-plasmina, que se caracteriza pelo aumento dos níveis dos ativadores do plasminogênio, favorecendo a ocorrência de hemorragias. Bump & Kolodin (1973) sugerem uma ação fibrinolítica

do stress mediada pelas catecolaminas, que estimulam as células endoteliais a liberarem o ativador do plasminogênio.

Nos casos em que há suspeita de insuficiência adrenal, visando a prevenção de uma crise aguda durante o atendimento odontológico deve ser prescrito ao paciente pré-medicação ansiolítica, além da complementação exógena com corticóides.

O paciente diabético apresenta deficiências no metabolismo de hidratos de carbono, insulina, proteínas, lipídeos e alterações na função e na estrutura vascular sanguínea. Conforme salientado anteriormente, esses pacientes sob stress, devido à liberação de catecolaminas pela medula adrenal, terão os níveis plasmáticos de glicose e de colesterol aumentados e apresentarão inibição na secreção de insulina pelo pâncreas. Além desses efeitos, a adrenalina atuando no coração provocará aumento da freqüência e da força de batimentos cardíacos, o que resulta em elevação da pressão arterial. Uma vez que todas estas ações da adrenalina são indesejáveis no diabético, mesmo naqueles pacientes compensados, é de fundamental importância o controle da ansiedade nesses pacientes. Isto pode ser feito empregando-se pré-medicação ansiolítica e/ou analgesia inalatória empregando a mistura de óxido nitroso e oxigênio.

Nos pacientes hipertensos e naqueles com história anterior positiva para angina de peito, enfarte do miocárdio ou insuficiência cardíaca, a ativação do sistema nervoso simpático e a conseqüente descarga adrenérgica pela medula adrenal é prejudicial. Os pacientes acometidos por estas enfermidades apresentam baixo limiar de tolerância ao stress e poderão ter seus quadros clínicos agravados em situações de stress, se determinadas medidas não forem adotadas. Assim, visando evitar a estimulação do Sistema Nervoso Simpático e o acionamento do eixo hipotálamo, hipófise e adrenal, esses pacientes devem receber pré-medicação ansiolítica e/ou analgesia inalatória e as sessões de atendimento devem ser curtas.

Do ponto de vista odontológico, o stress pode influenciar o processo de reparo alveolar.

Alves & Okamoto (1989) estudando a influência do stress pré e pós-operatório no processo de reparo de feridas de extração dental em ratos, observaram considerável atraso na cronologia do processo, caracterizado por extensas massas de coágulo sanguíneo desorganizado ocupando o alvéolo dental em períodos tardios (24 horas pós-operatórias), particularmente no grupo que foi submetido a manobras estressantes pós-exodônticas. Esses autores observaram ainda uma ação depressora do stress sobre a formação de tecido de granulação, proliferação de fibroblastos e de novos brotos endoteliais e produção de substância fundamental amorfa, elementos essenciais à reparação alveolar.

Sob o ponto de vista da avaliação da capacidade física do paciente, durante a avaliação pré-operatória é essencial a obtenção de dados acerca das diferentes situações clínicas que poderão exigir cuidados especiais quando do planejamento e/ou da realização do procedimento odontológico. São muitas as situações clínicas a serem discutidas. Entretanto, neste texto foram selecionadas apenas algumas de maior frequência na clínica diária. Assim, as situações apresentadas são:

- Gravidez
- Febre Reumática
- Epilepsia
- Diabetes Mellitus
- Hipertensão Arterial
- Angina de Peito
- Enfarte do Miocárdio
- Insuficiência Cardíaca

## GRAVIDEZ

A gravidez normal, por si só, não contra indica o atendimento odontológico. Entretanto, atendimento odontológico mal orientado ou mal conduzido pode ser prejudicial à mãe e/ou à criança.

A importância da identificação da gestante durante a avaliação pré-operatória relaciona-se não só às possíveis complicações trans ou pós-operatórias, mas também as alterações fisiológicas decorrentes da gestação. Entre essas alterações destacam-se o aumento do volume sanguíneo, o aumento do ritmo cardíaco, o aumento do consumo cardíaco, alterações na função hepática, e alteração na função renal.

Durante a gravidez ocorre aumento significativo e progressivo do volume sanguíneo circulante, ritmo cardíaco e débito cardíaco para satisfazer as exigências do feto e da mãe. Isto evita a hipóxia secundária devido ao inadequado retorno venoso e à redução do débito cardíaco quando a gestante se encontra em pé. Dados da literatura referem-se a um aumento do volume sanguíneo entre 40% e 55%. Pritchard (1965) demonstrou em 50 mulheres normais grávidas que existia 48% de aumento do volume sanguíneo. Turner & Aziz (2002) relatam que a gestante apresenta um aumento substancial no volume sanguíneo. De acordo com esses autores, o volume de sangue materno aumenta entre 25% a 52% e a massa de células vermelhas aumenta 20%, gerando uma anemia fisiológica que é máxima por volta da 30<sup>a</sup> a 32<sup>a</sup> semana de gestação. Esse aumento se inicia já na sexta semana de gestação, aumentado rapidamente até a metade da gravidez, quando a velocidade desse aumento diminui. O grau de expansão de volume é mais rápido que o aumento do número de hemácias e, por essa razão, a concentração de hemoglobina cai provocando a anemia fisiológica citada. Embora exista também um aumento da massa de eritrócitos, ela é mascarada pelo efeito diluente do aumento de volume plasmático. Os

níveis de hemoglobina (33% a 38%) e o hematócrito (11 e 12 g/100 mL) são baixos e podem ser corrigidos administrando-se ferro à paciente.

As mudanças cardiovasculares na gestante são variadas. De acordo com a literatura, a pressão arterial da gestante durante a gravidez normal, diminui no primeiro trimestre especialmente a diastólica, se torna elevada durante o segundo trimestre e retorna aos valores normais no terceiro trimestre. A mulher, entretanto, pode apresentar um aumento da pressão arterial que ocorre somente durante a gestação (pré-eclâmpsia). Esse aumento se manifesta principalmente durante a primeira gestação, mas pode ocorrer também em gestantes com menos de 18 anos ou mais de 35 anos de idade. Mulheres que já estavam acima do peso quando engravidaram ou aquelas que aumentaram demasiadamente o peso durante a gestação são fortes candidatas a terem hipertensão arterial durante a gravidez. Cabe destacar que a hipertensão arterial constitui uma causa importante de complicação da gestação em 5% a 10% das pacientes. Na pré-eclâmpsia, além da elevação da pressão arterial ocorre edema e proteinúria (perda de proteína pela urina), cefaléia, aumento de peso, vista embaalhada e dor abdominal.

### CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

Cerca de 12% das gestações terminam em aborto espontâneo, sendo 75% deles até a décima sexta semana, dos quais 3/4 ocorrem antes da oitava semana. Alguns autores atribuem a ocorrência de abortos ao stress ou ao trauma psíquico intenso como medo ou ansiedade. No entanto, não existem provas conclusivas no sentido de responsabilizar o trauma psíquico ou a ansiedade pelo aborto espontâneo. Dados da literatura mostram que altos níveis de cortisol liberados no stress, durante a gravidez, podem ser prejudiciais ao feto. Stean & Pear (1956) observaram em ratas grávidas que a administração de corticóides em certas etapas da organogênese provocava deformações

na prole. A causa mais freqüente de abortos (50% a 60%) decorre de defeito ovular, seguido de causas desconhecidas (25%) e devido a algum fator materno como o diabetes mellitus ou a infecção (10%). Deve ser ressaltado, conforme relata Mc.Carthy em 1973, que qualquer enfermidade que provoque febre pode conduzir ao aborto ou ao parto prematuro.

A gestante está sujeita a ocorrência de malformações no feto durante o primeiro trimestre da gravidez devido ao efeito de drogas ou do emprego de raios X.

### HIPOTENSÃO POSTURAL

A hipotensão postural pode ser definida como uma desordem do sistema nervoso autônomo, no qual a síncope ocorre quando o indivíduo assume posição ereta. A gestante pode apresentar duas formas de hipotensão:

**1** - Encontrada no primeiro trimestre da gestação ocorrendo ao levantar da cama pela manhã, mas não ocorre durante o dia. A causa não é conhecida.

**2** - Ocorre no terceiro trimestre da gestação se a paciente é deitada para trás por mais de 3 a 7 minutos. Nesta posição o útero comprime a veia cava inferior, diminuindo o retorno venoso ao pulmão. Em virtude disso, a gestante em caso de atendimento odontológico, deve ficar em uma posição semi sentada ou preferencialmente em decúbito lateral esquerdo na cadeira do profissional.

### SÍNCOPE VASODEPRESSIVA

Não há sinais prodrômicos ou sintomas de síncope vasodepressiva. A pressão arterial é absolutamente baixa e a paciente

pode apresentar apenas a visão borrada ou delírio, mas não perde a consciência.

O episódio hipotensivo com abaixamento da pressão diastólica em gestantes é perigoso, porque o adequado intercâmbio entre a mãe e a criança através da placenta não é mantido e pode provocar o descolamento da placenta.

### MEDICAMENTOS E GESTAÇÃO

Os medicamentos administrados à gestante devem restringir-se ao mínimo. Deve se ter em mente que o feto tem habilidade limitada para metabolizar drogas devido ao fígado ser imaturo, assim como o sistema enzimático. Antibióticos com exceção da tetraciclina, cloranfenicol e, possivelmente a estreptomicina, são basicamente seguros quando administrados à gestante. Segundo se demonstrou, a penicilina e a eritromicina são praticamente inócuas para a mãe e para o feto, sendo provavelmente os antibióticos mais seguros nessa situação. A eritromicina, assim como a clindamicina podem ser empregadas em caso de pacientes alérgicas à penicilina ou em caso de bactérias resistentes, pois os macrolídeos atravessam muito pouco a barreira placentária. Turner (2002) relata que a cefalosporina e a clindamicina podem ser administradas à gestantes.

O controle da infecção na mulher grávida é mais importante que o pequeno dano ao feto que pode existir devido ao emprego de antibiótico, pois, qualquer enfermidade que produza febre pode conduzir ao aborto ou ao parto prematuro. Assim, em caso de infecção odontogênica, o atendimento odontológico deve ocorrer independentemente do período da gestação.

Analgésicos podem ser administrados à gestante quando necessários, pois as drogas utilizadas no controle da dor freqüentemente produzem menos problemas ao feto do que aqueles produzidos pela dor não controlada. O aumento da descarga

adrenérgica endógena, o stress e outras alterações fisiológicas decorrentes da dor não controlada na mãe são mais prejudiciais ao feto do que o emprego de analgésicos e são similares aos danos provocados pelos processos infecciosos.

Não há evidências que demonstrem que a aspirina e provavelmente o acetaminofen produzam qualquer problema fetal. Turner (2002) recomenda em caso de dor a administração de acetaminofen que provoca menos irritação gástrica que a aspirina.

Alguns autores afirmam que a aspirina pode ser administrada no segundo trimestre da gestação, mas não deve ser empregada no terceiro trimestre devido às suas propriedades anti coagulantes (Peterson *et al.*, 1998). O uso de salicilato no final da gestação pode acarretar prolongamento do trabalho de parto, aumento do tempo de sangramento, além da diminuição plaquetária no recém-nascido. Outro analgésico recomendado por diversos autores é o paracetamol, que pode ser administrado durante toda a gravidez.

Os anestésicos locais devem ser empregados com muito critério, pois, acumulam-se trabalhos que demonstram a passagem rápida e completa de anestésicos locais através da placenta. De modo geral, o anestésico local atravessa livremente a barreira placentária, entretanto, os efeitos diretos sobre o neonato parecem ser mínimos, mesmo em altas doses (Turner, 2002).

O uso de prilocaína próximo ao parto pode causar cianose por diminuição do oxigênio no sangue de recém-nascido (Wannmancher & Ferreira, 1995). Em função de a octapressina presente no Citanest estimular a contração da musculatura uterina, à semelhança da ocitocina podendo provocar um aborto, é conveniente evitar o emprego desse anestésico em mulheres grávidas, principalmente naquelas com história anterior de aborto ou na primeira gestação. Deve ser ressaltado, no entanto, que nas quantidades usualmente empregadas em consultório, esse anestésico, segundo diversos autores, não representa perigo. Stepke *et al.*, (1994) afirmaram que a vasopressina e a

noradrenalina podem contribuir para o aumento da motilidade espontânea do útero, que pode resultar em diminuição do fluxo de oxigênio para o feto, favorecendo a ocorrência de aborto.

Os tranqüilizantes devem ser evitados, pois o seu emprego é questionado, embora não haja evidências sólidas de que estas drogas provocam defeitos de desenvolvimento no feto. O diazepam (Valium) atravessa a placenta e aparece no plasma fetal em concentrações próximas às observadas no plasma materno. Benzodiazepínicos administrados nos dois primeiros trimestres da gravidez podem estar relacionados à maior ocorrência de lábio leporino e fenda palatina.

O emprego de sedação consciente com óxido nitroso em gestante é controvertido. Turner (2002) afirma que é aceitável o emprego da sedação, desde que se empregue menos de 50% de óxido nitroso. O autor recomenda uma suplementação vitamínica, especialmente para substituir a metionina como precaução. Este cuidado se justifica, pois alta dose de óxido nitroso pode inibir a enzima metionina sintetase, necessária à produção do aminoácido metionina. Outros autores não recomendam o emprego desse recurso durante a gravidez.

Previamente ao tratamento odontológico deve ser considerado o tipo de procedimento odontológico que será realizado:

- 1.** *Tratamento de urgência (presença de dor)*
- 2.** *Tratamento necessário mas não de urgência*
- 3.** *Tratamento eletivo (opcional)*

A melhor época para o atendimento odontológico de rotina à gestante é durante o segundo trimestre da gravidez, entre o quarto e o sexto mês. No entanto, o atendimento de urgência deve ser realizado a qualquer tempo. O atendimento odontológico, principalmente durante o primeiro trimestre gestacional tem gerado controvérsias, em razão da possibilidade de complicações pós-operatórias. Assim, o primeiro

trimestre deve ser evitado para tratamentos que não caracterizem urgência devido a organogênese e à possibilidade de teratogênese. Do mesmo modo, o último trimestre da gravidez deve ser evitado, uma vez que as condições orgânicas da gestante dificultam o atendimento odontológico. A compressão do diafragma provoca na mulher uma diminuição do volume respiratório, assim como o crescimento do feto acaba provocando a compressão de vasos sanguíneos abdominais, dificultando o retorno venoso com conseqüente edema maleolar. Conforme descrito anteriormente, a gestante desenvolve uma síndrome denominada de síndrome da hipotensão postural, que se manifesta por uma queda brusca da pressão arterial. A principal veia afetada é a veia cava inferior e o transtorno pode ser facilmente corrigido colocando-se a paciente em decúbito lateral para aliviar a pressão que o útero exerce sobre os vasos. Nessa fase ocorre também a compressão da bexiga, que provoca aumento do número de micções.

Davidson, citado por Archer em 1968, avaliando 1.000 mulheres que foram submetidas a tratamento cirúrgico odontológico durante a gravidez, evidenciou que em nenhum caso ficou comprovado que houve agravamento ou complicação da gestação. A incidência de complicações nesses casos não teve relação com o momento da intervenção. Em muitos casos de extração dental ocorreram abortos após a intervenção cirúrgica. No entanto, esses abortos segundo a opinião de obstetras e patologistas, ocorreram independentemente da intervenção cirúrgica. O feto mostrava, em muitos casos, alterações patológicas anteriores ao momento da intervenção. A coincidência entre o tempo da lesão e a intervenção foi meramente casual.

## ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

### PRECAUÇÕES

- Tranquilização verbal
- Utilização criteriosa de medicamentos

- Evitar o emprego de adrenalina ou de octapressina
- Evitar o emprego de analgesia inalatória
- Sessões curtas
- Se necessário, solicitar avaliação médica

## FEBRE REUMÁTICA

A febre reumática constitui uma condição inflamatória aguda que se desenvolve em alguns indivíduos como complicação tardia de infecções das vias aéreas superiores, especialmente do rinofaringe, provocadas por estreptococos beta hemolítico do grupo A de Lancefield. Nem sempre as infecções provocadas por estreptococos beta hemolíticos assumem formas clínicas características, podendo ser confundidas com um simples resfriado ou infecção sistêmica atípica, manifestada por febre, mal estar, artralgia etc. Somente cerca de 3% dos indivíduos que apresentam faringite estreptocócica exsudativa desenvolvem febre reumática.

A febre reumática é uma doença autoimune muito variável na sua gravidade, extensão e aparecimento de seqüelas. Vários antígenos dos estreptococos e do hospedeiro dividem determinantes antigênicos e anticorpos contra o tecido cardíaco. Antígenos estreptocócicos são liberados desencadeando uma resposta imunológica sistêmica com sensibilização de linfócitos T e B e conseqüente formação de anticorpos com reatividade cruzada para estruturas cardíacas e, provavelmente, articulares e nervosas.

Autópsias têm revelado a presença de imunocomplexos conhecidos como corpúsculo de Aschoff em tecidos cardíacos. A concepção atual da patogenia da doença reumática é a de um processo de sensibilização imunológica ao estreptococo beta hemolítico do grupo A de Lancefield, que atua primeiramente no rinofaringe. A esta infecção, segue-se um período variável de 15 a 30 dias de latência, após o qual se

instala o processo reumático articular ou cardíaco. Duas a 3 semanas após o processo inflamatório do rinofaringe surge uma poliartrite fugaz, com febre e que paralelamente resulta em processo inflamatório dos três folhetos cardíacos, resultando em cardite, da qual aparecem posteriormente cicatrizes oro-valvulares graves que determinam vícios oro-valvulares que conduzem a repercussões funcionais intensas. A poliartrite migratória aguda afeta as articulações dos joelhos, tornozelos, punhos e cotovelos, em seqüência. Outras articulações como o quadril, mãos e pés podem ser envolvidas, porém em menores proporções.

Tipicamente, uma articulação após outra torna-se dolorida e edemaciada por um período de dias e essa sintomatologia desaparece espontaneamente sem deixar seqüelas. Essa poliartrite dura de um a cinco dias e a duração total do surto articular não ultrapassa duas a três semanas.

No coração as lesões surgem primariamente no endocárdio, determinando a formação de verrugas, evidenciando uma endocardite verrucosa florida característica, com válvulas congestionadas, inflamadas, rubras, esxudadas com a presença de fibrina e de infiltrado que pode cicatrizar e curar. A cicatrização mais tardia se processa com fibrose acentuada e retração vascular e da cordoalha tendinosa, originando vícios e espessamentos que condicionam os vícios oro-valvulares típicos de estenose e/ou regurgitação, principalmente situados na válvula mitral e/ou na aórtica. Na estenose da válvula mitral as cúspides valvares estão difusamente espessadas por tecido fibroso e/ou depósitos calcificados, o que imobiliza as cúspides e estreita ainda mais o orifício da válvula e impede o fluxo sanguíneo dos pulmões e do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo. O orifício normal da válvula é de 4 a 6 centímetros. Uma obstrução é considerada grave quando o orifício fica com menos de 2 cm. Lesão na válvula mitral ocorre mais em mulheres, enquanto nos homens a válvula mais freqüentemente envolvida é a aórtica. Robins (1994) relata que a válvula

mitral (estenose mitral) sozinha é afetada em 60% a 70% dos casos e a lesão simultânea das válvulas mitral e aórtica ocorre em 25% dos casos.

Classicamente a febre reumática é conhecida como a moléstia que *“lambe as articulações e morde o coração”*. Isto significa que não há seqüelas nas articulações, mas a doença provoca lesões cicatriciais crônicas no coração.

