



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**COMPARAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL EM DOENTES
NORMOTENSOS E DOENTES HIPERTENSOS CONTROLADOS
NO PRÉ, INTRA E PÓS-OPERATÓRIO NA CONSULTA DE
CIRURGIA ORAL NA CLÍNICA DENTÁRIA EGAS MONIZ**

Trabalho submetido por
Tatiana da Conceição Mateus Farinha
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

setembro de 2018



INSTITUTO UNIVERSITÁRIO EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**COMPARAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL EM DOENTES
NORMOTENSOS E DOENTES HIPERTENSOS CONTROLADOS
NO PRÉ, INTRA E PÓS-OPERATÓRIO NA CONSULTA DE
CIRURGIA ORAL NA CLÍNICA DENTÁRIA EGAS MONIZ**

Trabalho submetido por
Tatiana da Conceição Mateus Farinha
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Mestre João Carvalho Gomes

Trabalho co-orientado por
Prof. Doutor Paulo Maia

setembro de 2018

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Mestre João Carvalho Gomes, pela ajuda, apoio e orientação prestados ao longo deste trabalho, assim como pela motivação para que cumprisse esta etapa.

Ao meu co-orientador, Prof. Doutor Paulo Maia pela disponibilidade e simpatia que demonstrou em me co-orientar.

Ao Prof. Doutor Luís Proença pelo apoio a nível estatístico, que foi fundamental para a concretização deste projeto.

Aos meus pais e irmã, que foram sem dúvida alguma os meus maiores impulsionadores ao longo destes cinco anos de curso, e que me apoiaram sempre, mesmo quando os tempos não demonstravam ser de luz. Por todo o apoio, pelos sacrifícios, pela paciência, e por tudo, agradeço do fundo do coração.

À minha colega de box, afilhada e amiga Sheryne, por me ter aturado nos piores e nos melhores momentos, por ter partilhado comigo os anos de formação académica mais incríveis e desafiantes. Merci.

Às amigas do B-Squad: Beatriz, Catarina, Ezaltina e Mariana, por todos os nossos momentos, e porque nos amparamos umas às outras, um grande obrigado. Sem vocês não teria sido igual.

Aos colegas e amigos que partilharam comigo estes anos, com quem tive o privilégio de crescer e me formar, em particular às que estiveram comigo desde o início: Ana Luísa e Rita.

Um obrigado especial à Sílvia, Cláudia, Bessa, Ricardo, Ana Cardoso, Ilda e Paula, por toda a dedicação, apoio, e por tornarem os nossos dias menos difíceis.

Por último, deixo um agradecimento à casa que eu escolhi e que me acolheu, onde passei alguns dos melhores anos da minha vida e que não irei esquecer, Egas Moniz.

RESUMO

Introdução: Consultas no âmbito da medicina dentária podem ser stressantes para os doentes, principalmente quando estas acarretam atos cirúrgicos. Por sua vez, as respostas fisiológicas desencadeadas pelo stress e emprego de soluções anestésicas podem conduzir ao aumento da pressão arterial.

Objetivos: Avaliar as variações nos valores de pressão arterial entre um grupo de controlo (normotensos) e um grupo em estudo (hipertensos controlados) através da medição da pressão arterial no pré, intra e pós-operatório imediato.

Saber se o grupo de doentes normotensos e o grupo de doentes hipertensos controlados se mantinha com a pressão arterial em valores considerados normais durante exodontias ou se em algum dos momentos se verificaram alterações significativas.

Materiais e Métodos: Foram recolhidos dados de pressão arterial obtidos no pré, intra e pós-operatório em cirurgias que envolveram exodontias simples em 48 doentes que compareceram a consultas de Cirurgia e Medicina Oral na Clínica Dentária Egas Moniz, e ainda dados que constavam nos seus processos clínicos sobre a Pressão arterial da consulta de Triagem e sobre a medicação atual de cada doente. Foram incluídos no estudo apenas doentes normotensos e hipertensos controlados, anestesiados com lidocaína a 2% e epinefrina 1:80.000, excluindo-se doentes hipertensos não controlados.

Resultados e Conclusões: Dos 48 indivíduos que participaram no estudo, 58,3% eram do sexo masculino e 41,7% do sexo feminino, e, no total, 28 eram normotensos e 20 eram hipertensos. Verificaram-se alterações estatisticamente significativas nos valores de pressão arterial sistólica entre o grupo dos normotensos e o grupo dos hipertensos controlados. Neste último grupo verificou-se que existiam diferenças estatisticamente significativas nos valores da pressão arterial sistólica no pós-operatório em relação aos outros tempos operatórios. Concluindo, a pressão arterial sistólica verificou-se mais elevada em doentes hipertensos controlados no pré, intra e pós-operatório imediato. Nestes, os valores pós-operatórios da pressão arterial sistólica verificaram-se mais elevados do que no pré e intraoperatório.

Palavras-chave: pressão arterial, normotensos, hipertensão, exodontia

ABSTRACT

Introduction: Consultations in the field of dental medicine can be stressful for patients, especially when they involve surgical procedures. In turn, the physiological responses triggered by stress and the use of anesthetic solutions can lead to an increase in blood pressure.

Objectives: To evaluate the variations in blood pressure values between the control group (normotensive) and the study group (controlled hypertensives) through the measurement of blood pressure in the pre, intra and immediate postoperative periods. Know if the group of normotensive patients and the group of controlled hypertensive patients maintains their blood pressure at normal values during exodontia or if at any time significant changes have occurred.

Material and Methods: Preoperative, intraoperative and postoperative blood pressure data were collected in surgeries involving simple exodontia in 48 patients who attended the Surgery and Oral Medicine appointments at the Egas Moniz Dental Clinic, as well as data that appeared in their clinical trials on Blood pressure of the screening appointment and on the current medication of each patient. Only normotensive and controlled hypertensive patients, anesthetized with 2% lidocaine and 1: 80,000 epinephrine were included in the study, and uncontrolled hypertensive patients were excluded.

Results and conclusions: Of the 48 subjects who participated in the study, 58.3% were male and 41.7% female, and in total, 28 were normotensive and 20 were hypertensive. There were statistically significant changes in systolic blood pressure values between the normotensive group and the group of controlled hypertensives. In the last group, it was found that there were statistically significant differences in systolic blood pressure values in the postoperative period in relation to the other operative times. In conclusion, systolic blood pressure was higher in controlled hypertensive patients in the pre, intra and immediate postoperative periods. In these patients, the postoperative values of systolic blood pressure were higher than in the preoperative and intraoperative periods.

Key words: blood pressure, normotensive, hypertension, exodontia

INDÍCE GERAL

| | |
|---|-----------|
| I. INTRODUÇÃO | 13 |
| 1.1. Pressão Arterial | 14 |
| 1.1.1. Sistemas Reguladores da Pressão Arterial | 15 |
| 1.1.2. Medição da Pressão arterial | 20 |
| 1.1.2.1. Método auscultatório | 20 |
| 1.1.2.2. Método oscilométrico | 21 |
| 1.1.2.3. Método misto | 21 |
| 1.1.3. Hipertensão Arterial | 23 |
| 1.1.3.1. Epidemiologia e Prevalência | 23 |
| 1.1.3.2. Diagnóstico | 24 |
| 1.1.3.3. Classificação da hipertensão arterial | 24 |
| 1.1.3.4. Hipertensão primária | 25 |
| 1.1.3.5. Hipertensão secundária | 26 |
| 1.1.3.6. Hipertensão de bata branca | 26 |
| 1.1.3.7. Hipertensão isolada | 26 |
| 1.1.3.8. Hipertensão resistente | 27 |
| 1.1.3.9. Fatores de Risco | 27 |
| 1.1.3.10. Hipertensão em Medicina Dentária | 28 |
| 1.1.4. Terapêutica Anti-Hipertensora | 30 |
| 1.1.4.1. Medidas Não-farmacológicas | 30 |
| 1.1.4.2. Medidas Farmacológicas | 33 |
| 1.1.4.3. Monoterapia VS. Terapia combinada | 35 |
| 1.1.4.4. Manifestações orais causadas pela terapêutica anti-hipertensiva | 36 |
| 1.2. Anestésicos locais em Medicina Dentária | 37 |
| II. OBJETIVOS | 43 |
| III. HIPÓTESES | 43 |
| IV. MATERIAIS E MÉTODOS | 45 |
| 4.1. Caracterização do estudo e da amostra | 45 |
| 4.2. Critérios de inclusão | 45 |
| 4.3. Critérios de exclusão | 46 |
| 4.4. Materiais | 46 |
| 4.5. Métodos | 46 |
| V. RESULTADOS | 49 |
| 5.1. Sexo | 49 |
| 5.2. Idade | 50 |

| | |
|---|----|
| 5.3. Variações na PA entre normotensos e hipertensos controlados..... | 50 |
| 5.4. Variações na PA dentro do mesmo grupo..... | 53 |
| VI. DISCUSSÃO..... | 55 |
| VII. CONCLUSÃO..... | 61 |
| VIII. BIBLIOGRAFIA..... | 63 |

INDÍCE DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Reflexos barorreceptores e quimiorreceptores | 17 |
| Figura 2 - Regulação da PA: o sistema renina-angiotensina-aldosterona | 19 |
| Figura 3 - Instrumentos de medição da pressão arterial. | 22 |
| Figura 4 - Monoterapia vs estratégias de combinação de medicamentos para conseguir a PA alvo. | 35 |
| Figura 5 - Distribuição da amostra populacional por sexo..... | 49 |
| Figura 6 - Distribuição da amostra populacional por sexo e divisão por categoria normotensos/hipertensos | 49 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|--|----|
| Tabela 1 - Classificação dos Grupos Tensionais..... | 25 |
| Tabela 2 - Estratificação do risco cardiovascular total por categorias. | 28 |
| Tabela 3 - Início de mudanças de estilo de vida e tratamento anti-hipertensor em doentes de baixo, moderado e alto risco..... | 32 |
| Tabela 4 - Efeitos adversos orais comuns da terapêutica anti-hipertensiva | 37 |
| Tabela 5 - Cálculo da quantidade de anestubos tendo em conta a dose máxima de epinefrina 1:100.000..... | 41 |
| Tabela 6 - Cálculo da quantidade de anestubos tendo em conta o tipo de anestésico... 41 | |
| Tabela 7 - Média das idades da amostra e por grupos..... | 50 |
| Tabela 8 - Amostra segundo as variações na PAS do pré-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos..... | 50 |
| Tabela 9 - Amostra segundo as variações na PAS do intraoperatório entre o grupo de normotensos e hipertensos..... | 51 |
| Tabela 10 - Amostra segundo as variações na PAS do pós-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos..... | 51 |
| Tabela 11 - Amostra segundo as variações na PAD do pré-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos..... | 52 |
| Tabela 12 - Amostra segundo as variações na PAD do intraoperatório entre o grupo de normotensos e hipertensos..... | 52 |
| Tabela 13 - Amostra segundo as variações na PAD do pós-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos..... | 52 |
| Tabela 14 - Análise descritiva das variações da PAS no grupo dos normotensos | 53 |
| Tabela 15 - Análise descritiva das variações da PAD no grupo dos normotensos..... | 53 |
| Tabela 16 - Análise descritiva das variações da PAS no grupo dos hipertensos..... | 54 |
| Tabela 17 - Análise descritiva das variações da PAD no grupo dos hipertensos | 54 |

LISTA DE ABREVIATURAS

PA: Pressão arterial

HTA: Hipertensão arterial

PAS: Pressão arterial sistólica

PAD: Pressão arterial diastólica

DC: Débito cardíaco

RVP: Resistência vascular periférica

FC: Frequência cardíaca

SNS: Sistema nervoso simpático

SNC: Sistema nervoso central

SNP: Sistema nervoso parassimpático

DGS: Direção-Geral da Saúde

SRAA: Sistema renina-angiotensina-aldosterona

AGT: Angiotensinogénio

ANG I: Angiotensina I

ANG II: Angiotensina II

ECA: Enzima conversora de angiotensina

NO: Óxido nítrico

ANP: Peptídeo natriurético atrial

ET-1: Endotelina-1

KPa: Quilopascal

mmHg: Milímetros de mercúrio

BCC: Bloqueadores dos canais de cálcio

IECA: Inibidores da enzima conversora de angiotensina

ARA: Antagonistas dos recetores da angiotensina

ESH: European Society of Hypertension

ESC: European Society of Cardiology

AHA: American Heart Association

ACC: American College of Cardiology

IUEM: Instituto Universitário Egas Moniz

I. INTRODUÇÃO

A pressão arterial (PA) elevada é um fator de risco importante para as doenças cardiovasculares e para a doença renal crónica, sendo relevante a sua consideração, uma vez que a percentagem de população mundial com PA elevada aumentou em 90% durante as últimas quatro décadas (Zhou *et al.*, 2017).

A hipertensão arterial (HTA) representa assim o principal fator de risco para patologias cardiovasculares tendo uma elevada prevalência em países de língua portuguesa (Oliveira *et al.*, 2017).

No âmbito da medicina dentária é de extrema importância que o médico dentista conheça os fatores de risco para o desenvolvimento da HTA, e, assim, saber educar os doentes para esta condição. Estes profissionais de saúde encontram-se ainda numa posição ativa uma vez que no tratamento de doentes com esta patologia, muitos fármacos anti-hipertensivos interagem com agentes farmacológicos utilizados na prática clínica (Southerland *et al.*, 2016).

Os anestésicos locais são os fármacos mais usados pelo médico dentista. Ainda assim pode constatar-se a falta de conhecimento que este tem pelas propriedades destas soluções tais como a toxicidade e a dinâmica farmacológica, tornando por vezes a sua utilização indevida na prática clínica (Oliveira, Simone, & Ribeiro, 2010).

Devido ao perigo de variações cardiovasculares, a questão sobre a administração de anestésicos locais durante os procedimentos dentários a doentes hipertensos é um tema presente na medicina dentária (Oliveira *et al.*, 2010). A medição da PA deve, por isso, ser feita a todos os novos doentes e a doentes medicamente comprometidos onde se preveja uma alteração nos valores da PA, nomeadamente nas seguintes valências: cirurgia oral, tratamentos restauradores complicados e demorados, cirurgias para colocação de implantes ou cirurgias periodontais, para que haja assim um melhor controlo da mesma. A deteção de doentes que sofram de HTA e o seu tratamento é importante na medida em que poderão ser evitadas complicações aquando das consultas subsequentes. (Little, 2000).

Durante as consultas, os doentes hipertensos podem sofrer crises hipertensivas (aumento brusco da PA ($\geq 180 / 120$ mmHg), podendo estas ser acompanhadas por

sintomas leves (cefaleias, tonturas, zumbidos) ou graves (dispneia, dor precordial, coma ou morte) (Feitosa-Filho, Lopes, Tavares, & Poppi, 2008).

Para evitar futuras complicações intraoperatórias, muitos médicos dentistas optam por adiar o tratamento cirúrgico em doentes que no pré-operatório imediato apresentem valores de PA elevados. Existem contudo escassos estudos que possam quantificar as alterações dos níveis de PA no tratamento de cirurgia oral (Levasseur *et al.*, 2013 ; Little, 2000).

Prescrever medicação no âmbito da consulta de medicina dentária a doentes hipertensos é também um ponto relevante uma vez que existe a eventualidade de ocorrerem interações farmacológicas (Nascimento *et al.*, 2011).

Ainda que a HTA se trate de um problema de saúde pública, na revisão bibliográfica efetuada, não se encontra consenso relativamente ao tratamento médico-dentário do doente hipertenso (Spezzia & Júnior, 2017).

1.1. Pressão Arterial

Podemos definir a PA como a força que é exercida pela passagem do sangue nas paredes arteriais (Uva, Victorino, Roquette, Machado, & Dias, 2014). Durante a fase de sístole ventricular, dá-se a injeção de sangue pelo batimento cardíaco, levando a um aumento da PA e à obtenção de valores máximos, designados por valores de pressão arterial sistólica (PAS). Já aos valores mínimos obtidos, quando o coração não ejeta sangue, designam-se por pressão arterial diastólica (PAD) (Tagle, 2018).

A PAS é a pressão mais elevada gerada pelo coração. Esta permite estimar o trabalho do coração e a força que é exercida pelo sangue contra as paredes das artérias durante a sístole ventricular. Por sua vez, a PAD é indicadora da resistência periférica, ou seja, da facilidade com que o sangue flui das arteríolas para os capilares. Quanto à pressão arterial média reflete a força média que é produzida pelo sangue contra as paredes das artérias durante o ciclo cardíaco (McArdle, Katch, & Katch, 2003).

A PA repercute os resultados do débito cardíaco (DC) (sendo este o fluxo de sangue arterial por minuto), e da resistência exercida pelos vasos periféricos a esse fluxo. Assim, reflete a pressão que é gerada pelo sangue contra as paredes das artérias

durante o ciclo cardíaco, podendo ser demonstrada por: $DC \times \text{resistência vascular periférica (RVP)} = PA$ (McArdle *et al.*, 2003).

