

Isabel Cristina de Araújo Marques Pinto

**Abordagem do paciente com Cardiopatia Isquémica
em consulta de Medicina Dentária**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2016

Isabel Cristina de Araújo Marques Pinto

**Abordagem do paciente com Cardiopatia Isquémica
em consulta de Medicina Dentária**

Universidade Fernando Pessoa

Porto, 2016

Isabel Cristina de Araújo Marques Pinto

**Abordagem do paciente com Cardiopatia Isquêmica
em consulta de Medicina Dentária**

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa
como parte dos requisitos para a obtenção do grau de
Mestre em Medicina Dentária

RESUMO

Nos últimos anos com a evolução dos sistemas de saúde tem-se verificado uma melhoria na qualidade dos serviços médicos prestados, conduzindo a uma esperança média de vida mais longa. Muitas patologias, apesar de patentes, são tratadas e/ou controladas de modo a permitir que a população possa adquirir um estilo de vida normal.

As doenças cardiovasculares com o seu carácter multidimensional, têm consequências graves para o cidadão comum, para a sociedade e para o sistema de saúde, o que determina que sejam encaradas como um dos mais importantes problemas de saúde pública, problema este que urge minorar.

Dentro das doenças cardiovasculares, a cardiopatia isquémica tem um significado relevante, uma vez que, engloba condições que necessitam de cuidados médicos especiais, em situações de emergência, como o enfarte agudo do miocárdio e a angina de peito (estável e instável).

O médico dentista deve estar atento ao doente com cardiopatia isquémica, tendo em conta os cuidados especiais em consultório dentário que o mesmo necessita. A recolha de uma anamnese detalhada e história clínica atualizada, são fundamentais para o sucesso do tratamento dentário.

O médico dentista deverá estar habilitado para atuar em situações de emergência e ter o consultório devidamente equipado, de forma a agir em conformidade com estes possíveis eventos.

ABSTRACT

In the last few years, with the evolution of health systems, there was an improvement on medical services, resulting in longer life expectancy. Many pathologies are treated or controlled in order to allow the population to have a normal lifestyle.

Cardiovascular diseases with their multidimensional character have severe consequences on ordinary people, society and the health system itself, they are seen as one of the most important public health issues, urging to decrease.

Among cardiovascular diseases, ischemic heart disease is very important; mostly because it includes conditions which need special medical care in emergency situations, such as acute myocardial infarction and chest pain (stable and unstable).

Every dentist should be alert when facing patients with ischemic heart disease, being aware that they need special care. A well performed anamnesis and an up to date medical history are of paramount importance to a successful dental treatment.

The dentist must be prepared and able to act in an emergency situation, having a well-equipped clinic in order to control the situation when these events occur.

DEDICATÓRIAS

“A essência do conhecimento consiste em aplicá-lo, uma vez possuído”

-Confúcio-

Ao meu pai, pelo pai e profissional que é, motivo pelo qual escolhi este tema. Obrigada por orientar parte deste trabalho.

À minha mãe, por todos os valores e princípios que me inculuiu, por todo o esforço, amor e dedicação. Sem ela nada seria possível.

Ao meu irmão por fazer parte de mim.

Aos meus avós.

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora Prof. Doutora Augusta Silveira pela confiança e motivação, pela sua constante disponibilidade e transmissão de sábios conhecimentos. Sem ela este trabalho não teria o mesmo valor. Obrigada pela paciência.

À Lis por tudo o que foi e é comigo, por ser uma amiga incansável. Por todas as horas, dias, meses que desperdiçou comigo, por me estimular intelectual e emocionalmente. À sua família por me receberem sempre de braços abertos.

Ao Miguel, por ter sido o meu maior suporte em todo o curso, por me ajudar sempre que precisei, por acreditar em mim e no meu valor e por saber sempre que eu seria capaz.

À Sara Pascoal por ser o meu maior exemplo, como mulher, como profissional e como pessoa.

Ao Manuel Lomba por ser um amigo puro e verdadeiro.

Ao Carlos Bastos por me dar os melhores conselhos, por me dizer as palavras certas nos momentos certos, por nunca me deixar desanimar e por ser meu amigo.

Ao Rodolfo Nunes por se preocupar, por me incentivar, por me ajudar e orientar no melhor caminho.

À Veronica Dinis por me orientar, por me dar os melhores ensinamentos do mundo, por ser minha amiga, por ser uma profissional de quem tenho muito orgulho.

Ao António Faria por ter sido um excelente colega, um grande amigo, e uma pessoa que quero para sempre perto de mim.

Ao Rui Carrington por me ter dado todo o apoio à distância e sempre ter acreditado em mim.

À Rita Montenegro por toda a paciência e amizade que tem demonstrado por mim, ao longo deste tempo.

À Joana Aires e ao Filipe Saavedra por terem sido meus binómios e por me terem ajudado e ensinado quando necessitei.

Ao Dr Carlos Silva por me ter ensinado e recebido na sua clínica com toda a amabilidade.

Aos meus amigos da minha querida cidade Póvoa de Varzim.

Aos meus professores e colegas de faculdade por todos os ensinamentos e partilhas.

ÍNDICE GERAL

Índice de imagens.....	ii
Índice de tabelas.....	iii
Índice de esquemas.....	iv
Índice de siglas e abreviaturas.....	v
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. DESENVOLVIMENTO.....	3
1. Materiais e métodos.....	3
2. A cardiopatia.....	5
2.1 Cardiopatia isquémica: Definição e conceitos gerais.....	5
2.2 Classificação.....	7
2.3 Etiologia.....	12
2.4 Fisiopatologia.....	13
2.5 Epidemiologia.....	15
2.6 Diagnóstico.....	17
2.7 Tratamento.....	19
3. Planeamento do tratamento dentário no doente com cardiopatia isquémica	22
3.1 Momento ideal para a consulta dentária	23
3.2 Anamnese e monitorização do doente	24
3.3 Controlo da ansiedade	30
3.4 Anestesia.....	31
3.5 Tratamento da cardiopatia isquémica: Reações adversas na cavidade oral e interações medicamentosas	33
3.6 Profilaxia antibiótica.....	36
3.7 A doença periodontal como fator de risco à cardiopatia isquémica.	40
3.8 Situações de emergência e <i>guideline</i> de atuação	42
III. CONCLUSÃO.....	47
IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	49

Índice de imagens

Imagem 1.	Diferenciação entre Enfarte Agudo do Miocárdio tipo I e II de acordo com a condição das artérias coronárias	10
------------------	---	----

Índice de tabelas

Tabela 1.	Critérios de inclusão e de exclusão	4
Tabela 2.	Evolução da Angina de Peito de acordo com a <i>Canadian Cardiovascular Society</i>	8
Tabela 3.	Classificação clínica do Enfarte Agudo do Miocárdio	10
Tabela 4.	Diferenças entre o Enfarte Agudo do Miocárdio e a Angina de Peito	11
Tabela 5.	Fatores de risco associados ao desenvolvimento de doença isquêmica coronária	13
Tabela 6.	Valores da frequência cardíaca (bpm)	27
Tabela 7.	Valores da pressão arterial (mmHg)	28
Tabela 8.	Valores da frequência respiratória (adulto)	29
Tabela 9.	Valores da temperatura corporal	29
Tabela 10.	Fatores predisponentes de risco cardíaco em pacientes com antecedentes de alterações cardiovasculares	38
Tabela 11.	Protocolo da profilaxia antibiótica para a Endocardite Infeciosa recomendada pela <i>American Heart Association</i>	39

Índice de esquemas

Esquema 1.	Síndromes coronários agudos	11
Esquema 2.	<i>Guideline</i> de atuação para o doente com cardiopatia isquémica durante um evento de dor no peito a meio da consulta médico-dentária	46

Índice de siglas e abreviaturas

AHA- American Heart Association

AINEs- Anti-inflamatórios Não Esteróides

AP- Angina de Peito

ASA- American Society of Anaesthesiologists

ATP- Adenosina Tri-fosfato

BCRE- Bloqueio Completo do Ramo Esquerdo

bpm- Unidade de medida (batimentos cardíacos por minuto)

CO- Monóxido de Carbono

DC - Doença Cardiovascular

DCC- Doenças Cardíacas Congénitas

DCI - Doença(s) Cardíaca(s) Isquémica(s)

DP- Doença Periodontal

DVC - Doença Vascular Cerebral

EAM- Enfarte Agudo do Miocárdio

ECG- Eletrocardiograma

EI- Endocardite Infeciosa

EMRRH- European Medical Risk Related History

FC- Frequência Cardíaca

FMDUP- Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto

FR- Frequência Respiratória

g- Unidade de medida (gramas)

IC - Insuficiência Cardíaca

IECA´s- Inibidores da Enzima de Conversão da Angiotensina

INR- International Normalized Ratio

ISI- Índice de Sensibilidade Internacional

MD- Médico Dentista

mg- Unidade de medida (miligramas)

ml- Unidade de medida (mililitros)

mmHg- Unidade de medida (milímetros de mercúrio)

MMPs- Metaloproteínases de Matriz

NO₂-Dióxido de Azoto
O₂- Oxigénio
OMS- Organização Mundial de Saúde
PA- Pressão Arterial
PB- Placa Bacteriana
PCR- Proteína C Reativa
SCA- Síndrome Coronário Agudo
SCV- Sistema Cardiovascular
SNC- Sistema Nervoso Central
SO₂- Dióxido de Enxofre
TA- Tensão Arterial
TC- Temperatura Corporal
UFP- Universidade Fernando Pessoa
WPW- Wolf-Parkinson-White

I. INTRODUÇÃO

A cardiopatia isquêmica é uma doença caracterizada pela redução (parcial ou total) do fluxo sanguíneo das artérias coronárias. Ocorre por um desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio (O₂), essencial ao funcionamento do órgão cardíaco (Cruz-Pamplona et al., 2011).

A apresentação clínica desta doença pode variar desde a angina de peito (AP) estável até à morte súbita, tendo em conta o grau de obliteração arterial e a presença ou ausência de necrose do miocárdio. É considerada a principal causa de mortalidade em homens com mais de 40 anos e em mulheres com mais de 65 anos, acometendo mais de 63% da população mundial (Muñoz et al., 2008; Silvestre-Donat et al., 2002; Carvalho & Sousa, 2001).

A cardiopatia isquêmica tem maior incidência do que qualquer tipo de cancro ou de doença não cardiovascular (Gaze, 2013).

A alta prevalência de distúrbios cardíacos, particularmente a doença cardíaca isquêmica (DCI), indica que o médico dentista (MD) poderá deparar-se frequentemente com doentes afetados por estas condições.

É fundamental elucidar o MD sobre as particularidades desta patologia, uma vez que, o ambiente do consultório pode suscitar intempestivamente um episódio de crise isquêmica e deste modo condicionar o atendimento médico-dentário.

Importa lembrar que, a emergência médica é um acontecimento imprevisível. A sua ocorrência na prática clínica da Medicina Dentária é rara, mas quando ocorre, pode desencadear risco de morte.

Por este motivo o MD deve saber reconhecer e ser capaz de efetuar uma boa abordagem às emergências médicas que lhe possam surgir.

Este trabalho tem como principal objetivo evidenciar as formas de avaliação e de atuação perante o doente com cardiopatia isquémica no consultório dentário, através da elaboração de uma revisão bibliográfica.

Para alcançar o objetivo proposto foi realizada uma vasta pesquisa bibliográfica de artigos, sob diversos formatos, publicados em revistas científicas e disponíveis em bases de dados eletrónicas. Foram utilizados termos de pesquisa considerados relevantes para o tema e, ainda, estipulados critérios de inclusão e de exclusão para a seleção dos mesmos.

Pretende-se com a presente monografia aprofundar o conhecimento sobre a fisiopatologia da cardiopatia isquémica, no sentido de melhorar o atendimento médico-dentário do doente acometido por esta patologia.

II. DESENVOLVIMENTO

1. Materiais e Métodos

A revisão da literatura realizada compreendeu uma pesquisa bibliográfica de artigos científicos publicados em revistas indexadas, disponíveis nas bases de dados eletrônicas: *Pubmed; Science Direct e Scielo*.

A pesquisa na base de dados *Pubmed*, foi efetuada mediante a utilização do repositório digital livre “*Pubmed Central*”.

A recolha bibliográfica compreendeu a utilização de determinados termos de pesquisa relacionados com a cardiopatia isquêmica e considerados relevantes para o tema: *angina pectoris; acute myocardial infarction, ischemic heart disease; cardiovascular disease*, isoladamente ou concomitantemente com outros termos, de modo a enquadrar o tema abordado na medicina dentária: *dentistry; dental environment, anesthesia, anxiety control, antibiotic prophylaxis, periodontal disease, emergency situations; adverse drug reactions*.

A pesquisa foi realizada entre Junho de 2015 e Março de 2016. Optou-se por realizar uma pesquisa sem limite temporal de modo a obter uma informação mais pormenorizada sobre o tema, assim como, verificar a evolução dos conhecimentos adquiridos sobre a cardiopatia isquêmica ao longo do tempo.

Os artigos foram selecionados de acordo com os fatores de inclusão e de exclusão estipulados pela autora (tabela 1).