A doença cardíaca reumática se desenvolve como uma seqüela da febre reumática aguda. Conforme citação anterior, a lesão primária na doença cardíaca reumática é a deformidade valvular com mudanças compensatórias no tamanho das câmaras cardíacas ou na espessura de suas paredes. A doença cardíaca reumática crônica é caracterizada, principalmente, pela doença valvular fibrótica deformante, particularmente, a estenose de valvular mitral, que produz permanente e severa disfunção valvular, algumas vezes fatal e algumas décadas depois pode aparecer insuficiência cardíaca. As lesões teciduais da febre reumática e da doença cardíaca reumática são estéreis e não resultam da invasão bacteriana direta.

A febre reumática é principalmente uma doença da infância, pois, 75% dos casos ocorrem em indivíduos antes dos 20 anos de idade, sendo rara antes dos 3 anos. A maioria dos casos ocorrem entre os 5 e 15 anos. A idade não altera a suscetibilidade à febre reumática, entretanto, as infecções estreptocócicas são menos prováveis de serem adquiridas pelo adulto, explicando dessa forma a menor incidência dessa doença entre os adultos. Afeta aproximadamente as mulheres totalizando 2/3 dos casos. Existe predisposição genética para a doença.

### IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO

A febre reumática constitui a principal causa de danos cardíacos antes dos 50 anos de idade. Lesão cardíaca irreversível pode ser encontrada entre 30% a 80% das pessoas acometidas por esta

enfermidade. Ao contrário das doenças da infância, esta doença torna o indivíduo suscetível a novos ataques e a cada nova crise de febre reumática o risco de contrair doença cardíaca é aumentado, a ponto de se afirmar que após 4 ataques, 100% dos indivíduos apresentam lesão cardíaca. O indivíduo acometido por esta doença apresenta maior risco de contrair endocardite infecciosa em decorrência de bacteriemia, que pode ocorrer durante a realização de um procedimento odontológico invasivo ou no período pós-operatório. Admite-se que, praticamente, em 100% dos casos de procedimentos odontológicos invasivos ocorra bacteriemia.

Bender (1960) afirmou que qualquer procedimento cirúrgico pode produzir bacteriemia, e que se elas não são detectadas em 100% dos casos, provavelmente, ocorreram falhas no método empregado para a sua evidenciação. Essas bacteriemias associadas a microrganismos freqüentemente encontrados na cavidade bucal são transitórias, assintomáticas, de curta duração e não tem significado clínico importante em indivíduos sadios, pois o inóculo é pequeno e a virulência dos microrganismos envolvidos é baixa. Bender (1963) relata que 84,9% das hemoculturas obtidas imediatamente após a extração dental múltipla são positivas, enquanto este índice cai para 44% decorridos 10 minutos do término das extrações. Roberts *et al.* (1992) afirmaram que a freqüência de hemoculturas positivas é maior 30 segundos após a extração dental e que a maioria dos episódios de bacteriemia associados a procedimento odontológico dura menos de 10 minutos.

Os microrganismos que entram na corrente circulatória são diluídos pelo volume sanguíneo, reduzindo sua concentração em uma determinada área. Uma vez na corrente sanguínea, esses microrganismos são destruídos por fagócitos circulantes e por anticorpos presentes no plasma. Esse efeito bactericida é demonstrado em amostras de sangue quando estas são colocadas em meio de cultura imediatamente após a extração dental. Inicialmente, todas as culturas

são positivas; entretanto, decorridos 20 minutos os microrganismos geralmente não são mais detectados pelos métodos usuais de cultura. Além disso, os microrganismos circulantes também são destruídos pelo sistema retículo endotelial.

A importância da bacteriemia reside no fato de que, em indivíduos com história anterior positiva para febre reumática e envolvimento cardíaco (doença cardíaca reumática) e naqueles com próteses cardíacas, ela torna-se potencialmente perigosa, pois esses indivíduos são mais suscetíveis às infecções do endocárdio, secundárias à bacteriemia de origem dental. Bacteriemia transitória, adesão de microrganismos às válvulas cardíacas e formação de vegetações de bactérias são reconhecidos como eventos fundamentais na patogênese da endocardite infecciosa. Essa doença é causada por infecção microbiana das válvulas cardíacas ou do endocárdio, mais freqüentemente, relacionada a um defeito cardíaco congênito ou adquirido.

O trauma provocado durante a extração dental, tratamento periodontal ou outras manipulações envolvendo processos invasivos em áreas contaminadas da cavidade oral, constitui a principal causa de bacteriemia. A dilaceração de veias e capilares no sulco gengival e no ligamento periodontal permitem o acesso dos microrganismos à corrente circulatória. Quando um elevador é introduzido entre o dente e o osso alveolar, o epitélio juncional e o ligamento periodontal são rompidos, vasos sanguíneos que suprem a gengiva e os tecidos periodontais são abertos, facilitando a migração de bactérias do sulco gengival ou da placa dental para a corrente circulatória. Quanto maior for o número de vasos sanguíneos abertos, maior será a freqüência de bacteriemia.

Rocha Barros (1996) observou bacteriemia em 69,7% dos casos de extração dental unitária precedida de anti-sepsia pré-operatória. Okabe *et al.* (1995) estudando os fatores que afetam a ocorrência de bacteriemia associada à extração dental, verificaram que

ela é mais freqüente quando os dentes são extraídos devido a processos inflamatórios dentais. Esses autores relataram que a incidência de bacteriemia aumenta com a idade dos pacientes, número de dentes extraídos, duração da operação e com a quantidade de sangue perdido durante o procedimento cirúrgico. Essa bacteriemia pós-exodontia em pacientes com história positiva para febre reumática e lesão cardíaca ou em pacientes portadores de próteses cardíacas, podem ser responsáveis por uma endocardite infecciosa (endocardite bacteriana sub aguda).

A endocardite infecciosa é classificada em aguda ou subaguda, que expressa a severidade da doença e seu tempo, de acordo com a virulência dos microrganismos envolvidos. Em caso de coração previamente lesado, microrganismos de baixa virulência podem causar a infecção, particularmente em válvulas cardíacas deformadas; nesses casos a doença se manifesta de forma insidiosa (endocardite subaguda) e, mesmo não tratada tem evolução de semanas ou meses.

A lesão característica da endocardite infecciosa é uma vegetação constituída por uma massa amorfa de tamanho variável formada por plaquetas e fibrina, à qual está aderida grande quantidade de microrganismos e poucas células inflamatórias (Karchmer, 1999).

Diversos trabalhos fornecem evidências suficientes para implicar procedimentos odontológicos em 19% a 25% dos pacientes acometidos por endocardite infecciosa (Gerson & Hayes, 1977).

Bayliss *et al.* (1983) e Gunteroth (1984), baseados em dados da literatura, mostraram uma relação entre procedimentos odontológicos e endocardite infecciosa em 3,6% a 14% dos casos. Esse último autor, avaliando 1332 casos de endocardite infecciosa, relatou que em 96% deles, a doença se desenvolveu na ausência de procedimentos odontológicos. Sadowsky & Kunzel (1989), ao estudarem 52 casos de endocardite, constataram que 92% deles seguiram-se a procedimentos odontológicos. Nesse mesmo ano, Pallash afirmou que a impressão de que a bacteriemia induzida pelo tratamento odontológico é a responsável pela grande maioria dos casos de endocardite infecciosa

não é correta, pois estas bacteriemias estão envolvidas em apenas 4% ou menos de todas as endocardites infecciosas. Apesar desses trabalhos, admite-se que o risco de endocardite infecciosa após procedimentos odontológicos é pequeno, possivelmente 1 em 50.000, mesmo naqueles pacientes suscetíveis (Shanson, 1981).

No Brasil, o Instituto do Coração (INCOR) em São Paulo registra 10 a 12 pacientes com endocardite infecciosa por mês. Segundo Grimberg (2001), 40% desses casos têm origem bucal e são desencadeados, tanto por infecções espontâneas das gengivas ou de dentes em mau estado, quanto pela manipulação odontológica em área infectada. Nesses casos a doença foi provocada pelo estreptococos viridans. Um fato importante a relatar é que o principal microrganismo encontrado na bacteriemia de origem bucal é o estreptococos viridans, que é encontrado em 80% das endocardites bacterianas sub agudas e em 50% de todos os casos de endocardites (Youmans *et al.*, 1983).

A endocardite infecciosa é uma doença cardíaca rara, porém grave e algumas vezes fatal, apesar dos modernos tratamentos clínicos com antimicrobianos ou cirúrgicos. Normalmente exige internação hospitalar prolongada e o índice de óbitos chega à 20%. Na década de 90, o índice de mortalidade variou de 19% a 23%.

A idade em que ocorre a endocardite infecciosa está relacionada com o tipo de condição cardíaca predisponente: valvulopatia reumática em adultos jovens, alteração degenerativa da válvula cardíaca em indivíduos idosos. Cerca de 30% dos casos de endocardite infecciosa ocorrem em pacientes com doença cardíaca reumática, 10% a 33% em pacientes com prolapso de válvula mitral e 10% a 20% em casos de doença cardíaca congênita. Assim, a endocardite infecciosa acomete indivíduos com defeitos estruturais cardíacos que apresentam bacteriemia com microrganismos, provavelmente, causadores dessa enfermidade.

Cerca de 75% dos indivíduos com endocardite infecciosa apresentam anormalidades cardíacas pré-existentes (Durack, 1990;

Steckelberg & Wilson, 1993), embora nem todas sejam de conhecimento do paciente, Médico ou Cirurgião Dentista.

Cerca de 1 a 8 casos de endocardite infecciosa surgem devido à manipulação odontológica de pacientes cardiopatas, cujas cardiopatias favorecem a sua ocorrência, como é o caso da febre reumática. As vezes torna-se difícil o estabelecimento do relacionamento entre o procedimento odontológico e a endocardite infecciosa, uma vez que o período decorrido desde o procedimento odontológico até o aparecimento de sintomas de endocardite é variável. O aparecimento dos sintomas ocorre uma semana após o atendimento odontológico em 45% dos casos, um mês após em 75% e dez semanas após em 96% deles.

### CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

- Afeta principalmente crianças entre 5 e 15 anos de idade
- Ocorre mais freqüentemente durante o inverno
- Afeta principalmente crianças de baixo nível sócio econômico
- Afeta grandes articulações
- A poliartrite é migratória
- O dano à articulação é temporário
- O risco de lesão cardíaca aumenta a cada ataque.
- Há tendência hereditária.

### ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

#### PRECAUÇÕES

- *Anti-sepsia pré-operatória*

O Departamento de Cirurgia recomenda o emprego de 2 bochechos com cerca de 15 mL de solução de cloreto de cetilpiridínio a 50% durante um minuto, intercalados com a limpeza mecânica das

faces dentais e do dorso da língua com uma haste de algodão embebida em peróxido de hidrogênio (3%) a 10 volumes.

A anti-sepsia pré-operatória não evita a bacteriemia, entretanto, ao reduzir o volume do inóculo e o número de espécies bacterianas que atingem a corrente circulatória, reduz a frequência de bacteriemias potencialmente perigosas. A entrada na corrente circulatória de menor número de microrganismos significa mais rapidez na sua eliminação pelos mecanismos de defesa orgânica, o que reduz a probabilidade de as bactérias invadirem o tecido cardíaco lesado.

#### *- Antibioticoterapia profilática*

A antibioticoterapia profilática está indicada nos casos de pacientes com doença cardíaca reumática visando a prevenção da endocardite infecciosa. Se a doença cardíaca reumática não estiver presente, o paciente não é considerado suscetível à endocardite infecciosa e não precisa submeter-se à profilaxia antibiótica. A antibioticoterapia, entretanto, não garante a prevenção da endocardite infecciosa em 100% dos casos (Kaplan, 1986 – comunicação pessoal a Little & Falace). Há relatos na literatura de casos de endocardite infecciosa em pacientes que se submeteram a antibioticoterapia profilática. Em alguns dos casos descritos foi possível constatar que a antibioticoterapia foi inadequada e não estava de acordo com o recomendado pela American Heart Association.

O regime profilático contra a endocardite infecciosa é dirigido contra os estreptococos viridans. Os objetivos da profilaxia antibiótica nesse caso são reduzir a intensidade da bacteriemia, ajudar o sistema retículo endotelial a matar bactérias e diminuir a aderência bacteriana às válvulas cardíacas lesadas e vegetações.

Deve ser dada atenção especial aos pacientes que estão sob terapêutica antibiótica visando prevenir recidivas de febre reumática, pois, a concentração plasmática obtida por esta terapêutica não é suficiente para prevenir a ocorrência de bacteriemia pós-operatória.

Mesmo nesses casos, quando do atendimento odontológico cirúrgico deve ser prescrito a antibioticoterapia profilática. Diversos autores recomendam no caso de pacientes sob terapêutica com penicilina para prevenir recidivas dessa enfermidade, a utilização de eritromicina ou clindamicina como primeira opção quando do atendimento odontológico.

A prescrição da antibioticoterapia profilática é feita de acordo com o recomendado pela American Heart Association em 1997.

**TABELA 1** Regime profilático recomendado pela American Heart Association (1997) para procedimentos realizados na cavidade bucal ou do trato respiratório superior em pacientes de risco.

<b>DROGA</b>	<b>DOSAGEM *</b>
<b>AMOXICILINA **</b>	2,0 gramas por via oral uma hora antes do procedimento.
<b>CLINDAMICINA</b>	600 mg por via oral 1 hora antes do procedimento.

\* As dosagens pediátricas iniciais são as seguintes: Amoxicilina, 50 mg/Kg de peso corporal; Clindamicina, 20 mg/Kg de peso corporal.

A amoxicilina é recomendada porque é melhor absorvida pelo trato gastrointestinal, além de promover maiores e mais sustentados níveis plasmáticos.

Na literatura são encontradas diversas outras orientações de antibioticoterapia como a da British Society for Antimicrobial Chemotherapy.

**TABELA 2** Regime profilático recomendado pela British Society for Antimicrobial Chemotherapy para procedimentos odontológicos.

<b>DROGA</b>	<b>DOSAGEM</b>
<b>AMOXICILINA</b>	3,0 gramas em dose única 1 hora antes do procedimento.
<b>ERITROMICINA</b>	1,5 gramas 1 a 2 horas antes do procedimento e 500 mg 6 horas após a dose inicial.
<b>CLINDAMICINA</b>	600 mg em dose única hora antes do procedimento.

Aos pacientes carentes pode ser administrado a Penicilina V. Nesses casos, administram-se 2,0 gramas 2 horas antes da intervenção e 1,0 grama seis horas após a dose inicial.

O mecanismo primário pelo qual a antibioticoterapia profilática previne a endocardite infecciosa ainda não está devidamente esclarecido. Admite-se que provavelmente envolva efeitos que ocorrem após a bactéria circulante ter aderido ao endocárdio. A antibioticoterapia profilática associada à anti-sepsia pré-operatória deve contribuir na diminuição da freqüência de bacteriemia trans e pós-operatória, prevenindo assim a ocorrência da endocardite infecciosa. Hall *et al.* (1993), relataram que a profilaxia antibiótica com amoxicilina não alterou a freqüência e a magnitude da bacteriemia após extração dental em comparação com os caso em que ela não foi empregada. Harrison *et al.* (1985), Fleming *et al.* (1990) relataram que vários trabalhos tem documentado o aparecimento de cepas de estreptococos da cavidade bucal resistentes à amoxicilina, empregada na profilaxia da endocardite infecciosa.

## EPILEPSIA

Epilepsia não é uma doença, mas sim um sintoma que representa uma forma de disfunção cerebral primária. É um transtorno crônico do funcionamento cerebral, que se caracteriza por uma atividade elétrica cerebral anormal excessiva (tempestade elétrica), intermitente que envolve parte do cérebro e manifesta-se como um ataque. Ocorre uma descarga anormal de alguns neurônios cerebrais, cujo início é súbito e imprevisível, sendo geralmente de curta duração, podendo perdurar por alguns segundos ou até por 15 minutos, o que ocorre raramente. A epilepsia se caracteriza pela repetição das crises.

A palavra epilepsia tem origem grega e significa “epi” (*de cima*) e “leptos” (*abater*). Acreditava-se que a crise resultava da possessão de espírito maligno que descia e abatia as pessoas. A doença foi descrita em passagens da Bíblia. Em uma delas há referência a um rapaz “lunático e epilético”.

A epilepsia acomete as pessoas independentemente da raça, sexo e das condições socioeconômicas e acompanha a espécie humana desde a sua origem. Frequentemente ela se inicia na infância e diagnóstico precoce e tratamento adequado permite o controle das crises. O diagnóstico é feito pelo neurologista por meio de exame clínico e eletroencefalograma. As vezes é necessário recorrer a tomografia computadorizada, ressonância magnética e outros recursos de diagnóstico.

Há poucos dados sobre a prevalência de epilepsia no Brasil. Pelo menos 50% dos casos de epilepsia começam na infância; setenta a 80% das pessoas epiléticas podem ter vida normal se receberem tratamento adequado.

## ETIOLOGIA

### EPILEPSIA PRIMÁRIA

Mais de 65% dos indivíduos com crises recorrentes podem sofrer de epilepsia genética ou idiopática, na qual não é possível identificar o fator causal para as crises ou elas podem ser atribuídas à predisposição genética.

### EPILEPSIA SECUNDÁRIA OU ADQUIRIDA

Está presente em 35% dos indivíduos que apresentam crises recorrentes. A avaliação desses indivíduos demonstra provável causa ou causas para as crises. Algumas possíveis causas da epilepsia secundária são:

Anormalidades congênitas

Injúrias pré-natal

Trauma na cabeça

Doenças vasculares

Desordens metabólicas e tóxicas

Desordens degenerativas

Doenças infecciosas

Qualquer lesão que atinja o cérebro pode deixar cicatriz, que pode constituir um potencial ponto para gerar crise epilética.

### CLASSIFICAÇÃO DOS EPILÉPTICOS DE ACORDO COM A AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS (ASA)

ASA II - História de crises bem controladas por medicação sem crise aguda nos últimos 3 meses.

ASA III - História de crise controlada por medicação, embora com relato de crise ocorrendo mais de uma vez por mês.

ASA III e IV – Estado epiléptico. É necessário consulta médica prévia.

ASA IV - História de crise pouco controlada por medicação; relato de crise com frequência de mais de uma por semana. Nesses casos há necessidade de avaliação médica e controle melhor das crises previamente ao atendimento odontológico.

*O típico epiléptico bem controlado representa um risco ASA II, enquanto o mal controlado representa grau III ou IV.*

### *CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA E ENCEFALOGRÁFICA DE CRISES EPILÉPTICAS*

#### **1. ATAQUE PARCIAL (FOCAL; LOCAL)**

#### **2. ATAQUE GENERALIZADO (CONVULSIVO E NÃO CONVULSIVO)**

##### **ATAQUE PARCIAL (CRISES PARCIAIS SIMPLES)**

Envolve uma região específica do cérebro. Os sinais e sintomas clínicos da crise focal relacionam-se a área afetada do cérebro. Pode ocorrer sintomas motores ou sensoriais específicos ou ambos. O ataque focal pode permanecer localizado nos caso em que a consciência é pouco alterada e grau variado de amnésia pode ser evidente. As características do ataque dependem da área do cérebro envolvida e de sua propagação ou não para outras áreas. Assim, a crise parcial simples pode manifestar-se, por exemplo, por contrações repetidas de um membro ou da face. Entretanto, a crise local pode tornar-se generalizada e, nesse caso, o paciente perde a consciência.