1.1.1. Sistemas Reguladores da Pressão Arterial

O controle da PA requer uma complexa interação entre diversos mecanismos reguladores através de vários sistemas fisiológicos (Bolívar, 2013). Este pode ser regulado através de mecanismos de regulação imediatos, controlados pelo tronco encefálico (através do centro cardio-regulador influenciado por impulsos de outros centros neurais), sensores intrínsecos e extrínsecos à circulação, ou através de certos órgãos como o coração, os rins e o cérebro, que conseguem autorregular o fluxo sanguíneo. A regulação do sistema circulatório é assim fundamental para manter a PA constante e garantir uma adequada perfusão, correspondendo às exigências metabólicas dos tecidos (Patel & Ali, 2017).

Sendo a PA obtida através da multiplicação do DC pela RVP, devemos ter em conta os fatores que influenciam essas variáveis. A contração e o relaxamento do músculo cardíaco, o volume de sangue em circulação, o retorno venoso e a frequência cardíaca (FC) são as variáveis que podem modificar o DC. Já a RVP pode ser modificada através de diversos fatores como o sistema nervoso simpático (SNS), o sistema renina-angiotensina, a modulação endotelial e a espessura das paredes arteriais (Sanjuliani, 2002).

O tónus vasomotor é a soma das forças musculares intrínsecas do vaso sanguíneo que se opõe a um aumento do diâmetro do vaso (Patel & Ali, 2017).

O centro cardio-regulador do sistema nervoso central (SNC) (localizado no bulbo raquidiano, no tronco cerebral) possui duas principais subdivisões que inervam o coração e o sistema vascular periférico: o centro cardio-inibidor, atuando através do sistema nervoso parassimpático (SNP) que faz com que haja uma redução da FC, e o centro cardio-estimulador que aumenta a contratilidade do miocárdio através da ativação do SNS (Patel & Ali, 2017; Seeley, Stephens & Tate, 2011).

O coração tem como função principal o bombeamento do sangue para as diferentes células do corpo. O deslocamento sanguíneo depende de um determinado

ritmo influenciado pela FC. Esta por sua vez está sob a influência de cinco determinantes: cronotropismo (criação de impulsos elétricos), dromotropismo (controle de estímulos nervosos, tornando-se mais rápido se estiver sob efeito do SNS ou mais lento se for sob o efeito do SNP), batmotropismo (excitabilidade ou competência para contração do coração aquando da sua estimulação), ionotropismo (capacidade de contração, sendo maior no caso de ionotrópico positivo e menor no caso de ionotrópico negativo) e lusitropismo (capacidade do miocárdio relaxar globalmente) (Pinto, 2013).

Quanto aos reflexos intrínsecos, os reflexos barorreceptores ao detetarem variações na PA vão originar alterações na FC e na força de contração do coração. Os recetores sensoriais dos reflexos barorreceptores são elásticos e situam-se nas paredes de algumas artérias de grande calibre (ex: aorta e carótida interna), tendo estes a função de monitorização da PA (Patel & Ali, 2017), tal como se pode observar na Figura 1.

Quando existe um aumento da PA, os reflexos dos barorreceptores aumentam a estimulação parassimpática e diminuem a simpática ao nível do coração, resultando numa diminuição da FC e da força de contração do mesmo. Se por outro lado os valores de PA se encontrarem baixos, os reflexos dos barorreceptores diminuem a estimulação do parassimpático e aumentam a do simpático, levando a um aumento da FC e força de contração do coração (Seeley, Stephens & Tate, 2011).

Os reflexos quimiorrecetores também auxiliam na regulação da atividade cardíaca. No bulbo raquidiano encontram-se quimiorrecetores sensíveis a alterações nos níveis de pH e dióxido de carbono (CO_2). Quando os níveis de CO_2 aumentam e o pH diminui, dá-se uma estimulação simpática no coração, levando a aumentar a FC e força de contração do coração. Deste modo, o aumento do DC vai originar um aumento no fluxo sanguíneo por meio dos pulmões onde o CO_2 irá ser eliminado e o pH do sangue volta a aumentar. Quando os valores de oxigénio no sangue se encontram diminuídos, existe também uma diminuição da FC e por conseguinte um aumento da vasoconstrição. Esta vai originar a elevação da pressão arterial, de modo a que a distribuição de sangue esteja assegurada, ainda que haja uma diminuição da FC (Seeley, Stephens & Tate, 2011).

Quanto aos reflexos extrínsecos, estes desempenham um papel inferior na regulação circulatória ainda que possuam uma maior relevância em estados de stress. Considerando a dor, esta pode produzir respostas variáveis. Se for leve a moderada pode levar a crises de taquicardia e aumento da PA. No caso de ser dor forte pode desencadear bradicardia, hipotensão e sintomas de choque (Patel & Ali, 2017).

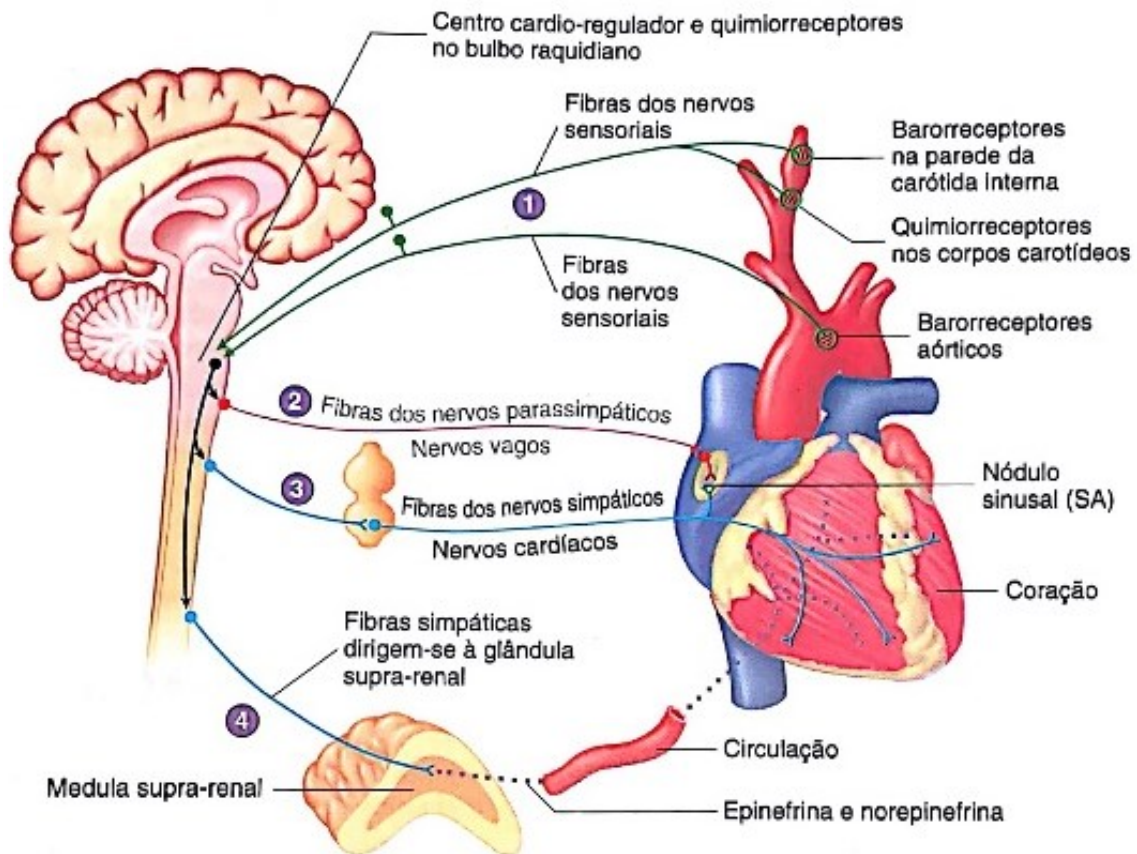


Figura 1 - Reflexos barorreceptores e quimiorreceptores (Seeley, Stephens & Tate, 2011).

1- Os neurónios sensitivos fazem o transporte do potencial de ação dos quimiorreceptores e barorreceptores para o centro cardio-regulador. 2 e 3- Neurónios simpáticos e parassimpáticos saem da medula espinal e dirigem-se até ao coração, regulando a FC. 4- Neurónios simpáticos fazem aumentar a secreção de epinefrina e norepinefrina que fazem aumentar a FC e volume de ejeção.

Também o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) desempenha um papel considerável ao regular a PA (Fernandes, Cavalcante Filho, Silva, Geron, & Júnior, 2016) (Figura 2). Este sistema desempenha a sua função através da regulação do volume sanguíneo. Sendo um sistema mediado por hormonas, ao contrário dos reflexos barorreceptores, é mais lento (Costanzo, 2018). Este sistema é ativado quando existe uma diminuição da PA. Consequentemente existe também uma diminuição na pressão da

perfunção renal que é detetada por mecanorreceptores nas arteríolas aferentes dos rins. Assim, a enzima pro-renina é convertida em renina nas células justa glomerulares no rim. O estímulo que ocorre no córtex renal quando existe uma baixa perfusão nos rins leva à libertação da renina, levando a aumentar o fluxo simpático. Esta por sua vez vai catalizar a conversão do angiotensinogénio (AGT) (substrato da renina, libertado pelo fígado) em angiotensina I (ANG I). Nos pulmões e nos rins, a ANG I vai ser posteriormente convertida em angiotensina II (ANG II) através da catalização que vai sofrer por parte da enzima conversora de angiotensina (ECA). Para desempenhar a sua função, a ANG II vai ligar-se a recetores de alta afinidade, sendo que os recetores AT1 participam possuindo atividades vasoconstritoras e os recetores AT2 participam contendo atividades vasodilatadoras. A ligação aos recetores AT1 vai culminar em: efeito vasoconstritor, aumento da excreção de noradrenalina potenciando o efeito vasoconstritor, aumento da FC e força de contração, reabsorção de sódio (Na⁺) a nível renal, excreção de aldosterona do córtex supra-renal e crescimento celular no coração e artérias (Costanzo, 2018).

A ANG II pode levar ainda a um aumento do volume do sangue através da estimulação do SNS, pela estimulação da hipófise posterior para haver libertação da hormona antidiurética (ADH). A ADH por sua vez vai atuar nos túbulos renais, havendo reabsorção de água, ou vai atuar no hipotálamo, estimulando a sede, levando ao aumento da ingestão de água. Pode ainda estimular a libertação de aldosterona que por sua vez vai agir sobre as células do túbulo contornado distal dos rins e fazer com que haja uma maior reabsorção de Na⁺ originando um aumento do volume extracelular, e do sangue, promovendo o aumento do DC que conseqüentemente leva ao aumento da PA (Costanzo, 2018).

A ANG II vai ainda intervir ao nível dos tecidos periféricos, desenvolvendo uma diminuição da sensibilidade dos barorreceptores de modo a que haja uma diminuição da eficácia no controlo da variação da PA, possibilitando a vasoconstrição de forma vigorosa e proliferação do endotélio (Costanzo, 2018; Fernandes *et al.*, 2016).

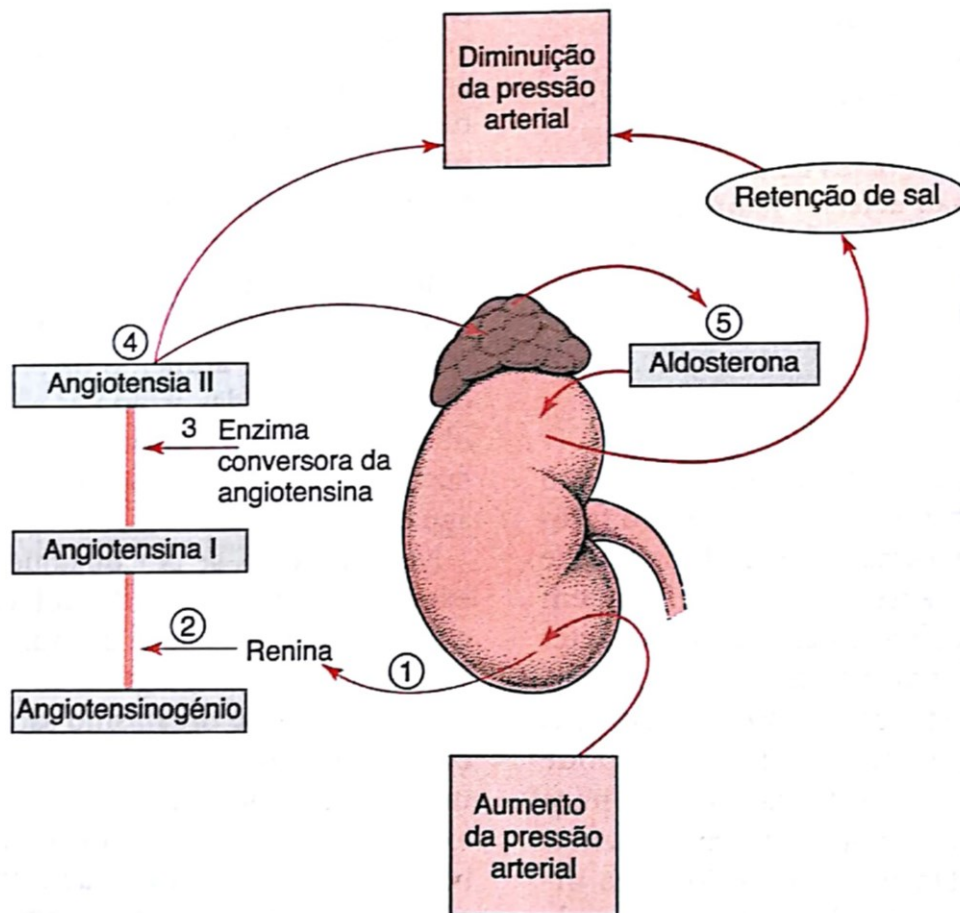


Figura 2 - Regulação da PA: o sistema renina-angiotensina-aldosterona (Beers, Mark H. *et al*, 2008).

1- PA diminui levando à liberação da enzima renina a nível renal. 2- Renina converte angiotensinogénio em ANG I. 3- A ECA converte a ANG I em ANG II. 4- A hormona ANG II provoca vasoconstrição nas paredes das arteríolas e desencadeia também a liberação da hormona aldosterona através das glândulas suprarrenais. 5- A aldosterona vai promover a retenção de Na^+ e promove a excreção de potássio pelos rins, havendo retenção de água e, assim, aumento do volume da PA.

A PA pode ainda ser regulada através de diversos fatores locais derivados do endotélio (Chopra, Baby, & Jacob, 2011).

O óxido Nítrico (NO) é um gás libertado em resposta a tensões induzidas pelo fluxo sanguíneo e pela ativação de alguns recetores. Este é produzido pelo aminoácido L-arginina através da NO sintetase (Chopra *et al.*, 2011). Uma vez sintetizado, o NO difunde-se através da membrana celular das células endoteliais e entra nas células musculares vasculares lisas onde mantém o tónus vasodilatador dos vasos, permitindo o relaxamento dos mesmos (Patel & Ali, 2017).

Já o péptido natriurético atrial (ANP) é sintetizado por células musculares cardíacas atriais. Este inibe o SNS causando diminuição da FC e da PA (Chopra *et al.*, 2011) promove o relaxamento das células musculares lisas e inibe a renina, tendo por isso um efeito redutor na PA (Patel & Ali, 2017).

As células endoteliais produzem endotelina 1 (ET-1), que é um dos vasoconstritores mais potentes já isolados (Chopra *et al.*, 2011). A ET-1 possui então diversas ações: efeito ionotrópico positivo no músculo cardíaco, fibrose do miocárdio, vasoconstricção coronária, produção do ANP, vasoconstricção ao nível dos rins, diminuição do compasso da filtração glomerular e eliminação de NA^+ através da urina, aumenta a produção de aldosterona, promove o aumento vascular, vasoconstricção e broncoespasmos pulmonares (Sanjuliani, 2002).

1.1.2. Medição da Pressão arterial

A medição da PA é um procedimento essencial na prática clínica diária no setor da saúde uma vez que se constitui como um dos parâmetros clínicos na avaliação e diagnóstico do estado de saúde do doente. Esta pode ser feita através de aparelhos designados por esfigmomanómetros, podendo ser manuais (utilizando manómetros de mercúrio, aneroide ou eletrónico) ou automáticos (utilizando manómetros eletrónicos) (Figura 3). Os valores das medições devem vir expressos em quilopascal (KPa) ou em milímetros de mercúrio (mmHg) (Silveira *et al.*, 2016).

1.1.2.1. Método auscultatório

Optando pelo método auscultatório, que se baseia na auscultação dos sons da artéria braquial, podem ser usados esfigmomanómetros manuais. Este método de medição da PA é realizado da seguinte forma: é colocada uma braçadeira à volta do braço do doente e de seguida procede-se à sua insuflação até se obter a obstrução da corrente sanguínea. Promove-se a desinsuflação, e, com um estetoscópio colocado sobre a artéria braquial ouve-se o primeiro som (som de Korotkoff), sendo o correspondente ao valor da PAS. Prosseguindo com a desinsuflação, a força dos sons vai-se alterando, até que irá ser atingida a mesma pressão da braçadeira e da artéria, deixando de se auscultar qualquer som, sendo nesse momento medida a PAD (SCENIHR, 2009).

