



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ESTUDO DA PREVALÊNCIA DAS CALCIFICAÇÕES DAS
ARTÉRIAS CARÓTIDAS VISUALIZADAS NAS
ORTOPANTOMOGRÁFIAS – PAPEL DO MÉDICO DENTISTA**

Trabalho submetido por
Ana Rita Almeida Ramos
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

junho 2019



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**ESTUDO DA PREVALÊNCIA DAS CALCIFICAÇÕES DAS
ARTÉRIAS CARÓTIDAS VISUALIZADAS NAS
ORTOPANTOMOGRÁFIAS – PAPEL DO MÉDICO DENTISTA**

Trabalho submetido por
Ana Rita Almeida Ramos
para a obtenção do grau de **Mestre** em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professor Doutor Carlos Zagalo

junho de 2019

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Professor Doutor Carlos Zagalo, agradeço toda a disponibilidade demonstrada ao longo desta grande etapa. Agradeço também todos os conhecimentos que me transmitiu ao longo do curso, os quais me fizeram olhar para a Medicina Dentária como uma irmã da Medicina, o que me inspirou de certa forma a realizar este trabalho.

Ao Prof. Doutor Luís Proença pela ajuda prestada no desenho deste estudo, bem como em toda a análise estatística dos dados recolhidos.

A todo o Instituído Universitário Egas Moniz e à Clínica Universitária Egas Moniz, desde a Direção Clínica, aos professores, aos funcionários, às nossas queridas senhoras da farmácia, e um especial obrigado à minha querida Ilda, pelas palavras de incentivo e coragem nas horas mais difíceis, uma mulher de grande coração.

Às minhas grandes amigas Carolina e Andreia, um obrigado nunca irá chegar para agradecer toda a ajuda, incentivo e “palavra amiga” que me deram. Quando dizem que faculdade traz amigos para a vida, sei sem dúvida alguma que são vocês. Nunca irei esquecer as nossas aventuras, os nossos momentos cómicos, e aqueles outros mais difíceis, mas que nos amparamos umas às outras. Obrigada!

A toda a minha família, que sempre me apoiou e me davam como exemplo aos mais novos da família.

Ao meu avô Manuel Augusto, à minha avó Mariana, e à minha madrinha do coração Ana Isabel, agradeço toda a coragem, amor e carinho que me transmitiram.

Ao meu namorado, Gonçalo Santos, sem ti nada disto seria possível. Um obrigado do fundo do coração pelas horas, dias, passados comigo, ou melhor dizendo, com esta tese. Ajudaste-me a encontrar o caminho para agora puder estar a escrever estas palavras, que nunca serão suficientes para demonstrar o meu mais profundo agradecimento por tudo. Obrigada por todo o carinho e amor que me transmitiste nesta fase, e se Deus quiser para a vida toda.

Por último, quero agradecer aos meus pais todo o empenho, dedicação, perseverança, e amor que me deram sem nunca pedir nada em troca. Vocês são o amor que nunca se perde, e não tenho palavras para vos agradecer tudo o que sempre fizeram por mim, mesmo quando o não podiam. Com vocês aprendi a ser quem sou, e todas as minhas decisões refletem os valores que me transmitiram desde o berço. É com todo o orgulho que sou vossa filha. Obrigada por tudo!

Ao meu melhor amigo, a minha estrela guia, por ti,
Muito obrigado, meu orelhas!

RESUMO

O objetivo do presente estudo de investigação foi determinar a prevalência das calcificações nas artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias, bem como avaliar a associação das calcificações com a idade, o sexo, com a hipertensão arterial, a Diabetes Mellitus tipo 2, com a toma de estatinas pelos doentes, e com os hábitos tabágicos dos mesmo.

De forma a realizar o presente estudo de prevalência, transversal e descritivo, foi elaborada uma amostra constituída por 6749 ortopantomografias, das quais 3883 eram de indivíduos do sexo feminino, e 2866 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 30 e os 96 anos. As ortopantomografias foram analisadas sempre pelo mesmo observador entre os meses de Abril e Maio de 2019. Seguidamente à recolha dos dados, os mesmos foram analisados estatisticamente no programa *spss* de forma a avaliar a correlação entre as seguintes variáveis: “Calcificações das Artérias Carótidas”, “Idade”, “Sexo”, “Hipertensão Arterial”, “Diabetes Mellitus tipo 2”, “Estatinas” e “Fumadores”.

Após o tratamento dos dados, foi possível descrever uma prevalência das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias de 17,7%. No que diz respeito às hipóteses de estudo, verificou-se uma associação estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre as calcificações com idade e o sexo dos indivíduos da nossa amostra. O mesmo não é possível afirmar em relação às variáveis “Hipertensão Arterial”, “Diabetes Mellitus tipo 2”, “Estatinas” e “Fumadores”, uma vez que foram consideradas independentes das calcificações carotídeas ($p > 0,001$).

Assim, é possível concluir que se obteve uma prevalência elevada na nossa amostra, e que esta tem uma associação estatisticamente significativa com a idade avançada dos doentes e o género. O mesmo não se verificou em relação à hipertensão arterial, à Diabetes Mellitus tipo 2, à toma de estatinas pelos doentes, e aos hábitos tabágicos dos mesmos.

Palavras-chave: Calcificações Carotídeas, Ortopantomografia, Prevalência.

ABSTRACT

The aim of the present study was to evaluate calcifications of the carotid arteries visualized in orthopantomographies, as well as the association of calcifications with age, sex, arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, with the taking of statins by patients, and with their smoking habits.

A cross-sectional and descriptive prevalence study was carried out with a sample consisting of 6749 orthopantomographies, 3883 of which were female, and 2866 males, with averages between 30 and 96 years old. The orthopantomographs were analyzed during April and May 2019, always by the same observer. After the data collection, they were analyzed statistically in the *spss* program in order to evaluate the correlation between the following variables: "Calcifications of the Carotid Arteries", "Age", "Sex", "Hypertension", "Diabetes Mellitus type 2", "Statins" and "Smokers".

After data treatment, it was possible to describe a prevalence of carotid artery calcifications seen in orthopantomographies of 17.7%. Regarding the hypothesis of the study, there was a statistically significant association ($p < 0.001$) between the calcifications and the age and sex of the individuals in our sample. It is not possible to state the same in relation to the variables "Arterial Hypertension", "Diabetes Mellitus type 2", "Statins" and "Smokers", since they were considered independent of carotid calcifications ($p > 0.001$).

Thus, it is possible to conclude their presentation in our sample, and that it has a statistically significant association with a patient's advanced age and gender. It was not identified with arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, the taking of statins by the patients, and the smoking habits of the patients.

Key words: Carotid calcifications, Orthopantomography, Prevalence.

ÍNDICE GERAL

ÍNDICE DE FIGURAS.....	7
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	9
ÍNDICE DE TABELAS	11
LISTA DE ABREVIATURAS	13
I. INTRODUÇÃO	15
1. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS.....	15
1.1. Definição	15
1.2. Fisiopatologia	16
1.3. Fatores de Risco	19
1.3.1. Idade e Género.....	20
1.3.2. Estilo de Vida e Hábitos Alimentares	21
1.3.3. Doenças Sistémicas	23
1.3.3.1. Gota	23
1.3.3.2. Diabetes Mellitus.....	24
1.3.3.3. Hipertensão Arterial e Dislipidemia.....	25
1.3.3.4. Neoplasias.....	26
1.3.3.5. Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica.....	27
1.4. Tratamento.....	28
1.4.1. Tratamento das Estenoses Carotídeas Assintomáticas	28
1.4.1.1. Tratamento Não Cirúrgico.....	28
1.4.1.2. Tratamento Cirúrgico	28
1.4.2. Tratamento das Estenoses Carotídeas Sintomáticas.....	29
2. ORTOPANTOMOGRÁFIAS.....	29
2.1. Definição	29
2.2. Localização das Calcificações das Artérias Carótidas	30
2.3. Diagnóstico Diferencial.....	32
2.4. Ortopantomografias versus outros Meios Complementares de Diagnóstico...	32
3. PAPEL DO MÉDICO DENTISTA.....	34
II. OBJETIVOS E HIPÓTESES DO ESTUDO	37
1. OBJETIVOS DO ESTUDO	37
2. HIPÓTESES DO ESTUDO	37

2.1. Calcificações das Artérias Carótidas versus a Idade dos Doentes.....	37
2.2. Calcificações das Artérias Carótidas versus o Sexo dos Doentes	37
2.3. Calcificações das Artérias Carótidas versus a Hipertensão Arterial	37
2.4. Calcificações das Artérias Carótidas versus a Diabetes Mellitus Tipo 2	38
2.5. Calcificações das Artérias Carótidas versus a toma de Estatinas pelos Doentes	38
2.6. Calcificações das Artérias Carótidas versus os Hábitos Tabágicos dos Doentes	38
III. MATERIAIS E MÉTODOS	39
1. TIPO DE ESTUDO	39
2. LOCAL DA REALIZAÇÃO DO ESTUDO	39
3. AMOSTRA.....	39
4. CRITÉRIOS DE SELEÇÃO	39
IV. RESULTADOS	41
V. DISCUSSÃO	47
1.1. Limitações do Estudo	51
1.2. Perspetivas Futuras	51
VI. CONCLUSÕES	53
VII. BIBLIOGRAFIA	55

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Ilustração da sequência de eventos presentes na fisiopatologia da aterosclerose, (Vilahur & Badimon, 2013)	18
Figura 2 – Alterações metabólicas da DM1 e da DM2, e fatores de risco da aterosclerose, adaptado de (Stabley & Tower, 2017)	25
Figura 3 – Dislipidemia e Hipertensão Arterial como causa fisiopatologica da Arteriosclerose (RAAS – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona), (Hurtubise, 2016)	26
Figura 4 – Ilustração das possíveis localizações das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias, (Friedlander & Gratt, 1994)	31
Figura 5 – Ortopantomografia realizada na Clínica Universitária Egas Moniz (CUEM), em 2016 a uma paciente do sexo feminino com 64 anos de idade, na qual é possível visualizar várias calcificações bilaterais da artéria carótida	31
Figura 6 – Parte dos artigos 17º e 41º do Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas	36

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Evolução da proporção de óbitos pelas principais causas de morte em Portugal (%) entre 1988 e 2015, (Direção Geral de Saúde, 2017)	16
Gráfico 2 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação ao sexo dos indivíduos	43
Gráfico 3 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação às faixas etárias dos indivíduos	44

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Evolução anual do número de episódios de internamentos e óbitos nas diferentes patologias, adaptado de (Direção Geral de Saúde, 2017)	16
Tabela 2 – Prevalência de aterosclerose carotídea em homens e mulheres com base em potenciais fatores de risco, adaptado de (Pan et al., 2016)	19
Tabela 3 – Prevalência de placas de ateroma em três intervalos diferentes de idade, (Pan et al., 2016)	20
Tabela 4 – Resumo dos benefícios da dieta mediterrânea, (Korre et al., 2016)	22
Tabela 5 – Contabilização dos indivíduos hipertensos, diabéticos, a tomar estatinas e fumadores na subamostra (1184 indivíduos)	41
Tabela 6 – Contabilização das faixas etárias na amostra total (6749 indivíduos); cruzamento de dados entre as faixas etárias e os indivíduos hipertensos, diabéticos, a tomar estatinas e fumadores; e o respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado	42
Tabela 7 – Contabilização dos sexos feminino e masculino na amostra total (6749 indivíduos); cruzamento de dados entre os sexos dos indivíduos e o facto de serem hipertensos, diabéticos, a tomar estatinas e fumadores; e o respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado	42
Tabela 8 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação ao sexo dos indivíduos, e respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado	43
Tabela 9 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação às faixas etárias dos indivíduos, e respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado	44
Tabela 10 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação às diferentes variáveis analisadas (HTA, DM2, Estatinas e Fumadores), e respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado	45

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC – Acidente Vascular Cerebral
CAS – Angioplastia Carotídea
CEA – Endarterectomia da Artéria Carótida
CMLV – Células Musculares Lisas Vasculares
CUEM – Clínica Universitária Egas Moniz
DM1 – Diabetes Mellitus Tipo 1
DM2 – Diabetes Mellitus Tipo 2
DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
EAM – Enfarte Agudo do Miocárdio
ECM – Matriz Extra Celular
HDL – Lipoproteínas de Alta Densidade
HTA – Hipertensão Arterial
IL-6 – Interleucina 6
LDL – Lipoproteínas de Baixa Densidade
LDL ox – Lipoproteínas de Baixa Densidade Oxidadas
LDL-C – Colesterol Lipoproteico de Baixa Densidade
PCR – Proteína C Reativa
RAAS – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona
RM – Ressonância Magnética
TC – Colesterol Total
TC – Tomografia Computadorizada

I. INTRODUÇÃO

1. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS

1.1. DEFINIÇÃO

Os ateromas são placas lipídicas fibrosas localizadas na camada íntima de qualquer artéria, sendo as mais comuns na artéria aorta, e nas artérias coronárias e carótidas (Soares, Castro, Santos, Capelozza, & Fischer-Bullen, 2015).