##### **ATAQUE GENERALIZADO (CONVULSIVO E NÃO CONVULSIVO)**

Embora toda crise seja significativa, as crises generalizadas são clinicamente mais perigosas no consultório odontológico devido ao grande potencial para injúria e às complicações pós-crise.

A maioria dos pacientes com crises generalizadas recorrentes desenvolve uma de três formas:

- Grande mal (crise tônico clônica)
- Pequeno mal (crise de ausência)
- Psicomotor

De todos os pacientes acometidos pela doença, 70% deles apresenta apenas um tipo de desordem, enquanto os demais sofrem de dois ou mais tipos.

### CRISE TÔNICO CLÔNICA

É a mais comum das formas de epilepsia, sendo apresentada por 90% dos doentes. Aproximadamente 60% dos epiléticos sofrem apenas essa forma, enquanto 30% experimenta outro tipo adicional de crise.

O grande mal ocorre igualmente nos dois sexos e em qualquer idade, embora mais de 2/3 dos casos ocorrem quando o indivíduo atinge a puberdade. A crise convulsiva dura 2 a 3 minutos e raramente perdura por mais de 5 minutos. Toda crise dura entre 5 e 15 minutos, porém a recuperação total do paciente pode durar cerca de duas horas.

As crises convulsivas relacionam-se com perturbações na liberação do ácido gama-aminobutírico (GABA) e glutamato no circuito tálamo-cortical, levando a uma hiper excitabilidade das células neuronais – fato responsável pelas crises. A maior parte das drogas anticonvulsivantes é gabaérgica. Após a administração do anticonvulsivante ocorre aumento de GABA intracerebral no paciente. Cabe ressaltar que o GABA atua como importante neuro transmissor inibitório.

### PEQUENO MAL (CRISE DE AUSÊNCIA)

Encontrado em 25% dos epiléticos. Somente 4% dos indivíduos referem-se à crise de ausência como única manifestação da

epilepsia; os outros 21% sofrem de crises de ausência, associadas a outras formas da doença, geralmente a crise tônico clônica. Cerca de 40% a 80% dos que sofrem do pequeno mal evoluem para o grande mal. Frequentemente as crises de ausência ocorrem entre 5 e 15 anos e sua incidência diminui com a idade, sendo rara após os 30 anos.

As crises de ausência podem ocorrer frequentemente, e os pacientes podem experimentar múltiplos episódios diários. Há uma tendência de as crises ocorrerem pouco depois de o indivíduo acordar ou durante períodos de inatividade. Assim, o exercício contribui na redução da frequência de crises. Clinicamente a crise de ausência dura normalmente 5 a 10 segundos e raramente ultrapassa 30 segundos. Ocorrem pausas, por exemplo, durante uma conversa e o indivíduo para de falar no meio de uma frase, reiniciando a fala após alguns segundos.

#### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA CRISE TÔNICO CLÔNICA

Os ataques são de início brusco e de curta duração. Malamed (2000) relata que o indivíduo precedendo a crise apresenta alteração no estado emocional por minutos ou horas com aumento da ansiedade ou da depressão, manifestações nem sempre evidentes.

Imediatamente antes da crise o paciente apresenta uma aura, que dura poucos segundos e pode ser de origem visual, na maioria das vezes sob a forma de um relâmpago luminoso, podendo algumas vezes ser acompanhado de um grito, de origem auditiva ou ainda gustativa. A maioria dos pacientes não se recorda do que ocorre desde o início da crise até cerca de 15 minutos após o término, quando ele já se restabeleceu.

Poucos instantes após o aparecimento da aura o paciente perde a consciência e ocorre aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, acompanhados de congestão vascular cutânea e piloereção, hipersecreção glandular, desvio ocular superior com

midríase a apnéia. A seguir ocorre contração generalizada dos músculos esqueléticos (fase tônica), inicialmente em flexão progredindo para uma rigidez extensora das extremidades e tronco. Durante esta fase os músculos da respiração são envolvidos e podem ser evidentes dispnéia e cianose, indicando inadequada ventilação. Este período tônico dura entre 10 a 20 segundos.

A fase clônica caracteriza-se por movimentos generalizados intermitentes. Assim, o relaxamento muscular alternando com violenta contração dos músculos flexores caracteriza esta fase. O paciente pode babar porque ar e saliva se misturam e pode aparecer sangue na boca devido à mordida ou lesão de tecidos moles da cavidade bucal. Esta fase dura de 2 a 5 minutos, quando os movimentos clônicos tornam-se menos freqüentes e o tempo de relaxamento torna-se prolongado. A fase termina com os movimentos respiratórios voltando ao normal e os movimentos intermitentes cessando.

Gradualmente o paciente recobra a consciência. Nos primeiros minutos após a convulsão exibe flacidez muscular e incontinência esfínteriana, durante a qual ele pode urinar ou defecar. Inicialmente, ele se encontra desorientado e confuso sem conseguir contar na ordem inversa de 10 até 1 ou fazer cálculos matemáticos simples. O paciente pode dormir e ao acordar queixa-se de cefaléia e dor muscular. Após a maioria das crises, os pacientes freqüentemente exibem amnésia total das fases da crise e pós-crise. A total recuperação depois de uma crise ocorre aproximadamente após duas horas.

Atenção especial deve ser dada àqueles casos de crises convulsivas que duram 5 minutos ou mais, pois caracterizam o quadro clínico do estado epiléptico, que pode persistir por horas ou dias e é a maior causa de morte diretamente relacionada a ataques epilépticos. O índice de mortalidade se situa entre 3% e 23%, dependendo do estudo considerado.

## FATORES PREDISPOONENTES

Em alguns casos não há fatores predisponentes aparentes. Entretanto, alguns fatores podem aumentar a frequência com que a crise ocorre. Assim, o cérebro imaturo é mais suscetível a alterações bioquímicas no fluxo sanguíneo cerebral do que o cérebro adulto. Entre os fatores que as vezes podem contribuir favorecendo a ocorrência de crise destacam-se o flash de luz, fadiga ou saúde física diminuída, comprometimento da alimentação, ingestão de álcool e stress físico ou emocional. Esses fatores podem aparecer isoladamente ou combinados.

No consultório odontológico, Malamed (2000) relata que a overdose de anestésico local é a causa mais provável de convulsão não epiléptica.

## ATENDIMENTO DURANTE A CRISE

O atendimento a um paciente durante uma crise convulsiva tônico clônica tem por objetivo prevenir injúrias e manter a ventilação adequada. Na maioria dos casos não há necessidade de administrar drogas anticonvulsivantes pois, freqüentemente, os ataques são alto limitantes. Entretanto, se a crise persiste por mais de 5 minutos, a administração de anticonvulsivante deve ser considerada. A droga de escolha ideal deve ter efeito rápido e duração curta. A via oral é contra indicada em pacientes inconscientes ou tendo convulsão. A droga empregada para controlar a crise tônico clônica é o benzodiazepínico (diazepam ou o midazolam). O diazepam via endovenosa é efetivo em mais de 90% dos casos de manifestação convulsiva primária. Porém, somente deve ser considerada pelo Cirurgião Dentista quando o profissional e sua equipe conhecem a farmacologia das drogas a serem empregadas e tem experiência com ventilação artificial, além de dominar e ter equipamentos para realizar punções venosas. Após o término da crise, o paciente exibe graus variados de depressão do Sistema Nervoso Central, cardiovascular e respiratória, que podem exigir um atendimento médico de suporte.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O profissional deve estar preparado para realizar o diagnóstico diferencial entre crise tônico clônica, síncope vasodepressiva ou acidente vascular cerebral (AVC).

Na síncope vasoderessiva há um fator desencadeador como o medo ou a ansiedade. O indivíduo previamente à síncope exibe sinais prodrômicos como palidez, náusea ou vômito. A duração da perda de consciência é rápida e a recuperação ocorre rapidamente quando o fluxo sanguíneo cerebral é aumentado. Os músculos podem estar flácidos, entretanto não há movimentos convulsivos.

O acidente vascular cerebral também pode levar à perda de consciência e possível convulsão. No AVC nota-se intensa cefaléia precedendo a perda de consciência e ocorrem sinais de disfunção neurológica como paralisia e fraqueza muscular.

## TRATAMENTO

O tratamento da epilepsia é longo, variando de 2 a 3 anos. A terapêutica medicamentosa previne as crises epiléticas em 70% dos casos. Cerca de 80% dos pacientes apresentarão prolongada remissão com a terapêutica. Aconselha-se começar o tratamento com doses baixas, aumentando-as até que as crises sejam controladas ou ocorram efeitos colaterais. Se as crises são adequadamente controladas, sem a ocorrência de efeitos colaterais, as dosagens são mantidas inalteradas, independentemente das doses e dos níveis séricos observados. As drogas empregadas são capazes de abolir ou reduzir as crises, mas não modificam qualquer problema decorrente do dano neurológico gerado pela doença.

A literatura mostra que é bom descontinuar a administração de drogas anti-epiléticas após o paciente permanecer

livre de crises por mais de 2 anos. As drogas devem ser retiradas gradualmente em um período que varia de 3 a 6 meses.

### ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

Não há necessidade de nenhuma modificação no tratamento odontológico nos pacientes ASA II, cujas crises estão controladas sem relato de crise aguda nos últimos 3 meses, ou naqueles com história anterior de epilepsia e alta médica. Deve entretanto, ser considerada a possibilidade de psicoseção devido à ansiedade, pois o stress e a fadiga podem aumentar a probabilidade de ocorrência de crise. Hipóxia e anóxia podem induzir crise convulsiva em qualquer paciente, mas é mais provável naqueles com desordens convulsivas pré-existentes. Deve ser salientado que o álcool é definitivamente contra indicado em pacientes epiléticos, pois também pode precipitar a crise convulsiva. A analgesia inalatória com óxido nítrico e oxigênio é recomendada para pacientes epiléticos apreensivos. Malamed (2000) afirma que quando se administra pelo menos 20% de oxigênio não há qualquer contra indicação. Pode ser empregado também medicação por via oral na sedação de pacientes epiléticos. Nesses casos empregam-se com maior frequência os benzodiazepínicos. Devido ao fato de a maior parte dos anticonvulsivantes serem depressores do SNC, como os barbituratos (pentobarbital, seconal, barbital) e benzodiazepínicos (diazepam, midazolam), cuidados especiais devem ser tomados visando evitar a oversedação quando técnicas de psicoseção forem empregadas.

Pacientes ASA III somente serão atendidos após avaliação médica e desde que devidamente controlados. Os de ASA IV não deverão ser atendidos até que as crises estejam devidamente controladas.

## DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus é uma doença complexa com componentes metabólicos e vasculares. É uma enfermidade de natureza crônica que se caracteriza por distúrbios no metabolismo dos hidratos de carbono, da insulina, das proteínas, dos lipídeos e por alterações na estrutura e na função vascular. A doença é resultante da insuficiência relativa ou absoluta da insulina, causada tanto pela baixa produção desta pelo pâncreas como pela falta de respostas dos tecidos periféricos à insulina, alterando dessa forma o metabolismo dos carboidratos, lipídeos e proteínas. Clinicamente a doença se manifesta por hiperglicemia devido à inadequada secreção de insulina pelo pâncreas. Há duas formas principais de manifestação dessa doença: o diabetes mellitus tipo I, denominado de insulino dependente (DMID) e o diabetes mellitus tipo II denominado de não insulino dependente (DMNID).

O diabetes mellitus constitui a principal perturbação da homeostase glicêmica levando o paciente a complicações, especialmente vascular e neuropática. A patologia essencial no diabetes é a degeneração ou fibrose das ilhotas de Langerhans do pâncreas, diminuindo assim a capacidade de secretar insulina. Há dois mecanismos principais envolvidos na patogênese do diabetes mellitus:

**1.** Destruição autoimune das células beta do pâncreas.

Mecanismo típico do diabetes mellitus tipo I. Geralmente é condicionada geneticamente ou desencadeada por vírus ou drogas.

**2.** Resistência periférica à insulina e falência gradual das células beta do pâncreas.

Mecanismo típico do diabetes mellitus tipo II. Nesses casos a lesão primária é desconhecida. Pode ocorrer diminuição do número de receptores para a insulina, secreção de insulina com defeito e sem ação metabólica, alterações pós-receptores

(intracelulares). Este tipo de diabetes está freqüentemente associado à obesidade e/ou idade.

Segundo a Associação Brasileira de Diabetes, a doença acomete igualmente homens e mulheres, e a sua freqüência aumenta consideravelmente com a idade (Lerário, 1997), o que pode ser visto na tabela 3. No Brasil há cerca de 10 milhões de diabéticos, dos quais metade desconhece que está doente. A prevalência e a incidência do diabetes mellitus vem aumentando em diversas partes do mundo, conforme dados da Organização Mundial de Saúde e Federação Internacional de Diabetes. Admite-se que o número de casos da doença vem aumentando devido a vários fatores:

- A população está constantemente aumentando,
- A expectativa de vida da população tem aumentado,
- O número de pessoas obesas está aumentando e
- Os indivíduos diabéticos estão vivendo mais tempo.

**TABELA 3** Distribuição dos pacientes diabéticos de acordo com a faixa etária, segundo dados da Associação Nacional de Assistência ao Diabético ANAD (1998)

<b>FAIXA ETÁRIA</b>	<b>n°</b>	<b>%</b>
< 20 anos	01	1,2
> 20 < ou igual 40 anos	05	5,8
>41 < ou igual 60 anos	24	27,0
>61 < ou igual 80 anos	54	62,8
> 81 anos	02	2,3
<b>TOTAL</b>	<b>86</b>	<b>100,0</b>

No Brasil, bem como em vários países a prevalência do diabetes mellitus ultrapassa 20% da população, cuja faixa etária encontra-se acima dos 60 anos. Em países do Oriente Médio está cifra ultrapassa 30%.

Dados da ANAD de 1998 mostram que a hereditariedade tem papel importante no desenvolvimento do diabetes mellitus. Sessenta e cinco por cento das pessoas diabéticas entrevistadas tinham casos de diabetes na família. É sabido que se um dos gêmeos idênticos desenvolve diabetes mellitus não insulino dependente o outro também adquire a doença. No caso do diabetes mellitus insulino dependente, se um dos gêmeos idênticos desenvolve este tipo de doença, a probabilidade de o outro gêmeo desenvolver é de 50 por cento.

Freqüentemente o diagnóstico da doença é feito por um exame de sangue de rotina ou por um exame de urina em um indivíduo assintomático. Em alguns casos, o médico é procurado devido a uma perda inexplicável de peso e relato de fraqueza. O diagnóstico é altamente dependente dos resultados de exames laboratoriais. Resultados elevados de glicemia de jejum em duas ocasiões diferentes são sugestivos de diabetes mellitus.

Indivíduos com as características abaixo relacionadas apresentam risco elevado para o diabetes mellitus:

- Idade maior que 40 anos
- Obesidade
- História familiar de diabetes
- História de diabetes gestacional ou filhos recém nascidos com peso superior a 4 kg
- Hipertensão arterial
- HDL colesterol abaixo dos valores normais ( $\leq 35$ )
- Triglicérides aumentados ( $\geq 250$ )
- Grupos étnicos de risco (afro americanos etc)
- Vida sedentária

O diabético apresenta maior propensão ao desenvolvimento de aterosclerose precoce favorecendo a ocorrência de doença cardíaca isquêmica (angina de peito e infarto do miocárdio), doença cerebrovascular, hipertensão arterial, microangiopatias e gangrena nas

extremidades. Diabetes mellitus e hipertensão arterial aparecem associados mais freqüentemente do que prognosticado ao acaso. Elas alimentam uma à outra para acelerar os danos cardiovasculares acentuadamente, os quais são responsáveis pelas taxas elevadas de mortalidade entre os diabéticos (Braunwald, 1999). A ocorrência simultânea de hipertensão arterial e diabetes aumenta todas as complicações microvasculares e macrovasculares, observadas em diabéticos.

A morbidade e a mortalidade do diabetes mellitus estão freqüentemente associadas a distúrbios cardiovasculares. Colesterol total (CT), colesterol ligado a proteínas de baixa densidade (LDL), presença de diabetes mellitus e hipertensão arterial estão associados a um aumento da incidência de doença coronariana. A incidência de doença coronariana no diabético está mais relacionada à duração da doença do que à sua gravidade. Um estudo sobre mortalidade em diabéticos revela que 36,8% das mortes eram causadas por problemas cardiovasculares, 17,5% devido a desordens cerebrovasculares, 15,5% devido ao coma diabético e 12,5% delas ocorreram devido a problemas renais (Patel & Deshpande, 1977). Estatísticas oficiais de acordo com artigo publicado recentemente na revista *Veja*, mostram que dos 300.000 brasileiros mortos anualmente devido ao enfarte do miocárdio ou a acidente vascular cerebral, 40% deles são diabéticos.

#### DIABETES MELLITUS INSULINO DEPENDENTE (DMID) – TIPO I

Conhecida como diabete juvenil. Constitui cerca de 10% a 20% de todos os casos de diabetes idiopática.

Resulta de uma severa e absoluta falta de insulina devido à redução na massa de células beta das ilhotas de Langerhans. Freqüentemente acomete crianças, tornando-se severa e manifestando-se na puberdade. Os pacientes dependem da insulina para sobreviverem. Sem insulina eles desenvolvem complicações metabólicas agudas como a cetoacidose e o coma. Tem sido implicados 3

mecanismos na destruição de células das ilhotas: suscetibilidade genética, autoimunidade e insulto circunstancial (vírus, toxinas).

Apesar de forte evidência de fundo genético, atualmente são conhecidos menos de 10% dos fatores de risco genético para o tipo I, em comparação com 65% para a doença do tipo II.

## DIABETES MELLITUS NÃO INSULINO DEPENDENTE (DMNID) – TIPO II

O diabetes mellitus tipo II constitui 80% a 90% de todos os casos de diabetes. Nessa doença, o pâncreas ainda é funcional.

De Fronzo (1992) afirmou que o DMNID caracteriza-se por uma tríade de anormalidades metabólicas: produção excessiva de glicose hepática, insulina pancreática deficiente e resistência periférica à ação da insulina. A resistência à insulina parece ser o principal fator gerador do DMNID e, talvez seja um marcador precoce e herdado deste fenótipo. Nesses casos a insulina pode estar baixa, normal ou aumentada.

Ocorre diminuição da secreção ou do número de receptores para a insulina, bem como podem ocorrer defeitos nos mecanismos de ação pós-receptor. O número de células secretoras de insulina diminui à medida que a doença evolui. Uma pessoa normal possui cerca de um milhão a um milhão e meio de ilhotas de Langerhans. Se essa quantidade reduz a metade, fica impossível a secreção da insulina em níveis suficientes para controlar os níveis de glicose. Parece haver uma boa correlação entre o “status” das células beta das ilhotas de Langerhans e a severidade clínica do diabetes.

A insensibilidade à insulina pode ocorrer devido à falta de receptor de insulina nos tecidos periféricos ou por uma insensibilidade dos receptores presentes. Na maior parte dos casos de diabetes mellitus tipo II o pâncreas continua a produzir insulina, mas o corpo resiste à sua ação. O controle do diabetes tipo II implica primordialmente em reduzir a resistência à insulina e não aumentar a sua produção. Caso isto não seja feito, podem ocorrer vários problemas, entre os quais

o aumento do colesterol chamado ruim (LDL) e da gordura no fígado aumentando os riscos de doenças cardíacas.

