



UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

***ANÁLISE DO RISCO MÉDICO APRESENTADO PELOS PACIENTES  
OBSERVADOS NA CLÍNICA DENTÁRIA UNIVERSITÁRIA DA UNIVERSIDADE  
CATÓLICA PORTUGUESA – VISEU***

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa  
Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária*

Por

Cátia Joana Monteiro Dias Alves

Viseu, Setembro de 2011





UNIVERSIDADE CATÓLICA PORTUGUESA

CENTRO REGIONAL DAS BEIRAS

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

***ANÁLISE DO RISCO MÉDICO APRESENTADO PELOS PACIENTES  
OBSERVADOS NA CLÍNICA DENTÁRIA UNIVERSITÁRIA DA UNIVERSIDADE  
CATÓLICA PORTUGUESA – VISEU***

*Dissertação apresentada à Universidade Católica Portuguesa*

*Para obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária*

Orientador: Professor Doutor Jorge Galvão Martins Leitão

Co-Orientadores: Professor Doutor José Maria Suárez Quintanilla e

Mestre Helder José Martins Esteves

Por

Cátia Joana Monteiro Dias Alves

Viseu, Setembro de 2011



**“Pasma sempre que acabo qualquer coisa. Pasma e desolo-me. O meu instinto de perfeição deveria inibir-me de acabar; deveria inibir-me até de dar começo. Mas distraio-me e faço.**

**O que consigo é um produto, em mim, não de uma aplicação de vontade, mas de uma cedência dela. Começo porque não tenho força para pensar; acabo porque não tenho alma para suspender. Este livro é a minha cobardia.”**

Fernando Pessoa



## **Agradecimentos**

**Aos meus pais Elza e Alves** que sempre me ensinaram a importância do estudo e, por ele me deram todas as oportunidades. Depois, falaram-me da honra e da honestidade, exemplificando para isso, todos os dias em nossa casa. Mais recentemente, falaram-me sobre a importância do trabalho, que me acostumei a vê-los realizar diariamente. Desde pequena que me ensinam as coisas mais importantes da vida dando-me sempre todas as ferramentas necessárias, acreditando sempre em mim. Obrigada.

**Ao meu irmão Vasco**, que a olhar para ti desde pequena, nasceu sempre a vontade de ir mais além para tentar sempre chegar mais perto do que tu sempre foste: o melhor.

**Ao meu namorado João**, companheiro incondicional, que me deu força para conseguir ultrapassar todas as dificuldades que tive nestes cinco anos sempre com paciência, amor, companheirismo e carinho. E pela força nesta última etapa da minha vida sem nunca desistir de acreditar em mim. Obrigada.

**À Dona Maria Celeste e ao Sr. José Raimundo**, que me apoiaram sempre e me deram força durante cinco anos do curso e que tiveram muita paciência nesta última fase.

**À minha grande amiga Ana Margarida** que esteve sempre do meu lado mesmo quando estava longe.

**Ao meu grande amigo Pedro Carrilho** que sempre soube dizer o certo quando eu mais precisava.

**À Marta Nobre**, que foi minha irmã, amiga e mãe em 4 anos da minha vida, puxando-me sempre para o sítio certo quando eu andava perdida, e por acreditar sempre em mim mesmo quando eu mesma não acreditava.

**Ao Álison, ao Marco, à Bessa, à Diana e ao Bodiosa** porque estiveram sempre lá quando me faltava o chão e sem eles nada seria possível.

**À Tânia Cardoso** que me mostrou que uma amiga vale mais do que tudo.

**À Maria João, ao Edgar e à Sofia** por me aturarem nesta última etapa e que me fizeram lembrar o quão bom é viver a vida.



## **Agradecimentos**

**Ao Professor Doutor Jorge Leitão**, orientador desta dissertação pelo conhecimento transmitido, sugestões, apoio prestado e disponibilidade. Os meus sinceros agradecimentos. Obrigada.

**Ao Dr. Helder Esteves**, co-orientador desta dissertação pela ajuda prestada, e partilha de conhecimentos. Obrigada.

**Aos Professores** que me transmitiram os seus conhecimentos durante estes cinco anos. Obrigada.

**Aos pacientes da clínica**, pela disponibilidade para participar neste estudo. Sem eles não seria possível. Obrigada.

**À empresa ImaginaSoft**, que desenvolveu o software que integrava o questionário utilizado no presente estudo, de forma a tornar possível a recolha dos dados de forma mais simplificada e pela disponibilidade para resolução de problemas durante a realização deste estudo. Os meus sinceros agradecimentos.



## Resumo

**Introdução:** O aumento da esperança média de vida tem vindo aumentar ao longo dos anos o que implica um aumento da percentagem, de pacientes polimedicados e portadores de patologias. Perante esta constatação, é essencial que o Médico Dentista adapte a sua prática clínica a uma população cada vez mais complexa, tornando-se fundamental a avaliação do risco médico. O risco médico é caracterizado segundo uma escala de classificação do risco de um paciente e é o primeiro passo para prevenção das emergências médicas em consultório. Este sistema auxilia o Médico Dentista quanto ao plano de tratamento, necessidade de avaliação médica específica ou necessidade de atendimento hospitalar. A escala que nos dá o risco médico é a ASA.

**Materiais e Métodos:** Para o presente estudo foram seleccionados 1019 pacientes. Foi preenchido o questionário EMRRH (*European Medical Risk Related History*) aplicado a pacientes maiores de 18 anos, observados durante o período de Fevereiro a Julho. O questionário original, constituído por 21 perguntas relativas à saúde do paciente, foi traduzido e integrado no software newsoft, desenvolvido pela empresa imaginasoft, de base tecnológica, que actua nas áreas de engenharia e produção de software clínico. O software calculou automaticamente o risco médico do paciente. Com este questionário pretendeu-se verificar qual o risco apresentado pelos pacientes da Clínica, face à medicação e patologias por eles referidas.

**Resultados:** Com este estudo, verificou-se uma correlação positiva entre o risco médico de cada paciente e a idade crescente, o género (feminino) e a medicação efectuada pelos pacientes.

**Conclusão:** No presente estudo foi possível averiguar o risco médico apresentado pelos pacientes da Clínica Universitária, apesar de algum enviesamento em algumas respostas.

**Palavras-chave:** Risco médico; polimedicação; polipatologia; doentes medicamente comprometidos.



## **Abstract**

**Introduction:** Increased life expectancy has been increasing over the years which imply an increase in the percentage of patients with disease and polymedicated. Faced with this reality, it is essential that the dentist adapt their practice to a population increasingly complex, making it necessary to evaluate the medical risk. The medical risk is characterized according to a rating scale of risk of a patient and is the first step to prevention of medical emergencies in the office. This system helps the dentist about the treatment plan, specific need of medical evaluation or the need for hospital care. The scale that gives us the medical risk is the ASA classification.

**Materials and methods:** For this study were selected 1019 patients. The questionnaire EMRRH (European Medical Risk Related History) was filled by patients older than 18 years, observed during the period of February to July. The original questionnaire consists of 21 questions concerning the health of the patient, was translated and integrated into the Newsoft, developed by Imaginasoft, technology-based, which works in engineering and production of clinical software. The software automatically calculates the patient's medical risk. With this questionnaire was possible to ascertain what the risk posed by the clinic patients through medication and pathologies referred by them.

**Results:** In this study there was a positive correlation between the risk of each patient and increased age, female gender and medication made by patients.

**Conclusion:** In the present study it was possible to find out medical risk presented by the patients of the clinic, despite some skewing in some answers.

**Key-words:** Medical Risk; polypharmacy; multiple pathology; medical compromised patients.



# Índice

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	<b>3</b>
1.1 REGISTO CLÍNICO .....	4
1.2 IMPORTÂNCIA DA RECOLHA DOS ANTECEDENTES GERAIS .....	4
1.3 COMPONENTES DA HISTÓRIA MÉDICA .....	5
1.4 QUEIXA PRINCIPAL/MOTIVO DA CONSULTA .....	5
1.5 HISTÓRIA DA DOENÇA ACTUAL .....	5
1.6 ANTECEDENTES MÉDICOS .....	6
1.7 REVISÃO DAS UNIDADES FUNCIONAIS - SISTEMAS .....	7
1.8 EXAME CLÍNICO .....	9
1.9 DIAGNÓSTICO E PLANO DE TRATAMENTO .....	9
1.10 AVALIAÇÃO DO RISCO MÉDICO .....	9
1.11 CLASSIFICAÇÃO DA ASA .....	10
<b>2. PREVALÊNCIA DAS DOENÇAS CRÓNICAS</b> .....	<b>12</b>
2.1. FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR .....	12
2.2 PATOLOGIA DOS VASOS SANGUÍNEOS .....	13
2.2.1 Ateroma .....	13
2.2.1.2 Efeitos do Ateroma .....	13
2.2.2 Aterosclerose .....	14
2.2.2.1 Aterosclerose Senil .....	14
2.3 DOENÇAS CARDÍACAS .....	15
2.3.1 <i>Insuficiência Cardíaca</i> .....	15
2.3.1.1 Etiologia .....	15
2.3.1.2 Fisiopatologia .....	16
2.3.1.3 Considerações Dentárias .....	16
2.3.2 <i>Desordens Valvulares</i> .....	17
2.3.2.1 Estenose .....	17
2.3.2.2 Incompetência .....	18
2.3.2.3 Sopro Cardíaco .....	18
2.3.2.4 Estenose da Aorta .....	18
2.3.2.5 Fisiopatologia .....	19
2.3.3 <i>Doenças Cardíacas Isquémicas</i> .....	19
2.3.3.1 Enfarte do Miocárdio .....	20
2.3.3.2 Etiologia .....	20
2.3.3.3 Fisiopatologia .....	21
2.3.3.4 Diagnóstico .....	21

2.3.3.5	Angina de Peito .....	21
2.3.3.6	Considerações Dentárias .....	23
2.3.4	<i>Endocardite Infecçiosa</i> .....	24
2.3.4.1	Considerações Dentárias .....	24
2.3.4.1.1	Profiláxia Antibiótica .....	24
2.3.5	<i>Arritmias Cardíacas</i> .....	26
2.3.5.1	Fibrilhação.....	26
2.3.5.2	Fibrilhação Auricular .....	26
2.3.5.2.1	Terapia Anti-trombótica .....	26
2.3.5.3	Considerações Dentárias .....	27
2.3.6	<i>Fisiopatologia do Sistema Hematopoético</i> .....	28
2.3.6.1	Anemias.....	28
2.3.6.1.1	Classificação das Anemias .....	29
2.3.6.1.1.1	Anemia por Perda de Sangue (Hemorrágica) .....	29
2.3.6.1.1.2	Anemias por Defeitos de Produção .....	30
2.3.6.1.1.2.1	Anemias Microcíticas Hipocrômicas .....	30
2.3.6.1.1.2.1.1	Anemia por Deficiência de Ferro .....	30
2.3.6.1.1.2.1.2	Talassemia.....	31
2.3.6.1.1.2.2	Anemias Macrocíticas .....	31
2.3.6.2	Considerações Dentárias .....	31
2.3.6.2.1	Modificações do plano de tratamento.....	32
2.4	DESORDENS DA PRESSÃO ARTERIAL.....	32
2.4.1	<i>Hipertensão</i> .....	32
2.4.1.1	Etiologia .....	33
2.4.1.2	Fisiopatologia .....	33
2.4.1.3	Factores de Risco .....	34
2.4.1.4	Complicações da Hipertensão Arterial.....	34
2.4.1.5	Considerações Dentárias .....	35
2.4.1.5.1	Uso de Vasoconstritor .....	36
2.4.2	<i>Hipotensão</i> .....	37
2.4.2.1	Hipotensão Postural.....	37
2.5	FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL .....	38
2.5.1	<i>Hipoxia Cerebral</i> .....	38
2.5.2	<i>Doença Cerebrovascular</i> .....	38
2.5.3	<i>Acidente Vascular Cerebral</i> .....	39
2.5.3.1	Factores de Risco para Acidente Vascular Cerebral .....	39
2.5.4	<i>Ataque Isquémico Transitório (AIT)</i> .....	40
2.5.5	<i>Hemorragia Intracraniana Espontânea</i> .....	40
2.5.5.1	Factores de risco para a Hemorragia Intracraniana Espontânea .....	41
2.5.6	<i>Epilepsia</i> .....	41
2.5.6.1	Classificação das Crises Epiléticas .....	41

2.5.7 Doenças Cerebrais Degenerativas .....	42
2.5.7.1 Demência.....	42
2.5.7.2 Doença de Alzheimer .....	42
2.5.7.3 Doença de Parkinson.....	42
2.6 FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	43
2.6.1 <i>Desordens Infeciosas e Inflamatórias das Vias Aéreas Superiores</i> .....	43
2.6.1.1 Sinusite .....	43
2.6.1.2 Rinite Alérgica .....	44
2.6.2 <i>Desordens dos Brônquios</i> .....	44
2.6.2.1 Asma.....	44
2.6.2.1.1 Fisiopatologia .....	44
2.6.2.1.2 Tratamento.....	45
2.6.2.1.3 Considerações Dentárias.....	45
2.6.2.1.4 Modificações do Plano de Tratamento .....	46
2.6.2.2 Bronquite Crónica .....	46
2.6.2.3 Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	46
2.6.2.3.1 Fisiopatologia .....	47
2.6.2.3.2 Factores de Risco.....	47
2.6.2.3.3 Classificação da Severidade .....	48
2.6.2.3.4 Diagnóstico diferencial entre DPOC e Asma .....	48
2.6.2.3.5 Considerações Dentárias.....	49
2.6.2.3.6 Modificações do plano de tratamento.....	49
2.7 FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA ENDÓCRINO E METABÓLICO.....	50
2.7.1 <i>Fisiopatologia da Glândula Tiróide</i> .....	50
2.7.1.1 Desordens da Glândula Tiróide.....	51
2.7.1.2 Anormal Secreção das Hormonas da Tiróide.....	51
2.7.1.2.1 Hipertiroidismo.....	51
2.7.1.2.1.1 Doença de Graves .....	51
2.7.1.2.1.1.1 Exoftalmia Associada à Doença de Graves.....	52
2.7.1.2.1.1.2 Bócio Tóxico Nodular .....	52
2.7.1.2.2 Hipotiroidismo.....	53
2.7.2.2 Considerações Dentárias .....	54
2.7.2.2.1 Hipertiroidismo.....	54
2.7.2.2.2 Hipotiroidismo.....	55
2.7.2 <i>Fisiopatologia do Pâncreas Endócrino (Ilhéus de Langerhans)</i> .....	55
2.7.2.1 Desordens dos Ilhéus do Pâncreas .....	56
2.7.2.1.1 Diabetes Mellitus Tipo 1 .....	57
2.7.2.1.2 Diabetes Mellitus Tipo 2 .....	57
2.7.2.1.3 Efeitos da Diabetes Mellitus.....	58
2.7.2.1.4 Considerações Dentárias.....	59

2.7.2.1.5 Modificações do Plano de Tratamento .....	60
2.7.3 <i>Fisiopatologia dos Rins</i> .....	60
2.7.3.1 Glomerulonefrites.....	60
2.7.3.1.1 Classificação das Glomerulonefrites .....	61
2.7.3.1.2 Insuficiência Renal Aguda (IRA) .....	61
2.7.3.1.3 Insuficiência Renal Crônica (IRC) .....	62
2.7.3.1.4 Considerações Dentárias.....	63
2.7.3.1.5 Modificações no Plano de Tratamento .....	63
2.7.4 <i>Fisiopatologia do Sistema Digestivo</i> .....	63
2.7.4.1 Patologias Infecciosas e Inflamatórias da Boca .....	64
2.7.4.1.1 Candidíase Oral .....	64
2.7.4.2 Patologia do Esófago.....	64
2.7.4.2.1 Disfagia.....	64
2.7.4.2.2 Regurgitação .....	64
2.7.4.2.3 Pirose ou Azia.....	65
2.7.4.3 Patologia do Estômago.....	65
2.7.4.3.1 Gastrite.....	65
2.7.4.3.2 Úlcera Péptica.....	66
2.7.4.3.3 Considerações Dentárias.....	66
2.7.4.3.4 Modificação do Plano de Tratamento.....	67
2.7.4.4 Patologia dos Intestinos.....	67
2.7.4.4.1 Doença Intestinal Inflamatória .....	67
2.7.4.4.1.1 Doença de Crohn.....	67
2.7.4.4.2 Considerações Dentárias.....	68
2.7.4.4.3 Modificações no Plano de Tratamento .....	68
2.7.4.5 Patologia do Fígado.....	68
2.7.4.5.1 Hepatite Aguda .....	68
2.7.4.5.1.1 Hepatite Viral.....	69
2.7.4.5.1.2 Hepatite A .....	69
2.7.4.5.1.3 Hepatite B .....	70
2.7.4.5.1.4 Hepatite C .....	70
2.7.4.5.1.4.1 Considerações Dentárias .....	70
2.7.4.5.1.5 Modificações no Plano de Tratamento .....	71
2.7.4.6 Desordens do Sistema Imune .....	71
2.7.4.6.1 Alergias.....	71
2.7.4.6.1.1 Alergia à Penicilina.....	73
2.7.4.6.1.2 Alergia ao Látex.....	74
2.7.4.6.1.3 Considerações Dentárias .....	74
2.7.4.6.1.4 Modificações no Plano de Tratamento .....	74
2.7.4.7 Tratamento dentário na Gravidez.....	75
2.7.4.7.1 Tempos de Tratamento .....	75

2.7.4.7.2 Classificação do risco das grávidas .....	76
2.7.4.7.3 Uso de anestesia local com vasoconstritor .....	76
2.7.4.7.4 Antibioterapia .....	76
2.7.4.7.5 Modificações no Plano de Tratamento .....	77
<b>3. OBJECTIVOS .....</b>	<b>81</b>
<b>4. MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>85</b>
4.1. METODOLOGIA .....	85
4.1.1 <i>Caracterização do estudo</i> .....	85
4.1.2 <i>Estudo de validação do questionário e metodologias adaptadas à linguagem portuguesa.....</i>	85
4.1.3 <i>Seleção da amostra</i> .....	85
4.1.4 <i>Recolha de dados</i> .....	86
4.1.5 <i>Análise Estatística.....</i>	86
4.1.5.1 <i>Descrição das variáveis</i> .....	86
4.1.5.2 <i>Quantitativas contínuas</i> .....	86
4.1.5.3 <i>Quantitativa ordinais</i> .....	87
4.1.5.4 <i>Quantitativas nomiais.....</i>	87
4.1.6 <i>Estatística descritiva.....</i>	87
4.1.7 <i>Estatística inferencial</i> .....	87
4.1.7.1 <i>Análise Comparativa.....</i>	87
<b>5. RESULTADOS.....</b>	<b>91</b>
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA .....	91
5.2 ANÁLISE DO QUESTIONÁRIO.....	94
5.3 ESTATÍSTICA INFERENCIAL .....	101
5.3.1 <i>Idade versus Risco Médico</i> .....	101
5.3.2 <i>Sexo Versus Risco Médico</i> .....	103
5.3.3 <i>Habilitações Literárias versus Risco Médico.....</i>	104
5.3.4 <i>Análise da correlação entre Habilitações Literárias e Risco Médico.....</i>	106
5.3.5 <i>Profissão versus Risco Médico</i> .....	107
5.3.6 <i>Antecedentes Médicos versus Risco Médico.....</i>	110
<b>6. DISCUSSÃO.....</b>	<b>115</b>
<b>7. CONCLUSÃO .....</b>	<b>123</b>
<b>8. BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>127</b>
<b>9. ANEXOS .....</b>	<b>149</b>
ANEXO 1 - CONSENTIMENTO INFORMADO .....	153
ANEXO 2 – QUESTIONÁRIO EMRRH.....	156

ANEXO 3 - PRINTSCREEN DO QUESTIONÁRIO EMRRH COLOCADO AO PROGRAMA UTILIZADO NA CLÍNICA UNIVERSITÁRIA .....	164
ANEXO 4 - ÍNDICE DE TABELAS .....	170
ANEXO 5 - ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	174

# ***Introdução***

---



## 1. Introdução

Em 2000, 15% da população europeia tinha mais de 65 anos e estima-se que em 2025 esta percentagem duplicará. (1) Vários são os factores que vêm contribuindo para o aumento da esperança média de vida: melhoria da nutrição, estilos de vida mais saudáveis reduzindo a ocorrência de determinadas doenças e, principalmente, o avanço que se tem verificado na Medicina devido às medidas preventivas, rastreios, campanhas de vacinação e informação persuasiva da alteração de hábitos e medidas curativas - imagiologia, transplantação de órgãos, terapia genética. (2,3) Tais mudanças provocaram um aumento mais rápido da população geriátrica quando comparada com os restantes grupos etários. (4) Verifica-se uma inversão das pirâmides etárias confirmando o envelhecimento da população. (5) Em Portugal, mantém-se a tendência verificada nos outros países industrializados. Segundo o I.N.E., a longa esperança média de vida do idoso de 65 anos é de 14,4 anos para o homem e de 17,9 anos para a mulher. (6)

Foi estabelecida a relação entre o aumento da idade e o aumento da prevalência das patologias sistémicas, devido à falha progressiva dos vários sistemas corporais. (2,7-11) Um paciente medicamente comprometido é um paciente que apresenta patologias sistémicas crónicas (condição prolongada por mais de três meses, geralmente progressiva e não curável) como é o caso de doenças oncológicas, cardiovasculares, coronárias avançadas, doenças endócrinas, pulmonares, hepáticas, renais e pacientes polimedicados ou com medicação constante. (5) Estão, assim, criadas as condições para que grande parte dos pacientes que aparecem no consultório dentário tenha antecedentes médicos que poderão ser responsáveis pelo aparecimento de complicações durante o tratamento odontológico, mesmo em procedimentos considerados não invasivos como dentisterias restauradoras. (3,12)

O Médico Dentista (MD) não se encontra preparado para enfrentar e resolver situações de emergência por falta de preparação e treino nas Universidades. (12) Numa pesquisa, Atheron (13) demonstrou que os Médicos Dentistas graduados, mesmo com treino, sentiam falta de preparação para conduzir uma emergência médica em consultório.

O mesmo autor revelou que a maioria dos incidentes de emergência ocorreu durante procedimentos conservadores (52,2%) seguidos das cirurgias dento-alveolares (23,5%).(14)

A fim de evitar situações de emergência em consultório dentário, o Médico Dentista deverá realizar uma história clínica organizada e com toda a informação relevante para poder

submeter o paciente a um tratamento dentário planeado em segurança. (15)

## **1.1 Registo Clínico**

O Registo Clínico é um documento legal e confidencial que contém toda a informação médica do paciente e é registada de forma sistemática, completa e precisa, tornando-se, pois, imprescindível a todo e qualquer paciente. (15) O registo clínico é feito na consulta, integrando a história clínica do paciente com exame objectivo, incluindo os resultados dos exames auxiliares, no sentido de responder à queixa do paciente e objecto da consulta (motivo da consulta). Após a consulta respectiva vai sendo arquivado, o registo clínico contribuindo para a história clínica do paciente. (3,15,16) A história clínica deverá conter os antecedentes pessoais gerais e dentários do paciente que estejam relacionados com a sua queixa ou motivo da consulta. Além de servir de orientação no exame clínico, ajuda no diagnóstico diferencial, fornecendo dados que facilitam a tomada de decisões pelo MD. (16)

## **1.2 Importância da recolha dos antecedentes gerais**

A recolha organizada e correcta dos dados clínicos anteriores à consulta (antecedentes) e baseada nos motivos desta garante também ao Médico Dentista uma maior segurança nos procedimentos clínicos necessários à reabilitação oral. (3,17) Para além de evitar as complicações durante o tratamento odontológico, a detecção de pacientes portadores de doenças infecciosas evita o risco de infecção cruzada. (18)

O registo clínico deve conter - de forma clara - o motivo da consulta, bem como todos os dados clínicos passados relevantes - antecedentes gerais, focando as condições de saúde gerais ou sistémicos que deverão ser tomados em conta pelo MD no tratamento do paciente. (19)

Uma recolha dos antecedentes - exames clínicos e auxiliares - correctamente efectuada resulta, em 90% dos casos, num diagnóstico correcto, sendo que os 10% restantes equivalem a diagnósticos incompletos levando a um plano de tratamento desajustado. (3,19)

É fundamental que a recolha de dados, bem como o seu registo seja realizada pelo Médico Dentista, uma vez que muitos pacientes não respondem a itens de questionários pré-estabelecidos antes da consulta, por não entenderem a relevância dos mesmos. (3) McDaniel *et al* (18)

avaliaram os dados médicos fornecidos por 107 pacientes dentários para verem a sua exactidão. Percebeu-se que 62% dos pacientes não revelaram informações por questões de privacidade e 17% não o fizeram por pensarem que não seriam dados relevantes.

Um outro estudo realizado por Fenlon e McCarten (20) mostrou que os pacientes não revelavam informações, ou por esquecimento, ou por não perceberem a relevância que isso teria para o Médico Dentista.

Após a recolha completa dos dados médicos, um paciente deve ser informado das decisões terapêuticas, bem como dos riscos que estas possam ter; ele deve ser considerado um elemento activo no tratamento dentário, e para isso, devidamente informado sobre as várias opções terapêuticas. (17)

### **1.3 Componentes da História Médica**

Da história médica constam várias componentes, todas elas com um interesse em particular, de forma a conseguir fazer-se o diagnóstico e, a partir deste, realizar um plano de tratamento dirigido para cada paciente de forma individual. (17)

### **1.4 Queixa Principal/Motivo da Consulta**

O motivo da consulta ou a queixa principal deve ser sempre perguntado ao paciente, pedindo-se-lhe que descreva a razão pela qual se dirigiu ao consultório dentário. Preferencialmente, o motivo da consulta deverá ser redigido com as palavras utilizadas pelo paciente, não devendo ser usados termos técnicos/médicos.(3) O motivo da consulta, bem como a queixa principal, vão orientar as perguntas feitas pelo Médico Dentista e ajudá-lo a estabelecer prioridades relativamente ao plano de tratamento. (15)

### **1.5 História da Doença Actual**

Deve pedir-se ao paciente que relate aspectos específicos sobre a história da doença actual: o seu começo, aspecto inicial ou sintomas iniciais, condicionantes que a exacerbam ou

atenuam, tipos de tratamentos anteriormente efectuados. Compreender-se-á assim, a sua evolução, perceber-se-á de que forma interfere na vida do paciente e no seu bem-estar. (15)

## **1.6 Antecedentes Médicos**

É importante que o MD tenha conhecimento das patologias existentes, das hospitalizações, das intervenções cirúrgicas e das transfusões sanguíneas a que o paciente foi submetido. (3) As doenças infecciosas e transmissíveis podem, por outro lado, ser indicativo de problema médico crónico. É relevante o conhecimento das reacções de hipersensibilidade e, em particular, ao látex, uma vez que é um dispositivo médico utilizado recorrentemente pelo MD na realização de qualquer intervenção. Tem-se verificado que as reacções de hipersensibilidade ao látex têm vindo a aumentar, sendo que pacientes que apresentem anomalias orogénicas, bem como espinha bífida têm maior predisposição para ter este tipo de hipersensibilidade. (21) Reacções de hipersensibilidade a medicamentos ou drogas, tais como à anestesia devem também ser incluídas na história médica. Quando o paciente não relata qualquer tipo de alergia, ou não tem conhecimento da existência destas mesmas alergias deve registar-se isso na história clínica. (3) Interessa registar ainda o tipo e frequência de medicação usada que poderá estar associada à patologia oral apresentada. (22)

A gravidez mereceu especial atenção e a FDA criou, em 1975, uma classificação para ordenar em categorias os riscos e efeitos adversos dos medicamentos em pacientes gestantes. (Tabela 1) Para além da medicação deve também ser tomado em conta a radiação a que uma paciente grávida pode ser submetida, devendo o Médico ter sempre em consideração o risco ou benefício de um dado procedimento dentário.(3)

<b>Categoria</b>	<b>Risco e/ou efeito adverso</b>
<b>A</b>	Estudos adequados e controlados não conseguiram demonstrar risco para o feto em nenhum trimestre.
<b>B</b>	Estudos em animais não demonstram efeitos adversos para o feto; não existem estudos adequados e controlados em humanos.
<b>C</b>	Estudos em animais demonstram efeitos adversos; não existem estudos em humanos.
<b>D</b>	Riscos para o feto; pode ser administrado caso seja necessário.
<b>X</b>	Anomalias fetais graves; não deve ser usado em altura nenhuma durante a gestação.

Tabela 1- Classificação das drogas para gestantes. Adaptado a partir de Carmo, T, Nitrini, S. *Drug Prescription for pregnant women: a pharmacoepidemiological study.* (23)

## 1.7 Revisão das unidades funcionais - sistemas

Sistema é um conjunto de elementos que se encontram ligados, de forma a formar um todo organizado. No organismo humano, os vários sistemas são conjuntos de órgãos funcionais são amplamente estudados pela anatomia humana. Estes sistemas têm como principal objectivo manter o equilíbrio entre os vários órgãos, bem como as suas funções. A revisão dos sistemas é uma revisão sistemática e completa dos sintomas que afectam os diferentes sistemas corporais. (Tabela 2) É fundamental que exista uma rotina estabelecida para a revisão destes. O questionário directo ao paciente deverá ser destinado a recolher informações que demonstrem os processos causais prováveis para os sintomas enunciados anteriormente pelo paciente no motivo da consulta. Este tipo de questionário também poder alertar o Médico Dentista para condições sistémicas subjacentes que não foram descritos na íntegra na História Médica Passada. Para além disso, a revisão dos sistemas ajuda a monitorizar as mudanças nas condições de saúde.(15)

<b>Orgão ou Sistema</b>	<b>Sintomas</b>
<b>Geral</b>	Alteração de peso, mal-estar, fadiga, suores nocturnos
<b>Cabeça</b>	Dores de cabeça, tonturas
<b>Olhos</b>	Alterações de visão, fotofobia, imagem desfocada, diplopia
<b>Orelhas</b>	Alterações da audição, dor, vertigens
<b>Nariz</b>	Obstrução, epistaxes
<b>Garganta</b>	Dor, Rouquidão
<b>Respiratório</b>	Dispneia, Dor no peito, Tosse, Hemoptise, Pieira
<b>Cardiovascular</b>	Dor no peito, ortopneia, edema, claudicação
<b>Dermatológico</b>	Rash, prurido, lesões, cancro de pele (melanoma, carcinoma epidermóide)
<b>Gastrointestinal</b>	Alterações de apetite, disfagia, náuseas, vômitos, diarreia, obstipação
<b>Genitorinário</b>	Hematúria, Incontinência, Impotência, Alterações na frequência
<b>Ginecológico</b>	Alterações menstruais
<b>Endócrino</b>	Poliúria, polidipsia, polifagia, pigmentações
<b>Musculo-esquelético</b>	Dores musculares e articulares, espasmos, deformações
<b>Neuropsiquiátrico</b>	Síncope, alterações na coordenação, memória, distúrbios emocionais
<b>Hematológico e Linfático</b>	Epistaxis, Sangramento gengival espontâneo, aumento da hemorragia pós-trauma, aumento/aparecimento de adenopatias

Tabela 2- Revisão dos Sistemas (3)

## **1.8 Exame Clínico**

O exame clínico representa a segunda parte do procedimento de diagnóstico. Uma inspecção correctamente realizada e completa possibilita averiguar a existência de patologias que até então eram desconhecidas. (3) Inicia-se quando o paciente entra na sala de observações. O MD poderá observar quaisquer alterações de marcha e/ou deficiência. De seguida continua com o paciente já sentado na cadeira do consultório com a cabeça devidamente apoiada. (15)

## **1.9 Diagnóstico e Plano de Tratamento**

Os procedimentos de diagnóstico são projectados para auxiliar o estabelecimento de um plano de tratamento dirigido à resolução da doença ou dos sintomas apresentados pelo paciente. (3,15)

Como o diagnóstico, o plano de tratamento deve ser registado na história médica e detalhadamente explicado ao paciente: processo para a recuperação, probabilidade de cura, prognóstico, bem como as complicações e efeitos secundários e o tempo que será exigido para o restabelecimento da saúde. Deverá conter não só os procedimentos necessários para a recuperação da doença actual, mas também as formas preventivas destinadas a limitar a recorrência da doença (3)

Não deve ser considerado como definitivo, pois poderá sempre ser alterado por motivos vários - económicos, falta de tempo do paciente ou do MD - devendo ser considerados planos alternativos. (15)

## **1.10 Avaliação do Risco Médico**

O risco médico é caracterizado segundo uma escala de classificação do risco de um paciente e é o primeiro passo para prevenção das emergências médicas em consultório. (15)

Este sistema auxilia o Médico Dentista quanto ao plano de tratamento, necessidade de avaliação médica específica ou necessidade de atendimento hospitalar. A escala que nos dá o risco médico é a ASA. (24)

## 1.11 Classificação da ASA

O estado físico foi classificado, pela primeira vez, em 1941, pela Comissão Americana de Anestesiologistas. O objectivo principal desta classificação era fazer um estudo estatístico dos dados usados em Anestesia, de forma a estabelecer procedimentos que permitissem atribuir um “Risco Operacional”.(25) Segundo os autores, a designação “Risco Operacional” não foi aceite por se considerar que em cada procedimento existem factores e circunstâncias distintas e que aparecem de formas diferentes em cada momento. O termo “Risco Operacional” foi portanto alterado para “Estado Físico” para ser usado como uma potencial ferramenta de avaliação do procedimento cirúrgico e condição pré-operatória. No entanto, foi também referido pelos autores que nenhuma tentativa de prognóstico deve ser feita relativamente a um procedimento cirúrgico num paciente que seja portador dum dado “Estado Físico”.(25)

A classificação original da ASA foi revista pela primeira vez em 1961; aí cinco categorias eram precedidas por um “e” o significando tratar-se de situações com um grau de emergência. (26) Essa classificação, revista em 1983, foi acrescentada uma sexta categoria (tabela 3), daí resultando a actual.

---

**1.Paciente saudável**

**2.Paciente com doença sistémica leve**

**3.Paciente com doença sistémica severa que limita a actividade mas não é incapacitante**

**4.Paciente com doença sistémica incapacitante que é uma ameaça constante à vida**

**5.Paciente moribundo que não é expectável que sobreviva sem uma intervenção cirurgica**

**6.Paciente em morte cerebral declarada cujos órgãos foram removidos para doação.**

**\* No caso de emergência, o número deve ser precedido da letra “e”**

---

Tabela 3- Classificação da ASA (24)

Esta nova classificação demonstrou que a mortalidade estava intimamente ligada à condição pré-anestésica do paciente. A avaliação dos registos mostrou que não existira nenhuma morte em 16000 pacientes classificados como aptos para a cirurgia. Dripps *et al* (26) mostraram também que, com o aumento da idade, existia uma deterioração da saúde e, com isso, um

aumento da taxa de mortalidade relacionada com a anestesia. (24,27,28)

A classificação da ASA é a mais utilizada para avaliação dos pacientes antes de serem submetidos a intervenções. Tem, além disso, demonstrado grandes limitações no que toca à prática odontológica.

Em 1979, McCarthy e Malamed (29) propuseram uma revisão desta classificação para avaliação do risco médico dos pacientes odontológicos. (Tabela 4)

<b>Estado Físico</b>	<b>Modificações no tratamento</b>
<b>ASA 1</b>	Nenhuma modificação (redução do stress pode estar indicado)
<b>ASA 2</b>	Possível redução do stress e outras modificações podem ser necessárias.
<b>ASA 3</b>	Necessidade de modificações rigorosas; redução do stress e consultas médicas são prioridades.
<b>ASA 4</b>	Atendimento estritamente necessário no consultório dentário; intervenções mais stressantes devem ser feitas em hospital; consultas médicas de emergência*
<b>ASA 5</b>	Tratamento no hospital é limitado a suporte de vida (Por exemplo: controlo da hemorragia e da respiração)
*	No atendimento de emergência deste tipo de pacientes em consultório dentário é necessário que haja um controlo efectivo da dor e da ansiedade. O médico dentista apenas poderá fazer um tratamento com antibiótico ou analgésico. Intervenções cirúrgicas são feitas em ambiente hospitalar.