O termo aterosclerose é utilizado para descrever um grupo de alterações patológicas, tais como o espessamento e perda de elasticidade da parede arterial, cuja evolução se inicia com uma disfunção endotelial, passando por uma acumulação de lípidos e células inflamatórias, assim como a remodelação de uma matriz extra celular (ECM), sendo que esta matriz é um factor major para a estabilidade da lesão aterosclerótica (Langley et al., 2017; Shami et al., 2015; Soares et al., 2015).

A ECM é constituída por proteínas e glicoproteínas. Dentro destes componentes destacam-se o colagénio, a elastina e as proteoglicanas, sendo estes os responsáveis pela manutenção da estabilidade da placa de ateroma (Shami et al., 2015).

A rutura da placa de ateroma, devido a uma desintegração da ECM, é considerada a principal causa não só do Enfarte Agudo do Miocárdio (EAM), mas também do Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquémico (Langley et al., 2017; Shami et al., 2015).

Segundo o Programa Nacional para as doenças Cérebro-Cardiovasculares, elaborado pela Direção Geral de Saúde em 2017, têm-se verificado uma redução do número de óbitos por patologias cardíacas, EAM e AVC. Contudo, estes acontecimentos continuam a ser a maior causa de mortalidade em Portugal, como é possível verificar no gráfico e tabela abaixo (Direção Geral de Saúde, 2017).

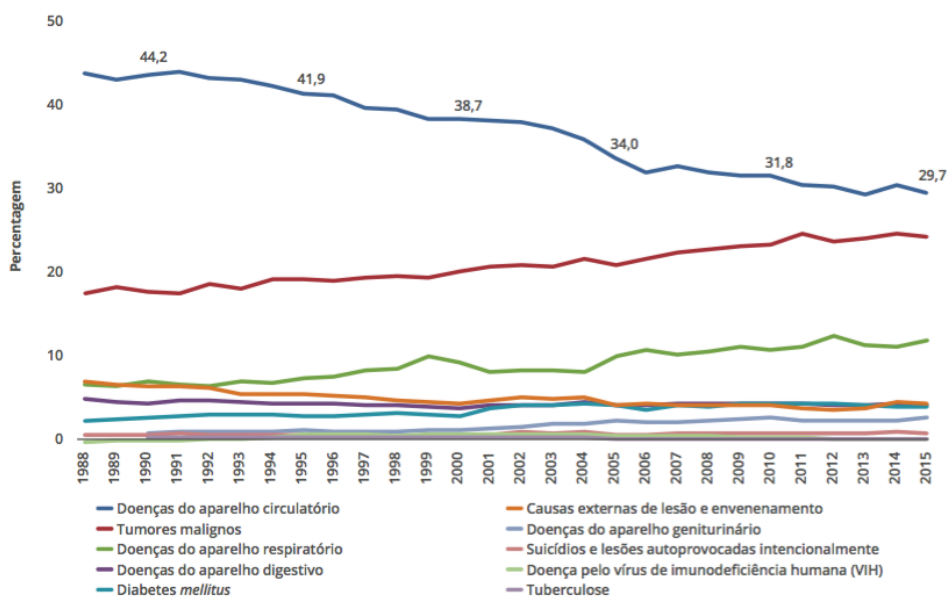


Gráfico 1 – Evolução da proporção de óbitos pelas principais causas de morte em Portugal (%) entre 1988 e 2015, (Direção Geral de Saúde, 2017).

Tabela 1 – Evolução anual do número de episódios de internamentos e óbitos nas diferentes patologias, adaptado de (Direção Geral de Saúde, 2017).

	2011	2012	2013	2014	2015	2016*
Número de Episódios de Internamento por Doenças Aparelho Circulatório	120.497	122.494	123.567	120.781	121.515	110.745
Óbitos	9.523	10.033	9.721	9.799	9.695	9.028
Número de Episódios de Internamento por Enfarte Agudo do Miocárdio	12.093	12.374	12.629	12.727	12.926	11.510
Óbitos	1.051	1.129	1.047	1.071	1.011	849
Número de Episódios de Internamento por AVC Isquémico	19.282	19.417	20.316	19.834	20.095	18.659
Óbitos	2.344	2.363	2.354	2.302	2.329	2.096

1.2. FISIOPATOLOGIA

A aterosclerose é uma doença crónica inflamatória, a qual conduz a uma série de patologias nefastas para a saúde do ser humano (Langley et al., 2017). Assim é necessário a compreensão da sua fisiopatologia, para posterior análise dos seus fatores de risco, culminando na sua prevenção, de forma a reduzir as suas consequências.

A primeira etapa da aterosclerose é a internalização das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) na camada íntima das artérias, resultando numa disfunção endotelial. O endotélio vascular é uma barreira semipermeável que controla a difusão das moléculas plasmáticas, regula o tónus vascular, bem como a inflamação e previne a formação de trombos, propriedades que se perdem com o endotélio disfuncional (Mehta & Malik, 2006).

Ao mesmo tempo que há uma crescente infiltração e acumulação de partículas LDL na ECM, os monócitos circulantes são então recrutados e ligados ao endotélio vascular devido à exposição a moléculas de adesão endotelial. Uma vez anexados, há uma diapedese dos mesmos para o espaço subendotelial, onde são transformados em macrófagos (Andrews & Berndt, 2004; Jennings, 2009).

Por outro lado, as partículas de LDL levam a uma alteração negativa das propriedades antitrombóticas do endotélio, facilitando desta forma a adesão e ativação plaquetária na área disfuncional. As plaquetas aderidas às células endoteliais disfuncionais, secretam fatores quimiotáticos e de crescimento, os quais estimulam a migração, a acumulação e a proliferação de células musculares lisas vasculares (CMLV) e de leucócitos na camada íntima da artéria, promovendo, assim, a progressão da placa de ateroma (Andrews & Berndt, 2004; Jennings, 2009).

As LDL retidas na matriz extracelular, por proteoglicanos, tornam-se alvos de modificações oxidativas e enzimáticas. As LDL oxidadas (LDLs ox) dão origem a uma série de reações pró-inflamatórias através de diferentes mediadores, perpetuando a ativação, o recrutamento e a diapedese de monócitos e de outras células inflamatórias através da camada endotelial para a camada íntima da artéria (Ghosh, Zhao, Bie, & Song, 2010).

Os macrófagos, resultantes da transmigração dos monócitos circulantes, capturam as LDL ox, tornando-se células espumosas (*foam cells*), as quais ao se acumularem formam estrias gordurosas. A complicação da lesão aterosclerótica ocorre quando as células espumosas libertam fatores de crescimento e citóquinas, que estimulam ainda mais a migração das CMLV do meio para a camada íntima. Estes dão origem aos componentes da ECM, como colagénio, contribuindo assim, para a formação de uma capa fibrosa. Se o processo patológico persistir e os macrófagos não conseguirem

remover o colesterol acumulado no vaso, estes tornar-se-ão apoptóticos, liberando não só o seu conteúdo lipídico, mas também moléculas pró-trombóticas e metaloproteínases para a parede da artéria (Ghosh et al., 2010).

A maior complicação das placas de ateroma surge aquando da ruptura da ECM, uma vez que leva à libertação de moléculas trombogénicas, dando início tanto à adesão/ativação plaquetária, quanto à sua agregação na superfície vascular exposta e à ativação da cascata de coagulação, levando à formação de um trombo, culminando nas manifestações clínicas da doença aterosclerótica, como o EAM, AVC isquémico ou morte súbita (Legein, Temmerman, Biessen, & Lutgens, 2013; Vilahur & Badimon, 2013).

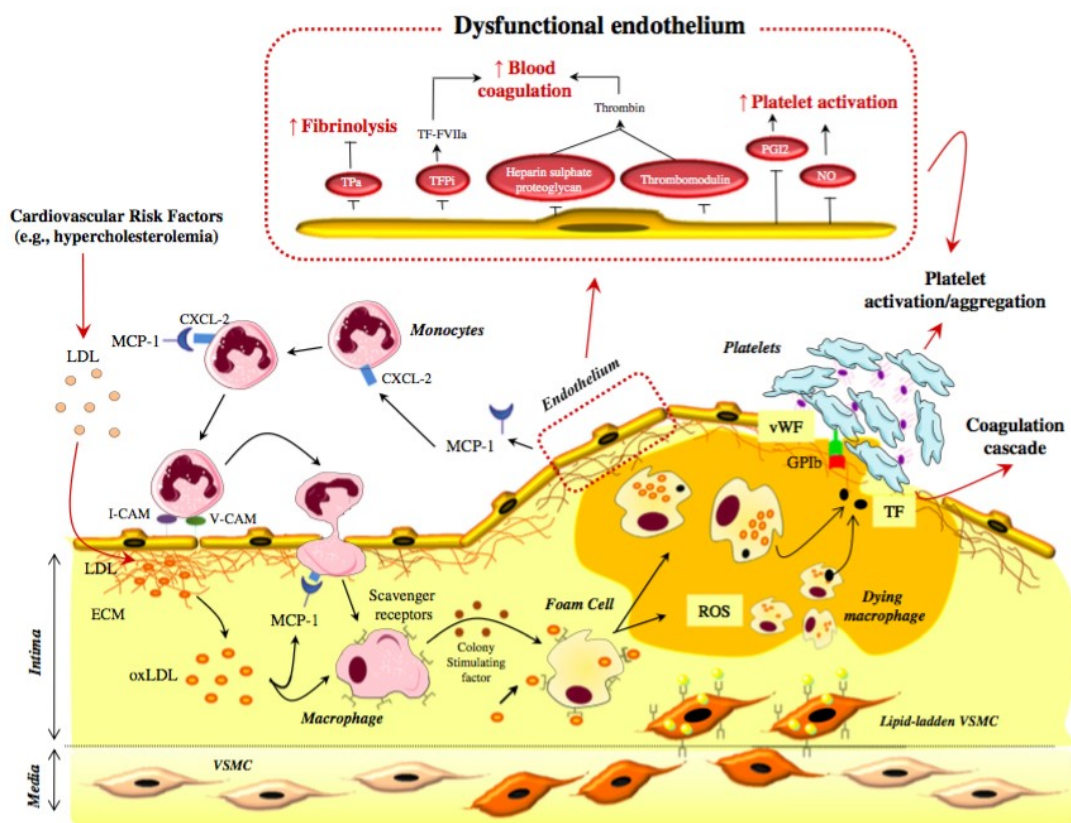


Figura 1 – Ilustração da sequência de eventos presentes na fisiopatologia da aterosclerose, (Vilahur & Badimon, 2013).

1.3. FATORES DE RISCO

A aterosclerose carotídea está associada a muitas doenças cardiovasculares graves, as quais continuam a ser uma das maiores causas de morte em todo o mundo. Assim, é necessário identificar os fatores relacionados com a mesma, a fim de desenvolver estratégias preventivas e terapêuticas (Pan et al., 2016; World Health Organization, 2004).

Pan e seus colaboradores em 2016 realizaram um estudo com 474 indivíduos, onde pretendiam identificar os principais fatores de risco associados à presença de placas de ateroma nas artérias carótidas, como é possível visualizar na tabela abaixo apresentada (Pan et al., 2016).

Tabela 2 – Prevalência de aterosclerose carotídea em homens e mulheres com base em potenciais fatores de risco, adaptado de (Pan et al., 2016).

Variable	Men (n = 231)				Women (n = 243)			
	N	n (%)	OR (95% CI)	P	N	n (%)	OR (95% CI)	P
Age, years								
≥60	55	44 (80.0%)	4.80 (2.33–9.90)	<0.001	57	31 (54.4%)	4.97 (2.63–9.38)	<0.001
<60	176	80 (45.5%)	Ref		186	36 (19.4%)	Ref	
Diabetes								
Yes	70	50 (71.4%)	2.94 (1.61–5.38)	<0.001	38	22 (57.9%)	4.89 (2.37–10.08)	<0.001
No	161	74 (46.0%)	Ref		205	45 (22.0%)	Ref	

Com este estudo os autores concluíram que a idade avançada, o sexo masculino e a diabetes são fatores que conduzem a um maior risco de desenvolver aterosclerose (Pan et al., 2016).

Verificou-se um maior risco na população masculina no que diz respeito aos altos valores séricos de colesterol total (TC) e de colesterol lipoproteico de baixa densidade (LDL-C). Ao passo que, nos indivíduos do sexo feminino verificou-se um aumento do risco em relação aos valores séricos de triglicérides, hipertensão, obesidade e patologia hepática não alcoólica (Pan et al., 2016).

1.3.1. IDADE E GÊNERO

O envelhecimento é um processo de alterações anatómicas, funcionais e metabólicas que afeta todos os sistemas, envolvendo um processo de morte celular programada e controlado por um equilíbrio entre moléculas pró e antiapoptóticas (Zhao, Zhanh, & Qin, 2017).

A aterosclerose é uma manifestação do envelhecimento vascular e é reconhecida como uma doença crônica inflamatória dos vasos sanguíneos, sendo expectável uma maior prevalência da mesma numa idade avançada (Langley et al., 2017; Pan et al., 2016; Zhao et al., 2017).