Ela aparece com maior frequência no adulto após os 35 anos. Quanto mais tardiamente ela se manifesta, geralmente ela é menos grave. O risco de desenvolvimento do diabetes tipo II aumenta com a idade, obesidade, história familiar de diabetes ou doença cardiovascular (particularmente hipertensão arterial e dislipidemia) e falta de atividade física. Conforme citado anteriormente, a alta incidência em certos grupos populacionais, em parentes de primeiro grau de indivíduos diabéticos e a concordância constatada em gêmeos idênticos fornecem fortes evidências de que fatores genéticos são responsáveis pela suscetibilidade a esta doença.

Estudos realizados nos EUA, Canadá e Japão mostram que esse tipo de diabetes, que normalmente ocorre em adultos, vem acometendo cada vez mais crianças e adolescentes. Até poucos anos, a diabetes tipo II, praticamente não ocorria em pessoas jovens; todos os relatos enfatizam que a obesidade na infância e adolescência tem papel fundamental no desenvolvimento da doença. Embora a obesidade não seja provavelmente um fator causador por si só, constitui um fator agravante e a patogênese do DMNID envolve provavelmente determinantes genéticos comuns à obesidade, assim como a outros distúrbios frequentemente associados a esse tipo de diabetes como a aterosclerose, a hiperlipidemia e a hipertensão arterial (Karan, 1992). Setenta a 90 % dos pacientes com DMNID são obesos ou apresentam sobrepeso.

O diagnóstico da doença é geralmente feito tardiamente devido à lentidão de sua instalação e pela ausência de sintomas característicos ou mesmo devido à evolução assintomática, o que permite a evolução da doença por 7 a 10 anos sem diagnóstico. Antes de desenvolver clinicamente o diabetes tipo II, as pessoas apresentam o “pré-diabetes”, que se caracteriza por níveis plasmáticos de glicose mais

elevados que o normal sem, entretanto, caracterizar o diabetes. Nesta fase ocorre uma alteração na curva de tolerância à glicose.

Freqüentemente o diagnóstico da doença é feito devido às complicações tardias degenerativas: retinopatia, nefropatia, neuropatias, doença macrovascular aterosclerótica (enfarte do miocárdio e acidente vascular cerebral e a gangrena de membros inferiores), quase que exclusiva dos diabéticos.

## CARACTERÍSTICAS DO DIABETES MELLITUS TIPO II

Aproximadamente 90% dos diabéticos desenvolvem sinais e sintomas clínicos iniciais do diabetes após os 35 anos. Cerca de 80% dos casos acomete indivíduos obesos. Freqüentemente, esses casos que aparecem após os 35 anos de idade não são severos. O controle dessa forma de doença é feito, na maior parte das vezes, por meio de dieta alimentar apropriada, hipoglicemiantes orais ou ambos.

Infecção, stress emocional ou físico, gravidez e procedimentos cirúrgicos freqüentemente interferem no controle do paciente diabético, particularmente, naqueles que fazem uso de insulina.

Do ponto de vista epidemiológico pode ser destacado:

Freqüentemente ocorre após os 35 anos, embora possa acometer crianças e adolescentes com obesidade severa.

Maior ocorrência entre as mulheres (discutível)

Há predisposição hereditária. Doença genética de transmissão recessiva ainda desconhecida.

Cerca de 80% dos pacientes são obesos indicando forte vínculo entre essas duas patologias: obesidade e diabetes.

Não são suscetíveis à acidose mesmo com hiperglicemia prolongada.

Podem ou não apresentar sintomas clássicos de hiperglicemia (polidipsia, polifagia, poliúria e emagrecimento).

## TRATAMENTO DO DIABETES MELLITUS TIPO II

Estima-se que 40% dos diabéticos não insulino dependentes podem conseguir o controle metabólico apenas com dieta apropriada. A utilização de hipoglicemiantes orais é feita em 40% dos diabéticos brasileiros, cifra ligeiramente inferior à observada em países desenvolvidos.

O diabetes tipo II em aproximadamente 25% dos casos necessita insulina para o seu controle. Estima-se que no Brasil esta proporção é da ordem de 8%, provavelmente evidenciando pouco preparo dos médicos brasileiros na indicação e uso de insulina neste tipo de diabetes, segundo afirmam diversos autores.

O diabetes tipo II está associado a fatores genéticos e também ao sedentarismo e ao acúmulo de gordura no abdômem (gordura visceral). Essa gordura produz substâncias como o hormônio resistina, que provocam a resistência do organismo à insulina. Por essa razão, o tratamento da doença inclui regime alimentar associado a atividades físicas e, em alguns casos, drogas que diminuem a resistência à insulina.

Outro tipo de diabetes que merece comentários é o diabetes mellitus gestacional que acomete cerca de 14% das mulheres durante a gestação. Essa doença aumenta o risco de perda do feto. Embora a doença desapareça após o parto, algumas mulheres desenvolvem diabetes mellitus tipo II tardiamente. Desse modo, há o risco aumentado de a mulher desenvolver diabetes mellitus dentro de 5 a 10 anos.

## IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO DO DIABETES MELLITUS

O tratamento odontológico mau orientado em um paciente diabético descompensado implica em grave risco à sua saúde, devido às complicações agudas e crônicas desta doença. O diabético não controlado tem a expectativa de vida reduzida em 7 anos.

Pell & D'Alonso (1970) em um estudo de 10 anos de duração envolvendo 370 diabéticos e igual número de indivíduos controles, constataram que o índice de mortalidade dos diabéticos era 2,5 vezes maior que o observado entre os controles. O aumento do índice de mortalidade foi atribuído principalmente a maior frequência de enfermidades cardiovasculares e renais nos diabéticos e, em segundo lugar à severidade da doença, indicada pela dosagem diária de insulina (40 unidades ou mais por dia), presença da enfermidade antes dos 45 anos e glicosúria recorrente. A instalação e progressão da enfermidade cardiovascular são completamente independentes do grau de controle da doença, embora o diabético não controlado possa intensificar a moléstia vascular. A degeneração vascular prematura em aterosclerose coronária e periférica pode estar relacionada com a hiperglicemia e com hiperlipidemia

A doença macrovascular em diabetes mellitus tipo II é conseqüência da incidência aumentada de fatores de risco cardiovascular como a hipertensão arterial, a obesidade e a dislipidemia.

## COMPLICAÇÕES DO DIABETES MELLITUS

A maioria das pesquisas experimentais e clínicas sugere que as complicações do diabetes mellitus são conseqüências das alterações metabólicas, principalmente da hiperglicemia. Uma forte evidência vem dos transplantes renais. Rins de doadores não diabéticos transplantados para pacientes diabéticos, desenvolveram nefropatia

diabética 3 a 5 anos após a realização do transplante. Do mesmo modo, rins com nefropatia diabética transplantados para indivíduos normais demonstraram reversão da lesão. Diversos estudos multicêntricos demonstraram claramente um retardo na progressão das complicações pelo rígido controle da hiperglicemia. Espera-se que com o transplante de células das ilhotas de Langerhans, ainda em fase experimental, obtenha-se a cura do diabetes mellitus. Desde a década de 70 vem sendo testado o transplante de ilhotas de Langerhans. Segundo consta em artigo publicado recentemente na revista *Veja*, os melhores resultados de transplantes dessas ilhotas foram obtidos a partir do ano 2000, em pesquisas realizadas na Universidade de Alberta, no Canadá. As experiências de Alberta tornaram-se referência em todo o mundo. Os resultados mais recentes indicam um taxa de sucesso de 80% após o primeiro ano. Em janeiro de 2005, a equipe médica do King's College Hospital, na Grã-Bretanha, realizou com sucesso um transplante de células produtoras de insulina em um homem de 61 anos, diabético há trinta anos. O paciente foi submetido a três transplantes desde setembro de 2004. As células recebidas eram de pacientes mortos. Neste tipo de transplante, células saudáveis são retiradas do pâncreas do doador e injetadas no fígado do paciente, onde irão desenvolver seu processo de fornecimento de sangue e começam a produzir insulina.

### COMPLICAÇÕES AGUDAS

As complicações agudas podem manifestar-se devido ao excesso de glicemia (coma hiperglicêmico) ou à falta (coma hipoglicêmico). A possibilidade de reação hipoglicêmica nos pacientes controlados por dieta ou por dieta e hipoglicemiante oral é muito baixa pois, se o paciente se alimentar antes do atendimento odontológico a reação hipoglicemiante não ocorrerá.

A hipoglicemia é diagnosticada quando o nível plasmático de glicose encontra-se abaixo de 50 mg/100 mL (sangue venoso). Os

sinais e sintomas da hipoglicemia tornam-se evidentes dentro de minutos e rapidamente ocorre a perda de consciência. Causas comuns de hipoglicemia são a omissão ou o retardo de refeições, excessivos exercícios físicos antes de refeições e sobredose de insulina.

#### CAUSAS DE HIPOGLICEMIA EM DIABÉTICOS

CAUSAS	%
Inadequada ingestão de comida	66
Dose excessiva de insulina	12
Terapia com sulfoniluréia	12
Exercício estenuante	4
Ingestão de álcool	4
Outros (insuficiência renal, hepática)	2

Ao exame clínico a pele do paciente hipoglicêmico encontra-se úmida e fria. Evidencia-se uma fase de diminuição da atividade cerebral, manifestada por incapacidade para fazer cálculos simples, diminuição da espontaneidade e conversação e mudança de humor. Sintomas envolvendo o Sistema Nervoso Central incluem fome, náusea e aumento da motilidade gástrica. A seguir ocorre uma fase de hiperatividade simpática, marcada clinicamente por sinais de aumento da atividade da adrenalina, incluindo transpiração, taquicardia, piloereção e aumento do nível de ansiedade. Se os sintomas persistirem, o paciente perde a consciência e pode ocorrer convulsão tônica clônica, que se não tratada pode levar a permanente disfunção cerebral.

Quando o nível plasmático de glicose excede a 180 mg/dl ela começa a aparecer na urina. A perda urinária de glicose causa simultaneamente a perda de água, sódio e potássio e o paciente apresenta polidipsia e desidratação. Uma vez que o organismo necessita

energia, proteínas e gorduras passam a ser quebradas produzindo ácidos graxos e acetona (cetoacidose). O acúmulo de ácidos graxos e acetona leva à diminuição do pH e eventualmente à inconsciência e ao coma. A perda de consciência no coma hiperglicêmico é um processo lento e serve para distinguir do coma hipoglicêmico que se dá rapidamente. Cetoacidose diabética é uma desordem metabólica devido à severa deficiência de insulina que provoca hiperglicemia, desidratação, produção excessiva de corpos cetônicos e acidose. É a principal causa de morte entre diabéticos com idade inferior a 20 anos, e é responsável por 15% das mortes em diabéticos com menos de 50 anos. A cetoacidose ocorre principalmente em portadores de diabetes tipo I, embora possa acometer também portadores de diabetes tipo II.

Clinicamente o coma hiperglicêmico é precedido de um ou dois dias de mal estar culminando com náusea e vômito. A respiração fica com odor característico de acetona antes de ocorrer a perda da consciência.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE HIPERGLICEMIA E HIPOGLICEMIA

<i>SINAIS E SINTOMAS</i>	<i>HIPERGLICEMIA</i>	<i>HIPOGLICEMIA</i>
Pele	seca e vermelha	úmida e fria
Boca	seca	salivando
Sede	intensa	ausente
Fome	ausente	ocasional
Vômito	comum	ausente
Dor abdominal	freqüente	ausente
Respiração	profunda rápida	normal vagarosa
P A	baixa	normal
Coração	fraco rápido	sonoro pulando
Tremor	ausente	presente
Nível insulina	insuficiente	excessivo
Resposta ao tratamento	gradual	rápida

COMPLICAÇÕES CRÔNICAS

A importância das complicações crônicas está relacionada ao fato de que a maior morbidade e mortalidade no diabético decorre dessas complicações. Embora os dois tipos de diabetes apresentem mecanismos patogênicos e características metabólicas diferentes, as complicações a longo prazo ocorrem em ambos.

Estão presentes freqüentemente três categorias de complicações:

1. doença dos grandes vasos (macroangiopatias),
2. doença dos pequenos vasos (microangiopatias),
3. aumento da suscetibilidade à infecção.

A manifestação clínica da macroangiopatia está relacionada ao inadequado suprimento sanguíneo ao coração (angina de peito,

infarto do miocárdio e morte súbita), do cérebro (isquemia ou infarto vascular cerebral), dos rins (glomeruloesclerose) e extremidades inferiores (gangrena). A microangiopatia frequentemente é notada nos olhos (retinopatia diabética), rins (esclerose arteriolar renal) e extremidades inferiores (gangrena). Há um aumento na tendência a enfartes, trombose e a freqüência de gangrena em extremidades inferiores pode estar 8 a 150 vezes aumentada no indivíduo diabético. Estudos sobre os efeitos dos níveis plasmáticos de glicose na progressão das microangiopatias não demonstraram que o cuidadoso controle da glicemia retarda ou decresce a freqüência de microangiopatias. A retinopatia diabética já foi a terceira causa de cegueira nos Estados Unidos (Malamed, 1978). Entretanto, há trabalhos que mostram que o controle rigoroso da doença reduz os riscos de complicações em até 70%. Estudos prospectivos realizados no Reino Unido mostram que um controle rígido da glicemia diminui o risco de enfarte do miocárdio em 16%. Com relação às complicações microvasculares oculares, convém salientar que o rígido controle da hiperglicemia previne essas complicações. A freqüência de retinopatia diabética é reduzida com o controle rígido do diabetes. Os benefícios de um controle estreito dos níveis glicêmicos confirmam o conceito teórico da hiperinsulinemia ser aterogênica. Homens com intolerância à glicose têm probabilidade 50% maior de desenvolver doença coronariana do que aqueles com valores normais.

Evidências sugerem que as microangiopatias encontradas nos diabéticos podem ser parte da doença e não uma complicação tardia. As alterações vasculares (estreitamento da íntima, proliferação endotelial, depósito de lípidos) podem ocorrer em qualquer região do corpo, mas tem particular importância clínica quando ocorrem na retina e em pequenos vasos sanguíneos renais (capilares do glomérulo). A retinopatia proliferativa é mais comum no DMID com incidência muito menor no DMNID. Cataratas ocorrem com maior freqüência e em idades mais jovens nos diabéticos. A nefropatia diabética leva ao último

estágio da doença renal 30% a 40% dos indivíduos com DMID, enquanto a insuficiência renal ocorre em cerca de 5% dos diabéticos tipo II. Entretanto, devido ao fato de o diabetes tipo II ser mais freqüente, o número de pessoas portadoras de insuficiência renal é igual nos dois tipos de diabetes. Cerca de 20% das pessoas submetidas à hemodiálise são diabéticas. O aumento da freqüência de doença renal nos diabéticos leva ao aumento da incidência de diabéticos hipertensos, que pode chegar a 1/3 dos diabéticos.

Estudos recentes realizados por pesquisadores da Universidade de São Paulo sugerem que o controle rígido da glicemia é importante mesmo nos indivíduos normais, isto é, naqueles cujos níveis glicêmicos plasmáticos situam-se abaixo de 100 mg/dL de sangue em jejum. Pessoas hiperglicêmicas, mesmo aquelas não diabéticas podem apresentar alterações na microvascularização, o que contribui para um prognóstico ruim em casos de enfarte do miocárdio.

O aumento das moléstias coronárias nos diabéticos pode ocorrer devido ao efeito do estado diabético, à ocorrência de fatores de risco (idade, obesidade, hiperlipidemia, hipertensão arterial, inatividade física, tabagismo e temperamento), ou devido à terapêutica anti diabética. Os agentes hipoglicemiantes orais tobutamida e fenformina foram motivo de controvérsia em relação à mortalidade cardiovascular em diabéticos. Na América do Norte um teste mais controlado com a distribuição de vários tratamentos tem indicado aumento significativo de mortes devido às moléstias cardiovasculares em diabéticos assintomáticos e na idade madura que foram tratados com agentes hipoglicemiantes orais.

O risco de doença coronariana é de duas a três vezes maior em diabéticos que em não diabéticos, sendo responsável por 30% a 50% das mortes de diabéticos com mais de 40 anos de idade. O enfarte do miocárdio em homem com menos de 40 anos de idade está quase sempre associado ao diabetes ou a um distúrbio lipídico familiar (Cecil, 1984). A causa mais freqüente de morte entre pacientes diabéticos não

insulino dependentes é o enfarte do miocárdio, entretanto essa causa de morte é pouco freqüente antes dos 35 anos. Pacientes diabéticos não controlados podem apresentar doença cardiovascular progressiva. O endotélio é o maior órgão envolvido pelos fatores de risco cardiovascular, tais como hipercolesterolemia, hipertensão arterial, inflamação, idade, tabagismo e menopausa. Alterações na função endotelial podem tornar a circulação arterial coronariana incapaz de responder à demanda aumentada do metabolismo do miocárdio, independentemente do diâmetro arterial coronariano reduzido (Guerci *et al.*, 2001)

A diminuição da fibrinólise e o aumento da agregação plaquetária estão fortemente envolvidos como fatores responsáveis pela doença cardiovascular associada ao DMNID. A deposição de fibrina nas artérias contribui para o desenvolvimento progressivo da placa aterosclerótica e da formação do trombo, levando ao desenvolvimento da doença arterial coronariana e ao aumento do risco de enfarte do miocárdio. A fibrina é um importante constituinte da placa aterosclerótica e contribui para o seu crescimento pela estimulação da proliferação da célula endotelial e pelo aumento de ligações e acúmulo de lipoproteínas de baixa densidade (LDL). A hiperglicemia parece ser importante na evolução das placas ateromatosas. Diabéticos não controlados apresentam elevação dos níveis de lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e reduzidos níveis da fração colesterol de alta densidade (HDL). A manutenção da glicemia normal melhora a relação LDL/HDL. As plaquetas dos diabéticos são sempre hipersensíveis *in vitro* aos agentes de agregação plaquetária. Um mecanismo importante envolvido com esta hipersensibilidade é a produção aumentada de tromboxano, um potente vasoconstritor e agregante plaquetário. Pesquisadores encontraram evidências *in vivo* de liberação excessiva de tromboxano em pacientes diabéticos. Uma estratégia primária e secundária visando a prevenção de eventos cardiovasculares em diabéticos tem sido a administração de aspirina. Essa droga bloqueia a

síntese de tromboxano pela acetilação cioxigenas plaquetária, inibindo a agregação plaquetária, prevenindo assim a ocorrência de um evento cardiovascular.

O tratamento intensivo do diabetes tipo II e o conseqüente controle rigoroso da glicemia diminuem a morbidade e a mortalidade dessa doença.

### CONSIDERAÇÕES ESPECÍFICAS

A depressão no diabético tem importância singular devido aos relatos de sua associação à baixa aderência ao tratamento da doença, controle inadequado da glicemia e aumento do risco de complicações vasculares. Deve ser destacado o impacto hormonal da depressão, pois ela irá afetar os níveis plasmáticos de cortisol e, possivelmente, aumentará a resistência à insulina e potencializará os efeitos aterogênicos do diabetes.

Os pacientes diabéticos controlam mal a tensão emocional e, por essa razão, o stress nesses pacientes apresenta implicações clínicas indesejáveis, conforme citado anteriormente.

Os pacientes diabéticos podem apresentar também baixa resistência à infecção, periodontopatias precocemente, além de retardo no processo de cicatrização de feridas.

#### *Baixa resistência à infecção*

A incidência à infecção em diabéticos é um assunto controvertido. Admite-se que a freqüência de infecções em diabéticos bem controlados não é significativamente mais alta que aquela observada na população em geral. Há concordância de que, uma vez infectado, o paciente diabético é menos capaz de enfrentar a infecção que um indivíduo não diabético, e que o potencial para uma infecção grave é maior. Uma característica única das infecções no diabético é a resposta tardia até mesmo a uma terapia antibacteriana adequada.