Tabela 4- Avaliação física proposta por McCarthy e Malamed (27)

O objectivo da revisão feita por McCarthy e Malamed era adaptar a classificação da ASA aos pacientes odontológicos. Na classificação estabelecida por estes foram tidos em conta factores como a redução do stress, ansiedade e medo que, na classificação original da ASA, não estavam contemplados.

Tal classificação continua a ser um guia útil no que toca à avaliação do risco médico do paciente. (3) Porém, para além dos factores referidos anteriormente, também não contempla outros relevantes como a obesidade, a idade, o tempo ou tipo de anestesia, tipo ou tempo de cirurgia, bem como a experiência e habilidade do operador. (3,24,25,30)

A classificação do risco ASA é de extrema importância na actividade profissional de um Médico Dentista em consultório. (24) No que respeita à avaliação do Risco Médico em âmbito universitário é de grande relevância, pois pode ajudar os alunos a resolver emergências médicas em consultório, e também a evitá-las. (31)

## **2. Prevalência das doenças crónicas**

Como já foi referido, a população tem vindo a envelhecer e, conseqüentemente, verifica-se aumento das doenças crónicas sistémicas associadas. (12,32,33) Definidas como qualquer condição prolongada que dure mais de três meses, as doenças crónicas são geralmente progressivas e não curáveis, e acometem com maior frequência os idosos. (34)

As doenças crónicas mais comuns, são as que afectam o sistema cardiovascular, respiratório, hematopoético, urinário, digestivo, endócrino, nervoso, entre outras. (32,34-36)

Considerando a enorme variedade de doenças crónicas existentes, esta tese vai abranger principalmente as citadas no questionário utilizado para avaliação do Risco Médico na Clínica Universitária e outras que tenham parecido relevantes, e também a medicação geralmente tomada pelos pacientes.

### **2.1. Fisiopatologia do Sistema Cardiovascular**

A doença cardiovascular é causada por alterações patológicas no coração e vasos sanguíneos, e abrange um vasto leque. (37)

É a principal causa de morte em todo o mundo, deixando de ser uma doença de idosos dos países desenvolvidos para se tornar numa doença de mulheres, jovens e até crianças. Segundo a OMS, só as doenças cardiovasculares provocaram em Portugal, no ano de 2002, mais de 41 mil mortes! (10,37-40)

Apesar do extenso leque deste tipo de doenças, apenas serão abordadas algumas, de acordo com a selecção anteriormente mencionada. Todavia, outras o serão igualmente pois, apesar de não constarem do questionário feito na Clínica Universitária, acarretam um elevado risco médico.

## **2.2 Patologia dos Vasos Sanguíneos**

### **2.2.1 Ateroma**

Placas de ateroma são mudanças irregulares que se desenvolvem na camada íntima das artérias de grande e médio porte. Consiste na acumulação de colesterol e outros componentes lipídicos e monócitos com excesso de gordura. (41,42) As placas de ateroma são cobertas por uma camada fibrosa. (43)

Quando estas se espalham ao longo da parede da artéria, formam elevações que se projectam no lúmen e, em certos casos, podem mesmo obliterar completamente os vasos sanguíneos. Se se rompem, expõem as substâncias subíntimais no sangue. Esta é uma das causas de trombose e vasospasmo com comprometimento do fluxo sanguíneo. (41-43)

Geralmente, as artérias mais afectadas são as do coração, do cérebro, dos rins, do intestino delgado e dos membros inferiores.(43)

A origem das placas de ateroma é incerta. (43) As estrias de gordura encontradas nas paredes das artérias em crianças são geralmente absorvidas. No entanto, quando a absorção é incompleta, poderão formar-se placas de ateroma que se desenvolvem em idades mais avançadas. (41)

A aterosclerose (presença de placas) é considerada uma doença da população mais idosa pois é nesta população que os sintomas são referidos e aparecem. No entanto, em países desenvolvidos, estas placas podem aparecer em idades mais precoces. (43)

A forma como as placas de ateroma se desenvolvem não é inteiramente compreendida. Existem factores predisponentes que exercem os seus efeitos por longos períodos. (41,43) Por esta razão o desenvolvimento desta patologia poderá ser adiado ou travado por uma alteração do estilo de vida. (43)

#### **2.2.1.2 Efeitos do Ateroma**

As placas de ateroma poderão causar a obstrução parcial ou total de uma artéria.(42,43) O bloqueio da artéria poderá ser piorado caso haja a formação de um coágulo. As

consequências da formação do coágulo dependem do sítio e do tamanho da artéria onde este se forma e da extensão da circulação colateral. (41-43) As artérias que são mais afectadas são as do coração, do abdómen e da pélvis. (41-43)

O ateroma pode levar a variadas complicações, tais como trombose e enfarte, hemorragias e aneurismas. (43)

## **2.2.2 Aterosclerose**

A aterosclerose é conhecida como uma degeneração das paredes arteriais, associada ao aumento da idade e acompanhada pela hipertensão. (37) Nas artérias de grande e médio porte, a túnica média é infiltrada por tecido fibroso e cálcio. (38,44,45) Isto faz com que os vasos sanguíneos dilatem, diminuam a sua elasticidade e se tornem tortuosos. A perda de elasticidade aumenta a pressão sistólica sanguínea e a pressão do pulso que é dada pela diferença entre a pressão sistólica e diastólica. (46,47)

Quando as artérias mais pequenas (arteríolas) estão envolvidas, o seu lúmen é diminuído devido à deposição de hialina, que por sua vez reduz a elasticidade das paredes dos vasos. Como estas artérias são determinantes na resistência periférica, o seu estreitamento aumenta a resistência periférica, bem como a pressão sanguínea. (37,41,43,46,47) O dano nos pequenos vasos vai ter efeito sobre o fluxo sanguíneo, levando à isquemia dos tecidos a jusante das artérias afectadas. (37) Nos membros, esta isquemia origina a gangrena que, em pessoas com a Diabetes Mellitus, é grave. (43)

### **2.2.2.1 Aterosclerose Senil**

Aterosclerose Senil é uma condição que afecta a população mais idosa. A progressiva perda de elasticidade e a redução do lúmen arterial provocam isquemia cerebral e a perda da função cerebral. Pode ser, ou não, sintoma de hipertensão. (43,48,49)

## 2.3 Doenças Cardíacas

### 2.3.1 Insuficiência Cardíaca

Pode definir-se insuficiência cardíaca como a incapacidade de o coração bombear o fluxo sanguíneo necessário para assegurar as necessidades metabólicas do organismo em cada instante e só o conseguir fazer com uma pressão de enchimento anormalmente elevada. (43,45) Nos casos de insuficiência cardíaca leve, o débito cardíaco é o adequado; apenas se torna insuficiente quando as necessidades aumentam, como acontece quando se pratica exercício. (50)

A Insuficiência Cardíaca pode apresentar-se sob a forma aguda e crónica, com base no tempo de apresentação e na gravidade dos sinais e dos sintomas. (37)

#### 2.3.1.1 Etiologia

A etiologia da insuficiência cardíaca é variada (Ver Tabela 7). Pode afectar ambos os lados do coração, mas, tendo em conta que ambos os lados do coração fazem parte de um circuito, quando um dos lados do coração falha, Isso obriga a um aumento da pressão e eventual falha do outro lado. As principais manifestações clínicas dependem do lado do coração que é afectado. (50,51) A insuficiência ventricular esquerda é mais comum do que a direita, pelo facto de o ventrículo esquerdo ter maior carga de trabalho. (37)

Insuficiência Cardíaca Esquerda	Insuficiência Cardíaca Direita
<ul style="list-style-type: none"><li>• Doença Cardíaca Isquémica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Insuficiência Cardíaca Esquerda</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipertensão Arterial</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Cor pulmonale</i></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Doença Valvular Aórtica</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Estenose Valvular Pulmonar</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Doença Valvular Mitrál</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Doença Valvular Tricúspida</li></ul>

- Miocardites
- Doença Cardíaca Congénita
- Cardiomiopatas
- Hipertensão pulmonar
- Amiloidose Cardíaca
- Embolia Pulmonar Maciça
- Estados de Alto Débito

Tabela 5 - Etiologia da Insuficiência cardíaca. Adaptado de *Harrison's principles of internal medicine*. (50)

### 2.3.1.2 Fisiopatologia

A função ventricular depende da interacção dos seguintes factores: contractilidade cardíaca, pré-carga, pós-carga e frequência cardíaca, regulando os três primeiros o volume de ejeção e o quarto o volume por minuto do fluxo sanguíneo. (52-54)

As consequências da insuficiência cardíaca surgem quer anterogradamente, por diminuição do débito cardíaco, quer retrogradamente, por acumulação do retorno venoso no coração (dilatação cardíaca), nos pulmões (edema pulmonar) ou nos tecidos periféricos (edema periférico). Apesar de ambas as situações ocorrerem em simultâneo, uma delas pode dominar o quadro clínico. As alterações associadas a esta patologia dependem do lado afectado (direito ou esquerdo), da magnitude da redução do débito cardíaco e também do tipo de incapacidade (aguda ou crónica). (50)

### 2.3.1.3 Considerações Dentárias

O risco associado ao tratamento de pacientes com insuficiência cardíaca sintomática deriva do facto de os sintomas poderem piorar de forma abrupta, podendo resultar em falência aguda, arritmia cardíaca fatal ou enfarte do miocárdio. O médico dentista deve considerar o risco de realizar um dado procedimento dentário num paciente com insuficiência cardíaca, bem como avaliar os benefícios desse mesmo tratamento. O ACC e a AHA publicaram as orientações que podem auxiliar o médico dentista na tomada de decisão aquando do tratamento deste tipo de

pacientes. (55) Tais orientações sugerem que pacientes com insuficiência cardíaca descompensada constituem um risco aumentado para a ocorrência de quadros clínicos mais graves (enfarte agudo do miocárdio, angina instável ou morte súbita) durante o tratamento dentário. (55)

Em suma, só pacientes com insuficiência cardíaca controlada podem receber tratamentos dentários. (55)

### **2.3.2 Desordens Valvulares**

As válvulas cardíacas têm como objectivo impedir que haja um refluxo de sangue no coração durante o ciclo cardíaco. Como foi referido anteriormente, a região ventricular e aórtica esquerda é mais vulnerável ao dano, uma vez que suporta maior pressão do que o lado direito. A auscultação continua a ser o meio de diagnóstico mais efectivo para detectar lesões valvulares. (56,57)

Durante o ciclo cardíaco, quando as válvulas cardíacas encerram, é característico ouvir-se um dado som que é fisiológico. Quando o fecho das válvulas gera um som conhecido como murmúrio ou o sopro significa que existe um dano ou uma anormalidade nessas válvulas, podendo se considerado como patológico, ou não ter significado clínico. (58)

#### **2.3.2.1 Estenose**

A estenose existe quando uma válvula cardíaca é impedida de abrir por alguma razão, não permitindo que haja fluxo de sangue através desta mesma válvula. (43) Isto ocorre quando a válvula não consegue abrir devido a incrustações e inflamação. (59) Após a cura da inflamação, o tecido fibroso que se forma ao longo da idade, aumenta a estenose e leva a que haja incompetência. (60)

### **2.3.2.2 Incompetência**

Pode também ser chamada de regurgitação; trata-se de um defeito funcional que não permite que a válvula encerre na totalidade, permitindo que o sangue reflua novamente para o interior do ventrículo quando este se encontra relaxado. (43)

### **2.3.2.3 Sopro Cardíaco**

A auscultação de um sopro cardíaco poderá não ter nenhum significado patológico ou poderá ser indicativo de presença de doença valvular e/ou anomalias estruturais do coração. (61)

A maioria dos sopros sistólicos não é indicativa de doença cardíaca, sendo aqueles apenas responsáveis por um aumento fisiológico da velocidade do fluxo sanguíneo. (61) Quanto aos sopros diastólicos, quase sempre representam condições patológicas que necessitam de avaliação cardiológica. Além disso, poderão também ser uma pista importante para o diagnóstico de doença cardíaca não detectada, podendo justificar os sintomas cardíacos vivenciados por um dado paciente. (61)

O diagnóstico do sopro cardíaco inocente é um achado extremamente comum em crianças normais, e o seu diagnóstico é exclusivamente clínico, sem necessidade de exames complementares de diagnóstico a não ser em casos que possam suscitar dúvidas. O sopro inocente pode ser sistólico ou diastólico. (56,62-64)

O sopro patológico pode ser sistólico, diastólico ou contínuo, dependendo da lesão estrutural encontrada. (56,62-64)

### **2.3.2.4 Estenose da Aorta**

Normalmente é congénita e frequentemente degenerativa no idoso, (50) é uma doença calcificante que impede o movimento fisiológico da cúspide e da área valvular. A estenose da aorta é um processo activo da doença caracterizada pela acumulação de lípidos, inflamação e calcificação, muito semelhante à Aterosclerose.(65-67)

### **2.3.2.5 Fisiopatologia**

A estenose da aorta em adultos, desenvolve-se ao longo do tempo. Durante esse tempo, vai haver uma adaptação do ventrículo esquerdo à sobrecarga de pressão sistólica através de um processo de hipertrofia, que resulta no aumento do volume da parede deste, enquanto o volume da câmara ventricular é mantido normal. (68,69) Este desenvolvimento da hipertrofia, é uma adaptação adequada do coração e benéfica para compensar as altas pressões intracavitárias; no entanto, esta mesma adaptação acarreta consequências adversas devido à diminuição do fluxo sanguíneo. (61)

Pacientes com estenose da aorta, quando realizam exercício ou têm taquicardia podem gerar uma má distribuição do fluxo sanguíneo coronário e isquemia que pode levar a uma disfunção sistólica ou diastólica do ventrículo esquerdo. O aumento da hipertrofia aumenta também o risco de enfartes e conseqüente aumenta da taxa de mortalidade, principalmente nos pacientes idosos. (70,71)

### **2.3.3 Doenças Cardíacas Isquémicas**

A manutenção da circulação do sangue no organismo requer uma função cardíaca apropriada, a integridade dos vasos sanguíneos e a manutenção de um equilíbrio entre a coagulação e a fibrinólise. A interrupção parcial ou total da circulação sanguínea reduz ou elimina a irrigação sanguínea dos tecidos periféricos, gerando uma lesão tecidual que se pode traduzir em isquemia ou enfarte, sendo que este último implica a morte celular. (37,72)

A obstrução vascular origina uma privação de oxigénio – total (anoxia) ou parcial (hipoxia) - e de nutrientes aos tecidos afectados, traduzindo-se naquilo que se designa por isquemia. (50)

A isquemia deve-se aos efeitos provocados pelo ateroma (placas de ateroma) que causa estreitamento ou oclusão de um ou mais ramos das artérias coronárias. (73) A oclusão pode ser devida a placas de ateroma isoladas ou a placas de ateroma complicadas com trombose. (37) O efeito depende do tamanho da artéria coronária afectada e do facto de esta se encontrar estreitada

ou totalmente bloqueada. (73-75) O estreitamento de uma artéria leva a angina de peito, enquanto uma artéria totalmente bloqueada leva a enfarte do miocárdio. (43)

### **2.3.3.1 Enfarte do Miocárdio**

Do enfarte do miocárdio resulta a morte de uma porção deste tecido em consequência da isquemia. O enfarte do miocárdio é apenas uma das manifestações clínicas associadas à falta de oxigênio no miocárdio devido à insuficiência circulatória coronária. Estas manifestações clínicas poderão aparecer de forma crônica (angina estável) ou de forma aguda (angina instável, enfarte agudo do miocárdio e morte súbita).(76)

As complicações associadas ao enfarte do miocárdio podem ser arritmias severas, especialmente a fibrilhação ventricular, insuficiência cardíaca, ruptura da parede ventricular, embolia pulmonar ou cerebral, pericardites, angina de peito ou a recorrência do próprio enfarte do miocárdio. (43)

### **2.3.3.2 Etiologia**

A etiologia do enfarte do miocárdio é variada, sendo que a aterosclerose coronária é a principal causa. A aterosclerose é um processo multifactorial caracterizado pela acumulação de lípidos e cálcio na parede do vaso sanguíneo que vai levar a uma diminuição do diâmetro interno de uma ou mais artérias e/ou veias. Este processo pode ser lento e gradativo, iniciando-se na infância e progredindo rapidamente a partir da terceira década de vida, como foi referido anteriormente. (44,77,78)

Estas placas poderão levar a um total ou parcial bloqueio do fluxo sanguíneo arterial, podendo ocorrer ou sangramento dentro da placa ou formação de coágulo na superfície da placa. (44,77,78)

### **2.3.3.3 Fisiopatologia**

A isquemia pode ocorrer devido a um aumento das necessidades (estenose aórtica), quer por uma diminuição do aporte de oxigénio devido a redução de oxigénio no sangue (anemia, intoxicação por monóxido de carbono), quer anomalias nas artérias coronárias (placas de aterosclerose). (77)

Num indivíduo saudável em repouso, o lúmen das artérias tem de estar 90% estenosado para que exista isquemia; no entanto, para existir sintomatologia com exercício, a redução do lúmen poderá ser de 50%. (37)

### **2.3.3.4 Diagnóstico**

O diagnóstico do enfarte do miocárdio é feito a partir de três elementos: a clínica, as alterações electrocardiográficas e a enzimologia. (76,79) A dor do enfarte do miocárdio pode confundir-se com a dor da angina do peito, por ter localização e irradiação semelhantes apesar desta última ser menos intensa e com menor duração e surge após esforço ou stress, melhorando rapidamente com nitratos sub-linguais ou com repouso, não tendo sintomas de carácter geral associados. (76,79)

Na angina do peito há associação com factores de risco cardiovasculares, auscultação cardíaca inespecífica, radiografia ao tórax normal, enzimologia negativa e electrocardiograma em esforço mostra alterações na repolarização tipo isquémico. (37,80)

### **2.3.3.5 Angina de Peito**

A angina de peito (*Angina pectoris*) é caracterizada por dor pré-cordial intensa causada principalmente por obstrução das artérias coronárias.

Esta pode ser estável se surge com exposição ao frio, com o esforço físico ou com o stress, durando menos de 30 minutos e tendo como substrato anatómico uma placa de ateroma fibrótica (dura) que oclui parcialmente o lúmen vascular. As características clínicas dos doentes são habitualmente estáveis ao longo do tempo. (80)

A angina instável está associada a uma placa de ateroma com rico conteúdo lipídico (mole), fissurada e associada a um trombo intra-coronário. Pode apresentar-se de cinco formas: pode ser uma angina “de novo”, quando aparece de repente (últimos dois meses) num doente previamente assintomático; pode apresentar-se como angina progressiva, quando um paciente que tem angina estável começa a referir um agravamento dos sintomas (para esforços cada vez mais pequenos); pode ser uma angina pós-enfarte, quando no primeiro mês pós enfarte o paciente refere sintomatologia associada a angina. A quarta forma de apresentação de angina instável é o angor de repouso, habitualmente associado a um stress ou emoção sem esforço físico desencadeante. A última forma de apresentação é desencadeada por um vasoespasma, é denominada angina variante ou de Prinzmetal, surge em repouso, associada ou não a placa de ateroma. O diagnóstico diferencial da angina de peito faz-se com doenças variadas como pericardite, prolapso valvular mitral e patologia pleuro-pulmonar ou gastroesofágica, entre outras. (37,38,40,44,72,80-82)

Nos pacientes com angina estável, o estreitamento de uma ou mais artérias coronárias por aterosclerose é um processo comum. Nos pacientes com angina instável, a fissuração da placa esclerótica conduz à acumulação de plaquetas levando à formação de um trombo, favorecendo a ocorrência de episódios trombóticos com duração de 20 a 30 minutos. (37,77) As plaquetas, por outro lado, vão levar a uma libertação de vasoconstritor, contribuindo por isso para a redução do fluxo sanguíneo. A ruptura de uma placa aterosclerótica pode levar à formação de um trombo oclusivo e com ele desencadear um enfarte do miocárdio. (72,77,78,81)

As células cardíacas suportam uma privação de oxigénio num período que não exceda os 30 minutos; quando este tempo é ultrapassado vai ocorrer morte celular. A privação de oxigénio desencadeia alterações electrolíticas e as células do miocárdio perdem a contractilidade. Surgem portanto alterações estruturais e funcionais que incluem a diminuição da contractilidade cardíaca, alteração da *compliance* do ventrículo esquerdo, redução do débito cardíaco, redução da fracção de ejeção ventricular, diminuição da pressão diastólica, mau funcionamento do nóculo sino-auricular. (37,38,44,77,80,81)

### 2.3.3.6 Considerações Dentárias

A avaliação do risco em pacientes que padecem de patologia isquémica cardíaca envolve três determinantes; a severidade da doença, o tipo e magnitude do procedimento dentário e a estabilidade do doente. A *American Heart Association* (AHA) e o *American College of Cardiology* (ACC) publicaram orientações de estratificação do risco para pacientes com vários tipos de doenças cardíacas que vão ser submetidos a procedimentos não cirúrgicos. Estas orientações são importantes para determinar a significância de risco para procedimentos dentários não cirúrgicos e cirúrgicos e pode ser utilizada em várias situações: (55) pacientes que tenham sofrido um enfarte do miocárdio recentemente (há menos de 1 mês), ou que sofram de angina de peito instável são classificados segundo a AHA/ACC como risco máximo para complicações operatórias, pacientes com angina de peito estável ou história passada de enfarte do miocárdio são classificados como de risco médio para ocorrência de complicações. O tipo e magnitude do tratamento realizado são também factores a ter em conta neste tipo de patologias isquémicas. De acordo com esta tabela orientadora, nestas *guidelines*, a maioria dos procedimentos dentários são classificados como procedimentos de baixo risco. Pode ser aplicada em várias situações de tratamento dentário podendo sofrer alterações consoante a situação em causa. Exemplo disso é o facto de um paciente classificado como risco elevado se dirigir a um consultório dentário apenas para realização de uma radiografia ou consulta de rotina. Como se trata de um procedimento que não está directamente relacionado com situações de stress e ansiedade, o risco de ocorrência de situações adversas não é significativo. No entanto, é aconselhado - tratando-se de pacientes que tenham história recente de enfarte do miocárdio ou angina de peito - que estes sejam tratados em meio hospitalar, atendendo a que são pacientes não classificados como ASA I ou ASA II, devendo, neste caso, o Médico Dentista evitar tratar estes pacientes em consultório. (15,55)

Baseado nesta avaliação do risco, o procedimento dentário bem como o seu planeamento pode ser feito em pacientes com história passada de enfarte do miocárdio ou angina de peito estável, tomando algumas medidas de prevenção: consultas de manhã e curtas, posição confortável do paciente na cadeira, verificação dos sinais vitais, disponibilidade, em consultório, de nitroglicerina sublingual, medidas de redução de stress (boa comunicação médico/paciente,

sedação oral, e anestesia local efectiva), precauções no uso de vasoconstritor e controlo da dor pós-operatória.(15,55,83,84)

### **2.3.4 Endocardite Infeciosa**

Organismos patogénicos (geralmente bactérias ou fungos), que se encontram no sangue podem colonizar qualquer parte do endocárdio, sendo o sítio mais comum de colonização as válvulas cardíacas ou a sua proximidade e em volta de anomalias congénitas do coração (43) Estas áreas são mais susceptíveis à infecção, pois estão mais expostas ao fluxo rápido de sangue que pode causar trauma. A endocardite infecciosa é uma doença grave e poderá ser fatal a não ser que haja um tratamento adequado. (46,85)

Factores predisponentes são a bacteriemia, depressão da resposta imunitária e anomalias cardíacas. (37)

#### **2.3.4.1 Considerações Dentárias**

##### **2.3.4.1.1 Profilaxia Antibiótica**

Há já muito tempo que o tratamento dentário tem vindo a ser implicado como causa significativa de endocardite infecciosa. (86,87) O conhecimento convencional diz que um paciente com predisposição para uma desordem cardiovascular, deve realizar profilaxia antibiótica antes de um procedimento dentário invasivo (periodontologia, cirurgia entre outras) evitando, desta forma, a ocorrência de endocardite infecciosa bem como de bacteriemia. É indiscutível a relação existente entre muitos procedimentos dentários e a ocorrência de bacteriemia; (86,88,89) no entanto, é também reconhecido que existem actividades diárias, como escovar os dentes, que podem resultar em bacteriemia também. Baseada nestas suposições, a American Heart Association (AHA) publicou várias recomendações da antibioterapia profilática para pacientes de risco para a endocardite infecciosa. (Tabela 9) (83,86,87,90,91)

<b>Situação</b>	<b>Antibiótico</b>	<b>Regime de Dose Única: 30 ou 60 minutos antes do procedimento</b>	
Oral	Amoxicilina	Adultos	Crianças
		2 g	50 mg /kg
Inapto para tomar medicação pela via oral	Ampicilina ou Cefazolina ou Ceftriaxona	2 g Intramuscular (IM) ou Intravenoso (IV)	50 mg /kg IM ou IV
		1 g IM ou IV	50 mg /kg IM ou IV
Alergia a penicilina ou ampicilina	Clindamicina	2g	50 mg /kg
		600 mg	20 mg/ kg
		500 mg	15 mg/kg
Alergia a penicilina e ampicilina e inapto a tomar medicação oral	Cefazolina ou Ceftriaxona	1g IM ou IV	50 mg/kg
		Fosfato de Clindamicina	600 mg IM ou IV 20 mg/kg

Tabela 6– Orientações da profilaxia antibiótica para pacientes com risco para Endocardite infecciosa. Adaptado de AHA/ACC 2007 (55)

É importante que os Médicos Dentistas, a partir da história médica identifiquem os pacientes com patologias que possam ser de risco para ocorrência de endocardite infecciosa. Estes pacientes, geralmente com patologia valvular, devem ser monitorizados de forma a precaverem-se as potenciais complicações. (86,88) Para além disso, quando o Médico Dentista trata um paciente com condição cardíaca comprometida e conseqüentemente um risco aumentado para ocorrência de endocardite infecciosa, deverá alertar o médico de família para um paciente com tais sinais de endocardite. Desta forma, em conjunto com o médico assistente, será tomada a decisão relativamente à profilaxia antibiótica para procedimentos dentários. (86)

### **2.3.5 Arritmias Cardíacas**

A frequência cardíaca é determinada por impulsos cardíacos intrínsecos, em que a transmissão de impulso é realizada através do sistema de condução. A frequência cardíaca é medida a partir do pulso, mas para se determinar o ritmo cardíaco é necessário um Electrocardiograma. (43,46)

Uma arritmia cardíaca é toda a desordem existente na frequência cardíaca ou no ritmo cardíaco, tendo como resultado uma anomalia na geração e condução de impulsos cardíacos.

O ciclo cardíaco normal dá origem a um ritmo sinusoidal normal, que se situa entre os 60 e os 100 batimentos por minuto.

#### **2.3.5.1 Fibrilhação**

Caracteriza-se pela contracção de forma desordenada do músculo e fibras cardíacas. O bombeamento é interrompido, pois não há uma contracção regular e coordenada. (43,92,93)

#### **2.3.5.2 Fibrilhação Auricular**

A fibrilhação auricular é a arritmia cardíaca mais frequente na população adulta e idosa. (92) Para além da possibilidade de ocorrência de consequências hemodinâmicas imediatas ou tardias, acarreta um risco aumentado de Acidentes Vasculares Cerebrais, podendo a sua terapêutica ser feita através de duas vertentes: anti-arrítmica e anti-trombótica. A terapêutica anti-trombótica será referida mais adiante. (43,92,93)

##### **2.3.5.2.1 Terapia Anti-trombótica**

Existem muitas terapêuticas anticoagulantes e antiagregantes para diminuir o risco de ocorrência de fenómenos tromboembólicos na Fibrilhação Auricular. Os anticoagulantes existentes e mais usados na prevenção/tratamento de doenças tromboembólicas têm algumas limitações, sendo que as mais importantes são a estreita janela terapêutica entre hipocoagulação e

hemorragia e uma grande variabilidade dose-resposta que obriga a uma monitorização laboratorial frequente. (94)

### 2.3.5.3 Considerações Dentárias

A identificação de pacientes com arritmias cardíacas torna-se imprescindível na prática clínica dentária de modo a que o MD se precava contra situações de risco. A identificação deste paciente pode ser feita de diversas formas tais como pela toma da história médica, incluindo a revisão dos sistemas e onde deve ser perguntado ao paciente sinais e sintomas relacionados com patologia cardiovascular ou pulmonar. O Médico Dentista é, portanto, responsável pela determinação do risco envolvido num dado tratamento a um paciente com história de arritmia cardíaca, bem como averiguar se o tratamento proposto é mesmo necessário. (55) As recomendações para execução de tratamentos dentários em pacientes com arritmias cardíacas são expostas na tabela 10.

---

<b>Redução do Stress e Ansiedade</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Promover a boa comunicação com o paciente;</li><li>• Realizar consultas curtas e pela manhã para reduzir o tempo de espera;</li><li>• Sedar antes da consulta;</li><li>• Colocar o paciente numa posição confortável na cadeira;</li><li>• Anestesia local efectiva;</li><li>• Promover anestesia pós-operatória suficiente;</li></ul>
<b>Uso de Vasoconstritores</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Usar anestesia com vasoconstritor, tendo em conta a dose (quanto maior a dose, maior o risco - máximo 2 anestesias);</li></ul>
<b>Pacientes com medicação anti-coagulante</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Verificar o INR (Current International</li></ul>

---

	Ratio);
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Controlar se o INR se encontre dentro da janela terapêutica (2.0-3.5), situação em que não é necessária a cessação da terapêutica anti-coagulante;</li> <li>• Realizar medidas hemostáticas (sutura, esponja de fibrina, fecho da ferida cirúrgica com compressão...)</li> </ul>
<b>Pacientes portadores de Pacemaker</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Excluir a profilaxia antibiótica da endocardite infecciosa;</li> <li>• Evitar uso de ultrasons</li> </ul>
<b>Pacientes de alto risco que necessitem de intervenção cirúrgica urgente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Falar sempre com o Médico Assistente;</li> <li>• Recusar tratar paciente em ambulatório;</li> </ul>

Tabela 7 - Tratamento de pacientes com arritmias cardíacas. Adaptado de Findler M, Galili D, Meidan Z, Yakirevitch V, Garfunkel A. *A dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease* (95-101)

## 2.3.6 Fisiopatologia do Sistema Hematopoético

### 2.3.6.1 Anemias

Por definição, os doentes com anemia têm uma baixa na quantidade normal das células vermelhas (eritrócitos) que são responsáveis pelo transporte do oxigénio na corrente sanguínea através da Hemoglobina (metaloproteína que contém ferro e está presente nos glóbulos vermelhos), que desta forma está também comprometida. A anemia corresponde portanto a uma redução da concentração de glóbulos vermelhos ou da hemoglobina (Hb) abaixo dos valores normais. A anemia poderá ser também classificada como uma diminuição de mais de 10% abaixo dos valores médios de hemoglobina consoante o sexo masculino ou feminino. (50,102-105) (Ver tabela 11)

As manifestações clínicas num doente anémico dependem da doença subjacente, bem como da gravidade e da rapidez de instalação da anemia. Os indivíduos que têm anemia ligeira são geralmente assintomáticos. Com o agravamento da anemia, existem sinais e sintomas, como queixas de fadiga, dispneia e palpitações. Podem também ocorrer sintomas neurológicos (cefaleias, vertigens, tonturas, perturbações visuais, insónias), cutâneos (hipersensibilidade ao frio), gastrointestinais (náuseas e alterações do trânsito intestinal), devido à deficiente oxigenação ou irrigação dos respectivos órgãos. (50,102-105)

<b>Parâmetros Laboratoriais</b>	<b>Homem</b>	<b>Mulher</b>
<b>Eritrócitos</b>	5,4 ± 0,9 milhões	4,8 ± 0,6 milhões / mm <sup>3</sup>
<b>Hematócrito</b>	47 ± 5%	42 ± 5%
<b>Concentração de Hb</b>	16 ± 2 g/dl	14 ± 2 g/ dl

Tabela 8- Valores normais de Eritrócitos, Hemoglobina e Hematócrito (37)

### **2.3.6.1.1 Classificação das Anemias**

#### **2.3.6.1.1.1 Anemia por Perda de Sangue (Hemorrágica)**

Este tipo de anemia varia na sua apresentação clínica dependendo do local, gravidade e da rapidez da hemorragia. Existem dois tipos de hemorragia: a aguda e a perda de sangue crónica que leva a uma anemia por deficiência de ferro. Os doentes que sofrem de hemorragia aguda grave podem revelar apenas fraqueza ou um estado mais grave de palidez e irritação. Os sinais vitais reflectem a compensação cardiovascular pela perda aguda de sangue e caracteriza-se pela hipotensão e pela taquicardia. A hemorragia crónica é geralmente devida a causas gastrointestinais ou uterinas. A pesquisa de sangue oculto nas fezes é importante nestes doentes. As manifestações clínicas são as da anemia por deficiência de ferro (ver mais à frente). (37,104)

### **2.3.6.1.2 Anemias por Defeitos de Produção**

Os índices dos eritrócitos são muito úteis para classificar as anemias por defeito de produção, podendo ser classificadas segundo três categorias: microcíticas hipocrômicas, normocíticas normocrômicas e macrocíticas. (37)

#### **2.3.6.1.2.1 Anemias Microcíticas Hipocrômicas**

As anemias microcíticas compreendem as anemias por deficiência de ferro (Ferropriva), e as talassémicas (deficiência de Hb). Estas anemias representam uma diminuição da disponibilidade de um dos constituintes *major* da molécula de Hb, respectivamente o ferro, a porfirina e a globina. Uma vez que a Hb representa 90% das proteínas do eritrócito, é natural que os defeitos na síntese desta se traduzam na formação de glóbulos vermelhos pequenos e pálidos. É também importante referir que as anemias da inflamação crónica e as que são associadas às neoplasias podem ser ligeiramente microcíticas (devido a uma deficiência na disponibilidade de ferro), embora normalmente sejam normocíticas. (37)

##### **2.3.6.1.2.1.1 Anemia por Deficiência de Ferro**

A anemia por deficiência de ferro é uma anemia microcítica, sendo que é a causa mais comum de anemia devido à dificuldade do organismo em absorver o ferro e à frequência com que se perde ferro através de hemorragias. A perda de sangue pode ser devido a hemorragias menstruais ou perdas de sangue a partir do tracto gastrointestinal. A má absorção de ferro pelo organismo pode dever-se a doenças gastrointestinais que diminuem a capacidade do organismo de absorver o ferro a partir do duodeno e do jejuno. Na fase precoce deste tipo de anemia não existem sinais clínicos; no entanto, com o avançar da doença, desenvolvem-se sinais e sintomas gerais de anemia e alguns próprios da deficiência de ferro (glossite, estomatite angular, gastrite atrófica), provavelmente de alterações que ocorrem nas células epiteliais. (37,104,106,107)

### **2.3.6.1.2.1.2 Talassemia**

São um grupo heterogéneo de anomalias genéticas que resultam de uma redução da taxa de síntese das cadeias constituintes da Hb. As talassemias compreendem um espectro que varia desde formas simples até formas graves que põem em risco a vida dos pacientes com esta patologia. A talassemia é constituída por anomalias quantitativas da síntese das subunidades da Hb. O diagnóstico laboratorial é feito pela morfologia dos eritrócitos e pela electroforese da Hb. Os depósitos de ferro medulares, o ferro e a ferritina séricos são normais. (50,102,104,108)

### **2.3.6.1.3 Anemias Macroscíticas**

As anemias macroscíticas estão geralmente associadas a uma morfologia megaloblástica dos precursores hematopoéticos na medula óssea. Na maioria dos casos a deficiência de vitamina B12 ou de ácido fólico resulta numa alteração da replicação do ADN, principalmente em células com alta capacidade de replicação, como é o caso das células hematopoéticas. Assim, nos eritroblastos da medula verifica-se um atraso da maturação do núcleo em relação ao citoplasma com produção de células de grandes dimensões. Uma macrocitose de menor gravidade pode ser encontrada em pacientes que tenham patologias tais como hepatopatias, hipotiroidismo, hemorragia aguda, anemia hemolítica. (104,109)

Clinicamente, as anemias megaloblásticas caracterizam-se por apresentarem manifestações hematológicas, digestivas e neurológicas. (104,109)

### **2.3.6.2 Considerações Dentárias**

O Médico Dentista deverá ter o cuidado de fazer uma pesquisa para saber as condições da anemia. Deverá fazer perguntas relativamente aos hábitos alimentares, malnutrição, hábitos alcoólicos, quantidades de perdas no fluxo menstrual no caso de mulheres férteis, hipotiroidismo, desordens de coagulação entre outras. É também importante saber o historial hereditário devido às anemias que são hereditárias e genéticas. (104)

Os Médicos Dentistas deverão identificar sintomas e sinais de anemia em todo o paciente que se proponha realizar um tratamento dentário. Um paciente que aparente ter sintomas

clássicos de anemia deverá ser encaminhado para o médico de família assistente e levado a fazer testes laboratoriais. Quando confirmada a anemia, esta deverá ser tratada e só posteriormente é que se poderá submeter a tratamento dentário. (104)

Para tratamentos dentários de rotina, as consultas deverão ser de tempo reduzido principalmente em pacientes com anemias megaloblásticas. O uso de vasoconstritor poderá ser utilizado, mas com alguma moderação. Os antibióticos usados de forma profilática são recomendados em alguns tipos de anemia, aquando da realização de cirurgias mais complexas, de forma a prevenir osteomielites e infecções. (104,110)

#### **2.3.6.2.1 Modificações do plano de tratamento**

Alterações no plano de tratamento proposto são convenientes em pacientes que apresentem anemia e que esta não esteja controlada, principalmente no caso de anemias severas ou anemias megaloblásticas. O principal objectivo do tratamento de pacientes com anemia deve prender-se com o facto de evitar a ocorrência de cáries, inflamação gengival, e infecções que levem ao desenvolvimento de osteomielite. (104)

### **2.4 Desordens da Pressão Arterial**

#### **2.4.1 Hipertensão**

Considera-se hipertensão arterial quando a pressão arterial se encontra com os valores acima do normal para uma dada pessoa, a uma dada idade e sexo. Para além de uma doença, a hipertensão arterial é também um sinal que acompanha outras doenças, e que pode acontecer em stress e quando existe dor. (43,50)

Pode classificar-se segundo a etiologia, a fisiopatologia e a gravidade. Segundo a etiologia, pode ser essencial ou primária (mais frequente) quando não tem uma causa conhecida (idiopática) ou ser secundária quando é uma complicação de outras doenças ou fármacos. Segundo o critério patofisiológico, a hipertensão arterial pode ser sistólica ou sistólica e diastólica. A sistólica (quando a tensão sistólica é igual ou superior a 140mmHg com tensão arterial diastólica igual ou inferior a 90mmHg), surge em situações de bradicardia, insuficiência aórtica, febre, anemia ou

quando o paciente tem aterosclerose. (43) Na Hipertensão sistólica e diastólica (forma mais frequente), existe um aumento do débito cardíaco, da resistência vascular periférica ou de ambos. O critério de gravidade segue os princípios da Organização Mundial de Saúde, (Ver tabela 9), que considera quatro tipos de hipertensão (ligeira, moderada, grave e muito grave). (15,37,45,50)

<b>Categoria</b>	<b>Diastólica (mmHg)</b>	<b>Sistólica (mmHg)</b>
<b>Ótima</b>	< 80	< 120
<b>Normal</b>	< 85	< 130
<b>Normal alta</b>	85 a 89	130 a 139
<b>Hipertensão:</b>		
• <b>Nível 1 (ligeira)</b>	90 a 99	140 a 159
• <b>Nível 2 (moderada)</b>	100 a 109	160 a 179
• <b>Nível 3 (grave)</b>	110 a 119	180 a 209
• <b>Nível 4 (muito grave)</b>	≥ 120	≥ 210

Tabela 9- Classificação da Tensão Arterial. Adaptada da Organização Mundial de Saúde (50)

### **2.4.1.1 Etiologia**

A etiologia da hipertensão é, em 90% dos casos, de origem desconhecida, sendo geralmente multifactorial. Outras causas responsáveis pela hipertensão são de origem renal, endócrina e ainda de hipercalcemia.

