



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



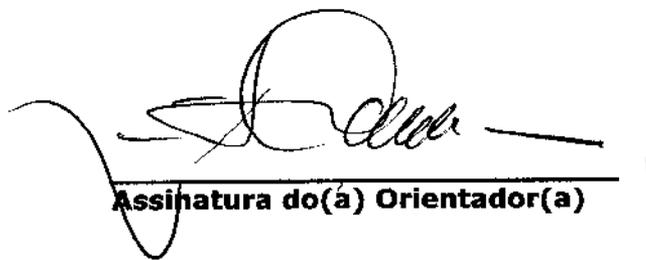
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluno(a): Thaisa Cazanova Morgero

Orientador(a): Eduardo Dias de Andrade

Ano de Conclusão do Curso: 2008



Assinatura do(a) Orientador(a)

TCC 458

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Thaís Cazanova Morgero

Cuidados no atendimento odontológico de pacientes portadores de hipertensão arterial

Monografia apresentada ao Curso de
Odontologia da Faculdade de Odontologia de
Piracicaba – UNICAMP, para obtenção do Diploma
de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Dias de Andrade

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Piracicaba
2008

Unidade FOP/UNICAMP
N. Chamada
.....
Vol. Ex.
Tombo BC/

C.T. 7874 24

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**
Bibliotecária: Marilene Girello – CRB-8ª / 6159

M823c Morgero, Thaisa Cazanova.
Cuidados no atendimento odontológico de pacientes portadores de hipertensão arterial. / Thaisa Cazanova Morgero. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2008.
26f.

Orientador: Eduardo Dias de Andrade.
Monografia (Graduação) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1: Diagnóstico bucal. 2. Prevalência. I. Andrade, Eduardo Dias de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

Dedico este trabalho a minha mãe Aimara, meu pai Ricardo, meus avós maternos Delfino e Diva e avós paternos Vicente e Deolinda por todo o carinho, dedicação, paciência e por terem ensinado os principais valores humanos e serem perfeitos exemplos dos mesmos.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Eduardo Dias de Andrade pela paciência, compreensão e pelos ensinamentos, sendo essenciais para o meu crescimento profissional e pessoal.

A todos os alunos, colegas de turma que contribuíram de alguma forma com a elaboração deste trabalho.

SUMÁRIO

Lista de abreviaturas.....	06
Resumo.....	07
Introdução.....	08
Revisão de Literatura.....	09
Discussão.....	21
Conclusões.....	23
Referências bibliográficas.....	24

Lista de abreviaturas

PA: pressão arterial sanguínea

CDs: cirurgiões-dentistas

Hg: mercúrio

PS: pressão sistólica

HA: hipertensão arterial

PD: pressão diastólica

HAS: hipertensão arterial sistêmica

mm Hg: milímetros de mercúrio

CD: cirurgião-dentista

AAS: ácido acetilsalicílico

ECA: enzima conversora da angiotensina

AINEs: antiinflamatórios não esteroidais

Resumo

O cirurgião-dentista na sua rotina diária se defronta com pacientes que apresentam algum tipo de comprometimento sistêmico. Dentre estes, é significativo o número de hipertensos que recebem tratamento odontológico, muitas vezes sem estar com a doença devidamente controlada. Os que apresentam nível muito elevado de pressão arterial sanguínea (PA) são considerados de alto risco para complicações agudas durante o atendimento, como o acidente vascular encefálico ou infarto do miocárdio. Por este motivo, merecem atenção especial por parte do profissional em odontologia, pelas possíveis intercorrências durante o atendimento odontológico, muitas delas de caráter emergencial. O presente estudo teve como objetivo revisar e analisar as principais características da hipertensão arterial, comentando alguns aspectos na identificação e no manejo de pacientes hipertensos que necessitam de tratamento odontológico.

Introdução

O coração é uma bomba eficiente que bate de 60 a 80 vezes por minuto durante toda a nossa vida e impulsiona de 5 a 6 litros de sangue por minuto para os demais órgãos do corpo. Pressão arterial sangüínea (PA) é a força com a qual o coração bombeia o sangue através dos vasos. É determinada pelo volume de sangue que sai do coração e a resistência que ele encontra para circular no corpo. Ao avaliar a pressão arterial, investiga-se uma relação de quantidade de sangue dentro da artéria e a capacidade da mesma em acomodar este volume sangüíneo (Mano, 2007).

A PA pode ser modificada pela variação do volume ou da viscosidade do sangue, da freqüência cardíaca (batimentos cardíacos por minuto) e da elasticidade dos vasos. Os estímulos hormonais e nervosos que regulam a resistência sangüínea sofrem a influência pessoal e ambiental.

A hipertensão arterial ou "pressão alta" é a elevação da PA para números acima dos valores considerados normais - 115/75mmHg (Aubertin, 2004). Esta elevação anormal pode causar lesões em diferentes órgãos do corpo humano, tais como cérebro, coração, rins e olhos.

A PA varia durante o dia dependendo da atividade executada. Ela aumenta quando realizamos exercícios físicos e diminui quando relaxamos ou dormimos. Até mesmo a postura - sentado ou em pé - influencia a mesma.

Quando aferimos a PA, dois números são anotados, tais como 120/80. O maior número, chamado pressão arterial sistólica, é a pressão do sangue nos vasos, quando o coração se contrai, ou bombeia, para impulsionar o sangue para o resto do corpo. O menor número, chamado pressão diastólica, é a pressão do sangue nos vasos quando o coração encontra-se na fase de relaxamento (diástole).

O atual conhecimento médico no que diz respeito às causas da hipertensão arterial tem enfatizado seu aspecto multifatorial, resultante de um complexo desequilíbrio no sistema responsável pela manutenção de um fluxo e volume sangüíneo satisfatórios e do tônus da musculatura arterial.

A maioria dos indivíduos hipertensos não apresenta sintomas, daí a hipertensão arterial ser chamada de "doença silenciosa". O único meio de diagnosticar a doença é por meio da avaliação da PA por um profissional da área de saúde. Logo, ressalta-se a importância desta avaliação pelos cirurgiões-dentistas na consulta inicial, pois muitas vezes é este profissional da saúde que detecta pela primeira vez o problema, em virtude de atender o paciente com maior freqüência.

O presente trabalho tem por objetivo mostrar a importância da identificação e discutir a conduta clínica adequada no tratamento odontológico de pacientes hipertensos.