A hiperglicemia pode reduzir a função fagocitária de granulócitos e facilitar o crescimento de alguns microrganismos. Cecil (1984) relatou que há no paciente diabético diminuição da motilidade de macrófagos, diminuição do potencial para fagocitar partículas infecciosas e relativa riqueza de substrato da própria hiperglicemia para os microrganismos. O doente também apresenta maior suscetibilidade a infecções como a tuberculose, pielonefrite e cutâneas. A base dessa maior suscetibilidade a infecções é, provavelmente multifatorial, função prejudicada dos leucócitos e pobre suprimento sanguíneo secundário à doença cardiovascular.

A hiperglicemia, cetoacidose e doença vascular contribuem para a incapacidade de o paciente diabético não controlado responder à infecção e também pelo retardo na cicatrização de feridas. A cetoacidose retarda a migração de granulócitos para a área da injúria e diminui a atividade fagocitária. As alterações nas paredes vasculares levam a uma insuficiência vascular que pode resultar em diminuição do fluxo sanguíneo na área da injúria dificultando a mobilização granulocítica, assim como pode reduzir a tensão de oxigênio.

As anormalidades que envolvem a função granulocitária (aderência, locomoção, quimiotaxia, fagocitose e morte dos microrganismos) foram relacionadas indiretamente à deficiência de insulina. Assim, as funções dos granulócitos são normais nos diabéticos controlados, mas são marcadamente anormais nos mal controlados. Há evidências diretas que a insulina reverte a aderência dos granulócitos e as anormalidades quimiotáticas. Além das anormalidades nos granulócitos, evidências demonstram que a imunidade mediada por células é deficiente nos diabéticos mal controlados.

Alguns pacientes diabéticos com infecção aguda apresentam algumas complicações imediatas, as quais poderão ser mais sérias em pacientes que tomam altas doses de insulina ou que apresentam diabetes insulino dependente. Nesses casos, a infecção deve ser tratada e deve se controlar a glicemia do paciente. Na presença de

infecção a necessidade de insulina se exacerba, a deficiência de insulina se intensifica e as disfunções dos granulócitos pioram gerando um ciclo vicioso. O profissional deve entrar em contato com o médico, a fim de verificar a necessidade de se prescrever dosagem adicional de insulina em caso de infecção. Na cavidade bucal nota-se um aumento da incidência e da gravidade de infecções e da doença periodontal em pacientes diabéticos.

#### *Retardo no processo de cicatrização*

Grandini (1967) constatou diferenças significantes no processo de reparo alveolar de ratos diabéticos. O processo de reparo alveolar sofria um retardo. Havia diferença na proliferação de fibroblastos e uma incapacidade de os osteoblastos formarem matriz óssea, podendo esta ocorrência ser parcialmente corrigida pela administração de insulina.

A deficiência de insulina provoca a redução do número de osteoblastos, assim como a diminuição na atividade dessas células.

A capacidade de reparo tecidual diminuída, provavelmente relacionada ao colágeno alterado, foi relatada em diabéticos (Schnider & Kohn, 1981).

#### *Periodontopatias precocemente*

Como grupo, pacientes diabéticos parecem ter doença periodontal mais severa do que não diabéticos, mas as diferenças não são grandes (Little & Falace 1987).

#### *Maior tendência para desenvolver necrose em margens de feridas*

#### *Possibilidade de interação de medicamentos*

## MANIFESTAÇÕES NA CAVIDADE BUCAL

Na cavidade bucal podem ser observados:

- abscessos recorrentes
- candidíase oral
- cicatrização lenta
- distúrbios de gustação
- doença periodontal
- sensibilidade dolorosa na língua
- hiperplasia gengival
- inflamação gengival
- menor queratinização epitelial
- osteoporose trabecular
- perda óssea rápida e progressiva
- xerostomia

## ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

Stress físico e emocional, infecção e gestação podem alterar o controle glicêmico de pacientes diabéticos. Isto é particularmente verdadeiro nos pacientes tomando insulina, os quais necessitarão medidas adicionais de controle em caso de alguma dessas situações, quando submetidos a procedimentos cirúrgicos odontológicos. Entre as medidas adicionais, o aumento na dosagem da insulina ou a administração de insulina por curto espaço de tempo nos pacientes com diabetes mellitus tipo II não tratado com insulina.

## PRECAUÇÕES

- O estado de saúde do paciente deve ser conhecido.
- O diabetes mellitus deve estar compensado.
- Os pacientes apreensivos devem receber pré-medicação tranqüilizante

ou serem submetidos à analgesia inalatória/sedação consciente com óxido nítrico e oxigênio.

- O paciente deve alimentar-se normalmente antes do atendimento odontológico.
- Em caso de prejuízo à alimentação após o atendimento odontológico, o profissional deverá entrar em contato com o médico, que provavelmente reduzirá a dose do hipoglicemiante empregado pelo paciente.
- As intervenções cirúrgicas devem ser realizadas preferencialmente no período da manhã.
- A anti-sepsia deverá ser rigorosa.
- Em caso de tratamento endodôntico ou cirúrgico em que há risco de infecção pós-operatória, deve ser verificada a necessidade da prescrição de antibioticoterapia profilática.

Pacientes com diabetes instável ou que requerem altas doses de insulina que irão submeter-se à cirurgia bucal ou periodontal devem receber antibioticoterapia profilática durante o período pós-operatório visando evitar a infecção. Peterson (1990) recomenda a antibioticoterapia profilática em caso do paciente apresentar flutuações dos níveis glicêmicos ou diabetes de difícil controle. Pacientes com diabetes mellitus estável e bem controlado não necessitam antibioticoterapia quando submetidos a procedimentos odontológicos cirúrgicos.

Conforme já salientado, em caso de infecção a necessidade de insulina aumenta, a sua deficiência se intensifica e as funções dos granulócitos pioram gerando um ciclo vicioso.

- O anestésico local, bem como o vasoconstritor empregado não devem exercer efeitos sobre os níveis plasmáticos de glicose e nem sobre o músculo cardíaco. Não deve ser empregado anestésico contendo adrenalina como vasoconstritor. Assim, nos casos de pacientes diabéticos pode ser utilizado a lidocaina ou a mepivacaina com noradrenalina e, naqueles casos em que não houver cardiopatia coronariana, pode ainda ser empregado a prilocaina.

- Em procedimentos odontológicos cirúrgicos deve se limitar o trauma, a extensão da intervenção e o tempo empregado para realizá-la.

## HIPERTENSÃO ARTERIAL

A Organização Mundial de Saúde considera como valores pressão arterial normal no adulto a pressão arterial sistólica abaixo de 130 mmHg e a diastólica abaixo de 85 mmHg. Cabe salientar que normalmente a pressão arterial (PA.) aumenta com a idade, de 110/75 mm Hg em crianças de menos de 6 anos de idade a 140/90 mm Hg em adultos. Na maioria das populações a pressão arterial sofre um incremento com a idade.

A normalidade da pressão arterial não é senão uma média determinada pela idade, pelo sexo e pelas circunstâncias em que ela é observada. A PA. pode variar ampla e continuamente. Por exemplo, ela pode frente ao stress variar até 30 mmHg, assim como frente à dor ou a ação das catecolaminas contidas no anestésico local. Assim, ao interpretar uma leitura de pressão arterial, o profissional deve considerar as variáveis envolvidas. Além disso, convém salientar que uma única leitura de pressão arterial não é suficiente para o diagnóstico de hipertensão arterial. No entanto, frente a leituras de pressão arterial alterada o profissional deve solicitar uma avaliação médica. O desenvolvimento da hipertensão arterial depende da interação entre predisposição genética e fatores ambientais, embora ainda não seja completamente conhecido como esta interação ocorre.

A hipertensão arterial primária ou essencial que representa 90% dos casos de hipertensão arterial, constitui um verdadeiro problema de saúde pública, uma vez que em aproximadamente 95% dos casos não é possível determinar a sua etiologia. A maioria dos casos de hipertensão arterial essencial segue um curso crônico, sendo que a elevação da PA, por muitos anos, pode ser a única manifestação clínica

presente. Os 5% a 10% dos casos restantes de hipertensão arterial, geralmente são secundários a uma doença renal ou, menos freqüentemente, a um estreitamento da artéria renal, usualmente devido a um ateroma.

A hipertensão arterial atinge cerca de 20% da população dos países do mundo ocidental e provoca com o decorrer do tempo patologias graves. No Brasil cerca de 15% a 20% da população adulta é considerada hipertensa. A identificação dos pacientes hipertensos é importante, uma vez que certos problemas de origem cardiovascular podem estar associados ao stress, à ansiedade ou à dor, fatores que interferem nos níveis de pressão arterial. Cerca de 22% das mortes após os 50 anos de idade estão relacionadas à hipertensão arterial. Há trabalhos que sugerem que o aumento da pressão arterial parece ser o mais importante fator de risco para a doença aterosclerótica coronariana.

Um dos problemas relacionado à hipertensão arterial é que muitos pacientes não apresentam qualquer sinal ou sintoma por vários anos, o que dificulta o diagnóstico. Os sintomas precoces da hipertensão arterial incluem cefaléia, tontura, zumbido no ouvido e ocasionalmente parestesia das extremidades. A cefaléia, especialmente matutina ou noturna oprimente e não pulsátil é relatada por mais de 50% dos hipertensos, e se reduz em cerca da metade naqueles pacientes submetidos a tratamento adequado. Em cerca de 1/3 dos pacientes há relatos de vertigens e micção noturna.

Cabe destacar que apenas 20% dos indivíduos hipertensos estão devidamente controlados, 40% têm o diagnóstico feito, porém não estão sendo tratados convenientemente e 20% deles não sabem que são hipertensos.

A pressão arterial (PA) está relacionada à contratilidade cardíaca e à resistência vascular periférica. A resistência vascular periférica é determinada pelo sistema nervoso autônomo pela liberação de adrenalina e hormônios provenientes dos rins. Esses fatores

induzem a vasoconstrição das artérias periféricas pela retenção de sódio e fluidos pelos rins.

A hipertensão arterial instalada, eventualmente resulta em dano arterial e complicações múltiplas, incluindo doença renal, acidente vascular cerebral (AVC), insuficiência coronariana, enfarte do miocárdio, descompensação cardíaca congestiva e cegueira. A hipertensão arterial precede o início de alterações vasculares, as quais resultam nessas complicações clínicas. A elevada pressão arterial acelera o processo de aterosclerose coronária, favorecendo a ocorrência de obstrução vascular e isquemia. Como resultado da hipertensão arterial o ventrículo esquerdo hipertrofia como mecanismo de adaptação e, com o passar do tempo esta hipertrofia pode favorecer a evolução para uma insuficiência cardíaca.

Foi demonstrado que a efetiva redução farmacológica da pressão arterial impede os danos vasculares e diminui consideravelmente as taxas de morbidade e de mortalidade. Entretanto, deve ser considerado que mesmo a hipertensão moderada é uma doença progressiva e letal se não tratada. Se não tratada, cerca de 50% dos hipertensos morrem devido à doença coronariana ou à insuficiência cardíaca congestiva, ao redor de 33% em decorrência de acidente cerebrovascular e 10% a 15% devido à insuficiência renal.

A hipertensão arterial é um dos fatores de risco cardiovascular mais importantes, afetando 11% a 20% da população com 20 anos de idade ou mais, sendo o enfarte do miocárdio a consequência mais importante da hipertensão, uma vez que mais de 50% dos hipertensos morrem devido ao enfarte.

O estudo de Flamingham (1971) mostrou que angina de peito e o enfarte do miocárdio apresentam correlação significativa com a elevação da pressão arterial (PA acima de 140/90 mmHg). O risco de desenvolver doença cardiovascular aumenta com a elevação dos níveis de pressão arterial. Desse modo, quanto mais elevado o nível de pressão

arterial, mais provável o desenvolvimento prematuro de doenças cardiovasculares decorrentes da aterosclerose acelerada.

A hipertensão arterial é acompanhada por alterações funcionais do sistema nervoso autônomo simpático, dos rins, do sistema renina angiotensina, além de outros mecanismos humorais e por disfunção endotelial. Assim, a hipertensão arterial resulta de várias alterações estruturais do sistema cardiovascular que tanto amplificam o estímulo hipertensivo, quanto causam dano cardiovascular. Estima-se que 85% dos pacientes acometidos por AVC e cerca de 40% a 60% daqueles com enfarte do miocárdio apresentam hipertensão arterial associada. Estima-se que o risco de acidente vascular cerebral aumenta 30% a cada 10 mmHg de elevação na pressão sistólica acima de 160 mmHg. Deve-se considerar que a recorrência de acidente vascular cerebral é alta e a dor, assim como a ansiedade somente aumenta o risco apresentado pelo paciente. O stress e a ansiedade associados ao tratamento odontológico, potencialmente, podem elevar ainda mais a pressão arterial a níveis perigosos que podem provocar um enfarte do miocárdio ou acidente cardiovascular. A dor pode desencadear importantes alterações nas respostas cardiovasculares durante o tratamento odontológico. Pacientes que relatam dor prévia ao tratamento endodôntico não cirúrgico têm frequência cardíaca e PA. maiores do que aqueles sem relato de dor (Steiman *et al.*, 1982)

#### FATORES ENVOLVIDOS NA DETERMINAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Estão envolvidos na determinação dos valores tensionais a força do coração, a resistência dos vasos sanguíneos que é determinada pela viscosidade do sangue e pelo diâmetro dos vasos (Ganong, 1977) e a própria viscosidade do sangue. A representação da PA pode ser expressa pela fórmula abaixo:

**PA. = VMC X RP** , onde

*PA.* = Pressão arterial

*VMC* = Volume minuto cardíaco

*RP* = Resistência periférica

## FATORES QUE PODEM ALTERAR A PRESSÃO ARTERIAL

Aumento da viscosidade do sangue pode provocar aumento da pressão arterial como resultado do aumento da resistência periférica.

Uma diminuição no volume sanguíneo ou no fluxo tecidual reduzirá a pressão arterial, enquanto um aumento no volume sanguíneo resultará em aumento da pressão.

O aumento do trabalho cardíaco devido a exercício físico ou febre aumentará a pressão arterial.

## IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO

### *Pressão arterial e expectativa de vida*

Estima-se que a hipertensão arterial não tratada reduz a expectativa de vida em 10 a 20 anos.

Indivíduos com 35 anos de idade e pressão arterial de 150/100 mmHg apresentam redução da expectativa de vida de sete anos e meio em comparação com indivíduo da mesma idade com nível pressórico abaixo desses valores.

*Risco aumentado de acidente cardiovascular ou cerebrovascular.*

Mesmo na hipertensão arterial moderada não tratada por 7 a 10 anos o risco de acidente vascular cerebral e de ataque cardíaco encontra-se aumentado. Cerca de 30% desses pacientes desenvolverão complicações aterosclerótica e mais de 50% deles apresentarão danos em órgãos relacionados à hipertensão arterial como cardiomegalia, insuficiência

cardíaca congestiva, retinopatia, acidente cerebrovascular, insuficiência renal ou uma combinação desses eventos. Cerca de 25% das mortes após os 50 anos de idade estão relacionadas à hipertensão arterial.

### CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL

#### *Pressão arterial diastólica*

< <b>85</b>	<b>normal</b>
85 – 89	normal elevada
90 – 104	hipertensão arterial discreta
105 – 114	hipertensão arterial moderada
> <b>115</b>	hipertensão arterial severa

#### *Pressão arterial sistólica*

< <b>140</b>	<b>normal</b>
140 – 159	hipertensão arterial sistólica limítrofe
> <b>160</b>	hipertensão sistólica isolada (PA diastólica acima de 90 mmHg)

### CLASSIFICAÇÃO DA HIPERTENSÃO ARTERIAL (OMS)

#### NORMOTENSÃO

Pressão arterial sistólica (PAS) < 130 mmHg

Pressão arterial diastólica (PAD) < 85 mmHg

#### HIPERTENSÃO BORDELIN (PRESSÃO ARTERIAL LIMÍTROFE)

PAS entre 130/139 mmHg

PAD entre 85/89 mmHg

#### HIPERTENSÃO ARTERIAL

PAS > 140 mmHg

PAD > 90 mmHg

Deve ser considerado que elevações transitórias e persistentes da pressão arterial são comuns em consultórios médicos, odontológicos e em hospitais. Hipertensão típica do “jaleco branco”, isto é, persistentemente elevada quando avaliada em consultório, mas normal em leituras fora do consultório é encontrada em 20% a 30% dos pacientes.

A maioria dos diagnósticos e decisões de tratamento da hipertensão arterial, baseiam-se na pressão arterial diastólica por duas razões:

- 1.** A hipertensão diastólica está fundamentalmente relacionada ao aumento da resistência vascular periférica, enquanto a hipertensão sistólica reflete aumento do trabalho cardíaco.
- 2.** O tratamento da hipertensão sistólica não está claramente associado com a redução das complicações cardiovasculares, enquanto o controle da pressão arterial diastólica resulta em benefícios clínicos ao paciente.

### CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas mais comuns da hipertensão arterial incluem cefaléia, enjôo, náuseas, ansiedade, zumbido nos ouvidos, hemorragia nasal, formigamento na face e extremidades e PA diastólica acima de 90 mmHg.

- É mais freqüente em indivíduos cuja ocupação exige tensão e ansiedade.
- Parece estar relacionada à dieta rica em sal e proteínas.
- Há tendência familiar. Cerca da metade dos hipertensos apresentam um traço familiar para hipertensão arterial ou enfermidade cardiovascular em parentes de primeiro grau.

- Há correlação entre obesidade e aumento da pressão arterial.
- Os valores médios observados nos indivíduos pardos e pretos são maiores do que nos brancos.

#### HIPERTENSÃO ARTERIAL E DIABETES MELLITUS

A associação dessas duas patologias multiplica o risco de morbidade em relação ao risco isolado de cada doença. A associação do diabetes mellitus chega a 7% da população hipertensa.

#### HIPERTENSÃO ARTERIAL E OBESIDADE

Freqüentemente a obesidade está presente no hipertenso. Existe uma correlação entre aumento de peso e de níveis tensionais.

#### HIPERTENSÃO ARTERIAL/ BETA BLOQUEADOR NÃO ESPECÍFICO E VASOCONSTRITOR

A adrenalina pode provocar um aumento significativo da pressão arterial em pacientes tomando  $\beta$  bloqueador não específico como o propranolol. Os  $\beta$  bloqueadores não específicos atuam também bloqueando receptores  $\beta_2$ , eliminando a ação vasodilatadora da adrenalina, enquanto preserva a atividade vasoconstritora resultante da ação da adrenalina em receptores alfa adrenérgicos. Estas ações resultam em aumento da pressão arterial. Alguns  $\beta$  bloqueadores específicos atuam que atuam como antagonistas de receptores  $\beta_1$  competem com as catecolaminas e provocam diminuição do ritmo cardíaco e da contratilidade cardíaca, diminuindo a demanda de oxigênio para o coração.

## ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

### PRECAUÇÕES

- Se necessário, solicitar avaliação médica.

Há relatos afirmando que pacientes assintomáticos com pressão arterial diastólica estável abaixo de 110 mm Hg podem não requerer tratamento pré-cirúrgico. *Pacientes com pressão diastólica acima de 110 mm Hg devem ser submetidos à avaliação médica previamente a realização de procedimentos odontológicos eletivos. Pacientes com pressão arterial diastólica superior a 114 mm Hg não devem ser submetidos a nenhum procedimento odontológico.*

- O paciente deve estar com a pressão arterial controlada.
- A PA deve ser avaliada, no mínimo 3 vezes, considerando a média obtida das 3 leituras.