### **2.4.1.2 Fisiopatologia**

A pressão arterial é determinada pelo débito cardíaco e pela resistência periférica, que, por sua vez, são originados pela retenção de sódio e água pela vasoconstrição arteriolar. Factores endógenos como hereditariedade, patologia renal, alterações hemodinâmicas e neurogênicas, resistência à insulina podem conduzir à hipertensão arterial, bem como certos factores ambientais: consumo de sal, excesso de peso, consumo de álcool, stress, entre outros. (111-115)

A hipertensão essencial é a forma mais comum; que ocorre geralmente após os 40 anos, com incidência familiar sugestiva de hereditariedade. (43) A ingestão elevada de sódio, em indivíduos predispostos que apresentam uma incapacidade na excreção deste, é o mecanismo mais amplamente utilizado para explicar a hipertensão arterial essencial. (37,43,50)

A hipertensão arterial secundária associada a patologias pode ser identificada e posteriormente tratada. Em 7% dos casos é de origem renal e é predominantemente associada a pacientes jovens. (43,45,50)

### **2.4.1.3 Factores de Risco**

Factores de risco da hipertensão arterial são aqueles que podem alterar a sua evolução. São vários, sendo que os mais relevantes se prendem com a idade jovem, sexo masculino, raça negra. A obesidade, o consumo de álcool e o tabagismo são factores que aumentam a ocorrência desta. (43)

### **2.4.1.4 Complicações da Hipertensão Arterial**

Trata-se de uma patologia que afecta vários órgãos e sistemas, como já foi referido anteriormente (43), contribuindo para o desenvolvimento da insuficiência cardíaca, da isquemia do miocárdio e do enfarte, para o estabelecimento de aneurismas, a coarctação da aorta, o AVC isquémico ou hemorrágico, a nefrosclerose e insuficiência renal e a retinopatia. (43)

Pacientes hipertensos adultos, quando não tratados sofrem um aumento da hipertensão arterial e consequente diminuição da expectativa de vida em 10 a 20 anos. (38,43,45,50)

Geralmente, os pacientes hipertensos permanecem assintomáticos até que ocorram lesões vasculares graves. No caso de uma hipertensão arterial grave, muitos sintomas podem ocorrer devido a lesões no cérebro, olhos, rins e outros. (37)

### 2.4.1.5 Considerações Dentárias

A primeira tarefa do MD deve ser identificar os pacientes que têm hipertensão arterial, esteja esta ou não diagnosticada. Muitas das vezes, os pacientes não relatam a existência de hipertensão arterial; no entanto, pela medicação, é possível averiguar a presença desta patologia. Esta deve ser identificada, pois pacientes nestas circunstâncias vão ter necessidade de modificação do plano de tratamento dentário. (116)

O primeiro interesse, quando se planeia um tratamento dentário num paciente com hipertensão, está no decorrer do próprio tratamento, pois é durante este que o paciente, muitas das vezes, sofre um aumento agudo da pressão arterial que pode levar a um enfarte do miocárdio. Este aumento deve-se ao lançamento, na corrente sanguínea, de catecolaminas endógenas em resposta ao stress e à ansiedade, à injeção de catecolaminas sob a forma de anestésico local ou à absorção do anestésico vasoconstritor a partir do fio de retracção impregnado com este. Outra razão para o aumento desta tensão arterial inclui potenciais interações entre a medicação anti-hipertensora tomada pelos pacientes e medicação prescrita e os efeitos adversos orais que podem ser causados pela medicação anti-hipertensora, como a xerostomia, por exemplo. (116,117)

Apesar da existência de algum risco para pacientes com hipertensão arterial quando submetido a um tratamento dentário, este risco tem-se demonstrado muito baixo. O risco implícito em cada tipo de cirurgia pode ser estratificado em alto (> 5% risco), intermédio (<5% risco), e baixo (< 1% risco). Geralmente, o risco aumenta com o aumento da idade, cirurgias de emergência, procedimentos demorados e excesso de perda de sangue. Cirurgias à cabeça e pescoço, que incluem maxilofacial e procedimentos periodontais extensos, são classificados como risco intermédio. Procedimentos cirúrgicos superficiais, que incluem procedimentos mínimos e procedimentos periodontais cirúrgicos ou não cirúrgicos são classificados como de risco baixo.(55) No entanto, o Médico Dentista deverá ter sempre em conta que a hipertensão, quando não está controlada, deverá ser referida ao médico de família assistente, de forma a evitar as complicações durante o tratamento dentário. (116)

Como referido anteriormente, o tratamento dentário, geralmente, induz um quadro de ansiedade e apreensão nos pacientes. Alguns são tomados de verdadeira fobia ou pânico, muitas vezes sem uma causa aparente, ao sentarem-se na cadeira do dentista; outros são estimulados por factores geradores de stress no próprio ambiente de atendimento dentário, como a visão de

sangue ou do instrumental, especialmente da *carpule* e das agulhas; os movimentos bruscos ou ríspidos do profissional e a sensação inesperada de dor, são os factores mais importantes. Os métodos de controlo da ansiedade podem ser farmacológicos ou não farmacológicos. Dos não farmacológicos, a conduta básica é a verbalização, às vezes associada às técnicas de relaxamento muscular ou de condicionamento psicológico. Quando estes métodos não são suficientes o bastante para reduzir a ansiedade e o medo, indica-se o uso de métodos farmacológicos como medida complementar, usando hipnóticos na noite anterior à consulta e sedativos na manhã da consulta. Pacientes deste tipo, deverão ser atendidos pela manhã, reduzindo o tempo na sala de espera. (15,50)

#### **2.4.1.5.1 Uso de Vasoconstritor**

O uso de anestesia profunda local é crucial para o controlo da dor bem como da ansiedade e é especialmente importante em pacientes com hipertensão arterial ou outra doença cardiovascular para diminuir as catecolaminas endógenas. A efectividade da anestesia local pode ser potenciada pela associação desta a substâncias vasoconstritoras que vão melhorar a absorção sistémica, aumentar a duração do efeito anestésico e promover a hemostasia local. Estas propriedades permitem uma melhoria da qualidade e duração do controlo da dor e facilitam os procedimentos clínicos. O perigo subjacente à administração de anestesia local contendo vasoconstritor num paciente com hipertensão ou outra patologia cardiovascular prende-se com o facto de este poder aumentar a ocorrência de elevação da pressão arterial ou de causar arritmias. (118)

Para o Médico Dentista ser capaz de tomar decisões racionais relativamente à administração de anestésicos contendo vasoconstritor a um paciente hipertenso ou com patologia cardíaca, deve conhecer a fisiologia dos receptores adrenérgicos. Existem dois tipos básicos de receptores adrenérgicos, os receptores alfa ( $\alpha$ ) e os receptores beta ( $\beta$ ) que se dividem em  $\alpha_1$  e  $\alpha_2$  e  $\beta_1$  e  $\beta_2$ . Estes receptores encontra-se por todo o organismo, na maioria dos tecidos e órgãos; no entanto existe sempre um tipo que prevalece. O seu efeito tem particular interesse no coração e nos vasos sanguíneos. Os receptores  $\alpha_1$  predominam nas arteríolas periféricas e causam vasoconstrição, os receptores  $\beta_1$  predominam no coração e causam um aumento da frequência e

do débito cardíaco, e os receptores  $\beta_2$  predominam no músculo-esquelético causando vasodilatação. Os receptores  $\alpha_2$  e  $\alpha_1$  actuam em simultâneo. As drogas que actuam nestes receptores chamam-se drogas adrenérgicas, sendo que o vasoconstritor é uma dessas drogas, sendo que os efeitos causados por esta são dose-dependentes, dependendo da dose o efeito irá alterar-se. (119)

Uma revisão sistemática da literatura sobre os efeitos cardiovasculares no uso de vasoconstritor em procedimentos dentários em pacientes hipertensos é mínima quando estes se encontram controlados. (120-124)

## **2.4.2 Hipotensão**

Ocorre geralmente como complicação de um episódio anterior como o choque, verificando-se este quando as necessidades celulares metabólicas não são satisfeitas devido ao fluxo sanguíneo não ser adequado ou devido a Doença de Addison. Como a pressão sanguínea se encontra diminuída, as necessidades sanguíneas não chegam para fornecer o sangue necessário ao cérebro.(43)

### **2.4.2.1 Hipotensão Postural**

A hipotensão postural na idade avançada é causa importante de morbidade e mortalidade, pois pode precipitar quedas, síncope, enfarto agudo do miocárdio e acidentes vasculares cerebrais (AVC). Em pacientes que demonstrem sintomas sugestivos, devemos procurar a existência de hipotensão postural, porque, apesar do fácil diagnóstico, muitas vezes não é detectado através do exame clínico ao paciente, principalmente quando este é um paciente geriátrico. (125) É comum os pacientes que tomam medicação anti-hipertensora apresentarem esta condição de Hipotensão Postural. (43,125)

## **2.5 Fisiopatologia do Sistema Nervoso Central**

Patologias do Sistema Nervoso Central podem ser encontradas com diversas apresentações que incluem os efeitos secundários de Acidente Vascular Cerebral (AVC), hemorragias intracranianas, tumores e condições degenerativas. (105) Muitos pacientes que apresentam paralisias faciais ou dor facial podem apresentar uma manifestação de patologia do Sistema Nervoso. (105)

Patologias do Sistema Neurológico e/ou Cerebrovascular apresentam uma elevada taxa de mortalidade, bem como de morbidade, quando os pacientes sobrevivem. (105)

### **2.5.1 Hipoxia Cerebral**

A hipoxia cerebral pode estar relacionada com variadas condições como distúrbios na auto-regulação do sangue ao cérebro ou devido a condições patológicas que acometem os vasos sanguíneos cerebrais.

Quando a pressão sanguínea média sofre uma alteração, baixando cerca de 60 mmHg, os mecanismos de auto-regulação que controlam o fluxo sanguíneo para o cérebro, ajustando o diâmetro das arteríolas, falha. Em consequência disso vai existir uma diminuição rápida do fornecimento de sangue ao cérebro, levando à hipoxia e consequente falta de glucose no sangue. Caso a hipoxia ocorra de uma forma severa e mais do que durante alguns minutos, poderão ocorrer danos cerebrais irreversíveis. Os neurónios são as estruturas que são afectadas em primeiro lugar, seguidos das células neurogliais e, mais tarde, as meninges e os vasos sanguíneos. (37,45,50,105,126)

### **2.5.2 Doença Cerebrovascular**

Esta condição é responsável por uma elevada taxa de mortalidade e de morbidade, principalmente na população mais idosa. (126,127) Ocorre quando o fluxo sanguíneo que segue para o cérebro é subitamente interrompido causando hipoxia, que é a falta de oxigenação do cérebro, como foi anteriormente explicado. (126)

Os efeitos podem ser variados, incluindo paralisia de um membro, ou de um lado do corpo e distúrbios na fala e/ou na visão. (105) A natureza e a extensão do dano causado dependem do tamanho e da localização do vaso sanguíneo que sofre o dano. (45,105,126,127) Existem diversos grupos de DCV (Doenças Cerebrovasculares) sendo que a mais prevalente, aproximadamente 80%, pertence ao Acidente Vascular Cerebral seguida da hemorragia espontânea intracraniana com uma percentagem de ocorrência de aproximadamente 15%. (37,45,50,105,126,127)

### **2.5.3 Acidente Vascular Cerebral**

O acidente vascular cerebral ou apoplexia, comumente denominado AVC pertence a este grupo de patologias conhecidas por doenças cerebrovasculares. (127) Pode apresentar-se de diversas formas, com manifestações clínicas diversas e etiologias diferentes; trata-se de uma manifestação súbita de um défice neurológico focal ou diminuição da consciência e com uma duração superior a 24 horas. (126)

Em Portugal constitui a primeira causa de morte, representando 20% da mortalidade global do País, com cerca de 20700 mortes em 1999, nas idades compreendidas entre os 35-70 anos (INE 1999). A prevalência e incidência do AVC estão a aumentar. (37,105,127)

O acidente vascular cerebral pode ocorrer devido a um ateroma complicado com trombose ou por bloqueio de uma artéria por um êmbolo proveniente de patologia associada, podendo a endocardite infecciosa ser uma das causas. (37,105,127)

#### **2.5.3.1 Factores de Risco para Acidente Vascular Cerebral**

Os factores de risco para o acidente cardiovascular classificam-se como modificáveis e não-modificáveis. Os não modificáveis são a idade, sexo, raça e história familiar. Os modificáveis são aqueles em que é necessário e possível actuar-se como a HTA, colesterol elevado, tabagismo, sedentarismo e obesidade, alcoolismo e fibrilação auricular. (37,105)

A Organização Mundial de Saúde (OMS) majorou como factores de risco major para a doença cardiovascular a hipertensão arterial, o colesterol elevado, o consumo de tabaco, o

sedentarismo, a obesidade e a dieta fraca em fruta e vegetais. (128-130) No relatório da World Health, no ano de 2002, salienta-se que a hipertensão arterial é responsável por mais de 50% das doenças cardiovasculares a nível mundial. O colesterol causa cerca de 1/3 e o sedentarismo, o tabaco e a dieta fraca em frutas e vegetais são responsáveis por 20% das doenças cardiovasculares. (130-132)

A história de AVC anteriores, bem como partes do corpo e funções corporais afectadas, devem ser registadas, juntamente com quaisquer défices residuais. (105)

#### **2.5.4. Ataque Isquémico Transitório (AIT)**

O ataque isquémico transitório constitui a expressão clínica da isquemia cerebral transitória. São transtornos episódicos e focais da circulação cerebral, de começo brusco, que dão origem a alterações neurológicas subjectivas (sintomas) e objectivas (sinais), de breve duração e com recuperação completa da função neurológica que se alteram nas 24 horas seguintes do início do quadro clínico.(50,105,133) A importância clínica do AIT advém do facto de constituir o primeiro sinal de patologia vascular cerebral, sendo necessário um tratamento adequado bem como a busca da sua etiologia. (133)

Os pacientes que tenham tido um episódio de AIT têm um risco aumentado para apresentarem um AVC. (121,122)

#### **2.5.5 Hemorragia Intracraniana Espontânea**

Este tipo de hemorragia ocorre no parênquima do cérebro e pode estender-se para os ventrículos, e em casos mais raros, para o espaço subaracnóide. É de se esperar um aumento da taxa de pessoas afectadas por este tipo de hemorragia como resultado do aumento da idade da população e as alterações na demografia racial. (45,105,134)

Dependendo da causa subjacente, este tipo de hemorragia pode ser classificada como hemorragia intracraniana primária ou hemorragia intracraniana secundária. (105,134,135)

O primeiro tipo, que representa a maioria dos casos, origina a ruptura espontânea de pequenos vasos danificados devido a hipertensão crónica ou angiopatia amilóide. (136) A

hemorragia intracraniana secundária ocorre numa percentagem menor de pacientes e está associada com anomalias vasculares, tais como malformações arteriovenosas e aneurismas, ou problemas na coagulação. (134-136)

### **2.5.5.1 Factores de risco para a Hemorragia Intracraniana Espontânea**

O maior factor de risco para a hemorragia intracraniana espontânea é a hipertensão arterial. (134,135,137-139) Indivíduos que não sejam compatíveis com a medicação anti-hipertensora, fumadores e com idades a partir dos 55 anos, são mais propensos a desenvolver uma hemorragia intracraniana espontânea. (131,140)

### **2.5.6 Epilepsia**

A epilepsia é uma condição cerebral caracterizada por convulsões. É definida como uma condição crónica, caracterizada pela repetição espontânea de crises epiléticas. Estas crises podem ser devidas a diversas causas, podendo ser hereditárias - aparecem em indivíduos sem qualquer patologia neurológica - ou também ser secundárias a uma prévia lesão do córtex cerebral. (105)

A epilepsia é uma das doenças neurológicas mais frequentes. Os estudos feitos demonstram que a prevalência se aproxima dos cinco doentes por cada mil habitantes.

O tratamento da epilepsia consiste em evitar que os pacientes não sofram crises epiléticas.(141)

#### **2.5.6.1 Classificação das Crises Epiléticas**

As crises epiléticas dividem-se em dois grandes grupos, de acordo com o seu início electroclínico: as que se iniciam numa região localizada do córtex são intituladas crises focais ou parciais; as que se iniciam por uma descarga generalizada são as crises generalizadas. (141,142)

## **2.5.7 Doenças Cerebrais Degenerativas**

Os neurónios são as maiores células do corpo humano, e, para que sobrevivam, estes necessitam de oxigénio e glucose para a sua nutrição, sendo estruturas extremamente susceptíveis ao dano por toxinas como o álcool, por exemplo. Quando estas células sofrem um dano letal, não conseguem recuperar nem podem ser repostas. (45)

### **2.5.7.1 Demência**

A Demência é causada por uma progressiva e irreversível degeneração, bem como por uma atrofia do córtex cerebral, resultando numa deterioração mental, geralmente durante muitos anos. (143) Quando um paciente padece de Demência vai existir um gradual enfraquecimento da memória (principalmente a curto prazo), do intelecto e da razão. (143,144) Alterações da personalidade também podem ocorrer. (45,50,143)

### **2.5.7.2 Doença de Alzheimer**

A doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência; é progressiva e neurodegenerativa fatal, caracterizada pela deterioração da memória e da cognição, bem como pela diminuição progressiva da capacidade física e estando envolvidos nela inúmeros sintomas neuropsiquiátricos e comportamentais. (145-147) A etiologia é, até aos dias de hoje, desconhecida; no entanto, pensa-se que factores genéticos poderão estar envolvidos. (105) A doença de Alzheimer afecta duas vezes mais o sexo feminino, ocorrendo a morte dos pacientes com esta patologia geralmente entre os dois e os oito anos após diagnóstico. (105,144-148)

### **2.5.7.3 Doença de Parkinson**

Nesta doença existe uma degeneração gradual dos neurónios dopaminérgicos. Este facto leva a que a coordenação e controlo do movimento muscular fiquem desequilibrados.

Geralmente, a doença de Parkinson está associada á faixa etária dos 45 aos 60 anos. A etiologia desta patologia não é conhecida na totalidade; no entanto sabe-se que os traumas repetidos, tumores que causem alguma compressão craniana podem ser umas das causas. Ao contrário da doença de Alzheimer, na doença de Parkinson os pacientes continuam com a sua inteligência e cognição perfeitas.(50,105,149,150)

## **2.6 Fisiopatologia do Sistema Respiratório**

### **2.6.1 Desordens Infecciosas e Inflamatórias das Vias Aéreas Superiores**

As vias respiratórias superiores têm início nas fossas nasais e estendem-se até à laringe. (37,105)

A inflamação do tracto respiratório alto pode ser devida à inalação de irritantes, mas é comumente devida a uma infecção. Algumas infecções são causadas por vírus que diminuem as defesas do tracto respiratório e, posteriormente, dão origem a outras infecções. Quando isto acontece, algumas infecções podem tornar-se um risco para o paciente, caso estas se espalhem pelos pulmões ou por outros órgãos, ou o exsudato inflamatório bloqueie as vias aéreas. (43,45,105,151,152)

Os agentes patogénicos são transmitidos por aerossóis, equipamento ou roupa contaminada. Se as infecções não forem tratadas correctamente, podem levar a uma infecção crónica. (151,152)

#### **2.6.1.1 Sinusite**

Causada geralmente por uma variedade de micróbios do nariz, bem como da faringe, que atingem a membrana mucosa que reveste os seios paranasais, a sinusite é uma doença crónica bastante comum quando não tratada. Pode ser classificada como crónica, infecciosa e não infecciosa. (152-155)

A infecção viral primária é seguida de uma infecção bacteriana. A mucosa congestionada pode levar a um bloqueio entre a circulação de ar que se dá entre o nariz e os seios paranasais,

não permitindo uma correcta drenagem de muco. Os sintomas podem ser dor de cabeça e dor facial. (45,154-157)

### **2.6.1.2 Rinite Alérgica**

É considerada uma condição de hipersensibilidade imediata que se desenvolve devido a proteínas estranhas (Antigénios) tais como pólen, pêlo de animal e ácaros. A inflamação da mucosa nasal, bem como da conjuntiva ocular, causa rinorreia (aumento da secreção de muco nasal), vermelhidão dos olhos e um aumento da secreção de lágrimas. (43,50)

## **2.6.2 Desordens dos Brônquios**

### **2.6.2.1 Asma**

A asma é uma doença inflamatória crónica das vias aéreas em que variadas células e elementos celulares desempenham um determinado papel. (158) A inflamação crónica está associada à hiper-reactividade das vias aéreas que leva a episódios recorrentes de pieira, falta de ar, aperto no peito e tosse, principalmente à noite e início da manhã. Estes episódios estão normalmente associados a obstrução generalizada nos pulmões; é reversível com tratamento ou espontaneamente. (159,160)

O diagnóstico da asma é sugerido na presença de sintomas tais como falta de ar, pieira, tosse e aperto no peito. Existe evidência de que manifestações clínicas dos sintomas como distúrbios nocturnos, limitações das actividades diárias, entre outros, podem numa grande porção de pacientes, ser controladas pela utilização de tratamento adequado. (43,45,158,159)

#### **2.6.2.1.1 Fisiopatologia**

Durante um ataque de asma, vai ocorrer um broncoespasmo (contração espasmódica do músculo dos brônquios), inflamação da mucosa brônquica que ocasiona limitação do fluxo aéreo devido ao aumento do fluxo sanguíneo brônquico, com vasodilatação, congestão e

hiperpermeabilidade microvascular com edema. (43,105,159-161) Estas características vão determinar a redução do calibre das vias aéreas, determinando o aumento da resistência das vias aéreas e, conseqüentemente, a hiperinsuflação pulmonar com alterações na relação ventilação-perfusão causando dispneia e pieira. (43,105,159-161)

Os ataques de asma podem durar de minutos a horas; trata-se de uma situação conhecida como “status asmático”. (43,50)

Factores não específicos, tais como o ar frio, o fumo de tabaco, a poluição do ar, a infecção do tracto respiratório alto, o stress emocional e o exercício em excesso podem precipitar um ataque de asma. (43,159,160,162,163)

### **2.6.2.1.2 Tratamento**

Seja qual for a etiologia da asma, esta pode ser controlada através de inaladores anti-inflamatórios e agentes broncodilatadores, permitindo aos pacientes terem uma qualidade de vida razoável. (43)

### **2.6.2.1.3 Considerações Dentárias**

O objectivo, aquando do tratamento dentário num paciente com asma, é evitar a ocorrência de um ataque agudo de asma. O primeiro passo que o MD deve dar para evitar essa situação é avaliar e identificar pacientes com esta patologia, ter conhecimentos adequados sobre ela e prevenir os factores precipitantes. Através da história médica bem realizada, o Médico Dentista está capaz de avaliar a severidade e estabilidade da doença. Este deverá procurar saber o que causa a doença (alergénios), bem como as substâncias capazes de despoletar um ataque. (104,105)

Pacientes que tenham ataques agudos de asma regularmente deverão ser advertidos pelo Médico Dentista a trazer os seus inaladores para a consulta, podendo fazer uma inalação profiláctica antes do tratamento dentário. (104,105,164)

Está descrito que ataques de asma poderão ser despoletados em ambiente de consultório dentário por nervosismo e stress, provocando uma diminuição da função pulmonar, (165) tendo,

por isso, a equipa dentária de fazer um esforço de forma a identificar pacientes que estejam ansiosos ou nervosos. Quando identificados, estes pacientes deverão ter um tratamento num ambiente calmo e sem que haja surpresas no intra-operatório. (15)

#### **2.6.2.1.4 Modificações do Plano de Tratamento**

Não estão indicadas nenhuma modificações no tratamento dentário em pacientes que tenham asma. (164-167)

#### **2.6.2.2 Bronquite Crónica**

Bronquite Crónica é definida clinicamente como uma patologia individual quando um paciente tem tosse persistente e produtiva durante pelo menos três meses em dois anos consecutivos. É uma doença inflamatória progressiva - que resulta de uma irritação prolongada do epitélio dos brônquios - agravada pela humidade e frio. Podem estar presentes um ou mais dos seguintes factores predisponentes: fumo de tabaco, bronquite aguda causada pelo vírus da gripe (*Haemophilus Influenza*) ou pela bactéria da Pneumonia (*Streptococcus Pneumoniae*), poluentes atmosféricos e episódios passados de bronquite aguda. (43,105,158,168)

#### **2.6.2.3 Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica**

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é uma doença caracterizada por limitação do fluxo aéreo não sendo totalmente reversível. (158) A obstrução do fluxo sanguíneo é progressivo e geralmente está associado a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de gases ou partículas nocivas. Esta síndrome clínica é acompanhada de bronquite crónica e enfisema nas quais os pacientes desenvolvem uma insuficiência respiratória, acompanhada de alterações na concentração, dos principais gases respiratórios - Oxigénio e Dióxido de Carbono – no sangue. (43)

A DPOC é uma doença que tem tendência a aumentar a sua incidência e prevalência devido a uma maior predisposição, por parte dos pacientes, a factores de risco. (158)

O diagnóstico deverá ser considerado em todo e qualquer paciente que tenha os sintomas clínicos referidos anteriormente ou uma história de exposição a factores de risco para a doença. O diagnóstico poderá ser confirmado a partir da espirometria, raio-X do tórax e gasometria arterial, os exames complementares de diagnóstico existentes.

### **2.6.2.3.1 Fisiopatologia**

As alterações patológicas dos pulmões desencadeiam uma resposta fisiológica característica da doença que inclui: secreção aumentada de muco, disfunção ciliar, limitação do fluxo aéreo pulmonar, anomalias nas trocas gasosas, hipertensão e *cor pulmonale*. Geralmente, estes desenvolvem-se nesta ordem durante o curso da doença. (43,169) A secreção aumentada de muco e a disfunção ciliar conduzem a uma tosse crónica e produção de expectoração. Estes sintomas poderão estar presentes durante vários anos, antes de outros sintomas ou anomalias fisiológicas se desenvolverem. A limitação de fluxo aéreo, que é uma alteração fisiológica característica da DPOC e é a chave para o diagnóstico, é medida através da espirometria. Esta é causada, primariamente, pela obstrução das vias aéreas que, conseqüentemente, aumentam a resistência destas mesmas vias. (43,45,105)

Na DPOC avançada, a obstrução das vias aéreas periféricas, a destruição do parênquima pulmonar e anomalias vasculares pulmonares reduzem a capacidade dos pulmões em realizar as trocas gasosas, podendo gerar hipoxia e, mais tarde, hipercapnia (aumento da concentração de dióxido de carbono no sangue arterial). (45,50,105) A hipertensão pulmonar, que se desenvolve em fases mais avançadas da DPOC, é a complicação cardiovascular mais grave da doença, e está associada a *cor pulmonale* (forma de insuficiência cardíaca, em que há uma sobrecarga da aurícula e ventrículo direitos) e a um diagnóstico reservado. (158,168,170,171)

### **2.6.2.3.2 Factores de Risco**

Os factores de risco para a Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica podem ser vários. Sabe-se, no entanto, que os factores de risco da DPOC incluem factores de risco do hospedeiro e do ambiente que actuam em simultâneo. (168,172,173)

### 2.6.2.3.3 Classificação da Severidade

A classificação simplificada da DPOC pode ser feita em quatro estágios. A avaliação da DPOC é guiada a partir dos sintomas e a classificação faz-se pela avaliação dos valores dados pela Espirometria. Todos os valores de FEV (Volume Expirado no 1º segundo) e FVC (Capacidade Vital Forçada) se referem a pós-broncodilatação. (174)

**Estágio 1 (DPOC Ligeira):** Limitação ligeira do débito aéreo; poderá fazer-se acompanhar, ou não, por sintomas. A espirometria revela uma relação FEV/FVC inferior a 70 % e um FEV igual a 80% do predito.

**Estágio 2 (DPOC Moderada):** Caracteriza-se por agravamento da limitação ventilatória, e geralmente por progressão de sintomas, desenvolvendo-se dispneia em situações de esforço. A espirometria evidencia uma relação FEV/FVC inferior a 70% e um FEV inferior a 80%, mas igual a 50% do predito.

**Estágio 3 (DPOC Grave):** Caracteriza-se por limitação ventilatória grave. A repetição de exacerbações tem impacto negativo na qualidade de vida do paciente e requer controlo apropriado, podendo colocar a vida em risco. A espirometria revela uma relação FEV/FVC inferior a 70 % e um FEV inferior a 50% do predito e igual a 30%.

**Estágio 4 (DPOC Muito Grave):** Caracteriza-se por limitação muito grave, associada, frequentemente, a insuficiência respiratória crónica ou falência do coração direito. A espirometria revela uma relação FEV/FVC inferior a 70% e um FEV inferior a 30% do predito ou, então, sendo maior que este valor, desde que haja insuficiência respiratória associada.(172)

### 2.6.2.3.4 Diagnóstico diferencial entre DPOC e Asma

---

<b>DPOC</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Início dos sintomas depois dos 40 anos;</li><li>• Progressão lenta dos sintomas;</li><li>• História de tabagismo;</li><li>• Agonista <math>\beta_2</math> (broncodilatador) não reverte a obstrução;</li><li>• FEV/FVC &lt;70% após broncodilatador;</li><li>• Hiper-reatividade brônquica</li></ul>
-------------	--

---

aumentada.

**Asma**

- Início precoce (infância);
- Variabilidade de sintomas com o tempo e com os lugares;
- Sintomas noturnos e matinais;
- Presença de sintomas nasais e cutâneos;
- História familiar de asma;
- Obstrução brônquica reversível;
- Agonista  $\beta_2$  reverte a obstrução;
- Hiper-reactividade brônquica muito aumentada.

Tabela 10- Diagnóstico diferencial entre asma e DPOC (129,135)

### **2.6.2.3.5 Considerações Dentárias**

Pacientes que tenham DPOC têm geralmente história passada ou recente de consumo de tabaco. O Médico Dentista poderá ter um papel importante de forma a encorajar os pacientes a deixarem de consumir tabaco. O Médico Dentista deverá avaliar a severidade da condição do doente com DPOC. (104,105,175)

Relativamente ao uso de anestésicos com vasoconstritor não foram descritas contra-indicações. No entanto, os bloqueios bilaterais da mandíbula ou do palato não estão indicados devido à sensação desconfortável das vias aéreas que isso causa ao paciente. Isto torna-se mais importante no tratamento de pacientes com DPOC severa que tomem medicação que provoque xerostomia, devido à dificuldade de humidificar a cavidade oral. (104,105,175)

Pacientes que tenham DPOC, muitas vezes têm associado a essa patologia outras, como hipertensão arterial ou doença coronária. (104,105,175)

### **2.6.2.3.6 Modificações do plano de tratamento**

Para realização de procedimentos dentários neste tipo de pacientes, não é necessário realizar uma alteração no plano de tratamento proposto. (104,105)

## 2.7 Fisiopatologia do Sistema Endócrino e Metabólico

### 2.7.1 Fisiopatologia da Glândula Tiróide

A glândula tiróide produz três hormonas relacionados com ela: a tiroxina ( $T_4$ ), a tri-iodotironina ( $T_3$ ) e a calcitonina. Estas hormonas são responsáveis pelo crescimento e a maturação dos tecidos, a respiração celular e o gasto energético total. O iodo é essencial para a formação das hormonas da glândula tiróide  $T_3$  e  $T_4$ . As fontes de iodo conseguidas pelo organismo são os alimentos: vegetais, peixe e o sal rico em iodo. (50,176) As hormonas tiroideas são sintetizadas a partir de moléculas classificadas como tiroglobulinas. O lançamento das hormonas  $T_3$  e  $T_4$  para o sangue é regulado pela hormona estimulante da tiróide (TSH) que é segregada pela glândula pituitária. Por outro lado, a secreção da TSH é estimulada pela hormona de libertação tiroideia (TRH) - pelo hipotálamo - e a secreção desta hormona é estimulada pelo exercício físico, stress, má-nutrição, baixa quantidade de glucose no plasma, bem como baixa quantidade de sono. (176) A quantidade de secreção da TSH vai depender dos níveis plasmáticos das hormonas  $T_3$  e  $T_4$ . A partir de um mecanismo de feedback negativo, quando há um aumento dos níveis de  $T_3$  e  $T_4$ , vai haver uma diminuição da secreção da TSH e vice-versa. (176) Quando o suprimento de iodo no organismo é deficiente, vai ser segregado um excesso de TSH; vai haver uma proliferação das células da glândula ( $T_3$  e  $T_4$ ), bem como um aumento da mesma, dando origem ao Bócio (referido mais à frente) e à doença de Grave. (176-179) A segregação de  $T_3$  e  $T_4$  começa a partir do terceiro mês de desenvolvimento fetal, aumenta na puberdade e nas mulheres durante toda a vida reprodutiva, especialmente durante a gravidez.