Almong e seus colaboradores em 2002, realizaram um estudo onde concluíram que a prevalência aumentava com a idade, obtendo um maior número de calcificações em pacientes com idade compreendida entre os 50 e os 59 anos (Almong, Horev, Illig, Green, & Carter, 2002).

Tabela 3 – Prevalência de placas de ateroma em três intervalos diferentes de idade, (Pan et al., 2016).

Variable	40–49	50–59	60–70
Male			
Total number	62	114	55
Carotid atherosclerosis	15 (24.2%)	65 (57.0%)	44 (80.0%)
Female			
Total number	67	119	57
Carotid atherosclerosis	8 (11.9%)	28 (23.5%)	31 (54.4%)
Both male and female			
Total number	129	233	112
Carotid atherosclerosis	23 (17.8%)	93 (39.9%)	75 (67.0%)

Em relação ao gênero, Almong e seus colaboradores em 2002, também verificaram que havia uma maior prevalência no sexo masculino, assim como Pan e seus colaboradores em 2016; o que também é relatado noutros estudos de Friedlander (Almong et al., 2002; Friedlander & Freymiller, 2003; Friedlander, Manesh, & Wasterlain, 1994; Pan et al., 2016).

1.3.2. ESTILO DE VIDA E HÁBITOS ALIMENTARES

Hoje em dia, com a crescente procura por mais conhecimento baseado em factos científicos, temos cada vez mais ao nosso redor campanhas de promoção de um estilo de vida saudável, baseado numa alimentação equilibrada e na prática de exercício físico, com o intuito de reduzir uma panóplia de doenças. Veremos então de que maneira é que a implementação destas premissas influencia a doença em causa, a aterosclerose.

Nutrientes como ácidos gordos saturados e ácidos gordos *trans*, estão associados a um aumento do desenvolvimento da aterosclerose, devido a um aumento dos valores de LDL-C. Por outro lado, nutrientes como a soja, os ácidos gordos ômega-3, várias vitaminas e polifenóis reduzem ou atenuam o aparecimento de lesões ateroscleróticas, uma vez que, a atividade destes compostos está associada a uma redução da resposta inflamatória, e a um aumento da capacidade antioxidante de forma a prevenir a oxidação das partículas de LDL, da migração de leucócitos, das moléculas de adesão, da viabilidade das CVML, ou seja, os nutrientes mencionados acima levam a uma estimulação de todo o processo fisiopatológico da aterosclerose descrito *a priori* (Torres, Guevara-Cruz, Velázquez-Villegas, & Tovar, 2015).

Atualmente, existem vários estilos dietéticos, alguns dos quais promovem saúde e outros que aumentam o risco de aterosclerose (Torres et al., 2015).

Segundo a literatura, a dieta mediterrânica é uma dieta rica em macronutrientes que conduzem a uma redução das placas de ateroma, uma vez que a gordura primária é o azeite, há uma grande ingestão de produtos de origem vegetal, tal como a fruta, os legumes, os cereais não refinados, os frutos secos e as sementes; concomitantemente com um consumo moderado de peixe, frutos do mar, produtos lácteos fermentados (iogurte e queijo), aves e ovos, e um consumo limitado de carnes vermelhas e doces. A ingestão destes alimentos de forma equilibrada conduz a uma melhoria da saúde dos indivíduos, uma vez que aumenta a longevidade, reduz o risco do aparecimento não só de doenças cardiovasculares, mas também de neoplasias e de doenças crónicas degenerativas (Benjamin et al., 2017; Korre, Kalogerakou, Sotos-Prieto, & Kales, 2016; Torres et al., 2015).

Tabela 4 – Resumo dos benefícios da dieta mediterrânica, (Korre et al., 2016).

Evidence Supporting Health Benefit of Mediterranean Diet	Magnitude of Effect of Mediterranean Diet on Disease Process	Type of Study Evidence
Reduction of CHD mortality	20–40% ↓ in risk	Observational-longitudinal, randomized controlled trial ⁷
Reduction of CVD morbidity	25–45% ↓ in risk	Observational-longitudinal, randomized controlled trial ⁷
Reduction in the incidence of diabetes mellitus	25–30% ↓ in risk	Observational-longitudinal, randomized controlled trial ⁷
Decrease in body weight, BMI, and abdominal circumference	Up to 40% reduction	Cross-sectional, observational-longitudinal, randomized controlled trial ⁷
Improvement of metabolic syndrome components	Variable, 30–40% reduction	Uncontrolled interventions, cross-sectional, observational-longitudinal, randomized controlled trial ⁷
Reduction of cancer mortality	20–30% ↓ in risk	Observational-longitudinal, randomized controlled trial ⁷
Reduction of mild cognitive impairment/ Alzheimer	33–66% ↓ in risk	Randomized controlled trial, meta-analysis ¹⁰
Improvement of sexual function	Improvement by 25–30%	Cross-sectional, randomized controlled trial ^{11,12}
Improvement of pain level by rheumatoid arthritis	Improvement by 13%	Randomized controlled trial ¹³
Decreased risk of disability/improved quality of life	Up to 50% in incident disability, additional 4 months to 2 years of longevity in good health	Cross-sectional and prospective cohort studies ^{14–16}
Reduction of all-cause mortality	17–25% ↓ in risk	Observational-longitudinal ⁷

CVD, cardiovascular disease.

Dependendo do volume e dos padrões de consumo, a ingestão de álcool tem efeitos benéficos ou prejudiciais sobre a doença cardiovascular (Huang et al., 2017).

Esta relação entre consumo e risco de doença cardiovascular segue um padrão de proporcionalidade direta, ou seja, o consumo leve a moderado de álcool (até 15 g de álcool por dia para mulheres e até 30 g de álcool por dia para homens) está associado a um risco cardiovascular reduzido, enquanto que um consumo exagerado de álcool apresenta um risco aumentado (Huang et al., 2017; Pan et al., 2016).

Segundo a literatura, pensa-se que o baixo risco aquando da ingestão de pequenas quantidades de álcool assenta na teoria dos efeitos do álcool consumido sobre as lipoproteínas, pois sabe-se que há alterações nos níveis lipídicos, há um aumento das lipoproteínas de alta densidade (HDL) e da apolipoproteína A1 (Huang et al., 2017).

Ensaio clínicos demonstraram que a redução do colesterol total ou do colesterol LDL e um aumento dos valores da HDL está associada a reduções significativas de eventos cardiovasculares e mortalidade (Catapano et al., 2016).

Atualmente, estima-se que aproximadamente 20% dos adultos do sexo masculino e 16% dos adultos do sexo feminino sejam fumadores ativos; e que um terço dos adultos não fumadores são considerados fumadores passivos, o que representa uma causa global de morbidade e mortalidade (Jones et al., 2016; McEvoy, 2015).

Vários estudos desenvolvidos ao longo do tempo têm demonstrado que há uma associação direta entre o tabagismo e o risco de desenvolvimento de uma patologia

cardíaca, o risco de aterosclerose, e a possibilidade de um AVC (Jones et al., 2016; McEvoy, 2015).

Pensa-se que este aumento do risco esteja relacionado com certas alterações fisiológicas ao nível da agregação plaquetária, disfunção endotelial, inflamação dos tecidos, perda da elasticidade das paredes arteriais, e desenvolvimento de placas de ateroma (Jones et al., 2016).

Contudo, este risco é reversível. De acordo com o estudo efetuado por McEvery e seus colaboradores em 2015, é possível verificar uma diminuição dos marcadores inflamatórios (PCR e IL-6) e uma diminuição da evidência de aterosclerose ao longo dos anos num adulto ex-fumador (McEvoy, 2015).

1.3.3. DOENÇAS SISTÉMICAS

1.3.3.1. Gota

A gota é a forma mais comum de artrite inflamatória em homens com mais de 40 anos de idade. Esta inflamação é causada principalmente por um defeito metabólico purínico geneticamente associado, o qual leva a valores séricos de ácido úrico cronicamente elevados, o que resulta na deposição e precipitação de cristais de urato monossódico no líquido sinovial das articulações (Friedlander, Graves, Grabich, Aghazadehsanai, & Chang, 2017).

Esta precipitação dos cristais acima mencionados conduz a um processo inflamatório agudo, dor nas articulações e limitação do movimento. Atualmente, pensa-se que esta alteração metabólica esteja, também, associada ao desenvolvimento da aterosclerose, e consequentemente a um maior risco de AVC (Friedlander et al., 2017).

Assim, Friedlander e seus colaboradores, em 2017, realizaram um estudo cujo objetivo era avaliar a prevalência de placas de ateroma visualizadas nas ortopantomografias em pacientes do sexo masculino que padecessem de gota; onde obtiveram uma prevalência de 31% (Friedlander et al., 2017).

Estes investigadores afirmam que a formação das placas de ateroma, a sua ruptura e consequentemente a libertação do trombo capaz de provocar um AVC, resulta da

inflamação induzida pela hiperuricemia. Esta leva ao início do processo fisiopatológico descrito *a priori*: disfunção endotelial, proliferação facilitada, migração de CMLV e formação de células espumosas (Friedlander et al., 2017).

Os autores declaram ainda que os níveis elevados de ácido úrico sérico estão associados à formação de placas de ateroma na artéria carótida de forma independente dos fatores de risco mais comuns - tabagismo, hipertensão, dislipidemia (Friedlander et al., 2017).

1.3.3.2. Diabetes Mellitus

A Diabetes Mellitus subdivide-se em duas categorias: Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), e a Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Esta divisão é baseada na forma de aquisição da doença, e na produção, ou não produção de insulina. A DM1 surge principalmente em crianças e jovens, e é caracterizada pela destruição autoimune, mediada por células T, das células beta do pâncreas, assim sendo, estes pacientes são considerados insulino-dependentes, uma vez que o pâncreas é incapaz de produzir a hormona. A DM2, aparece principalmente na idade adulta, e é o resultado de uma resistência à insulina, a qual surge devido a um aumento da necessidade da mesma, uma vez que o pâncreas inicia um processo de produção da hormona em grande escala para fazer face ao aporte excessivo de nutrientes, desta forma, a Diabetes Mellitus tipo 2 está associada à obesidade (Tuomi et al., 2014; Yi, Huang, & Zhou, 2016).

Devido à ausência total de produção de insulina na DM1, em contraste com o que acontece na DM2, em que há produção de insulina, no entanto os receptores celulares não a reconhecem; o metabolismo fisiopatológico difere numa e noutra. Na imagem apresentada, é possível verificar as alterações metabólicas de ambos os subtipos, e ao centro os fatores de risco da aterosclerose (Stabley & Tower, 2017).

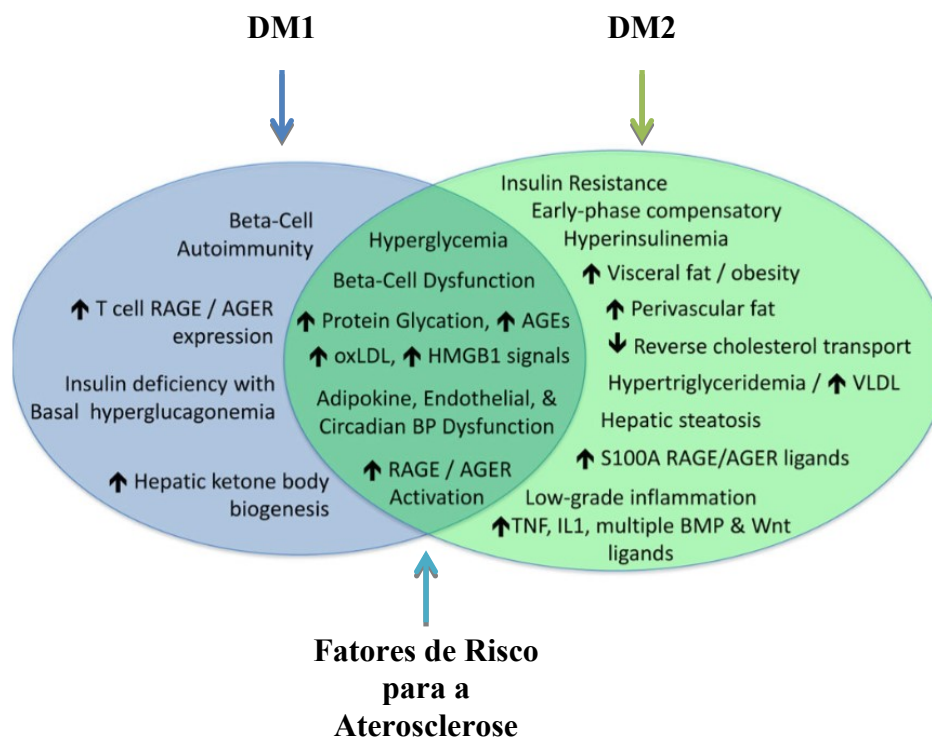


Figura 2 – Alterações metabólicas da DM1 e da DM2, e fatores de risco da aterosclerose, adaptado de (Stabley & Tower, 2017).