Tabela 1. Critérios de inclusão e de exclusão

Critérios de Inclusão	Critérios de Exclusão
Artigos que relacionassem a cardiopatia isquémica com a medicina dentária	Artigos noutros idiomas que não fossem os considerados nos critérios de inclusão
Artigos em língua portuguesa, espanhola e inglesa	Artigos sobre doenças cardiovasculares que não mencionassem a cardiopatia isquémica
Artigos sob o formato de <i>Guideline, Meta-analysis, Practice Guideline, Review e Systematic Review</i>	Artigos científicos não disponibilizados gratuitamente
Artigos disponibilizados sem custos associados	

Da finitude de artigos encontrados pela conjugação dos diversos termos de pesquisa selecionaram-se 96 artigos, publicados entre 1999 e 2015, primeiramente pela leitura do título e do *abstract*. Após a leitura completa dos artigos excluíram-se 35, por não se terem considerado relevantes para a elaboração deste trabalho, obtendo-se um total de 61 artigos utilizados.

Foi também realizada uma pesquisa manual de artigos científicos relevantes para o tema, nas bibliotecas da Universidade Fernando Pessoa (UFP) e da Faculdade de medicina Dentária da Universidade do Porto (FMDUP). Foram também consultados livros relacionados com o tema.

2. A Cardiopatia

A doença cardiovascular (DC) engloba o conjunto de doenças do coração e dos vasos sanguíneos do sistema circulatório (Delgado et al., 2004).

A doença coronária é, entre as DC, a de maior expressão tanto a nível de prevalência quanto a nível de morbimortalidade. É representada por um amplo espectro clínico que varia desde a doença aterosclerótica assintomática, passando por quadros de angina estável ou de angina de esforço, até aos quadros mais graves de enfarte agudo do miocárdio (EAM). Na verdade, todas estas entidades são manifestações da mesma doença, embora em intensidade e gravidade marcadamente diferentes (Melo et al., 2009).

Dentro do complexo das doenças cardiovasculares, a DCI, a doença vascular cerebral (DVC) e a insuficiência cardíaca (IC) têm sido, ultimamente reportadas, como a principal causa de mortalidade associada a esta patologia nos países mais desenvolvidos (Cruz-Pamplona et al., 2011; Delgado et al., 2004).

2.1 Cardiopatia isquêmica: Definição e conceitos gerais

A definição da cardiopatia isquêmica como entidade clínica de etiologia trombogénica foi estabelecida em 1912 por James Herrick (*cit. in* Martins e Silva, 2006).

Na origem desta proposta destacam-se os trabalhos de William Heberden que, em 1772, definiu o quadro clínico da angina *pectoris* e um século mais tarde, as observações de Edward Jenner, que evidenciaram trombos intracoronários em doentes falecidos com aquela sintomatologia. Fundamentando-se nos anteriores resultados, Jenner e Caleb Parry propuseram que, a principal causa da «doença anginosa» tinha origem em alterações obstrutivas das artérias coronárias, sendo a morte súbita naqueles doentes

caracterizada (Marshall Hall, em 1842), pela interrupção da circulação coronária (*cit. in* Martins e Silva, 2006).

A DCI é caracterizada pela redução (parcial ou total) do fluxo sanguíneo das artérias coronárias (Cruz-Pamplona et al., 2011). Ocorre através de um desequilíbrio entre a oferta e o consumo de O₂, essencial à manutenção plena das necessidades metabólicas do miocárdio, ocasionando isquemia de diversos graus de intensidade (Luz & Favarato, 1999).

A causa mais frequente de DCI (em mais de 90% dos casos) é a obstrução ou oclusão das artérias coronárias, devido à formação de trombos, através da deposição de metabolitos que originam uma placa de ateroma (aterosclerose). Esta condição gera uma irrigação deficiente do coração e leva conseqüentemente ao aparecimento de AP e de EAM (Muñoz et al., 2008; Delgado et al., 2004).

Em qualquer uma das situações acima referidas, a dor é geralmente descrita como “sensação de peso ou aperto” e tipicamente, não se instala de forma súbita, mas atinge uma intensidade máxima após um aumento gradual (Rosa, 2011).

Importa referir que, aterosclerose não é sinónimo de arteriosclerose. Arteriosclerose é historicamente um termo geral para o espessamento da parede sanguínea, independentemente da causa. Hoje, arteriosclerose é mais especificamente referida como um envelhecimento normal da parede das artérias. Esta condição afeta principalmente artérias musculares e artérias renais (nefroangiosclerose). A aterosclerose distingue-se da arteriosclerose, por ser uma doença crónica caracterizada por depósitos de lípidos arteriais nas artérias devido a elevados níveis de colesterol no sangue (Hordé, 2014).

2.2 Classificação

A apresentação clínica da DCI pode variar desde a AP estável até à morte súbita (Carvalho & Sousa, 2001), tendo em conta o grau de obliteração arterial e a presença ou ausência de necrose do miocárdio (Muñoz et al., 2008).

Quando a obliteração arterial é total e ocorre necrose do tecido conduz ao EAM. No caso de a obliteração do lúmen vascular ser parcial, sem necrose evidente das células cardíacas, dá-se uma AP (Muñoz et al., 2008).

i. Angina de Peito

A dor de curta duração da isquemia miocárdica é denominada de *angina pectoris* ou AP (tabela 2) e foi identificada pela primeira vez por Heberden em 1772, que a descreveu como uma “sensação de estrangulamento e ansiedade” (*cit. in* Martins e Silva, 2006; Casagrande, 2002).

A dor costuma localizar-se na região retroesternal ou precordial e afeta uma área do tamanho da “mão em forma de punho”, maneira como frequentemente os pacientes se referem à dor e a localizam (sinal de Levine). Pode irradiar-se para o pescoço, mandíbula, membros superiores (mais o esquerdo), região dorsal, cervical e porção superior do abdómen, podendo ser mais pronunciada em uma dessas áreas ou, mais raramente, ser sentida em uma ou mais regiões (Casagrande, 2002).

AP estável é tipicamente desencadeada pelo esforço, *stress* emocional, ou pelo aumento do retorno venoso ao coração a partir dos membros inferiores quando o doente está deitado (em decúbito). Tem a duração de três a dez minutos a contar do momento em que o doente interrompe ou diminui o esforço (Braunwald et al., 2006; Rosa, 2011; Muñoz et al., 2008).

Caracteristicamente, a dor da AP estável é aliviada após o fator desencadeante ser removido (Barros et al., 2010), pelo que, diminui em repouso e/ou com a administração de nitroglicerina sublingual em poucos minutos (Braunwald et al., 2006; Barros et al., 2010; Muñoz et al., 2008). A massagem do seio carotídeo pode também aliviar a dor anginosa pela bradicardia reflexa e redução da pressão arterial sistólica, com aumento do fornecimento de O₂ ao miocárdio (Casagrande, 2002). Quando assintomática pode resultar em significativa disfunção do miocárdio com consequente cardiomegalia (aumento do volume do coração) (Teixeira et al., 2008).

A AP instável representa o síndrome clínico intermediário entre AP estável e o EAM. Consiste numa angina que sofreu um agravamento, traduzido por um aumento da frequência ou da duração (superior a dez minutos) dos episódios anginosos, por passarem a ser desencadeados por esforços mais ligeiros do que anteriormente, podendo mesmo ocorrer em repouso (Rosa, 2011; Braunwald et al., 2006).

Tabela 2. Evolução da AP de acordo com a *Canadian Cardiovascular Society*. Adaptado de: Casagrande, 2002.

Classe	Descrição do estadio
I	A atividade física habitual não causa angina (caminhar ao subir escadas) A angina ocorre com exercício extenuante, rápido ou prolongado
II	Leve limitação da atividade habitual A angina ocorre ao caminhar ou subir escadas rapidamente, no frio, <i>stress</i> emocional, ou somente nas primeiras horas após acordar
III	Acentuada limitação da atividade física habitual A angina ocorre ao caminhar em piso nivelado, ou ao subir um andar normal de escadas em condições normais
IV	Incapacidade de realizar qualquer atividade física Os sintomas de angina podem estar presentes em repouso

ii. Enfarte Agudo do Miocárdio

O EAM é provocado pela oclusão súbita de uma artéria coronária geralmente causada pelo rompimento de uma placa aterosclerótica, conduzindo deste modo, à total falta de irrigação e oxigenação de uma determinada área do músculo cardíaco (Rosa, 2011; Muñoz et al., 2008).

É possível a distinção de isquemia (onde o suprimento de O₂ é restrito como um resultado direto da perfusão tecidual abaixo do ideal) de anóxia e hipóxia (Gaze, 2013).

Hipóxia refere-se ao estado fisiológico ou patológico em que o suprimento de O₂ é reduzido, apesar da perfusão adequada do tecido (Gaze, 2013).

Anóxia corresponde à ausência de O₂ no tecido, apesar de ser adequadamente perfundido (Gaze, 2013).

Thygesen e colaboradores publicaram em 2012 no *European Heart Journal*, a terceira definição universal para EAM. Segundo os autores, o termo EAM deve ser utilizado quando houver evidência de necrose miocárdica associada à isquemia aguda coronária.

O doente com enfarte, costuma apresentar dor semelhante à da AP. Geralmente a dor no EAM está associada à região retroesternal, à área subesternal ou pré-cordial esquerda, região dorsal, região epigástrica e com frequência irradia-se para o membro superior esquerdo, para o membro superior direito ou para ambos e por vezes para a mandíbula (Teixeira et al., 2008; Casagrande, 2002). Na maioria das vezes tem duração superior a 30 minutos e não alivia com o repouso. Adicionalmente pode ser acompanhada de transpiração profusa, náuseas, vômitos, desconforto epigástrico (em esforço ou repouso), dispneia, fadiga e tipicamente o doente vivencia uma sensação de morte eminente. O EAM pode também manifestar-se tão repentinamente quanto a perda de consciência, estado de confusão ou de fraqueza (Thygesen et al., 2012; Muñoz et al., 2008; Casagrande, 2002).

Existe uma classificação universal para os diferentes tipos do EAM (tabela 3) que se baseia fundamentalmente nas diferenças existentes entre os achados clínicos, patológicos, fatores de prognóstico e estratégias de tratamento (imagem1) (Thygesen et al., 2012).

Tabela 3. Classificação clínica do EAM. Adaptado de: Thygesen et al., 2012.

Tipo 1	EAM espontâneo relacionado à isquemia. Causado por um episódio primário coronário (ruptura da placa aterosclerótica)
Tipo 2	EAM secundário à isquemia que resulta de um desequilíbrio entre a oferta e consumo de O ₂ (espasmo coronário)
Tipo 3	Morte súbita devido a doença cardíaca com sintomas de isquemia miocárdica acompanhada por uma elevação do segmento ST, por bloqueio do ramo esquerdo ou ainda por uma evidência de trombo coronário na angiografia. Neste tipo de EAM a morte ocorre antes da obtenção de amostras sanguíneas
Tipo 4	EAM associado a uma intervenção coronária percutânea primária
Tipo 5	EAM associado a cirurgia de revascularização

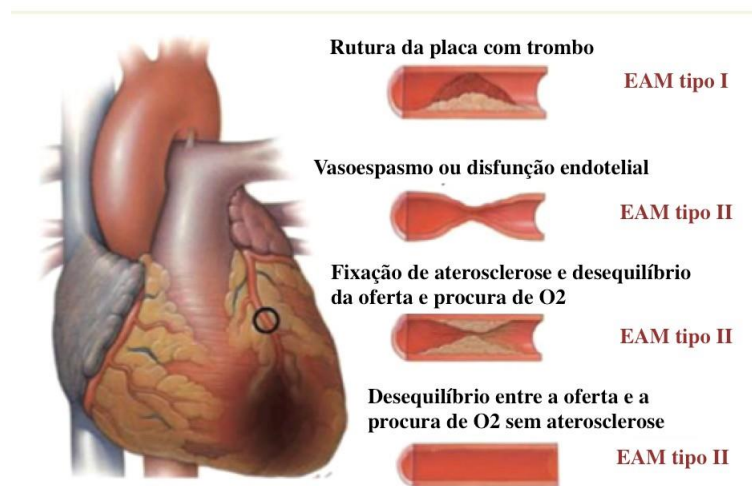
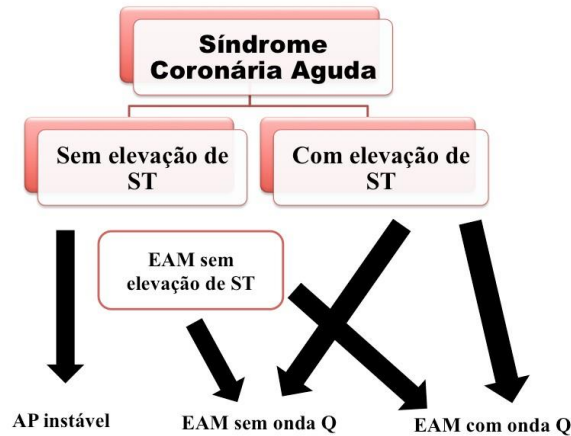


Imagem 1. Diferenciação entre EAM tipo I e II de acordo com a condição das artérias coronárias. Adaptado de: Thygesen et al., 2012.

Por vezes, pode ser difícil a diferenciação clínica entre AP instável e EAM nos estadios iniciais do processo patológico. Estas condições são presentemente classificadas como síndromes coronárias agudas (SCA) (esquema 1). Existem dois tipos de SCA (Muñoz et al., 2008):

- SCA sem elevação do segmento ST no electrocardiograma (ECG) (o objetivo é estabilizar as complicações da placa aterosclerótica);
- SCA com elevação do segmento ST no ECG (pode beneficiar de tratamento de reperfusão de emergência).



Esquema 1. Síndromes coronárias agudas. Adaptado de: Casagrande, 2002.

A AP instável e EAM sem elevação do segmento ST são SCA com mecanismos, apresentações clínicas e estratégias de tratamento semelhantes (Braunwald et al., 2006).