Este método possui, contudo, limitações. Destacam-se a percepção auditiva do operador ou irregularidades nos batimentos cardíacos do doente que podem levar a incorretas interpretações (MHRA, 2013).

Apesar de poderem ser utilizados esfigmomanómetros de mercúrio, estes, de acordo com a legislação (Decreto-Lei nº 76/2008 de 28 de abril), têm a sua comercialização interdita (apenas podem ser utilizados os que já se encontram em circulação) (Silveira *et al.*, 2016). Podem também ser utilizados esfigmomanómetros com manómetro aneroide, sendo que detetam a PA e demonstram os valores através de um mostrador aneroide (MHRA, 2013) ou esfigmomanómetros com manómetro eletrónico que indicam a PA através de um dispositivo afixador digital (SCENIHR, 2009).

1.1.2.2. Método oscilométrico

A utilização de esfigmomanómetros automáticos por profissionais de saúde tem vindo a aumentar. Existem diversos tipos de esfigmomanómetros automáticos: monitor eletrónico com sensor de pressão (podendo ser colocado no pulso, dedo ou braço), monitor de PA “não invasiva” (tem a capacidade de medir a PA, o batimento cardíaco, a saturação de oxigénio e a temperatura corporal) e monitor de sinais vitais (mede as mesmas variáveis que o anterior e ainda possibilita a monitorização do ciclo de eletrocardiograma) (Silveira *et al.*, 2016).

Estes aparelhos recorrem aos métodos oscilométrico e misto para determinação da PA (MHRA, 2013).

O método oscilométrico faz a medição da amplitude das oscilações de pressão obtidas pela dilatação das paredes arteriais com a passagem de sangue (MHRA, 2013). Também evidencia desvantagens como: o sinal aferido ser dependente dos batimentos cardíacos e da pressão nas paredes arteriais, e o valor da PA ser determinado por meio de algoritmos matemáticos estipulados para indivíduos com batimentos cardíacos normais (MHRA, 2013), constituindo uma limitação em doentes com batimentos cardíacos irregulares (SCENIHR, 2009).

1.1.2.3. Método misto

O método misto visa conjugar os dois métodos anteriores. Os instrumentos que se baseiam nestes métodos recorrem ao método oscilatório para determinar a PA e ao

método auscultatório para corroborar os resultados da medição e reconhecer irregularidades pontuais no sinal obtido. As limitações deste método centram-se no ruído e incorreta colocação do microfone na braçadeira (SCENIHR, 2009).

Calibrar e verificar se os instrumentos usualmente existentes estão aptos e em plenas condições são etapas de extrema importância para que se garanta a precisão nas medições, e, desta forma, se consiga optar por um melhor plano de tratamento (Santos & Gomes, 2010).

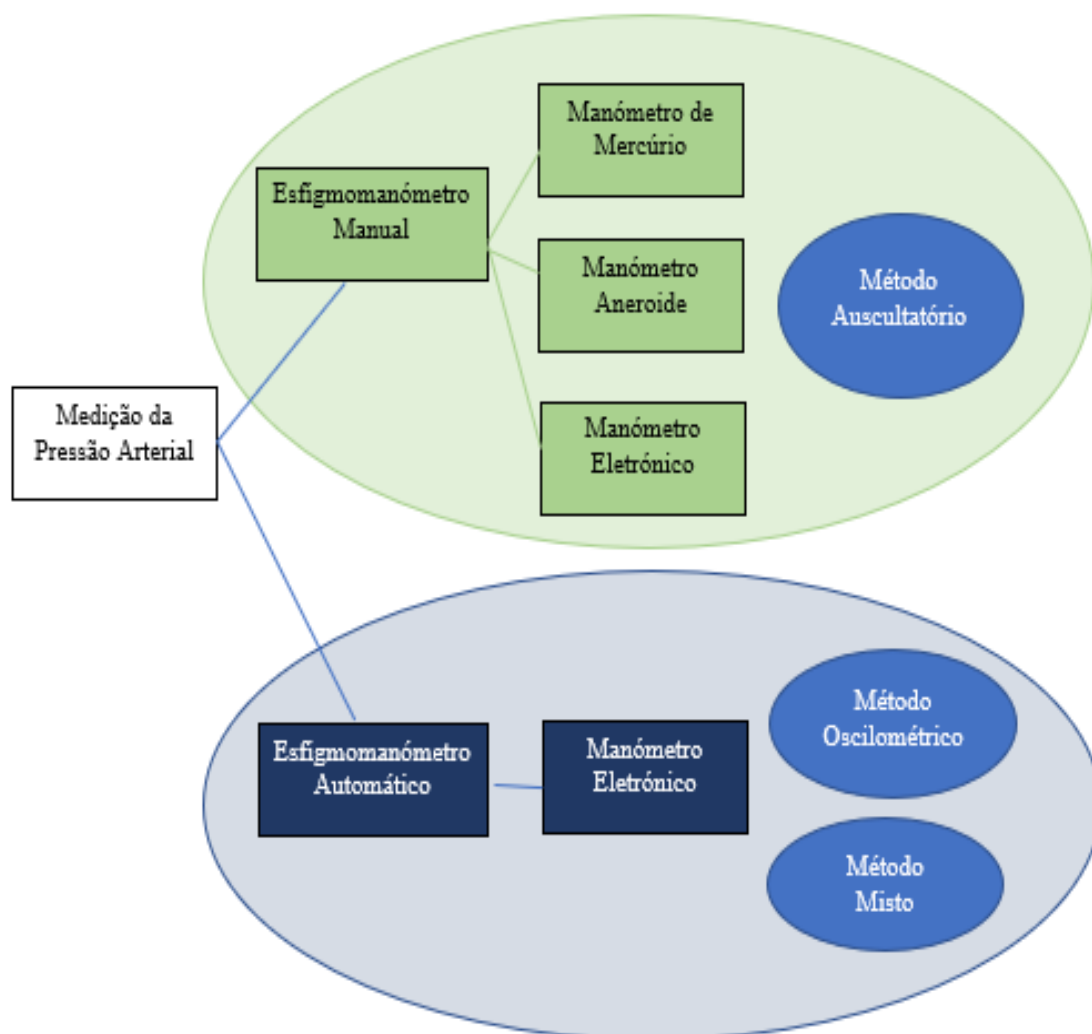


Figura 3 - Instrumentos de medição da pressão arterial. Adaptado de (Silveira *et al.*, 2016).

1.1.3. Hipertensão Arterial

A Hipertensão, também conhecida por pressão alta, é um problema de saúde pública global. Esta patologia contribui para o desenvolvimento de doença cardíaca, acidentes vasculares, insuficiência renal e mortalidade prematura (WHO, 2013). Sendo um problema atual e relevante, a HTA pode estabelecer-se como o fator de risco com maior predominância e significância para as doenças cerebrovasculares e cardiovasculares (Ferreira & Macedo, 2015).

Segundo a Direção-Geral da Saúde (DGS) a HTA define-se pelo aumento da pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou da pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg nas medições realizadas no mínimo em duas consultas (DGS, 2013a).

1.1.3.1. Epidemiologia e Prevalência

Em 2008, aproximadamente 40% de adultos com 25 anos ou mais, no mundo, foram diagnosticados com hipertensão (WHO, 2013).

O número estimado de adultos com PA elevada aumentou de 594 milhões para 1,13 biliões desde 1975 até 2015, sendo que destes, 597 milhões são indivíduos do sexo masculino e 529 milhões são indivíduos do sexo feminino (Zhou *et al.*, 2017).

A crescente prevalência da HTA é atribuída ao crescimento populacional, ao envelhecimento e a fatores de risco comportamentais como a falta de exercício, dietas pouco saudáveis, consumo excessivo de álcool e stress (WHO, 2013).

Em Portugal, a HTA é uma doença com elevada predominância (Godinho, Andrade, & Silva, 2017).

Um estudo publicado em 2014 (estudo PHYSA) conduzido pela Sociedade Portuguesa de Hipertensão, elaborado com uma amostra representativa de 3720 indivíduos revelou que a prevalência da HTA em Portugal se situava nos 42,2%, sendo que em 2003 esta se situava nos 42,1%. Assim, foi possível constatar-se que a prevalência de HTA em Portugal se manteve estável nesse decorrer de tempo. Foi ainda observado que a consciencialização, o controlo e o tratamento da HTA tinha melhorado significativamente (Polonia, Martins, Pinto, & Nazare, 2014).

Já num estudo levado a cabo por Mário Macedo e Rui Ferreira (2015) com uma amostra de 2 639 570 participantes, foi encontrada uma prevalência de indivíduos portugueses com HTA de 29,1%, ou seja, inferior. Foi ainda possível concluir que a

prevalência de HTA controlada se verificou maior na região norte do país (Ferreira & Macedo, 2015).

Através de uma análise dirigida pela Organização Mundial de Saúde, a hipertensão arterial foi identificada como uma das principais causas de morte e um problema de saúde pública (Martínez, 2010).

1.1.3.2. Diagnóstico

Numa fase inicial, normalmente é assintomática, sem, portanto, evidenciar sintomas clínicos, e por isso ter sido designada como *silent killer*. A longo-prazo, um aumento permanente da PA acaba por comprometer a função normal coronária, renal, cerebral e dos vasos sanguíneos (Popescu, Scrieci, Mercuț, Țuculina, & Dascălu, 2013; WHO, 2013).

Foi preconizado pela DGS que o diagnóstico da HTA se estabelece através de avaliações no consultório. Para que seja corretamente diagnosticada é essencial que a PA persista elevada nas medições obtidas em, pelo menos, duas consultas distintas, tendo um intervalo mínimo entre ambas de uma semana. Quanto mais normal se encontrarem os valores da PA, mais espaçado poderá ser o intervalo das consultas. Se houver incertezas quanto ao doente ser hipertenso ou não, pode suspender-se progressivamente a medicação anti-hipertensora, devendo, contudo, garantir-se a vigilância dos valores da PA (DGS, 2013a).

É também recomendado o complemento dessas medições da PA fora das consultas, ou seja, fazer-se a monitorização de forma ambulatorial ou fazer-se uma auto-monitorização da mesma para se reforçar a confirmação do diagnóstico (Tagle, 2018).

1.1.3.3. Classificação da hipertensão arterial

A classificação da PA, consoante os valores alcançados nas aferições em consultório, vai permitir diagnosticar e decidir a terapêutica a adotar (Mancia, Fagard, Narkiewicz, Redón, & Zanchetti, 2014).

As diretrizes de 2017 da American Heart Association (AHA) e do American College of Cardiology (ACC) estabelecem que valores entre 130/80 mmHg e 139/89 mmHg se classificam como HTA grau I, valores $\geq 140/90$ mmHg se classificam como

HTA grau II e que com valores $>180/120$ se está perante uma crise hipertensiva (Miller, Glick, & Rhodus, 2018).

Em Portugal, de acordo com a DGS, a HTA pode classificar-se em três graus, sendo o primeiro HTA ligeira, o segundo HTA moderada e o terceiro HTA grave tal como se pode verificar na Tabela 1 que evidencia a Classificação dos Grupos Tensionais. De ressaltar que estas definições englobam indivíduos adultos (≥ 18 anos), que não estejam a fazer tratamento farmacológico anti-hipertensor, e que simultaneamente não exprimam patologia aguda ou se apresentem grávidas (DGS, 2013a). As *Guidelines* descritas pela DGS são idênticas às da European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) (Mancia *et al.*, 2014).

Tabela 1 - Classificação dos Grupos Tensionais. Adaptado de (Mancia *et al.*, 2014)

| Pressão Arterial (mmHg) | | PAS | | PAD |
|--------------------------------|-------------------------------|------------|------|------------|
| | Ótima | < 120 | e | <80 |
| | Normal | 120-129 | e/ou | 80-84 |
| | Normal Alta | 130-139 | e/ou | 85-89 |
| | HTA Grau I | 140-159 | e/ou | 90-99 |
| | HTA Grau II | 160-179 | e/ou | 100-109 |
| | HTA Grau III | ≥ 180 | e/ou | ≥ 110 |
| | Hipertensão Sistólica isolada | ≥ 140 | e | < 90 |

A HTA pode ainda ser definida de acordo com a sua etiologia em: HTA primária, essencial ou idiopática e em HTA secundária (Weber *et al.*, 2014).

1.1.3.4. Hipertensão primária

Afeta cerca de 95% dos adultos com PA elevada e a sua causa exata é desconhecida, embora possa ser afetada por: fatores genéticos (como a inadequada função do sistema renina-angiotensina-aldosterona, inadequada função do sistema

nervoso simpático ou da suscetibilidade aos efeitos do sódio da dieta) e ambientais (como o sedentarismo e o excesso de consumo de sal) (Weber *et al.*, 2014).

1.1.3.5. Hipertensão secundária

A HTA secundária encontra-se correlacionada com patologias possivelmente tratáveis. A HTA secundária afeta cerca de 5% dos casos. As principais causas de hipertensão secundária são: a doença renal crónica, a estenose da artéria renal, a secreção excessiva de aldosterona e feocromocitoma (Weber *et al.*, 2014). A causa de HTA secundária com maior prevalência em indivíduos com mais de 18 anos é a apneia obstrutiva do sono (Dinis, Cachulo, Fernandes, Paiva, & Gonçalves, 2017).

1.1.3.6. Hipertensão de bata branca

A HTA da bata branca, do consultório ou isolada, caracteriza-se pela elevação da PA quando medida em consultório, e por valores de PA normais em medições fora deste (Mancia *et al.*, 2007). Pode ocorrer em qualquer indivíduo, seja jovem, idoso, normotenso, hipertenso e em grávidas (Beevers, Lip, & O'Brien, 2001). Geralmente o aumento da PA que se verifica em consultório é atribuído a respostas de alerta e de ansiedade (Popescu *et al.*, 2013).

A HTA de bata branca pode estar presente em cerca de 15% da população, sendo que em alguns destes indivíduos possa ter sido diagnosticada HTA (Mancia *et al.*, 2007).

1.1.3.7. Hipertensão isolada

A HTA ambulatorial, mascarada ou isolada refere-se ao fenómeno inverso da HTA da bata branca, ou seja, a PA encontra-se elevada em medições ambulatoriais ou domiciliárias e normal em consultório. A sua prevalência é semelhante à anterior sendo que 1 em cada 7 ou 8 doentes com a PA registada como normal no consultório integram esta categoria. A medição da PA ambulatorial e domiciliar pode fornecer informações úteis mesmo quando não há elevação aparente da PA em consultório, particularmente em indivíduos nos quais múltiplos fatores de risco e danos nos órgãos estão presentes (Mancia *et al.*, 2007).

1.1.3.8. Hipertensão resistente

Pode definir-se quando não se consegue controlar a PA em doentes que façam terapia farmacológica com pelo menos 3 fármacos, sendo um destes um diurético (caso haja insuficiência renal, deverá ser um diurético da Ansa) (DGS, 2004; Dinis *et al.*, 2017).

1.1.3.9. Fatores de Risco

A HTA pode desenvolver-se graças à influência de vários fatores. Estes podem classificar-se em fatores que podem ser modificados ou fatores que não podem ser modificados (Matavelli, Judice, Matavelli, Hunger, & Martelli, 2014). Os primeiros referem-se a fatores de risco comportamentais como os altos níveis de ingestão de álcool e tabaco, hábitos de vida sedentários, diminuta ingestão de fruta e vegetais, stress, obesidade, fatores socioeconómicos, educacionais e escasso acesso aos cuidados de saúde. Já os fatores que não podem ser modificados referem-se à idade, a fatores genéticos, ao sexo e raça (Matavelli *et al.*, 2014; WHO, 2013).

É possível verificar-se um aumento da HTA com a idade (Polonia *et al.*, 2014). A sua presença na população idosa requer atenção devido ao aumento de complicações e fatores de risco associados ao coração. Alterações de natureza hereditária surgem em cerca de 74% dos doentes, sendo que um terço dos fatores envolvidos na fisiopatogénese da HTA são de natureza genética (Silva & Souza, 2006). Quanto ao sexo, segundo o estudo PHYSA, até aos 64 anos, a predominância é do sexo masculino, porém, com o avançar da idade há uma tendência para a prevalência se inverter, sendo que a partir dos 70 anos é maior no sexo feminino (Polonia *et al.*, 2014). Ainda relativamente ao sexo feminino, o uso de contraceptivos orais associa-se ao aumento da PA, não havendo, contudo, evidências de que a terapêutica de substituição hormonal por si só leve ao aumento da PA. Em relação à raça, encontram-se dados que referem que a raça negra possui maior prevalência desta patologia (DGS, 2004).

Em adição, diversos fatores metabólicos contribuem para o aumento do risco da doença cardíaca, insuficiência renal e outras complicações da hipertensão incluindo a diabetes, colesterol elevado e obesidade (Matavelli *et al.*, 2014).