Stabley e seus colaboradores em 2017, referem que a DM1 causa alterações nos vasos sanguíneos devido a alguns processos fisiopatológicos, que podem levar à aterosclerose. Contudo, isto verifica-se numa escala muito menos quando comparada com a DM2, uma vez que as alterações cardiovasculares são mais frequentes e severas, como é possível verificar na imagem acima (Stabley & Tower, 2017).

Tendo em conta as alterações provocadas nos vasos sanguíneos, a Diabetes Mellitus tem sido considerada um fator dependente do risco das doenças cardiovasculares, uma vez que tem uma influência direta sobre a aterosclerose (Sun et al., 2017).

1.3.3.3. Hipertensão Arterial e Dislipidemia

Segundo a literatura, existe também uma correlação entre a aterosclerose com a hipertensão arterial (HTA) e a dislipidemia.

Hurtubise e seus colaboradores afirmam que muitos dos pacientes com dislipidemia desenvolvem aterosclerose devido a uma disfunção endotelial, a alterações na

apolipoproteína e a defeitos no receptor ativado por proliferação dos peroxissomas (Hurtubise et al., 2016).

Da mesma forma, um número significativo de pacientes com HTA desenvolve aterosclerose. As causas apresentadas pelos autores incluem a disfunção endotelial, stress oxidativo, remodelação vascular, fibrose e alterações nas células T (Hurtubise et al., 2016).

Embora a hipertensão e a dislipidemia sejam fatores de risco independentes uma da outra para a aterosclerose; a aterosclerose é, também, um fator de risco para hipertensão e outras doenças cardiovasculares, como o AVC e o EAM (Hurtubise et al., 2016).

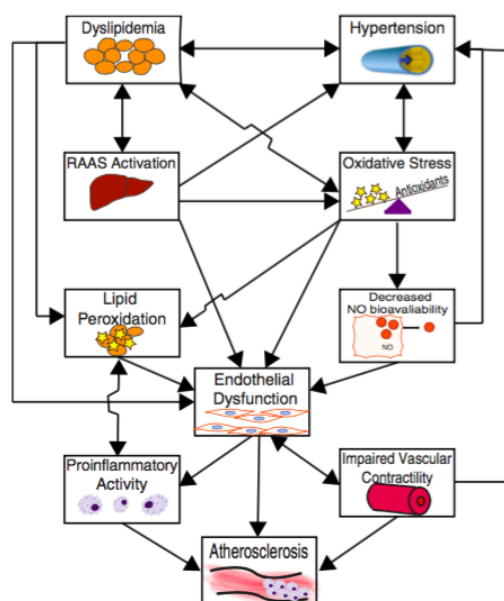


Figura 3 – Dislipidemia e Hipertensão Arterial como causa fisiopatológica da Arteriosclerose (RAAS – Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona), (Hurtubise, 2016).

1.3.3.4. Neoplasias

O número de pacientes com diagnóstico de neoplasias malignas tem vindo a aumentar exponencialmente (Direção Geral de Saúde, 2017).

Com isto, aumenta também o número de pacientes submetidos a tratamentos mais agressivos, como a radioterapia e quimioterapia. Atualmente, de forma a compreender as consequências nocivas destes tratamentos ao nível do vasos sanguíneos, foram realizados alguns estudos.

Oren e Herrmann afirmam que episódios tromboembólicos ocorrem em cerca de 20% dos pacientes com neoplasias, devido à malignidade subjacente e às inúmeras terapias direcionadas ao cancro (Friedlander & Freymiller, 2003; Oren & Herrmann, 2018).

Mackman e seus colaboradores realizaram um estudo em 2017, onde encontraram uma prevalência de 35% de placas de ateroma visualizadas nas ortopantomografias de pacientes com neoplasias da cabeça e do pescoço. Estes referem ainda que a radioterapia da cabeça e pescoço está associada a uma toxicidade aguda e tardia sobre os vasos sanguíneos, podendo desta forma, induzir ou acelerar a aterosclerose (Markman et al., 2017).

1.3.3.5. Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

A doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC) é, tal como o próprio nome indica, uma doença pulmonar crónica e progressiva e uma causa crescente de morbidade e mortalidade global (Ambrosino et al., 2017).

A DPOC e as doenças cardiovasculares compartilham alguns dos principais fatores de risco, como o tabagismo, a diabetes mellitus, a hipertensão e a obesidade. Contudo, à luz da evidência científica atual, a DPOC é considerada um fator de risco independente dos fatores de risco concomitantes às patologias cardiovasculares (Ambrosino et al., 2017).

Em 2017, Ambrosino e seus colaboradores, realizaram uma meta-análise, com o objetivo de avaliar a correlação entre a DPOC e a aterosclerose. Os resultados da presente meta-análise demonstraram que a DPOC está associada à aterosclerose (Ambrosino et al., 2017).

Os investigadores relatam ainda que pacientes com DPOC apresentam níveis elevados não só de PCR, mas também de IL-6, endotelina-1, e do fator de necrose tumoral, os quais são marcadores de inflamação associados à aterosclerose, e sendo a patologia em estudo uma doença de causa inflamatória, é evidente uma correlação entre ambas (Ambrosino et al., 2017).

1.4. TRATAMENTO

A terapêutica médica melhorou consideravelmente nas últimas duas décadas, o que levou a uma redução da taxa de AVC, tanto para estenoses carotídeas sintomáticas como assintomáticas (Dharmakidari, Bhattacharya, & Chaturvedi, 2017).

1.4.1. TRATAMENTO DAS ESTENOSES CAROTÍDEAS ASSINTOMÁTICAS

1.4.1.1. Tratamento Não Cirúrgico

Atualmente, a evidência científica apoia a administração de dois grupos terapêuticos aos pacientes que sofram de aterosclerose, de forma a prevenir um AVC; sendo eles os antiagregantes plaquetários, com o ácido acetilsalicílico como fármaco de eleição; e as estatinas, de forma a reduzir os valores de LDL, reduzindo assim o risco de acidente isquémico (Dharmakidari et al., 2017).

1.4.1.2. Tratamento Cirúrgico

Para além do tratamento não cirúrgico com base em medicação, os pacientes podem ser submetidos a um procedimento cirúrgico, de forma a eliminar as placas de ateroma. Atualmente estão disponíveis dois tipos de atos cirúrgicos: a endarterectomia da artéria carótida (CEA) e a angioplastia carotídea (CAS) (Dharmakidari et al., 2017; Garoff et al., 2014; Momjian-Mayor et al., 2012).

Aquando o momento da escolha da terapêutica a ser utilizada, há alguma controvérsia na literatura existente, uma vez que alguns estudos demonstram haver menos riscos de um paciente vir a sofrer um AVC ou EAM pós-operatório com a angioplastia carotídea, e outros que defendem o contrário. Assim, novos estudos com protocolos padronizados são necessários (Dharmakidari et al., 2017; Momjian-Mayoret al., 2012).

Contudo, sabe-se que há um aumento do risco de complicações pós-operatórias em pacientes com mais de 75 anos, sexo feminino e com insuficiência cardíaca congénita (Dharmakidari et al., 2017).

Atualmente está a ser desenvolvido um novo estudo - CREST 2 (*Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial 2*) - que tem como objetivo determinar se as cirurgias descritas acima têm algum benefício face a um tratamento clínico agressivo (Howard et al., 2017).

1.4.2. TRATAMENTO DAS ESTENOSES CAROTÍDEAS SINTOMÁTICAS

Em contraste com a controvérsia verificada no tratamento das estenoses assintomáticas, no caso do tratamento das estenoses após sintomatologia, a evidência científica relata melhores resultados e menos riscos pós-operatórios no caso da endarterectomia da artéria carótida (Dharmakidari et al., 2017; Momjian-Mayor et al., 2012).

O tratamento cirúrgico deve de ser realizado após duas semanas da sintomatologia inicial, e enquanto o paciente aguarda este tempo deve de ser submetido a terapia medicamentosa intensa, de forma a prevenir a recorrência de eventos patológicos. Esta terapia assenta na administração de anti-agregantes plaquetários, estatinas, anti-hipertensores e antidiabéticos, fazendo-se acompanhar pela cessação tabágica, exercício de intensidade moderada e manutenção do peso corporal (Dharmakidari et al., 2017).

2. ORTOPANTOMOGRAFIAS

Atualmente os profissionais de saúde têm ao seu dispor um vasto leque de exames complementares de diagnóstico para avaliar a presença de placas de ateroma nas paredes das artérias; sendo eles as radiografias simples, a avaliação da espessura da camada íntima da artéria carótida baseada em ultrassons, a ressonância magnética (RM) e a tomografia computadorizada (TC) (Bengtsson, Persson, & Renvert, 2014).

2.1. DEFINIÇÃO

A ortopantomografia é um exame complementar de diagnóstico muito usado na prática clínica dos médicos dentistas (Riecke et al., 2014).

As ortopantomografias são obtidas através de um ortopantomografo, o qual nos permite ter uma radiografia panorâmica plana obtida a partir de uma superfície curva; isto é possível, uma vez que o emissor de raios X em conjunto com o painel detector giram em torno do paciente, num movimento contínuo. Contudo, devido à passagem de uma imagem tridimensional para uma bidimensional, a radiografia panorâmica apresenta as suas desvantagens, tais como: falta de definição, ampliação inconsistente e distorção geométrica, o que resulta numa exibição não-anatómica de certas estruturas radiografadas (Riecke et al., 2014).

Devido aos princípios físicos subjacentes, os objetos situados dentro da zona tridimensional parecerão claros, focalizados e ampliados de forma não homogénea na imagem radiográfica. Por outro lado, objetos situados fora da zona central aparecerão geometricamente distorcidos, ampliados ou diminuídos, confusos ou obscurecidos (Riecke et al., 2014).

2.2. LOCALIZAÇÃO DAS CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS

As placas de ateroma tornam-se visíveis nas radiografias devido à precipitação de iões cálcio, e podem aparecer como massas radiopacas nodulares irregulares ou como linhas verticais duplas radiopacas paralelas entre si. (Bengtsson et al., 2014; Christou, Leemann, Schimmel, Kiliaridis, & Müller, 2010; Friedlander et al., 2017).

As calcificações da artéria carótida podem ocorrer em várias localizações: na artéria carótida comum, na sua bifurcação entre a carótida externa e interna, ou em qualquer um dos seus ramos (Friedlander & Gratt, 1994; MacDonald et al., 2012).

Ao nível da radiografia panorâmica é possível visualizar as calcificações a cerca de 25 mm para posterior e inferior do ângulo mandibular e adjacente ao espaço entre as vertebrae C3 e C4 e ao osso hióide (Bengtsson et al., 2014; Christou et al., 2010).

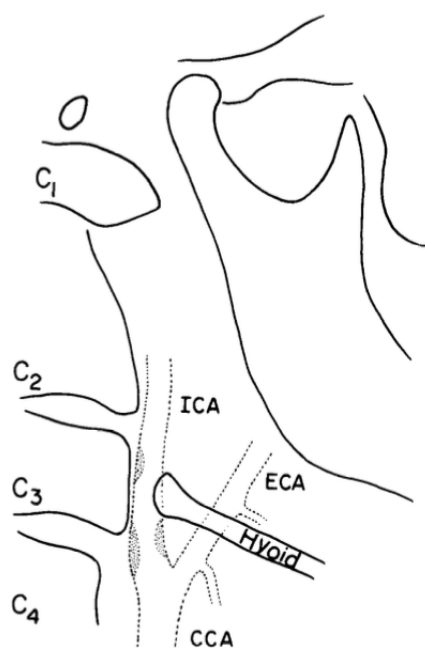


Figura 4 – Ilustração das possíveis localizações das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias, (Friedlander & Gratt, 1994).

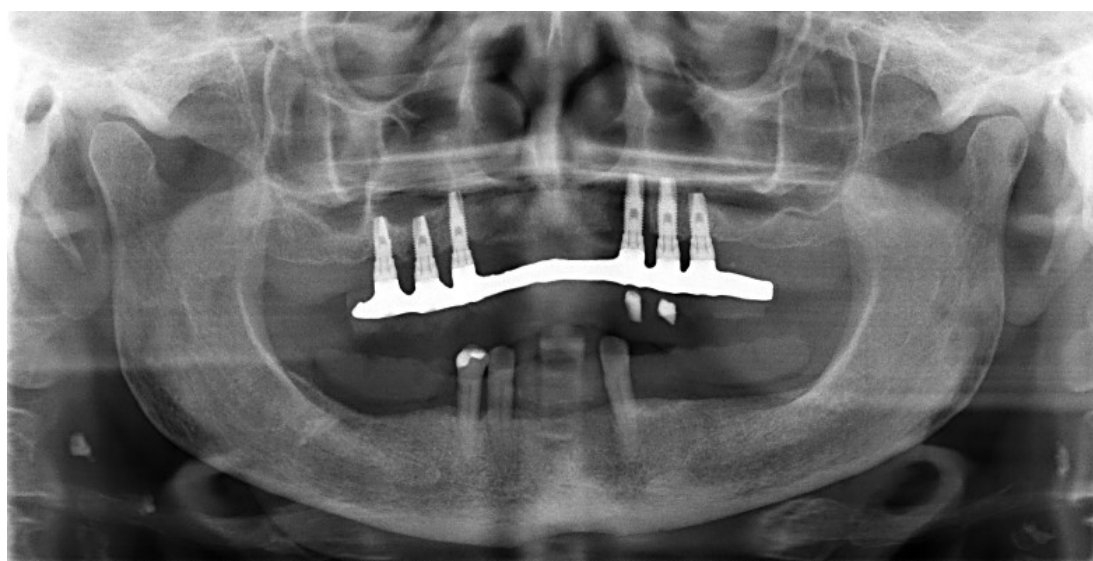


Figura 5 – Ortopantomografia realizada na Clínica Universitária Egas Moniz (CUEM), em 2016 a uma paciente do sexo feminino com 64 anos de idade, na qual é possível visualizar várias calcificações bilaterais da artéria carótida.