Nestes casos os pacientes apresentam níveis elevados de proteína C reativa (PCR) e proteína amielóide A, refletindo um processo inflamatório sistêmico (Luz & Favarato, 1999).

Na seguinte tabela estão descritas as principais diferenças entre o EAM e a AP.

Tabela 4. Diferenças entre EAM e AP. Adaptado de: Muñoz et al., 2008.

	EAM	AP
Grau de isquemia	Completa	Parcial
Necrose celular	Sim	Não
Diminuição em repouso / nitroglicerina sublingual	Não	Sim
Duração da dor	> 30 minutos	< 30 minutos
ECG	Elevação do segmento ST, ondas Q patológicas	Presença ou ausência de alterações no segmento ST

2.3 Etiologia

A aterosclerose está presente em mais de 80% dos casos de DCI, pelo que se poderia considerar o seu principal fator etiológico, contudo, em alguns pacientes podem ser observadas artérias coronárias completamente normais ou afetadas por causas obstrutivas sem origem ateromatosa (Delgado et al., 2004).

A DCI também pode ser produto da trombose arterial resultante de tromboembolismo e/ou do aumento da viscosidade sanguínea (Delgado et al., 2004).

Não existe um único fator de risco causal para o desenvolvimento da DCI, no entanto, fatores de risco genéticos e ambientais têm sido estabelecidos e associados ao desenvolvimento da lesão aterosclerótica (Gaze, 2013).

O tabagismo e a obesidade causam 36 % e 20 % das doenças isquêmicas coronárias respetivamente (Gaze, 2013).

Uma recente meta-análise europeia que envolveu cerca de 197 participantes demonstrou uma pequena associação entre *stress* de trabalho e o desenvolvimento de doença arterial coronária. Além disso, tem sido extensivamente pesquisada a relação entre uma vida sedentária e a falta de exercício associada ao risco de DCI (Gaze, 2013).

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de DCI estão demonstrados na seguinte tabela.

Tabela 5. Fatores de risco associados ao desenvolvimento de doença isquêmica coronária. Adaptado de: Gaze, 2013

Fatores de risco constantes	Fatores de risco modificáveis
Idade	Hipercolesterolemia/dislipidemia
Gênero	Hipertensão
História familiar de doença isquêmica coronária	Obesidade (particularmente na zona abdominal)
História individual de doença isquêmica precoce	Tabagismo
Diabetes Mellitus tipo I	Consumo excessivo de álcool
Elevação da homocisteína	Diabetes Mellitus tipo II
Elevação dos fatores hemostáticos	Estilo de vida sedentário
Calvice e cabelos grisalhos	Baixos níveis de antioxidantes
Sinal de Frank's (earlobe crease)	Infeção
	Poluição do ar (CO,NO ₂ ,SO ₂)
	Contracetivos orais

2.4 Fisiopatologia

Como já foi referido, a DCI caracteriza-se fundamentalmente por uma diminuição do fluxo sanguíneo que, na maioria dos casos se deve à aterosclerose. Esta condição provoca uma redução progressiva do calibre interno das artérias coronárias podendo também afetar vasos de outras partes do organismo (European Society of Cardiology, 2008; Bernat & Caimari, 2003).

O mecanismo de formação da placa aterosclerótica é complexo.

As alterações vasculares coronárias desencadeadas pela aterosclerose derivam primariamente da disfunção do endotélio vascular que se instala precocemente, com alteração da reatividade do vaso (Gaze, 2013; Bernat & Caimari, 2003; Luz & Favarato, 1999).

A disfunção endotelial reduz as propriedades antitrombóticas naturais e a permeabilidade seletiva do endotélio (Luz & Favarato, 1999). Por consequência, o colesterol rico em lipoproteínas de baixa densidade, penetra a parede do vaso e sofre um processo de oxidação levando a que os monócitos circulantes atravessem o endotélio lesionado, transpondo a parede arterial (Bernat & Caimari, 2003).

Os monócitos ou macrófagos acumulam lípidos oxidados por endocitose, resultando na formação de uma nova banda de gordura que se pronuncia dentro do endotélio vascular (Gaze, 2013; Bernat & Caimari, 2003).

Estas células libertam ainda citocinas para a camada íntima, estimulando o espessamento da mesma por proliferação de células do músculo liso. As citocinas também estimulam os fibroblastos a produzirem colagénio, causando fibrose (Gaze, 2013).

Consequentemente, forma-se no interior do vaso uma placa constituída por lipoproteínas, macrófagos e gordura oxidada, coberta por uma cápsula fibrosa (Bernat & Caimari, 2003).

Assim sendo, dependendo do tamanho final da placa, a circulação estará dificultada em maior ou menor grau. Se esta placa se rompe, o contacto da gordura com o sangue em circulação pode causar a formação de um trombo; se esta aumentar progressivamente de tamanho pode chegar a obstruir completamente a artéria coronária, interrompendo o fluxo sanguíneo (European Society of Cardiology, 2008; Bernat & Caimari, 2003).

A vulnerabilidade da placa aterosclerótica à rutura, está dependente da espessura da cápsula fibrótica e da quantidade de lípidos no seu interior (Bernat & Caimari, 2003).

A lesão e/ou morte tecidual ocorre como resultado do dano isquémico inicial e é determinada principalmente pela magnitude e pela duração da interrupção do fornecimento de sangue, podendo haver uma amplificação dos danos teciduais por reperfusão subsequente induzida (Kalogeris et al., 2014; Dixon & Spinale, 2010).

Durante a isquemia prolongada, os níveis de ATP (adenosina-tri-fosfato) e o pH intracelular diminuem, devido ao metabolismo anaeróbico e à acumulação de lactato (Kalogeris et al., 2014).

Neste sentido, os mecanismos de transporte de iões de ATPase – dependentes, tornam-se disfuncionais, contribuindo para o aumento intracelular e mitocondrial de cálcio,

edema celular, ruptura e morte celular por necrose, necroptose, apoptose e mecanismos de autofagia (Kalogeris et al., 2014).

Apesar dos níveis de O₂ serem restaurados após a reperfusão, verifica-se um aumento na produção de radicais livres de O₂ e infiltração pró-inflamatória de neutrófilos nos tecidos isquêmicos exarcebando a lesão (Kalogeris et al., 2014; Dixon & Spinale, 2010).

2.5. Epidemiologia

A incidência da DC está em declínio no mundo ocidental, embora as taxas de estilo de vida associadas a fatores de risco como obesidade, tabagismo e diabetes mellitus tipo II estejam a aumentar. O declínio é, em parte devido aos avanços na intervenção terapêutica invasiva (Gaze, 2013).

No entanto prevê-se que, no ano de 2030, 23 milhões de pessoas morrerão de DC (Gaze, 2013).

Em 2003, as DC causaram um total de 16,7 milhões de mortes. Destas, 7,2 milhões corresponderam a DCI (de acordo com os dados da Organização Mundial de Saúde (OMS)) (Muñoz et al., 2008).

Segundo a OMS, as doenças cardíacas são as mais prevalentes dentro das doenças crônicas, desta forma são responsáveis por 63 % de todas as mortes globais. As doenças não transmissíveis matam nove milhões de pessoas com idade inferior a 60 anos, a cada ano (Gaze, 2013).

A incidência da doença isquêmica do coração é maior do que qualquer tipo de cancro ou outra condição não-cardiovascular (Gaze, 2013).

A DCI é um problema de saúde de primeira ordem pressupondo que é a primeira causa de mortalidade depois dos 40 anos no sexo masculino e depois dos 65 anos no sexo

feminino nos países desenvolvidos. Um em cada três homens e uma em cada dez mulheres desenvolvem DC antes dos 60 anos (Silvestre-Donat et al., 2002).

De acordo com o clássico estudo de Framingham oito por cento dos homens entre 30 e 40 anos apresentam aterosclerose coronária e esta percentagem pode ascender aos 18% em homens entre 55 e 62 anos (*cit.in* Silvestre-Donat et al., 2002).

É um problema que aumenta com a idade tanto em homens como em mulheres (Silvestre-Donat et al., 2002).

Nos EUA (norte) a trombose coronária e o EAM representam 56,5 % do total das causas de morte e geralmente são atribuídas a alguma complicação decorrente da aterosclerose (Delgado et al., 2004).

Em conformidade com os resultados das últimas estatísticas da *American Heart Association (AHA)*, publicados em janeiro de 2013, a Roménia ocupa o quarto lugar no mundo em termos de mortalidade por DCI e DVC (Pop et al., 2013).

Num recente estudo sueco verificou-se que até ao ano de 2013 ainda existia uma elevada mortalidade associada à DCI sendo tão elevada como na França (Söder et al., 2014).

River, 2011, referiu que no Reino Unido em 2009 existiram mais de 33 mil mortes, fruto de mais de 90 pessoas morrerem diariamente de ataque cardíaco.

O mesmo autor reportou que em 2011, a cada quatro minutos alguém é internado no hospital por ataque cardíaco ou um evento de dor no peito, gerando um total de mais de 150 mil hospitalizações por ano.

2.6 Diagnóstico

No contexto dos cuidados primários, pode-se suspeitar de DCI tendo por base a avaliação dos fatores de risco, sintomatologia em esforço ou repouso, análise do ECG e estudo analítico clínico (perfil lipídico, marcadores inflamatórios, necrose miocárdica, e concentração de homocisteína) (Gaze, 2013; Carvalho & Sousa, 2001).

Os doentes com suspeita de DCI devem realizar testes de *stress*, em que a resposta ao *stress* pode ser induzida por exercício ou por agentes farmacológicos que permitam a comparação da circulação coronária em repouso ou sob *stress*. Neste contexto os doentes são monitorizados continuamente durante o exercício (tapete rolante) numa maca (*stress* farmacológico com a utilização de adenosina ou dobutamina) ou numa bicicleta ergométrica. O agente de escolha depende das possíveis interações medicamentosas existentes com outras medicações ou estados de doença concomitante (Gaze, 2013).

O diagnóstico de DCI, principalmente no que respeita ao quadro agudo (AP instável e EAM) ocorre quando os doentes apresentam dor torácica. Nestes casos, os doentes deverão ser referenciados a nível hospitalar e proceder-se de imediato à realização do ECG, análises clínicas e ponderar a estratégia conservadora ou invasiva (Gaze, 2013).

Todos os doentes com suspeita de EAM deverão ser submetidos a punção venosa para deteção de biomarcadores cardíacos nomeadamente as troponinas cardíacas que são indicativas de necrose de miócitos (Gaze, 2013; Casagrande, 2002).

O ecocardiograma transtorácico bidimensional, tridimensional com estudo Doppler realizado adicionalmente fornece informação acerca da motilidade segmentar, análise de áreas de necrose e das complicações pós-enfarte (Gaze, 2013).

O ecocardiograma transesofágico é um método alternativo, onde a extremidade da sonda é colocada dentro do esófago para permitir a observação de imagens do coração (Gaze, 2013).

Através da caracterização da dor e do ECG, procura-se determinar se os sintomas são devido a EAM ou AP instável, patologias agrupadas sob o conceito SCA (Gaze, 2013).

Como referido, a dor anginosa caracteriza-se por sensação de aperto, compressão, constrição, estrangulamento ou ardência disseminada na região précordial (retroesternal). Todavia, esta sensação muitas vezes pode não ser devidamente relatada. É importante referir que, se o paciente já for comprovadamente portador de doença coronária, já conhece as características da dor isquémica o que ajuda no diagnóstico final de isquemia miocárdica (Carvalho & Sousa, 2001).

Estudos epidemiológicos mostram que, quase metade dos episódios de EAM são assintomáticos em pacientes idosos e/ou diabéticos, nestes casos os sintomas podem ser mais atípicos, tais como dispneia súbita, sensação de fadiga generalizada, síncope e hipersudorese abundante (Carvalho & Sousa, 2001).

No entanto, os pacientes podem apresentar uma miríade de sintomas que confundem o quadro clínico, sendo por isso necessário a realização de diagnósticos diferenciais.

O diagnóstico diferencial para o doente com suspeita de DCI deve ser feito com espasmo esofágico, cólica biliar, pericardite aguda, dor costondral (síndrome de Tietze), afeção músculo esquelética, dissecação aórtica, embolia pulmonar e hipertensão pulmonar crónica (Carvalho & Sousa, 2001).

De referir ainda que, em determinadas situações, como presença de bloqueio completo do ramo esquerdo (BCRE), *Wolf-Parkinson-White* (WPW), fibrilhação auricular e hipertrofia ventricular esquerda com sobrecarga, as alterações de ST-T, não permitem fazer o diagnóstico pelos métodos convencionais e como tal, recorre-se à realização de cintigrafia de perfusão miocárdica com prova de esforço ou *stress* farmacológico (Braunwalds's, 2008).

2.7 Tratamento

O tratamento da cardiopatia isquêmica baseia-se fundamentalmente nos seguintes aspectos (Silvestre-Donat et al., 2002; Carvalho & Sousa, 2001; Luz & Favarato, 1999):

- Orientação geral relativamente ao estilo de vida e incentivo para exercícios isotônicos;
- Tratamento e redução dos fatores de risco para a doença coronária;
- Utilização de medicamentos antianginosos e antiplaquetários;
- Tratamento de doenças concomitantes que piorem a isquemia miocárdica;
- Terapêutica invasiva com revascularização percutânea por angioplastia ou eventualmente cirúrgica com pontes de veia safena e/ou de artéria mamária interna.