As classificações do tipo de risco estão descritas nas *Guidelines* mais recentes, referindo-se ao risco de mortalidade cardiovascular em 10 anos (Mancia *et al.*, 2014), sendo que os princípios em que se baseiam se encontram descritos na Tabela 2.

Tabela 2 - Estratificação do risco cardiovascular total por categorias. Adaptado de (Mancia *et al.*, 2014).

| Outros fatores de risco, lesão assintomática de órgão ou doenças | Pressão arterial (mmHg) | | | |
|--|--------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|---|
| | Normal alta PAS 130-139 ou PAD 85-89 | HTA Grau 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99 | HTA Grau 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109 | HTA Grau 3 PAS \geq 180 ou PAD \geq 110 |
| Sem outros Fatores de risco | | Risco baixo | Risco moderado | Risco alto |
| 1-2 Fatores de risco | Risco baixo | Risco moderado | Risco moderado a alto | Risco alto |
| \geq 3 Fatores de risco | Risco baixo a moderado | Risco moderado a alto | Risco alto | Risco alto |
| Lesão de órgão alvo, doença renal crónica estadio 3 ou diabetes | Risco moderado a alto | Risco alto | Risco alto | Risco alto a muito alto |
| Doença cardiovascular sintomática, doença renal crónica estadio \geq 4 ou diabetes com lesão de órgão alvo/ fatores de risco | Risco muito alto | Risco muito alto | Risco muito alto | Risco muito alto |

1.1.3.10. Hipertensão em Medicina Dentária

A HTA é uma doença habitualmente encontrada no ambiente da medicina dentária (Popescu *et al.*, 2013). Para que haja um correto tratamento da HTA, é fundamental uma abordagem multidisciplinar onde todos os especialistas da área da saúde ajam, cooperando, para um tratamento bem-sucedido (Mancia *et al.*, 2014).

A sua ampla disseminação, as suas consequências e o tratamento de caráter crónico exigem uma abordagem atenta por parte dos médicos dentistas. A avaliação inicial em contexto clínico deve contemplar a história familiar de doenças cardiovasculares, história de hipertensão, medicação e complicações. A medição da PA é importante para serem evitados incorretos diagnósticos, e, conseqüentemente, serem instauradas medidas terapêuticas incorretas (Popescu *et al.*, 2013). Antes de se iniciar qualquer procedimento, deverá também ter-se em conta a urgência do mesmo, o estado funcional e físico do doente, o tempo e a invasividade do tratamento. O mesmo deverá no fim fazer com que os benefícios compensem quaisquer potenciais riscos que possam ocorrer (Southerland *et al.*, 2016).

O médico dentista desempenha, portanto, uma função ativa e importante, conseguindo por vezes ajudar no diagnóstico desta patologia (Spezzia & Júnior, 2017).

Para muitos clínicos, quando estão perante um doente com HTA, continua a surgir o dilema sobre quais as metas a cumprir em relação aos valores de PAS e PAD para que se alcancem os benefícios pretendidos, minimizando os riscos (Tagle & Acevedo, 2018). Segundo a DGS (2013), os valores alvo de PA para a população em geral e doentes diabéticos devem ser <140/90 mmHg. Já a ESH/ESC em 2013 categorizou os grupos populacionais, sendo os alvos a atingir os seguintes: para a população em geral deverá ser <140/90 mmHg, em idosos com idade inferior a 80 anos poderá ser <140/90 mmHg ou 140-150/<90 mmHg, dependendo da tolerância do doente ao tratamento, em idosos com idade ≥ 80 anos o alvo deverá ser 140-150/<90 mmHg, e finalmente em doentes com diabetes <140/85 e com doença renal crónica devem ter valores de PA <140/90 mmHg (Rodrigues, Fernandes, Alarcão, Nicola, & Rocha, 2015).

Em doentes cuja elevação da PA seja leve ou moderada, os riscos para o tratamento dentário e emprego de soluções anestésicas locais com vasoconstritores são considerados como admissíveis (Santos, Acevedo, Cordeiro, Melo, & Dourado, 2009). Apesar de não se ter chegado a uma concordância em relação à suspensão ou não de cirurgias em doentes hipertensos, segundo a AHA e o ACC a PA deverá ser monitorizada antes de cirurgias eletivas em doentes hipertensos grau III (Langowski & Trompczynski, 2018 ; Santos *et al.*, 2009).

Procedimentos cirúrgicos eletivos deverão ser adiados quando os doentes hipertensos apresentam valores de PA $\geq 180/110$ mmHg, uma vez que o risco de ocorrerem complicações no intra e pós-operatório está acrescido (Langowski & Trompczynski, 2018).

A abordagem em medicina dentária a doentes hipertensos é também muitas das vezes temida pelos médicos dentistas pelo receio do uso de anestésicos locais associados a vasoconstritores e a possíveis interações farmacológicas que podem suceder com a terapêutica anti-hipertensiva (Spezzia & Júnior, 2017).

1.1.4. Terapêutica Anti-Hipertensora

O tratamento da HTA tem como principal objetivo reduzir a morbidade e mortalidade do doente. Para tal são usadas estratégias farmacológicas e não-farmacológicas. Em primeira linha são utilizadas medidas não farmacológicas, e, caso estas não consigam atingir por si só os resultados pretendidos, recorre-se à combinação com medidas farmacológicas (Langowski & Trompczynski, 2018).

1.1.4.1. Medidas Não-farmacológicas

O princípio das medidas não farmacológicas baseia-se na mudança dos hábitos e estilos de vida, sendo esta uma medida capaz de diminuir os níveis de PA, se aplicada corretamente (Langowski & Trompczynski, 2018). Estas medidas são, no entanto, difíceis de implementar uma vez que implicam mudanças em hábitos e condutas por vezes profundamente enraizados nos indivíduos de uma certa comunidade ou sociedade. Ainda mais difícil é conseguir manter essas mudanças ao longo tempo (Ramón Soto, 2018).

Para doentes diagnosticados com HTA, a restrição moderada de ingestão de NA^+ está indicada (Ramón Soto, 2018). A ingestão de valores inferiores a 5,8g de sal diários é a recomendação para os doentes hipertensos (DGS, 2013b). Do ponto de vista fisiopatológico é de ressaltar que os indivíduos que apresentam maior sensibilidade ao NA^+ são os de raça negra, idosos, diabéticos e indivíduos com síndrome metabólica, pelo que a queda nos níveis de PA poderá ser maior nestes (Mancia *et al.*, 2014).

Uma dieta rica em potássio também oferece benefícios na diminuição da PA, sendo mais marcada em hipertensos. Assim, será aconselhável substituir na dieta alimentos processados, ricos em sódio e pobres em potássio, por alimentos naturais, escassos em sódio e ricos em potássio, como frutas e verduras (Ramón Soto, 2018).

O excesso de peso corporal ou obesidade é também uma das condições que favorece o aparecimento de HTA sendo necessário desde cedo implementar medidas para combater este problema (Mancia *et al.*, 2014; Ramón Soto, 2018). A prática de exercício físico regular (30 a 60 minutos por dia) é aconselhada (DGS, 2013b). Esta diminui a probabilidade de se tornarem hipertensos, mesmo indivíduos com historial

familiar da doença, e melhora o controlo da PA em hipertensos, ajudando também no combate a problemas cardiovasculares (Mancia *et al.*, 2014; Ramón Soto, 2018).

O consumo de álcool demonstra ter uma relação direta na prevalência de HTA e seu consumo assíduo em doentes hipertensos controlados faz aumentar a PA (Mancia *et al.*, 2014). É recomendado para indivíduos hipertensos o limite máximo de 2 bebidas com álcool diárias (DGS, 2013b).

O tabagismo é um fator de risco relevante para doenças cardiovasculares ateroscleróticas. O hábito tabágico leva ao aumento agudo da PA e FC. Estes efeitos persistem além dos quinze minutos após o consumo de um cigarro. Portanto, o incentivo à cessação tabágica deve constar nas medidas para a diminuição da PA (Mancia *et al.*, 2014).

Quanto à ingestão de café, pode concluir-se que os dados disponíveis são insuficientes para se optarem por ser a favor ou contra o consumo do mesmo, relativamente à hipertensão (Mancia *et al.*, 2014).

As *Guidelines* de 2007 da ESH / ESC recomendavam que hipertensos de baixo e moderado risco conseguissem alcançar valores de PA <140/90, e hipertensos de alto risco (com diabetes, doenças cardiovasculares e renais) conseguissem alcançar valores de PA <130/80 (Mancia *et al.*, 2014). *Guidelines* mais recentes referem que os alvos a atingir em doentes diabéticos se situam em valores de PAS <140 (Mancia *et al.*, 2009), tal como descrito na Tabela 3. Já os valores alvo de PDA devem ser <85 mmHg (Mancia *et al.*, 2014).

Tabela 3 - Início de mudanças de estilo de vida e tratamento anti-hipertensor em doentes de baixo, moderado e alto risco. Adaptado de (Mancia *et al.*, 2014)

| Outros fatores de risco, lesão assintomática de órgão ou doenças | Pressão arterial (mmHg) | | | |
|---|---|---|---|---|
| | Normal alta PAS 130-139 ou PAD 85-89 | HTA Grau 1 PAS 140-159 ou PAD 90-99 | HTA Grau 2 PAS 160-179 ou PAD 100-109 | HTA Grau 3 PAS ≥ 180 ou PAD ≥ 110 |
| Sem outros Fatores de risco | <ul style="list-style-type: none"> Sem intervenção na PA | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida durante vários meses Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida durante várias semanas Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90 |
| 1-2 Fatores de risco | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Sem intervenção na PA | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida durante várias semanas Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida durante várias semanas Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90 |
| ≥ 3 Fatores de risco | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Sem intervenção na PA | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida durante várias semanas Depois acrescentar fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90 |
| Lesão de órgão alvo, doença renal crónica estadio 3 ou diabetes | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Sem intervenção na PA | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90 |
| Doença cardiovascular sintomática, doença renal crónica estadio ≥ 4 ou diabetes com lesão de órgão alvo/ fatores de risco | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Sem intervenção na PA | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Fármacos anti-HTA para atingir <140/90 | <ul style="list-style-type: none"> Mudanças de estilo de vida Acrescentar imediatamente fármacos anti-HTA para atingir <140/90 |

1.1.4.2. Medidas Farmacológicas

O tratamento da HTA com terapia medicamentosa está indicado a partir da categoria de Grau I de hipertensos, quando as medidas não farmacológicas não surtiram efeito após um período inicial de vários meses (Mancia *et al.*, 2014).

Os agentes anti-hipertensivos devem propiciar a diminuição dos valores da PA e também reduzir os eventos cardiovasculares, sejam fatais ou não (Langowski & Trompczynski, 2018). A escolha dos fármacos deve ser considerada através do estudo de vários fatores: os valores de PA, a idade e outras características clínicas do doente (Katzung, Masters, & Trevor, 2014; Weber *et al.*, 2014).

Diuréticos

Os diuréticos promovem a produção de urina, aumentando a excreção de sódio renal e água, diminuindo o volume do sangue e promovendo a vasodilatação, diminuindo assim a pressão sanguínea (Southerland *et al.*, 2016). Os diuréticos tiazídicos revelam-se eficazes para a maioria dos doentes com HTA leve ou moderada e com normais funções cardíacas e renais. Para situações mais graves são utilizados diuréticos mais potentes como os que atuam na ansa de Henle. Os diuréticos poupadores de potássio são importantes para evitar o excesso de redução de potássio, aumentando também a natriurese potenciada por outros fármacos diuréticos. Os principais efeitos adversos destes agentes compreendem a hipocaliemia, a hiperglicemia e a hiperuricemia (Katzung *et al.*, 2014).

Bloqueadores dos canais de cálcio (BCC)

Os BCC reduzem a PA bloqueando o fluxo de íões de cálcio nas células musculares lisas arteriais (Katzung *et al.*, 2014). Assim, ocorre uma diminuição do tónus da musculatura lisa vascular, ocorrendo também vasodilatação (Langowski & Trompczynski, 2018).

Existem dois tipos principais: as dihidropiridinas, que funcionam por vasodilatação das artérias, tendo demonstrado efeitos benéficos a nível cardiovascular, e as não dihidropiridinas, que, apesar de a sua capacidade vasodilatadora das artérias ser menor, também reduzem a FC e a contratilidade. O principal efeito adverso dos bloqueadores dos canais de cálcio é o edema periférico (Weber *et al.*, 2014).

Modificadores do eixo renina-angiotensina

Os modificadores do eixo renina-angiotensina atuam promovendo a diminuição da produção de ANG II, aumentando os níveis de bradicinina, diminuindo a atividade do SNS e reduzindo a carga de trabalho cardíaca (Southerland *et al.*, 2016) (Weber *et al.*, 2014). Os inibidores da enzima conversora de angiotensina (iECA) reduzem a PA bloqueando o sistema renina-angiotensina, uma vez que impedem a conversão de ANG I em ANG II. Para além disso aumentam a disponibilidade da bradicinina (vasodilatador). O seu principal efeito adverso é a tosse (Weber *et al.*, 2014).

Os antagonistas dos recetores da angiotensina (ARA) reduzem a PA por bloquearem a ação da ANG II no seu recetor AT1, resultando no bloqueio do efeito vasoconstritor desse recetor (Weber *et al.*, 2014). As duas classes estão entre as mais vastamente utilizadas na terapêutica anti-hipertensiva (Mancia *et al.*, 2014).

Depressores da atividade adrenérgica

Os depressores da atividade adrenérgica trabalham principalmente reduzindo o fluxo simpático do SNC (Weber *et al.*, 2014). Podem ser categorizados em α -bloqueadores e β -bloqueadores. Os primeiros atuam sobre o SNS, ligando-se aos recetores α -adrenérgicos localizados nas células musculares lisas vasculares, diminuindo a RVP (Southerland *et al.*, 2016). Ocorre retenção de sal e água quando estes são administrados sem diuréticos (Katzung *et al.*, 2014). Os segundos reduzem o DC e diminuem a libertação de renina no rim. A combinação de ambos é amplamente usada por via intravenosa em emergências hipertensivas. São agentes eficazes na redução da PA na maioria dos grupos de doentes. Têm como efeitos colaterais a sonolência e boca seca (Weber *et al.*, 2014).

Vasodilatadores diretos

Os vasodilatadores diretos são utilizados como recurso no tratamento da HTA, sendo mais eficazes na redução da PA quando combinados com β -bloqueadores (Weber *et al.*, 2014). Estes fármacos promovem o relaxamento da musculatura lisa das arteríolas, fazendo diminuir a RVP (Katzung *et al.*, 2014). Os vasodilatadores podem, contudo, causar retenção de líquidos e taquicardia (Weber *et al.*, 2014).

1.1.4.3. Monoterapia VS. Terapia combinada

De acordo com os valores de PA, com a presença ou ausência de danos nos órgãos-alvo e com a associação de fatores de risco se pode fazer a opção entre terapia com um agente único (monoterapia) ou terapia com uma combinação farmacológica (Bryce, 2011) (Figura 4). A maior parte dos doentes que sofrem de HTA necessitam da conjugação de vários fármacos para obter o controlo da PA (Mancia *et al.*, 2014).

A monoterapia possui a vantagem de através da mesma ser possível atribuir-se ao agente utilizado a sua eficácia e os efeitos adversos (Mancia *et al.*, 2014). Por outro lado, esta só funciona num número restrito de doentes hipertensos. Se a opção de tratamento selecionada for a monoterapia de baixa dose e o controlo da PA não for alcançado, o passo seguinte é optar por outro fármaco igualmente em baixas doses ou aumentar o fármaco anterior para uma dose maior (Bryce, 2011).

A terapia combinada pode ser viável se os valores pretendidos da PA não forem alcançados. Começar a terapêutica com a terapia combinada tem a vantagem de se obterem respostas mais rápidas em relação aos objetivos terapêuticos. Se ainda assim as metas terapêuticas não forem alcançadas com a conjugação de dois fármacos com doses máximas, pode ser ponderada a troca dos mesmos ou a adição de um terceiro fármaco (Mancia *et al.*, 2014).