As hormonas da tiróide entram nas células-alvo e regulam a expressão dos genes no núcleo, podendo, por exemplo, aumentar ou diminuir a síntese de algumas proteínas incluindo de enzimas. Estas hormonas conseguem, por variados mecanismos, exercer função sobre outras hormonas como a adrenalina e a noradrenalina, por exemplo. As hormonas  $T_3$  e  $T_4$  são essenciais para o normal crescimento e desenvolvimento, principalmente dos sistemas esquelético e nervoso, bem como de outros sistemas. (176-179)

Por outro lado, existe outra hormona produzida pela glândula tiróide que é a calcitonina. Esta hormona vai actuar nos ossos e nos rins, de forma a reduzir a concentração de cálcio no sangue quando se encontra aumentado. (43)

### **2.7.1.1 Desordens da Glândula Tiróide**

As desordens da glândula tiróide podem ser colocadas em três categorias principais; a primeira diz respeito à anormal secreção das hormonas da tiróide ( $T_3$  e  $T_4$ ), dando origem ao hipo e hipertiroidismo, bem como à doença de Graves. A segunda categoria é o aumento da glândula tiróide, dando origem ao bócio e a terceira categoria diz respeito aos tumores que acometem a glândula que não serão abordados neste estudo. (43) O funcionamento anormal da glândula tiróide pode dever-se não só a patologia directamente relacionada com esta, como a desordens que acometem a glândula pituitária ou o hipotálamo. Para além disso, uma dieta sem consumo de iodo, diminui a função da glândula tiróide, havendo portanto uma diminuição da produção das hormonas desta, já referidas anteriormente. (176)

### **2.7.1.2 Anormal Secreção das Hormonas da Tiróide**

#### **2.7.1.2.1 Hipertiroidismo**

Esta síndrome, também conhecida como tirotoxicose, refere-se a um aumento da concentração sanguínea das hormonas  $T_3$  e  $T_4$  na corrente sanguínea, bem como nos tecidos corporais. Este excesso pode dever-se a inúmeras causas, sendo as mais importantes a doença de Grave e o Bócio tóxico nodular que vão ser abordadas a seguir. Existem outras causas como tecido ectópico tiroideio e tumores na glândula que podem aumentar a produção das hormonas; são, no entanto, desordens que são mais raras relativamente às referidas anteriormente. (50,176,177,179)

#### **2.7.1.2.1.1 Doença de Graves**

A doença de Graves é a maior causa de hipertiroidismo (75% dos casos) sendo que afecta principalmente o sexo feminino, numa relação de 1:10, podendo manifestar-se durante a puberdade, a gravidez ou na menopausa. (177-179) Trata-se de uma doença auto-imune que é caracterizada pela existência de auto-anticorpos que mimetizam os efeitos da hormona

estimulante da tiróide (TSH) havendo portanto, uma produção em excesso das hormonas tiroideias T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>. (176-179)

A doença de Graves, vai ter várias consequências das quais as mais relevantes são o aumento da produção das hormonas T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub> e sinais de hipertiroidismo, bócio (aumento do tamanho da glândula, devido à estimulação dos anticorpos) e exoftalmia. (43,50,105)

O quadro clínico que caracteriza a doença de Graves está relacionado com aspectos como a fadiga, palpitações e arritmias cardíacas, intolerância ao calor e perda de peso. Estes sintomas são relatados por mais de 50% dos pacientes nos quais a doença foi diagnosticada. (180)

#### **2.7.1.2.1.1.1 Exoftalmia Associada à Doença de Graves**

A exoftalmia caracteriza-se pela protrusão dos olhos devido à deposição de gordura e tecido fibroso atrás dos olhos. Esta patologia encontra-se muitas vezes associada à doença de Graves. Apesar de poder ser tratada, não o é totalmente, não permitindo ao paciente durante longos períodos de tempo cerrar os olhos (mesmo a dormir), o que pode provocar uma desidratação grave da conjuntiva, aumentando a possibilidade de ocorrência de infecções. Esta patologia não ocorre em outros tipos de hipertiroidismo. (176,180)

#### **2.7.1.2.1.1.2 Bócio Tóxico Nodular**

Dá-se o nome de Bócio a qualquer aumento de volume da tiróide. Se não existirem nódulos, o bócio designa-se por difuso, passando a designar-se nodular quando estes existem. Na grande maioria, estes nódulos não desempenham nenhum tipo de papel, sendo designados por eutiroidia, mas, em certos casos, estes nódulos podem ser hiperfuncionante,s passando a designar-se por tóxicos. Nesta condição patológica, um ou dois nódulos da glândula que já foram afectados por Bócio tornam-se activos e segregam excesso de T<sub>3</sub> e T<sub>4</sub>, causando os efeitos do hipertiroidismo. Esta condição é mais frequente nas mulheres depois da meia-idade. Devido ao facto de esta condição afectar um grupo de pessoas mais velhas do que a doença de Graves, arritmias e falhas cardíacas são mais comuns. Neste tipo de hipertiroidismo, a exoftalmia não ocorre. (181)

### 2.7.1.2.2 Hipotiroidismo

O hipotiroidismo é causado pelo déficit de hormonas tiroideias, podendo ser primário (falha da glândula tiroideia) ou secundária (falha na produção de TSH pela pituitária). Devido à diminuição da secreção das hormonas tiroideias, há uma estimulação tecidual inadequada, de que resulta uma diminuição generalizada do metabolismo basal. Clinicamente, esta queda no metabolismo basal durante a vida adulta vai fazer com que os pacientes sintam cansaço, contracções musculares, redução da motilidade intestinal e conseqüente obstipação, redução da contractilidade cardíaca e aumento de peso. O calor gerado a partir da actividade metabólica está, por isso, conseqüentemente reduzido pelo que a pele fria e intolerância ao frio são também frequentes nesta patologia. A nível sistémico é frequente um aumento do colesterol plasmático e alteração dos níveis das hormonas sexuais, que na mulher se podem expressar por irregularidades menstruais. Ao nível do sistema nervoso central verifica-se uma depressão de todas as funções que contribui para alterações cognitivas, diminuição da performance e aumento da necessidade de horas de sono. Na tabela 15, enumeram-se os sintomas e sinais mais característicos da hipo e da hiperfunção da tiróide. (43,105,176) Na maioria dos casos, o hipotiroidismo é devido quer a destruição auto-imune da glândula, quer a cirurgia prévia da glândula ou radioterapia feita com iodo radioactivo. (176) O hipotiroidismo é menos preocupante do que o hipertiroidismo uma vez que neste, se poderá terapia de substituição hormonal.(50,105,182)

<b>Hipotiroidismo</b>	<b>Hipertiroidismo</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cansaço</li><li>• Aumento do peso</li><li>• Intolerância ao frio</li><li>• Secura da pele e cabelo</li><li>• Queda do cabelo</li><li>• Depressão</li><li>• Necessidade de mais horas de sono</li><li>• Bradicardia</li><li>• Obstipação</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cansaço</li><li>• Perda de peso</li><li>• Intolerância ao calor</li><li>• Ansiedade</li><li>• Insónias</li><li>• Tremores</li><li>• Fraqueza muscular</li><li>• Aumento do trânsito intestinal</li><li>• Irregularidades menstruais</li></ul>

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Irregularidades menstruais</li> <li>• Infertilidade</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpitações</li> <li>• Dispneia</li> </ul> |
|---|---|

Tabela 11- Disfunção tireóideo: sinais e sintomas (50)

## 2.7.2.2 Considerações Dentárias

### 2.7.2.2.1 Hipertiroidismo

O Médico Dentista deverá ter conhecimento das manifestações clínicas do Hipertiroidismo de forma a que este seja detectado a tempo e reportado ao Médico de Família assistente do paciente. Quando o Médico Dentista está habilitado a fazer esta detecção através dos sintomas desta patologia, poderá ajudar na redução da morbidade e da mortalidade causada por esta doença. (104,105,183)

Pacientes com hipertiroidismo não tratado ou tratado de forma deficitária são susceptíveis de desenvolver uma emergência médica aguda conhecida como *Crise Tirotóxica*; os sintomas incluem inquietação, febre, taquicardia, edema pulmonar, tremor, suores e, finalmente, coma e pode provocar mesmo a morte, caso o tratamento não seja realizado atempadamente. (104,105,183) Um procedimento dentário cirúrgico pode desencadear uma crise, bem como na presença de uma infecção oral aguda. Caso a crise ocorra, o Médico Dentista deverá estar habilitado a identificar os sintomas, começando o tratamento de emergência e pedindo auxílio médico. Os sinais vitais deverão ser monitorizados e, caso seja necessário, o suporte básico de vida deverá ser iniciado até à chegada de ajuda médica. (104,105,183)

Tendo em consideração o que foi dito, o Médico Dentista deverá sempre tratar qualquer foco de infecção oral existente, evitando anestésias locais com vasoconstritor em pacientes que não tenham a doença controlada. Caso o paciente tenha a doença controlada, o vasoconstritor pode ser associado à anestesia local sem restrição, nas quantidades normais. (104,105,183) Os cuidados a ter relativamente ao uso de vasoconstritor associado à anestesia local são os pacientes que estão a ser medicados com bloqueadores dos receptores beta não selectivos. Quando a epinefrina, por exemplo, é dada a este tipo de pacientes, é possível haver um aumento da pressão sanguínea; no entanto, esta poderá ser usada se não for em excesso. Por outro lado, meios de

promover a hemostase recorrendo à utilização de epinefrina, como o fio de retracção impregnado desta, deverão ser evitados. (183)

Uma vez a doença controlada, qualquer procedimento poderá ser realizado sem que haja necessidade de qualquer tipo de alteração do mesmo. Caso ocorra uma infecção oral aguda, é recomendado relatar o caso ao Médico de Família assistente, não só para que fique informado, mas também para dar o aval ao tratamento dentário. (104,105,183)

#### **2.7.2.2.2 Hipotiroidismo**

Regra geral, um paciente com hipotiroidismo, mesmo quando não está totalmente tratado ou controlado, não corre nenhum risco aquando de um tratamento dentário. Drogas depressoras do sistema nervoso central e analgésicos devem ser evitados neste tipo de pacientes, uma vez que poderão levar a quadros clínicos de maior importância clínica. (104,176,184)

Pacientes com quadros clínicos não severos de hipotiroidismo deverão ser identificados o mais depressa possível, de forma a melhorar-se a sua qualidade de vida com o tratamento. Não existe necessidade de alterar o plano de tratamento dentário neste tipo de pacientes. (104,176,184)

#### **2.7.2 Fisiopatologia do Pâncreas Endócrino (Ilhéus de Langerhans)**

As células dos ilhéus de Langerhans situadas no pâncreas têm a forma de pequenos agrupamentos celulares distribuídos no seio do pâncreas exócrino. Cada ilhéu é constituído por três tipos de células: células alfa (produção de glucagon), células beta (produção de insulina) e células delta (produção de somatostatina). As células alfa, são as que ocupam a maior parte da superfície dos ilhéus (70%), seguindo-as as células beta (25%), cabendo os restantes 5% às células delta. Os ilhéus são muito vascularizados, permitindo, com facilidade, que as hormonas rapidamente tenham acesso à corrente sanguínea. São ricas em terminais nervosos simpáticos e parassimpáticos, que contribuem de forma clara para o processo de secreção hormonal. (50)

Como foi referido, os ilhéus de Langerhans são constituídos por diferentes tipos de células, desempenhando cada uma delas, uma função específica. As células beta são responsáveis pela produção de insulina, que é a hormona principal na regulação do metabolismo intermediário,

actuando ao nível do metabolismo dos hidratos de carbono e lípidos influenciando de forma significativa o metabolismo proteico e electrolítico. (45,50)

A insulina é uma hormona peptídica e como tal é segregada sob a forma de uma pró-hormona, a pró-insulina. A insulina é segregada primariamente em resposta aos altos níveis de glicose, o que está de acordo com a sua função principal que é a de facilitar a entrada de glicose para as células. Alguns estímulos a nível neuronal, ou aumento da concentração de outros nutrientes, incluindo aminoácidos, ácidos gordos, também podem estimular a sua secreção. (45,50) As acções da insulina podem ser resumidas, portanto, a três funções principais: facilitar a entrada de glicose no músculo, tecido adiposo e vários outros tecidos, estimular o fígado a armazenar glicose sob a forma de glicogénio e inibir a libertação de gordura no tecido adiposo. (45,50) Quando os níveis de glicose diminuem, a secreção de insulina decresce, causando uma reversão das acções referidas anteriormente. (45,50)

As células alfa são as responsáveis pela produção de glucagon. A função principal do glucagon é contribuir para a normal concentração de glicose a nível da corrente sanguínea. Pode ser descrito como tendo uma acção oposta à da insulina, já que a sua acção primária é aumentar os níveis de glicose no sangue circulante. (45,50,105) As acções mais conhecidas do glucagon, são estimular a clivagem do glicogénio armazenado a nível hepático e activar a neoglicogénese (mecanismo pelo qual os substratos, que não a glicose, tais como aminoácidos, se podem converter em glicose). (105)

A somatostatina é uma hormona cuja função principal é inibir a produção de hormona de crescimento, inibindo também, por sua vez, a secreção quer de insulina quer de glucagon. (45,50,105)

### **2.7.2.1 Desordens dos Ilhéus do Pâncreas**

Como foi referido, a insulina é uma hormona produzida pelo pâncreas de forma a controlar o açúcar no sangue (glicose). A Diabetes Mellitus é a doença endócrina principal que envolve as hormonas produzidas pelos ilhéus de Langerhans. (185)

### **2.7.2.1.1 Diabetes Mellitus Tipo 1**

A diabetes *mellitus* tipo 1 é uma doença auto-imune específica de órgão. Pode iniciar-se em qualquer idade, mas é mais frequente nas primeiras décadas de vida. (186,187) Considera-se que há uma predisposição genética e um factor precipitante. Desta associação resulta a activação de diversos mecanismos imunológicos auto-ímmunes que conduzem a uma progressiva lesão auto-imune das células beta dos ilhéus pancreáticos com diminuição, também progressiva, até à exaustão da produção de insulina. O grande défice de insulina que caracteriza a diabetes tipo 1, após a agressão auto-imune, explica os sinais e sintomas da doença: a hiperglicemia (por não existir entrada de glicose nas células), o emagrecimento, a poliúria, devido a diurese osmótica (libertação de glicose pela urina, arrastando grandes quantidades de água) e a polidipsia que tenta ser compensatória. No entanto, a falta de insulina conduz a um aumento da neoglicogénese e glicogenólise, as quais vão ainda aumentar mais a glicemia circundante e reforçar a diurese, levando à desidratação. (43,50,185-187) A falta de energia dentro das células vai levar o organismo a desenvolver processos de compensação para repor a energia que é necessária. Essas fontes de energia são proteicas, utilizando as próprias reservas do organismo (os músculos e daí a fraqueza muscular) e a lipólise para produção em excesso dos denominados corpos cetónicos, ácidos gordos. Estes ácidos vão dar a uma acidose metabólica (cetoacidose), com náuseas vómitos e um hálito característico a acetona. A terapêutica com insulina é fundamental desde o diagnóstico, e deve ser considerada uma terapêutica de substituição para toda a vida. (45,50,105,187,188)

### **2.7.2.1.2 Diabetes Mellitus Tipo 2**

A diabetes *mellitus* tipo 2, é uma doença heterogénea resultante de defeitos genéticos, ambientais e metabólicos, que contribuem para os defeitos chave: resistência à insulina e capacidade de secreção compensatória de insulina pela célula beta pancreática. (43) No que respeita aos mecanismos celulares da insulinoresistência, aponta-se para uma deficiente síntese do glicogénio para a qual podem contribuir vários defeitos, nomeadamente ao nível do transporte da glicose, da actividade da hexocinase II (enzima que tem um papel fundamental no metabolismo da glicose) e da sintetase do glicogénio. Os ácidos gordos livres desempenham um

papel fundamental na indução da insulinoresistência, na obesidade e na diabetes *mellitus* 2. A obesidade que acompanha esta patologia em 80% dos casos, bem como a inatividade física, são factores de agravamento da resistência à insulina, estando implicados no aumento da incidência da diabetes mellitus 2. (50)

Para que haja desenvolvimento da intolerância à glicose é preciso que haja falência secretora da célula beta pancreática. Esta falência é progressiva, o que explica a existência de vários estádios metabólicos que vão desde a intolerância à glicose do jejum à diminuição da tolerância à glicose e posteriormente à Diabetes Mellitus tipo 2 que, com o decorrer dos anos pode apresentar-se em situação de grave falência secretora. Simultaneamente, assiste-se a uma redução da massa das células beta dos ilhéus pancreáticos, o que parece ser explicado pela apoptose (morte celular). Outra alteração fisiopatológica é a diminuição das hormonas intestinais. Estas hormonas, denominadas de incretinas (GLP-1 e GIP) são responsáveis por um aumento da resposta secretora de insulina após ingestão de glicose (efeito incretina) tendo ainda acções anti-glucagon e antiapoptótica a nível da célula pancreática.(189) Os sintomas e sinais da diabetes *mellitus* tipo 2, resultam também da falta de insulina ou da sua dificuldade de acção e compreendem a poliúria, a polidipsia, a polifagia e o emagrecimento. Esta patologia pode ser tratada ou prevenida em pacientes de risco (obesos, geriátricos e pessoas com familiares diabéticos) através de um programa de exercício físico e uma dieta adequada.(190,191)

O diagnóstico precoce e o tratamento eficaz e atempado são fundamentais, existindo hoje um conjunto de fármacos orais (antidiabéticos orais) que se podem usar em monoterapia, ou em associação, com vista a um maior sinergismo de acção. A insulina deve ser sempre usada quando os fármacos orais se demonstrarem ineficazes ou incapazes de compensar a doença. Como esta patologia está muitas vezes associada a patologia cardiovascular e hipertensão arterial estas alterações devem ser tratadas para reduzir este risco. A terapêutica antiprotrombótica é aconselhável. (43,45,50,105,185,190,192,193)

### **2.7.2.1.3 Efeitos da Diabetes Mellitus**

O efeito mais notável da diabetes *mellitus* é o aumento do nível de glucose no sangue. Isto acontece devido às células estarem incapazes de assumir e usar a glucose existente na corrente

sanguínea, pelo facto de a conversão da glucose para glicogénio no fígado e nos músculos estar diminuída bem como devido à gluconeogénese (via pela qual é feito o metabolismo da glucose) realizada a partir das proteínas em resposta à deficiência de glucose intracelular. Um outro efeito é a poliúria (aumento do volume de urina). (50)

#### **2.7.2.1.4 Considerações Dentárias**

Todos os pacientes que aparentem padecer da patologia, não diagnosticada, devem ser encaminhados para o Médico de Família assistente, de forma a que se faça o diagnóstico para posterior tratamento. (104,194)

Pacientes que apresentem Diabetes *Mellitus* diagnosticada, deverá fazer-se um registo dessa mesma doença bem como do tratamento que os pacientes estejam a fazer. O tipo de diabetes (tipo 1, 2 ou ambos) deve ser determinado e a presença de quaisquer complicações deve ser registada. Pacientes tratados com insulina, devem ser inquiridos relativamente às doses e quantidade de vezes que se submetem, por dia, ao tratamento. É a partir desta informação que o Médico Dentista consegue fazer a relação entre a severidade e o controlo da doença. (104,194) Os sinais vitais também poderão servir como indicador de pacientes que tenham este tipo de patologia. Pacientes com alteração na medição do pulso, arritmias ou com alterações na pressão arterial devem ser considerados como pacientes de risco. (104,194) Como todas as patologias, a diabetes *Mellitus*, quando não se encontra controlada, pode ser causa de desenvolvimento de complicações durante um tratamento dentário. Desta forma, o Médico Dentista deverá certificar-se de que os pacientes recorrem com regularidade ao Médico de Família assistente de forma a terem a sua doença controlada. (104,194-197)

Pacientes que apresentem diabetes *Mellitus* não controlada são pacientes que têm um risco acrescido de desenvolverem problemas durante um tratamento dentário. Quando estes pacientes têm, por alguma razão, de ser submetidos a cirurgias mais complexas como extracções ou cirurgias periodontais, o Médico Dentista deve certificar-se de que este tomou o pequeno-almoço e a dose de insulina prescrita como normalmente, bem como dar instruções especiais de dieta para o dia da cirurgia. (104,194-197)

Pacientes com diabetes *Mellitus* descontrolada têm maior probabilidade de desenvolver infecções pós-operatórias; todavia a, profilaxia antibiótica não está indicada, devendo ser feita caso o paciente desenvolva uma infecção. (104,194)

#### **2.7.2.1.5 Modificações do Plano de Tratamento**

Pacientes com diabetes *Mellitus* que estejam a receber tratamento e um bom acompanhamento e que tenham um controlo glicémico sem complicações, como doença renal, hipertensão, ou aterosclerose cardíaca poderão realizar todos os tratamentos dentários que estejam indicados.

Por outro lado, nos pacientes que tenham complicações médicas ou que não tenham a diabetes *Mellitus* controlada, o plano de tratamento dentário deverá sofrer alterações. Taxas de glicose elevadas levam a uma maior possibilidade de existência de problemas durante o tratamento dentário. De qualquer forma, os pacientes deverão ser sempre monitorizados e a doença controlada com o Médico de Família assistente. (15,50,104,194,196,197)

### **2.7.3 Fisiopatologia dos Rins**

O rim é um órgão fundamental na manutenção da homeostasia do meio interno, desempenhando uma importante função excretora, mas também metabólica. Assim, todas as alterações no seu funcionamento, bem como dos outros órgãos do aparelho urinário, podem comprometer de forma grave a saúde de um indivíduo. (105)

#### **2.7.3.1 Glomerulonefrites**

O termo glomerulonefrite sugere a existência de inflamação dos glomérulo; no entanto, há vários tipos desta patologia e as alterações inflamatórias nem sempre estão presentes. O mecanismo fisiopatológico deste tipo de desordem envolve a formação de imunocomplexos que activam o complemento, activação de neutrófilos e lesão celular, e, finalmente, lesão glomerular. A ocorrência destes complexos imunes nos glomérulos resulta, quer da deposição de imunocomplexos circulantes, quer da formação *in situ* dos mesmos. Para além das causas imunológicas, a doença glomerular pode ocorrer também como resultado da diabetes *mellitus*,  
60

bem como de outras patologias. A biopsia renal é a melhor forma de fazer um diagnóstico. As consequências da lesão glomerular são a redução do fluxo sanguíneo, a alteração da permeabilidade capilar e a perda focal de epitélio e endotélio, o que se traduz, respectivamente, em redução do débito urinário, proteinúria e hematúria. (198-201)

### **2.7.3.1.1 Classificação das Glomerulonefrites**

A classificação das Glomerulonefrites é complexa e baseada num grande número de características: a causa, as características imunológicas e as observações microscópicas. A distinção microscópica é baseada na extensão do dano (difusa ou focal) e na aparência (proliferativa ou membranosa). (43)

### **2.7.3.1.2 Insuficiência Renal Aguda (IRA)**

A Insuficiência Renal Aguda (IRA) pode resultar de diversas patologias que têm em comum a rápida deterioração da função renal, traduzida por uma redução brusca da taxa de filtração glomerular (TFG), causando uma retenção súbita de metabolitos endógenos e exógenos (ureia, potássio, fósforo), normalmente excretados pelo rim. As causas da IRA podem ser classificadas em três grupos, causas pré-renais, causas renais e causas pós-renais.(43,198,202)

Independentemente da origem, todas as causas da IRA resultam numa necrose tubular aguda com descamação das células tubulares renais, que pode ser reversível quando existe uma intervenção médica rápida e precoce. O mecanismo molecular da necrose tubular aguda parece resultar, quer de uma oclusão tubular causada pelos detritos celulares, quer de uma diminuição da pressão de perfusão renal causada por uma vasoconstrição da arteríola aferente e de uma vasodilatação de uma arteríola eferente. Os doentes apresentam-se inicialmente com sintomas de fadiga e mal-estar, que rapidamente evoluem para quadros clínicos mais graves, tais como dispneia, ortopneia, alterações no SNC devido a retenção azotada, edema agudo do pulmão, ou paragem cardíaca por hipercaliemia. (43,50,105,198,199,202)

O tratamento destes pacientes consiste em reverter rapidamente as causas sempre que possível, como por exemplo eliminar a causa de obstrução do excretor, ou hidratar e repor a

volemia num paciente que se encontre desidratado ou em choque. Caso a função renal sofra degradação importante, deve considerar-se o tratamento dialítico (diálise). (202)

### **2.7.3.1.3 Insuficiência Renal Crónica (IRC)**

A lesão renal progressiva causada por muitas doenças renais leva, eventualmente, ao desenvolvimento de Insuficiência Renal Crónica (IRC), com uma redução da *clearance* de determinados solutos excretados pelo rim, resultando na sua retenção ao nível dos fluidos corporais. Estes solutos são produtos do metabolismo de substâncias exógenas (alimentos) e endógenas (catabolismo tecidual). (203)

Em muitos casos, a etiologia da IRC é desconhecida. Das causas conhecidas, as mais importantes são a diabetes mellitus, a hipertensão arterial e as glomerulonefrite. A uropatia obstrutiva, a pielonefrite e a doença renal poliquística encontram-se entre as menos frequentes. (204)

Ao contrário da Insuficiência Renal Aguda, em que a lesão tubular é muitas vezes reversível, a lesão crónica do rim resulta de uma perda progressiva e irreversível de nefrónios. Esta perda é compensada inicialmente pelos nefrónios restantes que sofrem uma hipertrofia com um aumento da pressão de filtração glomerular e hiperfiltração por vasoconstricção da arteríola eferente. Por motivos desconhecidos, esta hiperfiltração de compensação submete o nefrónio a uma hipertensão que predispõe a uma fibrose e esclerose glomerular. Como resultado, a taxa de destruição de nefrónio aumenta com agravamento da perda da função renal. (43,50,105,203-206)

Os doentes com IRC apresentam uma quantidade enorme de sinais e sintomas conhecidos, como a síndrome urémica ou uremia. Resultam de uma combinação dos efeitos da retenção de produtos normalmente excretados pelo rim, da acumulação de produtos normais como determinadas hormonas e da perda de certos produtos produzidos ou activados no rim (como a eritropoietina ou a vitamina D activada).

O tratamento deve ser conservador, enquanto o doente mantém uma função renal capaz de garantir uma vida normal. O agravamento da retenção azotada obriga a um programa de diálise ou à realização de um transplante renal. (43,50,105,203-206)

#### **2.7.3.1.4 Considerações Dentárias**

Os pacientes com patologias renais geralmente não têm problemas aquando de um tratamento dentário, especialmente se a doença estiver controlada. No entanto, caso o paciente se encontre num estado avançado de falência ou de outra patologia que ocorra concomitantemente com a falência renal (diabetes, hipertensão) ou em presença de um desequilíbrio electrolítico, o tratamento dentário deverá ser realizado após consulta com o Médico de Família assistente. (104,105)

#### **2.7.3.1.5 Modificações no Plano de Tratamento**

O objectivo principal no tratamento de pacientes com patologia renal é o restabelecimento da saúde oral, tanto quanto possível, e eliminação de focos de infecção. Tratamentos de rotina devem ser realizados em curtos períodos de tempo, principalmente em pacientes em que haja presença de xerostomia, de forma a prevenir a ocorrência de doença periodontal. Quando a saúde oral estiver restabelecida e os focos de infecção eliminados, todos os tratamentos dentários poderão ser realizados com segurança para o paciente. (104,207,208)

#### **2.7.4 Fisiopatologia do Sistema Digestivo**

O aparelho digestivo que se estende desde a cavidade oral até ao ânus, englobando o fígado, pâncreas e vesícula biliar, do ponto de vista fisiopatológico é bastante complexo. Neste estudo vão referir-se as principais manifestações clínicas, bem como as principais síndromas. (105)

## **2.7.4.1 Patologias Infecciosas e Inflamatórias da Boca**

### **2.7.4.1.1 Candidíase Oral**

Esta infecção fúngica do epitélio oral é causada por um fungo designado por *Candida Albicans*. A infecção por *Candida Albicans* acontece quando, por alguma razão, o organismo está com as defesas comprometidas, estando este microrganismo presente no microbiota oral normal; no entanto, pode ser despoletado em adultos cujo estado imunitário esteja debilitado, ou pode dever-se, por exemplo, à ingestão de substâncias como antibióticos ou drogas citotóxicas. Esta patologia pode também existir em pacientes que usem próteses dentárias, devido a má higienização e à falta de descanso nocturno da prótese. (3,45)

## **2.7.4.2 Patologia do Esófago**

### **2.7.4.2.1 Disfagia**

O termo disfagia é o sintoma mais específico de patologia esofágica. Significa dificuldade em deglutir, podendo o paciente referir inclusivamente sensação de paragem do bolo alimentar. Com ajuda da anamnese, é muitas vezes possível estabelecer a causa dos sintomas, tendo em conta os padrões normais de disfagia.

A classificação da disfagia pode ser feita em dois tipos: a verdadeira e a pseudo-disfagia. A verdadeira é caracterizada pela dificuldade em deglutir no início, ou agrava-se com a deglutição. Por outro lado, a pseudo-disfagia verifica-se quando as queixas não estão presentes ou desaparecem com a deglutição. A pseudo-disfagia corresponde, muitas vezes, à sensação de “aperto na garganta”. (3)

### **2.7.4.2.2 Regurgitação**

A regurgitação caracteriza-se pela expulsão de conteúdo esofágico ou gástrico pela boca.(37) Ao contrário do que acontece com o vómito, no caso da regurgitação não existe

contractura abdominal nem náuseas. A aspiração deste conteúdo regurgitado pode provocar quadros respiratórios graves. Esta regurgitação pode dever-se a existência de refluxo gastro-esofágico - causa mais frequente - ou pode estar associada a uma obstrução esofágica, por neoplasia, por exemplo. (105)

#### **2.7.4.2.3 Pirose ou Azia**

A pirose ou azia, é talvez o sintoma mais característico de patologia esofágica, nomeadamente do refluxo gastro-esofágico. É normalmente descrita como um ardor retroesternal, especialmente quando o paciente se inclina após uma refeição abundante e rica em gordura. (45)

#### **2.7.4.3 Patologia do Estômago**

##### **2.7.4.3.1 Gastrite**

Condição comum que ocorre devido ao excesso de ácido no estômago ou quando existe uma insuficiência no muco que protege o epitélio. Pode ser aguda ou crónica. (209) A gastrite pode classificar-se segundo a severidade, sendo a forma mais severa de gastrite a aguda hemorrágica. Esta ocorre quando a superfície do epitélio do estômago é exposta ao ácido gástrico e as células absorvem os iões de hidrogénio, aumentando a sua acidez e fazendo com que haja uma reacção inflamatória. As causas de gastrite podem ser várias: consumo de drogas, nomeadamente aspirina e outras drogas anti-inflamatórias especialmente as não esteróides, consumo de álcool, consumo de substâncias ácidas e regurgitação de bÍlis a partir do estômago. (209-211) A agressividade da resposta depende da extensão do dano. Muitas vezes, a gastrite resolve-se quando a causa do dano é removida. Nas formas mais severas de gastrite, existe uma hemorragia da mucosa que pode ser acompanhada de hemotese (vómito de sangue), e/ou melena (passagem de pedaços pretos com sangue) que mais tarde progride para úlcera péptica aguda. Devido ao dano existente na mucosa, vai haver um preenchimento desta com tecido fibroso que vai reduzir simultaneamente a elasticidade, bem como os movimentos peristálticos. (37,45,50,105,209-211)

### **2.7.4.3.2 Úlcera Péptica**

A ulceração ocorre quando a espessura total da mucosa intestinal é atingida. É causada pela interrupção do equilíbrio entre o efeito corrosivo do suco gástrico e o efeito protector do muco que se encontra nas células gástricas epiteliais. (43,212) Pode ser vista como uma extensão da erosão gástrica da gastrite aguda. Os sítios mais comuns de aparecimento de úlceras são o estômago e a primeira porção do duodeno. (212) As complicações que advêm da úlcera péptica são: hemorragia, perfuração da mucosa, obstrução gástrica e desenvolvimento de tumores malignos. (212)

### **2.7.4.3.3 Considerações Dentárias**

Antes de iniciar qualquer tipo de tratamento dentário o Médico Dentista deve tentar identificar quaisquer sintomas intestinais, tendo em conta que patologias gastrointestinais podem não ser identificadas durante longos períodos. A história médica do paciente deverá conter dados sobre a medicação (consumo de AINE'S, anticoagulantes orais, aspirina) e sobre o consumo de álcool que poderá resultar em sangramento gastrointestinal. Caso os sintomas referidos sejam sugestivos de patologia gastrointestinal, deverá encaminhar-se o paciente para o Médico de Família assistente. (104)

O Médico Dentista deverá evitar, sempre que possível, a prescrição de medicamentos que sejam irritantes do epitélio gástrico a pacientes com úlcera péptica ou com história passada da mesma. Quando necessária, essa prescrição, deverá ser acompanhada de drogas que façam o bloqueio do ácido gástrico. (104,105)

Tratamentos dentários de rotina poderão ser realizados durante a terapia da úlcera péptica; no entanto, a decisão de realizar esses tratamentos deverá ser feita baseada no conforto e na conveniência para o paciente. A escolha de prescrição de antibioterapia para resolução de complicações dentárias infecciosas deverá ser feita e alterada consoante a terapêutica que o paciente esteja a fazer para a úlcera péptica. (104)

#### **2.7.4.3.4 Modificação do Plano de Tratamento**

*H. pylori* é muitas vezes encontrada na placa dentária, servindo de meio de infecção ou re-infecção ao longo do tracto digestivo. (104,213) Uma boa higiene oral é crucial para que haja uma diminuição da existência deste microrganismo. É importante uma higiene oral rígida explicada ao paciente, e também exames para detecção destes microrganismos em pacientes com história de úlcera péptica, ou com sintomatologia da mesma. Consultas de rotina eliminam outras necessidades de alteração no plano de tratamento de pacientes com este tipo de patologia. (104)

#### **2.7.4.4 Patologia dos Intestinos**

##### **2.7.4.4.1 Doença Intestinal Inflamatória**

Este termo inclui patologias como a doença de Crohn e colite ulcerosa. A etiologia destas doenças não é bem conhecida; no entanto, sabe-se que factores genéticos e ambientais estão relacionados. (43)

##### **2.7.4.4.1.1 Doença de Crohn**

A doença de Crohn é classificada como uma doença intestinal inflamatória. É uma doença de carácter crónico, idiopática com algumas suposições acerca de sua origem. Patologicamente, a doença de Crohn caracteriza-se por apresentar envolvimento transmural e descontínuo dos intestinos. É uma inflamação crónica desigual com edema da espessura total da parede intestinal, causando uma obstrução do lúmen. A doença de Crohn tem períodos de remissão. A causa desta doença, é, como já foi referido, desconhecida, mas alterações imunológicas mostram que os indivíduos ficam mais susceptíveis a infecções, nomeadamente por vírus. As complicações que acometem esta doença incluem infecções secundárias que ocorrem quando as zonas inflamadas se transformam em úlceras, aparecimento de fístulas, anemias e carcinomas no intestino grosso ou delgado.(214-216)

#### **2.7.4.4.2 Considerações Dentárias**

O uso de medicação esteróide por um paciente com patologia nos intestinos (como a doença de Crohn) pode ser um problema para o médico dentista, tendo em conta que os corticosteroides podem suprimir a função adrenal e reduzir a facilidade de um paciente resistir ao stress. A estes pacientes devem ser aplicados os critérios usados para pacientes com úlcera péptica relativamente à toma de determinadas drogas, nomeadamente AINE'S e aspirina que deverão ser evitados. (104)

#### **2.7.4.4.3 Modificações no Plano de Tratamento**

A severidade, o desenvolvimento clínico, bem como o prognóstico da doença são muito variáveis e poderão ter um impacto no tratamento dentário de rotina. Muitos pacientes com patologia intestinal têm ataques intermitentes, com remissões assintomáticas entre os ataques agudos. Muitos são seguidos de forma a controlar a sua saúde psicológica, tendo em conta que a depressão e a ansiedade podem estar presentes e de forma severa. Só são aconselháveis tratamentos de emergência e extremamente necessários aquando de exacerbação da sintomatologia da doença gastrointestinal. Os tratamentos dentários poderão ser realizados logo que se verifique a estabilidade da doença. (104)

#### **2.7.4.5 Patologia do Fígado**

##### **2.7.4.5.1 Hepatite Aguda**

A hepatite aguda é formada por áreas de necrose que se desenvolvem devido a hepatócitos que morrem, dependendo as consequências do tamanho e do número de áreas atingidas. As causas responsáveis por este dano podem ser infecções virais, consumo de substâncias tóxicas e distúrbios circulatórios. (105)

#### **2.7.4.5.1.1 Hepatite Viral**

A infecção por vírus é a causa mais comum de problemas hepáticos agudos e inclui os tipos A, B e C de hepatite. Os vários tipos de hepatite são diagnosticados a partir da serologia, tendo em conta os anticorpos produzidos para combater a infecção. A severidade da infecção causada por diferentes vírus pode variar; no entanto, o padrão de instalação da doença é semelhante. O vírus instala-se nas células do fígado, causando alterações degenerativas. Depois de o vírus se encontrar no interior das células, segue-se a reacção inflamatória acompanhada de exsudado que contém linfócitos, células plasmáticas e granulócitos. Vai existir uma hiperplasia dos macrófagos hepáticos (células de Kupfer). Como grupos de células morrem, as áreas necróticas vão aumentando, tendo de ser removidas pelos fagócitos, havendo posteriormente um colapso dos lóbulos hepáticos. Este colapso vai interferir na circulação de sangue para os restantes hepatócitos, causando hipoxia, que vai, posteriormente, levar a um aumento do dano já existente. O tecido fibroso vai aumentando na região danificada. Os efeitos destes danos vão depender do tamanho da zona necrótica, da quantidade de tecido fibroso que existe e da extensão de danos que ocorre no sistema circulatório e biliar. (37,50,105)

#### **2.7.4.5.1.2 Hepatite A**

Este tipo de hepatite ocorre de forma endémica, acometendo principalmente crianças. Trata-se de uma infecção causada por um vírus RNA, classificado como sendo da família picornavirus, transmitida de forma fecal-oral. A água e os alimentos contaminados com fezes contendo o vírus da hepatite A são os grandes veículos de transmissão e propagação da doença. Sabe-se que o vírus pode sobreviver longos períodos em água e que moluscos e crustáceos podem reter maior quantidade de vírus do que aquele que se encontra na água. (37,50,217)

A transmissão é mais comum quando há contacto pessoal íntimo e prolongado dos doentes com pessoas com susceptibilidade para a doença. O vírus pode ser detectado nas fezes dos indivíduos infectados cerca de duas semanas antes do início dos sintomas e duas semanas após a infecção. (37,50,217)

Quando afectado por esta patologia, o indivíduo cria anticorpos e a imunidade persiste após a cura. (37,50,217)

### **2.7.4.5.1.3 Hepatite B**

A infecção ocorre em qualquer idade, mas é mais comum nos adultos. O período de incubação é de 50 a 180 dias. O vírus instala-se no sangue e vai disseminar-se por todo o organismo. As pessoas mais susceptíveis de serem portadoras e afectadas por esta patologia são todas aquelas que tenham contacto directo com sangue ou substâncias que estiveram em contacto com sangue contaminado, tais como pessoas ligadas à saúde, incluindo as que trabalham em ambulâncias. O vírus pode também ser transmitido a partir de outros fluidos corporais como saliva, sémen, secreções vaginais entre outros. Os homossexuais e consumidores de drogas endovenosas, como a heroína, são também considerados de risco acrescido na infecção por este vírus. A infecção leva a um estado de doença que dura entre duas a seis semanas, sendo seguida por um período longo de convalescença. Os anticorpos formam-se e a imunidade persiste após a recuperação da doença. Este tipo de hepatite provoca uma necrose massiva no fígado e a morte. Esta patologia é predisponente o desenvolvimento de cancro de fígado. (37,45,50,105,217)

### **2.7.4.5.1.4 Hepatite C**

Este tipo de infecção viral pode ser transmitido tanto por contacto directo com sangue, como por produtos que tenham entrado em contacto com o mesmo. (218) É muito prevalente em indivíduos consumidores de drogas endovenosas e pode também ocorrer devido a transfusões sanguíneas. (1,219) A doença pode permanecer assintomática, mesmo quando a pessoa está infectada. Quando a hepatite se desenvolve, é muitas vezes recorrente e causa de doenças hepáticas, nomeadamente cirrose. (45,219)

#### **2.7.4.5.1.4.1 Considerações Dentárias**

A problemática de pacientes que tenham patologias hepáticas como a hepatite é a mesma que para os pacientes que tenham doenças sexualmente transmitidas, como a sífilis, tendo em conta que estas podem não ser detectadas a partir da recolha da história médica. No entanto, todo o paciente que refira história de hepatite viral deve ser abordado como potencialmente infeccioso.