Revisão de Literatura

Um pouco da história sobre a avaliação da pressão arterial

Com base nas informações de Introcaso (1996), que fez uma ampla revisão da história da pressão arterial sangüínea, a preocupação médica com o pulso perdeu-se no tempo. Coube a dois médicos de Alexandria, que tiveram forte influência da medicina de Hipócrates (460 a.C.) a descrição do pulso arterial. Herófilo (300 a.C.), considerado como o “primeiro anatomista e clínico ao mesmo tempo”, fundador da “doutrina do pulso”, descreveu com exatidão as pulsações, correlacionou a sístole e a diástole com os sons musicais, e considerou ser o pulso um fenômeno que ocorre dentro dos vasos. Seu contemporâneo, Erasistrato (310 a.C.), considerou que o “coração dá origem ao espírito vital que é levado pelas artérias a todas as partes do corpo”.

A primeira referência, embora ao acaso, da diferença da pressão sangüínea entre os vasos, deve-se ao pintor e renascentista, Giovanni Di Paolo (1403-1483), que ao representar a decapitação de São João Batista, mostrou vasos jorrando e outros gotejando. Mas coube ao médico veneziano Santorio (1561-1636), a primeira tentativa de registrar o pulso.

A Galileu Galilei (1571-1630) também é atribuída a invenção do *pulsilogium*, bem como, a ambos, a invenção do termômetro, mas foi Santorio quem lhes deu a aplicabilidade clínica.

Nessa época, William Harvey (1578-1657), o “descobridor da circulação”, publicou seus memoráveis estudos sobre a circulação sangüínea. Foi tão contestado que, somente um século após, o também inglês, reverendo Stephen Hales (1677-1761) fez a primeira medição da PA de um animal. Apesar de Hales ter ganhado todas as honrarias na Inglaterra (*Fellow of the Royal Society* e a *Copley Medal*) e na Europa (membro da Academia de Ciências da França) e de não ter sido contestado, seus estudos simplesmente caíram no esquecimento. Mais uma vez, foi necessário quase um século, para que novos avanços surgissem.

Müller (1801-1858), outro fisiologista que se destacou no século XIX, afirmou que a “descoberta da pressão sangüínea foi mais importante que a descoberta do sangue”.

Poiseuille (1799-1869), considerado o pioneiro da hemodinâmica, melhorou o manômetro de Hales, substituindo o longo e frágil tubo de vidro por um tubo em U, com 20cm, parcialmente cheio de mercúrio, que chamou de “hemodinamômetro”, um instrumento essencialmente de laboratório, sem uso na prática clínica, mas que serviu de base para todos os aparelhos de medir PA que se seguiram. Estudou, também, a viscosidade sangüínea e a resistência do sistema cardiovascular.

A primeira tentativa de quantificar numericamente o pulso arterial, de maneira não invasiva, foi feita pelos franceses Hérrison (médico) e Gernier (engenheiro), em 1834.

A inovação de Poiseuille, capacitou Karl Ludwig (1816-1895) a desenvolver o quimógrafo, em 1847. Aproveitando o hemodinamômetro, colocou sobre a coluna de Hg um flutuador, conectado a uma agulha de inscrição, que deslizava sobre um cilindro giratório esfumado. Ludwig foi o primeiro a inscrever as ondas da PA, mas seu maior feito foi a invenção do “quimógrafo”, de grande aplicação nos estudos de fisiologia.

Ainda de acordo com a história contada por Introcaso (1996), as pesquisas para medir a PA, de uma maneira não invasiva, evoluíram rapidamente.

Em 1855, Vierordt (1814-1884) postulou que, para se medir a PA, de forma indireta e não invasiva, era necessário que a pulsação cessasse. Não obteve sucesso, devido ao grande e pesado aparelho que utilizava. O grande mérito de Vierordt foi o seu princípio, de que, para determinar a pressão sistólica, era necessário impedir a propagação das ondas esfigmicas, através da total constrição da artéria radial.

As primeiras observações clínicas de que a força necessária para ocluir a artéria não dependia somente da pressão sistólica, mas também da resistência da parede arterial, começaram a surgir com Potain (1825-1901) ao concluir que os manômetros de peso deveriam ser evitados.

O cirurgião J. Faivre fez a primeira medição acurada da PA em um homem, em 1856. Durante um ato cirúrgico, cateterizou a artéria femoral, ligando-a a um manômetro de Hg e detectou 120mmHg; na artéria braquial, encontrou 115 a 120mmHg. Começou, então, a procura dos valores de normalidade.

Baseado no manômetro de Hg, no quimógrafo de Ludwig e no princípio de Vierordt, Marey (1830-1904) inventou, em 1860, um aparelho que tornou mais acurada a medida da PA.

Ainda que o esfigmomanômetro de Marey fosse uma obra prima de ingenuidade, tornou-se difícil usá-lo, tanto por ser pesado, quanto pela necessidade de se exercer força em todo o antebraço para ocluir a pulsação.

Von Basch (1837-1905), em 1880, inventou três aparelhos de medir a PA, também baseados no princípio de Vierordt. Foi o primeiro a se utilizar do manômetro anaeróide, e também a observar que, nos indivíduos idosos, ou com arteriosclerose, a PS era mais elevada do que na população normal, o que ele chamou de "aterosclerose latente", iniciando a conceituação de hipertensão arterial essencial.

Isso levou Huchard (1844-1910) a postular que a HA persistente levava à aterosclerose e, também, que a HA dependia de doenças outras, como a nefrite crônica.

A aceitação clínica do esfigmomanômetro não foi uniforme: houve forte oposição ao seu uso, levando, inclusive, o *British Medical Journal* a advogar que, com o uso do esfigmomanômetro, "nós empobrecemos nossa sensibilidade e enfraquecemos nossa perspicácia clínica".

Em 1896, Riva-Rocci (1863-1937) descreveu "um novo esfigmomanômetro". Partindo de premissas clínico-fisiológicas, escreveu: "do ponto de vista clínico, nós pesquisamos o valor e a variação da pressão sanguínea arterial, por dois enfoques principais: o 1º, trata de conhecer o impacto que a PA exerce sobre as paredes dos vasos e tecidos adjacentes, o qual permite julgar o grau de resistência dessas paredes e tecidos, sobretudo, da maior ou menor probabilidade de ruptura dessa parede; o 2º, por medir a função cardíaca com todas as suas repercussões circulatórias e biológicas. A meu juízo, nós não dispomos nem de métodos, nem de instrumentos que permitam desenvolver os postulados de clínica".

Sua técnica consistia de um manguito, de 4 a 5cm de largura, que cobria o braço em todo a sua circunferência, e que era inflado pela dupla bola de Richardson, entre os quais estava interposto um manômetro de coluna de Hg. Inflava-se o manguito, até total desaparecimento do pulso radial, seguindo-se desinflação, até o seu reaparecimento, quando então era medida a PS, no manômetro.

Seu aparelho, que não teve o nome que pretendia, ficou universalmente conhecido como "esfigmomanômetro de Riva-Rocci", marcou o fim da era das pesquisas de um método clínico simples para a avaliação da PA.