Nitratos: A sua ação básica é o relaxamento da musculatura lisa dos vasos. Redistribuem o fluxo coronário preferencialmente para as zonas miocárdicas hipoperfundidas, combatem o vasoespasma, diminuem o retorno venoso, a pré-carga, e a tensão na parede ventricular, agindo também como antiagregantes plaquetários. São excelentes para o tratamento da AP estável e AP instável e AP pós-EAM (European Society of Cardiology, 2008; Luz & Favarato, 1999).

Betabloqueantes: Antagonizam os efeitos da estimulação nos recetores beta por catecolaminas, traduzindo-se por uma diminuição do ritmo cardíaco e da contratilidade miocárdica com uma diminuição do consumo de O₂ pelo miocárdio (Silvestre-Donat et al., 2002). Também reduzem aumentos da pressão e da frequência cardíaca durante o esforço, por isso, são especialmente úteis na angina de esforço (European Society of Cardiology, 2008; Luz & Favarato, 1999).

Bloqueadores dos canais de cálcio: Reduzem o cálcio intracelular provocando vasodilatação coronária, periférica e pulmonar. Além disso diminuem a contratilidade

miocárdica, induzem a polarização no nó sinusal e atrasam a condução ao nó auriculo-ventricular (European Society of Cardiology, 2008; Silvestre-Donat et al., 2002).

Os bloqueadores dos canais de cálcio têm uma ampla utilização em doentes submetidos a anastomoses coronárias com condutos arteriais, para evitar espasmos dos enxertos e após a realização de angioplastias coronárias. Além disso, são frequentemente utilizados em doentes intolerantes aos betabloqueantes (European Society of Cardiology, 2008; Luz & Favarato, 1999).

Inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA's): Previnem a conversão da angiotensina I a II na circulação. As suas ações hemodinâmicas devem-se à vasodilatação arterial. Têm também ações no leito venoso e arterial pulmonar diminuindo a pré-carga (efeitos que influenciam de modo favorável a remodelação cardíaca após o enfarte). Em teoria, o bloqueio do sistema renina-angiotensina nos locais de lesões ateroscleróticas têm influência benéfica na evolução das lesões, pois a angiotensina, além de ser um vasoconstritor potente é um fator de crescimento para células musculares lisas. Assim, estes fármacos são úteis em caso de angina com insuficiência cardíaca ou hipertensão arterial (European Society of Cardiology, 2008; Luz & Favarato, 1999).

Na angina instável e no EAM é muito útil a utilização de antiagregantes como o ácido acetilssalicílico, a ticlopidina e o clopidogrel. Estes fármacos têm reduzido a incidência de reinfarte e a sua mortalidade (European Society of Cardiology, 2008; Silvestre-Donat et al., 2002; Luz & Favarato, 1999).

Também o uso de anticoagulantes (como a varfarina sódica, o rivaroxabano e o dabigatrano) têm sido benéficos para o tratamento destes doentes (Salem et al., 2014; Silvestre-Donat et al., 2002).

No paciente com EAM o principal objetivo é reduzir o tamanho da lesão e evitar a morte por arritmias letais. Tem sido reconhecido que o uso de fármacos trombolíticos pode reduzir significativamente a mortalidade, especialmente quando administrados durante as duas primeiras horas depois do enfarte (Silvestre-Donat et al., 2002).

É importante referir que em muitos doentes a terapia combinada incluindo todas as medicações citadas pode ser necessária para controlar os sintomas. Contudo, a sua utilização deve ser sempre individualizada (European Society of Cardiology, 2008; Luz & Favarato, 1999).

Como medidas terapêuticas mais invasivas está a angioplastia coronária transluminal, que se realiza através de uma dilatação não cirúrgica do lúmen do vaso coronário obstruído (Silvestre-Donat et al., 2002).

A utilização de próteses expansivas intracoronárias (*stent's*) tem aumentado a frequência de *stress* primário e diminuído a incidência de reestenose, após a alta hospitalar (Luz & Favarato, 1999).

A cirurgia de revascularização miocárdica é amplamente indicada de forma eletiva em milhares de doentes pela sua comprovada redução dos sintomas e aumento das taxas de sobrevivência em certos subgrupos (Luz & Favarato, 1999). Os enxertos são geralmente realizados com a artéria mamária interna, contudo, a reintervenção é difícil devido à fibrose do leito cirúrgico (Silvestre-Donat et al., 2002).

Um desenvolvimento de técnica cirúrgica importante foi a do enxerto da artéria mamária interna que possui maior probabilidade de patência do vaso na maioria dos pacientes, 90% em cinco anos (Silvestre-Donat et al., 2002).

Modificar o estilo de vida é essencial ao tratamento, no sentido de reduzir o risco de um futuro evento cardíaco adverso. A cessão tabágica, o controlo do peso, o tratamento da hipertensão e a vigilância dos níveis de glicemia nos diabéticos têm um impacto direto na redução do risco dos eventos cardíacos isquémicos. Evitar esforço físico após uma refeição pesada assim como o *stress* emocional são situações que podem ser facilmente modificáveis pelos doentes, contribuindo também para a prevenção da DCI (Gaze, 2013; European Society of Cardiology, 2008).

3. Planeamento do tratamento dentário no doente com cardiopatia isquêmica

Os pacientes portadores de doença arterial coronária e que necessitam de tratamentos dentários específicos constituem um grupo de pacientes especiais por múltiplos aspetos. Trata-se de uma condição que pode desencadear, durante os procedimentos dentários, graves complicações, como a manifestação de arritmias, AP instável, crises hipertensivas e até mesmo EAM (Melo et al., 2009).

A alta prevalência de distúrbios cardíacos, particularmente a DCI na população, significa que, o MD poderá deparar-se frequentemente com doentes com estas condições no consultório dentário (Jowett & Cabot, 2000).

Chapman (1997), referiu que, a AP é uma das situações de emergência médica mais comumente encontrada em clínica dentária (*cit.in* Jowett & Cabot, 2000).

As doenças cardiovasculares não são importantes apenas pela mortalidade que geram, mas principalmente pelo grande número de pacientes afetados que se encontram em tratamento médico. Estes pacientes muitas vezes necessitam de tratamento dentário e são encaminhados ao consultório a partir de um clínico geral ou especialista, consoante forem as suas necessidades (Teixeira et al., 2008; Ettinger, 2006).

O paciente com comprometimento cardiovascular deve ser avaliado minuciosamente, tanto pelo profissional que realizará o procedimento dentário quanto pelo seu médico. Para o MD, é importante uma anamnese detalhada de pacientes com história de AP, próteses cardíacas, EAM, insuficiência cardíaca e arritmias (Teixeira et al., 2008).

Mesmo que tais pacientes estejam assintomáticos no momento das consultas, os sintomas podem evoluir enquanto estão sob os cuidados do MD em virtude de situações de *stress*, medo e tensão, que ocorrem frequentemente durante o atendimento (Teixeira et al., 2008; Silvestre et al, 2002).

Vários autores têm considerado que, em pacientes com DCI é fundamental antes de qualquer procedimento dentário reduzir a ansiedade e o *stress*, realizar uma boa técnica anestésica e monitorizar o doente durante o tratamento (Barros et al., 2010; Silvestre-Donat et al., 2002).

Uma história clínica atualizada é imprescindível à correta execução dos procedimentos clínicos desses pacientes, a fim de evitar ou contornar complicações indesejáveis (Lopez Lopez et al., 2012; Barros et al., 2010; Teixeira et al., 2008; Silvestre et al., 2002).

3.1 Momento ideal para a consulta dentária

Para o atendimento de um doente cardiovascular, o planeamento da consulta deve ser realizado de forma a ser benéfico para o mesmo. Portanto, quanto maior o risco do doente, menor deverá ser a duração dos procedimentos clínicos; o mesmo procedimento poderá ser dividido em várias consultas, se necessário (Teixeira et al., 2008).

É conveniente a realização de consultas curtas que não ultrapassem os 30 minutos de duração (Cruz-Pamplona et al., 2011; American Academy of Periodontology, 2002; Silvestre-Donat et al., 2002). Além disso, a inclinação do encosto da cadeira deve ser menor. O paciente deve ser colocado na posição mais confortável (semi-supina) e deve levantar-se com cuidado, a fim de evitar hipotensão ortostática (Cruz-Pamplona et al., 2011; Barros et al., 2010; Silvestre-Donat et al., 2002).

No que diz respeito ao momento ideal do dia para a realização dos procedimentos dentários, alguns autores aconselham o período da manhã, por existir menos cansaço e *stress*. No entanto, este fator é atualmente discutido. Tem sido reportado que os níveis endógenos de adrenalina aumentam durante a manhã e que a maioria dos EAM ocorrem entre as oito e as onze horas da manhã. Portanto devem ser evitadas as primeiras horas da manhã e as últimas da tarde (quando o cansaço e *stress* podem estar mais presentes)

(Cruz-Pamplona et al., 2011; American Academy of Periodontology, 2002; Silvestre-Donat et al., 2002).

Pacientes que tenham sofrido um EAM estão em maior risco de sofrer um EAM adicional nos 6 meses seguintes. Tem sido relatado que, 70% das recidivas ocorrem ao longo do primeiro mês, após o evento vascular inicial (Cruz-Pamplona et al., 2011; American Academy of Periodontology, 2002).

Na prática da Medicina Dentária está estabelecido que, os procedimentos dentários invasivos devem ser adiados por um período mínimo de segurança de 6 meses após a ocorrência de EAM ou AP instável (Cruz-Pamplona et al., 2011).

A literatura revela que, durante os seis meses após o EAM apenas se devem realizar tratamentos conservadores e em situações dentárias agudas, destinados a proporcionar o alívio da odontalgia em conformidade com as indicações do médico ou especialista que acompanha o doente (Cruz-Pamplona et al., 2011; American Academy of Periodontology, 2002).

3.2 Anamnese e monitorização do doente

“ A doctor who cannot take a good history and a patient who cannot give one are in danger of giving and receiving bad treatment.”

Paul Dudley White (1886-1973) cit. in (Barros, 2004).

A história clínica do doente deve ser uma parte relevante do tratamento dentário. O MD deve ter conhecimento sobre as doenças crónicas do paciente e sobre os tratamentos médicos atuais. Este conhecimento pode ajudar a determinar como lidar com uma crise de AP ou EAM durante a consulta dentária (Kahri & Rapola, 2005).

Há que considerar o tipo de patologia cardíaca, a gravidade da mesma, o tempo decorrido desde o aparecimento das primeiras manifestações clínicas, as complicações associadas e o tratamento que o doente está a receber no momento (Silvestre-Donat et al., 2002).

A realização de uma boa anamnese e recolha da história clínica são imprescindíveis, uma vez que, tornam os procedimentos dentários mais seguros, evitando cerca de 90 % das emergências. Esta avaliação passa ainda pelo conhecimento dos riscos associados à utilização dos diversos tipos de fármacos a administrar durante o tratamento dentário, bem como, a minimização do *stress* emocional relacionado com os procedimentos dentários (Caputo et al., 2010).

Toda a anamnese deve, sempre que se justifique, ser complementada com exames auxiliares de diagnóstico. Caso o MD não seja capaz de identificar, com significado clínico, alguma patologia, deve consultar o médico responsável e dessa forma obter todas as informações necessárias (Malamed, 2010).

No final é recomendável que seja feita uma avaliação do grau de risco do paciente, de forma a que seja mais fácil para o profissional conhecer o perfil médico da pessoa e caso ocorra alguma situação emergencial, esta possa ser resolvida mais eficientemente (Filho et al., 2005).

Classifica-se um paciente com risco cardíaco pela classificação ASA (*American Society of Anaesthesiologists*), sendo este um método de estimativa do risco médico dos pacientes que vão ser submetidos a um procedimento cirúrgico (Silvestre-Donat et al., 2002).

Por este método a classificação ASA I refere-se ao paciente sem doença sistémica, ASA II diz respeito ao paciente com doença sistémica leve a moderada não interferindo com a vida diária e ASA V ao paciente exânime. Classificando os pacientes ASA IV até 6 meses após o EAM e ASA III por períodos subsequentes a estes 6 meses (Silvestre-Donat et al., 2002).

A realização da anamnese é então determinante para orientar e guiar o exame clínico. O ato médico é um processo lógico e ordenado que se baseia nessas primeiras informações referidas pelo paciente, seguindo-se o exame clínico e eventualmente os exames complementares de diagnóstico (Esteves & Quintanilha, 2011).

No entanto, a hipervalorização dos exames complementares pode conduzir com maior frequência à obtenção de diagnósticos errados ou insustentados, ocultando ou desvalorizando os dados da anamnese (Esteves & Quintanilha, 2011).

A forma mais eficaz de evitar a perda ou incorreções de informação na relação médico-paciente é conseguida através da conjugação da comunicação verbal durante a consulta, com a utilização de questionários médicos normalizados (Esteves & Quintanilha, 2011).

O questionário *European Medical Risk Related History* (EMRRH) tem sido muito utilizado. Pode ser respondido diretamente pelo paciente, as suas questões abordam não apenas o conhecimento explícito das suas patologias mas também dos seus sinais e sintomas. Permite por esta metodologia a determinação imediata do risco médico (ASA) pelo que tem vindo a ser adotado em vários países europeus (Esteves & Quintanilha, 2011; Abraham-Inpijn et al., 2008).

O conhecimento do perfil, das patologias, das medicações e do risco médico que caracterizam as populações, facilita o processo de educação contínua dos MD (Esteves & Quintanilha, 2011; Abraham-Inpijn et al., 2008).

Considera-se um bom médico, aquele que, apresente as seguintes qualidades: humano, simpático, sistemático, observador e compreensivo relativamente aos seguintes princípios: a) uso da razão lógica; b) conhecimento de suas limitações; c) respeito às informações com interesse; d) procurar manter sempre uma abordagem clínica gentil, competente, segura e confidente (Barros, 2004).