(104)

O grande perigo, no que respeita ao tratamento deste tipo de pacientes, é o elevado grau de contaminação/infecção cruzada que existe. A American Dental Association (ADA) publicou recomendações para o tratamento deste tipo de pacientes em consultório dentário. Esta organização recomenda que todos os Médicos Dentistas que trabalhem directamente com pacientes infectados com hepatite recebam vacinação contra a Hepatite B e implementem medidas universais para o tratamento de todos os pacientes, considerando-os todos de risco. (104,220,221)

Não deve ser realizado nenhum tipo de tratamento num paciente que tenha a hepatite viral activa, sem que este esteja restabelecido da doença. Os aerossóis deverão ser minimizados, assim como as drogas dentárias metabolizadas pelo fígado como a lidocaína deverão ser evitadas. Caso seja necessário realizar cirurgia, o tempo de protrombina e o tempo de sangria deverá ser avaliado e resultados anormais destas análises deverão ser comunicados ao Médico de Família assistente. O Médico Dentista deverá referir o paciente com patologia viral aguda. (221-224)

#### **2.7.4.5.1.5 Modificações no Plano de Tratamento**

Não são necessárias quaisquer alterações ou modificações no plano de tratamento de pacientes com este tipo de patologia. (104)

#### **2.7.4.6 Desordens do Sistema Imune**

##### **2.7.4.6.1 Alergias**

As doenças alérgicas têm vindo a crescer e acarretam despesas significativas nos custos médicos. (50,104,105)

Os medicamentos são a maior causa de reacções de urticária em adultos, e a comida e infecções são a maior causa desta patologia em crianças. A urticária ocorre em cerca de 15% a 20% dos jovens adultos. Os pacientes que sofrem de urticária crónica não têm nenhuma causa etiológica conhecida. (50,104,105)

As doenças alérgicas resultam da reacção imunológica a substâncias estranhas não infecciosas, denominadas de antigénios ou alergénios. Estes antigénios/alergénios são muitas das vezes substância inofensivas tais como pêlos de animais. Geralmente, o que provoca os danos no organismo não é o alergénio em si, mas a resposta auto-imune que estes provocam. (43,105) Após a primeira exposição ao alergénio, o indivíduo torna-se sensível a este, e, nas exposições seguintes ao mesmo alergénio o sistema imune responde de forma exagerada. É importante referir que estas reacções a um dado alergénio ou antigénio são versões exageradas da resposta imune considerada normal. Os sintomas que advêm de uma resposta imune exagerada são muitas vezes corrimento nasal e olhos lacrimejantes e vermelhos. No entanto, quando a resposta imune é extrema, pode dar origem ao choque anafilático. (43)

Existem quatro tipos de hipersensibilidade, que são classificados segundo as partes do sistema imunitário que de que participam:

**Hipersensibilidade Tipo I** (Hipersensibilidade Imediata): ocorre quando o indivíduo, ao contactar com um dado alergénio, produz uma quantidade exagerada de Imunoglobulinas E (IgE). Quando em contacto com o alergénio, esta quantidade exagerada de anticorpos activa células como os basófilos que libertam as suas substâncias granulares. A substância mais importante deste grupo é a histamina que vai provocar vasodilatação e aumenta a permeabilidade vascular. Um exemplo deste tipo de hipersensibilidade é o choque anafilático. (43,104,225)

**Hipersensibilidade Tipo II** (Hipersensibilidade citotóxica): quando um anticorpo reage contra um antigénio que se encontra na superfície de uma dada célula, essa célula é marcada para ser destruída por um variado número de mecanismos. Este processo é habitual na eliminação de corpos estranhos ao organismo, como uma bactéria; mas caso os anticorpos estejam direccionados para a destruição de auto-antigénios, o resultado é a destruição dos tecidos humanos, dando origem a doenças auto-imunes. Um exemplo deste tipo de hipersensibilidade é reacção às transfusões sanguíneas. (226-229)

**Hipersensibilidade Tipo III** (Hipersensibilidade mediada por complexo imune): os complexos anticorpo-antigénio (complexos imunes) são eliminados normalmente do sangue através da fagocitose. Quando a fagocitose falha devido ao excesso de complexos imunes, por exemplo, esses complexos são depositados nos tecidos humanos, provocando uma resposta inflamatória. A reacção alérgica à penicilina é também uma hipersensibilidade deste tipo III. Os

anticorpos ligam-se à penicilina (antigénio), e os sintomas são o resultado da deposição dos complexos imunes nos tecidos – rash cutâneo, dores nas articulações e por vezes hematúria. (228,230,231)

**Hipersensibilidade Tipo IV** (Hipersensibilidade Tardia): ao contrário do que ocorre com os tipos de hipersensibilidade referidos anteriormente, o tipo IV de hipersensibilidade não é mediado por anticorpos, mas é sim uma reacção exagerada dos linfócitos T a um dado antigénio. A detecção de um antigénio é pela memória dos Linfócitos T (já tiveram contacto prévio com aquele) leva a um mecanismo imune que conduz à eliminação dos antigénios. Geralmente, este tipo de resposta é controlado; no entanto, quando não o é leva a uma destruição dos tecidos normais. O exemplo mais flagrante deste tipo de hipersensibilidade é a dermatite de contacto, bem como a doença do *Graft vs Host* que ocorre quando o dador não é compatível com o hospedeiro, existindo a necrose do tecido. (104,232,233)

#### **2.7.4.6.1.1 Alergia à Penicilina**

A alergia à penicilina é relatada com frequência, daí resultando, em muitos casos, a exclusão desse medicamento do arsenal terapêutico. Cerca de 10% dos relatos de alergia a drogas são confirmados. As manifestações clínicas decorrentes da reacção alérgica à penicilina são bastante amplas, destacando-se os quadros cutâneos. Os quatro mecanismos de hipersensibilidade de Gell & Coombs estão envolvidos nas reacções alérgicas. A penicilina é degradada em determinante maior (95% dos produtos) e em determinantes menores (5% dos produtos). As reacções imediatas, mediadas por IgE e que determinam quadros de choques anafiláticos, estão relacionadas com determinantes menores em 95% dos casos. A hipersensibilidade a esses produtos pode ser avaliada através de testes cutâneos realizados com os determinantes maior e menores, permitindo, assim, evitar o choque anafilático em indivíduos alérgicos. As penicilinas são um grupo de antibióticos de baixíssimo custo e elevada eficácia e, portanto, de importante utilidade no tratamento e prevenção de doenças infecciosas piogénicas e suas complicações. (227,234)

#### **2.7.4.6.1.2 Alergia ao Látex**

O número de registos tem vindo a demonstrar que muitos profissionais de saúde e pacientes têm um risco acrescido para desenvolver reacções alérgicas ao látex ou produtos utilizados na produção de luvas de látex ou materiais relacionados. (104)

Alguns estudos (235) têm vindo a mostrar que indivíduos que sejam alérgicos ao látex apresentam Imunoglobulinas E para proteínas específicas do látex. Testes cutâneos para testar a sensibilidade ao látex têm-se vindo a mostrar satisfatórios para identificar indivíduos que tenham hipersensibilidade ao látex.

#### **2.7.4.6.1.3 Considerações Dentárias**

Os tipos I, III e IV de hipersensibilidade têm vindo a ser referidas como resultado do contacto com materiais dentários e produtos. Anestesia tópica tem vindo a ser referida como causa de hipersensibilidade do tipo I e urticária. Os sabonetes usados pelos Médicos Dentistas na higienização das mãos têm sido relatados como causa de hipersensibilidade do tipo IV. A hipersensibilidade do tipo IV, como a estomatite de contacto, tem vindo a ser referida, tendo como causa materiais dentários como a amálgama, o acrílico, as resinas compósitas, o níquel, eugenol e os produtos de látex. (104,235-238)

#### **2.7.4.6.1.4 Modificações no Plano de Tratamento**

O Médico Dentista deverá obter, de cada paciente, a história passada e recente de reacções alérgicas. Caso um paciente tenha história de alergia a drogas ou materiais que são usados no tratamento dentário, deverá ser registado de forma explícita e clara na história médica e clínica do paciente. Todos os pacientes que tenham alergia a alguma substância poderão receber qualquer tratamento dentário desde que o antigénio seja evitado. (104)

#### **2.7.4.7 Tratamento dentário na Gravidez**

A gravidez não é uma patologia; no entanto é uma condição na qual é necessário tomar medidas para precaver problemas durante e após a consulta dentária. (104)

O Médico Dentista deverá ter conhecimento da saúde em geral da paciente gestante, bem como dos seus hábitos, medicação, tensão, história de diabetes gestacional. Quando possível, deverá entrar em contacto com o Médico Obstetra assistente para discussão do estado de saúde da gestante, bem como da necessidade de tratamento dentário e do respectivo plano de tratamento. (104)

O estabelecimento de uma boa relação Médico Dentista/Paciente vai permitir uma redução benéfica do stress e ansiedade, tanto na gestante como no próprio Médico Dentista. É importante, tal como em todos os pacientes, fazer uma monitorização dos sinais vitais e fazer a despistagem de certas patologias ou anomalias. (104)

Um objectivo importante durante o planeamento de um tratamento dentário é estabelecer uma saúde oral óptima. Isto consiste num controlo efectivo da placa bacteriana que diminui a ocorrência de respostas inflamatórias gengivais a irritantes locais que é normalmente acompanhado por alterações hormonais da gravidez. Isto torna-se importante, tendo em conta que a condição periodontal da mãe aumenta o risco da criança nascer prematura, ou de nascer com um peso abaixo do normal.(104,239-241)

##### **2.7.4.7.1 Tempos de Tratamento**

Devido à vulnerabilidade do feto no primeiro trimestre de gestação, os tratamentos dentários mais agressivos deverão ser evitados durante este trimestre. O segundo trimestre é, sem dúvida, o período mais seguro para realização de tratamentos dentários de rotina. Deve ser dada ênfase ao controlo da doença dentária activa e à eliminação de potenciais problemas que possam ocorrer mais tarde, durante a gravidez ou logo após o parto, pois tratamentos dentários realizados neste período são frequentemente difíceis. Apesar de o terceiro trimestre ser seguro para tratamentos dentários de rotina, estes muitas vezes não são realizados devido ao desconforto que causa à mãe. Tempos prolongados na cadeira de dentista, deverão ser evitados de forma a evitar a ocorrência de hipotensão supina. (104)

#### **2.7.4.7.2 Classificação do risco das grávidas**

A FDA (Food and Drug Administration) classifica a prescrição de medicamentos a grávidas baseada no potencial risco para o feto. Esta classificação ajuda o MD, bem como os pacientes, a tomar decisões relativamente aos medicamentos que poderão ser administrados em segurança. Segundo essa classificação, os medicamentos A ou B são os preferencialmente prescritos durante a gravidez. No entanto, existem medicamentos classificados como C que o poderão também ser, em dadas situações, administrados às gestantes, constituindo, no entanto, uma dificuldade para o Médico Dentista, bem como para o Médico de Família assistente, a tomada de decisão relativamente ao benefício/risco destes mesmos medicamentos. (104)

#### **2.7.4.7.3 Uso de anestesia local com vasoconstritor**

A utilização de anestesia local com vasoconstritor, nomeadamente a epinefrina, é considerada relativamente segura, estando classificada segundo a FDA, como de risco B e C. (242,243) A anestesia local e o vasoconstritor atravessam a placenta quando administrados, não provocando anomalias fetais quando são dados em doses controladas. (104)

#### **2.7.4.7.4 Antibioterapia**

A penicilina, eritromicina e cefalosporinas (de 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> geração) são consideradas seguras para a gestante e para o feto em desenvolvimento. No entanto, nas grávidas, estes antibióticos existem na corrente sanguínea com níveis baixos, devido à sua baixa semi-vida e alta distribuição. (104,242,244,245) As quantidades de antibiótico necessárias para cessar uma dada infecção têm de ser superiores. (104,242,244,245) O uso de tetraciclinas é contra-indicado durante a gravidez pois estas ligam-se à hidroxiapatite do esmalte, provocando a sua pigmentação, inibição do crescimento ósseo e outras anomalias esqueléticas. (104,246)

#### **2.7.4.7.5 Modificações no Plano de Tratamento**

Não são necessárias modificações técnicas para realizar um tratamento dentário em pacientes gestantes. No entanto, tratamentos tais como reconstruções, ortopantomografias, procedimentos demorados como prótese fixa com necessidade de realização de preparos para dentes unitários ou pontes e procedimentos cirúrgicos deverão ser adiados até depois da gravidez. Um reflexo de vômito aumentado poderá ditar um atraso de alguns tratamentos dentários para depois da gravidez também. (104)





# *Objetivos*

---





### **3. Objectivos**

O objectivo deste trabalho consistiu em identificar a prevalência das patologias, não englobadas no foro oral (médico/dentário), que afectam os pacientes que necessitam de tratamento dentário e que acorreram à Clínica Universitária. Procurámos identificar o risco médico destes pacientes através da aplicação do questionário EMRRH (*European Medical Risk Related History*), identificação de patologias e terapêutica medicamentosa referida pelos pacientes.



# ***Materials e Métodos***

---







## **4. Materiais e Métodos**

### **4.1. Metodologia**

#### **4.1.1 Caracterização do estudo**

Foi realizada uma avaliação do risco médico dos pacientes de uma amostra estudada na Clínica Universitária através de um estudo descritivo exploratório do tipo transversal e individualizado com objectivos qualitativos e quantitativos.

#### **4.1.2 Estudo de validação do questionário e metodologias adaptadas à linguagem portuguesa**

Elaborou-se um estudo prévio em trinta participantes com o objectivo de avaliar a tradução dos questionários e metodologia propostas. Foram feitas alterações no questionário inserido no software de fora a melhorar a sua formatação.

#### **4.1.3 Selecção da amostra**

Preenchimento do questionário EMRRH (anexo 3) aplicado aos pacientes, maiores de 18 anos, observados durante o período de Fevereiro a Julho nas consultas da Clínica Universitária. Expressaram o seu consentimento informado 1121 pacientes e após aplicação de critérios de inclusão e de exclusão obteve-se uma amostra válida de 1019 pacientes.

O questionário era realizado em cada área disciplinar, e preenchido directamente no computador pelo aluno.

#### **Critérios de Inclusão**

Foram considerados critérios de inclusão os seguintes factores:

- Doente da Clínica Universitária da Universidade Católica Portuguesa que comparecesse à consulta entre o período de Fevereiro e Julho;

- Doente com idade superior a 18 anos;

### **Critérios de Exclusão**

- Respostas inválidas ao questionário;

#### **4.1.4 Recolha de dados**

Com este questionário pretendeu avaliar-se o risco médico apresentado pelos pacientes da Clínica através do conjunto de patologias bem como a medicação efectuada por estes. Para a recolha de dados utilizou-se a aplicação informática contendo o questionário EMRRH desenvolvido por *Smeets EC. e Abraham- Inpijn*. Este questionário é constituído por 21 perguntas relativas à saúde geral do paciente. Foi traduzido para português e validado. O software onde o questionário se encontra integrado, calcula automaticamente o risco médico de cada paciente após término do questionário e fecho da respectiva aplicação.

#### **4.1.5 Análise Estatística**

Todos os dados estatísticos foram recolhidos no decorrer do mês Julho, sendo tratados com o auxílio dos softwares informáticos Microsoft Office Excel 2010 e SPSS – Statistical Package for Social Sciences v18. O intervalo de confiança utilizado foi de 95%.

##### **4.1.5.1 Descrição das variáveis**

- Sexo (Masculino = 1 e Feminino = 2)
- Ocupação ( Estudante = 1; .....)

##### **4.1.5.2 Quantitativas contínuas**

- *idade* (valores >18 anos);

#### 4.1.5.3 Quantitativa ordinais

- *nível de estudos* (valores de 1,2,3);

#### 4.1.5.4 Quantitativas nomiais

- *ocupação* (com valores de 1-6);
- dicotômicas;
  - *sexo* (masculino=1 e feminino=2);
  - 66 questões que compõem o EMRRH ( Sim=1, Não=0);
  - *antecedentes médicos* é uma variável calculada (paciente sem respostas “sim” corresponde um valor de 0, com respostas “sim” corresponde o valor 1);
  - *Risco médicos* (*classe 1,2,3 ou 4*)

#### 4.1.6 Estatística descritiva

Para a variável *idade*, determinou-se a média, desvio padrão, amplitude, valores mínimo e máximo;

Para as variáveis *sexo*, *nível de estudo*, *ocupação*, *classificação ASA* determinaram-se as suas frequências e valores relativos (percentagem) ao total da amostra.

#### 4.1.7 Estatística inferencial

##### 4.1.7.1 Análise Comparativa

- *Idade* dos pacientes com *Risco Médico*.
- *Idade* dos pacientes (em três grupos. Um grupo de pacientes com idades >18 anos e <45 anos e o segundo grupo com idades maiores do que  $\geq 65$  anos idade dos pacientes)
- Correlações entre risco médico e nível de estudos, grupo etário
- Associações entre nível de risco e ocupação

Para a comparação dos valores das variáveis quantitativas usou-se o seguinte método: verificação da normalidade das distribuições através dos testes de Kolmogorov-Smirnov (se o respectivo nível crítico fosse menor do que o pré-estabelecido  $p < .05$  rejeitava-se a hipótese nula, a distribuição não era considerada semelhante a uma distribuição normal) e prova de Levéne (se o respectivo nível crítico fosse inferior a  $p < .05$  rejeitava-se a hipótese nula (há homogeneidade das variâncias) e considerávamos que não havia homogeneidade entre as variâncias das distribuições);

Usou-se teste de Man-Whitney porque as distribuições não foram consideradas normais; para comparação entre as variáveis nominais usámos o teste do Qui-quadrado (com correcção de Yates em tabelas 2X2 e  $N > 40$ ).

Visto as variáveis em estudo, vulgo Idade e Risco Médico, não apresentarem uma distribuição normal, o coeficiente de correlação que iremos avaliar é o de Kendall.

Foi utilizado o teste de comparação múltipla de Bonferroni, no qual a variável Idade foi substituída pela variável Grupo Etário, que agrupa as idades em três grupos: inquiridos com idades até aos 45 anos, inquiridos com idades compreendidas entre os 45, inclusive, e o 65 anos, inquiridos com idade superiores a 65 anos, inclusive.

# *Resultados*

---



## 5. Resultados

### 5.1 Caracterização da amostra

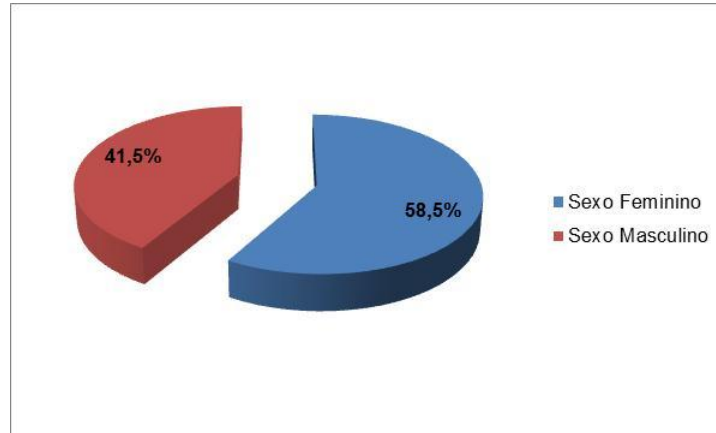


Gráfico 1 – Género

Da amostra válida, 1019, cerca de 41,5% são do sexo Masculino – o equivalente a 423 inquiridos, e cerca de 58,5% são do Sexo Feminino – 596 inquiridos.

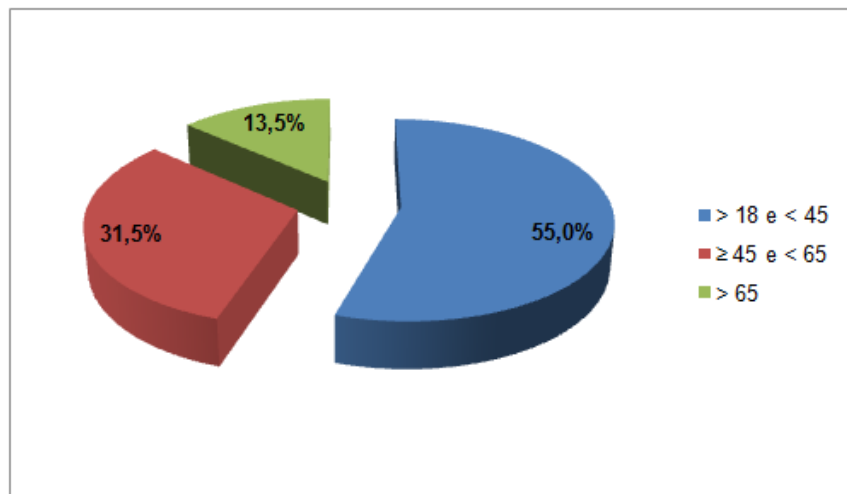


Gráfico 2 – Distribuição percentual da idade da amostra

No que diz respeito à idade dos pacientes inquiridos varia entre os 18 e os 89 anos, sendo que a idade média é de 43,3 anos, com um desvio padrão de 17,082, o que denota alguma

dispersão na idade dos inquiridos. No sexo feminino a idade média é de 43, e 44 no sexo masculino em valores absolutos.

	> 18 e < 45	≥ 45 e < 65	> 65	Total
Feminino	32,97%	18,94%	6,58%	58,49%
Masculino	21,98%	12,56%	6,97%	41,51%

Tabela 12 – Distribuição percentual da amostra relativamente ao género e idade

Observa-se que o número de pacientes com idades até aos 45 anos está em maioria, num total de 560 inquiridos. Para menores de 65 anos, a maioria é do sexo feminino. O sexo masculino constitui a maioria para pacientes inquiridos com mais de 65 anos. (Tabela 12)

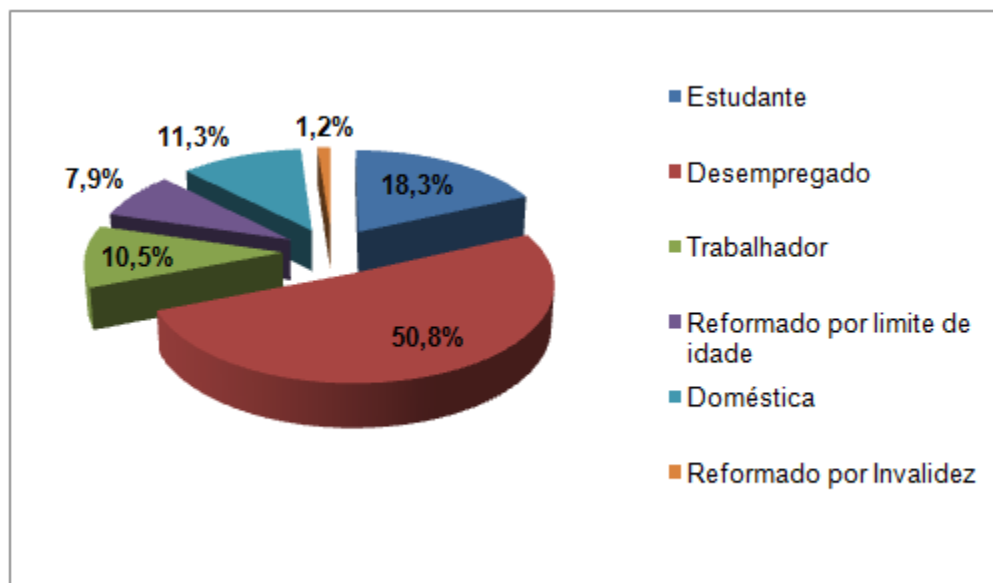


Gráfico 3 – Distribuição percentual da amostra relativamente à profissão

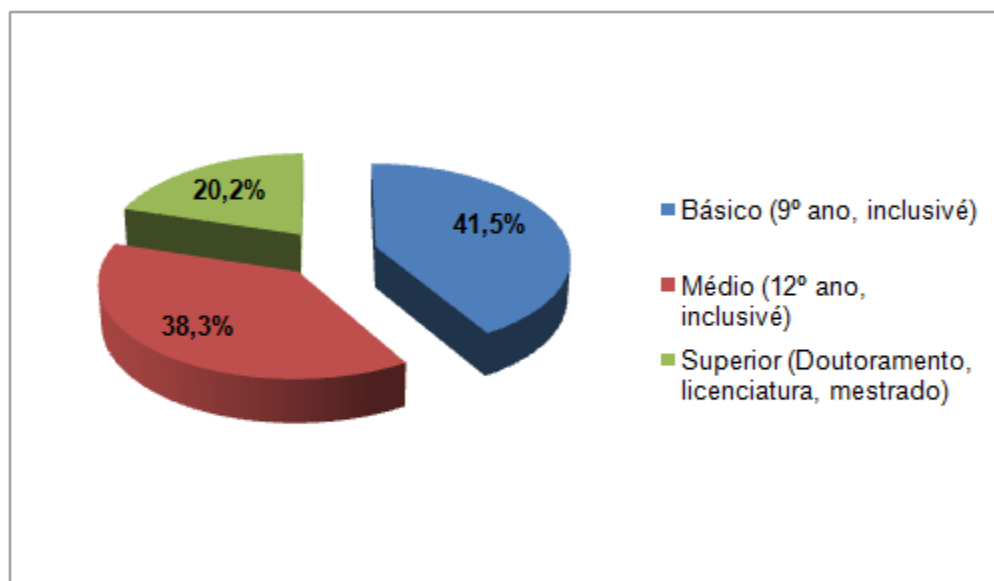


Gráfico 4 – Distribuição percentual da amostra relativamente às habilitações literárias

Para perceber melhor o nível sócio-cultural da população inquirida efectuou-se um cruzamento entre a profissão e respectivas habilitações literárias.

	Básico (9ºano, inclusivé)	Médio (12º ano, inclusivé)	Superior (Doutoramento, licenciatura, mestrado)
Estudante	1,28%	9,42%	7,56%
Desempregado	19,92%	20,51%	10,40%
Trabalhador	10,30%	0,20%	0,00%
Reformado por limite de idade	3,34%	3,53%	1,08%
Doméstica	6,08%	4,12%	1,08%
Reformado por invalidez	0,59%	0,49%	0,10%

Tabela 13 – Distribuição percentual da amostra relativamente à profissão e às habilitações literárias

Os indivíduos desempregados, e níveis de escolaridade básica e média são os que constituem os grupos com cardinalidade significativa face aos restantes. Esta segmentação será

importante para, posteriormente se perceber se o nível sócio-cultural está relacionado com a existência de historial de antecedentes médicos e risco médico.

## 5.2 Análise do questionário

	n	%
Angina de Peito	23	2,26
Enfarte do Miocárdio	7	0,69
Valvulopatia	37	3,6
Arritmias	34	3,34
Insuficiência Cardíaca	5	0,49
Hipertensão Arterial	184	18,06
Problemas de Coagulação	16	1,57
Epilepsia	7	0,69
Asma	18	1,77
Outros problemas respiratórios	21	2,06
Alergia a Medicamentos	65	6,38
Diabetes	50	4,91
Problemas de Tiróide	47	4,61
Doença Hepática	17	1,67
Doença Renal	21	2,06
Cancro ou Leucemia	18	1,77
Hiperventilação	2	0,2
Desmaio durante tratamento dentário	385	37,78
Profilaxia Antibiótica	13	1,28
Grávida	0	0

Tabela 14 – Distribuição das frequências e percentagens das condições e patologias da amostra

Relativamente às condições observadas verificou-se que a mais prevalente foi relacionada com desmaios durante o tratamento médico ou dentário, em cerca de 37,78% (n=385) da amostra total.