Ligeiras modificações foram feitas no aparelho de Riva-Rocci, mas a única que se estabeleceu foi a de von Recklinghausen, em 1901, que aumentou a largura do manguito para 12cm.

Definida a avaliação da pressão arterial sistólica, de maneira inquestionável, as pesquisas clínicas se concentraram na medida da pressão diastólica (PD).

Hill & Barnard, inventaram, em 1897, um aparelho muito parecido com o de Riva-Rocci, diferindo apenas por empregar uma agulha indicadora de pressão em manômetro aneróide, que era sensível o suficiente para acusar a PD.

A detecção definitiva da PD foi feita por Korotkoff (1874-1920). Descreveu: "baseado nas observações de que, sob completa constrição, a artéria não emite sons... O aparelho de Riva-Rocci é colocado no braço e sua pressão é rapidamente aumentada até bloquear completamente a circulação abaixo do manguito, quando não se ouve nenhum som no estetoscópio de criança (manoauricular). Então, deixando a pressão manômetro de Hg cair até certa altura, um som curto e fraco é ouvido, o que indica a passagem de parte da onda de pulso sob o manguito, caracterizando a pressão máxima. Deixando a pressão do manômetro cair, progressivamente, ouve-se o sopro da compressão sistólica, e que se torna novamente, som. Finalmente, todos os sons desaparecem, o que indica livre passagem do fluxo sanguíneo ou, em outras palavras, a PA mínima ultrapassou a pressão exercida pelo manguito. Este momento corresponde a PA mínima. As experiências mostraram também, que o primeiro som aparece 10 a 12mmHg antes da palpação do pulso radial".

A partir daí, passaram a coexistir os dois métodos, palpação e ausculta, inclusive com sérias discussões de qual deles seria melhor.

Baseado no método oscilográfico, Plesch, em 1931, criou o "tonoscilógrafo", definido como "o método até hoje mais completo e mais exato, pois a inscrição da pulsação arterial realiza-se de forma automática, as determinações se fazem em forma matemática e, fato muito importante, elimina a principal causa de erro, que é o observador".

O próximo e último grande passo na medida da PA, não mais no sentido de eliminar o observador, embora o fazendo, foi a invenção de aparelhos para registrar a PA, automaticamente, de maneira não invasiva.

Em maio de 1941, Weiss publicou, no *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* o trabalho, intitulado "Um aparelho para registro automático da pressão arterial", que se inicia com: "não há, até o momento, nenhum aparelho ou método que permita o registro automático, contínuo e simultâneo das pressões sistólica e diastólica, da pressão de pulso e da frequência cardíaca. Tal aparelho deverá abrir um amplo campo na investigação clínica. Terá também valores práticos óbvios".

Estudos clínicos com a medida ambulatorial da PA somente são encontrados a partir de 1962, quando Hinman publicou a descrição do seu monitor portátil para registro da PA. Nas referências bibliográficas, ele não faz nenhuma menção aos aparelhos que o precederam; talvez tenha sido seu objetivo principal apenas o de estudar a variabilidade da PA e comparar as medidas de consultório com as feitas no lar. Chamou seu aparelho de *portometer*, que também ficou conhecido com o nome de seu fabricante, Remler M2000.

Novas técnicas invasivas para monitorização contínua da pressão intra-arterial, como a de "Oxford", em 1969, e a "telemétrica", em 1974, são ainda

utilizadas, exclusivamente em pesquisas, em que pese serem consideradas antiéticas e condenadas em alguns países..

As técnicas automáticas, não invasivas, evoluíram rapidamente nas últimas duas décadas e, hoje, são utilizados os métodos oscilométrico e auscultatório que, apesar de suas vantagens e desvantagens, são capazes de prover resultados acurados.

Dos 43 monitores ambulatoriais de PA, fabricados atualmente por 31 indústrias, 18 foram avaliados de acordo com os critérios da *Association for the Advancement of Medical Instrumentation* (AAMI) e da *British Hypertension Society* (BHS), sendo que apenas nove foram validados para uso clínico.

Por fim, palavras de Major, escritas em 1930, e que continuam absolutamente atuais: “muitas modificações, novos esfigmomanômetros, novos métodos de medir a pressão arterial são propostos de tempos em tempos, mas, o aparelho de Riva-Rocci é universalmente utilizado e continua a ser o melhor, o mais simples e o mais adequado instrumento para medir a PA”.

Pressão arterial

Como já foi dito anteriormente, a pressão arterial é o produto do volume do sangue ejetado pelo coração *versus* a resistência a sua passagem. Portanto ao medir a pressão arterial, avalia-se uma relação de quantidade de sangue dentro da artéria e a capacidade da mesma em acomodar este volume sangüíneo.

A velocidade do sangue e a pressão nas artérias são as mais elevadas dentre todos os demais leitos sangüíneos, em razão de sua pequena área de secção transversa e da característica elástica de suas paredes.

Os níveis considerados normais são menores ao nascimento e se elevam progressivamente até que se atinja a vida adulta. Após este período, há uma tendência de elevação da PA com o aumento da idade (Miranda et al., 2002).

Como a hipertensão arterial não é o único fator de risco cardiovascular, e freqüentemente está associada a outras condições, a definição de limites é imprecisa e gera intermináveis discussões. Inúmeras classificações para a hipertensão arterial já foram propostas. Obviamente, com o avanço do conhecimento a respeito dessa patologia foram alteradas ou aperfeiçoadas.

Hipertensão arterial sistêmica (HAS)

Por aproximadamente 100 anos, grandes esforços foram realizados para elucidar como a hipertensão arterial é iniciada e mantida. Infelizmente, o entusiasmo inicial para o desenvolvimento de modelos unifatoriais retardou a percepção de que a hipertensão humana primária é basicamente de origem multifatorial. Nos anos 50 e 60, uma nova atitude emergiu lentamente, facilitada pela introdução de variantes poligênicas da hipertensão arterial primária em ratos, o que também proporcionou aos investigadores melhores modelos experimentais (Nobre, 2000).

O desenvolvimento de hipertensão depende da interação entre: predisposição genética; fatores ambientais (como estresse psicoemocional e ingestão de sal, que reforçam e precipitam a expressão hemodinâmica da predisposição poligênica) e adaptações estruturais precoces do coração e vasos – a vasoconstrição, que é a princípio uma resposta rápida a qualquer estímulo pressor (funcional), pode ser substituída por alterações estruturais, portanto fixas (remodelação, hipertrofia). Embora ainda não seja completamente conhecido como estas interações ocorrem,

sabe-se, no entanto, que a hipertensão é acompanhada por alterações funcionais do sistema nervoso autônomo simpático, renais, do sistema renina angiotensina, além de outros mecanismos humorais e disfunção endotelial. Assim, a hipertensão resulta de várias alterações estruturais do sistema cardiovascular que tanto amplificam o estímulo hipertensivo, quanto causam dano cardiovascular (Mano, 2007).