Para uma correta avaliação inicial deve, portanto, ter-se em atenção dois pontos importantes, a história clínica que pode ser adquirida através de questionários, pelo diálogo e a avaliação física onde se deve incluir a palpação e a inspeção visual, bem

como, a avaliação dos sinais vitais (Malamed, 2010) fundamentais especialmente no caso dos pacientes com doença cardiovascular.

Os sinais vitais além de contribuírem para a caracterização de determinadas situações fisiológicas e patológicas, ajudam a determinar carências do doente e são, em último caso, indicadores da vitalidade do indivíduo (Henriques et al., 2004).

A condição física do paciente é, então, determinada pela avaliação da frequência cardíaca (FC), frequência respiratória (FR), tensão arterial (TA) e temperatura corporal (TC), que deverá ser efetuada antes e após o tratamento dentário. O objetivo é manter o controlo vital do doente, uma vez que, qualquer anormalidade pode denunciar o agravamento da doença ou corroborar o tratamento que está a ser realizado através da medicação prescrita (Cruz-Pamplona et al., 2011; Barros et al., 2010; Silvestre-Donat et al., 2002).

Frequência cardíaca: A FC indica o número de batimentos cardíacos por minuto (bpm) (tabela 6) (Henriques et al., 2004). As artérias com maior facilidade de avaliação são as carótidas, as radiais, as úmerais e tibiais, sendo que, por norma, no consultório dentário avalia-se a FC na artéria radial, braquial, carótidas e labial (Neto, 2012). Utilizam-se dois ou três dedos para a palpação (indicador, médio e anelar). Toca-se a pele do doente e, pelas palpas digitais, com uma leve pressão, observa-se o pulso durante 30 segundos, multiplicando-se por dois e, de seguida, anota-se quantos batimentos são percebidos. (Pazin-Filho, 2003). O uso do estetoscópio pode ser considerado, visto que, a avaliação do pulso concomitante com a auscultação cardíaca, possibilita a observação de concomitância (ou não) entre batimentos cardíacos e a ocorrência de pulso (Henriques et al., 2004).

Tabela 6. Valores da FC (bpm). Adaptado de: Henriques et al., 2004.

Frequência Cardíaca em repouso		
	Média	Oscilação
Criança	100	70-120
Adolescente	80	60-105
Adulto	70	50-95
Idoso	70	50-95

Quando estes valores apresentam uma frequência superior ao limite máximo do considerado normal (por exemplo, no adulto > 100 bpm) considera-se como taquicardia. Porém, quando esta frequência é inferior ao normal (no adulto < 60 bpm), considera-se bradicardia (Neto, 2012).

Pressão arterial: Para a avaliação da PA devem ser consideradas duas componentes: a pressão sistólica (ou máxima) e a pressão diastólica (ou mínima) (Menin et al., 2006). O MD deve saber interpretar e avaliar os valores da PA (tabela 7), de forma a avaliar os riscos e adequar os seus procedimentos ao paciente, assim como, referenciar para tratamento caso sejam identificados casos de tensão descontrolada (Neto, 2012).

Tabela 7. Valores da pressão arterial (mmHg). Adaptado de: DGS, 2004.

	Pressão arterial sistólica	Pressão arterial diastólica
Normal (ideal)	120-129	80-84
Normal (alta)	130-139	85-89
Hipertensão	>= 140	>=90
Hipotensão	<= 100	<=65

Para a correta avaliação o paciente deve estar em repouso, com, pelo menos, cinco minutos de descanso, sentado e com os braços relaxados. O ambiente deve estar calmo, silencioso e com uma temperatura adequada. O doente não deverá fumar nos 15 minutos antecedentes, bem como, não ingerir cafeína uma hora antes (Mion et al., 2007)

Normalmente, a avaliação é determinada de forma indireta, utilizando um estetoscópio e um esfigmomanómetro aneróide ou de mercúrio. O tamanho do braçal adequado ao tamanho do membro do paciente (Mion et al., 2007).

Frequência respiratória: Para se avaliar a FR devemos, preferencialmente, observar o paciente avaliando as movimentações do tórax, enquanto este se expande e relaxa. A cada expansão e relaxamento contamos como uma respiração. Esta avaliação deve ser feita durante um minuto. A auscultação através do estetoscópio ou a palpação, com a colocação da mão sobre o tórax, também está indicado. Nesta avaliação devemos ter em

conta a frequência, a profundidade e a regularidade da respiração (tabela 8) (Neto, 2012).

Tabela 8. Valores da frequência respiratória (adulto). Adaptado de: Henriques et al., 2004.

Respiração	Frequência (respiração/minuto)
Eupneia (normal)	12-20
Bradipneia	< 12
Taquipneia	> 20

Relativamente à frequência, consoante os valores obtidos, diz-se que o indivíduo está eupneico quando os valores estão dentro do normal, bradipneico quando os valores estão abaixo do normal e taquipneico quando os valores estão acima do normal. Relativamente à profundidade esta pode ser normal, superficial ou profunda e no que diz respeito à regularidade, pode ser avaliada como regular (rítmica) ou irregular (arrítmica). Qualquer ruído detetado durante a avaliação do processo da respiração deverá ser anotado e questionado (Neto, 2012; Henriques et al., 2004).

Temperatura: A temperatura corporal deve ser sempre avaliada quando existir suspeita de patologia sistémica ou uma resposta sistémica secundária a uma infeção dentária inespecífica. Para uma correta avaliação da temperatura, deve-se ter em conta alguns princípios, tais como: utilizar sempre o mesmo termómetro e avaliar a temperatura sempre à mesma hora e no mesmo local, uma vez que, a temperatura periférica não é uniforme (Kelly, 2007).

A temperatura corporal ótima para o funcionamento de uma atividade celular eficiente está demonstrada na seguinte tabela.

Tabela 9. Valores da temperatura corporal. Adaptado de: Henriques et al., 2004.

Temperatura cutânea axilar	36° a 37°
Temperatura oral (base da língua)	Em média mais um grau que a temperatura axilar

3.3 Controlo da ansiedade

O tratamento dentário pode, eventualmente, induzir um quadro de ansiedade e de apreensão aos pacientes. Uma parte deles são dotados de verdadeira euforia ou pânico, muitas vezes sem uma causa aparente ao se sentarem na cadeira do dentista, outros são estimulados por fatores estimuladores de *stress* no próprio ambiente de atendimento dentário, como ver sangue ou medo dos instrumentos, especialmente de seringas, carpules e agulhas. Os movimentos bruscos ou ríspidos do MD e a sensação inesperada de dor, também são causadores destes sentimentos de aversão ao tratamento dentário (Barros et al., 2010; Possobon et al., 2007).

O controlo do *stress* e/ou ansiedade em pacientes com DCI é fundamental, tendo em conta que, estes fatores podem desencadear uma crise anginosa ou uma situação de enfarte, durante a consulta dentária (Silvestre-Donat et al., 2002).

Os métodos de controlo da ansiedade podem ser farmacológicos ou não farmacológicos. Entre os não farmacológicos, a iatrosedação (tranquilização verbal), às vezes associada às técnicas de relaxamento muscular ou de condicionamento psicológico tem-se demonstrado eficaz. Quando estes métodos não são suficientemente eficientes na redução do medo e/ou ansiedade, indica-se o uso de métodos farmacológicos (sedação consciente com protóxido de azoto ou sedação consciente com benzodiazepínicos) como medida complementar (Cruz-Pamplona et al., 2011; Barros et al., 2010; Possobon et al., 2007; Silvestre-Donat et al., 2002).

O MD pode relatar ao médico/especialista do doente a intenção de prescrever uma medicação ansiolítica (por exemplo diazepam ou lorazepam), administrando-se um comprimido duas horas antes do procedimento dentário ou um comprimido na noite anterior mais um comprimido duas horas antes do procedimento. A prescrição de ansiolíticos e de medicação preventiva da AP/ EAM (nitroglicerina sublingual ou transdérmico) auxilia no conforto e na estabilidade do paciente (Melo et al., 2009; Teixeira et al., 2008).

3.4 Anestesia

A descoberta de substâncias que causam perda de sensibilidade, foi um dos maiores marcos da história médico-dentária. Estas substâncias possibilitam a realização dos procedimentos médico-dentários sem dor, facto que nos nossos antepassados era considerado uma utopia nos meios académicos (Carvalho et al., 2010).

Os anestésicos locais são substâncias químicas que, quando aplicados em terminações nervosas ou em troncos nervosos condutores de sensibilidade, bloqueiam transitoriamente a transmissão de potencial de ação em todas as membranas nervosas excitáveis (Carvalho et al., 2010).

Após serem injetados, estes agentes efetuam a sua ação clínica e depois são absorvidos, entram na corrente sanguínea e são distribuídos em todos os compartimentos. O sistema nervoso central (SNC) e o sistema cardiovascular (SCV) são especialmente suscetíveis às suas ações (Carvalho et al., 2010).

No plano de tratamento da maioria dos pacientes que requerem cuidados especiais, um assunto que ainda causa muita controvérsia é a escolha da solução anestésica local (Barros et al., 2010; Muñoz et al., 2008).

Na maioria das vezes, o médico/especialista que acompanha o doente comunica ao MD sobre a impossibilidade do uso de anestésicos com vasoconstritor (Barros et al., 2010).

O uso de vasoconstritores nas soluções anestésicas locais traz grandes vantagens à obtenção de uma anestesia eficaz. Pela vasoconstrição provocada, ocorre um retardamento da absorção do anestésico local injetado o que leva às seguintes vantagens da sua utilização (Barros et al., 2010):

- Aumento da duração da anestesia;
- Aumento da profundidade da anestesia;
- Redução da toxicidade do anestésico local;

- Utilização de menores volumes da solução anestésica;
- Diminuição do sangramento em procedimentos cirúrgicos.

Tem sido reportado que, o vasoconstritor pode ser indicado durante o tratamento dentário em doentes com comprometimento cardiovascular. No entanto, em doentes com risco severo, recomenda-se a utilização de anestésicos sem vasoconstritores, a fim de evitar complicações indesejáveis, como taquicardias e até mesmo ataques cardíacos (Teixeira et al., 2008).

Todavia, a realização de uma técnica anestésica sem vasoconstritor pode, contudo, trazer uma série de desvantagens durante o atendimento, pois além de diminuir o tempo de ação do fármaco, em virtude da rápida absorção dos componentes anestésicos na corrente sanguínea, proporciona um potencial aumento da toxicidade sistêmica (Teixeira et al., 2008).

No caso dos procedimentos endodônticos verifica-se que a ausência da ação hemostática promove um maior sangramento do tecido pulpar e menor controle da dor durante o tratamento (Barros et al., 2010; Teixeira et al., 2008).

Situações de *stress*, dor e tensão podem gerar uma quantidade de adrenalina endógena maior do que a administrada na anestesia local, quando a dosagem correta é respeitada. Sendo assim, se o paciente é apto a tolerar o *stress* do procedimento dentário, poderá receber anestesia local com vasoconstritor (Teixeira et al., 2008).

No caso dos doentes com história de AP ou EAM prévio, todo esforço deve ser feito para reduzir os níveis de *stress*, por meio de uma anestesia eficiente e profunda para os procedimentos dentários e dos tecidos moles (Teixeira et al., 2008).

A utilização de vasoconstritor associado ao anestésico deve respeitar o limite de doses máximas estabelecido por sessão. Vários estudos clínicos têm demonstrado que, a administração de 1,8 ml de lidocaína a 2% com 1:100.000 de epinefrina (um anestubo) em pacientes saudáveis não resulta em mudanças no ritmo cardíaco ou na pressão arterial. Porém 5,4 ml dessas soluções (três anestubos) geram um aumento significativo em ambos, ritmo cardíaco e pressão sanguínea sistólica. Estes achados levaram Little et al., (2002) a reduzir a recomendação de dose anestésica com epinefrina 1:100.000 de três para dois anestubos por sessão (3,6 ml com 0,036 mg de epinefrina) para pacientes

hipertensos e com comprometimento cardíaco moderado (cit.in Teixeira et al., 2008).

Se o efeito anestésico resultante for inadequado e o paciente continuar a sentir dor, caberá ao profissional julgar a possibilidade de administrar mais anestésico (sem vasoconstritor) ou de interromper o procedimento, pois a dor pode aumentar a pressão sanguínea e também causar arritmias (Cruz-Pamplona., 2011; Teixeira et al., 2008; Silvestre-Donat et al., 2002).

Assim sendo, não é recomendado o uso de mais de dois anestubos de anestésico para nenhum procedimento, devido ao potencial aumento de riscos para estes pacientes (Cruz-Pamplona et al., 2011; Muñoz et al., 2008; Teixeira et al., 2008; Silvestre-Donat et al., 2002).

O anestésico administrado em doentes com arritmias severas não deverá conter epinefrina. Além disso, a administração dos anestésicos deverá ser feita de forma lenta e gradual, após aspiração inicial, evitando-se injeções intravasculares (Barros et al., 2010; Teixeira et al., 2008). Deve-se restringir o uso de epinefrina nos sulcos gengivais e no controlo da hemorragia local (Teixeira et al., 2008).

Se houver realmente situações de contra-indicação absoluta (como o hipertiroidismo não controlado), as alternativas consistem em usar anestésicos locais que prescindam de vasoconstritor (como a ropivacaína, a mepivacaína e a bupivacaína) ou vasoconstritores não adrenérgicos, como a felipressina (Teixeira et al., 2008).