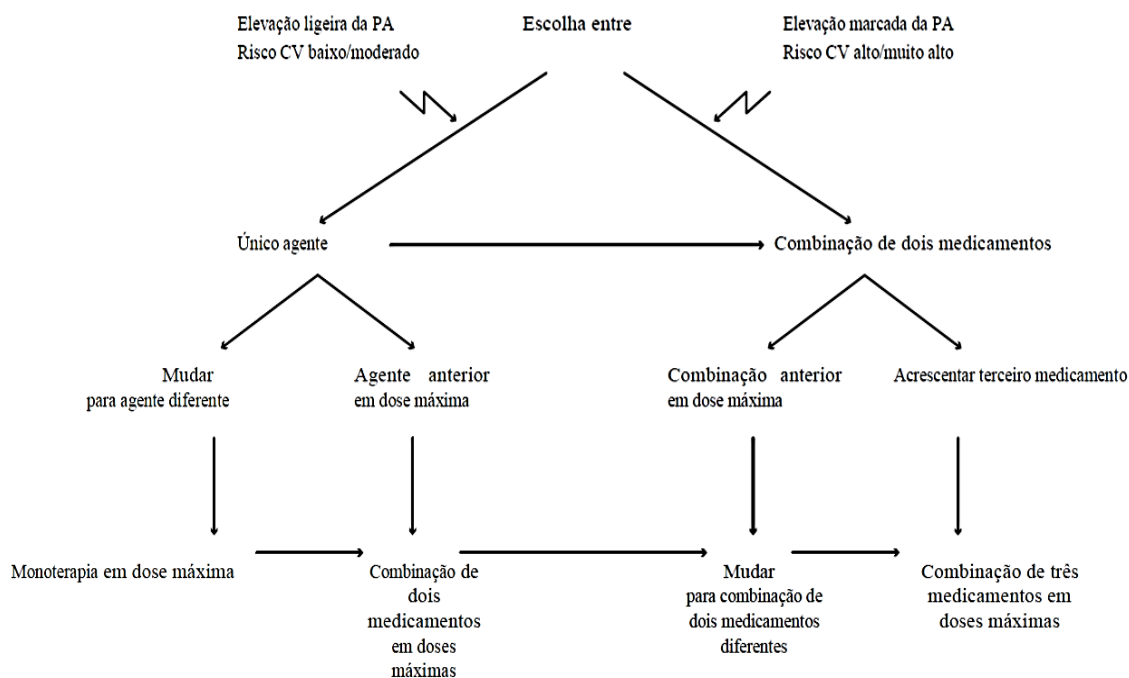


Figura 4 - Monoterapia vs estratégias de combinação de medicamentos para conseguir a PA alvo (Mancia *et al.*, 2014).

O tratamento farmacológico para a HTA em doentes de baixo/moderado risco passa pela prescrição de fármacos de 1ª linha como: diuréticos tiazídicos ou semelhantes, modificadores do eixo renina-angiotensina (de preferência iECA ou ARA), BCCs de longa duração de ação e, se forem feitas combinações devem ser de preferência com um diurético e um iECA ou ARA. Caso o doente seja de alto ou muito alto risco, o tratamento irá passar pela prescrição de fármacos combinados: diurético tiazídico ou semelhante com iECA ou ARA, ou então BCC com iECA ou ARA. Em doentes cuja PA não seja controlada com a combinação de dois fármacos pode adicionar-se mais um desde que de diferente categoria farmacológica, ou seja: adicionar um BCC de longa duração caso já esteja a tomar um diurético com um modificador do eixo renina-angiotensina, ou um diurético caso já esteja a tomar um BCC com um iECA (DGS, 2013b).

1.1.4.4. Manifestações orais causadas pela terapêutica anti-hipertensiva

Os fármacos anti-hipertensores, tal como outros fármacos semelhantes, são capazes de provocar efeitos secundários e reações adversas (Tabela 4). Nesse sentido, é de extrema importância que o médico dentista possua conhecimento relativo às manifestações que estes podem causar (Gealh & Franco, 2006; Southerland *et al.*, 2016). As manifestações orais mais comuns relativas ao uso de agentes anti-hipertensivos são: xerostomia (evidente com a administração de diversos anti-hipertensores tais como iECAs, diuréticos tiazídicos e clonidina, tendo como consequências as lesões de cárie, candidíase e síndrome de boca ardente), hiperplasia gengival (podendo ser causada por BCC, o efeito pode ser dependente da dose, e esta manifesta-se através de dor, sangramento gengival e dificuldades na mastigação) ou reações liquenoides (causadas por diuréticos tiazídicos, metildopa, propranolol, captopril, furosemida, espironolactona e labetalol, sendo a opção de tratamento mais fácil a mudança de anti-hipertensor) (Popescu *et al.*, 2013).

Tabela 4 - Efeitos adversos orais comuns da terapêutica anti-hipertensiva. Adaptado de (Southerland *et al.*, 2016)

| Fármacos | Reações orais |
|---|--|
| β-bloqueadores | Boca seca, alterações gustativas, reações liquenoides |
| iECA | Tosse seca, perda de paladar, boca seca, úlceras, angioedema |
| ARA | Boca seca, angioedema, sinusite, perda gustativa |
| BCC | Hiperplasia gengival, boca seca, alterações gustativas |
| α -bloqueadores | Boca seca |
| Agonistas α -2 (atividade central) | Boca seca, alterações gustativas, dor na glândula parótida |
| Diuréticos | Boca seca, reações liquenoides, hipotensão ortostática |
| Vasodilatadores | Rubor facial, possibilidade de aumento do risco de sangramento gengival e infecção |
| Inibidores da renina | Angioedema, <i>rash</i> , tosse, zumbido, parosmia |
| Agonistas dos recetores de dopamina | Leucocitose, sangramento |
| Inibidores adrenérgicos periféricos | Boca seca, inchaço, sangramento do nariz |

1.2. Anestésicos locais em Medicina Dentária

A dor é uma experiência sensorial e emocional desagradável (Satılmış *et al.*, 2012). O controlo da dor intraoperatória por meio de anestésicos locais é uma parte integrante e importante da prática clínica de medicina dentária (Satılmış *et al.*, 2012; Haas, 2002). O médico dentista deve estar preparado e ter conhecimento das técnicas e soluções anestésicas locais (Satılmış *et al.*, 2012).

O princípio de funcionamento dos anestésicos locais é inibir o fluxo de iões nas membranas das células nervosas, para estabilizar o potencial de membrana e bloquear a

condução do estímulo. Deste modo, os anestésicos locais são substâncias capazes de suspender reversivelmente a capacidade de condução dos estímulos do tecido nervoso (Tülin Satılmış *et al.*, 2012). Estes fármacos têm assim propriedades analgésicas e anestésicas (Marvão & Guimarães, 2010).

Existem dois tipos de anestésicos locais disponíveis: os ésteres (cocaína, procaína, tetracaína, benzocaína) e as amidas (lidocaína, bupivacaína, mepivacaína, articaína). Na prática de medicina dentária são utilizados os anestésicos com maior intervalo de ação, menor toxicidade, maior eficácia, e menor resposta alérgica, que correspondem aos anestésicos locais tipo amina terciária (Marvão & Guimarães, 2010).

A lidocaína é atualmente o anestésico local mais usado na prática clínica (Tülin Satılmış *et al.*, 2012). Tendo uma excelente eficácia anestésica e segurança, o cloridrato de lidocaína possui também alergenicidade limitada (Moore & Hersh, 2010). Este anestésico, metabolizado no fígado, é eliminado por via renal (Parise, Ferranti, & Grando, 2017). Dada a rara incidência de reações graves de hipersensibilidade, e o seu uso frequente em medicina dentária, este anestésico local é uma vantagem clínica e apresenta-se no seu *gold standard* como lidocaína a 2% com 1:100.000 de epinefrina (Moore & Hersh, 2010).

A bupivacaína é um agente anestésico de ação prolongada que releva ser um forte aliado no controlo da dor pós-operatória nas consultas de medicina dentária. Os tempos de início de ação e a profundidade da anestesia são otimizados com a adição de um vasoconstritor como a epinefrina (Moore & Hersh, 2010). O manejo da dor pós-operatória pode ser conseguido de forma mais cómoda com a administração deste anestésico combinado com um anti-inflamatório não-esteróide. A sua metabolização ocorre a nível hepático e a sua excreção dá-se ao nível dos rins. É um anestésico muito potente e com elevada difusão nos tecidos, quando comparado com outras soluções anestésicas utilizadas (Parise *et al.*, 2017).

A mepivacaína é um anestésico local eficaz e útil, uma vez que pode ser utilizado, quando necessário, sem a adição de um vasoconstritor, continuando no entanto a sua ação anestésica local a ser profunda (Moore & Hersh, 2010). Ainda que a presença deste último aumente a sua duração de ação, esta tem poucos efeitos sobre os níveis sistémicos sanguíneos. Desta forma, este anestésico pode ser utilizado em doentes idosos ou com doenças cardiovasculares (Brockmann, 2014).

A sua metabolização é feita por via hepática e a sua excreção ocorre a nível renal. Em procedimentos com carácter urgente em doentes cuja PA se encontra descontrolada, é recomendada a utilização deste tipo de anestésicos sem vasoconstritor (mepivacaína a 3%) (Parise *et al.*, 2017).

A articaína, tal como os demais anestésicos locais abordados, é do tipo amida (Moore & Hersh, 2010). Possui um tempo de semivida plasmático menor do que a maior parte dos outros anestésicos deste tipo. Por ser transformado num metabolito não-ativo, este possui baixa toxicidade ao nível cardíaco e neurológico sendo pertinente a sua utilização em doentes com patologias ao nível do fígado e dos rins (Parise *et al.*, 2017). Casos de toxicidade relacionados com o uso deste anestésico local são extremamente raros (Moore & Hersh, 2010). Por outro lado, o aparecimento de parestesias que persistem (embora não sejam comuns), são observadas três vezes mais com o emprego deste anestésico. É ainda de salientar que a articaína encontra-se disponível em concentrações de 4%, enquanto que os demais anestésicos locais utilizados em medicina dentária estão disponíveis em concentrações menos elevadas (Katzung *et al.*, 2014).

Ao nível do coração sabe-se que os anestésicos locais podem produzir efeitos depressores quando se atingem níveis de toxicidade, reduzindo a contração do músculo cardíaco, bloqueando os canais de sódio, fazendo diminuir a velocidade dos impulsos elétricos, promovendo bradicardia, o bloqueio cardíaco e podendo levar a paragens cardíacas. De denotar ainda que, quando a toxicidade aos anestésicos é leve, há uma excitação cardíaca passageira, caracterizada pelo aumento dos batimentos cardíacos e HTA (Marvão & Guimarães, 2010).

Assim, a obtenção dos valores da medição da PA antes da administração da anestesia local fornece um *status* inicial para que se possam identificar os doentes fisiologicamente instáveis que vão ser submetidos ao tratamento dentário (Southerland *et al.*, 2016).

O uso de vasoconstritores associados aos anestésicos locais tem um valor inestimável em medicina dentária (Haas, 2002). O prolongamento do tempo de ação dos anestésicos locais e a diminuição dos efeitos tóxicos sistémicos podem ser obtidos com a associação de vasoconstritores (Parise *et al.*, 2017). Estas substâncias promovem também a diminuição da taxa de absorção dos anestésicos locais e a diminuição da taxa

de sangramento no local da administração (Giovannitti, Rosenberg, & Phero, 2013). Deste modo, uma vez que a rapidez com que estes fármacos são absorvidos é menor, a passagem para a corrente sanguínea também vai ser retardada, proporcionando aos tecidos anestesiados uma maior permanência dos anestésicos locais. Concomitantemente irá ser necessária uma quantidade inferior destes últimos para que se obtenham bloqueios nervosos efetivos. Os vasoconstritores mais utilizados são: a epinefrina, a norepinefrina e a felipressina (Parise *et al.*, 2017). O mais comum é a epinefrina, sendo utilizada para promover a homeostase. As vantagens da utilização deste vasoconstritor são claras, porém a sua utilização em doentes hipertensos permanece em debate devido aos seus riscos de crises agudas hipertensivas ou episódios hipotensivos, *angina pectoris*, arritmias e infarto do miocárdio (Southerland *et al.*, 2016).

O uso de anestésicos com vasoconstritor não está contraindicado em doentes hipertensos controlados (Carvalho, Fritzen, Parodes, Santos, & Gedoz, 2013).

Uma das questões que se coloca frequentemente aquando da administração de anestésicos gira em torno não só de qual o tipo de anestésico a utilizar, mas também de quais as quantidades de vasoconstritor que se pode administrar. A quantidade máxima de epinefrina por consulta que poderá ser empregue num doente sem comprometimentos de saúde situa-se nos 0,2mg. Em doentes que padeçam de doenças cardiovasculares, a dose máxima situa-se nos 0,04 mg por consulta. Podem observar-se problemas graves quando a dose alcançada ultrapassa os 0,5mg, sendo fatal quando se atinge valores superiores a 4mg (Carvalho, Pereira, Anjos, Filho, & Vasconcelos, 2010).

Em indivíduos saudáveis, as doses máximas de anestésicos locais que não deverão ser ultrapassadas devem ser as seguintes: lidocaína a 2% não deve exceder os 300mg (4,4 mg/Kg), bupivacaína não deve exceder os 90mg (1,3 mg/Kg), a mepivacaína (com ou sem vasoconstritor) não deve exceder os 300mg (4,4 mg/Kg), a articaína a 4% não deve exceder os 500mg (7 mg/Kg), e a prilocaína não deve exceder os 400mg (6 mg/Kg). Ainda assim, é comum persistirem dúvidas em relação ao número de anestubos que poderão ser empregues por consulta. Nestes casos poderão efetuar-se cálculos, tais como os que estão descritos nas tabelas 5 e 6, para saber qual a dose máxima tendo em consideração o peso do doente, a concentração do anestésico local e do vasoconstritor e a dose máxima de cada um (Carvalho *et al.*, 2010).

Tabela 5 - Cálculo da quantidade de anestubos tendo em conta a dose máxima de epinefrina 1:100.000. Adaptado de (Carvalho *et al.*, 2010)

| Doente saudável | Doente cardiopata |
|--|---|
| Dose máxima de epinefrina 0,2mg/sessão | Dose máxima de epinefrina 0,04mg/sessão |
| 0,2mg ÷ 0,018 (epinefrina/anestubo) = 11 anestubos | 0,04mg ÷ 0,018 (epinefrina/anestubo) = 2 anestubos |

Tabela 6 - Cálculo da quantidade de anestubos tendo em conta o tipo de anestésico. Adaptado de (Carvalho *et al.*, 2010).

| Prilocaína a 3% | |
|--|--|
| Dose máxima de prilocaína para doente de 70 Kg | 3% = 3g em 100 ml 3g = 3.000mg 3.000mg em 100ml |
| 6mg/Kg com máximo de 400mg | 30mg/ml |
| 6mg – 1Kg Xmg – 70 Kg X= 420 mg | 0,04mg ÷ 0,018 ml (epinefrina/anestubo) (2 anestubos) |
| (Máximo 400mg) | 30mg – 1ml Ymg – 1,8ml (1 anestubo) Y= 54mg por anestubo |
| | 54mg – 1 anestubo 400mg – Z anestubos Z= 7,4 anestubos |

Existem diversas interações medicamentosas associadas aos vasoconstritores. A epinefrina demonstrou interagir com alguns fármacos anti-hipertensivos. A sua combinação com β -bloqueadores promove em consequência HTA e bradicardia e o seu uso concomitante com antidepressivos tricíclicos pode levar a alterações hipertensivas

agudas. A hipocaliemia provocada pelos diuréticos pode também ser exacerbada pela epinefrina, levando ao aparecimento de arritmias (Southerland *et al.*, 2016).

A maior parte dos fármacos utilizados para o tratamento da hipertensão arterial possui interações medicamentosas com anestésicos locais e analgésicos usados em medicina dentária. O uso concomitante de β -bloqueadores não seletivos com anestésicos locais pode aumentar a toxicidade destes últimos, e também os efeitos cardiovasculares produzidos pela epinefrina em procedimentos dentários. O uso prolongado de AINES pode antagonizar o tratamento anti-hipertensivo de diuréticos, β -bloqueadores e iECA. Alguns analgésicos como o paracetamol podem ser utilizados para evitar esse efeito colateral (Popescu *et al.*, 2013).

II. OBJETIVOS

Os objetivos propostos para este trabalho de investigação foram os seguintes: avaliar as variações nos valores de PA entre o grupo de controlo (normotensos) e o grupo em estudo (hipertensos controlados) através da medição da PA no pré, intra e pós-operatório imediato. Saber se doentes normotensos e doentes hipertensos controlados se mantêm com a pressão arterial em valores considerados normais durante a extração dentária ou se em algum dos momentos se verificou alteração significativa.

III. HIPÓTESES

Na hipótese nula não existiriam diferenças estatisticamente significativas nos valores de pressão arterial entre os dois grupos.

Na hipótese alternativa existiriam diferenças estatisticamente significativas nos valores da pressão arterial entre os dois grupos.

IV. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Caracterização do estudo e da amostra

Este estudo foi desenvolvido na Clínica Dentária Egas Moniz, localizada no Instituto Universitário Egas Moniz. Relativamente à classificação deste estudo, este tem-se como observacional, transversal, sendo a amostra dos doentes representativa, tendo por objetivo a obtenção de resultados para as hipóteses estabelecidas.

Para a realização deste estudo foi possível contar com uma amostra de 48 doentes, normotensos e hipertensos controlados, procedendo-se às medições da PA durante as consultas de Cirurgia e Medicina Oral que visavam procedimentos de exodontias simples de pelo menos um dente, levados a cabo pelos alunos sob orientação de professores. A recolha de dados foi efetuada entre janeiro de 2018 e julho de 2018 pelo aluno investigador em questão. Este estudo foi devidamente aprovado pela Comissão de Ética do Instituto Universitário Egas Moniz (IUEM), encontrando-se a carta de aprovação no anexo 1.