Já em relação às alterações na função renal podem estar diretamente envolvidas na patogênese da hipertensão, tanto através de uma natriurese alterada, levando à retenção de sódio e água, quanto pela liberação alterada de fatores que aumentam a PA como a renina ou de fatores depressivos da PA como prostaglandinas (Carvalho & Almeida, 2001).

Em relação à adaptação cardiovascular, o aumento da pressão arterial e ativação de fatores de crescimento causam uma sobrecarga do sistema cardiovascular que levam à alterações estruturais de adaptação vascular que se instala rapidamente, com estreitamento do lúmen arteriolar e aumento da relação entre a espessura da média e da parede arterial. Isso aumenta a resistência ao fluxo sanguíneo e aumenta a resposta aos estímulos vasoconstritores. Essas adaptações estruturais cardíacas consistem na hipertrofia da parede ventricular esquerda em resposta ao aumento na pós-carga (hipertrofia concêntrica), e no aumento do diâmetro da cavidade ventricular com aumento correspondente na espessura da parede ventricular (hipertrofia excêntrica), em resposta ao aumento da pré-carga (Hansson et al., 2000).

Tanto as adaptações vasculares quanto as cardíacas atuam como amplificadores das alterações hemodinâmicas da hipertensão e como início de várias das complicações dela decorrentes (Barretto, 2004).

Diagnóstico

De um modo geral, são considerados hipertensos os indivíduos com pressão arterial diastólica acima de 90mmHg e sistólica acima de 140mmHg. Em caso de suspeita de hipertensão, o CD deve estar ciente que vários são os fatores a serem analisados antes de se dar o diagnóstico definitivo. São eles:

- medir a PA várias vezes em dias e horários diferentes;
- considerar a idade;
- julgar o estado emocional;
- avaliar os hábitos alimentares;
- pesquisar os antecedentes familiares;
- considerar a produção de hormônios femininos.

A análise destes fatores não é importante apenas para determinar se o paciente é ou não hipertenso, serve também para avaliar as causas e a gravidade de sua hipertensão. Assim algumas pessoas sofrem elevação de PA em momentos em que estão sendo pressionadas e/ou vivendo sob estresse emocional (MANO, 2007).

A idade é determinante no diagnóstico, pois, para um jovem, a pressão diastólica de 90mmHg é patológica, mas não para um indivíduo com mais de 45 anos.

Algumas pessoas podem estar temporariamente hipertensas em razão de serem geneticamente sensíveis a uma dieta rica em sal e/ou por serem obesas. Os antecedentes familiares têm um peso muito grande nos jovens que já são hipertensos ou que serão futuramente. Apesar dos homens serem estatisticamente

mais propensos à hipertensão arterial do que as mulheres, após a menopausa esta diferença deixa de existir (III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998).

Quando as causas da hipertensão são eliminadas precocemente, os valores pressóricos podem voltar ao normal ou serem minimizados, independentemente de tratamento medicamentoso.

O quadro 1 mostra a classificação atual da PA em adultos, de acordo com *US Department of Health and Human Services*:

Classificação	Sistólica (mmHg)	Diastólica (mmHg)
Normal	<120	<80
Pré-hipertensão	120-139	80-89
Hipertensão estágio 1	140-159	90-99
Hipertensão estágio 2	≥160	≥100
Crise hipertensiva	>220	>120

Quadro 1. Classificação da pressão arterial para adultos

Deve-se também considerar que existe a chamada "hipertensão do jaleco branco", uma condição de elevação da PA notada no paciente apenas na clínica, quando este se encontra na expectativa ou sob tensão do atendimento odontológico ou médico, mas que se mantém normal em outras situações cotidianas (VI JNC, 1997).

Segundo as IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002), são considerados fatores de risco para a doença cardiovascular:

- a própria hipertensão arterial;
- obesidade;
- tabagismo;
- inatividade física (sedentarismo);
- dislipidemia (aumento de colesterol e/ou triglicérides ou redução do HDL);
- diabetes mellitus;
- idade > 55 anos para homens e >65 anos para mulheres;
- história familiar de doença cardiovascular.

É importante salientar que os fatores citados acima também podem ser predisponentes ao desenvolvimento da própria hipertensão arterial. Por este motivo, os profissionais da área da saúde devem dar atenção a qualquer destes indícios relatados durante a anamnese.

Tanto o tratamento medicamentoso como o não medicamentoso serão empregados, sempre considerando o indivíduo com suas co-morbidades e expectativas. As modificações de estilo de vida podem apresentar bons resultados, desde que bem orientadas, especialmente através de equipe multidisciplinar (MIRANDA et al., 2002).

Tratamento

O objetivo primordial do tratamento da HA é a redução da morbidade e da mortalidade por problemas cardiovasculares, aumentadas em decorrência dos altos níveis tensionais e outros fatores agravantes (Coutinho, 2004). São empregadas medidas não-medicamentosas, de forma isolada ou associadas aos fármacos anti-hipertensivos. Devido às possíveis interações farmacológicas adversas e suas decorrências, é importante que o cirurgião-dentista tenha ciência dos medicamentos mais comumente empregados no tratamento da HAS.

Nas últimas décadas, cada vez mais novos fármacos são introduzidos no arsenal terapêutico para o tratamento da HAS. Entretanto, a maioria dos estudos não tem mostrado vantagens no uso dos mesmos, ou seja, a primeira linha de tratamento para a hipertensão, sem outras doenças associadas, ainda é a mesma desde os anos 80: uso de diuréticos e betabloqueadores (Fiszman, 2004).

Além dos diuréticos e betabloqueadores, são empregados outros grupos de drogas, como os vasodilatadores venosos, inibidores da ECA (enzima conversora da angiotensina), antagonistas dos canais de cálcio e antagonistas do receptor da angiotensina II. Na maioria dos casos, os pacientes hipertensos são tratados com a associação de duas ou mais drogas anti-hipertensivas, sendo incomum o uso da monoterapia.

Fatores de risco para a doença

- **Hereditariedade:** o caráter hereditário aparece em 74% dos sujeitos hipertensos. Para Barreto-Filho & Krieger (2003), dos fatores envolvidos na etiopatogenia da hipertensão arterial, um terço pode ser atribuído a fatores genéticos. Citam como exemplo o sistema regulador da pressão arterial e sensibilidade ao sal. Segundo estes autores, a hipertensão arterial pode ser entendida como uma síndrome multifatorial, de patogênese pouco elucidada, na qual interações complexas entre fatores genéticos e ambientais causam elevação sustentada da pressão. Em aproximadamente 90% a 95% dos casos não existe etiologia conhecida ou cura, sendo o controle da pressão arterial obtido por mudanças do estilo de vida e tratamento farmacológico (Silva, 2004).