Dos pacientes com patologia cardiovascular verificou-se que cerca de 18,06% (n=184) sofriam de hipertensão arterial sendo esta a segunda frequência absoluta mais frequente. Destes, 36,96 % (n=68) foram classificados como estágio 1 (140-159; 90-99), 11,41% (n=21) foram classificados como estágio 2 (160-179%; 100-109), e 1,63% (n=3) foram classificados como estágio 3 (> 180; >110). Dos 184 pacientes que têm hipertensão, cerca de 30,98% (n=57), não estão medicados. (Tabela 14 e 15) De seguida, verificou-se que cerca de 3,6% (n=37) dos inquiridos sofriam de valvulopatias. Destes, apenas cerca de 24,32% (n=9) apresentavam condições associadas à valvulopatia em que cerca de 10,81% (n=4) sofreram cirurgia cardíaca durante os últimos seis meses; cerca de 8,11% (n=3) eram portadores de pacemaker e 5,41% (n=2) sentiam que as suas actividades estavam limitadas. (Gráfico 5)

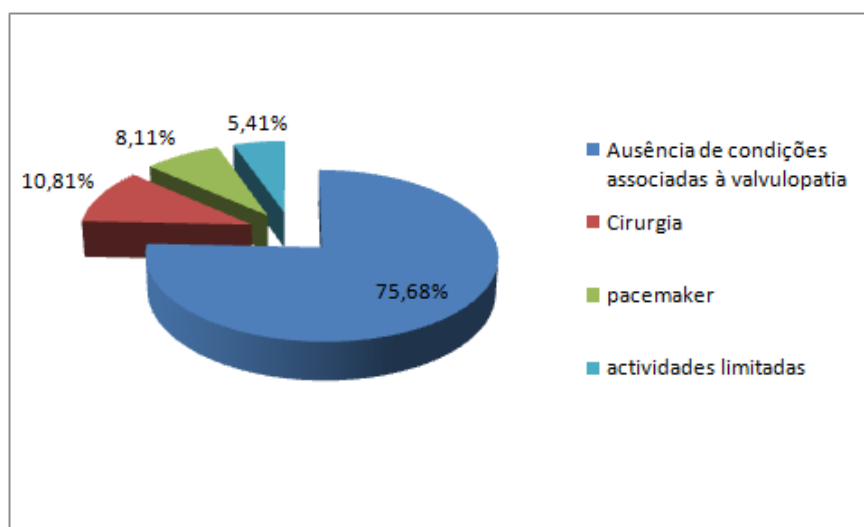


Gráfico 5 – Distribuição percentual das condições associadas à valvulopatia

Cerca de 3,34% (n=34) dos inquiridos da amostra total referiu sofrer de algum tipo de arritmia, destes cerca de 35,29% (n=12) têm que se deitar ou descansar durante as palpitações e cerca de 26,47% (n=9) sente falta dar, vertigem ou palidez. (Gráfico 6)

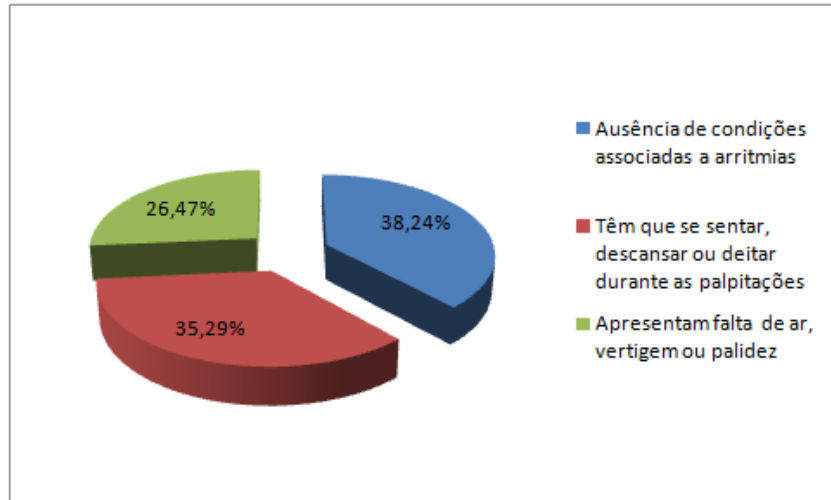


Gráfico 6 – Distribuição percentual das condições associadas a arritmia

Da amostra total, cerca de 2,26% (n=23) dos inquiridos referiu apresentar sintomas de angina de peito dos quais cerca de 76,92% (n =20) não apresentavam condições associadas à patologia, cerca de 11,54% (n=3) apresentavam as suas actividades limitadas, cerca de 3,85% (n=1) referiu que as queixas aumentaram recentemente e cerca de 7,69% (n=2) apresentam dor torácica em repouso. (Gráfico 7)

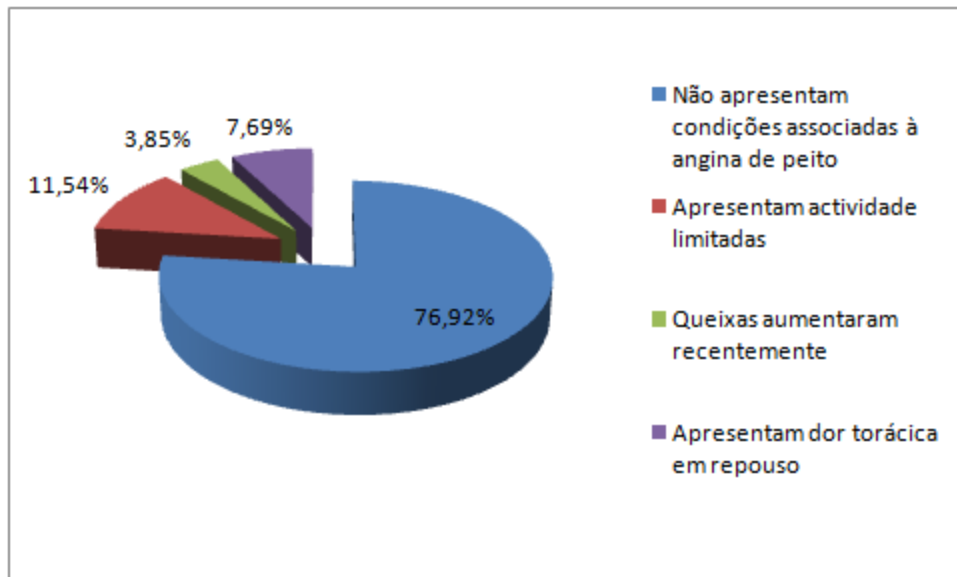


Gráfico 7 – Distribuição percentual das condições associadas a angina de peito

No que diz respeito ao enfarte do miocárdio, foi referido por cerca de 0,69% (n=7) dos inquiridos da amostra total, sendo que nenhum apresentou nenhuma das condições associadas (actividade limitada ou enfarte do miocárdio nos últimos seis meses). Relativamente à insuficiência cardíaca, cerca de 0,49% (n=5) dos inquiridos do total da amostra referiu sofrer desta patologia. Destes apenas 0,1% (n=1) referiu sentir falta de ar em decúbito dorsal.

Em terceiro lugar de frequência absoluta, temos a alergia a penicilina, medicamentos e dispositivos médicos em que cerca de 6,38% (n=65) dos inquiridos referiu já ter sofrido. Destes cerca de 73,85% (n=48) não apresentaram condições associadas à alergia a medicamentos ou dispositivos médicos; cerca de 20% (n=13) necessitou de tratamento médico ou hospitalar quando desenvolveu sintomatologia relativa à alergia ao medicamento e cerca de 6,15% (n=4) desenvolveram uma dada alergia durante uma consulta odontológica. (Gráfico 8)

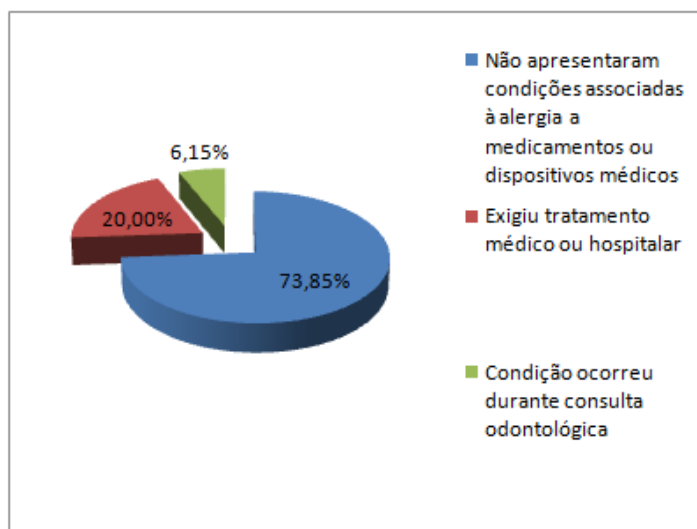


Gráfico 8 – Distribuição percentual das condições associadas a alergia a medicamentos ou dispositivos médicos.

Relativamente às patologias endócrinas, foram observados cerca de 4,91% (n=50) casos de diabetes do total da amostra. Destes 0,49% (n=5) tomam insulina. Da amostra total cerca de 4,61% (n=47) referiu ter problemas de tiróide. Destes, cerca de 55,31% (n=26) referiram sofrer de hipotireoidismo e cerca de 17,02% (n=8) referiram sofrer de hipertireoidismo. Os restantes 27,66% (n=13) referiram apresentar problemas de tiróide no

entanto não era relativo à função desta, mas sim com outras condições como nódulos. (Gráfico 9)

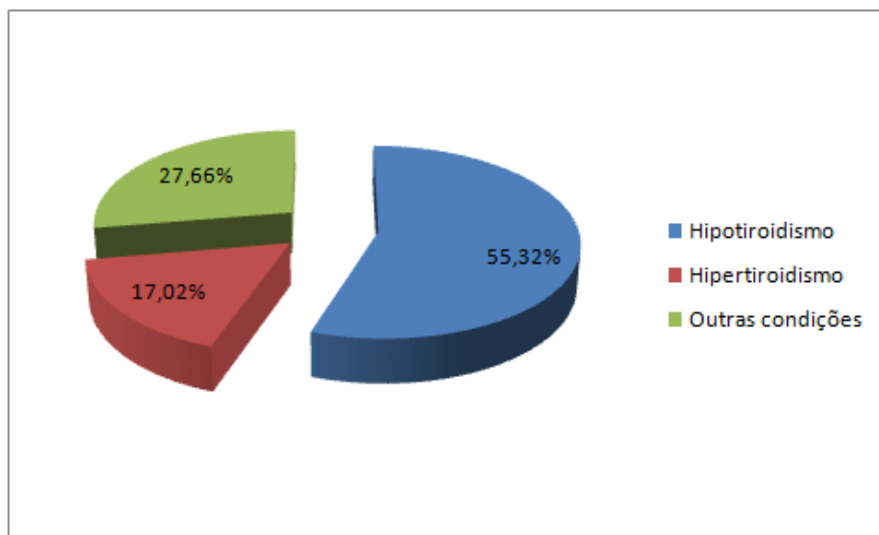


Gráfico 9 - Distribuição percentual das condições associadas à tiróide

Quanto à patologia respiratória cerca de 1,77% (n=18) referiam ter asma. Destes, cerca de 38,89% (n=7) tomam medicação ou inaladores para tratamento da asma e cerca de 11,11% (n=2) apresentam actualmente dificuldades respiratórias. Cerca de 2,06% (n=21) apresentam outros problemas respiratórios ou tosse persistente. Desses, cerca de 23,81% (n=5) apresentam dificuldade respiratória após subirem 20 degraus e cerca de 4,76% (n=1) apresenta dificuldade respiratória ao despir-se. Cerca de 0,2% (n=2) sofre de hiperventilação.

Do total dos inquiridos, cerca de 1,67% (n=17) apresentavam patologia hepática. Da amostra total, cerca de 2,06% (n=21) dos inquiridos apresentavam doença renal, sendo que nenhum realizou diálise ou foi submetido a transplante renal.

Cerca de 1,77% (n=18) sofreu de cancro. Destes, cerca de 5,56% (n=1) sofreu de cancro da hipófise, cerca de 16,67% (n=3) cancro da próstata, cerca de 11,11% (n=2) leucemia, cerca de 22,22% (n=4) cancro da mama, cerca de 11,11% (n=2) cancro do útero e a mesma percentagem para a hiperplasia benigna da próstata e cerca de 5,56% (n=1) dos inquiridos referiu ter sofrido de cancro do estômago, cerca de 5,56% (n=1) tumor no cérebro, cerca de 5,56% (n=1) miomas múltiplos nos ovários, cerca de 5,56% (n=1) adenocarcinoma nos intestinos. Do total de pacientes

que referiu ter sofrido de cancro, cerca de 61,11% (n=11), realizou quimioterapia; não tendo nenhum paciente realizado radioterapia.

Outros dados obtidos foram que 1,57% (n=16) do total dos inquiridos apresentavam tendência para hemorragia. Destes, cerca de 12,5% (n=2) já teve uma hemorragia que durasse mais do que uma hora após cirurgia ou ferida e cerca de 6,25% (n=1) referiu que já lhe apareceu alguma contusão espontânea. Cerca de 0,69% (n=7) dos inquiridos referiram sofrer de epilepsia.

Cerca de 1,28% (n=13) do total dos inquiridos da amostra referiram necessitar de realizar profilaxia antibiótica antes do tratamento dentário. Do total da amostra, nenhuma inquirida referiu estar grávida.

	n	%
Queixa Cardíaca	27	2,65
Anticoagulantes	32	3,14
Hipertensão Arterial	127	12,5
Aspirina	25	2,45
Alergia	8	0,79
Diabetes	49	4,81
Corticosteróides	11	0,98
Rejeição de implantes	2	0,2
Doença Reumáticas	36	3,53
Cancro / D. de sangue	6	0,59
Penicilina	9	0,88
Depressão	137	13,4
Outra	217	20,31

Tabela 15 – Distribuição das frequências e percentagens da medicação tomada pelos pacientes

Relativamente à questão do questionário referente à medicação tomada pelos inquiridos, observou-se que cerca de 40,33% (n=411) dos pacientes tomavam algum tipo de medicação. Destes, cerca de 33,33% (n=137) referiram tomar medicação para depressão e desordens do sono sendo que eram os que se encontravam em maioria. Em segundo lugar de frequência, cerca de 30,90% (n=127) tomavam medicação para tratamento da hipertensão arterial. Cerca de 11,92%

(n=49) referiram tomar antidiabéticos; cerca de 8,76% (n=36) dos inquiridos referiram tomar medicação contra doenças reumáticas, intestinais ou de pele; cerca de 7,79% (n=32) dos inquiridos referiram tomar anticoagulantes e cerca de 6,08% (n=25) dos inquiridos referiram tomar aspirina. Dos inquiridos cerca de 6,57% (n=27) tomavam medicação por queixa cardíaca; cerca de 2,68% (n=11) referiram tomar prednisona ou corticosteróides e cerca de 1,95% (n=8) tomavam medicação devido a alergias; cerca de 2,19% (n=9) tomavam penicilina, antibióticos ou antimicrobianos. Dos inquiridos que respondeu positivamente a esta questão, cerca de 1,46% (n=6) referiram que tomavam medicação para o cancro ou doença sanguínea; em último a medicação que foi encontrada em menor quantidade foi cerca de 0,49% (n=2) que diz respeito aos inquiridos que tomavam medicação contra a rejeição de implantes.

Relativamente a outras medicações, cerca de 52,80% (n=217) da amostra total tomam outras dos quais cerca de 1,38% (n=3) tomam medicações que não estão patentes no questionário mas não sabem o nome destas. Para além das medicações que aparecem no questionário, das outras medicações não constatadas as que são mais frequentes são: a medicação para o colesterol em que cerca de 39,17% (n=85) dos inquiridos e os contraceptivos orais em cerca de 23,5% (n=51) do total de inquiridos que afirmaram tomar outras medicações.

	n	%
ASAI	473	46,45
ASAI	462	45,34
ASAI	61	5,99
ASAI	23	2,26

Tabela 16 – Distribuição do risco médico na amostra

Com base nas respostas dadas, tendo em conta a classificação ASA atribuída a cada uma delas, foi possível, agrupar os inquiridos deste estudo em quatro grupos distintos de Risco Médico, vulgo ASAI, ASAI, ASAI e ASAI.

Mais à frente neste estudo utilizaremos os três segmentos apresentados, para conhecer melhor a nossa amostra.

## 5.3 Estatística Inferencial

### 5.3.1 Idade versus Risco Médico

A distribuição não é considerada normal.

As pessoas classificadas como risco médico ASAI têm uma média de idade de 35,29 anos, com um intervalo de confiança de 95%. O desvio padrão associado à média da idade para este grupo é de 0,633, o que mostra alguma dispersão no valor das idades.

As pessoas classificadas com um risco médico ASAII têm uma média de idade de 49,63 anos, com um intervalo de confiança de 95%. O desvio padrão associado à média da idade para este grupo é de 0,783, o que mostra alguma dispersão no valor das idades para este grupo de risco.

As pessoas classificadas com um risco médico ASAIII têm uma média de idade de 55,98 anos, com um intervalo de confiança de 95%. O desvio padrão associado à média da idade para este grupo é de 1,882, o que mostra dispersão no valor das idades para este grupo de risco.

As pessoas classificadas com um risco médico ASAIV têm uma média de idade de 47,09 anos, com um intervalo de confiança de 95%. O desvio padrão associado à média da idade para este grupo é de 3,180, o que mostra dispersão no valor das idades para este grupo de risco.

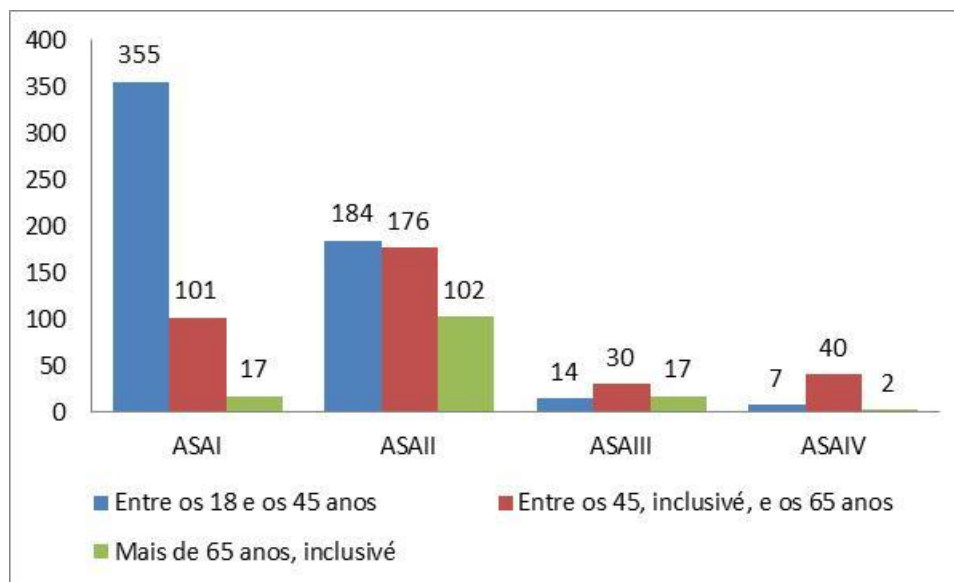


Gráfico 10 – Distribuição do risco médico pelas faixas etárias

Como podemos observar, os Riscos Médicos classificados como ASAI e ASAII estão mais presentes nas pessoas com menos de 45. As pessoas pertencentes a grupos etários entre os 45, inclusive e os 65 anos estão classificadas em maior número com os Riscos Médicos ASAIII e ASAIIV.

Pretende-se determinar o grau de associação entre a variável em estudo Risco Médico e uma das características da amostra, variável idade.

Concluímos, que a correlação entre a idade e o risco médico é significativa a 1%. Observamos tratar-se de uma correlação positiva, o que indica um maior Risco Médico com o aumento da idade do paciente.

Já detalhados no início desta secção, o intervalo para as médias de idade associadas a cada Risco Médico são possíveis de visualizar na seguinte representação:

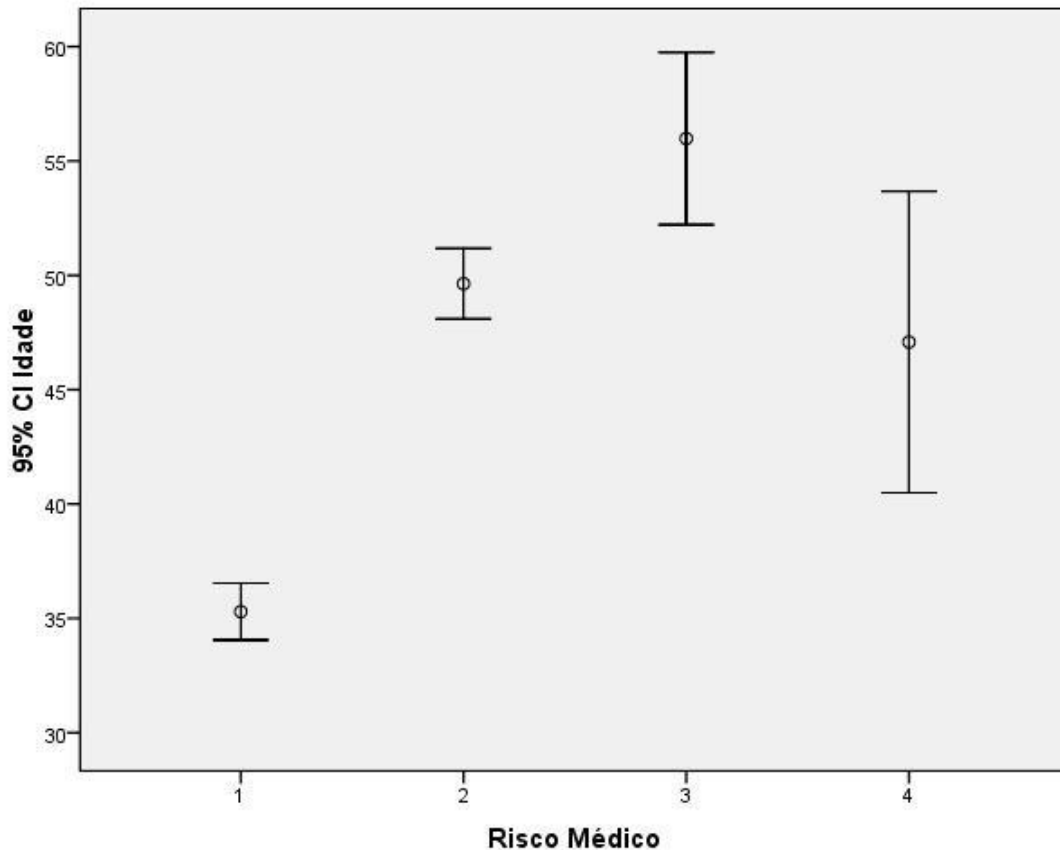


Gráfico 11 – Intervalo de Confiança para as médias de idade associadas a cada Risco Médico

Este gráfico sugere que o Risco Médico varia com a idade. Somos levados a rejeitar a hipótese nula que afirma que a média de idades é igual para os vários níveis de Risco Médico. A hipótese alternativa apenas diz que as médias não são iguais para todos os grupos.

Através da utilização de procedimentos de comparação múltipla, concluímos que existem diferenças significativas entre a média de idade associadas a cada classificação de Risco Médico.

Esta amostra (faixa etária versus risco médico) segue uma lei do Qui-Quadrado de 6 graus de liberdade. Pelo teste de ajustamento do Qui-Quadrado, o nível de significância é inferior a 0,05, o que nos leva a rejeitar a hipótese nula que afirma que a distribuição de Risco Médico é igual para todas as idades. Tal como referido, a probabilidade associada ao erro desta decisão é de 5%. O teste de independência do Qui-Quadrado reforça esta ideia de que a Idade e Risco médico não são independentes.

Pelo teste de Mann-Whitney, podemos inferir que o risco médico é menor para as pessoas com idade menor.

### 5.3.2 Sexo Versus Risco Médico

A distribuição não é considerada normal.

Pela observação do gráfico podemos inferir que o Risco Médico é mais elevado nas Mulheres do que nos Homens. No entanto deveremos ter em conta que a maioria dos inquiridos é do género Feminino.

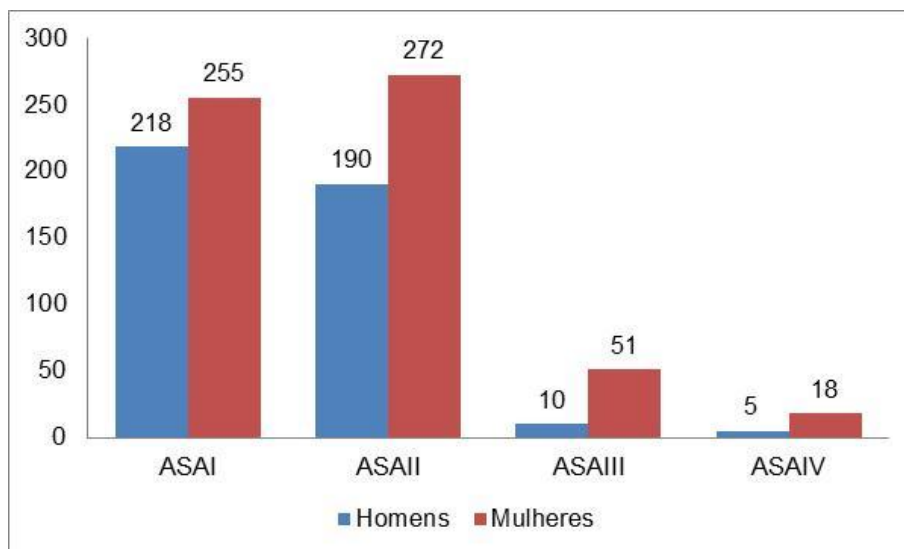


Gráfico 12 – Distribuição do risco médico por sexo

Pela análise das estatísticas descritivas, podemos inferir que os Riscos Médicos ASAI e ASAIV são mais comuns nas Mulheres. Nos Homens os Riscos Médicos ASAI e ASAIV são os mais comuns.

Esta amostra (faixa etária versus risco médico) segue uma lei do Qui-Quadrado de 3 graus de liberdade. Pelo teste de ajustamento do Qui-Quadrado, o nível de significância é inferior a 0,05, o que nos leva a rejeitar a hipótese nula que afirma que a distribuição de Risco Médico é igual para ambos os sexos, masculino e feminino. Tal como referido, a probabilidade associada ao erro desta decisão é de 5%. O teste de independência do Qui-Quadrado reforça que a característica Sexo e Risco médico não são independentes.

### 5.3.3 Habilitações Literárias versus Risco Médico

A distribuição não é considerada normal.

Apresenta-se de seguida a distribuição dos níveis do Risco Médico pelos diferentes níveis de Habilitações Literárias considerados.

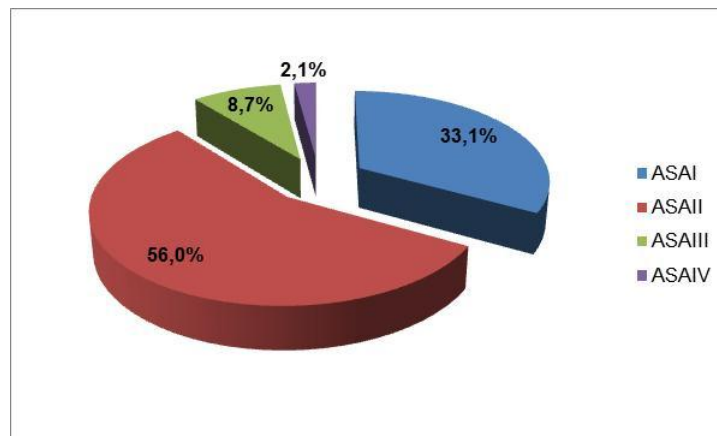


Gráfico 13 – Distribuição do risco médico nos inquiridos com nível de habilitações literárias – ensino básico (até ao 9º ano, inclusivé)

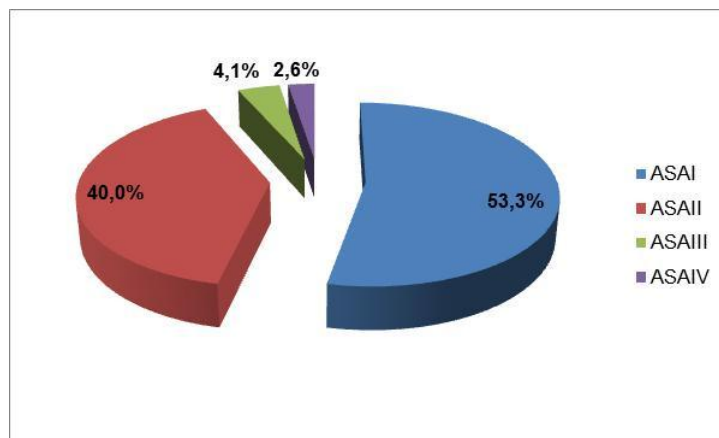


Gráfico 14 – Distribuição do risco médico nos inquiridos com nível de habilitações literárias – ensino médio (até ao 12º ano, inclusivé)

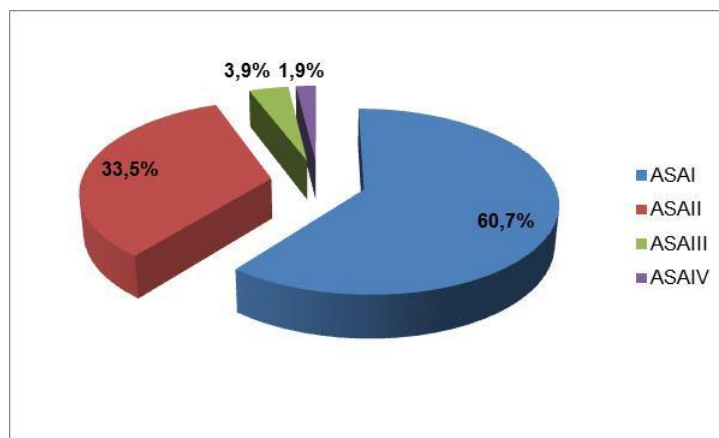


Gráfico 15 – Distribuição do risco médico nos inquiridos com nível de habilitações literárias – ensino superior (licenciatura, mestrado ou doutoramento)

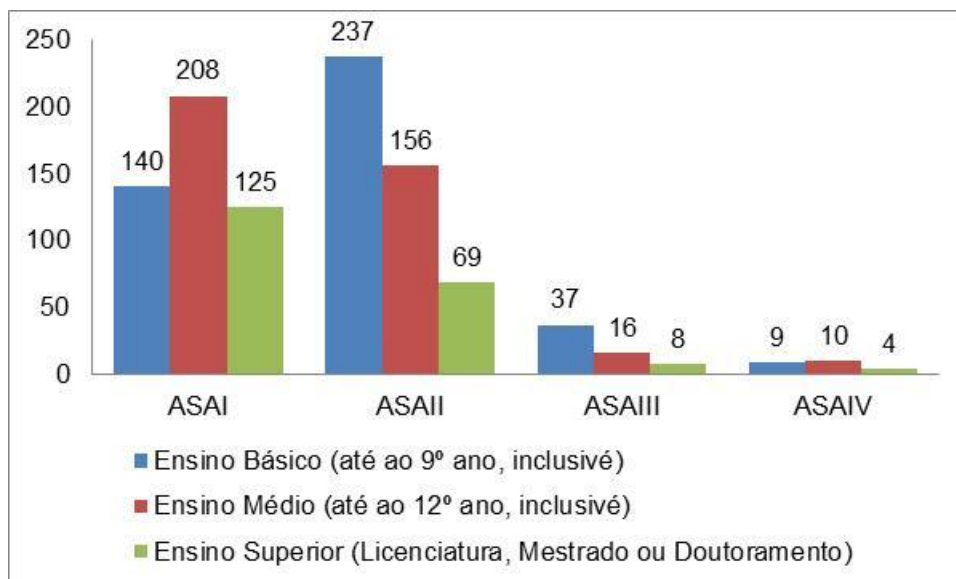


Gráfico 16 – Distribuição do risco médico nos inquiridos por nível de habilitações literárias

Dos gráficos apresentados, infere-se que quanto maior é o nível de habilitações Literárias, menor é o Risco Médico. Tanto nos indivíduos com Ensino Médio como Superior, o nível de Risco Médico em maior percentagem é o ASAI. Para os detentores de Ensino Básico, o nível de Risco Médico em maior percentagem é o ASAILL.

### 5.3.4 Análise da correlação entre Habilitações Literárias e Risco Médico

Pretende-se determinar o grau de associação entre a variável em estudo Risco Médico e uma das características da amostra, variável Habilitações Literárias.

Concluimos, que a correlação entre a Idade e o Risco Médico é significativa a 1%. Observamos tratar-se de uma correlação negativa, o que indica um menor Risco Médico com o aumento do nível de Habilitações Literárias do inquirido.

Através da utilização de procedimentos de comparação múltipla, concluimos que existem diferenças significativas entre médias do nível de Habilitações Literárias associadas a cada classificação de Risco Médico. Para esta conclusão foi utilizado o teste de comparação múltipla de Bonferroni. Infere-se uma diferença significativa entre o risco médico associado aos inquiridos com Ensino Básico e os restantes, vulgo, Ensino Médio e Superior.

Esta amostra (faixa etária versus risco médico) segue uma lei do Qui-Quadrado de 6 graus de liberdade. Pelo teste de ajustamento do Qui-Quadrado, o nível de significância é inferior a 0,05, o que nos leva a rejeitar a hipótese nula que afirma que a distribuição de Risco Médico é igual para todos os níveis de Habilitações Literárias. Tal como referido, a probabilidade associada ao erro desta decisão é de 5%. O teste de independência do Qui-Quadrado reforça que o nível de Habilitações Literárias e Risco médico não são independentes.

Pelo teste de Mann-Whitney, podemos inferir que o risco médico é menor para as pessoas com nível de Habilitações Literárias maior.

### 5.3.5 Profissão versus Risco Médico

A distribuição não é considerada normal.

Apresenta-se de seguida a distribuição dos níveis do Risco Médico pelas diferentes actividades profissionais da amostra consideradas.

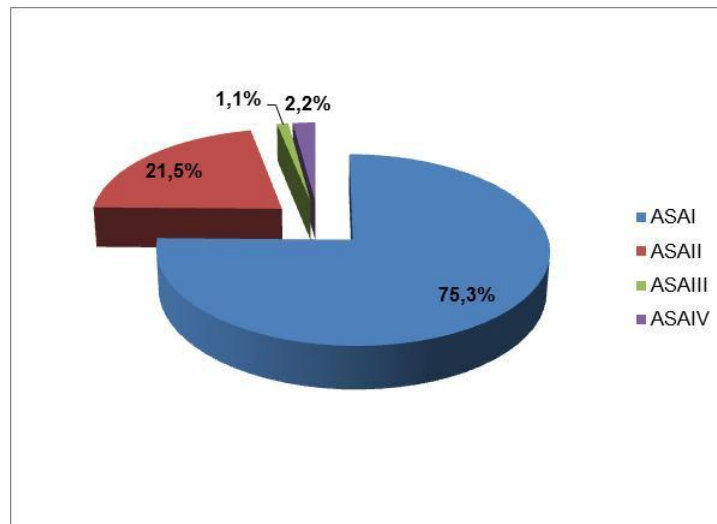


Gráfico 17 – Distribuição do risco médico nos inquiridos estudantes

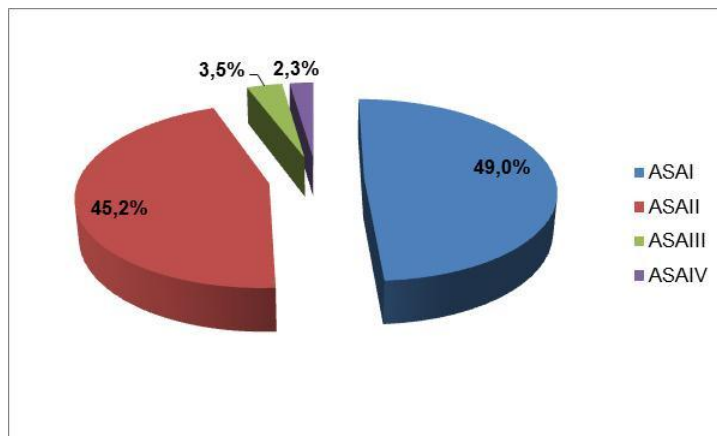


Gráfico 18 – Distribuição do risco médico nos inquiridos desempregados

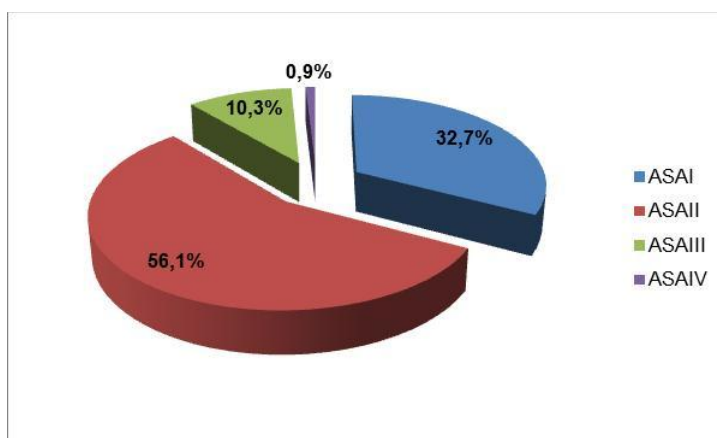


Gráfico 19 – Distribuição do risco médico nos inquiridos trabalhadores

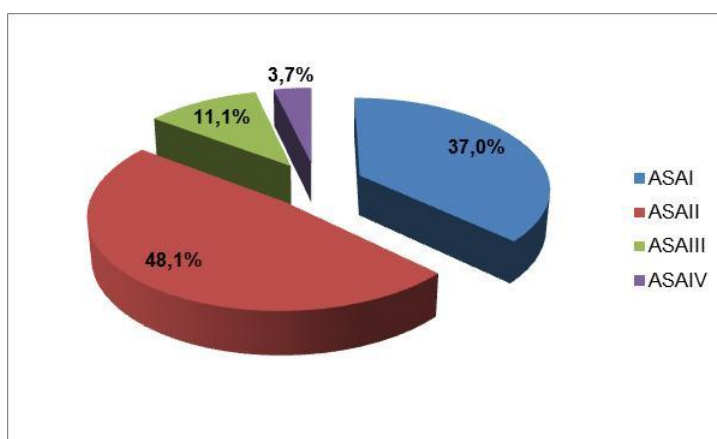


Gráfico 20 – Distribuição do risco médico nos inquiridos reformados por limite de idade

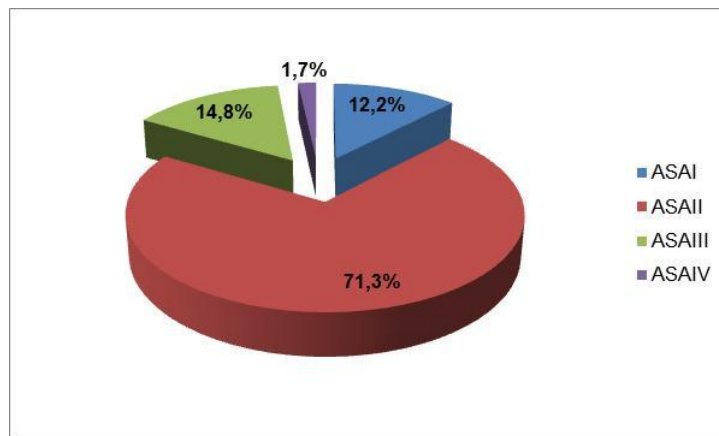


Gráfico 21 – Distribuição do risco médico nas funcionárias domésticas

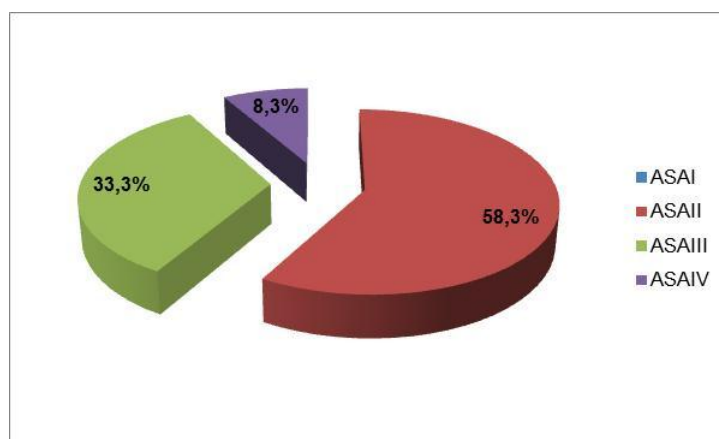


Gráfico 22 – Distribuição do risco médico nos inquiridos reformados por invalidez

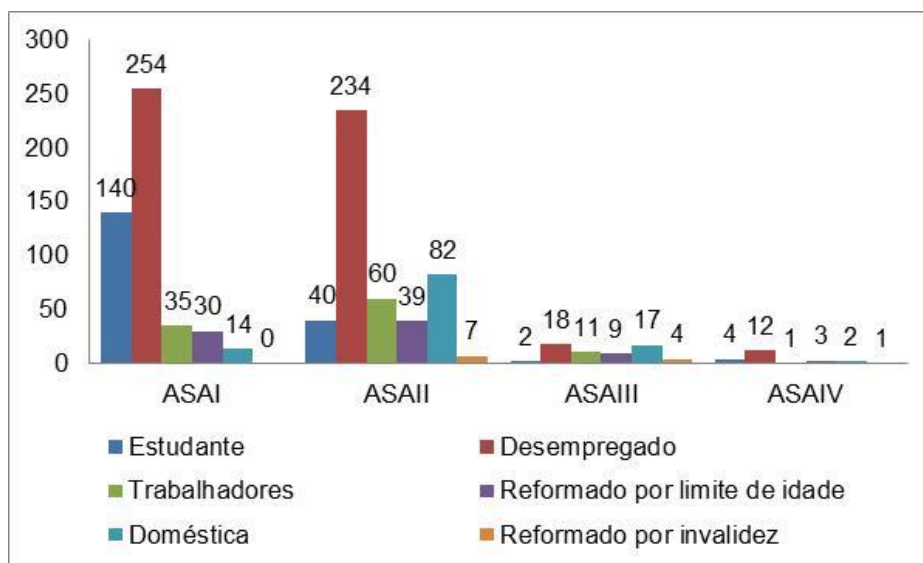


Gráfico 23 – Distribuição do risco médico nos inquiridos por tipo de profissão

Dos gráficos apresentados, infere-se que os níveis de Risco Médico ASAI e ASAIV não estão em maior percentagem em nenhuma das categorias Profissão apresentadas. Em termos gerais, o nível de Risco Médico ASAI e ASAI, são os predominantes em todas as categorias apresentadas.