A pressão arterial deve ser avaliada após o levantamento da história médica e odontológica do paciente.

- Verificar a presença de cardiopatia instalada.
- Pacientes apreensivos devem receber pré-medicação tranqüilizante ou emprego de analgesia inalatória/sedação consciente. A redução da ansiedade e do stress associados ao tratamento odontológico, constitui outra necessidade visando reduzir o risco de ocorrência de emergência médica no consultório odontológico.

Santos (1981) concluiu que a pré-medicação com benzodiazepínico (diazepam), oncorreu efetivamente em seu trabalho no sentido de produzir, comparativamente ao uso de placebo, uma menor frequência de elevação de pressão arterial, tanto sistólica como diastólica, nos pacientes avaliados.

- Utilizar anestésico do tipo amida.

Podem ser utilizados até dois tubetes anestésicos contendo vasoconstritor, o qual não deve ter ação sobre a musculatura cardíaca. Em caso de não haver cardiopatia coronariana pode ser empregado a prilocaina. A lidocaina associada a fenilefrina deve ser evitada, uma vez

que diversos trabalhos demonstraram que a mesma promove maior aumento da pressão arterial do que a prilocaina associada à octapressina. Pode ser empregada a mepivacaina a 2% contendo a noradrenalina a 1:100.000 como vasoconstritor.

Little (2000) sugere, baseado em experiência clínica, que a adrenalina 1:100.000 (não mais que 0,036 mg de adrenalina) em anestésico local, pode ser administrada com segurança a pacientes recebendo beta bloqueador não específico. Entretanto, deve ser considerado nesses pacientes, a possibilidade de ocorrência de interação com a hipertensão arterial, pois, admite-se que a adrenalina pode provocar aumento significativo da pressão arterial em pacientes tomando beta bloqueador não específico (propranolol).

- Pacientes sob terapêutica antihipertensiva deve ser considerada a possibilidade de náusea e vômito durante a realização de procedimento odontológico, pois algumas drogas antihipertensivas produzem essas manifestações.

- As sessões devem ser curtas e realizadas pela manhã.

- O controle adequado da dor no trans e no período pós-operatório de procedimentos odontológicos, constitui uma das principais atitudes a ser tomada pelo profissional visando minimizar a elevação da pressão arterial de pacientes com hipertensão arterial controlada.

\* Tem sido relatado em pacientes com hipertensão arterial severa a ocorrência de sangramento excessivo após procedimentos odontológicos cirúrgicos ou trauma. Entretanto, sangramento excessivo em pacientes hipertensos não é comum e seu significado é controvertido.

## ENFERMIDADES CARDIOVASCULARES

Embora os acidentes cardiovasculares sejam raros na prática odontológica, esta circunstância não diminui a necessidade de se conhecer e apreciar plenamente os perigos potenciais que os pacientes cardiopatas ou os acidentes cardiovasculares representam.

As enfermidades cardiovasculares constituem a principal causa de morte após os 50 anos, sendo uma das desordens médicas mais comuns após os 40 anos. Cabe salientar que a maioria das formas de doença cardíaca adquirida aumenta sua freqüência e gravidade com o processo de envelhecimento. A mortalidade proporcional devido às doenças cardiovasculares cresce progressivamente com a elevação da faixa etária, representando 20% dos óbitos de adultos entre 20 e 49 anos e 41,2% daqueles após os 50 anos, conforme dados do Ministério da Saúde do Brasil. Dentre as doenças cardiovasculares, a angina de peito e o enfarte do miocárdio representam 52,2% do total de óbitos por doenças cardiovasculares. Enfarte do miocárdio e morte súbita são raros em mulheres antes da menopausa. A menopausa ou a privação de estrogênio está associada a mudanças prejudiciais nos fatores de risco cardiovascular. O principal deles é o aumento da fração LDL colesterol e uma pequena diminuição no HDL.

Após a menopausa há uma redução na diferença de incidência entre os sexos masculino e feminino. Entre 35 e 45 anos o risco no homem é 5,2 vezes superior ao da mulher, enquanto entre 65 e 74 anos de idade esse risco cai para 2,3 vezes. Admite-se, entretanto, que um a cada três homens e uma a cada dez mulheres desenvolvem enfermidade cardiovascular antes dos 60 anos (Donzat *et al.*, 2002). O pico de incidência da doença coronariana nos homens ocorre entre 50 e 60 anos e nas mulheres entre 60 e 70 anos de idade.

O principal fator relacionado a todas as formas de doença cardiovascular é a aterosclerose (ather - papa; sclerose - endurecimento), que é definida como uma doença de médias e grandes

artérias caracterizada pelo depósito de gorduras denominado ateroma, e engrossamento da camada íntima dos vasos sanguíneos envolvidos. A aterosclerose é um processo progressivo que aparece já no início do fluxo sanguíneo nos vasos rudimentares. Ela é encontrada em todos os indivíduos em certos lugares de predileção. É considerada uma resposta biológica reativa das artérias a forças geradas pelo fluxo sanguíneo. Segundo alguns autores é o preço pago por nós pelo fluxo sanguíneo como exigência de vida.

Inicialmente, o ateroma é uma lesão mole e gordurosa e com o tempo ela se torna grande e dura. Com a progressão da lesão o colesterol torna-se o lípide predominante. Tecido fibroso cresce no ateroma e em sua volta e, finalmente cálcio é depositado sobre a lesão. Alguns autores adotam aterosclerose como nome genérico de um grupo de afecções não inflamatórias da parede vascular, que culminam com o endurecimento das artérias. A aterosclerose manifesta-se clinicamente em 10% da população, constituindo apenas a ponta de um iceberg, pois seu desenvolvimento é progressivo e é necessário haver uma obstrução significativa de 75% do calibre de uma artéria para que surjam os sintomas decorrentes da diminuição da irrigação. A natureza da síndrome clínica causada pela aterosclerose depende dos seguintes fatores: tamanho e localização do tecido inadequadamente suprido de sangue; severidade da deficiência da irrigação sanguínea; medida de desenvolvimento da deficiência e sua duração. Aterosclerose pode resultar em estreitamento ou oclusão arterial, provocando injúrias isquêmicas em vasos sanguíneos. O ateroma pode levar a uma isquemia crônica que resulta em falha cardíaca, disritmia ou ainda a isquemia aguda, que pode provocar nos grandes vasos, enfarte do miocárdio, acidente cerebrovascular e gangrena nas extremidades inferiores. Nos grandes vasos os ateromas são destrutivos, enfraquecendo as paredes dos vasos sanguíneos afetados, causando aneurisma, ruptura ou favorecendo a ocorrência de trombose. Assim, o ateroma pode induzir a dilatação aneurismática observada mais freqüentemente na aorta, com

sério potencial de ruptura. Embora qualquer artéria possa ser afetada, a aorta, as coronárias e os sistemas cerebrais são os mais importantes e dessa forma, o enfarte do miocárdio ou cerebral e os aneurismas da aorta são as principais conseqüências. Em artérias pequenas os ateromas são oclusivos, comprometendo o fluxo sanguíneo e causando injúrias isquêmicas.

A aterosclerose leva a uma interferência progressiva ou abrupta do fluxo sanguíneo através das artérias envolvidas. Essa alteração é encontrada em 90% dos pacientes com significativa doença cardíaca não congênita. Quando presente nas artérias que suprem o miocárdio, a doença é denominada doença arterial coronariana. A doença arterial coronariana ocorre mais comumente em homens. Trabalhos mostram uma incidência de 4:1 entre homens e mulheres. Abaixo dos 40 anos de idade essa diferença sexual é mais acentuada, chegando a uma relação de 8:1. Em idade superior a 70 anos a relação é de 1:1.

Entre os fatores de risco reconhecidos no desenvolvimento da aterosclerose, um dos mais bem documentados é a relação existente entre os níveis plasmáticos lipídicos e a doença arterial coronariana. Há inúmeras comprovações associando níveis plasmáticos aumentados de colesterol e aumento da incidência de doença arterial coronariana. Entretanto, cabe ressaltar que pessoas com níveis plasmáticos baixos de colesterol não estão completamente livres do risco.

Vários tipos de lipoproteínas têm sido identificados, entre as quais destacam-se a lipoproteína de baixa densidade (LDL) e a de alta densidade (HDL). A LDL é aterogênica e é a que mais diretamente está relacionada a doença arterial coronariana. A proteína de alta densidade (HDL) demonstra uma associação inversa com o risco de doença arterial coronariana, pois, níveis plasmáticos elevados dessa proteína diminuem o risco de desenvolvimento da doença. Pessoas com nível plasmático de colesterol acima de 300 mg% têm risco de apresentar a doença arterial coronariana 4 vezes maior que aqueles cujo nível encontra-se abaixo de

200 mg%. Para nível plasmático de colesterol abaixo de 200 mg/dl, a fração de HDL deve estar normalmente entre 35 e 70 e a fração LDL abaixo de 130 mg/dl. A relação entre HDL e colesterol total de 70/200 (0,35 ou superior) pode ser considerada desejável para minimizar o risco de doença cardíaca esclerótica. Enquanto o aumento do nível de HDL contribui para a diminuição do risco à doença coronariana o aumento de triglicérides aumenta o risco dessa doença.

Entre os fatores que interferem na incidência de doença coronariana, destaca-se também a obesidade. Ela encontra-se associada a um aumento na incidência de doença arterial coronariana, em particular da angina de peito e morte súbita, principalmente pelo seu papel no aumento da pressão arterial do colesterol plasmático, bem como por favorecer a ocorrência do diabetes mellitus não insulino dependente (DMNID). O risco de ataque cardíaco fatal em homem de meia idade com excesso significativo de peso corporal é o triplo, quando comparado a indivíduos com peso corporal normal.

O coração é uma bomba que pode apresentar-se enferma muito tempo antes de falhar em sua função de levar sangue em quantidade adequada a todos os tecidos do organismo. O lado direito do coração recebe sangue venoso (não oxigenado) da circulação sistêmica e o bombeia através da artéria pulmonar aos pulmões, onde ele é oxigenado. Dos pulmões esse sangue oxigenado vai ao átrio esquerdo, ao ventrículo esquerdo, sendo então bombeado à circulação sistêmica.

O coração pode falhar de 3 formas principais:

- Angina de peito
- Enfarte do Miocárdio seguido ou não de parada cardíaca
- Insuficiência Cardíaca

Embora a finalidade da avaliação pré-operatória não seja o diagnóstico de enfermidades, o profissional deve estar atento para algumas manifestações clínicas. Assim, os principais sintomas de

cardiopatias incluem dispnéia, dor ou desconforto torácico, síncope, colapso, palpitação, edema, tosse não produtiva, hemoptise e fadiga excessiva.

## DOENÇA CORONARIANA E DOENÇA PERIODONTAL

Autores americanos comprovaram haver uma relação entre doença periodontal e doença coronariana. A doença periodontal está sendo comparada ao hábito de fumar, hipercolesterolemia e hipertensão arterial como fator de risco de doença coronariana. Alguns trabalhos destacam a importância da doença periodontal na ocorrência do enfarte do miocárdio. Essa associação relaciona-se a infecção envolvida na doença periodontal. A endotoxina produzida pela bactéria gram negativa presente na infecção periodontal pode afetar o metabolismo do plasma lipoprotéico, a coagulação sanguínea e a função das plaquetas e a síntese de prostaglandinas, assim como a integridade endotelial, fatores que podem influenciar os estímulos que iniciam o enfarte do miocárdio.

## ANGINA DE PEITO

É uma síndrome clínica causada por isquemia miocárdica transitória, a qual produzindo uma hipóxia tissural desencadeia a crise dolorosa sem que ocorra necrose do miocárdio. Isquemia compreende não somente insuficiência de oxigênio (hipóxia, anóxia), mas também a redução e a disponibilidade de substratos nutrientes e inadequada remoção de metabólitos. A angina de peito pode ser definida também como uma dor torácica transitória produzida por isquemia transitória do miocárdio, corrigida pelo repouso ou administração de vasodilatadores. Há uma discrepância entre a necessidade de oxigênio pelo miocárdio e a capacidade das artérias coronárias suprirem o coração com a quantidade necessária de oxigênio. Uma das teorias que explicam a dor anginosa propõe que a liberação de adrenalina e de

noradrenalina, resultante da estimulação simpática, aumenta o ritmo cardíaco e o consumo de oxigênio pelo miocárdio com a resultante dor. Caso a falta de oxigênio perdure muito tempo pode ocorrer o enfarte do miocárdio. Outra teoria aceita para explicar a dor cardíaca sugere que a dor resulta do acúmulo de metabólitos na porção isquêmica do miocárdio. Essa rápida acumulação de metabólitos no músculo cardíaco que sofreu uma isquemia transitória (angina de peito) ou uma isquemia prolongada (enfarte do miocárdio) é responsável pelo disparo dos impulsos dolorosos. Desse modo, todo fator que produz aumento das exigências de oxigênio pelo miocárdio pode precipitar a crise anginosa. Tem sido verificado que a taquicardia produz isquemia miocárdica mais severa do que a provocada por stress da hipertensão arterial. Deve ser ressaltado que paciente com doença cardíaca isquêmica pode apresentar-se assintomático durante repouso ou durante exercícios moderados, pois as artérias coronárias conseguem suprir adequadamente o coração de oxigênio. A condição é mais freqüente relacionada a aterosclerose coronária, mas outras doenças como a insuficiência aórtica, estenose aórtica, estenose mitral, aneurisma coronário ou aórtico também podem promover a crise de angina.

O conhecimento de antecedentes de angina de peito é importante, pois, freqüentemente indica a presença de grau significativo de doença coronariana. O paciente durante a avaliação pré-operatória deve ser questionado sobre os eventos que produzem a crise de angina, a freqüência, duração e sua gravidade, assim como sobre a resposta à medicação empregada no tratamento da crise anginosa.

Dependendo do grau de desenvolvimento, da severidade do estreitamento arterial e da resposta do miocárdio, 4 síndromes isquêmicas podem resultar:

1. *Angina de peito (cuja forma mais grave é a angina instável)*
2. *Enfarte do miocárdio*
3. *Doença cardíaca isquêmica crônica:* a maior parte dos casos constituem uma descompensação cardíaca pré-infarte, baseada em inadequada hipertrofia do miocárdio viável não enfartado. Na clínica, freqüentemente emprega-se o termo cardiomiopatia isquêmica.
4. *Morte cardíaca súbita*

Cincoenta por cento dos pacientes com angina de peito morrem repentinamente; 33% deles morrem após enfarte do miocárdio e os demais devido à falha cardíaca. A morte súbita é responsável por 15% a 30% das mortes de causas naturais. A ocorrência de morte súbita é maior nas primeiras horas da manhã. A causa de morte súbita parece ser a fibrilação ventricular resultante da interrupção do sistema de condução elétrica do músculo cardíaco.

Em adultos o pico de incidência de morte súbita ocorre entre 45 e 75 anos de idade. A incidência de morte súbita devido à coronariopatia aumenta com a idade, embora a proporção de mortes súbitas e inesperadas causadas por coronariopatias diminua com o aumento da idade. A coronariopatia e suas conseqüências são responsáveis por pelo menos 80% das mortes súbitas cardíacas em culturas ocidentais. A aterosclerose extensa é o achado patológico mais freqüente nas artérias coronárias de vítimas de morte súbita cardíaca.

A morte súbita cardíaca é a primeira manifestação clínica de coronariopatia em 20% a 25% dos pacientes acometidos por esta cardiopatia. Enfarte do miocárdio prévio pode ser identificado em 75% dos pacientes que morrem subitamente.

Baseando-se nos sintomas apresentados e na sua previsibilidade a angina de peito é classificada em dois tipos: estável e instável.

## ANGINA DE PEITO ESTÁVEL

A dor ocorre geralmente após emoções extremas, grandes esforços, refeições copiosas, consumo de álcool, fumo ou exposição a temperaturas extremas (frio ou calor) e apresenta um padrão característico. O limiar anginoso é mais baixo no período da manhã e por essa razão, os pacientes notam que freqüentemente as atividades que podem desencadear a crise pela manhã não se repetem com o passar do dia.

Cabe destacar que no consultório odontológico a dor e a ansiedade podem contribuir para a ocorrência de crise anginosa. A crise tem duração curta e desaparece após minutos de repouso e terapêutica adequada.

## ANGINA DE PEITO INSTÁVEL

Os sintomas são menos previsíveis e são mais intensos, podendo a dor ou o desconforto surgir durante repouso ou manter-se por mais de 20 minutos.

## IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO

- Risco de acidente cardiovascular
- Stress como fator desencadeante da crise anginosa

## CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

- É mais freqüente em Homens
- É mais freqüente após os 40 anos
- É mais freqüente entre indivíduos cuja atividade profissional exige grande tensão ou ansiedade.

## ANÁLISE DA DOR DE ORIGEM ANGINOSA

É importante salientar que angina significa pressão e não precisamente dor. Por essa razão, o desconforto torácico característico da angina de peito pode ser freqüentemente descrito como sensação desagradável; sufocamento; compressão; estreitamento; queimação (Braunwald, 1999). Outros descrevem a crise como “peso no centro do peito”.

As características que não são sugestivas de angina de peito são dor torácica momentânea e passageira, descrita como picada de agulha ou como pontadas, com desconforto que é agravado ou precipitado pela respiração ou por um único movimento do tronco ou de braço, dor que é aliviada em poucos segundos após uma ou duas deglutições de alimentos ou de água e que está localizada em uma área muito pequena como a representada pela ponta de um dedo (Gersh *et al.*, 1999). Paciente portador de prolapso de válvula mitral, que acomete mais mulheres, freqüentemente referem dor torácica em pontadas, que podem ser intensas, de localização variada e que aparecem em períodos de grande ansiedade.

### *Localização e natureza irradiante*

A dor retrosternal é intensa, opressiva e pode irradiar para o ombro, braço esquerdo e, as vezes, para a região cervical, inclusive para a mandíbula. Natkin *et al.* (1975) e Ingle (1976), relatam caso de dor anginosa referida na mandíbula.

Nas mulheres, durante a crise de angina predominam os sintomas de cansaço e fadiga extrema ao invés da dor pré-cordial. Nelas é mais freqüente a ocorrência de náuseas, dores no epigastro ou nas costas, pescoço ou queixo. Do mesmo modo, os diabéticos e os idosos costumam apresentar-se com angina de peito de localização mais difusa e descrição mais vaga que a angina clássica. Esses pacientes podem relatar

dispnéia, síncope, atordoamento, fraqueza ou dor difusa. Os pacientes diabéticos podem relatar apenas fraqueza. Neles, os únicos sintomas podem ser a dispnéia, tontura ou síncope com escurecimento da visão.

*Duração (curta)*

A crise típica de angina de peito estável dura entre 1 e 15 minutos e responde à administração de nitroglicerina. Ela aumenta gradualmente e atinge a máxima intensidade rapidamente.

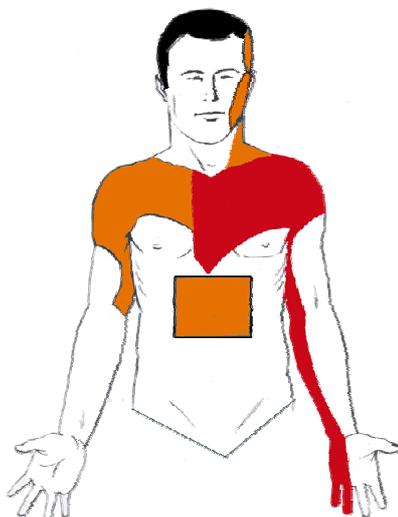
*Fator desencadeante (stress, dor, esforço físico)*

*Alívio da dor (repouso, vasodilatadores)*

Durante a crise anginosa o paciente mostra-se apreensivo e freqüentemente começa a suar e leva os punhos pressionando o externo. Um dos mais danosos efeitos observados durante o episódio de angina é a contínua elevação da pressão arterial e a taquicardia. Com essa elevação, ocorre também elevação da média cardíaca e aumento da exigência de oxigênio pelo miocárdio. No entanto, não há relação constante entre a dor anginosa e a pressão arterial.