- **Sexo:** tem sido demonstrado que a pressão arterial é mais elevada em homens que em mulheres até a faixa etária de 60 anos (Silva, 2004). Sugere-se também que os hormônios ovarianos são responsáveis pela pressão mais baixa nas mulheres (durante o climatério) e com a chegada da menopausa a prevalência da pressão alta entre homens e mulheres tende a se aproximar .

Fatores de risco modificáveis

- **Hábitos sociais e uso de anticoncepcionais:**

Anticoncepcionais: no III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (Silva, 2004) ficou estabelecido que a ingestão de anticoncepcionais orais deve ser considerada como possível causa de hipertensão arterial. Embora não haja contra-indicação formal, o “uso de anticoncepcionais orais deve ser evitado em mulheres com mais de 35 anos de idade e em obesas, pelo maior risco de hipertensão arterial. Em

mulheres com mais de 35 anos e fumantes irreduzíveis, o anticoncepcional oral está formalmente contra-indicado” (Silva, 2004).

Tabagismo: é evidente que os efeitos do tabagismo são maléficos em curto ou longo prazo para saúde. O fator vasoconstricção é o mais relevante, além de acelerar o processo de arteriosclerose. Geralmente, o fumante busca o famoso “cafezinho”, nas situações estressantes, o que também aumenta o consumo de cafeína. Outra conclusão do III CBHA (Silva, 2004) é que o tabagismo colabora para o efeito adverso da terapêutica de redução dos lipídeos séricos e induz resistência ao efeito de drogas anti-hipertensivas.

Bebidas alcoólicas: o consumo de álcool etílico eleva a PA tanto de forma aguda quanto cronicamente (Silva, 2004).

• Padrões alimentares e aspectos físicos:

Sedentarismo e obesidade: é necessário avaliar a frequência e intensidade de exercícios físicos. Pessoas sedentárias e com IMC acima de 25 (considerando IMC ideal até 25) apresentam maior risco de desenvolver HAS.

Hábitos alimentares: o mais importante sobre a alimentação não é o número de vezes, mas sim a qualidade do que é ingerido.

Leite e seus derivados são ricos em cálcio que por um lado é bom, pois “estudos epidemiológicos sugeriram uma relação inversa entre a ingestão dietética de cálcio e a HAS: os hipertensos consomem menos cálcio do que as pessoas normotensas” (Silva, 2004). Deve-se consumir queijo branco (rico em cálcio) e leite desnatado que possui menos gorduras saturadas.

Segundo Nettina et al. (2003), uma dieta básica para o controle/ profilaxia da HAS inclui 90 g de carne branca, como peixe ou ave e o consumo máximo de 9 gramas de sal por dia.

O mundo contemporâneo com dietas industrializadas, ricas em sódio, carboidratos e colesterol são fatores de risco não só para a hipertensão arterial como para a obesidade, dislipidemia e diabetes. Estes fatores, agravados pelo sedentarismo, favorecem a elevação de riscos para as complicações tardias e imediatas da doença (Silva, 2004).

Prevalência

De acordo com dados do Ministério da Saúde, em nível nacional, a taxa de hipertensos na população varia entre 16% e 31%, dependendo da região, com predominância do gênero feminino. Com relação à faixa etária, há predominância da população com 60 anos ou mais, fato compreensível já que a idade é fator de risco para a hipertensão.

Quanto ao grau de escolaridade, os dados mostram que as pessoas com ensino fundamental incompleto apresentam maiores índices de hipertensão arterial, em todas as regiões do país.

Atendimento odontológico de pacientes hipertensos

Devido a maior expectativa de vida dos indivíduos com determinadas doenças sistêmicas, como a hipertensão arterial sistêmica, esses pacientes são cada vez mais comuns na rotina do consultório odontológico. Isto obriga o CD a conduzir a anamnese de forma dirigida ao problema, aferir a pressão arterial rotineiramente e manter-se sempre atualizado em relação aos cuidados no atendimento do paciente hipertenso, especialmente quando a doença não se encontra controlada.

Gortzak et al. (1995) registraram a pressão arterial sangüínea de pacientes durante exames e procedimentos odontológicos, por meio do método de monitorização não invasivo com auxílio de um dispositivo denominado "Oxford Monitoring System" fixado junto ao paciente por um período de 27 horas. Os resultados mostraram que houve uma significativa elevação da pressão sistólica e uma tendência para a pressão diastólica de também se elevar, durante o atendimento odontológico se comparado aos valores registrados nas atividades normais do paciente, nas 24 horas anteriores.

A resposta da PA durante um tratamento restaurador, com e sem uso de anestesia local, também foi analisado pelos mesmos autores. Os resultados encontrados mostraram que durante a execução de restaurações de dentes, na ausência da anestesia, houve um significativo aumento da PA. Já nos pacientes anestesiados não houve nenhum aumento significativo.

Anestesia local

Os anestésicos locais são os fármacos mais utilizados pelos cirurgiões-dentistas. Entretanto, surpreende que, em nosso meio, o profissional desconheça certas particularidades da solução anestésica, especialmente a farmacodinâmica e a toxicidade, resultando, muitas vezes, em uso indevido principalmente em relação a pacientes com comprometimento sistêmico.

No caso específico de pacientes portadores de hipertensão arterial, o uso de anestésicos locais com vasoconstritores muitas vezes é questionado por se temer alterações dos parâmetros cardiovasculares.

É sabido que os anestésicos locais são seletivos e podem interferir com a transmissão de impulsos em qualquer tecido excitável, ou seja, podem alterar a função de todos os órgãos em que ocorre a condução ou transmissão dos impulsos nervosos (Catteral e Mackie, 1997).

Após a absorção, os anestésicos locais passam imediatamente da circulação periférica para o cérebro e como os neurônios do sistema nervoso central (SNC) são particularmente sensíveis a esses fármacos. Como exemplo, no caso da lidocaína, concentrações sangüíneas elevadas (entre 4,5 a 7µg/ml de sangue), podem deprimir o SNC, desencadeando reações adversas como sonolência, desorientação, tontura ou até mesmo resultar em episódio convulsivo quando o nível sangüíneo de lidocaína ultrapassa 7,5µg/ml (Malamed & Quinn, 1997).

Os efeitos no sistema cardiovascular são também variáveis e dose-dependentes, ocorrendo concomitantemente aos efeitos sobre o SNC, podendo se manifestar sem quadro neurológico. Em quase todos os casos, o efeito é resultado da interação de ações diretas sobre o miocárdio e rede vascular periférica (Yagiela, 1995).

Os níveis sangüíneos de lidocaína que normalmente ocorrem pós a injeção intrabucal de 1 a 2 tubetes da solução (em torno de 0,5 a 2µg/ml), não estão

associados a quaisquer ações cardiopressoras. Em geral, observa-se o efeito vasodilatador da base anestésica, no local de injeção, por sua ação de relaxamento da musculatura lisa dos vasos. Com esta vasodilatação periférica, pode haver um aumento na velocidade de absorção do anestésico, reduzindo assim seu tempo de ação, obtendo, portanto, um controle menos eficaz da dor.