3.5 Tratamento da cardiopatia isquêmica: Reações adversas na cavidade oral e interações medicamentosas

Os pacientes com DC são frequentemente polimedicados. O potencial risco da existência de interações medicamentosas durante o tratamento dentário deve por isso ser considerado (Cruz-Pamplona et al., 2011; American Academy of Periodontology, 2002; Jowett & Cabot, 2000).

O MD deve verificar quais os medicamentos que o doente está a tomar e deve evitar o uso de qualquer medicamento que seja conhecido por produzir uma interação adversa com tal medicação (American Academy of Periodontology, 2002).

Além disso, o MD deve estar preparado para o aparecimento de sinais e sintomas provenientes das reações adversas ou interações medicamentosas neste grupo de doentes (American Academy of Periodontology, 2002).

Reações orais aos medicamentos prescritos incluindo alterações de paladar, da função salivar e hiperplasia gengival podem ser observadas no doente cardiovascular (Jowett & Cabot, 2000).

Agentes anti-disrítmicos e anti-hipertensivos podem causar xerostomia (Jowett & Cabot, 2000).

Os bloqueadores dos canais de cálcio (em especial a nifedipina), têm sido associados a hiperplasia gengival. A hiperplasia gengival desenvolve-se meses após o início da terapia, é usualmente generalizada e está, em parte, associada à não adoção de medidas de higiene oral adequadas (Scully & Bagan-Sebastian, 2004; Tack & Rogers, 2002; Jowett & Cabot, 2000).

Os IECAs, podem produzir edema, xerostomia e alterações do paladar (Scully & Bagan-Sebastian, 2004; Tack & Rogers, 2002; Jowett & Cabot, 2000). Casos de úlceras aftosas e reações linquenóides relacionadas com o uso de IECAs também têm sido relatados (Torpet et al., 2004).

Importa referir que, farmacologicamente deve dar-se especial atenção, aos anticoagulantes e aos betabloqueantes (Muñoz et al., 2008).

A utilização de fármacos anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), particularmente o ibuprofeno, por mais do que 5 dias pode diminuir a eficácia anti-hipertensiva da maior parte das classes de fármacos utilizados para gerir hipertensão, incluindo qualquer um dos betabloqueantes (Becker, 2007).

Embora a utilização de ibuprofeno para o tratamento da dor aguda ofereça grandes vantagens na prática clínica de rotina, é necessário ter em consideração as situações para as quais o ibuprofeno possa não ser a melhor escolha (Llorca et al., 2008).

Anestésicos locais com adrenalina quando administrados a doentes a tomar beta-bloqueantes podem induzir um aumento significativo da PA o que poderia desencadear uma situação de enfarte (Jowett & Cabot, 2000).

Se o doente está a receber terapia anticoagulante ou antiplaquetária pode ocorrer sangramento, manifestando-se como hematomas, petéquias ou sangramento gengival (Cruz-Pamplona et al., 2011).

Alguns autores afirmam que, em procedimentos dentários mais complexos e invasivos os anticoagulantes (por exemplo varfarina, rivaroxabano e dabigatran) e anti-agregantes plaquetários (aspirina e clopidogrel) devem ser suspensos pelo menos dois a três dias antes da intervenção (Melo et al., 2009; Kahri & Rapola, 2005).

No entanto, a interrupção da medicação trombolítica para a prestação dos tratamentos dentários é arriscada devido à possibilidade de repetição de episódios de trombose (Melo et al., 2009; Muñoz et al., 2008).

Se houver necessidade de suspensão da medicação trombolítica, a decisão de executar tratamento dentário deve-se tomar em conformidade com o médico e especialista do doente (Muñoz et al., 2008).

No caso de pacientes tratados com anticoagulantes, é essencial determinar o *International Normalized Ratio* (INR) no dia do tratamento cirúrgico e este deverá ser executado dentro dos limites recomendados. O INR é utilizado para identificar a qualidade da coagulação do sangue em resposta a vários fatores, sendo a protrombina o fator principal. É ajustado de acordo com o Índice de Sensibilidade Internacional (ISI) (Muñoz et al., 2008).

A varfarina é o anticoagulante mais comumente usado e a sua dosagem e eficácia é monitorizada pelo INR medido a partir de amostras de sangue regulares. Para uma

pessoa saudável, sem tratamento anticoagulante, o valor de INR é igual a um. Para o indivíduo tratado com anticoagulantes este valor pode atingir um INR entre dois e três. Os procedimentos cirúrgicos poderão ser executados com recurso a hemostáticos locais e quando os valores do INR forem menores ou iguais a quatro (idealmente entre dois a 3,5). Quando o INR é 5 ou mais elevado, há um risco sério de episódios espontâneos de hemorragia (Cruz-Pamplona et al., 2011; Muñoz et al., 2008; Kahri & Rapola, 2005).

Muitos antibióticos, tais como eritromicina, metronidazol, cefalosporinas e antifúngicos, tais como miconazol e fluconazol podem potenciar o efeito anticoagulante, levando ao risco de hemorragia grave (Kahri & Rapola, 2005).

Diversas evidências têm indicado que, procedimentos dentários, tais como extrações ou cirurgias periodontais simples podem ser executadas sem modificar os níveis de INR, exceto, em circunstâncias extremas (Kahri & Rapola, 2005).

Tem sido descrito que os bloqueadores dos canais de cálcio especialmente o verapamil e o diltiazem interferem no metabolismo de antibióticos macrólidos, potenciando o seu efeito. Níveis elevados de macrólidos podem resultar em toxicidade cardíaca relacionada com o prolongamento do intervalo QT (Becker, 2007).

Além disso, o verapamil e o diltiazem podem inibir o metabolismo de benzodiazepínicos, em especial o midazolam e triazolam, resultando numa maior biodisponibilidade após administração oral e numa maior duração da sedação (Becker, 2007).

3.6 Profilaxia antibiótica

A endocardite infecciosa (EI) é um processo infeccioso da superfície do endocárdio, que envolve geralmente as válvulas cardíacas. É uma doença grave que apresenta risco de vida e o seu desenvolvimento pode estar relacionado com bacterémia (bactérias no sangue) decorrente de procedimentos médico-dentários (Barros et al., 2010).

As intervenções dentárias constituem uma das principais causas de bacterémia transitória. As bactérias presentes na circulação sanguínea podem colonizar válvulas danificadas ou anormais, resultando em EI (Barros et al., 2010).

Os riscos de uma bacterémia de origem oral parecem estar dependentes de duas variáveis importantes: extensão do traumatismo aos tecidos moles e o grau da doença inflamatória local pré existente. Portanto, em qualquer procedimento médico-cirúrgico em pacientes com comprometimento cardiovascular e sangramento, deve ser avaliada a necessidade de profilaxia antibiótica, tendo em conta que, estes pacientes estão suscetíveis ao desenvolvimento de EI (Barros et al., 2010).

Estudos clínicos de caso controlo mostraram que, quanto maior a frequência da utilização de antibióticos, maiores serão os riscos das reações adversas a esses medicamentos aumentando a possibilidade da ocorrência de EI. Porém o consenso geral continua a ser a indicação da profilaxia antibiótica para pacientes de alto risco e em procedimentos médico-dentários complexos. As situações intermediárias (risco moderado e procedimentos dentários de média complexidade) terão que ser avaliadas individualmente e a terapia deverá ser instituída nos casos em que o risco de desenvolver uma EI exceda os riscos inerentes de reações aos antibióticos (Teixeira et al., 2008).

Nos casos em que os pacientes são considerados de baixo risco, geralmente a terapia preventiva com antibióticos não é recomendada (Teixeira et al., 2008).

A seguinte tabela descreve alguns aspetos predisponentes de risco cardíaco em pessoas com antecedentes de alterações cardiovasculares, a fim de auxiliar na classificação do risco que os pacientes correm (Teixeira et al., 2008).

Tabela 10. Fatores predisponentes de risco cardíaco em pacientes com antecedentes de alterações cardiovasculares. Adaptado de: Teixeira et al., 2008.

1. Fatores maiores (RISCO SEVERO)
1.1 Alterações coronárias instáveis 1.1.1 EAM recente 1.1.2 Quadros de angina grave instável
1.2 Insuficiência cardíaca congestiva descompensada
1.3 Arritmias cardíacas importantes 1.3.1 Bloqueio atrioventricular de alto grau 1.3.2 Arritmias ventriculares sintomáticas 1.3.3 Arritmias supraventriculares importantes
2. Fatores intermediários (RISCO MODERADO)
2.1 AP 2.2 EAM prévio com onda Q patológica 2.3 Insuficiência cardíaca compensada 2.4 Diabetes <i>mellitus</i>
3. Fatores menores (RISCO MÍNIMO)
3.1 Idade avançada 3.2 Alterações importantes no ECG 3.3 Ritmos cardíacos não sinusais 3.4 Dispneia de esforço ou baixa capacidade funcional 3.5 Antecedentes de EAM 3.6 Hipertensão arterial descompensada ou grave

Atualmente esta temática representa uma controvérsia para os investigadores particularmente na medicina dentária, uma vez que, alguns autores recomendam a realização da profilaxia antibiótica, ao passo que, entidades internacionais de referência preconizam que não é necessário a sua realização em pacientes com cardiopatia isquêmica.

Lee et al., 2015, refere que, a profilaxia bacteriana protege contra o desenvolvimento de EAM.

De acordo com a AHA a profilaxia antibiótica é indicada apenas para pacientes com doenças cardíacas relatadas como de alto risco ao desenvolvimento da EI (cit.in Cruz-Pamplona., 2011; Branco-De-Almeida et al., 2009):

- Válvulas cardíacas protéticas ou material protético usado para reparo de válvulas cardíacas;
- História prévia de EI;
- Doenças Cardíacas Congénitas (DCC):

- DCC cianótica não-reparada, incluindo casos com shunts e condutos paliativos;
- Defeito cardíaco congênito completamente reparado com material ou dispositivo protético, se colocados por cirurgia ou intervenção com catéteres, durante os primeiros 6 meses após o procedimento;
- DCC reparada com defeitos residuais no sítio ou adjacente a ele de um curativo ou dispositivo protético (inibem a endotelização);
- Pacientes que receberam transplante cardíaco e desenvolveram valvulopatia cardíaca.

A seguinte tabela faz referência ao protocolo da profilaxia antibiótica para a EI recomendada pela AHA.

Tabela 11. Protocolo da profilaxia antibiótica para a EI recomendada pela AHA. Adaptado de: Cruz-Pamplona et al., 2011

Tipo de Paciente	Antibiótico	Dose
Protocolo padrão por via oral	Amoxicilina	2 g
	Cefalexina*	2 g
	ou	
Alérgicos à penicilina	Clindamicina	600 mg
	ou	
	Azitromicina ou Claritromicina	500 mg
Impossibilitados de receber a medicação por via oral	Ampicilina	2 g IM* ou IV*
	ou	
	Cefazolina	1 g IM ou IV
	ou	
	Ceftriaxona	
Alérgicos a penicilinas e impossibilitados de receber a medicação por via oral	Cefazolina ou Ceftriaxona	1 g IM ou IV
	ou	
	Clindamicina	600mg IM ou IV

* IM-intramuscular; IV-intravenoso

* Ou outra cefalosporina oral de primeira ou segunda geração, em doses equivalentes para adultos ou crianças. As cefalosporinas não devem ser utilizadas em indivíduos com histórico de anafilaxia, angioedema ou urticária pelo uso das penicilinas.

A administração do antibiótico deverá ocorrer trinta a sessenta minutos antes da realização dos procedimentos dentários (Cruz-Pamplona et al., 2011; Branco-De-Almeida et al., 2009).

De acordo com a AHA, a profilaxia está recomendada para todos os procedimentos que envolvam a manipulação do tecido gengival ou região periapical ou perfuração da mucosa oral. Não está indicada a profilaxia antibiótica em casos de: administração de anestesia local através de tecidos não infetados; realização de exames radiográficos, colocação de próteses ou aparelhos removíveis, colocação de bráquetes ortodônticos,

esfoliação de dentes temporários, hemorragia por trauma à mucosa oral (cit in. Cruz-Pamplona et al., 2011; Branco-De-Almeida et al.,2009).

É de grande importância orientar o paciente com risco cardíaco quanto aos hábitos de higiene oral e prevenção das doenças, pois a presença de algumas afeções orais, como a doença periodontal (DP), pode aumentar o risco de bacteremia associada a hábitos diários do paciente, como a escovagem, o uso do fio dentário e a mastigação (Cruz-Pamplona et al., 2011; Teixeira et al., 2008; Branco-De-Almeida et al., 2009).

Deve-se realizar a profilaxia somente quando indicada, e em dose única, a fim de se evitar o uso indiscriminado de antimicrobianos e a resistência bacteriana, o que pode comprometer a eficácia futura de antimicrobianos atualmente eficientes contra esta e outras doenças (Cruz-Pamplona et al., 2011; Branco-De-Almeida et al.,2009).

A troca de informações com o médico cardiologista é imprescindível para que este possa estabelecer e esclarecer o grau de risco da condição cardíaca (Cruz-Pamplona et al., 2011; Branco-De-Almeida et al., 2009).

Em caso de dúvida ou quando não é possível esta troca de informações, o MD deve instituir a profilaxia antibiótica, com base nas recomendações da AHA (Cruz-Pamplona et al., 2011; Branco-De-Almeida et al., 2009).

3.7 A doença periodontal como fator de risco à cardiopatia isquêmica

Cerca de 20 a 50 por cento da população mundial sofre de DP (Lee et al., 2015).