Antes de se iniciarem as recolhas de dados, todos os doentes foram esclarecidos quanto às condições e objetivos do estudo, e, após leitura do documento do Consentimento Informado (anexo 2) os integrantes deste estudo assinaram voluntariamente o documento, consentindo o levantamento e tratamento dos seus dados.

4.2. Critérios de inclusão

Foram incluídos neste estudo os indivíduos que cumprissem os seguintes critérios de inclusão:

- Doentes da Clínica Dentária Egas Moniz que aceitaram participar no estudo, e que assinaram o Consentimento Informado voluntariamente
- Doentes do sexo masculino e feminino
- Doentes normotensos e hipertensos controlados (valores pré-operatórios de PA $\leq 140/90$)
- Doentes sujeitos a exodontia simples de pelo menos um dente
- Doentes em que fosse administrado até 2 anestubos de Lidocaína a 2% com epinefrina 1:80.000

4.3. Critérios de exclusão

Foram excluídos do estudo os indivíduos que não cumprissem os critérios de inclusão, ou devido aos seguintes critérios de exclusão:

- Doentes hipertensos não controlados
- Doentes em que fossem administrados outro tipo de anestésico local
- Doentes em que fossem administradas quantidades superiores a 2 anestubos de Lidocaína a 2% com epinefrina 1:80.000

4.4. Materiais

A recolha de dados (anexo 3) foi obtida pela investigadora através do preenchimento de um documento previamente elaborado para o efeito.

Para a realização desta investigação foi utilizado um medidor de PA de pulso disponível e manuseado nas consultas de Triagem da Clínica Dentária Egas Moniz, da marca OMRON, modelo RS2 (HEM-6121-E), desenhado de acordo com a norma europeia EN1060 e clinicamente validado, funcionando através do método oscilométrico. Foi utilizado sempre o mesmo aparelho medidor de PA, sendo manuseado sempre pela investigadora.

Durante os procedimentos de exodontia foram utilizados: espelho intraoral, sonda, pinça, carpule, agulhas 27G ou 30G, sidesmótomo, alavanca, boticão, cureta, fios de sutura e compressas. O mesmo anestésico local, lidocaína a 2% com epinefrina 1:80.000 foi administrado em todos os doentes.

4.5. Métodos

Relativamente aos métodos, a recolha dos dados foi feita presencialmente pela investigadora nas consultas de Cirurgia e Medicina Oral da Clínica Dentária Egas Moniz. Foram obtidos dados de três tempos cirúrgicos diferentes: pré-operatório, intraoperatório e pós-operatório, que serão brevemente descritos de seguida.

Pré-operatório

Numa primeira fase foram recolhidos dados, sobre o doente, que constavam no processo clínico como o sexo, a idade, se era normotenso ou hipertenso, a medicação atual que estaria a fazer, e os valores de PA registados na primeira consulta de Triagem.

Numa segunda fase, após colocar o doente numa posição mais horizontal, com a qual o aluno iria trabalhar para proceder à exodontia, e imediatamente antes de realizar a técnica anestésica, foi efetuada a medição da PA do instante pré-operatório. O medidor de PA foi colocado no pulso esquerdo acima da parte saliente (cabeça) do cúbito, posicionando o visor na parte interna no pulso, fechando a braçadeira, com a mão relaxada e apoiando o braço no ombro da cadeira. Foram realizadas três medições, com intervalos de 1 a 2 minutos entre as mesmas.

Intraoperatório

Numa terceira fase, intraoperatória, após a técnica anestésica e aquando da luxação da peça dentária, foram realizadas novamente três medições para aferir a PA, com intervalos de 1 a 2 minutos entre cada medição.

Pós-operatório

Numa quarta e última fase, após conclusão do ato cirúrgico, sendo, portanto, no pós-operatório imediato, com o doente na mesma posição com que o aluno efetuou a exodontia, aferiram-se os últimos três resultados da PA, mantendo o intervalo de tempo entre cada medição.

Tratamento estatístico

Posteriormente os dados foram dispostos num ficheiro Excel para se proceder ao tratamento estatístico. Foi utilizado para este efeito o software IBM SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) Statistics 24. Para se avaliarem as variações nos valores de PA entre o grupo de controlo (normotensos) e o grupo em estudo (hipertensos controlados) foi utilizado o teste *t-Student* que fez a comparação entre duas médias. Já para se determinar se doentes normotensos se mantinham com a pressão arterial em valores considerados normais durante a extração dentária ou se em algum dos momentos se verificou alteração significativa e saber se doentes hipertensos controlados se mantinham com a pressão arterial em valores considerados normais

durante a extração dentária ou se em algum dos momentos se verificou alteração significativa foi utilizado o teste ANOVA MR, que permite comparar médias repetidas.

Foi determinado que para valores de significância (p) $> 0,05$, não existiriam diferenças estatisticamente significativas, corroborando a hipótese nula. Para valores de significância (p) $< 0,05$, a hipótese alternativa seria aceite.

V. RESULTADOS

5.1.Sexo

No presente estudo participaram 48 doentes, dos quais 28 eram do sexo masculino e 20 eram do sexo feminino. A distribuição da amostra populacional foi maioritariamente masculina (58,3%) em comparação com a feminina (41,7%) (Figura 5).

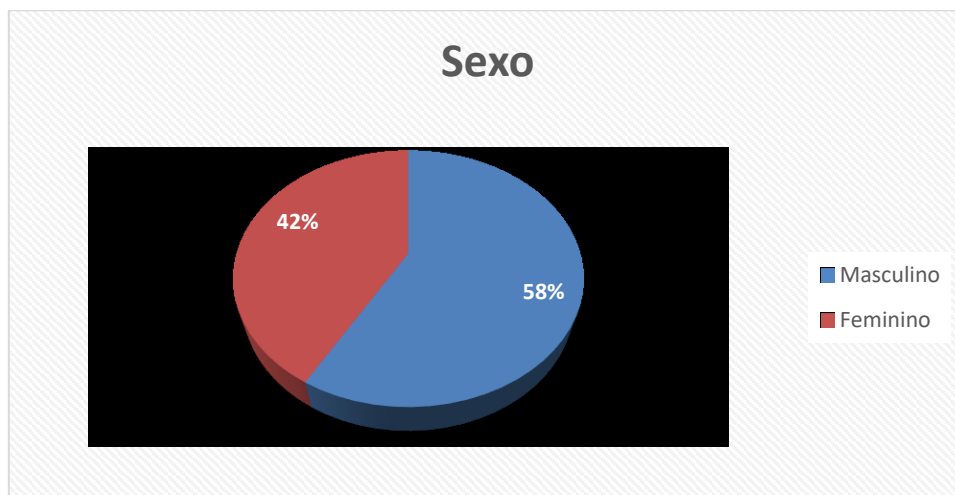


Figura 5 - Distribuição da amostra populacional por sexo

Dos 28 indivíduos do sexo masculino, 17 eram normotensos e 11 eram hipertensos. Já dos 20 indivíduos do sexo feminino, 11 eram normotensos e 9 eram hipertensos (Figura 6).

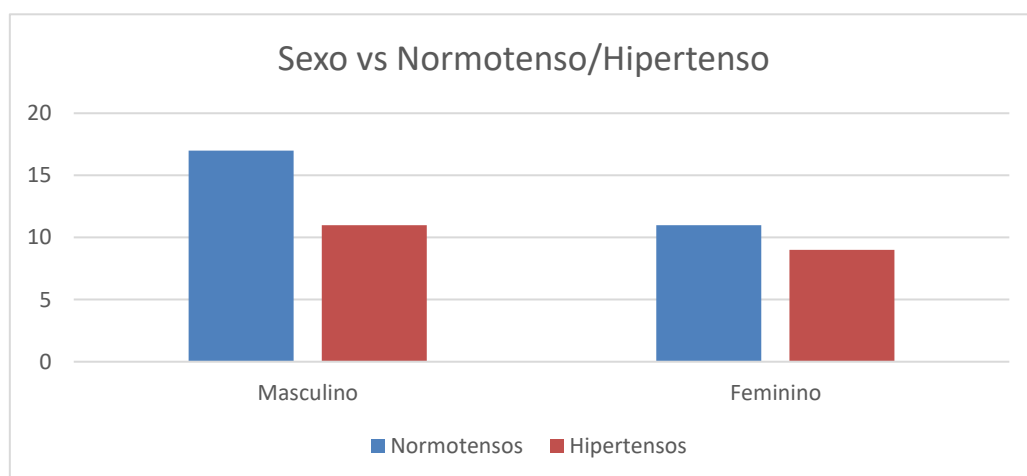


Figura 6 - Distribuição da amostra populacional por sexo e divisão por categoria normotensos/hipertensos

5.2. Idade

O intervalo de idades da amostra está compreendido entre os 20 anos e os 82 anos. A média das idades dos indivíduos que a constituíram encontra-se representada na tabela seguinte (Tabela 7).

Tabela 7 - Média das idades da amostra e por grupos

| | Média das Idades |
|----------------------|-------------------------|
| Amostra Total | 48,60 |
| Normotensos | 40,07 |
| Hipertensos | 60,55 |

5.3. Variações na PA entre normotensos e hipertensos controlados

As tabelas 8, 9 e 10 demonstram os resultados da análise estatística que indicam que houve alterações estatisticamente significativas ($p < 0,05$) na PAS entre o grupo de normotensos e o grupo de hipertensos, nos três instantes em que foram obtidos os valores da PA, ou seja, no pré, intra e pós-operatório.

Tabela 8 - Amostra segundo as variações na PAS do pré-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos

| | PAS Pré-Operatório | | |
|--------------------------|------------------------------|---------------|---------------|
| | Média ± Desvio padrão | Mínima | Máxima |
| Normotensos | 120,950 ± 10,3833 | 105,3 | 140,0 |
| Hipertensos | 131,015 ± 7,9279 | 112,7 | 140,0 |
| Significância (p) | 0,001 | | |

Tabela 9 - Amostra segundo as variações na PAS do intraoperatório entre o grupo de normotensos e hipertensos

| | PAS Intraoperatório | | |
|--------------------------|------------------------------|---------------|---------------|
| | Média ± Desvio padrão | Mínima | Máxima |
| Normotensos | 123,532 ± 14,5953 | 102,3 | 164,3 |
| Hipertensos | 132,390 ± 10,6010 | 114,0 | 154,3 |
| Significância (p) | 0,025 | | |

Tabela 10 - Amostra segundo as variações na PAS do pós-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos

| | PAS Pós-operatório | | |
|--------------------------|------------------------------|---------------|---------------|
| | Média ± Desvio padrão | Mínima | Máxima |
| Normotensos | 125,082 ± 14,1561 | 104,7 | 156,3 |
| Hipertensos | 137,335 ± 9,4922 | 116,7 | 157,3 |
| Significância (p) | 0,002 | | |

Já nos valores de PAD obtidos no pré, intra e pós-operatório, demonstrados nas tabelas 11, 12 e 13 não se verificaram alterações estatisticamente significativas ($p > 0,05$).

Tabela 11 - Amostra segundo as variações na PAD do pré-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos

| | PAD Pré-Operatório | | |
|--------------------------|------------------------------|---------------|---------------|
| | Média ± Desvio padrão | Mínima | Máxima |
| Normotensos | 75,743 ± 8,4834 | 62,0 | 90,0 |
| Hipertensos | 79,195 ± 7,9896 | 63,0 | 90,0 |
| Significância (p) | 0,161 | | |

Tabela 12 - Amostra segundo as variações na PAD do intraoperatório entre o grupo de normotensos e hipertensos

| | PAD Intraoperatório | | |
|--------------------------|------------------------------|---------------|---------------|
| | Média ± Desvio padrão | Mínima | Máxima |
| Normotensos | 74,525 ± 10,7362 | 59,0 | 106,3 |
| Hipertensos | 77,625 ± 10,0408 | 56,3 | 101,3 |
| Significância (p) | 0,316 | | |

Tabela 13 - Amostra segundo as variações na PAD do pós-operatório entre o grupo de normotensos e hipertensos

| | PAD Pós-Operatório | | |
|--------------------------|------------------------------|---------------|---------------|
| | Média ± Desvio padrão | Mínima | Máxima |
| Normotensos | 77,321 ± 9,5865 | 63,0 | 99,0 |
| Hipertensos | 81,865 ± 10,3430 | 64,3 | 106,0 |
| Significância (p) | 0,124 | | |

5.4. Variações na PA dentro do mesmo grupo

A tabela 14 demonstra os resultados da análise estatística descritiva que indicam que não houve alterações estatisticamente significativas ($p > 0,05$) na PAS no grupo dos normotensos ao longo dos três instantes em que foram obtidos os valores da PA, ou seja, no pré, intra e pós-operatório.

Tabela 14 - Análise descritiva das variações da PAS no grupo dos normotensos

| | Normotensos | | |
|----------------------------|-------------|---------------|-------------------|
| | Média | Desvio padrão | Significância (p) |
| PAS Pré-operatório | 120,950 | 10,3833 | 0,181 |
| PAS intraoperatório | 123,532 | 14,5953 | |
| PAS pós-operatório | 125,082 | 14,1561 | |

A tabela 15 demonstra os resultados da análise estatística descritiva que indicam que não houve alterações estatisticamente significativas ($p > 0,05$) na PAD no grupo dos normotensos ao longo dos três instantes em que foram obtidos os valores da PA, ou seja, no pré, intra e pós-operatório.

Tabela 15 - Análise descritiva das variações da PAD no grupo dos normotensos

| | Normotensos | | |
|----------------------------|-------------|---------------|-------------------|
| | Média | Desvio padrão | Significância (p) |
| PAD Pré-operatório | 75,743 | 8,4834 | 0,191 |
| PAD intraoperatório | 74,525 | 10,7362 | |
| PAD pós-operatório | 77,321 | 9,5865 | |

A tabela 16 demonstra os resultados da análise estatística descritiva que indicam que houve alterações estatisticamente significativas ($p < 0,05$) na PAS no grupo dos hipertensos ao longo dos três instantes em que foram obtidos os valores da PA, ou seja, no pré, intra e pós-operatório.

Tabela 16 - Análise descritiva das variações da PAS no grupo dos hipertensos

| | Hipertensos | | |
|----------------------------|--------------------|----------------------|--------------------------|
| | Média | Desvio padrão | Significância (p) |
| PAS Pré-operatório | 131,015 | 7,9279 | 0,012 |
| PAS intraoperatório | 132,390 | 10,6010 | |
| PAS pós-operatório | 137,335 | 9,4922 | |

A tabela 17 demonstra os resultados da análise estatística descritiva que indicam que não houve alterações estatisticamente significativas ($p > 0,05$) na PAD no grupo dos hipertensos ao longo dos três instantes em que foram obtidos os valores da PA, ou seja, no pré, intra e pós-operatório.

Tabela 17 - Análise descritiva das variações da PAD no grupo dos hipertensos

| | Hipertensos | | |
|----------------------------|--------------------|----------------------|--------------------------|
| | Média | Desvio padrão | Significância (p) |
| PAD Pré-operatório | 79,195 | 7,9896 | 0,101 |
| PAD intraoperatório | 77,625 | 10,0408 | |
| PAD pós-operatório | 81,865 | 10,3430 | |

VI. DISCUSSÃO

Tal como ocorreu noutros estudos ((Rodrigues, Silveira, Castro & Silva, 2013), (Nicolosi *et al.*, 2012), (Mendieta *et al.*, 2015), (Ogunlewe *et al.*, 2011), (Reinert, Junior, Sbardelotto, Neto, & Griza, 2013), (Ávila, Navarro, Bejar, & Novara, 2015) e (Silvestre, Salvador-Martínez, Bautista, & Silvestre-Rangil, 2011)) a amostra populacional observada frequentou uma Clínica Universitária, local onde se procedeu à recolha de dados sobre a PA no grupo de normotensos e/ou no grupo de hipertensos para posterior tratamento estatístico.

Na presente investigação pretendeu-se comparar os valores de PA entre indivíduos normotensos e indivíduos hipertensos tal como ocorreu nos estudos de Rodrigues *et al* (2013), de Nicolosi *et al.* (2012), de Levasseur *et al.* (2013) e de Ávila *et al.* (2015). Outro dos objetivos propostos seria comparar a PA dentro do mesmo grupo, em diferentes momentos de aferição, tal como se verificou nos trabalhos de Reinert *et al.* (2013), e de Ogunlewe *et al.* (2011) que, para além de pretenderem verificar se existiam alterações nos valores de PA em doentes hipertensos nos diferentes momentos de aferição, dividiram também a amostra em dois grupos aos quais foram atribuídos um anestésico com vasoconstritor e um anestésico sem vasoconstritor. Tal como no estudo de Mendieta *et al.* (2015) o presente estudo pretendeu ainda verificar se existiam alterações na PA durante os procedimentos cirúrgicos em doentes normotensos.

Após análise dos dados recolhidos no presente estudo, chegou-se à conclusão de que houve alterações estatisticamente significativas na PAS entre o grupo de normotensos e o grupo de hipertensos controlados, sendo que este último grupo obteve valores de PAS superiores no pré, intra e pós-operatório. Nos valores de PAD não se verificaram alterações estatisticamente significativas entre os dois grupos.