Substâncias vasoconstritoras são então adicionadas às soluções anestésicas com a finalidade de prolongar a duração do efeito anestésico, aumentando o tempo de contato do fármaco com a membrana da célula nervosa (Simone, 1988). Essas substâncias reduzem a toxicidade sistêmica do anestésico, retardando sua absorção, além de promoverem um controle do sangramento. No Brasil, os vasoconstritores incorporados às soluções anestésicas locais são do grupo dos adrenérgicos: epinefrina, norepinefrina, fenilefrina, corbadrina (levonordefrina) ou dos derivados da vasopressina, representada pela felipressina.

Os efeitos da epinefrina e similares nada mais são do que o resultado das suas ações fisiológicas, por agirem diretamente sobre os receptores adrenérgicos alfa (α), beta (β), e seus subtipos (α_1 , α_2 , β_1 e β_2) (American Dental Association, 1984).

Em geral, quando os cirurgiões-dentistas solicitam informações aos médicos responsáveis pelo tratamento de pacientes sistemicamente comprometidos, é comum receberem como resposta os seguintes dizeres: "Paciente encontra-se, no momento, apto a receber tratamento odontológico. Obs: *não usar anestésicos locais com vasoconstritores*". Isto acarreta certa indecisão ao profissional de odontologia quanto a qual procedimento adotar, ou seja, atender à recomendação médica e empregar uma solução anestésica local sem vasoconstritor, mesmo sabendo que a mesma irá proporcionar uma anestesia de curta duração, ou assumir o "risco" de usar uma solução anestésica com vasoconstritor (Andrade, 2006).

Com relação a este fato, pode-se dizer que a maioria dos médicos raramente usa epinefrina em sua prática clínica, com exceção talvez dos anestesistas, cirurgiões gerais ou os que atuam em serviços de emergência ou centros de terapia intensiva. A epinefrina é mais utilizada em medicina em situações emergenciais, onde a dose empregada é muito superior que aquela em odontologia. Segundo Malamed e Quinn (1997), a dose média de epinefrina intramuscular ou intravenosa (na concentração de 1:1000 ou 1:10.000), empregada em tratamento de anafilaxia ou parada cardíaca é de 0,5 a 1mg, enquanto um tubete anestésico com epinefrina a 1:100.000 contém apenas 0,018mg.

Quanto maior for o risco clínico de um paciente, mais importante é o controle eficaz da ansiedade e da dor, ou seja, a anestesia local em pacientes como os hipertensos deve ser eficiente o bastante para proporcionar um efetivo controle da dor durante e logo após o procedimento clínico, evitando-se desta forma a liberação aumentada de catecolaminas e suas conseqüências, objetivo este que não se consegue quando empregado anestésicos sem vasoconstritor (Andrade, 2000).

Dentre os vasoconstritores adrenérgicos, a epinefrina é a mais indicada no atendimento a pacientes com hipertensão controlada. Quando utilizada em doses terapêuticas e, evitando-se a administração intravascular, as alterações pressóricas que podem ocorrer, como a elevação na pressão sistólica, são compensadas por uma diminuição na resistência vascular periférica, e, conseqüentemente, uma diminuição da pressão diastólica.

Com relação à quantidade de epinefrina administrada por sessão, deve estar entre 18 a 58 μ g, o que corresponderia de 1 a 3 tubetes (1,8 a 5,4ml) de anestésico local que contenha uma concentração de epinefrina 1:100.000.

Controle da ansiedade e estresse cirúrgico

É notável o estresse gerado pelo medo da dor, pela expectativa e ansiedade ao tratamento odontológico. Pode ser constatado pela elevação da pressão sistólica e frequência cardíaca, mesmo na sala de espera ou no período pré-anestesia, podendo intensificar-se durante a anamnese e diminuir após o simples relato da história. Uma frequência cardíaca elevada em repouso pode ser uma manifestação de atividade aumentada do sistema nervoso simpático, e é um previsor bem conhecido de hipertensão subsequente (Bercov, 1996).

Elevações na pressão sistólica e frequência cardíaca podem ocorrer durante a anestesia local ou durante uma exodontia, talvez pelo medo da punção da agulha ou pela idéia de desconforto com a manipulação invasiva durante alguns procedimentos. Como sugerem alguns autores, a quantidade de epinefrina liberada em decorrência do estresse pode ser supostamente mais elevada que a quantidade de epinefrina exógena que alcança a circulação sanguínea (Armonia et. al., 1996).

Rocha et. al. (2000) sugere a utilização de medicação pré-anestésica sedativa em pacientes hipertensos, recomendando a prescrição de benzodiazepínicos, por via oral, como um recurso para diminuir tanto o estresse como a ansiedade provocados pelo atendimento odontológico.

Interações medicamentosas adversas

A possibilidade de interações medicamentosas merece especial atenção nos casos de patologias crônicas, como a hipertensão arterial, na qual está indicado o tratamento com medicamentos de uso contínuo e, muitas vezes, associações de anti-hipertensivos. Além disso, com frequência o paciente hipertenso faz uso de outras drogas para tratamento de doenças associadas e/ou complicações do próprio quadro hipertensivo. Desta forma, é importante que o CD conheça as principais interações entre anti-hipertensivos e os anestésicos locais, bem como de outros fármacos empregados na clínica odontológica.

É comum que o cirurgião-dentista prescreva analgésicos, antiinflamatórios e antibióticos. Como exemplo, caso o paciente faça uso de anticoagulantes, deve-se evitar a prescrição de medicamentos contendo ácido acetilsalicílico (AAS) na sua formulação, pelo risco da potenciação do efeito anticoagulante.

Da mesma forma, a aspirina e os antiinflamatórios não-esteróides devem ser evitados em pacientes sob tratamento com anti-hipertensivos do grupo de inibidores da ECA (enzima conversora da angiotensina), como o Captropil, pois podem reduzir sua eficácia anti-hipertensiva. Por inibirem a ciclooxigenase e, em decorrência, a síntese de prostaglandinas, os antiinflamatórios não esteroidais também podem diminuir o fluxo renal, elevando o volume plasmático (Wynn, 1992).

Alguns antibióticos também podem interagir com os anti-hipertensivos. A biodisponibilidade e os níveis plasmáticos de betabloqueadores adrenérgicos como o Propranolol ou Metoprolol podem diminuir com o uso concomitante da Ampicilina, resultando na diminuição do efeito farmacológico desses betabloqueadores. Já a eritromicina pode aumentar os efeitos farmacológicos e tóxicos da Felodipina (bloqueador de canais de cálcio). Também há relatos de casos que parecem indicar que os betabloqueadores potencializam as reações anafiláticas causadas pelas Penicilinas (Interactio drugs, 2005).