2.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aquando a interpretação de uma ortopantomografia de forma a detetar placas de ateroma, é necessário ter em conta outras imagens radiopacas, que devido à sua proximidade topografica com a artéria carótida podem-se projetar na mesma zona da radiografia, sendo por isso necessário um diagnóstico diferencial (Soares et al., 2015).

Dentro dessas estruturas, a literatura destaca as seguintes:

- Calcificações da Cartilagem Cricóidea;
- Cartilagem Tritícea;
- Corno Superior da Cartilagem Tiróidea;
- Epiglote;
- Língua;
- Lóbulo da Orelha;
- Osso Hióide;
- Palato Mole;
- Tubérculo Anterior do Atlas.

- Acne Calcificado;
- Calcificações dos Vasos Linfáticos;
- Flebólitos;
- Sialólitos Submandibulares;
- Tonsilólitos.

(Aguilar-Maldonado, Duchí-Valdez, Vivar-Inga, & Terreros, 2018; Christou et al., 2010; Markman et al., 2017; Soares et al., 2015).

2.4. ORTOPANTOMOGRAFIAS VERSUS OUTROS MEIOS COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO

Como mencionado a cima, atualmente existem vários meios complementares ao diagnóstico da aterosclerose.

Outrora, a angiografia era considerada o *goldstandart*. Contudo, uma vez que é um método invasivo, pois pressupõe a administração de uma substância de contraste, o

goldstandart é, atualmente, o Eco Doppler (Almong et al., 2002; Bengtsson et al., 2014; Imanimoghaddam, Rooh, Hashemi, & Blouri, 2012).

O Eco Doppler é considerado uma técnica disponível, precisa e não invasiva, com a capacidade de fornecer informação à cerca da natureza da placa de ateroma presente nas artérias. No entanto, não se verifica uma boa relação custo-benefício aquando a sua utilização para triagem de uma grande população assintomática, como um meio de diagnóstico precoce (Almong et al., 2002; Imanimoghaddam et al., 2012).

Em 1981, Friedlander e Lande, realizaram um estudo onde demonstraram, pela primeira vez, a possibilidade de identificar placas de ateroma calcificadas da artéria carótida em radiografias panorâmicas (Friedlander & Lande, 1981).

Desde essa altura, de forma a ultrapassar o obstáculo imposto pelo custo-benefício do Eco Doppler, têm sido realizados vários estudos científicos de forma a validar a ortopantomografia como um meio complementar de diagnóstico da aterosclerose das artérias carótidas.

Yoon, Yoon, Kim, Lee, e Kang, em 2008, realizaram um estudo onde pretendiam determinar a precisão do diagnóstico das ortopantomografias na deteção de calcificações das artérias carótidas, obtendo como resultados uma sensibilidade de 22,2%, e uma especificidade de 90% (Yoon, Yoon, Kim, Lee, & Kang, 2008).

Bengtsson e seus colaboradores, afirmam haver uma variação da sensibilidade entre os 31,1% - 100%; e da especificidade entre os 21,4% - 87,5% (Bengtsson et al., 2014).

Friedlander, Garrett, Chin, e Baker, em 2005 realizaram um estudo onde obtiveram 65 pacientes com calcificações das artérias carótidas identificadas em ortopantomografias; destes, em 38 as calcificações eram bilaterais e em 27 unilaterais. Estes pacientes foram submetidos ao *goldstandart* – Eco Doppler – onde 79% dos quais apresentava um estenose menor que 50%, 17% apresentavam uma estenose entre 50-69%, e por fim, 4% apresentavam uma estenose da artéria carótida maior que 70%. Ou seja, dos 65 pacientes identificados na ortopantomografia, todos apresentavam algum grau de estenose confirmado pelo o Eco Doppler (Friedlander, Garrett, Chin, & Baker, 2005).

Por fim, Constantine e seus colaboradores em março de 2019, afirmam que de sete pacientes com placas de ateroma identificadas nas radiografias panorâmicas, um tem uma estenose superior a 50% (Constantine et al., 2019).

Nos estudos acima relatados existe alguma variação dos valores de sensibilidade e de especificidade, uma vez que existem certas limitações neste exame complementar de diagnóstico – ortopantomografia. Uma das suas limitações para a identificação de calcificações carótídeas é que a área de interesse pode não ser incluída na imagem radiográfica, ou as calcificações podem não ser detectáveis devido a um baixo grau de precipitação de cálcio (Bengtsson et al., 2014).

Assim, conclui-se que a orpopantomografia não é um exame que venha substituir o Eco Doppler, o qual continua a ser o *goldstandart*, no entanto consegue transpor o impasse do custo-benefício do mesmo, uma vez que muitos autores apontam a radiografia panorâmica como uma primeira abordagem em pacientes assintomáticos, e o Eco Doppler, como um segundo meio de confirmação e de seguimento dos pacientes *a priori* detetados através das ortopantomografias, visto que a presença de calcificações observadas nas radiografias dentárias está associada, de forma significativa, à doença carotídea (Almong et al., 2002; Constantine et al., 2019; Imanimoghaddam et al., 2012).

3. PAPEL DO MÉDICO DENTISTA

Benjamin e seus colaboradores em 2017, realizaram um estudo onde afirmam que nos EUA ocorrem cerca de 795 mil AVC por ano, ou seja, a cada quarenta segundos um norte americano sofre um AVC, e em média a cada quatro minutos há um novo óbito. Os investigadores relatam ainda que em 2013, globalmente, houveram 6,5 milhões de mortes causadas por um AVC, sendo que este ocupa atualmente o quinto lugar entre as principais causas de morte (Benjamin et al., 2017).

Segundo a DGS, em 2016 deram entrada nos hospitais portugueses cerca de 18.659 indivíduos devido a um AVC, sendo que dos quais 2.096 faleceram (Direção Geral de Saúde, 2017).

As lesões ateroscleróticas na região da bifurcação da artéria carótida comum e na artéria carótida interna são, segundo a literatura, a causa mais comum do acidente vascular cerebral (Friedlander & Gratt, 1994; Langley et al., 2017; Pan et al., 2016; Shami et al., 2015; World Health Organization, 2004).

A ortopantomografia é um meio complementar de diagnóstico frequentemente utilizado como método de triagem por grande parte dos médicos dentistas (Almong et al., 2002; Imanimoghaddam et al., 2012).

Constantine e seus colaboradores afirmam que cerca de 1 milhão de radiografias panorâmicas são cobradas pelo sistema *Medicare* todos os anos (Constantine et al., 2019). Na Suíça, Baumann-Bhalla e seus colaboradores descrevem que são realizadas em média cerca de 200.000 a 300.000 ortopantomografias todos os anos (Baumann-Bhalla et al., 2012).

Em conjunto com a avaliação dos tecidos duros, ou seja, não só das peças dentárias, mas também dos ossos da face e do crânio; e dos tecidos moles, a ortopantomografia pode ser utilizada para detetar calcificações dos tecidos moles, incluindo placas de ateroma sobre as artérias carótidas, como tem vindo a ser descrito ao longo do trabalho (Imanimoghaddam et al., 2012).

Ao longo dos anos foram realizados diversos estudos da prevalência das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias. No entanto, existe alguma diversidade nos resultados, o que será discutido *a posteriori*.

Imanimoghaddam e seus colaboradores descrevem uma prevalência entre 2 a 5 %. Por outro lado, Constantine e seus colaboradores afirmam ter encontrado uma prevalência mais elevada, 10,8%. Alves, Deane, e Garay relatam uma variação da prevalência entre os 0,43% e os 9,4%. Friedlander, Manesh e Wasterlain, em 1994, realizaram um estudo onde submeteram 19 pacientes, do sexo masculino que tinham sofrido um AVC recentemente, a uma ortopantomografia. Destes, sete (37%) tinham placas de ateroma visíveis nas radiografias (Alves, Deane, & Garay, 2014; Constantine et al., 2019; Friedlander et al., 1994; Imanimoghaddam et al., 2012).

Contudo, apesar da diferença entre os resultados obtidos, os investigadores revelam ser importante a avaliação cuidadosa das radiografias panorâmicas, por parte dos médicos dentistas, quanto à presença ou não de placas de ateroma calcificadas. Caso o profissional de saúde constate alguma lesão aterosclerótica, deve reencaminhar os doentes e as suas radiografias para o médico assistente, de forma a que este submeta os pacientes ao *goldstandard* – Eco Doppler -, visto que o tratamento médico agressivo da aterosclerose numa fase inicial da mesma, tem demonstrado uma diminuição da probabilidade de ocorrer um AVC, e como consequência, uma diminuição da

mortalidade e morbidade (Constantine et al., 2019; Friedlander & Freymiller, 1994; Friedlander et al., 2005).

Os artigos 17º e 41º do Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas descrevem que o médico dentista deve de esclarecer o seu paciente sobre os achados radiográficos, assim como o deve de reenchaminhar para um profissional de saúde qualificado para investigar e tratar a patologia em causa.

<p>Artº 17º Esclarecimento</p> <p>1. O médico dentista deve informar e esclarecer o doente, a família ou quem legalmente o represente, acerca dos métodos de diagnóstico e terapêutica que pretende aplicar, bem como transmitir a sua opinião sobre o estado de saúde oral do doente.</p>
<p>Artº 41º Envio de doente</p> <p>1. O médico dentista deve solicitar a colaboração de um colega, bem como indicar um colega que entenda mais qualificado, sempre que julgue serem assim melhor salvaguardados os interesses do doente.</p>

Figura 6 – Parte dos artigos 17º e 41º do Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas.

II. OBJETIVOS E HIPÓTESES DO ESTUDO

1. OBJETIVOS DO ESTUDO

O presente trabalho de investigação tem como objetivo a determinação da prevalência das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias, bem como avaliar a associação das calcificações com a idade, o sexo, com certas patologias sistémicas, tais como a hipertensão arterial, e a Diabetes Mellitus tipo 2; com a toma de estatinas, e com os hábitos tabágicos dos doentes.

2. HIPÓTESES DO ESTUDO

2.1. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS VERSUS A IDADE DOS DOENTES

- H0 (Hipótese Nula): Não se verificou uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a idade dos doentes.

- H1 (Hipótese Teste): Verificou-se uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a idade dos doentes.

2.2. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS VERSUS O SEXO DOS DOENTES

- H0 (Hipótese Nula): Não se verificou uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com o sexo dos doentes.

- H1 (Hipótese Teste): Verificou-se uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com o sexo dos doentes.

2.3. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS VERSUS A HIPERTENSÃO ARTERIAL

- H0 (Hipótese Nula): Não se verificou uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a hipertensão arterial.

- H1 (Hipótese Teste): Verificou-se uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a hipertensão arterial.

2.4. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS VERSUS A DIABETES MELLITUS TIPO 2

- H0 (Hipótese Nula): Não se verificou uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a Diabetes Mellitus tipo 2.

- H1 (Hipótese Teste): Verificou-se uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a Diabetes Mellitus tipo 2.

2.5. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS VERSUS A TOMA DE ESTATINAS PELOS DOENTES

- H0 (Hipótese Nula): Não se verificou uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a toma de estatinas pelos doentes.

- H1 (Hipótese Teste): Verificou-se uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com a toma de estatinas pelos doentes.

2.6. CALCIFICAÇÕES DAS ARTÉRIAS CARÓTIDAS VERSUS OS HÁBITOS TABÁGICOS DOS DOENTES

- H0 (Hipótese Nula): Não se verificou uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com os hábitos tabágicos dos doentes.

- H1 (Hipótese Teste): Verificou-se uma associação entre as calcificações das artérias carótidas com os hábitos tabágicos dos doentes.

III. MATERIAIS E MÉTODOS

1. TIPO DE ESTUDO

O presente estudo trata-se de um estudo de prevalência caracterizado como transversal e descritivo.

2. LOCAL DA REALIZAÇÃO DO ESTUDO

O estudo foi realizado nas instalações da Clínica Universitária Egas Moniz (CUEM), entre os meses de Abril e Maio de 2019.

3. AMOSTRA

Este trabalho de investigação incluiu as ortopantomografias realizadas na primeira consulta de Triagem da CUEM entre os anos de 2016, 2017 e 2018, pelo o que se obteve uma amostra de dezanove mil processos e referentes raio-x's.