No presente estudo pôde constatar-se ainda que não houveram alterações estatisticamente significativas na PAS e na PAD no grupo dos normotensos ao longo dos três instantes em que foram obtidos os valores da PA. Deste modo, a PA neste grupo mostrou não se alterar durante os procedimentos cirúrgicos.

Verificou-se também que no grupo dos hipertensos controlados houve alterações estatisticamente significativas na PAS ao longo dos três instantes em que

foram obtidos os valores da PA, ou seja, no pré, intra e pós-operatório, sendo que se verificou que a PA se encontrava mais elevada no pós-operatório quando comparada com o pré e intraoperatório, ainda que não tenham ocorrido alterações estatisticamente significativas na PAD.

No estudo de Rodrigues *et al.* (2013) foi possível concluir que houve alterações na PA ao longo do procedimento cirúrgico, ocorrendo a maior elevação dos valores no momento da anestesia até 15 minutos após o procedimento anestésico. Deste modo, existem semelhanças com os resultados do presente estudo, uma vez que no grupo dos doentes hipertensos controlados, as maiores alterações se verificaram no momento pós-operatório. Pode constatar-se que o anestésico utilizado, embora em concentrações diferentes, foi semelhante, tendo sido lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000. Da mesma forma que a recolha de dados foi feita por meio de um medidor de pressão arterial digital, e o número total de amostra da população ter sido próxima, apenas diferindo o número de doentes normotensos e doentes hipertensos controlados. Assim, pode sugerir-se que o aumento da PA não tenha estado maioritariamente relacionado com a utilização do anestésico local, mas sim devido à tensão e stress causados pelo procedimento cirúrgico em ambos os estudos.

Segundo o estudo de Nicolosi *et al.* (2012) verificaram-se alterações nos valores de PA nos doentes normotensos e hipertensos controlados, sendo que os valores de PAS e PAD tenderam a aumentar ao longo do procedimento cirúrgico, atingindo o valor máximo no momento pós-anestésico em ambos os grupos, e retomando a valores iniciais no final do procedimento. Tal não ocorreu no presente estudo, tendo-se verificado alterações ao longo do procedimento apenas na PAS do grupo dos hipertensos controlados, e valores superiores no pós-operatório. Esta diferença entre estudos poderá ter ocorrido uma vez que os tempos de registo dos valores foram diferentes. Na investigação de Nicolosi *et al.* (2012) o registo intraoperatório foi efetuado no momento da injeção da solução anestésica, evidenciando o stress psicológico gerado pelo procedimento, e stress físico originado pela dor e injeção da solução anestésica. Deve ser ainda referido que não foi utilizado o mesmo anestésico local nem o mesmo número de anestubos em ambos os estudos, podendo contribuir para a disparidade de resultados. No estudo a comparar foi possível verificarem que o grupo dos doentes normotensos apresentava valores médios de PA significativamente mais

baixos do que o grupo dos hipertensos controlados. Este estudo vem de encontro à presente investigação. Tal poderá ter ocorrido uma vez que doentes hipertensos respondem a situações de stress com elevações maiores dos valores da PA do que doentes normotensos, e, porque embora o tratamento da HTA com fármacos anti-hipertensores leve à diminuição da PA, esta pode permanecer mais alta em relação aos valores de PA dos normotensos. Devido ao grupo destes últimos ser mais jovem do que o grupo dos doentes hipertensos controlados, a PA poderia encontrar-se com valores mais baixos uma vez que o aumento da idade se correlaciona com a maior prevalência de HTA.

Através do estudo de Mendieta *et al.* (2015) foi possível concluir que se observaram diferenças estatisticamente significativas no grupo em estudo (normotensos) no decorrer operatório. O período que evidenciou maior alteração nos valores da PA foi após 5 minutos da injeção do anestésico local, e o período que evidenciou menor alteração da PA foi no pós-operatório. Assim, podemos constatar que os resultados de ambos os estudos não se encontram em concordância, uma vez que na presente investigação não se verificaram diferenças estatisticamente significativas ao longo do procedimento operatório no grupo dos normotensos. Devemos ressaltar que a escolha do anestésico local foi diferente em ambos os estudos, sendo que no estudo de Mendieta *et al.* (2015) poderiam ser administrados até 3 anestubos de cloridrato de articaína com epinefrina, ou seja, mais um anestubo do que no presente estudo. Só por si este fator pode ter contribuído para a discrepância dos resultados, uma vez que a quantidade de anestésico local foi superior. A escolha do medidor de PA e as etapas de recolha de valores foram igualmente distintas, e o número de amostra do estudo desse autor também foi superior.

Na avaliação de alterações hemodinâmicas em doentes hipertensos controlados verificada nos estudos de Ogunlewe *et al.* (2011), de Reinert *et al.* (2013) e de Silvestre *et al.* (2011), foi possível concluir-se que: no primeiro estudo, embora tenha ocorrido um aumento dos valores de PAS após administração da solução anestésica local com vasoconstritor, não houve diferenças estatisticamente significativas na PAS e PAD entre o grupo de recebeu solução anestésica com vasoconstritor e o que recebeu solução anestésica sem vasoconstritor. Da mesma forma não se verificaram diferenças estatisticamente significativas no segundo e no terceiro estudos. Deste modo, há

discordância da presente investigação, que observou alterações na PAS durante o procedimento cirúrgico no grupo dos doentes hipertensos controlados. De ressaltar que os estudos mencionados, apesar de terem como objetivo verificar se existiam alterações na PA em doentes hipertensos controlados, realizaram comparações entre doentes que receberam anestesia local com vasoconstritor e sem vasoconstritor, o que não se verificou na presente investigação. Um dos fatores que pode justificar estas discrepâncias nos resultados centra-se no facto de no estudo de Ogunlewe *et al.* (2011) terem sido excluídos doentes que estivessem a fazer tratamento farmacológico com outros fármacos que não anti-hipertensores, ou que padecessem de problemas de saúde para além de HTA. Assim, a presença de outras patologias e outros fármacos pode ter influenciado a alteração nos valores de PA do presente estudo. Já no segundo estudo foi utilizado outro tipo de anestésico local (mepivacaína com epinefrina 1:100.000), e os valores de PA máximos referidos nos critérios de inclusão também diferiam, por incluírem doentes com PA até 160/90 mmHg. No terceiro estudo foram administrados de igual forma diferentes anestésicos locais (articaína a 4% com epinefrina 1:200.000 num dos grupos, e mepivacaína a 3% no outro grupo), e devemos ter em conta que um dos critérios de inclusão seria a população da amostra ter baixo nível de ansiedade e medo das extrações dentárias, levando este facto por si só a eliminar um possível fator para ocorrerem alterações nos valores da PA. Em todos os estudos o número da amostra diferiu.

No estudo de Ávila *et al.* (2015) constatou-se que também não existiram diferenças estatisticamente significativas nos valores da PA nos tempos operatórios dos grupos comparando-se entre si. No entanto, foram encontradas diferenças significativas entre os indivíduos normotensos e hipertensos controlados no período basal e no momento da exodontia, sendo possível reafirmar a ideia de que o período de exodontia é bastante stressante para o doente. Este estudo comparou um grupo de normotensos e um grupo de hipertensos controlados, através de injeção troncular com articaína e epinefrina 1:200.000, e foram também incluídos doentes hipertensos cujos valores se situassem entre os 140/90 mmHg e os 159/99 mmHg, fazendo uso de medicação anti-hipertensiva, diferenciando-se do presente estudo pelo tipo e concentração de anestésico e pela inclusão de doentes com valores de PA \leq 140/90 mmHg. O número da amostra populacional foi também inferior ao do presente estudo.

Segundo o estudo de Levasseur *et al.* (2013) denotou-se um aumento significativo da PA no momento intraoperatório, sendo que este aumento se perpetuou até 15 minutos após a exodontia. Verificou-se também que nos doentes hipertensos controlados a PA se manteve elevada por período maior. Assim, comparando com a presente investigação existe concordância quanto ao aumento da PA considerada no pós-cirúrgico no grupo dos doentes hipertensos controlados e discordância no grupo dos doentes normotensos, onde se verificou de igual forma um aumento da PA no intraoperatório e pós-operatório.

Podemos considerar que as alterações verificadas nos resultados obtidos podem dever-se não só ao emprego da solução anestésica, que pode potenciar a elevação da PA, mas também devido ao stress e dor causados pelo procedimento cirúrgico em si que podem desencadear alterações a nível fisiológico mas também psicológico (Annibelli *et al.*, 2014). Deve ser, contudo, referido que a metodologia deste estudo difere em vários pontos da presente investigação uma vez que não decorreu em âmbito universitário, a amostra populacional mostrou-se significativamente menor, o dispositivo para medir a PA não era semelhante, e os momentos de recolha de dados incluíam diversos tempos distintos. Assim, as discrepâncias encontradas podem dever-se às diferenças metodológicas de ambos os grupos.

Limitações do estudo

Este estudo acarretou determinadas limitações como: o número da amostra da população que integrou os critérios de inclusão ser relativamente reduzido, e não ter sido possível realizar a comparação entre os valores das medições de PA recolhidos na consulta de Triagem com os valores recolhidos nas consultas de Cirurgia e Medicina Oral, uma vez que nem todos os doentes possuíam esses dados discriminados nos processos clínicos. Esta recolha de dados condicionou também o uso do aparelho medidor de tensão, sendo que teria de ser utilizado o mesmo das consultas de Triagem para que não houvesse discrepância de resultados por alteração de materiais.

De ressaltar que, através da pesquisa bibliográfica realizada pôde constatar-se que existem diversos estudos que debatem esta matéria, contudo adotam diferentes métodos e procedimentos quando comparados com o estudo em questão, pelo que as diferenças encontradas se podem dever a este facto.

Para estudos futuros seria uma mais valia procurar conseguir uma amostra maior e, para tornar o estudo mais rigoroso e focalizado, restringir-se e optar por diferentes critérios de inclusão e exclusão. De igual forma poderá também optar-se por outro método de medição de PA, com a utilização de um diferente aparelho de medição para o efeito. Seria também pertinente associar um questionário sobre o controlo de ansiedade de modo a seleccionar uma amostra de doentes mais específica e controlada.

VII. CONCLUSÃO

Antes de se iniciarem procedimentos dentários, tais como exodontias, é de extrema importância a monitorização da PA, sobretudo em indivíduos hipertensos, de modo a evitar episódios de crises hipertensivas e com vista a tornar os procedimentos mais controlados e seguros, correndo o mínimo de riscos para a saúde do doente.

Na presente investigação, a população em estudo era maioritariamente do sexo masculino.

No total da amostra, 28 indivíduos eram normotensos e 20 indivíduos eram hipertensos.

Na comparação entre os valores de PA do grupo de controlo (normotensos) e do grupo dos hipertensos nos diferentes tempos operatórios (pré, intra e pós-operatório) pôde verificar-se que existiram diferenças significativas nos valores de PAS entre os grupos, contudo não houve diferenças significativas nos valores de PAD entre ambos os grupos.

Na comparação dos diferentes tempos operatórios (pré, intra e pós-operatório) dentro dos mesmos grupos em estudo, verificou-se que houve alterações estatisticamente significativas nos valores de PAS no grupo de hipertensos no momento do pós-operatório em relação aos outros tempos operatório, ou seja, houve um aumento estatisticamente significativo da PAS no pós-operatório em relação ao pré-operatório e ao intraoperatório.

Na comparação dos diferentes tempos operatórios (pré, intra e pós-operatório) foi ainda possível constatar-se que não houve diferenças estatisticamente significativas nos valores de PAS no grupo dos normotensos, nem nos valores de PAD em ambos os grupos.

Deve, portanto, considerar-se a hipótese alternativa em detrimento da hipótese nula uma vez que se verificaram alterações estatisticamente significativas.

Concluindo, a PAS verificou-se mais elevada em doentes hipertensos do que em normotensos no pré, intra e pós-operatório. Em doentes hipertensos, os valores pós-operatórios da PAS verificaram-se mais elevados do que no pré e intraoperatório. Esta elevação da PA pode dever-se a vários fatores: à injeção da solução anestésica, que

pode potenciar o aumento da PA, mas também ao stress e dor originados pelo procedimento cirúrgico em si que podem desencadear alterações a nível fisiológico, mas também psicológico.

VIII. BIBLIOGRAFIA

- Annibelli, R., Nishimori, L. E., Pereira, M. O., Vissoci, J. R. N., Corrêa, G. de O., & Progiante, P. S. (2014). Relação entre emoções, variáveis fisiológicas e dor em pacientes de cirurgia odontológica. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, 5(3), 27–32. Retrieved from <http://www.mastereditora.com.br/bjscr>
- Ávila, A. M., Navarro, M. L. R., Bejar, C. D. R., & Novara, T. A. P. (2015). Efectos hemodinámicos del uso de articaína con epinefrina en pacientes hipertensos y no hipertensos sometidos a cirugía oral Haemodynamic effects of using articaine with epinephrine in hypertensive and no hypertensive pat. *Revista Electrónica Nova Scientia*, 7, 254–267. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.4317/jced.51534>
- Beers, M., Fletcher, A.J., Jones, T., Porter, R. Berkwitts, M. & Kaplan, J..(2008). *Manual Merck de informação médica*, 3 (22), Ed. Ampliada e atualizada. Barcelona: Editorial Oceano
- Beevers, G., Lip, G. Y. H., & O'Brien, E. (2001). ABC of hypertension. Blood pressure measurement Part I—Sphygmomanometry: factors common to all techniques. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 322, 981–985. <https://doi.org/10.1136/BMJ.322.7292.981>
- Bolívar, J. J. (2013). Essential Hypertension: An Approach to Its Etiology and Neurogenic Pathophysiology. *International Journal of Hypertension*, 2013, 1–11. <https://doi.org/10.1155/2013/547809>
- Brockmann, W. G. (2014). Mepivacaine: a closer look at its properties and current utility. *General Dentistry*, 62(6), 70–5; quiz 76. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25369391>
- Bryce, A. (2011). Treatment of Hypertension : Monotherapy or Combination Therapy. *Revista Argentina de Cardiologia*, 74(4), 355–363. Retrieved from http://www.scielo.org.ar/pdf/rac/v79n4/en_v79n4a09.pdf
- Carvalho, B., Fritzen, E. L., Parodes, A. G., Santos, R. B. Dos, & Gedoz, L. (2013). O emprego dos anestésicos locais em Odontologia: Revisão de Literatura. *Rev Bras Odontol*, 70(2), 178–181.
- Carvalho, R. W. F. de, Pereira, C. U., Anjos, E. D. dos, Filho, J. R. L., & Vasconcelos, B. C. do E. (2010). Anestésicos locais: Como escolher e prevenir complicações sistêmicas. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria e Cirurgia Maxilofacial*, 51(2), 113–120. [https://doi.org/10.1016/S1646-2890\(10\)70095-9](https://doi.org/10.1016/S1646-2890(10)70095-9)
- Chopra, S., Baby, C., & Jacob, J. (2011). Neuro-endocrine regulation of blood pressure.

- Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 15(8), 281.
<https://doi.org/10.4103/2230-8210.86860>
- Costanzo, L. (2018). *Physiology*. 6th Edition. Philadelphia: Elsevier.
- Dinis, P. G., Cachulo, M. C., Fernandes, A., Paiva, L., & Gonçalves, L. (2017). Hipertensão Arterial Sistémica Secundária: Incertezas do Diagnóstico. *Acta Médica Portuguesa*, 30(6), 493. <https://doi.org/10.20344/amp.8007>
- Direção-Geral da Saúde (DGS). (2004). Diagnóstico, Tratamento e Controlo da Hipertensão Arterial. *Direção-Geral Da Saúde*. Circular Normativa nº 2 / DGCG. Retrieved from <https://www.dgs.pt/?mid=5005&cr=6824>
- Direção-Geral da Saúde (DGS). Abordagem Terapêutica da Hipertensão Arterial (2013b). Norma 026/2011 atualizada em 19/03/2013. Retrieved from <https://www.dgs.pt/directrizes-da-dgs/normas-e-circulares-normativas/norma-n-0262011-de-29092011-atualizada-a-19032013-jpg.aspx>
- Direção-Geral da Saúde (DGS). *Hipertensão Arterial: definição e classificação* (2013a). Norma 020/2011 atualizada em 19/03/2013.. Retrieved from <https://www.dgs.pt/?cr=21160>
- Feitosa-Filho, G. S., Lopes, R. D., Tavares, N., & Poppi, H. P. G. (2008, June). Emergências hipertensivas Hypertensive emergencies. *Revista Brasileira Terapia Intensiva*, 20(3), 305–312. Retrieved from <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-507X2008000300014>.
- Fernandes, D. R., Cavalcante Filho, R. D., Silva, J. N. da, Geron, V. L. M., & Júnior, A. T. T. (2016). Aspectos funcionais e fisiológicos do sistema renina-angiotensina aldosterona. *Revista Científica Da Faculdade de Educação e Meio Ambiente*, 7(1), 1–15. Retrieved from <http://www.faema.edu.br/revistas/index.php/Revista-FAEMA/article/view/363>
- Ferreira, R. C., & Macedo, M. E. (2015). A Hipertensão Arterial nos Cuidados de Saúde Primários, em Portugal: contributo para o conhecimento epidemiológico da população em 2013. *Revista Factores de Risco*, 36, 47–56. Retrieved from <http://hdl.handle.net/10400.26/10119>
- Gealh, W. C., & Franco, W. P. G. (2006). Atendimento Odontológico ao Paciente Hipertenso Protocolo Baseado no VII JNC. *Jornal Brasileiro de Clínica Odontológica Integrada e Saúde Bucal Coletiva*, (Vii), 01–09. Retrieved from https://www.researchgate.net/publication/241688004_REVISAO_DE_LITERATURA_A_tendimento_Odontologico_ao_Paciente_Hipertenso_Protocolo_Baseado_n

- o_VII_JNC_High_Blood_Pressure_and_Dental_Care_Guidelines_Based_on_the_JNC-VII
- Giovannitti Jr, J. A., Rosenberg, M. B., & Phero, J. C. (2013). Pharmacology of local anesthetics used in oral surgery. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 25(3), 453–465. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2013.03.003>
- Godinho, F., Andrade, C., & Silva, C. (2017). Acompanhamento dos doentes hipertensos nos cuidados de saúde primários - a nossa prática. *Revista Portuguesa de Hipertensão e Risco Cardiovascular*, 60, 16–17. Retrieved from <https://www.sphta.org.pt/pt/base7/15>
- Haas, D. A. (2002). An Update on Local Anesthetics in Dentistry. *Journal of the Canadian Dental Association*, 68(9), 546–551. <https://doi.org/10.1034/j.1601-1546.2002.10103.x>
- Katzung, B. G., Masters, S. B., & Trevor, A. J. (2014). *Farmacologia Básica e Clínica* (S. de Fraga, Ed.) (12ª Edição). Brasil: AMGH Editora Ltda
- Langowiski, A. R., & Trompczynski, J. (2018). *Linha Guia de Hipertensão Arterial*. Curitiba. Retrieved from http://www.saude.pr.gov.br/arquivos/File/HIPER_R_4_web.pdf
- Levasseur, M. P., Oliveira, R. G. de, Egidio, J. F., D'angelo, K. A. B., Martins, L. R., & Souza, L. de. (2013). Avaliação dos níveis pressóricos em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico ambulatorial. *Revista Brasileira de Odontologia*, 70(2), 165–170. Retrieved from <http://revista.aborj.org.br/index.php/rbo/article/viewFile/503/384>
- Little, J. W. (2000). The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics*, 90(5), 591–599. <https://doi.org/10.1067/moe.2000.109517>
- Mancia, G., De Backer, G., Dominiczak, A., Cifkova, R., Fagard, R., Germano, G., ... Zamorano, J. L. (2007). 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 28(12), 1462–1536. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehm236>
- Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., & Zanchetti, A. (2014). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*, 34(28), 2159–2219. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh151>

- Mancia, G., Laurent, S., Agabiti-Rosei, E., Ambrosioni, E., Burnier, M., Caulfield, M. J., ... Zanchetti, A. (2009). Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension*, 27(11), 2121–2158. <https://doi.org/10.1097/HJH.0b013e328333146d>
- Martínez, L. M. O. (2010, June). Hipertensión arterial en su encrucijada: A la búsqueda de una definición operativa. *Revista Nefrología*, 30(4), 394–402. <https://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2010.Jun.10485>
- Marvão, J., & Guimarães, M. I. (2010). Anestésicos Locais E a Medicina Dentária – Parte I. *Revista Da Faculdade de Ciências Da Saúde*, 7, 218–223. Retrieved from <https://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/2975/3/218-223.pdf>
- Matavelli, I. S., Judice, E. L. del, Matavelli, R., Hunger, M. S., & Martelli, A. (2014). Hipertensão Arterial Sistêmica e a Prática Regular de Exercícios Físicos como Forma de Controle: Revisão de Literatura. *Revista Brasileira de Ciências Da Saúde*, 18(4), 359–366. <https://doi.org/10.4034/RBCS.2014.18.04.12>
- McArdle, W. D., Katch, F. I., & Katch, V. L. (2003). *Fisiologia Do Exercício: Energia, Nutrição E Desempenho Humano*. (5ª Edição). Rio de Janeiro: S.A, Guanabara Koogan
- Mendieta, H. A. N., Aquino, R. D. T., Mico, G. A., Giosa, W. P. P., Giosa, J. C. P., & Meden, L. V. K. (2015). Variabilidad de la presión arterial en pacientes normotensos sometidos a cirugía bucal ambulatoria. *Revista Facultad de Ciencias de La Salud UDES*, 2(2), 125. <https://doi.org/10.20320/rfcsudes.v2i2.64>
- Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency (MHRA), (2013). *Blood Pressure Measurement Devices*. *Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency* (Vol. 2.1). Retrieved from https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/403448/Blood_pressure_measurement_devices.pdf
- Miller, C. S., Glick, M., & Rhodus, N. L. (2018). 2017 Hypertension guidelines: New opportunities and challenges. *Journal of the American Dental Association*, 149(4), 229–231. <https://doi.org/10.1016/j.adaj.2018.01.047>
- Moore, P. A., & Hersh, E. V. (2010). Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity. *Dental Clinics of North America*, 54(4), 587–599. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2010.06.015>
- Nascimento, É. M. do, Santos, M. F. dos, Martins, V. M., Cavalcanti, A. L., Menezes,

- V. A. de, & Granville-Garcia, A. F. (2011). Abordagem odontológica de pacientes com hipertensão – um estudo de intervenção. *Revista Da Faculdade de Odontologia*, 16(1), 30–35. Retrieved from <http://seer.upf.br/index.php/rfo/article/view/1042>
- Nicolosi, L., Lewin, P., Winter, G., Medina, F., Carballo, J., Martinez-, C., & Rubio, M. (2012). Comparative study of changes in arterial pressure and heart rate during dental treatment under local anesthesia in hypertensive patients versus normotensive patients. *Acta Odontológica Latinoamericana: AOL*, 25(3), 318–323. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23798080>
- Ogunlewe, M. O., James, O., Ajuluchukwu, J. N. A., Ladeinde, A. L., Adeyemo, W. L., & Gbotolorun, O. M. (2011). Evaluation of haemodynamic changes in hypertensive patients during tooth extraction under local anaesthesia. *The West Indian Medical Journal*, 60(1), 91–95. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21809720>
- Oliveira, A., Simone, J., & Ribeiro, R. (2010). Pacientes hipertensos e a anestesia na Odontologia: devemos utilizar anestésicos locais associados ou não com vasoconstritores? *HU Revista*, 36(1), 69–75. Retrieved from <https://hurevista.ufjf.emnuvens.com.br/hurevista/article/view/879>
- Oliveira, G. M. M. de, Mendes, M., Malachias, M. V. B., Morais, J., Filho, O. M., Coelho, A. S., ... Fernandes, M. (2017). Diretrizes de 2017 para manejo da hipertensão arterial em cuidados primários nos países de língua portuguesa. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 36(11), 789–798. <https://doi.org/10.1016/j.repc.2017.10.006>
- Parise, G. K., Ferranti, K. N., & Grandó, C. P. (2017). Sais anestésicos utilizados na odontologia: revisão de literatura. *Journal of Oral Investigations*, 6(1), 75–84. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.18256/2238-510X/j.oralinvestigations.v6n1p75-84>
- Patel, P. A., & Ali, N. (2017). Mechanisms involved in regulation of Systemic Blood Pressure. *Archives of Clinical Hypertension*, 3(1), 016–020. <https://doi.org/10.17352/ach.000014>
- Pinto, P. S. (2013). Mecanismos reguladores da Pressão Arterial. Retrieved from <http://www.nursing.pt/mecanismos-reguladores-da-pressao-arterial/>
- Polonia, J., Martins, L., Pinto, F., & Nazare, J. (2014). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension and salt intake in Portugal: Changes over a decade the

- PHYSA study. *Journal of Hypertension*, 32(6), 1211–1221.
<https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000000162>
- Popescu, S. M., Scriciu, M., Mercuț, V., Țuculina, M., & Dascălu, I. (2013). Hypertensive Patients and Their Management in Dentistry. *ISRN Hypertension*, 2013, 1–8. <https://doi.org/10.5402/2013/410740>
- Ramón Soto, J. (2018). Tratamiento No Farmacológico De La Hipertensión Arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 61–68. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2018.01.001>
- Reinert, L. L., Junior, E. Á. G., Sbardelotto, B. M., Neto, L. S., & Griza, G. L. (2013). Avaliação da alteração da pressão arterial em pacientes hipertensos controlados , submetidos a cirurgia bucal sob anestesia local com vasoconstritor. *Archives of Oral Research*, 9(3), 233–239. <https://doi.org/10.7213/archivesoforalresearch.09.003.AO02>
- Rodrigues, C. S., Da Silveira, J. C. F., De Castro, S. H. D., & Da Silva, F. S. C. (2013, December 1). Avaliação da variação da pressão arterial em pacientes submetidos a tratamento odontológico. *Revista de Odontologia Da Universidade Cidade de São Paulo*, 25(3), 196. https://doi.org/10.26843/ro_unid.v25i3.334
- Rodrigues, J., Fernandes, M., Alarcão, V., Nicola, P. J., & Rocha, E. (2015). Decisão Terapêutica na hipertensão: inquérito às atitudes dos médicos de família na região de Lisboa e Vale do Tejo. *Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar*, 168–184. Retrieved from <http://www.scielo.mec.pt/pdf/rpmgf/v31n3/v31n3a04.pdf>
- Sanjuliani, A. F. (2002). Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. *Revista Da SOCERJ*, 15(4), 210–218. Retrieved from http://sociedades.cardiol.br/socerj/revista/2002_04/a2002_v15_n04_art02.pdf
- Santos, M., & Gomes, C. (2010). Fiabilidade da medição da Tensão Arterial : revisão teórica. *Revista de Enfermagem Referência*, III(1), 119–124. Retrieved from <http://www.scielo.mec.pt/pdf/ref/vserIIIIn1/serIIIIn1a14.pdf>
- Santos, T. D. S., Acevedo, C. R., Cordeiro, M., Melo, R. De, & Dourado, E. (2009). Abordagem atual sobre hipertensão arterial sistêmica no atendimento odontológico Current aproach on arterial systemic hypertension in dental office. *Odontologia Clínico-Científica*, 8(2), 105–109. Retrieved from <https://www.researchgate.net/publication/242552029%0AAbordagem>
- Satılmış, O. G. T., Göker, H. G. and K., Niteen, D. V., Acevedo, A. F., M. Hammad Ather, A. M. and M. N. S., Allison Glass, S. P. and K. S., ... Gyftopoulos, K.

- (2012). *Clinical use of Local Anesthetics*. (A. Saadatniaki, Ed.). Rijeka, Croácia: InTech. ISBN 978-953-51-0430-8 Retrieved from www.intechopen.com
- Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), (2009). *Mercury Sphygmomanometers in Healthcare and the Feasibility of Alternatives*. *Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks*. Retrieved from http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scenihp/docs/scenihp_o_025.pdf
- Seeley, R., Stephens, T., Tate, P. (2011). *Anatomia & Fisiologia*. 8ª Ed. Lisboa: Editora Lusociência
- Silva, J. L. L., & Souza, S. L. (2006). Fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica versus estilo de vida docente. *Revista Eletrônica de Enfermagem*, 6(3), 330–335. <https://doi.org/10.5216/ree.v6i3.838>
- Silveira, A., Carvalho, D., Figueira, F., Infante, J., Rodrigues, J. M., Alves, J., ... Sílvia Moutinho, S. R. (2016). *Instrumentos de Medição da Pressão Arterial. A Metrologia na Saúde. Guia de Boas Práticas - Parte II Capítulo I* (1ª edição). Retrieved from http://www1.ipq.pt/PT/IPQ/Publicacoes/PublicacoesDownload/Documents/Guia_Boas_Praticas_Esfigmomanometros.pdf
- Silvestre, F. J., Salvador-Martínez, I., Bautista, D., & Silvestre-Rangil, J. (2011). Clinical study of hemodynamic changes during extraction in controlled hypertensive patients. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 16(3), 354–358. <https://doi.org/10.4317/medoral.16.e354>
- Southerland, J., Gill, D., Gangula, P., Halpern, L., Cardona, C. Y., & Mouton, C. (2016). Dental management in the patient with hypertension: challenges and solutions. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry, Volume 8*, 111–120. <https://doi.org/10.2147/CCIDE.S99446>
- Spezzia, S., & Júnior, R. C. (2017). Atendimento Odontológico em Hipertensos. *Journal of Health Sciences*, 19(1), 43. <https://doi.org/10.17921/2447-8938.2017v19n1p43-46>
- Tagle, R. (2018). Diagnóstico de Hipertensión Arterial. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 12–20. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.12.005>
- Tagle, R., & Acevedo, M. (2018). Objetivos Terapéuticos en Hipertensión Arterial: Metas de presión arterial en los diversos subgrupos de hipertensos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 29(1), 21–32. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2017.12.006>

- Uva, M. de S., Victorino, P., Roquette, R., Machado, A., & Dias, C. M. (2014). Prevalência e Incidência de Hipertensão arterial na população portuguesa. Retrieved from [http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/2980/1/Relatório Hipertensão arterial.pdf](http://repositorio.insa.pt/bitstream/10400.18/2980/1/Relatório_Hipertensão_arterial.pdf)
- Weber, M. A., Schiffrin, E. L., White, W. B., Mann, S., Lindholm, L. H., Kenerson, J. G., ... Harrap, S. B. (2014). Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. *The Journal of Clinical Hypertension*, 16(1), 14–26. <https://doi.org/10.1111/jch.12237>
- World Health Organization (WHO), (2013). A global brief on Hyper tension Silent killer, global public health crisis. Retrieved from http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/en/
- Zhou, B., Bentham, J., Di Cesare, M., Bixby, H., Danaei, G., Cowan, M. J., ... Zuñiga Cisneros, J. (2017). Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants. *The Lancet*, 389(10064), 37–55. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31919-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31919-5)

ANEXOS

Anexo 1. Carta de aprovação pela Comissão de Ética do Instituto Universitário Egas Moniz (IUEM)

Comissão de Ética



Proc. Interno nº 594

Ex.ma Senhora
Tatiana da Concelção Mateus Farinha

Monte de Caparica, 10 de janeiro de 2018.

Ex.ma Senhora,

Venho comunicar-lhe que o Pedido de Parecer que submeteu à apreciação da Comissão de Ética da Egas Moniz, com o tema denominado **“Comparação da pressão arterial em doentes normotensos controlados no pré, intra e pós-operatório na consulta de cirurgia oral na Clínica Dentária Egas Moniz”** foi aprovado por unanimidade.

Com os melhores cumprimentos,

A Presidente da Comissão de Ética da Egas Moniz


Prof.ª. Doutora Maria Fernanda de Mesquita

Anexo 2. Consentimento Informado



Consentimento Informado

Código | IMP:EM.PE.17_02

Monte de Caparica, de de 2018

Exmo.(a) Sr.(a),

No âmbito do Curso de Mestrado Integrado em Medicina Dentária na Unidade Curricular de Cirurgia e Medicina Oral do Instituto Superior de Ciências da Saúde Egas Moniz, sob a orientação do Mestre João Carvalho Gomes e do Prof. Doutor Paulo Maia, solicita-se autorização para a participação no estudo "Comparação da pressão arterial em doentes normotensos e doentes hipertensos controlados no pré, intra e pós-operatório na consulta de Cirurgia Oral na Clínica Dentária Egas Moniz", destinado a doentes da Clínica Dentária Egas Moniz que compareçam à consulta de Cirurgia Oral para extrações simples de dentes, com o objetivo de avaliar as variações nos valores de pressão arterial entre um grupo de controlo (normotensos) e um grupo de estudo (hipertensos controlados).

Durante a consulta destinada à extração dentária ser-lhe-á medida a pressão arterial em três fases distintas: no pré-operatório (imediatamente antes da injeção do anestésico), no intraoperatório (durante a extração) e no pós-operatório imediato (registo de 3 medições). Serão ainda recolhidos dados sobre a pressão arterial que constem na sua história clínica que foram previamente obtidos na primeira consulta de Triagem.

A participação neste estudo é voluntária. A sua não participação não lhe trará qualquer prejuízo.

Este estudo pode trazer benefícios tais como melhorar o conhecimento em relação à segurança na extração simples de dentes em doentes hipertensos controlados e ajudar no progresso do conhecimento. A informação recolhida destina-se unicamente a tratamento estatístico e/ou publicação, e será tratada pelo(s) orientador(es) e/ou pelos seus mandatados. A sua recolha é anónima e confidencial.

(Riscar o que não interessa)

ACEITO/NÃO ACEITO participar neste estudo, confirmando que fui esclarecido sobre as condições do mesmo e que não tenho dúvidas.

(Assinatura do participante ou, no caso de menores, do pai/mãe ou tutor legal)