Esta amostra (faixa etária versus risco médico) segue uma lei do Qui-Quadrado de 15 graus de liberdade. Pelo teste de ajustamento do Qui-Quadrado, o nível de significância é inferior a 0,05, o que nos leva a rejeitar a hipótese nula que afirma que a distribuição de Risco Médico é igual para todas as categorias profissionais. Tal como referido, a probabilidade associada ao erro desta decisão é de 5%. O teste de independência do Qui-Quadrado diz-nos que a variável Profissão e o Risco médico não são independentes.

### 5.3.6 Antecedentes Médicos versus Risco Médico

Para os indivíduos classificados com Risco Médico ASAI, é condição necessárias que estes não tenham antecedentes médicos.

Apresenta-se de seguida a distribuição dos antecedentes médicos por cada nível de Risco Médico.

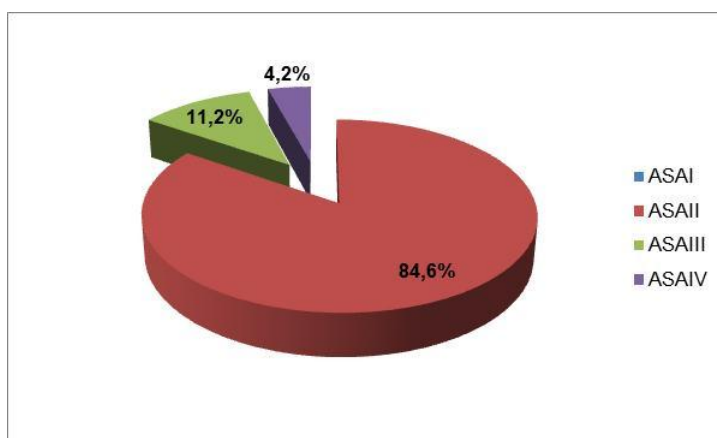


Gráfico 24 – Distribuição dos inquiridos com antecedentes médicos pelos diferentes riscos médicos

Os inquiridos classificados com Risco Médico ASAI, são aqueles para os quais existe um maior número de reporte de antecedentes médicos. Como seria de esperar, não existem inquiridos com risco médico ASAI que tenham antecedentes médicos.

Esta amostra segue uma lei do Qui-Quadrado de 3 graus de liberdade. Pelo teste de ajustamento do Qui-Quadrado, o nível de significância é inferior a 0,05, o que nos leva a rejeitar a hipótese nula que afirma que a distribuição de Risco Médico é igual para os que tem ou não têm antecedentes médicos. Tal como referido, a probabilidade associada ao erro desta decisão é de 5%. O teste de independência do Qui-Quadrado diz-nos que o facto de existirem antecedentes médicos e o Risco Médico não são independentes.





# *Discussão*

---





## 6. Discussão

Após a realização do estudo apresentado, verificou-se que, de entre as doenças estudadas, as mais prevalentes são a hipertensão arterial, reacções alérgicas a medicamentos ou dispositivos médicos e a diabetes mellitus. No entanto, a condição registada em maior percentagem foi a que diz respeito aos desmaios durante o tratamento dentário. Tal facto, pode ser justificado devido à ansiedade inerente ao tratamento dentário e devido também em grande parte ao conhecido por “síndrome da bata branca”.

Os resultados a que se chegou a propósito da hipertensão arterial (18,06%) estão conforme os do Inquérito Nacional de Saúde 2005/2006 verificado em 19,8% dos residentes em Portugal e que dá como certo o aumento desta patologia na região centro do país, na qual se inclui a cidade - Viseu- onde o presente estudo foi realizado.

6,38% dos pacientes observados na Clínica apresentou reacções alérgicas a um medicamento ou outro dispositivo médico fazendo surgir tal factor de risco logo a seguir à hipertensão arterial, ocupando o 2º lugar da tabela.

Existem estudos que estimam que 15 a 25% da população americana é alérgica a alguma substância e seja 10% dessas alergias estão relacionadas com medicamentos. Está igualmente provado que 0,6% da população é alérgica ao látex, um dos materiais mais frequentemente usado pelos Médicos Dentistas.

No que se refere à Diabetes Mellitus (4,91%), o presente estudo segue de perto o Inquérito Nacional de Saúde (INS) que refere percentagens de 4,7 e 6,5, no período intermédio de 98/99 e 2005/2006. Mais de vinte milhões no mundo sofrem de diabetes. Em relação aos anos 60, a diabetes aumentou seis vezes. O presente estudo mostra que, dos pacientes atingidos pela diabetes, 10% sofre de diabetes tipo 1 e os restantes de diabetes tipo 2, o que não é de estranhar, considerando a tendência actual para a obesidade que se encontra directamente relacionada com esta patologia. (247,248)

Os outros factores de risco observados atingem uma percentagem inferior aos anteriormente discutidos, embora não devam ser descurados, uma vez que também existem e são considerados como de risco no tratamento dentário. Os restantes factores de risco, irão ser

discutidos relativamente ao estudo já realizado por outros autores sobre o mesmo assunto deste presente estudo.

No presente estudo, as doenças na tiróide manifestaram-se em 47 dos inquiridos. No que respeita ao hipotiroidismo a percentagem encontrada foi cerca de 55,31% e no hipertiroidismo cerca de 17,02%, o que vem confirmar certos estudos que referem que o primeiro é cinco a seis vezes mais frequente do que o segundo.(249)

O sopro cardíaco, doença cardíaca de válvula cardíaca ou válvula cardíaca artificial surge neste estudo numa percentagem de 3,6; tal como em estudos anteriormente realizados (249) no presente estudo verificou-se que destes 3,6%, que equivale em termos absolutos a 37 pessoas verificou-se que apenas 9 inquiridos sofriam de um dos sintomas. Esta patologia deve ser tomada em consideração, pois os doentes com valvulopatias são pacientes de risco para doenças como a endocardite infecciosa.

Cerca de 2,26% dos inquiridos é detentor de dor torácica na realização de esforço físico (sintoma associado à angina de peito), resultado igual ao apresentado no estudo realizado por *Gutierrez e tal.* (249)

Cerca de 2,06 % dos pacientes referem outros problemas respiratórios; igual percentagem dos inquiridos refere doenças renais. A incidência destas patologias, se bem que não seja significativamente relevante na amostra, não pode deixar de preocupar o MD na realização do plano de tratamento. No estudo realizado por *Gutierrez* (249) a percentagem encontrada para pacientes com doenças respiratórios e asma foi de 3,77%.

A asma, sendo um problema mundial, é uma doença de infância que afecta 10% das crianças. (50) Sabe-se que, por exemplo no Japão, a prevalência triplicou desde os anos 60, e também nos Estados Unidos o aumento é grande, aspecto que não deixa, certamente de ser alheio ao facto de se tratar de países industrializados.(250)

Relativamente ao cancro e à leucemia, o que foi mais referido, foi o cancro da mama em primeiro lugar e, seguidamente, o cancro da próstata. Este facto é suportado, pelo estudo realizado pelo *Instituto Nacional de Estatística 2002-2009*, que refere que o cancro com maior incidência nas mulheres era o cancro da mama com uma percentagem de 16,4%, e no homem o cancro da próstata ocupa o segundo lugar com uma percentagem de 12,3%.(251)

As doenças hepáticas, referidas numa percentagem de 1,67, englobam um vasto leque de patologias. Nos Estados Unidos a hepatite viral é a quinta doença infecciosa de declaração obrigatória.(252)

As hemorragias, numa percentagem de 1,57%, ilustram sobretudo situações de sangramento quando o paciente toma anticoagulantes. Esta conclusão é também confirmada pelo estudo já citado de *Gutierrez e tal.*

A necessidade de tomar antibióticos antes do tratamento dentário é outro factor referido por cerca de 1,28% dos pacientes inquiridos. Tal percentagem poderá estar em concordância com os pacientes que referiram valvulopatias.

O ataque cardíaco, citado por cerca de 0,69% dos pacientes, é outro factor de risco a ter em conta no tratamento dentário. Também cerca de 0,69% dos inquiridos refere sofrer de epilepsia. A incidência global desta patologia é de 0,5%; no entanto, as convulsões – uma das manifestações desta patologia – são mais frequentes nas crianças e tendem a desaparecer com a idade. O médico dentista não pode, de modo nenhum, descurar esta doença, uma vez que o stress causado a muitos pacientes, devido a consultas pode desencadear múltiplas reacções, incluindo as convulsões. No estudo realizado por *Gutierrez*, a percentagem de inquiridos que apresentava esta patologia foi de 1,1%, tal como o presente estudo, não é uma percentagem muito significativa mas é uma patologia de fácil despolar em consulta. (249)

A insuficiência cardíaca foi registada em cerca de 0,49% dos inquiridos. Salienta-se que nos Estados Unidos um a dois milhões de pessoas são afectadas por esta patologia. Pacientes com mais de 65 anos necessitam, frequentemente, de hospitalização. (253)

Ao contrário das taxas de mortalidade por Enfarte de miocárdio – que diminuíram – a insuficiência cardíaca congestiva continua a ser uma das principais causas de morte. (253)

Relativamente à hiperventilação, 0,2% dos pacientes sofrem deste sintoma, o que parece irrelevante. Todavia, constata-se que a maior parte dos pacientes por se tratar simplesmente de um sintoma, não sabe ao certo se sofre, ou não, dele.

Com base nas respostas dadas pelos pacientes ao questionário, foi possível agrupar os inquiridos em quatro grupos distintos de risco médico, vulgo ASA I, ASA II, ASSA III e ASA IV.

A maioria dos inquiridos foi integrada em ASA I (sem nenhum tipo de história de risco) e ASA II, incluindo a maior parte no primeiro destes grupos enquanto 45,3% se integram em ASA II.

Verificou-se que o risco aumenta na proporção directa em que a idade avança. Os classificados como ASA I têm idade inferior aos de ASA IV. Isto mesmo é verificado pelo INS 2005-2006 em que se constata um decréscimo do estado de saúde na proporção em que se caminha na idade. (251)

Em termos absolutos, o risco médico nas mulheres é superior ao verificado nos homens. Há, no entanto, que ter em conta que na população inquirida a maior percentagem é de mulheres e que de acordo com o INS 2005-2006, a proporção de mulheres que visitaram regularmente o médico é 11% mais elevada do que a dos homens. (251)

No estudo feito conclui-se que, sem ser muito significativa, há diferença entre os grupos de inquiridos: quanto mais precária for a condição social, maior é o risco médico. Assim, em ASA II incluem-se os indivíduos de condição social mais baixa, enquanto que em ASA I se incluem os de melhor condição social, o que, geralmente, corresponde a habilitações literárias mais elevadas.

Os rotulados de risco ASA II revelam mais e mais preocupantes antecedentes do que os de risco ASA I que não apresentam antecedentes médicos.

Constata-se, pois, que quanto maiores forem as perturbações médicas, maior é o risco médico.

Do conjunto da amostra (1019), 411 pacientes tomam medicação prescrita, o que se traduz numa percentagem de 40,5%.

A percentagem mais elevada (21,3%) revela que grande número toma medicação vária, vagamente identificada em que entram os medicamentos contra o colesterol e os contraceptivos orais, sendo estes últimos usados em maior percentagem. Tal facto é também referido pelo Inquérito Nacional de Saúde 2005-2006, que refere que 85,1 % das mulheres utiliza algum método contraceptivo sendo a pílula o método escolhido pela maioria das mulheres (65,6%). (251)

Em segundo lugar, surge, a medicação para o combate às desordens do sono, à depressão e à ansiedade (13,4%) seguida da medicação direccionada para o combate da hipertensão, numa percentagem de cerca de 12,5%.





***Conclusão***

---





## **7. Conclusão**

No presente estudo verifica-se que os doentes de mais elevado risco são portadores de patologias sistémicas submetidos a medicação coincidente com estudos anteriores. Assim como, pacientes associados a um risco médico mais alto, pertencem a faixas etárias mais elevadas.

Constatou-se que os pacientes com alguma frequência não têm consciência da severidade das patologias nem dos medicamentos prescritos.

Com a evolução demográfica mundial a percentagem de pacientes que apresentam risco médico mais elevado vão ser predominantes no total dos doentes que procuram tratamento dentário.



# ***Bibliografia***

---



## 8. Bibliografia

1. Smeets EC, de Jong KJM, Abraham-Inpijn L. Detecting the Medically Compromised Patient in Dentistry by Means of the Medical Risk-Related History: A Survey of 29,424 Dental Patients in the Netherlands. *Preventive Medicine*. 1998 Jul;27(4):530-535.
2. Gavinha, S.; Braz, M.; Sousa, L.; Odontogeriatrics Conhecer para ajudar; *Rev Port Clin Geral* 2006 22 391-9
3. Burket LW, Greenberg MS, Glick M, Ship JA. *Burket's oral medicine*. PMPH-USA; 2008
4. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century - the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Commun Dent Oral Epidemiol*. 2003 Dez;31(s1):3-24.
5. Goncalves, D.; Martin, I.; Guedes, J. et al. Promoção da qualidade de vida dos idosos portugueses através da continuidade de tarefas produtivas. *Psic., Saúde & Doenças*, 2006
6. INE. As Gerações mais idosas - um retrato no final do século. *Destaque INE*. 2000
7. Galvão, C.; O idoso polimedicado - estratégias para melhorar a prescrição; *Rev Port Clin Geral* 2006; 22 747- 52
8. Evans CA, Kleinman DV. The surgeon general's report on america's oral health: opportunities for the dental profession. *J am dent assoc*. 2000 dez 1;131(12):1721-1728.
9. Ettinger RL. Oral Health and the Aging Population. *J Am Dent Assoc*. 2007 Set 1;138
10. Scully C, Ettinger RL. The Influence of Systemic Diseases on Oral Health Care in Older Adults. *J Am Dent Assoc*. 2007 Set
11. Berkey DB, Berg RG, Ettinger RL, Mersel A, Mann J. The old-old dental patient: the challenge of clinical decision-making. *J Am Dent Assoc*. 1996 Mar;127(3):321-332.
12. Carlini, J.; Medeiros, U.; Werner, G.; *Médical Emergencies in office*
13. Atherton GJ, McCaul JA, Williams SA. Medical emergencies in general dental practice in Great Britain. Part 1: Their prevalence over a 10-year period. *Br Dent J*. 1999 Jan 23;186(2):72-79.
14. Atherton GJ, McCaul JA, Williams SA. Medical emergencies in general dental practice in Great Britain. Part 3: Perceptions of training and competence of GDPs in their management. *Br Dent J*. 1999 Mar 13;186(5):234-237.

15. Peterson LJ. Principles of oral and maxillofacial surgery. Lippincott; 1992.
16. Queiroz, MJ.; SOAP Revisitado; Rev Port Clin Geral 2009; 25 221-7
17. Goodchild J., Glick M.; A different approach to medical risk assessment; Endodontics Topics 2003, 4, 1-8
18. McDaniel T, Miller D, Jones R, Davis M. Assessing patient willingness to reveal health history information. J Am Dent Assoc. 1995 Mar 1;126(3):375-379.
19. Mcalister F, Straus S, Sackett D. Why we need large, simple studies of the clinical examination: the problem and a proposed solution. The Lancet. 1999 Nov;354(9191):1721-1724.
20. Fenlon MR, McCartan BE. Medical status of patients attending a primary care dental practice in Ireland. J Ir Dent Assoc. 1991;37(3-4):75-77.
21. Safadi, GS; Safadi, TJ; Terezhalmay, GT; Taylor, JS; J Am Dent Assoc 1996; 127; 83-88
22. Rees TD. Drugs and oral disorders. Periodontol. 2000. 1998 Out;18:21-36.
23. Carmo, T.; Nitrini, S.; Drug Prescription for pregnant women; a pharmacoepidemiological study; Cad. Saúde Pública, Rio de Janeiro, 20(4)1004-1013, jul-ago, 2004.
24. Wolters U, Wolf T, Stützer H, Schröder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. British Journal of Anaesthesia. 1996;77(2):217 -222.
25. Sakla, M.; Grading of patients for surgical procedures. Anesthesiology 1941 2 281-284
26. Dripps RD, Lamont A, Eckenhoff JE. The Role of Anesthesia in Surgical Mortality. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 1961 Out 21;178(3):261 -266.
27. Menke H, Klein A, John KD, Junginger T. Predictive value of ASA classification for the assessment of the perioperative risk. Int Surg. 1993 Set;78(3):266-270.
28. Fecho K, Lunney AT, Boysen PG, Rock P, Norfleet EA. Postoperative mortality after inpatient surgery: Incidence and risk factors. Ther Clin Risk Manag. 2008 Ago;4(4):681-688.
29. McCarthy FM, Malamed SF. Physical evaluation system to determine medical risk and indicated dental therapy modifications. J Am Dent Assoc. 1979 Ago;99(2):181-184.
30. Vacanti CJ, VanHouten RJ, Hill RC. A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68,388 cases. Anesth. Analg. 1970 Ago;49(4):564-566.
31. Mofidi M, Strauss R, Pitner L, Sandler E. Dental students' reflections on their community-based experiences: the use of critical incidents. J Dent Educ. 2003 Mai 1;67(5):515-

523.

32. Pinelli, L.; Montandon, A.; Boschi, A.; Fais, L; Prevalence of systemic chronic disease in geriatric patients; 2005
33. Queiroz, MJ.; SOAP Revisitado; Rev Port Clin Geral 2009; 25 221-7
34. Kilmartin CM. Managing the medically compromised geriatric patient. The Journal of Prosthetic Dentistry. 1994 Nov;72(5):492-499.
35. Brunello DL, Mandikos MN. Construction faults, age, gender, and relative medical health: factors associated with complaints in complete denture patients. J Prosthet Dent. 1998 Mai;79(5):545-554.
36. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Bucco-dental problems in patients with Diabetes Mellitus (I) : Index of plaque and dental caries. Med Oral. 2003 Abr;8(2):97-109.
37. Pinto AM. Fisiopatologia - fundamentos e aplicações. Lidel;
38. Mendes MJF de L, Alves JGB, Alves AV, Siqueira PP, Freire EF de C. Associação de fatores de risco para doenças cardiovasculares em adolescentes e seus pais. Rev. Bras. Saude Mater. Infant. 2006 Mai;6.
39. Toscano CM. As campanhas nacionais para detecção das doenças crônicas não-transmissíveis: diabetes e hipertensão arterial. Ciênc. saúde coletiva. 2004 Dez;9(4).
40. Rego RA, Berardo FAN, Rodrigues SSR, Oliveira ZMA, Oliveira MB, Vasconcellos C, et al. Factores de risco para doenças crônicas não-transmissíveis: inquérito domiciliar no Município de São Paulo, SP (Brasil). Metodologia e resultados preliminares. Rev. Saúde Pública. 1990 Ago;24(4).
41. Johnson CP, Baugh R, Wilson CA, Burns J. Age related changes in the tunica media of the vertebral artery: implications for the assessment of vessels injured by trauma. Journal of Clinical Pathology. 2001 Fev 1;54(2):139 -145.
42. Levene CI. The early lesions of atheroma in the coronary arteries. J. Pathol. 1956 Jul;72(1):79-82.
43. Ross J s, Waugh A, Grant AW. Ross and Wilson anatomy and physiology: colouring and workbook. Elsevier Health Sciences; 2006.
44. Gerber ZRS, Zielinsky P. Fatores de risco de aterosclerose na infância. Um estudo

epidemiológico. *Arq. Bras. Cardiol.* 1997 Out;69(4).

45. Springhouse, Corporation S. *Handbook of pathophysiology.* Springhouse Corp. 2000.

46. Benetos A, Safar M, Rudnichi A, Smulyan H, Richard J-L, Ducimetiere P, et al. Pulse Pressure: A Predictor of Long-term Cardiovascular Mortality in a French Male Population. *Hypertension.* 1997 Dez 1;30(6):1410-1415.

47. Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is Pulse Pressure Useful in Predicting Risk for Coronary Heart Disease?: The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1999 Jul 27;100(4):354-360.

48. Parkes JD, Marsden CD, Rees JE, Curzon G., Kantamaneni BD, Knill-jones R, et al. Parkinson's Disease, Cerebral Arteriosclerosis, and Senile Dementia. *QJM.* 1974 Jan 1;43(1):49 - 61.

49. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The Association Between Quantitative Measures of Dementia and of Senile Change in the Cerebral Grey Matter of Elderly Subjects. *The British Journal of Psychiatry.* 1968 Jul 1;114(512):797-811.

50. Harrison TR, Stone RM. *Harrison's principles of internal medicine: PreTest self-assessment and review.* McGraw-Hill, Health Professions Division; 1998.

51. Barretto ACP, Ramires JAF. Insuficiência cardíaca. *Arq. Bras. Cardiol.* 1998 Out;71(4).

52. Rich MW. Epidemiology, pathophysiology, and etiology of congestive heart failure in older adults. *J Am Geriatr Soc.* 1997 Ago;45(8):968-974.

53. Cowie MR, Mosterd A, Wood DA, Deckers JW, Poole-Wilson PA, Sutton GC, et al. The epidemiology of heart failure. *European Heart Journal.* 1997 Fev 1;18(2):208 -225.

54. Rich MW. Heart failure in the 21st century: a cardiogeriatric syndrome. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2001 Fev;56(2):M88-96.

55. Committee Members, Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery—Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation.* 2002 Mar 12;105(10):1257 -1267.

56. Smythe JF, Teixeira OHP, Vlad P, Demers PP, Feldman W. Initial Evaluation of Heart

- Murmurs: Are Laboratory Tests Necessary? *Pediatrics*. 1990 Oct 1;86(4):497-500.
57. de Gevigney G. [The best of valvular heart disease in 2006]. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007 Jan;100 Spec No 1:19-28.
58. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P, Denny M. The significance of late systolic murmurs. *American Heart Journal*. 1963 Oct;66(4):443-452.
59. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, et al. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N. Engl. J. Med*. 2010 Oct 21;363(17):1597-1607.
60. Otto CM. Valvular Aortic Stenosis: Disease Severity and Timing of Intervention. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006 Jun 6;47(11):2141-2151.
61. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) Developed in Collaboration With the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 1;48(3):598-675.
62. Amaral F & Granzotti JA. Abordagem da criança com sopro cardíaco. *Medicina, Ribeirão Preto*, 31
63. Kobinger MEBA. Avaliação do sopro cardíaco na infância. *J. Pediatr. (Rio J.)*. 2003 Jun;79.
64. Zucca E, Ferrucci F, Stancari G, Saporiti T, Ferro E. The prevalence of cardiac murmurs among standardbred racehorses presented with poor performance. *J. Vet. Med. Sci*. 2010 Jun;72(6):781-785.
65. Olsson M, Dalgaard C, Haegerstrand A, Rosenqvist M, Ryden L, Nilsson J. Accumulation of T lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in nonrheumatic stenotic aortic valves. *J Am Coll Cardiol*. 1994 Apr 1;23(5):1162-1170.
66. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, Stock SR, Donovan J, Springett M, et al. Human Aortic Valve Calcification Is Associated With an Osteoblast Phenotype. *Circulation*.

2003 Mai 6;107(17):2181-2184.

67. Otto C, Kuusisto J, Reichenbach D, Gown A, O'Brien K. Characterization of the early lesion of «degenerative» valvular aortic stenosis. Histological and immunohistochemical studies. *Circulation*. 1994 Ago 1;90(2):844-853.

68. Sasayama S, Ross J, Franklin D, Bloor C, Bishop S, Dilley R. Adaptations of the left ventricle to chronic pressure overload. *Circ Res*. 1976 Mar 1;38(3):172-178.

69. Gaasch WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am. J. Cardiol*. 1979 Jun;43(6):1189-1194.

70. Koyanagi S, Eastham C, Marcus M. Effects of chronic hypertension and left ventricular hypertrophy on the incidence of sudden cardiac death after coronary artery occlusion in conscious dogs. *Circulation*. 1982 Jun 1;65(6):1192-1197.

71. Gaasch W, Zile M, Hoshino P, Weinberg E, Rhodes D, Apstein C. Tolerance of the hypertrophic heart to ischemia. Studies in compensated and failing dog hearts with pressure overload hypertrophy. *Circulation*. 1990 Mai 1;81(5):1644-1653.

72. Avezum Á, Piegas LS, Pereira JCR. Fatores de risco associados com infarto agudo do miocárdio na região metropolitana de São Paulo: uma região desenvolvida em um país em desenvolvimento. *Arq. Bras. Cardiol*. 2005 Mar;84(3).

73. Rauramaa T, Pikkarainen M, Englund E, Ince PG, Jellinger K, Paetau A, et al. Cardiovascular diseases and hippocampal infarcts. *Hippocampus* [Internet]. 2010 Jan 6 [citado 2011 Mar 19]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20054813>

74. Tarzami ST. Chemokines and inflammation in heart disease: adaptive or maladaptive? *Int J Clin Exp Med*. 2011;4(1):74-80.

75. Rose G. Ischaemic heart disease. *Journal of Medical Genetics*. 1977 Out 1;14(5):330 - 331.

76. Frangogiannis NG, Smith CW, Entman ML. The inflammatory response in myocardial infarction. *Cardiovascular Research*. 2002 Jan 1;53(1):31 -47.

77. Laurenti R, Buchalla CM, Caratin CV de S. Ischemic heart disease. Hospitalization, length of stay and expenses in Brazil from 1993 to 1997. *Arq. Bras. Cardiol*. 2000 Jun;74(6).

78. Walsh BW, Paul S, Wild RA, Dean RA, Tracy RP, Cox DA, et al. The Effects of Hormone Replacement Therapy and Raloxifene on C-Reactive Protein and Homocysteine in

Healthy Postmenopausal Women: A Randomized, Controlled Trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Jan 1;85(1):214-218.

79. Hanson, GK.; Inflammation, atherosclerosis, and coronary artery disease in *N Engl J Med.* 21 16 352 16 2005

80. Prinzmetal M, Kennamer R, Merliss R, Wada T, Bor N. Angina pectoris. I. A variant form of angina pectoris; preliminary report. *Am. J. Med.* 1959 Set;27:375-388.

81. Jurkiewicz R, Romano BW. Doença arterial coronariana e vivência de perdas. *Arq. Bras. Cardiol.* 2009 Out;93(4).

82. Laurenti, R.; Buchella, C.; Os mitos a respeito das doenças cardiovasculares; *Arq Bras Cardiol* Vol. 76; 99-104; 2001

83. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of Bacterial Endocarditis : Recommendations by the American Heart Association. *Circulation.* 1997 Jul 1;96(1):358 -366.

84. Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber MA, et al. Nonvalvular Cardiovascular Device–Related Infections. *Circulation.* 2003 Out 21;108(16):2015 - 2031.

85. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of Bacterial Endocarditis : Recommendations by the American Heart Association. *Circulation.* 1997 Jul 1;96(1):358-366.

86. LOCKHART PB. The risk for endocarditis in dental practice. *Periodontology* 2000. 2000 Jun 1;23(1):127-135.

87. Basilio RC, Loduca FE, Haddad PC. Medical dental prophylaxis of endocarditis. *Braz J Infect Disease;* 2004 Out

88. Cobe H. Transitory bacteremia. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 1954 Jun;7(6):609-615.

89. Lockhart PB, Durack DT. Oral microflora as a cause of endocarditis and other distant site infections. *Infectious Disease Clinics of North America.* 1999 Dez 1;13(4):833-850.

90. Lam DK, Jan A, Sándor GKB, Clokie CML. Prevention of infective endocarditis: revised guidelines from the American Heart Association and the implications for dentists. *J Can Dent Assoc.* 2008 Jun;74(5):449-453.

91. Brooks SL. Survey of compliance with American Heart Association guidelines for prevention of bacterial endocarditis. *J Am Dent Assoc.* 1980 Jul;101(1):41-43.
92. Ascensão P.; Fibrilhação auricular e prevenção do tromboembolismo. Estudo numa população de utentes de Centros de Saúde. *Rev Port Clin Geral.* 2006;22 13-24
93. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of Atrial Fibrillation on the Risk of Death: The Framingham Heart Study. *Circulation.* 1998 Set 8;98(10):946-952.
94. Turpie, A.; New oral anticoagulants in atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2008;29 155.
95. Niwa H, Sato Y, Matsuura H. Safety of dental treatment in patients with previously diagnosed acute myocardial infarction or unstable angina pectoris. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 2000 Jan;89(1):35-41.
96. Jafri SM. Periprocedural thromboprophylaxis in patients receiving chronic anticoagulation therapy. *American Heart Journal.* 2004 Jan;147(1):3-15.
97. Chassot P-G, Delabays A, Spahn DR. Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *British Journal of Anaesthesia.* 2007;99(3):316 -328.
98. WAHL MJ. MYTHS OF DENTAL SURGERY IN PATIENTS: RECEIVING ANTICOAGULANT THERAPY. *The Journal of the American Dental Association.* 2000 Jan 1;131(1):77 -81.
99. JESKE AH, SUCHKO GD. Lack of a scientific basis for routine discontinuation of oral anticoagulation therapy before dental treatment. *The Journal of the American Dental Association.* 2003 Nov 1;134(11):1492 -1497.
100. Findler M, Galili D, Meidan Z, Yakirevitch V, Garfunkel AA. Dental treatment in very high risk patients with active ischemic heart disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 1993 Set;76(3):298-300.
101. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, Cinquegrani MP, Feldman AM, Francis GS, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: executive summary: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines (committee to revise the 1995 guidelines for the evaluation and management of heart failure) developed in collaboration with the international society for heart

and lung transplantation endorsed by the heart failure society of america. *J Am Coll Cardiol*. 2001 Dez 1;38(7):2101-2113.

102. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood*. 2006 Mar 1;107(5):1747 -1750.

103. Barosi G. Inadequate erythropoietin response to anemia: definition and clinical relevance. *Ann Hematol*. 1994 Mai;68(5):215-223.

104. Little JW. Dental management of the medically compromised patient. Mosby Elsevier; 2008.

105. McMahon RFT, Sloan P. Essentials of pathology for dentistry. Elsevier Health Sciences; 2000.

106. Clark SF. Iron Deficiency Anemia. *Nutrition in Clinical Practice*. 2008 Abr 1;23(2):128 - 141.

107. Leung AK, Chan KW. Iron deficiency anemia. *Adv Pediatr*. 2001;48:385-408.

108. Silva MC, Shimauti ELT. Eficácia e toxicidade da hidroxiuréia em crianças com anemia falciforme. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2006 Jun

109. Penninx BWJH, Guralnik JM, Ferrucci L, Fried LP, Allen RH, Studer SP. Vitamin B12 Deficiency and Depression in Physically Disabled Older Women: Epidemiologic Evidence From the Women's Health and Aging Study. *Am J Psychiatry*. 2000 Mai 1;157(5):715-721.

110. Perfil sistêmico e conduta odontológica em pacientes com anemia falciforme 2009 Jul 15

111. Kobori H, Nangaku M, Navar LG, Nishiyama A. The Intrarenal Renin-Angiotensin System: From Physiology to the Pathobiology of Hypertension and Kidney Disease. *Pharmacological Reviews*. 2007;59(3):251 -287.

112. Péres DS, Magna JM, Viana LA. Portador de hipertensão arterial: atitudes, crenças, percepções, pensamentos e práticas. *Rev. Saúde Pública* 2003 Out

113. Folkow B, Hallbäck M, Lundgren Y, Sivertsson R, Weiss L. Importance of adaptive changes in vascular design for establishment of primary hypertension, studied in man and in spontaneously hypertensive rats. *Circ. Res*. 1973 Mai 5;32:Suppl 1:2-16.

114. Piccini RX, Victora CG. Hipertensão arterial sistêmica em área urbana no sul do Brasil: prevalência e fatores de risco. *Rev. Saúde Pública* 1994 Ago

115. Bonnardeaux A, Davies E, Jeunemaitre X, Fery I, Charru A, Clauser E, et al. Angiotensin

II type 1 receptor gene polymorphisms in human essential hypertension. *Hypertension*. 1994 Jul 1;24(1):63-69.

116. Aubertin MA. The hypertensive patient in dental practice: updated recommendations for classification, prevention, monitoring, and dental management. *Gen Dent*. 2004 Dez;52(6):544-552; quiz 553, 527-528.

117. Nederfors T. Xerostomia and Hyposalivation. *Advances in Dental Research*. 2000 Dez 1;14(1):48 -56.

118. Meechan JG. Plasma potassium changes in hypertensive patients undergoing oral surgery with local anesthetics containing epinephrine. *Anesth Prog*. 1997;44(3):106-109.

119. *Tratado de Medicina Cardiovascular*. Editora Roca;

120. Brown, S.; Epinephrine and local anesthesia revisited. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005; 100; 401408.