A periodontite é uma infecção multifatorial, causada por um grupo de bactérias gram negativas presentes na superfície dos dentes e no biofilme da placa bacteriana (PB) (Lee et al., 2015; Barros et al., 2010).

“An infectious disease resulting in inflammation within the supporting tissues of the teeth, progressive attachment, and bone loss” (American Academy of Periodontology, 2015).

Tendo em conta a forte associação da PB com as infecções periodontais, da natureza crónica destas doenças e da resposta local e sistémica do hospedeiro ao ataque microbiano, é razoável a hipótese de que essas infecções possam influenciar a saúde geral e o curso de algumas doenças sistémicas (Zhang et al., 2014; Barros et al., 2010; Delgado et al., 2004; American Academy of Periodontology, 2002).

Evidências recentes sugerem que a presença de periodontite generalizada severa pode predispor os indivíduos à doença arterial coronária (Lee et al., 2015; Söder et al., 2014; Ehlers et al., 2011; Barros et al., 2010).

A associação da DP com a prevalência de DCI sugere que a inflamação pode ser um potencial mecanismo envolvido na regulação do processo aterosclerótico (Lee et al., 2015).

Uma condição periodontal deficitária tem sido associada com significância ao aumento da concentração da proteína C reativa (PCR), um marcador inflamatório predisponente do desenvolvimento da DCI (Lee et al., 2015).

A DP pode induzir as células imunes a secretar mediadores inflamatórios como o tromboxano A₂, interleucina-1, prostoglandina E₂ e o fator de necrose tumoral que podem iniciar e exacerbar os processos de aterogénese e de tromboembolismo resultando em DCI (Lee et al., 2015; Barros et al., 2010; Delgado et al., 2004).

Além dos fatores inflamatórios circulantes, os organelos microbianos orais que circulam no sangue levam ao aumento da incorporação de agentes patológicos da DP na placa aterosclerótica (Lee et al., 2015; Barros et al., 2010; Delgado et al., 2004).

Alguns estudos, nomeadamente o de Lee et al., 2015, declaram que a presença de bolsas periodontais profundas em indivíduos que sofreram EAM, têm sido associados a um aumento da incidência deste evento.

Um estudo de coorte da *National Health and Nutrition Exam Survey III* demonstrou que, pacientes com DP grave tiveram quatro vezes maior risco de EAM do que aqueles sem DP (cit.in Lee et al., 2015).

Söder et al., 2014 referem que jovens com periodontite, perda dentária e com história de infecções dentárias crônicas têm um risco aumentado de morte por doenças do sistema circulatório.

A gravidade na periodontite pode ser quantificada pela presença de parâmetros inflamatórios, ou seja, metaloproteínases de matriz (MMPs) no fluido das bolsas periodontais. Este conhecimento é útil para o MD encontrar a modalidade de tratamento mais eficaz de periodontite (Ehlers et al., 2011).

A presença de MMP-8 no fluido gengival está fortemente associada à degradação do tecido conjuntivo e progressão periodontal (Ehlers et al., 2011).

Conseqüentemente, este marcador desempenha um papel importante no diagnóstico da gravidade da DP que pode ser benéfico para pacientes após EAM. Por um lado, pode ser útil no tratamento de pacientes com periodontite, a fim de minimizar um dos possíveis fatores de risco cardiovascular e, por outro lado, para melhorar a saúde oral entre pacientes com EAM (Ehlers et al., 2011).

3.8 Situações de emergência e *guideline* de atuação

A maioria dos MD desconhece as leis normativas da profissão, nomeadamente no que diz respeito às situações de emergência médica (Caputo et al., 2010). Contudo é o MD, o responsável pela gestão das situações de emergência que possam surgir durante o tratamento dentário e, por essa razão, como profissionais de saúde devem estar preparados para colaborar com equipas de emergência (Jodalli & Ankola, 2012).

Em conformidade com o código deontológico, da Ordem dos Médicos Dentistas (direitos e deveres dos MD para com os doentes) o Artigo 10º, refere que “ o médico dentista deve prestar os serviços para que está especificamente preparado para qualquer pessoa que se encontre em situação de urgência, dado que, por urgência entende-se a situação de perigo imediato de afetação grave da saúde geral do doente e a situação de perigo de vida”.

Por este motivo, os MD devem procurar uma formação profissional adequada para que os problemas de ordem ética e legal sejam minimizados não colocando a vida do doente em risco (Santos & Rumel, 2006).

A presença de uma situação de emergência durante a consulta exige a suspensão de qualquer procedimento em execução e a realização de medidas específicas para preservar a vida do doente e evitar as possíveis sequelas sobre as suas funções vitais (Paiva et al., 2009).

O MD deve desenvolver um protocolo e uma política com a sua equipa no sentido de orientar as emergências (Amirchaghmaghi et al., 2010).

Numa situação em que o doente se queixa de dor no peito a meio do procedimento médico-dentário, o MD deve considerar as possíveis causas da dor. Se este apresentar uma história prévia de AP estável, existe uma maior possibilidade da dor no peito ser um episódio de angina (Barros et al., 2010; Teixeira et al., 2008).

O diagnóstico diferencial da AP estável geralmente é feito de acordo com a observação de diversas doenças, como AP instável, EAM, hérnia de hiato, gastrite e doença da vesícula biliar (Teixeira et al., 2008).

Os principais sintomas associados a uma crise aguda de angina são: dor no peito com ou sem irradiação, fraqueza com ou sem dispneia, apreensão, aumento da pressão sanguínea e da frequência do pulso, além da ocorrência de sudorese (Teixeira et al., 2008).

Após o diagnóstico, o tratamento dentário deve ser interrompido e o paciente colocado numa posição confortável com uma inclinação a cerca de 45°, de forma a se avaliar a pressão arterial e administrar O₂ (Cruz-Pamplona et al., 2011; Teixeira et al., 2008; Muñoz et al., 2008; Kahri & Rapola, 2005).

Caso a pressão sistólica seja inferior a 100 mmHg (milímetros de mercúrio), o doente deve baixar a cabeça. Nesta situação deve-se tranquilizar o doente e administrar de imediato nitroglicerina 0,5 mg, por via sublingual. Este passo deve ser repetido três vezes a cada cinco minutos, sugerindo que é uma situação de AP estável e o seu efeito deve ser notado após cerca de dois minutos (Cruz-Pamplona et al., 2011; Teixeira et al., 2008; Muñoz et al., 2008; Kahri & Rapola, 2005).

Se a dor cessar, o procedimento dentário pode ser continuado após um descanso indolor de dez a quinze minutos. No entanto, a dor que persiste após três doses de nitroglicerina dadas a cada cinco minutos e que dura mais do que 15 ou 20 minutos ou que está associada a sudorese, náuseas, vômitos, síncope ou hipertensão pode ser sugestiva de AP instável ou EAM. Os meios de socorro devem ser solicitados e o paciente rapidamente evacuado para a unidade hospitalar. Caso ocorra inconsciência deve-se permeabilizar a via aérea e monitorizar o doente, devendo o MD estar apto para iniciar manobras de suporte básico de vida, se necessário (Teixeira et al., 2008; Kahri & Rapola, 2005; American Academy of Periodontology, 2002).

Importa referir que, o doente que usa nitroglicerina sublingual deve ser orientado a trazer a medicação no dia da consulta e deixá-la num local de fácil acesso (Cruz-Pamplona et al., 2011; Barros et al., 2010; Teixeira et al., 2008; Muñoz et al., 2008; Kahri & Rapola, 2005; American Academy of Periodontology, 2002).

O EAM clinicamente é similar à AP instável, contudo é mais intenso e não responde à administração de nitroglicerina (Resende et al., 2009).

Como se trata de um episódio de evolução bastante rápida, requer uma intervenção imediata. Inicia-se pela interrupção do tratamento dentário e remoção de todos os materiais presentes na cavidade oral (Resende et al., 2009).

O doente deve ser colocado numa posição confortável, normalmente com a cadeira semi-inclinada de forma a que este permaneça calmo e deste modo seja possível administrar O₂. Devem ser solicitados de imediato os meios de socorro (Resende et al., 2009).

Seguidamente deve ser administrada aspirina a 100 mg, de forma a diminuir a agregação plaquetária e a formação de novos coágulos nas artérias coronárias. A administração de aspirina nas primeiras horas após enfarte, reduz a mortalidade em 20 por cento. Por conseguinte, logo que se suspeita de enfarte uma dose de aspirina é recomendada (Muñoz et al., 2008).

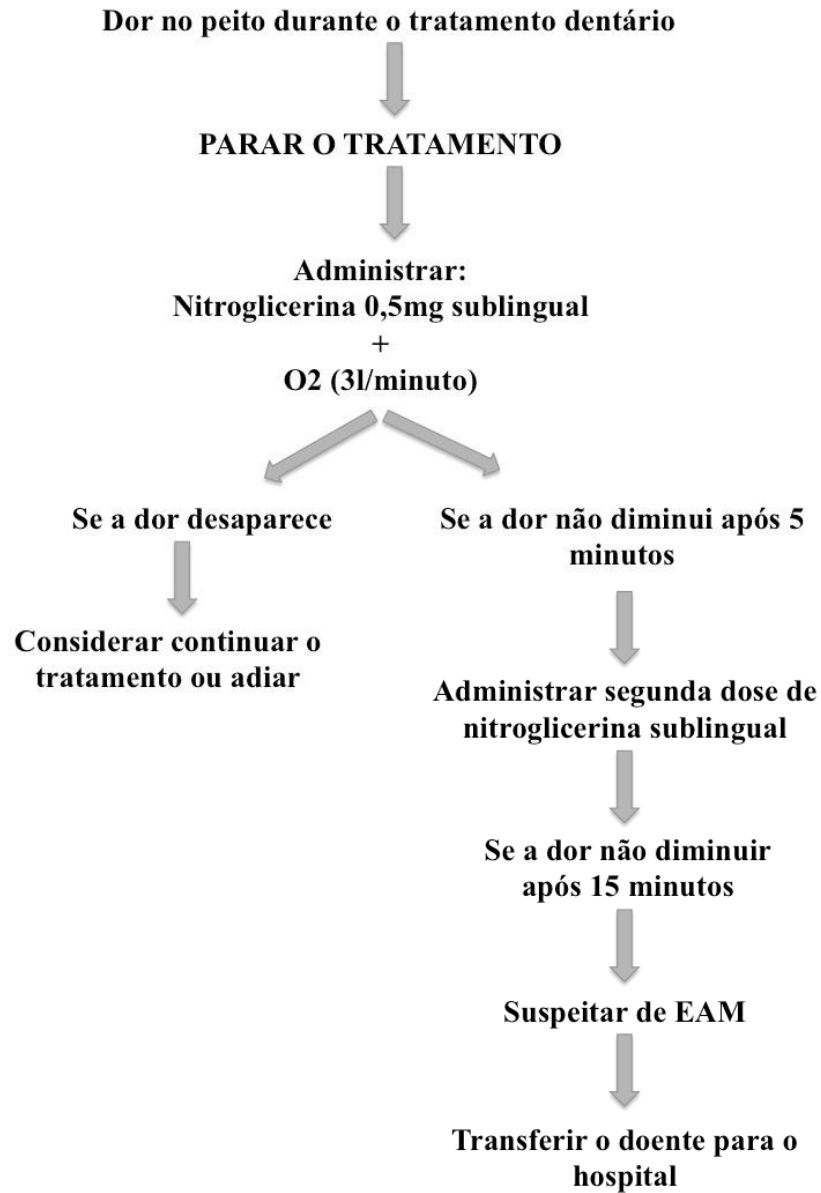
Caso seja necessário, administra-se midazolam a 5,0 mg para controlo da ansiedade, pois há um aumento da atividade do sistema nervoso autónomo o que faz com que haja um aumento da frequência respiratória (Resende et al., 2009).

Até à chegada da equipa de emergência o MD deve monitorizar os sinais vitais do doente (Resende et al., 2009; American Academy of Periodontology, 2002).

Em casos de inconsciência, quando se deteta a pulsação da carótida mas ausência de respiração pode ser necessário iniciar ventilação assistida, com respiração boca a boca ou com o ambu (Teixeira et al., 2008; Muñoz et al., 2008).

É preciso verificar a pressão sanguínea a cada cinco minutos. O MD deve estar preparado para procedimentos de reanimação quando já não se detetar a pulsação do doente (Barros et al., 2010; Teixeira et al., 2008; American Academy of Periodontology, 2002).

O seguinte esquema refere-se ao protocolo a seguir perante o doente com cardiopatia isquémica, durante um evento de dor no peito, a meio da consulta médico-dentária.



Esquema 2. Guideline de atuação para o doente com cardiopatia isquémica, durante um evento de dor no peito, a meio da consulta médico-dentária. Adaptado de: Cruz-Pamplona et al., 2011; Muñoz et al., 2008.

III. CONCLUSÃO

Devido ao número crescente de pessoas que sofrem de cardiopatia, é de fundamental importância o conhecimento das DC por parte do MD de modo a proporcionar um atendimento seguro a estes doentes.

O atendimento dentário do paciente com comprometimento cardiovascular necessita de um correto planeamento dos procedimentos clínicos a efetuar. Com esse intuito, contactos prévios com o médico do paciente e uma minuciosa anamnese possibilitarão informações cruciais para a determinação do risco. Destes dependerão a escolha pelo atendimento no consultório ou em ambiente hospitalar e a determinação da necessidade de profilaxia antibiótica.

Consultas de curta duração e a implementação de sedação complementar podem tornar o atendimento mais seguro e confortável, tanto para o paciente como para o MD.