A respeito dos anestésicos locais, o propranolol pode aumentar os níveis plasmáticos da lidocaína, causando efeitos tóxicos, sendo indicado o uso de outra base anestésica pelo cirurgião-dentista (Oliveira, 2000).

No caso do vasoconstritor epinefrina, por possuir efeito agonista alfa e beta adrenérgico, pode causar crise hipertensiva seguida de bradicardia quando administrada concomitantemente com os betabloqueadores adrenérgicos, por atuarem competitivamente nos receptores betadrenérgicos. A interação é menos provável com o Atenolol e o Metoprolol, por serem cardiosseletivos.

Assim, recomenda-se em geral avaliar a relação risco/benefício, e em alguns casos, trocar informações com o médico sobre a possibilidade de substituir ou adequar as doses dos anti-hipertensivos. É importante salientar que a preocupação dos profissionais da área de saúde e órgãos governamentais com relação às interações entre medicamentos é relativamente recente, sendo bem avaliada em relação aos “novos” anti-hipertensivos, o que nem sempre ocorre com os medicamentos mais antigos (Fizman, 2004).

Urgências e emergências hipertensivas

A crise hipertensiva constitui uma situação clínica na qual ocorre brusca elevação dos níveis da pressão arterial, acompanhada de sinais e sintomas, tais como cefaléia, alterações visuais recentes e vasoespasmos ao exame de fundo de olho. O encontro de níveis tensionais elevados acompanhados de sintomas requer adequada avaliação clínica, que inclui exame físico detalhado e fundoscopia (Nobre *et al.*, 2000).

Novamente é importante ressaltar que são comuns as situações de estresse durante uma sessão de tratamento odontológico, o que pode propiciar níveis pressóricos elevados, mas que não caracterizam uma crise hipertensiva. Nesse caso, recomenda-se apenas a tranquilização do paciente, empregando-se técnicas de condicionamento psicológico, associadas ao uso de benzodiazepínicos ou da mistura de óxido nitroso/oxigênio.

A crise hipertensiva é dividida em urgência e emergência hipertensivas. Nas urgências hipertensivas, os aumentos da pressão arterial, por mais elevados que sejam, não estão associados a quadros clínicos agudos, como confusão mental e física, vômito, dispnéia, etc., e, portanto, não apresentam risco imediato de vida ou de dano agudo a órgãos-alvo como o cérebro, coração, rins e pulmões. Nessa situação, o CD, inicialmente, poderá monitorizar a pressão arterial do paciente por 30 minutos, e depois encaminhá-lo, com acompanhante, para cuidados médicos adequados (Blumenfeld *et. al.*, 2001).

Já nas emergências hipertensivas, a crise é acompanhada de sinais que indicam lesões em órgão-alvo em progressão, tais como encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio e evidências de hipertensão maligna ou de dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente de morte ou de lesão orgânica irreversível, e os pacientes devem ser hospitalizados e submetidos a tratamento com vasodilatadores de uso endovenoso, tais como nitroprussiato de sódio ou hidralazina (Rodrigues, 2002). Depois de obtida a redução imediata dos níveis de pressão, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral. Neste caso, apenas cabe ao CD encaminhar o paciente imediatamente a um atendimento em ambiente hospitalar, pois a gravidade do caso requer terapia imediata.

Discussão

Estima-se que 20 % dos brasileiros com mais de 20 anos de idade sejam hipertensos e desses, apenas parte estejam cientes do fato. Muitos pacientes "assintomáticos", que regularmente vão ao dentista, poderiam tomar consciência da alteração de sua pressão arterial por meio da simples aferição da mesma. O fato de o paciente ser assintomático não é garantia que o mesmo tenha a pressão arterial dentro dos limites normais (Andrade, 2006).

O tipo mais comum de hipertensão arterial é a primária ou essencial, cujo tratamento é baseado numa série de medidas como restrição de sal e do tabagismo, perda de peso, exercícios físicos e prescrição de um ou mais agentes de diferentes grupos farmacológicos, os mais comuns: diuréticos, beta-bloqueadores seletivos e não seletivos e os inibidores da enzima conversora de angiotensina

Pacientes com a pressão diastólica acima de 95 mm Hg têm chance 2 vezes maior de ter problemas nas artérias coronárias, enquanto que os que apresentam a pressão sistólica acima de 160 mm Hg, a incidência de acidente vascular encefálico é 4 vezes maior (Hall, 1992).

Apesar do grande número de pacientes hipertensos que se submetem ao tratamento odontológico, a possibilidade de ocorrer uma crise hipertensiva arterial é bastante rara, em decorrência dos avanços da terapia anti-hipertensiva. Quando isto acontece, o principal fator predisponente é dado pelo estresse do paciente ao tratamento dental, muitas vezes precipitado pela ocorrência de dor de forma inesperada.

Além da ansiedade e da dor, outros fatores podem induzir este tipo de episódio, como a injeção intravenosa acidental de soluções anestésicas locais que contém vasoconstritores adrenérgicos, principalmente em pacientes com história prévia de hipertensão arterial. Também, muitas vezes o paciente hipertenso deixa de tomar sua medicação anti-hipertensiva no dia do atendimento, comparecendo ao consultório odontológico com níveis pressóricos já elevados, não identificados pelo cirurgião-dentista, o que poderá predispor a crise hipertensiva.

A crise hipertensiva arterial pode ser evitada quando são tomadas certas medidas básicas, distinguindo-se dois grupos de pacientes hipertensos, ou seja, com a pressão arterial compensada ou não-compensada. Andrade (2006) propôs os seguintes protocolos para o atendimento de pacientes hipertensos:

Paciente hipertenso compensado: pressão arterial situada nos limites de até 160/100 mm Hg, assim avaliada no dia do atendimento, podendo submeter-se ao tratamento odontológico;

— Planeje sessões curtas de atendimento. No caso de procedimentos que exijam sessões mais prolongadas, faça uma nova medida da PA durante a consulta.

— Prescreva um ansiolítico como medicação pré-anestésica para se evitar o aumento da pressão arterial por condições emocionais;

— Escolha preferencialmente as soluções anestésicas que contenham a felipressina como vasoconstritor. A epinefrina não é contra-indicada, desde que empregada na concentração de 1:100.000 ou 1:200.000, em injeção lenta após aspiração. O ideal é não ultrapassar o limite máximo de 2 tubetes anestésicos por sessão de atendimento.

Paciente hipertenso não compensado: pressão arterial não controlada, atingindo níveis mais altos do que 160/100 mm Hg, assim avaliada no dia do atendimento.