121. Bader JD, Bonito AJ, Shugars DA. A systematic review of cardiovascular effects of epinephrine on hypertensive dental patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology & Endodontics*. 2002 Jun;93(6):647-653.

122. Bosco, F.; Braz, J.; Beta-Blockers in Anesthesiology; *Rev Bras Anesthesiol*; 2001

123. Meyer FU. Hemodynamic changes of local dental anesthesia in normotensive and hypertensive subjects. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1986 Set;24(9):477-481.

124. Influência de vasoconstritores associados a anestésicos locais sobre a pressão arterial de ratos hipertensos e normotensos 1999 Jul

125. Hipotensão postural em indivíduos com idade superior a 60 anos. 2007 Mai 25;

126. Silva, F.; Ischaemic stroke - current aspects concerning prevention we need to act; *Medicina Interna* Vol.11; N2 ; 2004

127. Pires, S.; Gagliardi, R.; Gorzoni, M.; Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular Cerebral isquêmico em idosos; *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62(3-B)844-851

128. WHO | Cardiovascular diseases (CVDs) 2011 Mai

129. Pearson TA. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update: Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. *Circulation*. 2002 Jul;106(3):388-391.

130. Mendis, S.; Abengude, D.; Yusuf, D.; Ebrahim, S.; Shaper, G.; Ghannem, H.; Shengelia, B.; WHO Study on Prevention of Recurrences of Myocardial Infarction and Stroke; November 2005, 83 (11)
131. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *INDANA Group. Lancet.* 1999 Mar 6;353(9155):793-796.
132. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003 Dec 1;42(6):1206-1252.
133. Martí-Vilalta J.L.; Aleu Bonaut, A.; Ataque Isquémico Transitório; Vol I; Maio 2003
134. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke.* 1993 Jun;24(6):796-800.
135. Jüttler E, Steiner T. Treatment and prevention of spontaneous intracerebral hemorrhage: comparison of EUSI and AHA/ASA recommendations. *Expert Rev Neurother.* 2007 Oct;7(10):1401-1416.
136. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke.* 1988 May;19(5):547-554.
137. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Hypertension as a risk factor for spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 1986 Dec;17(6):1078-1083.
138. Jackson CA, Sudlow CLM. Is hypertension a more frequent risk factor for deep than for lobar supratentorial intracerebral haemorrhage? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2006 Nov 1;77(11):1244-1252.
139. Fewel ME, Thompson BG Jr, Hoff JT. Spontaneous intracerebral hemorrhage: a review. *Neurosurg Focus.* 2003 Oct 15;15(4)
140. Qureshi AI, Suri MA, Safdar K, Ottenlips JR, Janssen RS, Frankel MR. Intracerebral hemorrhage in blacks. Risk factors, subtypes, and outcome. *Stroke.* 1997 May;28(5):961-964.
141. Epilepsy.
142. Engel Jr. J. A Proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2001 Jun

1;42(6):796-803.

143. Hachinski VC, Iliff LD, Zilhka E, Du Boulay GH, McAllister VL, Marshall J, et al. Cerebral blood flow in dementia. *Arch. Neurol.* 1975 Set;32(9):632-637.

144. Tachibana H, Meyer JS, Kitagawa Y, Rogers RL, Okayasu H, Mortel KF. Effects of aging on cerebral blood flow in dementia. *J Am Geriatr Soc.* 1984 Fev;32(2):114-120.

145. Cummings JL, Vinters HV, Cole GM, Khachaturian ZS. Alzheimer's disease. *Neurology.* 1998 Jul 1;51(1 Suppl 1):S2 -S17.

146. Ballard C, Gauthier S, Corbett A, Brayne C, Aarsland D, Jones E. Alzheimer's disease. *Lancet.* 2011 Mar 19;377(9770):1019-1031.

147. Jalbert JJ, Daiello LA, Lapane KL. Dementia of the Alzheimer Type. *Epidemiologic Reviews.* 2008 Nov 1;30(1):15 -34.

148. Jorm AF, Jolley D. The incidence of dementia. *Neurology.* 1998;51(3):728 -733.

149. Gelb DJ. Diagnostic Criteria for Parkinson Disease. *Archives of Neurology.* 1999 Jan;56(1):33-39.

150. Olanow CW, Tatton WG. Etiology and pathogenesis of PARKINSON'S disease. *Annu. Rev. Neurosci.* 1999 Mar;22(1):123-144.

151. Welge-Lüssen A, Wolfensberger M. Olfactory disorders following upper respiratory tract infections. *Adv. Otorhinolaryngol.* 2006;63:125-132.

152. Mygind N, Brofeldt S, Ostberg B, Cerkez V, Tos M, Marriott C. Upper respiratory tract secretions: pathophysiology. *Eur J Respir Dis Suppl.* 1987;153:26-33.

153. Evans FO Jr, Sydnor JB, Moore WE, Moore GR, Manwaring JL, Brill AH, et al. Sinusitis of the maxillary antrum. *N. Engl. J. Med.* 1975 Out 9;293(15):735-739.

154. Ponikau JU, Sherris DA, Kern EB, Homburger HA, Frigas E, Gaffey TA, et al. The diagnosis and incidence of allergic fungal sinusitis. *Mayo Clinic Proceedings.* 1999;74(9):877 -884.

155. Gliklich RE, Metson R. The Health Impact of Chronic Sinusitis in Patients Seeking Otolaryngologic Care. *Otolaryngology -- Head and Neck Surgery.* 1995 Jul 1;113(1):104 -109.

156. Evans KL. Fortnightly Review: Diagnosis and management of sinusitis. *BMJ.* 1994 Nov 26;309(6966):1415 -1422.

157. Hamilos DL. Chronic sinusitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* 2000

Ago;106(2):213-227.

158. Campos H da S, Lemos ACM. A asma e a DPOC na visão do pneumologista. *J. bras. pneumol.* 2009 Abr
159. Murray JJ, Rusznak C. Asthma and rhinosinusitis. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Fev;11(1):49-53.
160. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N. Engl. J. Med.* 1995 Jan 19;332(3):133-138.
161. Dykewicz MS. 7. Rhinitis and sinusitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003 Fev;111(2 Suppl):S520-529.
162. Bousquet J, Chanez P, Lacoste JY, Barnéon G, Ghavanian N, Enander I, et al. Eosinophilic inflammation in asthma. *N. Engl. J. Med.* 1990 Oct 11;323(15):1033-1039.
163. Wright AL. Epidemiology of asthma and recurrent wheeze in childhood. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2002 Fev;22(1):33-44.
164. Ulrik CS, Frederiksen J. Mortality and Markers of Risk of Asthma Death Among 1,075 Outpatients With Asthma. *Chest.* 1995 Jul 1;108(1):10 -15.
165. Mathew T, Casamassimo PS, Wilson S, Preisch J, Allen E, Hayes JR. Effect of dental treatment on the lung function of children with asthma. *The Journal of the American Dental Association.* 1998;129(8):1120 -1128.
166. Steinbacher DM, Glick M. The dental patient with asthma: An update and oral health considerations. *The Journal of the American Dental Association.* 2001;132(9):1229 -1239.
167. Daubländer M, Müller R, Lipp MD. The incidence of complications associated with local anesthesia in dentistry. *Anesth Prog.* 1997;44(4):132-141.
168. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PMA, Jenkins CR, Hurd SS. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease . NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop Summary. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001 Abr 1;163(5):1256-1276.
169. Empey DW, Laitinen LA, Jacobs L, Gold WM, Nadel JA. Mechanisms of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1976 Fev;113(2):131-139.

170. MacNee W. Pathophysiology of cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease. Part One. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994 Set;150(3):833-852.
171. Moloney ED, Evans TW. Pathophysiology and pharmacological treatment of pulmonary hypertension in acute respiratory distress syndrome. *European Respiratory Journal.* 2003 Abr 1;21(4):720 -727.
172. DGS; Orientação Técnica sobre Diagnóstico e Controlo da DPOC; Circular Informativa; 2007
173. Kohnlein T, Welte T. Alpha-1 Antitrypsin Deficiency: Pathogenesis, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment. *The American Journal of Medicine.* 2008 Jan;121(1):3-9.
174. Calverley PMA. The GOLD Classification Has Advanced Understanding of COPD. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004 Ago 1;170(3):211-212.
175. Silva EMM da, Filho CE da S, Fajardo RS, Fernandes AÚR, Marchiori AV. Mudanças fisiológicas e psicológicas na velhice relevantes no tratamento odontológico. *Rev Cien Extens.* 2009 Set 16;2(1):62-74.
176. Werner SC, Ingbar SH, Braverman LE, Utiger RD. *Werner & Ingbar's the thyroid: a fundamental and clinical text.* Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
177. D&iacute;ez JJ. Hyperthyroidism in Patients Older than 55 Years: An Analysis of the Etiology and Management. *Gerontology.* 2003;49(5):316-323.
178. LIDZ T. Emotional Factors in the Etiology of Hyperthyroidism: The Report of a Preliminary Survey. *Psychosomatic Medicine.* 1949 Jan 1;11(1):2 -8.
179. Singer PA, Cooper DS, Levy EG, Ladenson PW, Braverman LE, Daniels G, et al. Treatment Guidelines for Patients With Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *JAMA: The Journal of the American Medical Association.* 1995 Mar 8;273(10):808 -812.
180. Smith B. Thyroid-stimulating immunoglobulins in Graves' disease. *The Lancet.* 1974 Ago;304(7878):427-430.
181. Sarr A, Ndour MM, Diop SN, Ka CM, Dieng P, Diedhiou D, et al. [Toxic nodular goiter]. *Dakar Med.* 2007;52(2):135-140.
182. Atkins MB, Mier JW, Parkinson DR, Gould JA, Berkman EM, Kaplan MM. Hypothyroidism after treatment with interleukin-2 and lymphokine-activated killer cells. *N. Engl.*

J. Med. 1988 Jun 16;318(24):1557-1563.

183. PINTO A, GLICK M. Management of patients with thyroid disease: Oral health considerations. *The Journal of the American Dental Association*. 2002 Jul 1;133(7):849 -858.

184. Salyer SW. *Essential emergency medicine: for the healthcare practitioner*. Elsevier Health Sciences; 2007.

185. BURGOYNE FH. The pathology of diabetes mellitus. *Can Med Assoc J*. 1961 Jun 24;84:1415-1417.

186. Karjalainen J, Salmela P, Ilonen J, Surcel HM, Knip M. A comparison of childhood and adult type I diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med*. 1989 Apr 6;320(14):881-886.

187. Eisenbarth GS. Type I diabetes mellitus. A chronic autoimmune disease. *N. Engl. J. Med*. 1986 Mai 22;314(21):1360-1368.

188. Klöppel G, Löhr M, Habich K, Oberholzer M, Heitz PU. Islet pathology and the pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes mellitus revisited. *Surv Synth Pathol Res*. 1985;4(2):110-125.

189. Vilsbøll T, Krarup T, Deacon CF, Madsbad S, Holst JJ. Reduced Postprandial Concentrations of Intact Biologically Active Glucagon-Like Peptide 1 in Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes*. 2001 Mar 1;50(3):609 -613.

190. Hu FB, Liu S, van Dam RM. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia*. 2001 Jul;44(7):805-817.

191. Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, et al. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N. Engl. J. Med*. 2001 Set 13;345(11):790-797.

192. Bjelland S, Bray P, Gupta N, Hirscht R. Dentists, diabetes and periodontitis. *Aust Dent J*. 2002 Set;47(3):202-207;

193. Hauner H, Scherbaum WA. [Diabetes mellitus type 2]. *Dtsch. Med. Wochenschr*. 2002 Mai 10;127(19):1003-1005.

194. Lalla RV, D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. *J Am Dent Assoc*. 2001 Out;132(10):1425-1432.

195. Wahl MJ. Demystifying medical complexities. *J Calif Dent Assoc*. 2000 Jul;28(7):510-518.

196. Levin JA, Muzyka BC, Glick M. Dental management of patients with diabetes mellitus.

Compend Contin Educ Dent. 1996 Jan;17(1)

197. Golla K, Epstein JB, Rada RE, Sanai R, Messieha Z, Cabay RJ. Diabetes mellitus: an updated overview of medical management and dental implications. *Gen Dent.* 2004 Dez;52(6):529-535; quiz 536, 527-528.
198. Pineda, S.; Glomerulonefritis; *Rev Pacea Med Fam* 2007; 4(6) 136-143
199. Dixon FJ. The pathogenesis of glomerulonephritis. *Am. J. Med.* 1968 Abr;44(4):493-498.
200. Cameron JS. The natural history of glomerulonephritis. *Contrib Nephrol.* 1989;75:68-75.
201. Jennette JC. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int.* 2003 Mar;63(3):1164-1177.
202. Costa, J.; Viera-Neto, O.; Neto, M.; Insuficiência Renal Aguda; Ribeirão Preto, 38 307-324, 2003
203. Campbell MF, Walsh PC, Retik AB. *Campbell's Urology.* Saunders; 2002.
204. Bohle A, Müller GA, Wehrmann M, Mackensen-Haen S, Xiao JC. Pathogenesis of chronic renal failure in the primary glomerulopathies, renal vasculopathies, and chronic interstitial nephritides. *Kidney Int. Suppl.* 1996 Mai
205. Cameron JS. Glomerulonephritis in renal transplants. *Transplantation.* 1982 Nov;34(5):237-245.
206. Higa K, Kost MT, Soares DM, Morais MC de, Polins BRG. Qualidade de vida de pacientes portadores de insuficiência renal crônica em tratamento de hemodiálise. *Acta paul. enferm.* 2008;21(spe):203-206.
207. Proctor R, Kumar N, Stein A, Moles D, Porter S. Oral and Dental Aspects of Chronic Renal Failure. *Journal of Dental Research.* 2005 Mar 1;84(3):199 -208.
208. Kho H-S, Lee S-W, Chung S-C, Kim Y-K. Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end-stage renal disease undergoing hemodialysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology.* 1999 Set;88(3):316-319.
209. Chamberlain CE. Acute hemorrhagic gastritis. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1993 Dez;22(4):843-873.
210. Stermer, E.; Alcohol Consumption and the gastrointestinal tract; *IMAJ*; Vol 4, March 2002

211. Graham DY. Community acquired acute *Helicobacter pylori* gastritis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2000 Dez 1;15(12):1353-1355.
212. Higham J, Kang J-Y, Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. *Gut*. 2002 Abr 1;50(4):460 -464.
213. Dowsett SA, Kowolik MJ. Oral *Helicobacter pylori*: Can We Stomach It? *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*. 2003 Mai 1;14(3):226 -233.
214. Gasche C, Scholmerich J, Brynskov J, D'Haens G, Hanauer SB, Irvine EJ, et al. A simple classification of Crohn's disease: Report of the Working Party for the World Congresses of Gastroenterology, Vienna 1998. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2000 Fev 1;6(1):8-15.
215. Hanauer SB. Inflammatory bowel disease: Epidemiology, pathogenesis, and therapeutic opportunities. *Inflammatory Bowel Diseases*. 2006 Mai 1;12(5)
216. Simões, M.; Opções Terapêuticas para as Doenças Inflamatórias Intestinais; *Rev bras Coloproct*; 2003
217. Passos, A.; Aspectos Epidemiológicos das Hepatites virais; *Medicina*, Ribeirão Preto, 2003
218. Pawlotsky J-M. Pathophysiology of hepatitis C virus infection and related liver disease. *Trends in Microbiology*. 2004 Fev;12(2):96-102.
219. Gordon SC, Elloway RS, Long JC, Dmuchowski CF. The pathology of hepatitis C as a function of mode of transmission: Blood transfusion vs. Intravenous drug use. *Hepatology*. 1993 Dez 1;18(6):1338-1343.
220. Harrel SK, Molinari J. Aerosols and splatter in dentistry: A brief review of the literature and infection control implications. *The Journal of the American Dental Association*. 2004 Abr 1;135(4):429 -437.
221. Molinari JA. Infection control: Its evolution to the current standard precautions. *The Journal of the American Dental Association*. 2003 Mai 1;134(5):569 -574.
222. Friedman LS, Keeffe EB. *Handbook of liver disease*. Churchill Livingstone; 2004.
223. Lockhart PB, Gibson J, Pond SH, Leitch J. Dental management considerations for the patient with an acquired coagulopathy. Part 1: Coagulopathies from systemic disease. *Br Dent J*. 2003 Out 25;195(8):439-445.

224. Lockhart PB, Gibson J, Pond SH, Leitch J. Dental management considerations for the patient with an acquired coagulopathy. Part 2: Coagulopathies from drugs. *Br Dent J.* 2003 Nov 8;195(9):405-501.
225. Whiteside M, Fletcher A. Anaphylactic shock: no time to think. *J R Coll Physicians Edinb.* 2010 Jun;40(2):145-147
226. Clynes R, Ravetch JV. Cytotoxic antibodies trigger inflammation through Fc receptors. *Immunity.* 1995 Jul;3(1):21-26.
227. Descotes J, Choquet-Kastylevsky G. Gell and Coombs's classification: is it still valid? *Toxicology.* 2001 Feb 2;158(1-2):43-49.
228. Marc, A.; Riedl, D.; Casillas, M.; Adverse Drug Reaction types and Treatment options; American Academy of Family Physicians; 2003
229. Akiba H, Kehren J, Ducluzeau M-T, Krasteva M, Horand F, Kaiserlian D, et al. Skin Inflammation During Contact Hypersensitivity Is Mediated by Early Recruitment of CD8+ T Cytotoxic 1 Cells Inducing Keratinocyte Apoptosis. *The Journal of Immunology.* 2002 Mar 15;168(6):3079 -3087.
230. Rosário NA, Grumach AS. Alergia a beta-lactâmicos na clínica pediátrica: uma abordagem prática 2011 Ago
231. Torres J, Romano A, Mayorga C, Carmen M, Guzman AE, Reche M, et al. Diagnostic evaluation of a large group of patients with immediate allergy to penicillins: the role of skin testing. *Allergy.* 2001 Set 1;56(9):850-856.
232. Ferrara JL, Levine JE, Reddy P, Holler E. Graft-versus-host disease. *The Lancet.* 2009 Mai 2;373(9674):1550-1561.
233. Sullivan KM. Graft-vs.-Host Disease. :633-664.
234. Rosário NA, Grumach AS. Alergia a beta-lactâmicos na clínica pediátrica: uma abordagem prática. *J. Pediatr. (Rio J.).* 2006 Nov;82(5):S181-S188.
235. Turjanmaa K. Diagnosis of latex allergy. *Allergy.* 2001 Set 1;56(9):810-812.
236. Jagtman BA, van Ginkel CJ. [Latex glove allergy in dental practice]. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 1999 Jun;106(6):219-221.
237. Kean T, McNally M. Latex hypersensitivity: a closer look at considerations for dentistry. *J Can Dent Assoc.* 2009 Mai;75(4):279-282.

238. Hamann CP, Rodgers PA, Sullivan K. Management of dental patients with allergies to natural rubber latex. *Gen Dent.* 2002 Dez;50(6):526-536.
239. Davenport ES, Williams CECS, Sterne JAC, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal Periodontal Disease and Preterm Low Birthweight: Case-Control Study. *Journal of Dental Research.* 2002 Mai 1;81(5):313 -318.
240. Boggess KA, Urlaub DM, Massey KE, Moos M-K, Matheson MB, Lorenz C. Oral Hygiene Practices and Dental Service Utilization Among Pregnant Women. *The Journal of the American Dental Association.* 2010 Mai;141(5):553 -561.
241. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology.* 2006 Fev 1;113(2):135-143.
242. Moore PA. Selecting drugs for the pregnant dental patient. *The Journal of the American Dental Association.* 1998;129(9):1281 -1286.
243. Haas, D.; An update on local anesthetics in dentistry; *J Can Dent Assoc* 2002; 68(9) 546-51
244. Briggs G, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk.* Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
245. Larsen B, Glover DD. Serum erythromycin levels in pregnancy. *Clinical Therapeutics.* Setembro;20(5):971-977.
246. COHLAN SQ, BEVELANDER G, TIAMSIC T. Growth Inhibition of Prematures Receiving Tetracycline: A Clinical and Laboratory Investigation of Tetracycline-Induced Bone Fluorescence. *Am J Dis Child.* 1963 Mai 1;105(5):453-461.
247. Kimm SYS, Obarzanek E. Childhood Obesity: A New Pandemic of the New Millennium. *Pediatrics.* 2002 Nov 1;110(5):1003 -1007.
248. Koopman RJ, Mainous AG, Diaz VA, Geesey ME. Changes in Age at Diagnosis of Type 2 Diabetes Mellitus in the United States, 1988 to 2000. *Ann Fam Med.* 2005 Jan 1;3(1):60-63.
249. Chandler-Gutiérrez L, Martínez-Sahuquillo A, Bullón-Fernández P.; valoración del riesgo medico en la consulta dental mediante la encuesta EMRRH; *Med Oral* 2004
250. Akiyama K. [Review of epidemiological studies on adult bronchial asthma in Japan]. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi.* 1994 Dez;32 Suppl:200-210.

251. Instituto Nacional de Estatística, I.P.; Revista de Estudos Demográficos; 2010
252. Little JW. Tratamiento Odontológico Del Paciente Bajo Tratamiento Médico. Elsevier España; 1998.
253. Gheorghiade M, Bonow RO. Chronic Heart Failure in the United States : A Manifestation of Coronary Artery Disease. Circulation. 1998 Jan 27;97(3):282 -289.
254. Gonçalves, E; Lopes, N.; Estatística teoria matemática e aplicações; escolar editora; 2003
255. Pereira A.; SPSS guia prático de utilização; análise de dados para ciências sociais e psicologia; edições silabo; 7º edição; 2008



***Anexos***

---





## **9. Anexos**

1 – Consentimento Infiormado

2 – Questionário EMRRH

3 – Printscreen do questionário EMRRH colocado ao Programa utilizado na Clínica Universitária

4 – Índice de Tabelas

5 – Índice de Gráficos



# ***Anexo 1***

---



## **Anexo 1 - Consentimento Informado**

Declaração de consentimento informado: Para maiores de 18 anos

O presente questionário tem como principal objectivo a determinação do estado geral de saúde do indivíduo que recorre à consulta de tratamento dentário na Clínica Universitária

Com base na informação que me foi dada declaro que aceito participar neste estudo, fornecendo dados para estudo estatístico.

Tive oportunidade para colocar todas as questões que me ocorreram relativamente a este estudo, tendo ficado esclarecido. Estou informado de que:

- A minha participação é inteiramente voluntária.
- Da minha opção por participar ou não participar neste estudo não pode resultar nenhuma alteração na qualidade dos cuidados que me são prestados.
- A qualquer momento posso interromper a minha participação neste estudo.

Todos os dados recolhidos serão tratados anonimamente e apenas para os fins relacionados com este estudo.

Nome: \_\_\_\_\_ Nº Processo: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_





## ***Anexo 2***

---



## Anexo 2 – Questionário EMRRH

Data: \_\_\_/ \_\_\_/ \_\_\_ Assinatura (rubrica): \_\_\_\_\_ Nome (apenas as iniciais): \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_; Idade: \_\_\_\_\_; Código interno: \_\_\_\_\_

Assinale a sua opção com um “X”

Estudante \_\_\_ Desempregado \_\_\_ Básico (até ao 9º ano, inclusive) \_\_\_

Trabalhador \_\_\_ Reformado, limite de idade \_\_\_ Médio \_\_\_

Doméstica \_\_\_ Reformado, invalidez \_\_\_ Superior \_\_\_

Responda em primeiro lugar às perguntas (1, 2, 3, 4, 5, ...).

Responda às perguntas das alíneas (a), b), c) ...) apenas se respondeu SIM às primeiras.

- |  |                   |
|--|-------------------|
| <b>1. Já sentiu dor torácica ao realizar esforço físico (angina de peito)?</b> | <b>Não Sim II</b> |
| .....  |                   |
| a) As suas actividades estão limitadas?  | Não Sim III       |
| b) As suas queixas aumentaram recentemente?                                    | Não Sim IV        |
| c) Tem dor torácica em repouso?  | Não Sim IV        |
| <br>   |                   |
| <b>2. Já teve algum ataque cardíaco?</b>                                       | <b>Não Sim II</b> |
| .....  |                   |
| a) As suas actividades estão limitadas?  | Não Sim III       |
| b) Teve algum ataque cardíaco nos últimos seis meses?                          | Não Sim IV        |

**3. Tem sopro cardíaco, doença de válvula cardíaca ou válvula cardíaca artificial?** Não Sim II

.....  
a) Sofreu alguma cirurgia cardíaca ou vascular no espaço dos últimos seis meses? Não Sim II

b) É portador de “pace-maker” ou marca-passo? Não Sim II

c) É portador de doença cardíaca reumática? Não Sim III

d) As suas actividades estão limitadas? Não Sim III

**4. Tem palpitações no coração sem fazer esforços?** Não Sim II

.....  
a) Tem que se sentar, descansar, ou deitar durante as palpitações? Não Sim III

b) Algumas vezes, sente falta de ar, vertigem ou palidez? Não Sim IV

**5. Sofre de insuficiência cardíaca?** Não Sim II

.....  
a) Sente falta de ar em decúbito dorsal (deitado de costas para baixo)? Não Sim III

b) Precisa de dois ou mais travesseiros nocturnos devido à insuficiência respiratória? Não Sim IV

**6. Tem ou já teve hipertensão?** Não Sim II

.....  
Escreva os valores da última tensão arterial

Max \_\_\_\_\_ /Min \_\_\_\_\_

**7. Tem tendência para a hemorragia?** Não Sim II

.....  
a) Já teve alguma hemorragia que durasse mais de uma hora após uma cirurgia ou ferida? Não Sim III

b) Já lhe apareceu alguma contusão espontânea? Não Sim IV

**8. Sofre de epilepsia?** Não Sim II

.....  
a) Sente que está a piorar? Não Sim III

b) Continua a ter ataques apesar da medicação? Não Sim IV

<b>9. Sofre de asma?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
a) Toma medicamentos e/ou usa inaladores?	Não Sim III
b) Apresenta dificuldades respiratórias actualmente?	Não Sim IV
<b>10. Tem outros problemas respiratórios ou tosse persistente?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
a) Tem dificuldade respiratória depois de subir 20 degraus?	Não Sim III
b) Tem dificuldade respiratória ao despir-se?	Não Sim IV
<b>11. Já teve alguma reacção alérgica à penicilina, aspirina, látex, material dentário ou outro qualquer?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
a) Isto exigiu tratamento médico ou hospitalar?	Não Sim III
b) Ocorreu durante a visita ao médico dentista?	Não Sim IV
<b>12. Sofre de diabetes?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
a) Toma insulina?	Não Sim II
b) A sua diabetes está descontrolada actualmente?	Não Sim III
<b>13. Sofre de doença da tiróide?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
a) A sua tiróide está hipoactiva?	Não Sim III
b) A sua tiróide está hiperactiva?	Não Sim IV
<b>14. Sofre, ou já sofreu de alguma doença hepática?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
<b>15. Sofre de alguma doença renal?</b>	<b>Não Sim II</b>
.....	
a) Já fez diálise?	Não Sim III
b) Já fez transplante renal?	Não Sim III

**16. Já sofreu de cancro ou leucemia?** Não Sim II

Qual é a sua doença \_\_\_\_\_

a) Já fez medicação ou transplante de medula óssea para o seu tratamento? Não Sim III

Qual medicação: \_\_\_\_\_

b) Já fez radioterapia para um tumor ou problema na cabeça ou pescoço? Não Sim IV

**17. Sofre de hiperventilação?** Não Sim II

**18. Já desmaiou durante algum tratamento médico ou dentário?** Não Sim II

**19. Está a tomar medicamentos prescritos?** Não Sim II

a) Por alguma razão ou motivo? Não Sim II

b) Por queixa cardíaca? Não Sim

c) Anticoagulantes? Não Sim

d) Hipertensão? Não Sim

e) Aspirina? Não Sim

f) Por alergia? Não Sim

g) Por diabetes? Não Sim

h) Prednisona, corticosteróides (sistémico ou tópico)? Não Sim

i) Medicamentos contra a rejeição de transplantes? Não Sim

j) Medicamentos contra doenças reumáticas, intestinais e pele? Não Sim

m) Contra o cancro ou doença sanguínea? Não Sim

n) Penicilina, antibióticos ou antimicrobianos? Não Sim

o) Para desordens do sono, depressão e ansiedade? Não Sim

p) Outras medicações? Indique quais. Não Sim

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

.....

**20. Tem que tomar algum antibiótico antes do tratamento dentário?** Não Sim II

.....

**21. Somente mulheres, está grávida?** Não Sim II

.....



# *Anexo 3*

---





## Preenchimento da Ficha de Avaliação de Risco (EMRRH)

Nível de Risco

## Questionário:

## Resposta:

## 5. Sofre de insuficiência cardíaca?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Sente falta de ar em decúbito dorsal (deitado de costas para baixo)?
- b) Precisa de dois ou mais travesseiros nocturnos devido a insuficiência respiratória?

 SIM SIM SIM

## 6. Tem ou já teve hipertensão?

Escreva os valores da última tensão arterial:

Máximo: Mínimo:  SIM

## 7. Tem tendência para a hemorragia?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Já teve alguma hemorragia que durasse mais de uma hora após uma cirurgia ou ferida?
- b) Já lhe apareceu alguma contusão espontânea?

 SIM SIM SIM

## 8. Sofre de epilepsia?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Sente que está a piorar?
- b) Continua a ter ataques apesar da medicação?

 SIM SIM SIM

## 9. Sofre de asma?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Toma medicamentos e/ou usa inaladores?

 SIM SIM

## Preenchimento da Ficha de Avaliação de Risco (EMRRH)

Nível de Risco

## Questionário:

## Resposta:

## 10. Tem outros problemas respiratórios ou tosse persistente?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Tem dificuldade respiratória depois de subir 20 degraus?
- b) Tem dificuldade respiratória ao despir-se?

 SIM SIM SIM

## 11. Já teve alguma reacção alérgica à penicilina, aspirina, látex, material dentário ou outro qualquer?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Isto exigiu tratamento médico ou hospitalar?
- b) Ocorreu durante a visita ao médico dentista?

 SIM SIM SIM

## 12. Sofre de diabetes?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) Toma insulina?
- b) A sua diabetes está descontrolada actualmente?

 SIM SIM SIM

## 13. Sofre de doença da tiróide?

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

- a) A sua tiróide está hipoactiva?
- b) A sua tiróide está hiperactiva?

 SIM SIM SIM

## 14. Sofre, ou já sofreu de alguma doença hepática?

 SIM

## Preenchimento da Ficha de Avaliação de Risco (EMRRH)

Nível de Risco

## Questionário:

## Resposta:

## 15. Sofre de alguma doença renal?

 SIM

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

a) Já fez diálise?

 SIM

b) Já fez transplante renal?

 SIM

## 16. Já sofreu de cancro ou leucemia?

 SIM

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

a) Qual é a sua doença?

b) Já fez medicação ou transplante de medula óssea para o seu tratamento?

 SIM

Qual a medicação?

c) Já fez radioterapia para um tumor ou problema na cabeça ou pescoço?

 SIM

## 17. Sofre de hiperventilação?

 SIM

## 18. Já desmaiou durante algum tratamento médico ou dentário?

 SIM

## Preenchimento da Ficha de Avaliação de Risco (EMRRH)

Nível de Risco: 0

## Questionário:

## Resposta:

## 19. Está a tomar medicamentos prescritos?

 SIM

Se respondeu SIM, responda às questões seguintes:

a) Por alguma razão ou motivo?

 SIM

b) Por queixa cardíaca?

 SIM

c) Anticoagulantes?

 SIM

d) Hipertensão?

 SIM

e) Aspirina?

 SIM

f) Por alergia?

 SIM

g) Por diabetes?

 SIM

h) Prednisona, corticosteroides (sistémico ou tópico)?

 SIM

i) Medicamentos contra a rejeição de implantes?

 SIM

j) Medicamentos contra doenças reumáticas, intestinais e pele?

 SIM

m) Contra cancro ou doença sanguínea?

 SIM

n) Penicilina, antibióticos ou antimicrobianos?

 SIM

o) Para distúrbios do sono, depressão e ansiedade?

 SIM

p) Outras medicações?

 SIM

Indique quais:

## 20. Tem que tomar algum antibiótico antes do tratamento dentário?

 SIM

## 21. Somente mulheres, está grávida?

 SIM



# ***Anexo 4***

---



## **Anexo 4 - Índice de Tabelas**

Tabela 1- Classificação das drogas para gestantes.....	7
Tabela 2- Revisão dos Sistemas .....	8
Tabela 3- Classificação da ASA.....	10
Tabela 4- Avaliação física proposta por McCarthy e Malamed.....	11
Tabela 5 - Etiologia da Insuficiência cardíaca. ....	16
Tabela 6– Orientações da profilaxia antibiótica para pacientes com risco para Endocardite infecciosa ....	25
Tabela 7 - Tratamento de pacientes com arritmias cardíacas.....	28
Tabela 8- Valores normais de Eritrócitos, Hemoglobina e Hematócrito .....	29
Tabela 9- Classificação da Tensão Arterial. Adaptada da Organização Mundial de Saúde.....	33
Tabela 10- Diagnóstico diferencial entre asma e DPOC .....	49
Tabela 11- Disfunção tireóideo: sinais e sintomas .....	54
Tabela 12 – Distribuição percentual da amostra relativamente ao género e idade.....	92
Tabela 13 – Distribuição percentual da amostra relativamente à profissão e às habilitações literárias .....	93
Tabela 14 – Distribuição das frequências e percentagens das condições e patologias da amostra .....	94
Tabela 15 – Distribuição das frequências e percentagens da medicação tomada pelos pacientes .....	99
Tabela 16 – Distribuição do risco médico na amostra.....	100



# *Anexo 5*

---



## Anexo 5 - Índice de Gráficos

Gráfico 1 – Género .....	91
Gráfico 2 – Distribuição percentual da idade da amostra.....	91
Gráfico 3 – Distribuição percentual da amostra relativamente à profissão .....	92
Gráfico 4 – Distribuição percentual da amostra relativamente às habilitações literárias .....	93
Gráfico 5 – Distribuição percentual das condições associadas à valvulopatia.....	95
Gráfico 6 – Distribuição percentual das condições associadas a arritmia .....	96
Gráfico 7 – Distribuição percentual das condições associadas a angina de peito .....	96
Gráfico 8 – Distribuição percentual das condições associadas a alergia a medicamentos ou dispositivos médicos.....	97
Gráfico 9 - Distribuição percentual das condições associadas à tiróide.....	98
Gráfico 10 – Distribuição do risco médico pelas faixas etárias .....	101
Gráfico 11 – Intervalo de Confiança para as médias de idade associadas a cada Risco Médico .....	102
Gráfico 12 – Distribuição do risco médico por sexo .....	103
Gráfico 13 – Distribuição do risco médico nos inquiridos com nível de habilitações literárias – ensino básico (até ao 9º ano, inclusivé) .....	104
Gráfico 14 – Distribuição do risco médico nos inquiridos com nível de habilitações literárias – ensino médio (até ao 12º ano, inclusivé).....	105
Gráfico 15 – Distribuição do risco médico nos inquiridos com nível de habilitações literárias – ensino superior (licenciatura, mestrado ou doutoramento) .....	105
Gráfico 16 – Distribuição do risco médico nos inquiridos por nível de habilitações literárias .....	106
Gráfico 17 – Distribuição do risco médico nos inquiridos estudantes .....	107
Gráfico 18 – Distribuição do risco médico nos inquiridos desempregados .....	108
Gráfico 19 – Distribuição do risco médico nos inquiridos trabalhadores .....	108
Gráfico 20 – Distribuição do risco médico nos inquiridos reformados por limite de idade .....	108
Gráfico 21 – Distribuição do risco médico nas funcionárias domésticas .....	109
Gráfico 22 – Distribuição do risco médico nos inquiridos reformados por invalidez.....	109
Gráfico 23 – Distribuição do risco médico nos inquiridos por tipo de profissão .....	109
Gráfico 24 – Distribuição dos inquiridos com antecedentes médicos pelos diferentes riscos médicos ....	110