Destes, todos aqueles que evidenciassem a presença de calcificações das artérias carótidas, foram analisados os respetivos processos, de forma a contabilizar os indivíduos que padecessem de hipertensão arterial, Diabetes Mellitus tipo 2, que tomassem estatinas e/ou que fossem fumadores, ou seja, 1231 processos foram analisados.

4. CRITÉRIOS DE SELEÇÃO

Aos iniciais 19.000 processos e respetivos raio-x's foram aplicados os seguintes critérios de seleção:

- Apenas as ortopantomografias realizadas nos anos 2016, 2017 e 2018 foram contabilizadas;
- Todos os pacientes com idade inferior a 29 anos (inclusive) foram excluídos da amostra;
- Os processos que não apresentassem nenhuma ortopantomografia foram igualmente eliminados da amostra;

- Por fim, os processos que não apresentassem qualquer tipo de informação foram também excluídos da amostra inicial.

Após a aplicação dos critérios acima relatados, a amostra inicial foi reduzida a 6749 processos e respectivas ortopantomografias, dos quais 3883 indivíduos eram do sexo feminino, e 2866 do sexo masculino, com idades compreendidas entre os 30 e os 96 anos.

IV. RESULTADOS

Após a análise estatística dos dados recolhidos, obteve-se uma prevalência das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias de 17,7%, o que equivale a 1184 ortopantomografias.

Foi também feita uma análise em relação à localização da calcificação, obtendo-se uma maior percentagem de calcificações na artéria carótida direita (6,9% - 466), seguindo-se a artéria carótida esquerda (6,2% - 419), e por fim as calcificações bilaterais com uma percentagem de 4,6%, ou seja, 311 ortopantomografias.

Seguidamente a ter sido feita a análise das ortopantomografias, onde se obtiveram 1231 valores positivos, aos quais foram aplicados os critérios de seleção, ficando a subamostra reduzida a 1184 valores positivos; foi feita a pesquisa das doenças sistémicas e dos hábitos tabágicos na nossa subamostra. Os resultados estão descritos na tabela abaixo apresentada (Tabela 5).

Tabela 5 – Contabilização dos indivíduos hipertensos, diabéticos, a tomar estatinas e fumadores na subamostra (1184 indivíduos).

	HTA	DM2	Estatinas	Fumadores
Sim	694 (58,6%)	219 (18,5%)	303 (25,6%)	396 (33,3%)
Não	490 (41,4%)	965 (81,5%)	881 (74,4%)	788 (66,7%)
	T = 1184	T = 1184	T = 1184	T = 1184

Em seguida, a amostra foi subdividida em faixas etárias de 10 em 10 anos, de forma a entendermos por qual grupo etário é predominantemente constituída a nossa amostra. Nesta investigação cruzaram-se, também, os dados entre os indivíduos hipertensos, diabéticos tipo 2, que tomam estatinas e que são fumadores com as faixas etárias, com a finalidade de se caracterizar de uma melhor forma a amostra do trabalho. Na Tabela 6 é, então, possível verificar que na nossa amostra a faixa etária que complementa mais indivíduos é a dos 40-49 anos, seguindo-se a faixa dos 50-59 anos, com 1677 indivíduos (24,8%), e 1649 indivíduos (24,4%), respetivamente. Quanto à HTA e à DM2 foi na

faixa etária dos 60-69 anos que se verificaram um maior número de indivíduos. Por outro lado, a faixa etária dos 70-79 anos foi a mais populosa quanto à toma de estatinas; e verificou-se, ainda, que existe um maior número de fumadores entre os 50-59 anos na nossa amostra.

Tabela 6 – Contabilização das faixas etárias na amostra total (6749 indivíduos); cruzamento de dados entre as faixas etárias e os indivíduos hipertensos, diabéticos, a tomar estatinas e fumadores; e o respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado.

Faixas Etárias (anos)	Amostra	HTA	DM2	Estatinas	Fumadores
30-39	1264 (18,7%)	11 (1,6%)	2 (0,9%)	1 (0,3%)	65 (15,7%)
40-49	1677 (24,8%)	58 (8,4%)	12 (5,5%)	16 (5,3%)	95 (24,1%)
50-59	1649 (24,4%)	147 (21,2%)	27 (12,3%)	48 (15,8%)	113 (28,7%)
60-69	1276 (18,9%)	205 (29,5%)	80 (36,5%)	100 (33%)	88 (22,3%)
70-79	654 (9,7%)	204 (29,4%)	75 (34,2%)	106 (35%)	30 (7,6%)
80-89	218 (3,2%)	65 (9,4%)	21 (9,6%)	30 (9,9%)	6 (1,5%)
90-99	11 (0,2%)	4 (0,6%)	2 (0,9%)	2 (0,7%)	0 (0%)
	T = 6749	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,0011

De forma a entender melhor se existem diferenças estatisticamente significativas na nossa amostra em relação às várias patologias e hábitos acima descritos face ao sexo dos indivíduos, fez-se também a seguinte análise estatística descrita na Tabela 7. Aqui, é possível verificar que a nossa amostra é predominantemente constituída por indivíduos do sexo feminino (3883 – 57,5%). No entanto, verificou-se uma maior prevalência de hipertensão arterial, de Diabetes Mellitus tipo 2, dos pacientes a tomar estatinas, e que são fumadores no sexo masculino.

Tabela 7 – Contabilização dos sexos feminino e masculino na amostra total (6749 indivíduos); cruzamento de dados entre os sexos dos indivíduos e o facto de serem hipertensos, diabéticos, a tomar estatinas e fumadores; e o respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado.

Sexo	Amostra	HTA	DM2	Estatinas	Fumadores
Feminino	3883 (57,5%)	407 (56,3%)	102 (14,1%)	164 (22,7%)	221 (30,6%)
Masculino	2866 (42,5%)	287 (62,3%)	117 (25,4%)	139 (30,2%)	173 (37,6%)
	T = 6749	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

Com o intuito de entender a distribuição pelos sexos e pelas faixas etárias da prevalência das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias, fez-se o cruzamento dos dados, obtendo-se assim os valores descritos nas tabelas e gráficos abaixo (Tabela 8 e Tabela 9; Gráfico 2 e Gráfico 3), a partir dos quais é possível afirmar que na nossa amostra a prevalência foi maior no sexo feminino, e na faixa etária dos 60-69 anos, com valores de 731 indivíduos (61,1%) e 306 indivíduos (25,6%), respectivamente.

Tabela 8 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação ao sexo dos indivíduos, e respectivo valor de independência do teste Qui-quadrado.

Sexo	Prevalência
Feminino	731 (61,1%)
Masculino	465 (38,9%)
	$p < 0,001$

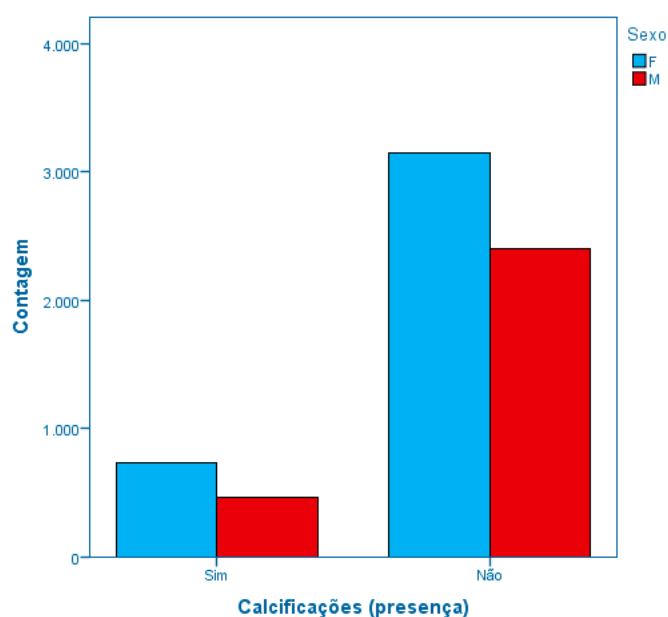


Gráfico 2 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação ao sexo dos indivíduos.

Tabela 9 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação às faixas etárias dos indivíduos, e respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado.

Faixa Etária (anos)	Prevalência
30-39	96 (8%)
40-49	205 (17,1%)
50-59	283 (23,7%)
60-69	306 (25,6%)
70-79	231 (19,3%)
80-89	70 (5,9%)
90-99	5 (0,4%)
	p<0,001

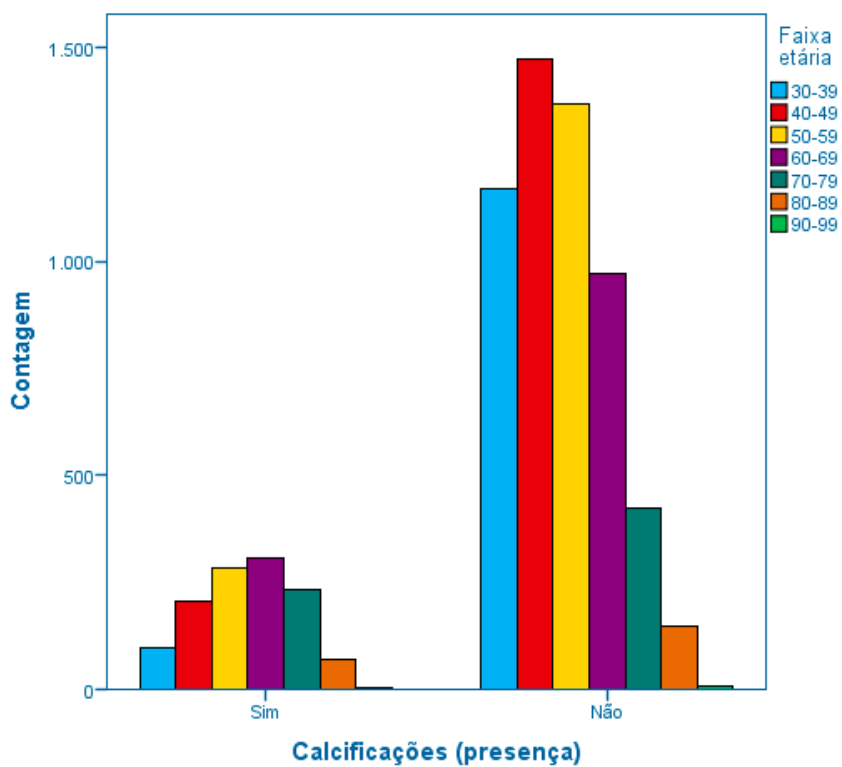


Gráfico 3 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação às faixas etárias dos indivíduos.

Na tabela seguinte (Tabela 10) está descrita não só a prevalência das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias em relação à hipertensão arterial, à Diabetes Mellitus tipo 2, ao facto de os indivíduos da amostra tomarem estatinas e terem hábitos tabágicos; mas também o valor de independência do teste Qui-quadrado para cada uma das variáveis.

Tabela 10 – Prevalência das calcificações das artérias carótidas em relação às diferentes variáveis analisadas (HTA, DM2, Estatinas e Fumadores), e respetivo valor de independência do teste Qui-quadrado.

	Prevalência	Valor de Independência
HTA	693 (58,8%)	p>0,001
DM2	219 (18,5%)	p>0,001
Estatinas	302 (25,5%)	p>0,001
Fumadores	394 (33,4%)	p>0,001

V. DISCUSSÃO

A estenose carotídea trata-se de uma diminuição do lúmen da artéria carótida, a qual deve-se, normalmente, à formação de uma placa aterosclerótica. Estas placas são designadas por ateromas os quais são estruturas lipídicas fibrosas localizadas na camada íntima de qualquer artéria (Garoff et al., 2014; Soares et al., 2015).

As lesões ateroscleróticas na região da bifurcação da artéria carótida comum e na artéria carótida interna são, segundo a literatura, a causa mais comum do acidente vascular cerebral; sendo que, segundo a Direção Geral de Saúde em 2016 o AVC foi a principal causa de morte em Portugal (Direção Geral de Saúde, 2017; Friedlander & Gratt, 1994; Langley et al., 2017; Pan et al., 2016; Shami et al., 2015; World Health Organization, 2004).

O objetivo do presente estudo de investigação focou-se na determinação da prevalência das calcificações das artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias, bem como avaliar a associação das calcificações com a idade, o sexo, com a hipertensão arterial, a Diabetes Mellitus tipo 2, com a toma de estatinas pelos doentes, e com os hábitos tabágicos dos mesmo.

Os estudos de prevalência são essenciais para o desenvolvimento e formulação de políticas de saúde, uma vez que permitem obter a frequência de ocorrência de um determinado evento na população em termos quantitativos. Este tipo de estudos utiliza uma parte da população como a sua amostra, e uma vez que os resultados do mesmo sejam estatisticamente significativos, os estudos de prevalência tornam-se extremamente benéficos uma vez que possibilitam a extrapolação dos resultados para a população da qual foi retirada a amostra (Gertler, Martinez, Premand, Rawlings, & Vermeersch, 2016; Sala & García, 2013).