Os pacientes que tenham sofrido um EAM estão em maior risco de sofrer um EAM adicional nos seis meses seguintes. Na prática da Medicina Dentária está estabelecido que os procedimentos dentários invasivos devem ser adiados por um período mínimo de segurança de seis meses, após a ocorrência de EAM ou AP instável.

No plano de tratamento dos pacientes cardiopatas, a escolha da solução anestésica é um assunto que ainda causa alguma controvérsia. A frequente utilização de anestésicos locais com vasoconstritor em consultório dentário requer alguns cuidados, sendo indicado para pacientes com DC o máximo de dois anestubos de anestésico com vasoconstritor.

Reações orais secundárias, incluindo alterações de paladar, da função salivar e hiperplasia gengival, podem ser encontradas no paciente polimedicado com DCI.

O MD deve evitar o uso de qualquer medicamento que seja conhecido por produzir uma interação adversa com o tratamento dentário.

Muitos antibióticos e antifúngicos podem potenciar o efeito anticoagulante levando ao risco de hemorragia grave. No caso de pacientes tratados com anticoagulantes, é essencial a determinação do INR no dia do tratamento cirúrgico e este deverá ser

executado dentro dos limites recomendados.

Relativamente à EI o consenso geral continua a ser a indicação da profilaxia antibiótica para pacientes de alto risco e em procedimentos médico-dentários complexos.

Recentes estudos têm sugerido que a presença de DP pode predispor os indivíduos à DCI. A presença do marcador MMP-8 no fluido gengival é importante no diagnóstico da gravidade de DP sendo benéfico para pacientes após EAM de modo a minimizar um dos possíveis fatores de risco cardiovascular.

É importante ainda lembrar que, quanto mais informado e preparado estiver o MD no momento das consultas, menor é a possibilidade de surgirem complicações pré e pós operatórias. Além disso, haverá mais tranquilidade e rapidez para agir diante de possíveis emergências, aumentando a possibilidade de sobrevivência do paciente.

IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abraham-Inpijn, L. *et alli.* (2008). A Patient-Administered Medical Risk Related History Questionnaire (EMRRH) For Use in 10 European Countries: Multicenter Trial, *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontology*, 105, pp. 597-605.

American Academy of Periodontology (2002). Periodontal Management of Patients with Cardiovascular Diseases, *Journal of Periodontology*, 73(8), pp. 954-68.

American Academy of Periodontology (2015). Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions, *Journal of Periodontology*, 86(7), pp. 835-38.

Amirchaghmaghi, M. *et alli.* (2010). Preparedness of Specialist Dentists about Medical Emergences in Dental Office, *Journal of Basic and Applied Sciences*, 4(11), pp. 5483-86.

Barros, I.C. (2004). História Clínica. [Em linha]. Disponível em <<http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332097453Anamnese.pdf>> . [Consultado em 13/9/2015].

Barros, M.N.F. *et alli.* (2010). Tratamento de Pacientes Cardiopatas na Clínica Odontológica, *Revista Saúde e Pesquisa*, 4(1), pp. 109-14.

Becker, D.E. (2007). Cardiovascular Drugs: Implications for Dental Practice, *Anesthesia Progress Journal*, 54, pp. 178-86.

Bernat, R.B. e Caimari, R.B. (2003). La Cardiopatia Isquêmica: Estudio de Un Caso (I), *Nursing*, 21(1), pp. 41-49.

Branco-de-Almeida, L.S. *et alli.* (2009). Profilaxia da Endocardite Infecciosa: Recomendações Atuais da “American Heart Association (AHA)”, *Revista de Periodontia*, 19(4), pp. 7-10.

Braunwald, E. *et alli.* (2006). *Harrison Manual de Medicina*. Medical Publishing Division, McGraw-Hill.

Braunwald, E. *et alli.* (2008). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Saunders, Elsevier.

Caputo, I. *et alli.* (2011). Vidas em Risco: Emergências Médicas em Consultório Odontológico, *Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilofacial*, 10(3), pp. 51-58.

Carvalho, A.C.C. e Sousa, J.M. (2001). Cardiopatia Isquémica, *Revista Brasileira de Hipertensão*, 8(3), pp. 297-305.

Carvalho, R.W.F. *et alli.* (2010). Anestésicos Locais: Como Escolher e Prevenir Complicações Sistémicas, *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 51, pp. 113-20.

Casagrande, E.L. (2002). Angina Pectoris e Infarto Agudo do Miocárdio, *Revista AMRIGS*, 46(1,2), pp. 9-12.

Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentista, Regulamento Interno nº2/99, publicado em Diário da República-II Série, nº143 de 22 de Junho, alterado pelo Regulamento Interno nº4/2006, publicado em Diário da República-II Série, nº103 de 29 de Maio.

Cruz-Pamplona, M. *et alli.* (2011). Dental Considerations in Patients with Heart Diseases, *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 3(2), pp. 97-105.

Delgado, O.L *et alli.* (2004). La Periodontitis como Factor de Riesgo en los Pacientes con Cardiopatía Isquémica, *Medicina Oral*, 9, pp. 125-37.

Direção Geral de Saúde-Divisão das Doenças Genéticas, Crónicas, Geriátricas. (2004). Lisboa, Ministério da Saúde, pp.1-21.

Dixon, J. A. E Spinale, F. G. (2010). Pathophysiology of Myocardial Injury and Remodeling: Implications for Molecular Imaging, *The Journal of Nuclear Medicine*, 51(5), pp. 102-106.

Ehlers, V. *et alli*. (2011). Gingival Crevicular Fluid MMP-8-Concentrations in Patients After Acute Myocardial Infarction. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3022744/>>. [Consultado em 24/06/2015].

Esteves, H. e Quintanilha, J.M.S (2011). Optimização da Anamnese em Medicina Dentária, *Cadernos de Saúde*, 4(2), pp. 47-55.

Ettinger, R. L. (2006). Rational Dental Care: parte 2, A Case History, *Journal of Canadian Dental Association*, 72(5), pp.447-52.

European Society of Cardiology (2008). Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting with Persistent ST-Segment Elevation, *European Heart Journal*, 29, pp. 2909-45.

Filho, R. *et alli*. (2005). Importância da Anamnese para o Manejo das Possibilidades Emergenciais em Odontologia: Uso da Avaliação ASA, *Revista Biociência*, 12(3-4), pp. 170-73.

Gaze, D.C. (2013). Introduction to Ischemic Heart Disease. [Em linha]. Disponível em <http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/42788.pdf>>. [Consultado em 24/06/2015].

Henriques, F. *et alli*. (2004). Monitorização dos Parâmetros Vitais, *Técnicas de Enfermagem I*, 3, pp. 7-47.

Hordé, P. (2014). Artériosclérose-Définition. [Em linha]. Disponível em < <http://sante-medecine.journaldesfemmes.com/faq/8149-arteriosclerose-definition>> . [Consultado em 20/11/2015].

Jodalli, P. e Ankola, A. (2012). Evaluation of Knowledge: Experience and Perceptions About Medical Emergences Amongst Dental Graduates (Interns) of Belgum City- India, *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 4(1), pp. 14-18.

Jowett, N.I. e Cabot, L.B. (2000). Patients with Cardiac Diseases: Considerations for the Dental Practitioner, *British Dental Journal*, 189(6), pp. 297-302.

Kahri, J. e Rapola, J. (2005). Cardiovascular Disorders in Dental Practice, *Den Norske Tannlegeforenings Tidende*, 115(2), pp. 84-90.

Kalogeris, T. *et alli.* (2014). Cell Biology of Ischemia/Reperfusion Injury, *International Review of Cell and Molecular Biology*, 298, pp. 229-317.

Kelly, G.S. (2007). Body Temperature Variability (Part 2): Masking Influences of Body Temperature Variability and a Review of Body Temperature Variability in Disease, *Alternative Medicine Review*, 12(1), pp. 49-62.

Lee, Y. *et alli.* (2015). Dental Prophylaxis Decreases the Risk of Acute Myocardial Infarction: A Nationwide Population-Based Study in Taiwan, *Clinical Interventions in Aging*, 10, pp. 175-182.

Llorca, S.C. *et alli.* (2008). Interactions Between Ibuprofen and Antihypertensive drugs: Incidence and Clinical Relevance in Dental Practice, *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 13(11), pp. 717-21.

López-López, J. *et alli.* (2012). Orofacial Pain of Cardiac Origin, Serial of Clinical Cases, *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 17(4), pp. 633-7.

Luz, P.L. e Favarato, D. (1999). Doença Coronária Crônica, *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 72(1), pp. 5-21.

Malamed, S. (2010). Knowing your Patients, *Journal of American Dental Association*, 141, pp. 3-7.

Martins e Silva, J. (2006). A Cardiopatia Isquêmica como Exemplo de um Evento Trombótico: Nota Histórica, *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 25(5), pp. 537-43.

Melo, E.C. *et alli.* (2009). Manejo Clínico de Pacientes Cardiopatas em Periodontia: Revisão de Literatura. [Em linha]. Disponível em <http://www.revistasobrape.com.br/arquivos/dez_2009/artigo5.pdf> . [Consultado em 13/9/2015].

Menin, C. *et alli.* (2006). Avaliação de Pacientes Hipertensos na Clínica de Cirurgia do Terceiro Ano do Curso de Odontologia do Cesumar, *Iniciação Científica Cesumar*, 8(2), pp. 147-56.

Mion, D. (2007). V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. [Em linha]. Disponível em <<http://www.ebah.pt/content/ABAAAAPcAH/v-diretriz-brasileira-hipertensao-arterial#>>> . [Consultado em 20/11/2015].

Muñoz, M.M. *et alli.* (2008). Cardiovascular Diseases in Dental Practice: Practical Considerations, *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirurgia Bucal*, 13(5), pp. 296-302.

Neto, C. (2012). Avaliação Geral do Paciente em Odontologia- Parte II, *Full Dentistry Science*, 3(11), pp. 253-54.

Paiva, M. *et alli.* (2009). Emergências Médicas no Consultório Odontológico, *Revista Científica do ITPAC*, 2(1), pp. 13-16.

Pazin-Filho, A. (2003). Parada Cardiorespiratória (PCR), *Medicina Ribeirão Preto*, 36, pp. 163-78.

Pop, D. *et alli.* (2013). Evolution of Cardiovascular Risk Factors and Ischemic Heart Disease in an Elderly Urban Romanian Population over the Course of 1 Year, *Clinical Interventions in Aging*, 8, pp. 1497-1503.

Possobon, R. F. *et alli.* (2007). O Tratamento Odontológico como Gerador de Ansiedade, *Psicologia em Estudo*, 12(3), pp. 609-16.

Resende, R. *et alli.* (2009). Complicações Sistêmicas no Consultório Odontológico: parte II, *Arquivos em Odontologia*, 45(2), pp. 93-8.

River, C. (2011). The Burden of Acute Coronary Syndromes in the United Kingdom. [Em linha]. Disponível em <<http://www.crai.com/sites/default/files/publications/Burden-of-Acute-Coronary-Syndromes-in-the-UK.pdf>> . [Consultado em 24/06/2015].

Rosa, A.E.R.A.N. (2011). Análise do Risco Médico Apresentado pelos Pacientes Observados pelos Médicos Dentistas Formados na Universidade Católica Portuguesa. [Dissertação Apresentada à Universidade Católica Portuguesa para a Obtenção do Grau de Mestre em Medicina Dentária]. *Universidade Católica Portuguesa*.

Salem, J. *et alli.* (2014). Pharmacology and Mechanisms of Action of New Oral Anticoagulants. *Fundamental and Clinical Pharmacology*, 29, pp. 10-20.

Santos, J. e Rumel, D. (2006). Emergência Médica na Prática Odontológica no estado de Santa Catarina: Ocorrência, Equipamentos e Drogas, Conhecimento e Treinamento dos Cirurgiões-Dentistas, *Ciência e Saúde Coletiva*, 11(1), pp. 183-90.

Scully, C. e Bagan-Sebastian, J.V. (2004). Adverse Drug Reaction in the Orofacial Region, *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(4), pp. 221-40.

Silvestre-Donat, F.J. *et alli.* (2002). Manejo Clínico-Odontológico del Paciente con Cardiopatia Isquêmica: Actualización, *Medicina Oral*, 7(3), pp. 222-30.

Silvestre, F. *et alli.* (2002). Dental Management of the Patient with Ischemic Heart Disease: an Update, *Medicine Oral*, 7(3), pp. 222-30.

Söder, B. *et alli.* (2014). Dental Calculus in Associated with Dead from Heart Infarction. [Em linha]. Disponível em <<http://www.hindawi.com/journals/bmri/2014/569675/>> . [Consultado em 24/06/2015].

Tack, D.A. e Rogers, R.S. (2002). Oral Drug Reactions, *Dermatology and Therapy*, 15, pp. 236-50.

Teixeira, C.S. *et alli.* (2008). Tratamento Odontológico em Pacientes com Comprometimento Cardiovascular, *Revista Sul Brasileira de Odontologia*, 5(1), pp. 69-76.

Thygesen, K. *et alli.* (2012). Third Universal Definition of Myocardial Infarction, *European Heart Journal*, 33, pp.2551-67.

Torpet, L.A. *et alli.* (2004). Oral Adverse Drug Reactions to Cardiovascular Drugs, *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 15(1), pp. 28-46.

Zhang, C. *et alli.* (2014). Assessment of Tissue Oxygenation of Periodontal Inflammation in Patients with Coronary Artery Diseases Using Optical Spectroscopy. [Em linha]. Disponível em < <http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-14-25> > . [Consultado em 24/06/2015].