— Os procedimentos odontológicos eletivos estão contra-indicados, ou seja, o paciente deve ser encaminhado para avaliação médica e controle da pressão sanguínea arterial.

— No caso das urgências odontológicas, geralmente acompanhadas por dor espontânea, que exigem a intervenção imediata do cirurgião-dentista, como é o caso das pulpites, pericementites e abscessos, a conduta mais importante é o pronto alívio da dor, o que se consegue por meio da anestesia local.

Para tal, deve-se empregar uma solução de prilocaína 3% com felipressina (vasoconstritor não adrenérgico), ou mesmo a mepivacaína 3% sem vasoconstritor, no caso de procedimentos de curta duração (até 30 minutos).

Conclusão

O cirurgião-dentista deve valorizar a consulta odontológica inicial, por meio da anamnese bem conduzida, exame físico extra e intrabucal e avaliação dos sinais vitais. A pressão arterial, frequência cardíaca e frequência respiratória devem ser avaliadas por ocasião do primeiro contato com o paciente, independentemente da raça, sexo ou idade, mesmo na ausência de história de hipertensão arterial. Se na anamnese for constatado que o paciente é hipertenso, a avaliação dos parâmetros citados deve ser feita antes do início de toda e qualquer consulta.

No atendimento do paciente hipertenso, o estresse cirúrgico deve ser controlado e a anestesia local deve ser perfeita. Para tal, o profissional deve considerar um protocolo de sedação farmacológica e escolher a solução anestésica que melhor atenda suas necessidades, levando em consideração a duração do procedimento e o grau de hemostasia desejado. O paciente não pode sentir dor.

No caso de uma urgência ou emergência hipertensiva, o cirurgião-dentista deve estar apto a identificar este tipo de ocorrência e a prestar os primeiros socorros até que o paciente possa receber cuidados médicos adequados.

Referências bibliográficas

- American Dental Association – ADA. Council in dental therapeutics. 40ª edição, 1984, 181-209.
- Andrade ED. Terapêutica medicamentosa em odontologia, 2ª ed., São Paulo, Artes Médicas, 2006.
- Armonia PL, et al. Uso de anestésicos locais em pacientes com distúrbios cardiocirculatórios. *Rev Fola Oral* 1996, 2, 143-147.
- Aubertin MA. The hypertensive patient in dental practice: Updated recommendations for classification, prevention, monitoring, and dental management. *General Dentistry* 2004; 544-552.
- Avolio G. Hipertensão e suas implicações na odontologia (Tese de Mestrado). São Paulo: Faculdade de Odontologia da Faculdade de São Paulo; 2000.
- Barreto ACP. Hipertensão arterial e insuficiência cardíaca. *Rev Bras Hipertens* 2001; 339-343.
- Barreto-Filho, JAS; Krieger, JE. Genética e hipertensão arterial: conhecimento aplicado à prática clínica. *Rev. Soc. Bras. Card. Estado de São Paulo*, 2003, 13, 46-55.
- Bercov R. *Manual Merk de Medicina*. 16ª edição, São Paulo, 1996.
- Blumenfeld, JD, et. al. Management of hypertensive crises. *Am J Hypertens* 2001, 14, 1154-1167.
- Carvalho JGR, Almeida RV. O papel do rim na hipertensão essencial: correlações e abordagem terapêutica. *Rev Bras Hipertens* 2000, 7.
- Catteral W, Mackie K. *Anestésicos locais: as bases farmacológicas da terapêutica*. Rio de Janeiro, 9ª ed, 1997, 243-255.
- Coutinho MSSA. Estudos que demonstraram quais os níveis ideais a serem atingidos com o tratamento anti-hipertensivo. *Rev Bras Hipertens* 2004, 11, 27-29.
- Fizman R. Medicamentos novos e antigos: estudos que comparam tratamentos anti-hipertensivos. *Rev Bras Hipertens* 2004, 11, 54-56.
- Gortzack Rath et al. Pain-induced hypertensive episode in dental office. *Gen Den* 1995, 274-276.
- Greenberg M S. The impact on dentistry of recent advances in the management of hypertension. *Oral surgery oral medicine oral pathology* 2000; 591-599.

Hall MB. Perioperative cardiovascular evaluation. *Oral Maxillofac Surg Clin N Am* 1992;4(3):577-590.

Hansson L et al. Randomized trial of effects of calcium antagonist compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension. 2000, 359-365.

Herman WW. New national guidelines on hypertension. *JADA* 2004;135: 576-584.

Interactio Drugs, 2005. Disponível em URL: <http://www.interactiodrugs.com.br>.

Introcaso L. História da medida da pressão arterial. Volume 67 (5º), 1996. Disponível em URL: <http://abc.cardiol.br/historia/pressaoarterialpdf.pdf>

Malamed SF, Quinn CL. Manual de anestesia local. 3ª edição, Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1997.

Mano R. Manuais de Cardiologia (livro virtual). Ano 10, 2007. Disponível em URL: www.manuaisdecardiologia.med.br.

Ministério da Saúde, 2006.

Disponível em URL: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ibd2006/d27a.htm>.

Miranda R D et. al. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. *Rev Bras Hipertens* 2002; 9, 293-300.

Nettina, SM. Prática de enfermagem. 7ª edição, Rio de Janeiro, 2003.

Nobre F, Lima NKC. Hipertensão arterial: conceito, classificação e critérios diagnósticos. Manual de Cardiologia de São Paulo, 2000.

Oliveira AEM. Anestésicos locais associados a vasoconstritores adrenérgicos em pacientes hipertensos. Tese de mestrado USP, 2000.

Pereira, Francischi e Lancha-Junior, 2003. Obesidade: causas e conseqüências. Disponível em URL: <http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n2/a03v47n2.pdf>

Rocha RG, et al. O medo e a ansiedade no tratamento odontológico: controle através da terapêutica medicamentosa. São Paulo, Artes Médicas, 2000, 390-410.

Rodrigues CIS. Tratamento das emergências hipertensivas. *Rev Bras Hipertens* 2004, 11, 67-70.

Silva, JLL. Estilo de vida docente x fatores de risco para hipertensão arterial sistêmica. 2004.157f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Enfermagem e Licenciatura) - Escola de Enfermagem Aurora de Afonso Costa, Universidade Federal Fluminense. Niterói, 2004.

Simone JL. Anestésicos locais em Odontologia. *Odontologia Mod* 1988, 15, 7-15.

Wynn, RL. Dental Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Prostaglandin-based drug Interactions. *General Dentistry*, 1992, 104-110.

Yagiela, JA. Vasoconstrictors agents for local anesthesia. *Anesth Prog*, 1995, 42, 116-120.

III Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 1998.
Disponível em URL: <http://www.sbn.org.br/Diretrizes/cbhaap.htm>

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2002. Disponível em URL:
<http://www.sbn.org.br/Diretrizes/ha4.htm>