Embora a ortopantomografia não seja o *goldstandart* no diagnóstico das calcificações nas carótidas, foi o método eleito na presente investigação, uma vez que é um exame complementar de diagnóstico severamente utilizado pelos médicos dentistas

(Almong et al., 2002; Bengtsson et al., 2014; Imanimoghaddam et al., 2012; Riecke et al., 2014).

No presente trabalho de investigação obteve-se uma prevalência de 17,7% das calcificações nas artérias carótidas visualizadas nas ortopantomografias.

Almong e seus colaboradores em 2002 realizaram um estudo com 778 pacientes, onde obtiveram uma prevalência de 3,5%. Por outro lado, Garoff e seus colaboradores em 2014 obtiveram uma prevalência de 75%, contudo o estudo apenas incluía cem pacientes. Gonçalves e seus colaboradores em 2016 relataram uma prevalência de 6,9% na sua amostra de 8338 pacientes. Paprottka e seus colaboradores em 2017 avaliaram 179 pacientes obtendo uma prevalência 7,9%. Constantine e seus colaboradores no início do ano de 2019 afirmam ter encontrado uma prevalência de 10,8% no total da sua amostra de 5780 ortopantomografias (Almong et al., 2002; Constantite et al., 2019; Garoff et al., 2014; Gonçalves et al., 2016; Paprottka et al., 2017).

Ou seja, é possível verificar-se algumas diferenças entre os resultados dos diversos estudos, uma vez que estes tiveram metodologias dispares: o estudo realizado por Almong em 2002, teve o mesmo princípio metodológico que o estudo realizados por Paprottka em 2017, nos quais analisaram as ortopantomografias dos doentes que padecessem de alguma patologia sistémica; por outro lado, Gonçalves em 2016 e Constantine em 2019 desenharam os seus estudo da mesma forma que o presente trabalho de investigação foi delineado. O estudo realizado por Garoff em 2014, obteve uma prevalência tão elevada, em parte devido a que os pacientes da sua amostra tinham todos sofrido um AVC recentemente (Almong et al., 2002; Constantite et al., 2019; Garoff et al., 2014; Gonçalves et al., 2016; Paprottka et al., 2017).

De forma a analisar o segundo objetivo do estudo, fez-se o cruzamento dos dados entre as calcificações das carótidas e a idade, o sexo, a hipertensão arterial, a Diabetes Mellitus tipo 2, as estatinas e o tabagismo.

Após o tratamento dos dados verificou-se que existia uma associação estatisticamente significativa entre as calcificações da artéria carótida com a idade e o sexo dos doentes ($p < 0,001$). Contudo, as restantes variáveis demonstraram-se independentes nesta amostra ($p > 0,001$).

Ao longo dos anos têm vindo a ser desenvolvidos diversos estudos sobre a prevalência nas calcificações das artérias carótidas.

A maioria destes estudos avalia, entre outras variáveis, a idade dos pacientes. Estudos realizados por Almong e seus colaboradores em 2002, por Thompson e seus colegas em 2015, em 2016 estudos efetuados por Pan e seus colaboradores, assim como por Gonçalves e a sua equipa, bem como Langley e seus colaboradores e a equipa de investigadores de Zhao em 2017, todos referem haver uma associação estatisticamente significativa entre a idade avançada e as calcificações carotídeas, tal como acontece no presente estudo, no qual se obteve uma maior prevalência nos indivíduos com 60 a 69 anos de idade ($p < 0,001$) (Almong et al., 2002; Gonçalves et al., 2016; Langley et al., 2017; Pan et al., 2016; Thompson, Shields, Barinas-Mitchell, Newman, & Sutton-Tyrrell, 2015; Zhao et al., 2017).

No que concerne ao género dos doentes, este trabalho de investigação encontrou uma associação estatisticamente significativa ($p < 0,001$) entre as calcificações nas carótidas e o sexo feminino. O mesmo não acontece em certos estudos publicados: nos trabalhos de investigação realizados por Friedlander e seus colaboradores em 1994, Almong e seus colaboradores em 2002, novamente Friedlander e Freymiller em 2003, e mais recentemente Pan e a sua equipa em 2016 relatam terem encontrado uma associação estatisticamente significativa com o sexo masculino. Apenas o estudo realizado por Gonçalves e seus colaboradores em 2016 afirmam terem encontrado esta associação com o os indivíduos do sexo feminino (Almong et al., 2002; Friedlander & Freymiller, 2003; Friedlander et al., 1994; Gonçalves et al., 2016; Pan et al., 2016).

Em relação às patologias sistémicas, como é o caso da Hipertensão Arterial, existiu também alguma controvérsia nos resultados obtidos. Christou e seus colaboradores em 2010, Thompson e a sua equipa em 2015, e em 2016 Hurtubise e seus investigadores afirmam haver uma associação entre a HTA e as calcificações carotídeas, uma vez que a pressão arterial elevada leva a uma disfunção endotelial, *stress* oxidativo, remodelação vascular, fibrose e alterações nas células T, todos processos fisiopatológicos assentes no desenvolvimento da aterosclerose. Contudo no presente trabalho, bem como na investigação de Pan e seus colaboradores em 2016, não foi encontrada nenhuma

associação, pelo o que as variáveis são consideradas estatisticamente independentes (Christou et al., 2010; Hurtubise et al., 2016; Pan et al., 2016; Thompson et al., 2015).

Tanto no estudo efetuado por Christou e seus colaboradores em 2010, como no estudo de 2016 realizado por Pan e a sua equipa, bem como na investigação executada por Sun e seus colegas em 2017, todos referem haver uma associação estatisticamente significativa entre as calcificações da artéria carótida e a Diabetes Mellitus tipo 2. Contudo, o mesmo não foi verificado na presente investigação uma vez que as variáveis foram consideradas independentes (Christou et al., 2010; Pan et al., 2016; Sun et al., 2017).

As estatinas são um grupo farmacológico administrado aos pacientes com elevados valores séricos de LDL, uma vez que permitem uma redução do colesterol total e do LDL-C (Infarmed, 2016).

Uma vez que na História Clínica da CUEM não veem referenciados os valores séricos do LDL-C, mas sim se os doentes tomam fármacos para controlar os seus valores sanguíneos, como as estatinas, foi feita a recolha desses mesmo dados de forma a caracterizar a nossa amostra quando à presença de valores séricos elevados de colesterol. Após o processamento dos dados não foi encontrada nenhuma associação entre as calcificações da artéria carótida e a toma de estatinas pelos doentes. O mesmo não acontece nos estudos de Pan e seus colaboradores em 2016, e de Thompson e sua equipa em 2015 (Pan et al., 2016; Thompson et al., 2015).

Por fim, quanto aos hábitos tabágicos dos doentes, também não foi encontrada nenhuma associação estatisticamente significativa. Existe também alguma controvérsia na literatura, uma vez que estudos realizados na mesma altura demonstram resultados dispares, como é o caso dos estudos de Jones et al., 2016, e de McEvoy e sua equipa em 2015, nos quais está relatada uma associação entre as variáveis; enquanto que nos estudos de Pan e seus colaboradores em 2016 e Thompson e colegas em 2015, verificou-se que as variáveis são independentes, tal como no presente estudo (Jones et al., 2016; McEvoy et al., 2015; Pan et al., 2016; Thompson et al., 2015).

1.1. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A presente investigação apresentou algumas limitações, as quais devem ser destacadas e analisadas.

Apesar da amostra envolver um número relativamente grande de indivíduos, esta foi constricta a uma pequena área na região de Lisboa e Vale do Tejo, assim é necessária a realização de um estudo em grande escala representativo da população portuguesa. Seguidamente, verificou-se que em certas radiografias a área onde a localização das calcificações é mais frequente não aparecia na imagem radiográfica.

Por fim, ao efetuar-se a recolha da informação dos dados da História Clínica dos doentes que foram selecionados como valores positivos, a informação à cerca das patologias sistémicas e referente medicação não estavam descritas, ainda que as suas radiografias apresentassem calcificações.

1.2. PERSPETIVAS FUTURAS

Deste modo, numa perspetiva futura, de forma a melhor caracterizar a população tratada na Clínica Universitária Egas Moniz, seria de louvar o acrescento na História Clínica efetuada na primeira consulta de Medicina Dentária, tal como a ortopantomografia, uma opção que alerta-se os alunos para a região das artérias carótidas nas ortopantomografias, selecionando se o paciente em questão teria ou não uma calcificação das mesmas, e se sim tal como o Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas assim o diz, referenciar o doente em causa para o médico assistente, uma vez que as calcificações carotídeas estão associadas a um risco elevado de AVC isquémico.

Segundo as limitações deste estudo aquando comparado com outros estudo epidemiológicos, e tendo em conta algumas divergências nos resultados, penso que uma padronização da metodologia seria importante, uma vez que muitos estudos na literatura não têm uma amostra aleatória da população, mas sim uma seleção de indivíduos todos eles com uma patologia sistémica, ao contrário do presente estudo que se iniciou com uma amostra aleatória de forma analisar primeiro as ortopantomografias.

Por último, tendo em conta alguns estudos apresentados no início do trabalho sobre a prevalência das calcificações nas artérias carótidas em indivíduos com DPOC's ou que

tenham sido submetidos a tratamentos contra o cancro, pondero a necessidade de se efetuar um estudo também com essas duas variáveis.

VI. CONCLUSÕES

Tendo em conta as limitações do presente estudo, é possível concluir que foi encontrada uma associação estatisticamente significativa entre as calcificações das artérias carótidas e a idade dos doentes, bem como com o sexo dos pacientes, o que remete para a aceitação da primeira e segunda hipótese teste, respetivamente.

Contudo, o mesmo não se verifica em relação à hipertensão arterial, à Diabetes Mellitus, à toma de estatinas pelos doentes, e aos hábitos tabágicos dos mesmos, uma vez que não foi encontrada nenhuma relação estatisticamente significativa entre as calcificações das artérias carótidas e as variáveis acima descritas; o que nos leva a rejeitar a terceira, a quarta, a quinta e a sexta hipótese teste, e a aceitar as respetivas hipóteses nulas.

A comparação entre os estudos epidemiológicos realizados no passado referentes às as calcificações das artérias carótidas torna-se difícil, uma vez que não só as variáveis em estudo são dispares, como também há algumas diferenças no desenho dos estudos. De salientar, que o tamanho das amostras varia muito de estudo para estudo, assim como a seleção dos seus constituintes. Por outro lado, no presente estudo, ao realizar-se a recolha dos dados verificou-se que um grande número de radiografias não apresentavam toda a área onde é possível encontrar-se estes achados radiográficos; o mesmo aconteceu nos estudos realizados com a mesma metodologia.

Assim, é necessário realizarem-se mais estudos que avaliem a prevalência das calcificações carotídeas de uma forma mais padronizada, com a finalidade de se poderem aplicar e posteriormente comparar os resultados obtidos neste tipo de estudos em diferentes locais.

VII. BIBLIOGRAFIA

- Aguilar-Maldonado, J., Duchi-Valdez, J., Vivar-Inga, V., & Terreros, A. (2018). Hallazgos radiográficos de rutina en odontología, y su importancia en el diagnóstico precoz de patologías cervicofaciales. Reporte de caso. *Revista Killkana Salud y Bienestar*, 2(1), 49-54.
- Almong, D., Horev, T., Illig, K., Green, R., & Carter, L. (2002). Correlating carotid artery stenosis detected by panoramic radiography with clinically relevant carotid artery stenosis determined by duplex ultrasound. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, and Oral Radiology*, 94(6), 768-73. doi: 10.1067/moe.2002.128965
- Alves, N., Deana, N., & Garay, I. (2014). Detection of common carotid artery calcifications on panoramic radiographs: prevalence and reliability. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*, 7(8), 1931-9.
- Ambrosino, P., Lupoli, R., Cafaro, G., Iervolino, S., Carone, M., Pappone, N., & Minno, M. (2017). Subclinical carotid atherosclerosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis of literature studies. *Annals of Medicine*, 49(6), 513-524. doi: 10.1080/07853890.2017.1311022
- Andrews, R., & Berndt, M. (2004). Platelet physiology and thrombosis. *Thrombosis Research*, 114(5-6), 447-453. doi: 10.1016/j.thromres.2004.07.020
- Baumann-Bhalla, S., Meier, R., Burow, A., Lyrer, P., Engelter, S., Bonati, L., ... Lambrecht, J. (2012). Recognizing Calcifications of the Carotid Artery^{SEP} on Panoramic Radiographs to Prevent Strokes. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 122(11), 1016-29.
- Bengtsson, V., Persson, G., & Renvert, S. (2014). Assessment of carotid calcifications on panoramic radiographs in relation to other used methods and relationship to periodontitis and stroke: a literature review. *Acta Odontologica Scandinavica*, 72(6), 401-412. doi: 10.3109/00016357.2013.84748
- Benjamin, E., Blaha, M., Chiuve, S., Cushman, M., Das, S., Deo, R., ... Muntner, P. (2017). Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*, 135(10), e146–e603. doi:10.1161/CIR.0000000000000485.
- Catapano, A., Graham, I., Backer, G., Wiklund, O., Chapman, M., Drexel, H., ... Zamorano, J. (2016). 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of

