

# Aula 14: Atendimento Odontológico a Pacientes Cardiopatas e Hipertensos

## Objetivos de Aprendizagem:

Ao final desta aula, você será capaz de:

- Identificar as principais classes de fármacos anti-hipertensivos e suas interações com medicamentos de uso odontológico.
- Avaliar criticamente o risco e o benefício do uso de vasoconstritores em pacientes com doenças cardiovasculares.
- Aplicar as diretrizes atuais da American Heart Association (AHA) para a profilaxia da endocardite infecciosa.
- Desenvolver um plano de manejo seguro para pacientes em uso de antiagregantes plaquetários durante procedimentos odontológicos.
- Integrar conceitos de farmacologia e cardiologia para promover um atendimento odontológico mais seguro e eficaz.

## Relevância e Aplicação Clínica:

O paciente com comprometimento cardiovascular não é uma exceção, mas uma realidade cada vez mais presente no consultório odontológico. A crescente expectativa de vida e a prevalência de doenças como hipertensão e cardiopatias exigem do cirurgião-dentista um conhecimento aprofundado que transcende a cavidade oral. Esta aula fornecerá as ferramentas farmacológicas e clínicas essenciais para que você possa tomar decisões seguras, baseadas em evidências, transformando a ansiedade diante desses casos em confiança e excelência profissional.

## Mapa da Aula:

1. **Fundamentos:** A Conexão Sistêmica entre Saúde Oral e Cardiovascular.
2. **Farmacologia dos Anti-hipertensivos:** Mecanismos e Implicações Odontológicas.
3. **O Dilema do Vasoconstritor:** Mitos, Verdades e Protocolos Seguros.
4. **Prevenção da Endocardite Infecciosa:** As Novas Diretrizes da AHA.
5. **Manejo do Sangramento:** Pacientes em Uso de Antiagregantes Plaquetários.

# A Interconexão Crítica entre Saúde Oral e Cardiovascular

O corpo humano é um sistema integrado, e a separação entre saúde oral e saúde geral é uma fronteira artificial que a prática clínica moderna busca dissolver. A cavidade oral, com sua rica vascularização e microbiota complexa, funciona como uma porta de entrada e, ao mesmo tempo, um espelho para a condição sistêmica do paciente. Compreender essa relação é o primeiro passo para um manejo seguro e eficaz do paciente cardiopata, pois as decisões tomadas na cadeira odontológica podem ter repercussões diretas no sistema cardiovascular.

A inflamação crônica, como a observada na periodontite, é um exemplo paradigmático dessa conexão. As mesmas citocinas inflamatórias (como a Proteína C-Reativa, IL-6, TNF- $\alpha$ ) que são liberadas em resposta à infecção periodontal são também mediadores chave na patogênese da aterosclerose. Acredita-se que a bacteremia transitória, comum durante procedimentos odontológicos invasivos, possa contribuir para a disfunção endotelial e a formação de placas de ateroma, aumentando o risco de eventos cardiovasculares agudos, como o infarto do miocárdio e o acidente vascular cerebral.

Portanto, o tratamento odontológico em um paciente cardiopata não é apenas uma questão de evitar interações medicamentosas ou controlar a ansiedade. Trata-se de uma intervenção de saúde integral. Ao tratar uma doença periodontal, o cirurgião-dentista está, indiretamente, ajudando a controlar um foco inflamatório crônico que sobrecarrega o sistema cardiovascular do paciente. Essa perspectiva transforma o profissional de odontologia em um agente fundamental na promoção da saúde cardiovascular, reforçando a importância de uma anamnese detalhada e de um plano de tratamento que considere o paciente em sua totalidade.

# Entendendo a Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é uma das condições crônicas mais prevalentes no mundo e um fator de risco primário para a maioria das doenças cardiovasculares. Definida como a manutenção de níveis de pressão arterial persistentemente elevados (geralmente  $\geq 130/80$  mmHg, segundo diretrizes recentes), a HAS é frequentemente chamada de "assassina silenciosa" por sua natureza assintomática na maioria dos casos, enquanto causa danos progressivos a órgãos-alvo como coração, cérebro, rins e vasos sanguíneos.

Para o cirurgião-dentista, a aferição da pressão arterial antes de qualquer procedimento invasivo não é um mero protocolo, mas uma medida de segurança essencial. Um paciente com pressão arterial descontrolada apresenta um risco significativamente maior de sofrer eventos adversos durante o tratamento, como picos hipertensivos, arritmias ou até mesmo um acidente vascular cerebral, especialmente em situações de estresse e dor. Identificar um paciente hipertenso não diagnosticado ou mal controlado permite ao profissional adiar um procedimento eletivo e encaminhá-lo para avaliação médica, atuando como um importante agente de saúde primária.

A compreensão das classificações da hipertensão é crucial para a tomada de decisão. Um paciente com hipertensão estágio 1 (130-139/80-89 mmHg) pode, em geral, ser tratado com cautela. No entanto, um paciente com hipertensão estágio 2 ( $\geq 140/90$  mmHg) ou em crise hipertensiva ( $>180/120$  mmHg) exige uma abordagem muito mais cuidadosa, muitas vezes envolvendo a postergação do tratamento odontológico eletivo e a comunicação imediata com seu médico. Essa estratificação de risco é a base para um planejamento terapêutico seguro e responsável.