Uma vez que as artérias coronárias não são capazes de suprirem as necessidades de oxigênio do miocárdio, o grau de isquemia aumenta, elevando a possibilidade de morte devido a arritmias cardíacas ou enfarte do miocárdio.

## LOCALIZAÇÃO DA DOR ANGINOSA



## PROGNÓSTICO DA ANGINA DE PEITO

Em homens com angina de peito sem história de enfarte do miocárdio, com pressão arterial normal e eletrocardiograma normal, o índice de mortalidade é 1,4%. O índice anual é 7,4% em caso de pressão arterial elevada e 8,4%, se além da pressão arterial elevada o eletrocardiograma é anormal. Outros fatores como o diabetes mellitus, insuficiência cardíaca, disritmia cardíaca e hipertrofia cardíaca tendem a diminuir a expectativa de vida.

## TRATAMENTO DA ANGINA DE PEITO

Provavelmente, o mais conhecido tratamento médico envolve o emprego de nitratos. Essas drogas podem ser de ação rápida como a nitroglicerina, empregada em casos de crise aguda de angina ou de longa duração visando a prevenção da crise de angina como o dinitrato de isosorbide (isordil), 5 a 30 mg. Essa droga é administrada 4 vezes ao dia. Os nitratos são efetivos no alívio da dor anginosa quando administrados antes ou após o início da crise dolorosa. Os nitratos

promovem vasodilatação arterial e venosa e atuam diminuindo a demanda de oxigênio pelo miocárdio em pacientes com lesão aterosclerótica coronariana pela diminuição da pressão arterial. Em pacientes normais a administração da nitroglicerina diminui a resistência da artéria coronária e aumenta o fluxo sanguíneo coronário. Esse mecanismo provavelmente, na presença da doença coronariana é de pouco significado. O provável mecanismo de ação da nitroglicerina no paciente anginoso relaciona-se à sua capacidade de produzir uma diminuição na resistência vascular sistêmica devido a vasodilatação arterial e venosa. A ação farmacológica dos nitratos orgânicos consiste no relaxamento da musculatura lisa vascular. Isto provoca diminuição do retorno venoso ao coração e decréscimo na potência cardíaca resultando em diminuição do trabalho cardíaco. Esse decréscimo no trabalho cardíaco diminui as exigências de oxigênio pelo miocárdio e reverte a insuficiência de oxigênio que existe durante a crise anginosa. Clinicamente a nitroglicerina pode provocar cefaléia e ardência debaixo da língua.

A postura do paciente é importante na avaliação do efeito hemodinâmico dos nitratos. Em decúbito horizontal o retorno venoso é normalmente maior e a tolerância ao exercício e o limiar anginoso são mais baixos do que em posição em pé. Assim, os efeitos hemodinâmicos são mais marcantes com o paciente sentado ou em pé.

A nitroglicerina administrada ao paciente reduz ou elimina o desconforto anginoso entre 2 a 4 minutos. Caso não ocorra a eliminação da dor após 5 minutos, Malamed (2001) recomenda que se administre uma segunda dose de nitroglicerina. A American Heart Association recomenda que o paciente acometido por crise de angina de peito receba tratamento médico de emergência se a dor torácica não cessar após 3 comprimidos de nitroglicerina administrados em um período de 10 minutos. Se o desconforto provocado pela angina não desaparecer nesse período, após a administração de nitroglicerina, o

diagnóstico de angina estável é questionável e dá lugar à angina instável, enfarte do miocárdio ou dor torácica de origem não cardíaca.

Há pelo menos duas explicações para a ineficácia da nitroglicerina. Uma delas sugere que não se trata de uma crise de angina de peito, mas de um enfarte do miocárdio. A outra explicação sugere a perda da ação da nitroglicerina, que pode acontecer por exemplo se a droga estiver acondicionada não estiver acondicionada em frasco de vidro rigorosamente selado.

Em caso de a nitroglicerina não atuar, pode ser empregado o nitrito de amilo para o paciente aspirar. Uma vez inalado, ele produz alívio do desconforto em cerca de 10 segundos. O paciente deve estar em posição supina quando a droga for administrada. O nitrito de amilo não é recomendado a não ser em casos de crise anginosa em que a nitroglicerina não atua e o paciente apresenta elevada pressão arterial com marcada elevação da pressão diastólica. O nitrito de amilo atua provocando profunda vasodilatação arterial. Devido à sua grande potência, o nitrito de amilo provoca efeitos colaterais indesejáveis como ruborização da face, tontura e cefaléia. O nitrito de amilo é fornecido em ampolas de 0,3 mL.

Agentes como o propranolol (nderal) que é beta bloqueador diminui a frequência de angina de peito pela diminuição da demanda de oxigênio, via diminuição da pressão arterial e diminuição da frequência e da contratilidade do músculo cardíaco. O repouso auxilia o alívio da crise, que diminui a demanda de oxigênio. Podem ser utilizadas também drogas bloqueadoras de canal de cálcio (adalat) que dilatam as artérias coronárias, reduzindo a necessidade de oxigênio do músculo cardíaco.

## DOR TORÁCICA

As causas mais comuns de dor torácica incluem síndrome de hiperventilação, angina de peito e enfarte do miocárdio. A dor torácica pode ou não ter origem cardíaca. Mais da metade das pessoas que

procuram os serviços de emergência devido à dor torácica não apresenta doença coronariana isquêmica aguda. Por outro lado, muitos pacientes recebem alta dos serviços de emergência sem diagnóstico de síndrome isquêmica miocárdica instável, sendo portadores de doença coronariana. Esta população é vítima de altos índices de mortalidade; suspeita-se que no Brasil este índice pode chegar a 20%.

O paciente com dor torácica devido à síndrome isquêmica miocárdica deve ser atendido e receber tratamento adequado o mais rápido possível, pois, o tempo de instituição da terapia de reperfusão seja química ou cirúrgica por meio de angioplastia é vital para o resultado do tratamento e influencia a morbidade e a mortalidade do paciente.

## CAUSAS DA DOR TORÁCICA

### ORIGEM CARDÍACA

*Angina de peito*

*Enfarte do miocárdio*

### ORIGEM NÃO CARDÍACA

*Síndrome de hiperventilação*

*Dor muscular*

*Pericardite*

*Esofagite*

*Hérnia de hiato*

*Embolia pulmonar*

*Aneurisma aórtico dessecante*

*Indigestão aguda*

*“Gas” intestinal*

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ANGINA DE PEITO E ENFARTE DO MIOCÁRDIO

Provavelmente o método mais seguro baseia-se na resposta à medicação empregada. A nitroglicerina ou o nitrito de amilo aliviam a dor da angina de peito entre 1 e 3 minutos. Se alguns minutos após a administração sublingual da nitroglicerina a dor não desaparecer, a possibilidade de tratar-se de um enfarte do miocárdio deve ser pesquisada. Esses agentes podem temporariamente aliviar a dor do enfarte, mas na maioria dos casos não tem nenhum efeito sobre essa dor. A dor do enfarte deve ser tratada com a administração de analgésicos narcóticos (morfina). Enquanto na crise de angina de peito a pressão arterial pode elevar, no enfarte do miocárdio a PA diminui ou mantém-se normal. No enfarte a pele da face torna-se acinzentada e o leito das unhas cianóticos, o que raramente ocorre nas crises de angina. A dor no peito proveniente de angina de peito ou do enfarte do miocárdio pode não se manifestar da forma clássica complicando seu diagnóstico. O paciente pode apresentar queixa atípica como mal estar, indigestão, fraqueza ou apenas sudorese sem dor. Pacientes idosos e mulheres freqüentemente manifestam dispnéia como queixa principal no enfarte agudo do miocárdio, podendo não apresentar dor ou não valorizá-la o suficiente (Hutter Jr., 1999). Dor torácica acompanhada por náusea e vômito, freqüentemente é causada por enfarte do miocárdio.

A dor isquêmica é o primeiro, o último e o único sintoma em 17% dos casos de enfarte do miocárdio.

### DOR TORÁCICA - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É difícil diferenciar a dor torácica provocada pela ingestão de gases daquela apresentada no enfarte. Na experiência de Malamed (1987), a dor provocada por gases é normalmente aguda e semelhante a uma

facada e aumenta de intensidade com o ato de respirar. A dor torácica que aumenta com a inspiração e diminui com a expiração, usualmente não está relacionada à síndrome cardíaca. A dor torácica agravada por movimentos está mais freqüentemente relacionada a injúrias musculares ou nervosas. A dor torácica não cardíaca é normalmente localizada, não irradiada e piora com o ato de respirar. Provavelmente, a causa mais comum de dor torácica não cardíaca é o esforço muscular que ocorre após exercícios ou esforço físico. Essa forma de dor é normalmente localizada e não irradiada.

O profissional deve suspeitar de enfarte agudo do miocárdio nas três situações abaixo relacionadas:

- 1.**Primeiro episódio de dor torácica sugestiva de enfarte do miocárdio que ocorre ou durante o repouso ou durante atividade normal.
- 2.**Mudança de padrão da dor da angina de peito estável.
- 3.**Dor torácica sugestiva de isquemia miocárdica em paciente com doença coronariana que não é aliviada por repouso ou nitroglicerina.

### ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

Um dos aspectos importantes relacionados ao atendimento odontológico de pacientes acometidos por doença cardíaca coronariana aterosclérotica é a intolerância apresentada por eles ao stress. O medo, a dor, ansiedade e excitação podem elevar os níveis plasmáticos de catoccolalimas endógenas; aumentar a contratilidade cardíaca, sua freqüência e a pressão arterial, podendo provocar em conseqüência dessas alterações uma isquemia miocárdica transitória.

Paciente acometido por angina de peito estável sem história de enfarte do miocárdio, geralmente apresenta risco de complicações

durante o atendimento odontológico significativamente mais baixo do que aqueles com angina instável ou relato de enfarte do miocárdio recente.

## PRECAUÇÕES

### Avaliação médica

Pré-medicação tranqüilizante ou emprego de analgesia inalatória/sedação consciente

Pré-medicação com vasodilatadores

Pacientes com história de angina de peito são ótimos candidatos para receberem oxigênio via cânula nasal durante tratamento odontológico. Um fluxo de 5 a 7 litros de oxigênio por minuto através de máscara nasal pode minimizar a possibilidade de ocorrência de uma inadequada oxigenação do miocárdio.

Previamente ao tratamento odontológico deve ser realizada uma avaliação da demanda de oxigênio do miocárdio, que é feita por meio da fórmula abaixo:

$$\mathbf{RPP = Pressão\ arterial\ sistólica \times frequência\ cardíaca}$$

*\* Autores recomendam que este valor seja mantido abaixo de 12.000 durante uma intervenção cirúrgica. Yoshimura (1983) avaliando a relação entre extração dental e ataque de angina de peito constatou que o maior valor da RPP ocorreu durante a anestesia declinando durante a extração dental e no período pós-operatório*

A administração profilática de nitroglicerina é discutível, pois ela pode causar hipotensão ortostática em alguns pacientes. Assim, recomenda-se que ela não seja administrada rotineiramente, especialmente naqueles pacientes com angina estável, nos quais a crise ocorre somente após esforço. Malamed & Sheppard (1978) relatam que

a nitroglicerina profilática deve ser reservada para os casos de pacientes que experimentam episódios de angina de peito mais de uma vez por semana, e naqueles que exibem medo de Dentista.

Em casos de administração da nitroglicerina, recomenda-se 0,3 mg administrada por via sublingual 3 a 5 minutos antes do atendimento odontológico como pré-medicação. Caso ocorra uma crise anginosa durante o tratamento, interrompe-se imediatamente o atendimento, administra-se oxigênio e medica-se o paciente com 0,3 mg de nitroglicerina. O alívio da dor geralmente ocorre após 2 a 3 minutos. Em alguns casos torna-se necessário a administração de antagonistas de cálcio por via sublingual.

- Anestésico tipo amida

Os 2 primeiros tubetes anestésicos poderão conter vasoconstritores, desde que não tenham ação significativa sobre a musculatura cardíaca. Pode ser empregado a mepivacaina associada à noradrenalina 1:100.000 como vasoconstritor. A octapressina está contra indicada em casos de problemas coronarianos devido à sua ação sobre estas artérias.

Alguns autores admitem a utilização de adrenalina como vasoconstritor nesses casos, desde que não exceda a um determinado volume. Little & Falace (1988) sugerem que não sejam empregados mais de 3 tubetes (5,4 mL) anestésicos contendo adrenalina 1:100.000 por sessão em pacientes com doença cardíaca isquêmica. Vanderheyden *et al.* (1989) demonstraram que o emprego de lidocaína 2% com noradrenalina a 1:100.000 não provoca isquemia miocárdica em pacientes com doença coronariana. A literatura demonstra tratar-se de um tema controverso.

- As sessões devem ser curtas e realizadas pela manhã (?)

Uma vez que a maioria dos casos de morte súbita ocorrem pela manhã, esta conduta de atendimento matinal deve ser reavaliada. Dados citados por Little & Falace (1993) revelam que pacientes submetidos à cirurgia periodontal pela manhã apresentaram maiores efeitos sobre a

pressão arterial do que aqueles atendidos no período da tarde. Tem sido recomendado o atendimento odontológico no período da manhã, após as 10 horas ou no início da tarde.

## ENFARTE DO MIOCÁRDIO

É a necrose mais ou menos extensa do músculo cardíaco em consequência de uma interrupção completa ou de uma redução apreciável do fluxo sanguíneo para as artérias coronárias. O fator etiológico primário do enfarte do miocárdio é a aterosclerose coronária, presente em 90% dos episódios. Outros fatores de risco incluem obesidade, sexo masculino, stress, história familiar de doença cardiovascular, pressão arterial elevada e níveis altos de colesterol.

Salim Yusuf, da Universidade de Mc.Master no Canadá, em 2204, em trabalho sobre fatores de risco para o enfarte do miocárdio, afirmou:

*A grande maioria dos ataques cardíacos pode ser prevista considerando-se nove fatores. Em todo o mundo esses nove fatores somados correspondem a mais de 90% dos riscos de ataques cardíacos segundo a pesquisa. Os pesquisadores verificaram que os dois fatores mais importantes são o fumo e uma proporção anormal de lípides sanguíneos (apolipoproteína B/apolipoproteína A1), que juntos representam 2/3 do risco global de enfartes. Os outros fatores são a hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, stress, baixo consumo de frutas e vegetais e falta de exercícios físicos. O nono ponto relatado foi o consumo regular de pequenas doses de álcool. Esse estudo mostra que é possível prevenir a maioria dos ataques cardíacos prematuros.*

A obstrução do fluxo sanguíneo pode resultar de uma trombose aguda, hemorragia subíntima ou ruptura de placa ateromatosa, que dá início à formação de um coágulo. Uma oclusão arterial pode desenvolver-se rapidamente ou pode levar um certo

período de tempo. A interrupção do fluxo coronariano freqüentemente ocorre devido ao estreitamento repentino de uma artéria coronária pelo ateroma ou pela obstrução total de uma artéria coronária por êmbolo ou trombo (coágulo sanguíneo). A placa ateromatosa é formada pelo acúmulo de células dentro dos vasos sanguíneos, conseqüentes às lesões dos próprios vasos sanguíneos, bem como pela formação de depósitos de gordura que vão aumentando com o tempo formando verdadeiras rolhas no interior dos vasos.

A extensão da necrose do músculo cardíaco depende de vários fatores, como o calibre da artéria lesada, tempo de evolução da obstrução e desenvolvimento de circulação colateral. Esta quando bem desenvolvida pode impedir a ocorrência de enfarte, mesmo em casos de obstrução completa da artéria coronária.

Embora o enfarte do miocárdio seja considerado resultado direto da obstrução súbita da artéria coronária maior, ele pode ocorrer na ausência de oclusão arterial, enquanto a oclusão pode ocorrer sem a presença do enfarte. O enfarte do miocárdio pode ocorrer em pessoas sadias devido a um espasmo das coronárias, que contraíndo-se violentamente produz uma deficiência parcial ou total de oferecimento de sangue/oxigênio ao músculo cardíaco irrigado pelo vaso contraído.

No caso de enfarte do miocárdio, a duração da isquemia miocárdica é prolongada (45 minutos ou mais), levando por essa razão, a uma necrose miocárdica. É importante considerar que 75% dos enfartes são mortais, sendo que 50% deles levam ao óbito nas primeiras duas horas após o seu início e 75% das mortes ocorrem nas primeiras 24 horas. Mesmo nas mãos de cardiologistas experimentados e competentes, utilizando sofisticados equipamentos, há um alto índice de mortes devido às várias complicações. O atendimento imediato ao paciente é muito importante, uma vez que o principal objetivo é reduzir ao mínimo o tamanho da lesão e evitar a morte por arritmias fatais. O enfarte do miocárdio produz alterações na contratilidade cardíaca. Como o ventrículo esquerdo é mais freqüentemente envolvido, o

suprimento sanguíneo para a periferia pode tornar-se inadequado. A pressão de enchimento ventricular esquerdo aumenta significativamente mesmo na presença de enfarte pequeno. Em áreas enfartadas extensas há um aumento maior da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo e aparecem evidências clínicas de insuficiência cardíaca esquerda.

As causas de morte de pacientes que sofreram enfarte do miocárdio incluem fibrilação ventricular, falha cardíaca congestiva e ruptura da parede do coração. A ruptura do coração secundária ao enfarte, freqüentemente ocorre durante o terceiro ou quarto dia após o enfarte. A ruptura, na maior parte dos casos, ocorre na periferia da área enfartada, na junção da área necrótica com o músculo cardíaco sadio.

A freqüência de enfarte do miocárdio entre brasileiros com menos de 55 anos é cerca de 40% maior do que a média no resto do mundo. Estima-se que 2 milhões de pessoas tenham sofrido enfarte em 1997. Delas, 40% tinham menos de 55 anos. Nesse mesmo ano, morreram devido ao enfarte 215.000 brasileiros, sendo que 35% deles tinham menos de 55 anos de idade.

O enfarte do miocárdio e a morte súbita devido a problemas cardíacos são responsáveis por mais de 35% das mortes em indivíduos com mais de 35 anos. Pacientes com mais de 30 anos de idade têm aproximadamente 1,3% de risco de apresentar um enfarte do miocárdio. O risco se eleva para 10% em pacientes com mais de 40 anos. Pacientes enfartados que deixam o hospital apresentam índice de mortalidade entre 6% e 10% no primeiro ano após o enfarte, ocorrendo a maioria dos óbitos nos primeiros três meses. Os principais fatores de risco presentes são a severidade da lesão do ventrículo esquerdo, a isquemia miocárdica continuada e a predisposição à disritmia ventricular.

Estima-se que nos primeiros 3 meses após o enfarte há um risco de 30% de um novo enfarte durante um procedimento cirúrgico

envolvendo seio maxilar; o risco cai para 15% e então, após 6 meses, para aproximadamente 5 a 6%.

Importante considerar a atividade desenvolvida pelo paciente no momento da ocorrência do enfarte do miocárdio.