- Dyslipidaemias. *European Heart Journal*, 37(39), 2999-3058. doi: 10.1093/eurheartj/ehw272
- Christou, P., Leemann, B., Schimmel, M., Kiliaridis, S., & Müller, F. (2010). Carotid artery calcification in ischemic stroke patients detected in standard dental panoramic radiographs – a preliminary study. *Advances in Medical Sciences*, 55(1), 26-31. doi: 10.2478/v10039-010-0022-7
- Constantine, S., Roach, D., Liberali, S., Kiermeier, A., Sarkar, P., Jannes, J., ... Beltrame, J. (2019). Carotid Artery Calcification on Orthopantomograms (CACO Study) – Is it indicative of carotid stenosis?. *Australian dental journal*, 64(1), 4-10. doi: 10.1111/adj.12651
- Dharmakidari, S., Bhattacharya, P., & Chaturvedi, S. (2017). Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 17(10), 77-84. doi: 10.1007/s11910-017-0786-2
- Direção Geral de Saúde. Programa Nacional para as Doenças Cérebro-Cardiovasculares, 2017. Available at: <https://www.dgs.pt/em-destaque/relatorio-do-programa-nacional-para-as-doencas-cerebro-cardiovasculares-2017.aspx>. [Accessed 9 March 2019].
- Friedlander, A., & Freymiller, E. (2003). Detection of radiation-accelerated atherosclerosis of the carotid artery by panoramic radiography - A new opportunity for dentists. *Journal of the American Dental Association*, 134(3), 1361-1365.
- Friedlander, A., & Gratt, B. (1994). Panoramic Dental Radiography as an Aid in Detecting Patients at Risk for Stroke. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 52(12), 1257-62.
- Friedlander, A., & Lande, A. (1981). Panoramic radiographic identification of carotid arterial plaques. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*, 52(1), 102-4.
- Friedlander, A., Garret, N., Chin, E., & Baker, J. (2005). Ultrasonographic confirmation of carotid artery atheromas diagnosed via panoramic radiography. *Journal of the American Dental Association*, 136(5), 635-40.
- Friedlander, A., Graves, L., Grabich, S., Aghazadehsanai, N., & Chang, T. (2017). Prevalence of calcified carotid artery atheromas on panoramic images of older men with gout: a descriptive retrospective study. *Dentomaxillofacial Radiology*, 46(5), 20160406. doi: 10.1259/dmfr.20160406

- Friedlander, A., Manesh, F., & Wasterlain, C. (1994). Prevalence of detectable carotid artery calcifications on panoramic radiographs of recent stroke victims. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 77(6), 669-73.
- Garoff, M., Johansson, E., Ahlqvist, J., Jäghagen E., Arnerlöf, C., & Wester, P. (2014). Detection of calcifications in panoramic radiographs in patients with carotid stenoses $\geq 50\%$. *Oral and maxillofacial Radiology*, 117(3). doi: 10.1016/j.oooo.2014.01.010
- Gertler, P. J., Martinez, S., Premand, P., Rawlings, L. B., & Vermeersch, C. M. J. (2016). *Impact Evaluation in Practice, Second Edition. Proceedings - 2006 IEEE/WIC/ACM International Conference on Web Intelligence and Intelligent Agent Technology (WI-IAT 2006 Workshops Proceedings)*. The World Bank. doi: 10.1596/978-1-4648-0779-4
- Ghosh, S., Zhao, B., Bie, J., & Song, J. (2010). Macrophage Cholesteryl Ester Mobilization and Atherosclerosis. *Vascular Pharmacology*, 52(1-2), 1-10. doi: 10.1016/j.vph.2009.10.002
- Gonçalves, J., Yamada, J., Berrocal, C., Westphalen, F., Franco, A., & Fernandes, A. (2016). Prevalence of Pathologic Findings in Panoramic Radiographs: Calcified Carotid Artery Atheroma. *Acta Stomatologica Croatica*, 50(3), 230-234. doi: 10.15644/asc50/3/5
- Howard, V., Meschia, J., Lal, B., Turan, T., Roubin, G., Brown Jr, R., ... Wadley, V. (2017). Carotid Revascularization and Medical Management for Asymptomatic Carotid Stenosis: Protocol of the CREST-2 Clinical Trials. *International Journal of Stroke*, 12(7), 770-778. doi: 10.1177/1747493017706238
- Huang, Y., Li, Y., Zheng, S., Yang, X., Wang, T., & Zeng, J. (2017). Moderate alcohol consumption and atherosclerosis - Meta-analysis of effects on lipids and inflammation. *Wiener klinische Wochenschrift*, 129(21-22), 835-843. doi: 10.1007/s00508-017-1235-6
- Hurtubise, J., McLellan, K., Durr, K., Onasanya, O., Nwabuko, D., & Ndisang, J. (2016). The Different Facets of Dyslipidemia and Hypertension in Atherosclerosis. *Current Atherosclerosis Report*, 18(12), 82. doi: 10.1007/s11883-016-0632-z
- Imanimoghaddam, M., Rooh, M., Hashemi, E., & Blouri, A. (2012). Doppler Sonography Confirmation in Patients Showing Calcified Carotid Artery Atheroma in Panoramic Radiography and Evaluation of Related Risk Factors. *Journal of Dental Research, Dental Clinics, Dental Prospects*, 6(1), 6-11. doi: 10.5681/joddd.2012.002

- Infarmed. Recomendações Terapeuticas - Estatinas. Available at: <http://www.infarmed.pt/documents/15786/17838/ESTATINAS.pdf/0046f330-424e-49bc-a9a9-c4014b6d0144>. [Accessed 25 Feb 2019].
- Jennings, L. (2009). Mechanisms of platelet activation: Need for new strategies to protect against platelet-mediated atherothrombosis. *Thrombosis and Haemostasis*, 102(2), 248-257. doi: 10.1160/TH09-03-0192
- Jones, M., Magid, H., Al-Rifai, M., McEvoy, J., Kaufman, J., Stukovsky, K., ... Navas-Acien, A. (2016). Secondhand Smoke Exposure and Subclinical Cardiovascular Disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Journal of American Heart Association*, 5(12), e002965. doi: 10.1161/JAHA.115.002965
- Korre, M., Kalogerakou, T., Sotos-Prieto, M., & Kales, S. (2016). What Is the Mediterranean Diet and How Can It Be Used to Promote Workplace Health?. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 58(3), 111-113. doi: 10.1097/JOM.000000000000068i
- Langley, S., Willeit, K., Didangelos, A., Matic, L., Skroblin, P., Barallobre-Barreiro, J., ... Mayr, M. (2017). Extracellular matrix proteomics identifies molecular signature of symptomatic carotid plaques. *The Journal of Clinical Investigation*, 127(4), 1546-1560. doi: 10.1172/JCI86924
- Leguin, B., Temmerman, L., & Biessen, E. (2013). In ammation and immune system interactions in atherosclerosis. *Cellular and molecular life sciences*, 70(20), 3847-69. doi: 10.1007/s00018-013-1289-1
- MacDonald, D., Chan, A., Harris, A., Vertinsky, T., Farman, A., & Scarfe, W. (2012). Diagnosis and management of calcified carotid artery atheroma: dental perspectives. *Oral And Maxillofacial Radiology*, 114(4), 533-47. doi: 10.1016/j.oooo.2012.06.02o
- Mackman, R., Vasconcelos, K., Bandão, T., Ribeiro, A., Silva, A., & Lopes, M. (2017). Calcified carotid artery atheromas on panoramic radiographs of head and neck cancer patients before and after radiotherapy. *Oral Medicine and Pathology*, 22(2), e153-8.
- McEvory, J., Nasir, K., DeFilippis A., Lima, J., Bluemke, D., Hundley, W., ... Blaha, M.(2015). The Relationship of Cigarette Smoking with Inflammation and Subclinical Vascular Disease: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 35(4), 1002-1010. doi: 10.1161/ATVBAHA.114.304960

- Mehta, D., & Malik, A. (2006). Signaling Mechanisms Regulating Endothelial Permeability. *Physiological reviews*, 86(1), 279-367. doi: 10.1152/physrev.00012.2005
- Momjian-Mayor, I., Burkhard, P., Muruth, N., Mugnai, D., Yilmaz, H., Narata, A., ... Sztajzel, R. (2012). Diagnosis of and treatment for symptomatic carotid stenosis: an updated review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 126(5), 293-305. doi: 10.1111/j.1600-0404.2012.01672.x
- Ordem dos Médicos Dentistas. Código Deontológico da Ordem dos Médicos Dentistas. Available at: <https://doc.ond.pt/docs/cdd/codigo-deontologico.pdf> .[Accessed 24 March 2019].
- Oren, O., & Herrmann, J. (2018). Arterial events in cancer patients—the case of acute coronary thrombosis. *Journal of Thoracic Disease*, 10(35), S4367-S4385. doi: 10.21037/jtd.2018.12.79
- Pan, X., Lai, Y., Gu, J., Wang, H., Liu, A., & Shan, Z. (2016). Factors Significantly Associated With the Increased Prevalence of Carotid Atherosclerosis in a Northeast Chinese Middle-aged and Elderly Population - A Cross-sectional Study. *Medicine*, 95(14), e3253. doi: 10.1097/MD.0000000000003253
- Paprottka, K., Saam, D., Rübenthaler, J., Schindler, A., Sommer, N., Paprottka, P., ..., Helck, A. (2017). Prevalence and distribution of calcified nodules in carotid arteries in correlation with clinical symptoms. *La Radiologia Medica*, 122(6), 449-457. doi: 10.1007/s11547-017-0740-z
- Riecke, B., Friedrich, R., Schulze, D., Loos, C., Blessmann, M., Heiland, M., & Wikner, J. (2014). Impact of malpositioning on panoramic radiography in implant dentistry. *Clinical Oral Investigation*, 19(4), 781-90. doi: 10.1007/s00784-014-1295-1
- Sala, E. C., & García, P. B. (2013). *Odontología preventiva y comunitaria: Principios, métodos y aplicaciones* (4th ed.). Elsevier.
- Shami, A., Tengryd, C., Ascitutto, G., Bengtsson, E., Nilsson, J., Hultgårdh-Nilsson, A., & Gonçalves, I. (2015). Expression of fibromodulin in carotid atherosclerotic plaques is associated with diabetes and cerebrovascular events. *Atherosclerosis*, 241, 701-708. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.023
- Soares, M., Castro, R., Santos, P., Capelozza, A., & Fischer-Bullen, I. (2015). Contribuição da radiografia panorâmica no diagnóstico de calcificação de ateroma de carótida: relato de caso e revisão da literatura. *Revista Portuguesa de*

- Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 56(2), 127-131. doi: 10.1016/j.rpemd.2015.04.011
- Stabley, J., & Towler, D. (2017). Arterial Calcification In Diabetes: Preclinical Models And Translational Implications. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*, 37(2), 205-217. doi: 10.1161/ATVBAHA.116.306258
- Sun, W., Zhu, P., Shi, Y., Zhang, C., Huang, X., Shi-yu, L., Song, Z., & Lin, S. (2017). Current views on neuropeptide Y and diabetes-related atherosclerosis. *Diabetes & Vascular Disease Research*, 14(4) 277–284. doi: 10.1177/1479164117704380
- Thompson, T., Shields, K., Barinas-Mitchell, E., Newman, A., & Sutton-Tyrrell, K. (2015). Calcified carotid artery plaques predict cardiovascular outcomes in the elderly. *Journal of Hipertension*, 33(4), 810-817. doi: 10.1097/HJH.0000000000000488
- Torres, N., Guevara-Cruz, M., Velázquez-Villegas, L., & Tovar, A. (2015). Nutrition and Atherosclerosis. *Archives of Medical Research*, 46(5), 408-426. doi: 10.1016/j.arcmed.2015.05.010
- Tuomi, T., Santoro, N., Caprio, S., Cai, M., Weng, J., & Groop, L. (2014). The many faces of diabetes: a disease with increasing heterogeneity. *Lancet (London, England)*, 383(9922), 1084-94. doi: 10.1016/S0140-6736(13)62219-9
- Vilahur, G., Badimon, L. (2013). Antiplatelet properties of natural products. *Vascular Pharmacology*, 59(3-4), 67-75. doi: 10.1016/j.vph.2013.08.002
- World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. Available at: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html. [Accessed 23 Feb 2019].
- Yi. B., Huang, G., & Zhou, Z. (2016). Different role of zinc transporter 8 between type 1 diabetes mellitus and type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*, 7(4), 459-465. doi: 10.1111/jdi.12441
- Yoon, S., Yoon, W., Kim, O., Lee, J., & Kang, B. (2008). Diagnostic accuracy of panoramic radiography in the detection of calcified carotid artery. *Dentomaxillofacial Radiology*, 37(2), 104-108. doi: 10.1259/dmfr/86909790
- Zhao, H., Zhang, H., & Qin, X. (2017). Age-related differences in serum MFG-E8, TGF- β 1 and correlation to the severity of atherosclerosis determined by ultrasound. *Molecular Medicine Reports*, 16(6), 9741-9748. doi: 10.3892/mmr.2017.7838