#### ATIVIDADE DO PACIENTE NO MOMENTO DO ENFARTE DO MIOCÁRDIO

<i>ATIVIDADE</i>	<i>% DE PACIENTES</i>
Em repouso	51
Exercício leve ou usual	18
Exercício físico	13
Dormindo	8
Durante procedimentos cirúrgicos	6
Outras	4

#### DIABETES MELLITUS, DOR NO PEITO E ENFARTE DO MIOCÁRDIO

O diabético ao longo do tempo perde a sensibilidade à dor. Assim, a medida que a idade avança o indivíduo pode deixar de sentir o sinal de alerta em caso de angina de peito ou de enfarte. Frequentemente, nesses casos, a expressão clínica substitutiva à angina de peito no diabético é fadiga, falta de ar, náuseas ou vômitos e indigestão. Essa alteração explica os casos não diagnosticados de enfartes do miocárdio em diabéticos (enfarte silencioso), que só são descobertos algum tempo depois durante um eletrocardiograma de rotina.

## IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO

- Risco de novo ataque cardíaco
- Stress como fator desencadeante

O stress emocional e alguns acontecimentos da vida com forte impacto, como a morte de entes queridos ou divórcio são comumente observados antes de enfarte agudo do miocárdio e podem estar relacionados.

- Predisposição a hemorragias devido à terapêutica anticoagulante.

O enfarte do miocárdio é um evento fatal em aproximadamente 1/3 dos pacientes. Cerca de 50% dos óbitos associados ao enfarte ocorrem na primeira hora após o início dos sintomas e são atribuídos a arritmias, principalmente a fibrilação ventricular. Um fator alarmante mostrado em um estudo a longo prazo de Framingham, revela que 1/3 dos primeiros enfartes em homens e a metade dos que acometem mulheres não foram reconhecidos clinicamente. Entretanto, deve ser salientado que aproximadamente a metade deles foram silenciosos, enquanto os restantes tiveram manifestações clínicas atípica. Em alguns pacientes, principalmente no idoso, o enfarte do miocárdio não se manifesta clinicamente por dor torácica, mas por sintomas de insuficiência ventricular esquerda e aperto no peito, por fraqueza importante ou ainda por síncope. Estes sintomas podem vir acompanhados de náusea e vômito. Alguns pacientes podem apresentar somente uma dor imprecisa ou entorpecimento dos punhos em associação com o desconforto subesternal ou precordial graves. Em outros casos, a dor pode iniciar-se no epigástrico e simular uma variedade de distúrbios abdominais, um fato que confunde o enfarte do miocárdio com indigestão.

Cerca de 20% a 60% dos enfartes do miocárdio não fatais não são diagnosticados quando de sua ocorrência e são descobertos somente em eletrocardiograma de rotina ou em necropsia. Dos eventos não reconhecidos, aproximadamente metade deles são verdadeiramente

silenciosos e os pacientes não relatam qualquer tipo de sintomas. A outra metade dos pacientes apresentam um evento caracterizado por sintomas compatíveis com enfarte agudo do miocárdio quando questionados após a descoberta de anormalidades eletrocardiográficas. Esses enfartes acometem pacientes diabéticos e hipertensos.

### CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

- É mais freqüente em Homens
- É mais freqüente após os 40 anos
- É mais freqüente em indivíduos cuja atividade profissional exige grande tensão ou ansiedade.
- Há tendência familiar
- Relaciona-se com obesidade e com altos níveis de colesterol plasmático
- A incidência é maior entre fumantes
- \* Cerca de 40% a 60% dos pacientes acometidos por enfarte do miocárdio apresentam hipertensão arterial.

### ANÁLISE DO QUADRO CLÍNICO

- A dor torácica opressiva é intensa e irradiada (manifestação clássica).

Os sintomas habituais são uma dor retro esternal constrictiva e agonizante, dispnéia e insuficiência circulatória periférica com queda de pressão arterial. O paciente pode queixar-se de peso, compressão, queimação ou constrição. A pele do paciente se torna fria, molhada pela transpiração, acinzentada e cianótica. Do mesmo modo, as membranas mucosas e a pele sob as unhas tornam-se também cianóticas. Devido à falta de irrigação cerebral, o paciente apresenta confusão mental e não responde aos estímulos.

- A dor não é aliviada por vasodilatadores ou repouso.

- A duração da dor é prolongada podendo durar horas ou dias
- O indivíduo tem a sensação de morte iminente
- Há palidez, suor frio e náusea podendo haver distúrbio gastrointestinal
- O pulso torna-se débil e rápido
- Há queda de pressão arterial

## ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

### PRECAUÇÕES

- Avaliação médica
- Deixar transcorrer pelo menos 6 meses após o enfarte

Durante os primeiros 6 meses após o enfarte do miocárdio, o sistema de condução cardíaca permanece muito instável e o paciente está predisposto a ter sérias arritmias cardíacas

- Verificar terapêutica anticoagulante

Em caso de procedimento cirúrgico deve ser avaliada a terapêutica anticoagulante e, se necessário, ela deve ser suspensa ou adaptada pelo médico às necessidades do Cirurgião. Os derivados cumarínicos freqüentemente empregados nesses casos afetam o tempo de pró-trombina, enquanto os derivados heparínicos alteram o tempo de coagulação. Cirurgias bucais são freqüentemente realizadas com atividade de pró-trombina de 20% a 30%, sem o desenvolvimento de hemorragias. Como recurso na prevenção de hemorragias, nessas situações podem ser empregados hemostáticos locais (adesivo biológico e/ou anti fibrinolítico).

- Pré-medicação tranqüilizante ou emprego de analgesia inalatória/sedação consciente deve ser considerado.

No caso de pré-medicação tranqüilizante com benzodiazepínicos, recomenda-se diazepam na dose de 5 a 10 mg por via oral na noite anterior e 5mg no dia da intervenção, cerca de uma a duas horas antes do início do atendimento odontológico.

- Os 2 primeiros tubetes anestésicos poderão conter vasoconstritores, desde que não tenham ação significativa sobre a musculatura cardíaca. Botti & Vasilakis (1983) relatam que a adrenalina contida no anestésico local pode induzir arritmias cardíacas. Como alternativa a lidocaina sem vasoconstritor esses autores recomendam o emprego da mepivacaína a 3%. O Departamento de Cirurgia tem recomendado o emprego de até dois tubetes de mepivacaína associada à noradrenalina a 1:100.000.
- As sessões devem ser curtas e o melhor horário de atendimento deve ser discutido.

O fato de a incidência de morte súbita ser maior nas primeiras horas da manhã e o fato de que pacientes submetidos à cirurgia periodontal mostraram maiores efeitos sobre a pressão arterial no período da manhã do que a tarde, recomenda-se que o atendimento seja realizado no final da manhã ou no princípio do período da tarde.

### INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

É uma síndrome provocada devido à incapacidade do coração bombear sangue a todos os tecidos do organismo, com congestão desenvolvendo nos pulmões, circulação sistêmica ou ambos. Ocorre quando o coração não mantém a sua função de bomba, não atendendo, portanto, às necessidades orgânicas. A insuficiência cardíaca é freqüentemente provocada por contratilidade miocárdica deficiente, podendo ocorrer também quando há restrição ao enchimento cardíaco (hipovolemia) ou quando o coração é submetido a uma carga excessiva de trabalho em situações de alto débito cardíaco (hipervolemia, hipercinesia), preservada a capacidade contrátil. A principal causa da insuficiência cardíaca é a doença coronariana, tanto aguda quanto crônica (Spitzer & Bodanese, 1989). Há relatos na literatura mostrando que a hipertensão arterial precede a insuficiência cardíaca congestiva em 75% dos casos, a doença coronariana em cerca de 39% e a doença cardíaca reumática em 21% dos casos. De acordo

com Little & Falace (1993) as três principais causas da insuficiência cardíaca congestiva são a doença valvular cardíaca, doença cardíaca aterosclerótica coronariana e suas complicações e a hipertensão arterial.

O coração acometido por insuficiência cardíaca aumenta de peso. Um coração normal pesa cerca de 250 a 350 gramas. Na insuficiência cardíaca leve, ele pode pesar até 500 gramas e em insuficiência severa ele pode chegar a 1000 gramas. Esse aumento é resultado da hipertrofia de fibras cardíacas. O aumento da frequência urinária noturna pode sugerir insuficiência cardíaca.

A insuficiência cardíaca pode ser esquerda ou direita. A insuficiência cardíaca esquerda está associada a sinais e sintomas relacionados à congestão vascular pulmonar, enquanto a direita está relacionada ao engurgitamento sistêmico venoso capilar. Edema pulmonar frequentemente é uma condição aguda marcada por excesso de fluido seroso nos espaços alveolares ou no tecido intersticial dos pulmões e ocorre acompanhado por extrema dificuldade de respiração. As descompensações cardíacas direita e esquerda podem ocorrer separadamente, independentemente ou podem ocorrer simultaneamente.

Clinicamente o lado esquerdo do coração é mais vulnerável à doença cardíaca e a desordens no suprimento sanguíneo e, por essa razão, é a primeira expressão de falha cardíaca diagnosticada. Isoladamente a insuficiência cardíaca direita é rara, mas o coração direito frequentemente falha logo após a insuficiência cardíaca esquerda manifestar-se.

#### IMPORTÂNCIA DO RECONHECIMENTO

- Risco aumentado de morte.
- Stress como fator desencadeante da crise

## CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

O comprometimento cardíaco pode variar desde formas leves, que se manifestam apenas durante esforços, até formas muito mais avançadas em que a função de bomba é incapaz de sustentar a vida sem suporte externo. O sintoma principal é a dispnéia ou respiração difícil; o segundo sinal importante é o edema maleolar. Ao exame clínico o Cirurgião Dentista pode observar lábios, língua, mucosa e extremidades cianóticas.

- É mais freqüente após os 40 anos

- Ocorre aumento de peso sem causa aparente

O aumento de peso pode resultar de um rápido acúmulo de líquidos e o princípio de uma insuficiência cardíaca aguda.

- O indivíduo apresenta cansaço ou fadiga exagerada durante as atividades rotineiras (subir uma escada)

- Pode ocorrer dispnéia noturna

- Ocorre elevação progressiva do decúbito

- O indivíduo pode apresentar edema periférico no período vespertino

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

### **1. Insuficiência cardíaca esquerda**

- É mais freqüente

- Normalmente é a primeira a instalar-se

- Congestiona os pulmões

Quando o coração não bombeia efetivamente, o sangue procedente dos pulmões pode acumular-se na circulação pulmonar, podendo ocorrer saída de líquidos para fora dos vasos sanguíneos.

- Principal sintoma é dispnéia (a intensidade da dispnéia dá o grau da insuficiência cardíaca)

O cansaço e a fraqueza são produzidos devido ao deficiente suprimento de oxigênio e nutrientes aos tecidos do corpo. Outro efeito da insuficiência cardíaca é o aparecimento de cianose, especialmente proeminente na membrana mucosa como nos lábios.

A dispnéia é anormal quando ocorre durante o repouso ou quando é desencadeada por esforço de grau em que normalmente não desencadeia este sintoma. A etiologia da dispnéia pode ser diversa, incluindo doenças pulmonares, ansiedade e cardíaca.

Uma avaliação clínica criteriosa é necessária, uma vez que o início súbito de dispnéia sugere embolia pulmonar, pneumotórax, edema agudo cardiogênico, pneumonia e obstrução de vias aéreas. A dispnéia inspiratória sugere obstrução de vias aéreas superiores e a expiratória comprometimento de vias aéreas mais inferiores.

## **2. Insuficiência cardíaca direita**

- Principal causa é a insuficiência cardíaca esquerda
- Congestiona a circulação periférica
- Principal sintoma é o edema maleolar

O edema aparece no final do dia e desaparece a noite.

- As extremidades dos pacientes são frias
- Pode ocorrer engurgitamento do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia).
- Pode se observar veia jugular proeminente quando o paciente encontra-se sentado em posição vertical.

A avaliação do grau de comprometimento cardíaco pode ser feita pela análise da reserva funcional da American Heart Association.

## CLASSIFICAÇÃO DA RESERVA FUNCIONAL

**CLASSE I** - Não há dispnéia durante esforços.

Não se observa dispnéia com o esforço normal. A atividade física está em relação com a capacidade do músculo cardíaco.

**CLASSE II** - Dispneia moderada durante esforços.

O esforço provoca leve dispneia. O paciente se cansa ao subir uma escada de um andar para o outro.

**CLASSE III** - Dispneia durante atividades normais.

A dispneia é provocada pela atividade normal, mas não durante o descanso. O paciente sente-se confortável em qualquer posição. O paciente necessita descansar ao subir um lance de escada de um andar para o outro.

**CLASSE IV** - Dispneia e ortopneia constantes.

A dispneia apresenta-se mesmo durante o repouso. Há a necessidade de o paciente estar sempre em posição vertical. O paciente descansará várias vezes ao subir a escada de um andar para o outro.

## AVALIAÇÃO FÍSICA DO PACIENTE COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

### SINAIS VITAIS

- A pressão arterial pode estar elevada com aumento maior da pressão diastólica do que a sistólica.
- A frequência cardíaca e a respiratória frequentemente encontram-se aumentados.
- Aumento recente de peso sem causa aparente pode sugerir início de insuficiência cardíaca aguda.

### TRATAMENTO DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

O tratamento pode ser realizado com digitálicos glicosídeos cuja principal função é aumentar a força e a velocidade da contração cardíaca. Na insuficiência cardíaca congestiva os digitálicos aumentam significativamente o rendimento cardíaco, diminuem a pressão atrial direita, a pressão venosa e aumentam a excreção de sódio e água,

corrigindo deste modo alguma alteração hemodinâmica e metabólica da descompensação cardíaca. Pacientes tomando digitálicos são propensos a apresentarem náusea e vômito durante atendimento odontológico. Podem ser administrados também os diuréticos visando eliminar a reabsorção renal de sódio.

## ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO

Interpretação da Reserva Funcional

**CLASSE I** - Poucos problemas

**CLASSE II** - Avaliação médica

**CLASSE III** - Avaliação médica

**CLASSE IV** - Somente devem ser realizados tratamentos de urgência e na presença do médico.

## PRECAUÇÕES

- Avaliação médica

- O paciente deve estar compensado

Se o paciente tomou digitálicos e voltou às suas atividades normais após a digitalização e os demais pontos são negativos, a insuficiência cardíaca está compensada.

- Pré-medicação tranqüilizante ou emprego de analgesia inalatória/sedação consciente.

A analgesia inalatória com a mistura de óxido nitroso e oxigênio é um procedimento seguro e pode ser empregada nesses pacientes, mas seu emprego deve ser discutido com o médico. Little & Fallace (1993) admitem o emprego de sedação com óxido nitroso em pacientes cardiopatas, desde que o nível de oxigênio seja superior a 27% ou 30%. A hipóxia deve ser evitada nesses pacientes, mas com nível de oxigênio superior a 30% este problema não ocorre.

- Os 2 primeiros tubetes anestésicos poderão conter vasoconstritor, desde que não tenha ação significativa sobre a musculatura cardíaca.

O Departamento de Cirurgia tem recomendado o emprego de até dois tubetes de mepivacaína associada à noradrenalina a 1:100.000.

- As sessões devem ser curtas

Observações clínicas discutem acerca do melhor horário de atendimento odontológico aos pacientes acometidos por insuficiência cardíaca. Malamed (1991) em estudo envolvendo cirurgia periodontal em pacientes com insuficiência cardíaca constatou maior efeito na elevação da pressão arterial no período da manhã do que no início da tarde.

\* Pacientes com insuficiência cardíaca, mesmo sob controle, podem apresentar certo grau de edema pulmonar. Assim, se surgir evidências de que está ocorrendo congestão pulmonar com o paciente em posição supina, ele deve ser colocado sentado em posição vertical para a continuação do procedimento.

#### EMPREGO DE VASOCONSTRICTORES EM CARDIOPATAS

McCarthy (1973) afirmou que os vasoconstritores melhoram a segurança e a comodidade dos procedimentos odontológicos ao invés de aumentarem os riscos, pelas seguintes razões:

à profundidade da anestesia se acrescentam os benefícios psíquicos fisiológicos.

se evita a passagem muito rápida e excessiva de uma droga potencialmente tóxica ou letal à circulação geral.

devido à menor circulação na área da anestesia diminui a frequência de bacteriemia trans ou pós-operatória.

diminui a hemorragia em pacientes hipertensos.

diminui possíveis lesões teciduais provocadas por repetidas injeções em um mesmo local.

Deve ser considerado, entretanto, que episódios hipertensivos agudos têm sido descritos após a administração de anestésico local contendo vasoconstritor (Yagela, 1990).

Malamed (1986) concluiu que se o paciente é capaz de suportar o stress do tratamento odontológico, o vasoconstritor está indicado. A dor provoca a liberação de catecolaminas endógenas (adrenalina e noradrenalina) da medula adrenal em níveis aproximadamente 40 vezes maiores do que a liberação durante o repouso. Enquanto a medula adrenal em um indivíduo adulto não estressado de 70 Kg de peso produz 0,007 a 0,014 mg de adrenalina por minuto, durante o stress essa produção se eleva para 0,280 mg por minuto, quantidade excessiva quando comparada àquela que poderia ser injetada durante um procedimento odontológico. Um tubete anestésico contendo adrenalina na concentração de 1:100.000, libera na circulação 0,018 mg de adrenalina, quantidade aproximada daquela produzida por minuto pela medula adrenal durante o repouso. Bennett (1984) e Malamed (1991) recomendam um máximo de 0,04 mg de adrenalina a um paciente cardiopata, o que representa 2 tubetes contendo adrenalina a 1:100.000 (0,01mg/mL) ou 4 tubetes contendo adrenalina a 1:200.000 (0,005mg/mL). Deve ser considerado que episódios de crise hipertensiva têm sido relatados após administração de anestésico local associado a vasoconstritor nesses casos.

Uma contra indicação **absoluta** de uso de vasoconstritor em anestesia local é a presença de disritmia cardíaca que persiste a despeito da terapêutica para controlá-la. Pacientes que controlam mal a doença isquêmica cardíaca, com ritmo cardíaco inconstante ou com arritmias que potencialmente representam risco de vida não devem receber anestésicos contendo vasoconstritor.

Pacientes que fazem uso de bloqueadores beta adrenérgicos para controle de angina de peito ou outras doenças cardíacas apresentam risco potencial quando recebem vasoconstritor. Yagela (1990) contra indica o emprego de vasoconstritor associado a anestésicos locais em

pacientes recebendo beta bloqueador não cardio específico como o propranolol.

Embora exista um potencial risco para interação adversa entre vasoconstritores e beta bloqueadores adrenérgicos, a experiência clínica sugere que o emprego criterioso da adrenalina ou outros vasoconstritores associados a anestésicos locais, pode ser recomendado para a maioria dos pacientes (Jastak & Yagela, 1983; Malamed, 2001).

É importante considerar as razões que justificam o emprego de vasoconstritores associados aos anestésicos locais:

**1** - *O vasoconstritor promove a diminuição da velocidade de absorção da solução anestésica com aumento da profundidade do efeito anestésico, assim como a diminuição de sua toxicidade.*

**2** - *Essas propriedades permitem o controle adequado da dor diminuindo a possibilidade de acionamento do eixo hipotálamo, hipófise e adrenal, favorecendo dessa forma um tratamento adequado ao paciente.*

O anestésico sem vasoconstritor tem curta duração, é absorvido rapidamente e não apresenta a mesma profundidade anestésica daquele contendo vasoconstritor. Nesse caso, está aumentada a possibilidade de sangramento e de reações tóxicas, além de não propiciar um controle adequado da dor.

A partir dessas considerações, é possível concluir que, desde que bem selecionado e na quantidade necessária, o vasoconstritor está indicado e pode ser empregado em cardiopatas.