## Normal

Sistólica:  $< 120$  mmHg

Diastólica:  $< 80$  mmHg

 Risco Baixo

## Elevada

Sistólica: 120-129 mmHg

Diastólica:  $< 80$  mmHg

 Atenção

## Estágio 1

Sistólica: 130-139 mmHg

Diastólica: 80-89 mmHg

 Cautela

## Estágio 2

Sistólica:  $\geq 140$  mmHg

Diastólica:  $\geq 90$  mmHg

 Alto Risco

## Crise Hipertensiva

Sistólica:  $> 180$  mmHg

Diastólica:  $> 120$  mmHg

 Emergência

# Farmacologia dos Anti-Hipertensivos: Uma Visão Geral para o Dentista

O tratamento da hipertensão envolve um vasto arsenal de medicamentos, e é imperativo que o cirurgião-dentista conheça as principais classes, seus mecanismos de ação e, mais importante, suas potenciais interações e efeitos adversos relevantes para a prática odontológica. O nome do medicamento na anamnese é apenas o começo; entender a qual classe ele pertence desvenda o "porquê" por trás das precauções necessárias. As cinco classes principais que encontraremos com mais frequência são: Diuréticos, Betabloqueadores, Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs), Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II (BRAs) e Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCCs).

Cada uma dessas classes atua em um ponto diferente do complexo sistema de regulação da pressão arterial. Os **diuréticos**, por exemplo, agem nos rins para aumentar a excreção de sódio e água, reduzindo o volume sanguíneo. Os **betabloqueadores** diminuem a frequência e a força de contração do coração. Os **IECAs** e **BRAs** atuam no sistema renina-angiotensina-aldosterona, um poderoso regulador hormonal da pressão. Por fim, os **BCCs** relaxam a musculatura lisa dos vasos sanguíneos, causando vasodilatação.

Essa diversidade de mecanismos significa que os efeitos colaterais e as interações também serão diversos. Um paciente usando um Bloqueador dos Canais de Cálcio pode apresentar hiperplasia gengival, enquanto um que usa um IECA pode ter tosse seca crônica ou, mais raramente, angioedema. Conhecer essas particularidades permite não apenas um diagnóstico diferencial mais preciso de condições orais, mas também um planejamento terapêutico que minimize riscos. A seguir, detalharemos as implicações de cada uma dessas classes.

## Diuréticos

Exemplos: Hidroclorotiazida, Furosemida

Mecanismo: Aumentam a excreção de sódio e água pelos rins

Implicação Odontológica: **Interação com AINEs**

## Betabloqueadores

Exemplos: Propranolol, Atenolol

Mecanismo: Bloqueiam receptores beta-adrenérgicos

Implicação Odontológica: **Interação com epinefrina**

## IECAs e BRAs

Exemplos: Captopril, Losartana

Mecanismo: Inibem o sistema renina-angiotensina

Implicação Odontológica: **Tosse seca, angioedema**

## BCCs

Exemplos: Nifedipina, Anlodipino

Mecanismo: Bloqueiam canais de cálcio nos vasos

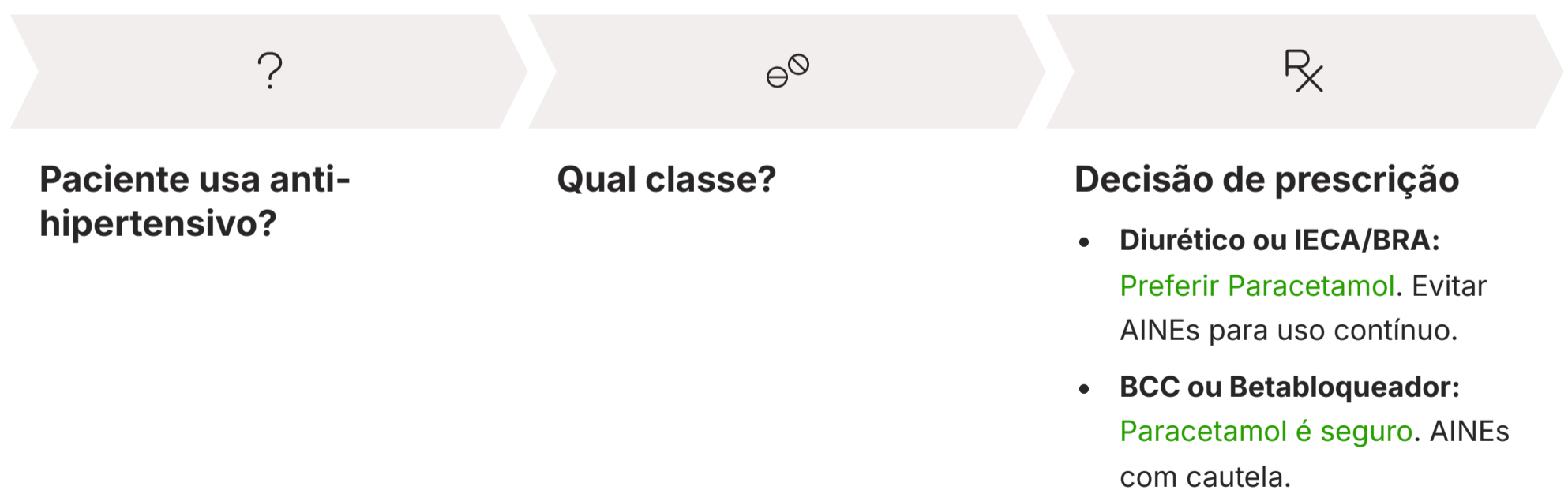
Implicação Odontológica: Hiperplasia gengival

# Diuréticos e Betabloqueadores: Implicações Diretas no Atendimento

Os **diuréticos**, especialmente os tiazídicos como a hidroclorotiazida, são frequentemente a primeira linha de tratamento para a hipertensão. Sua principal implicação odontológica reside na interação com os Anti-inflamatórios Não Esteroidais (AINEs), como o ibuprofeno e o naproxeno. Os AINEs podem antagonizar o efeito hipotensor dos diuréticos ao inibirem a síntese de prostaglandinas renais, que são importantes para a manutenção do fluxo sanguíneo renal e da excreção de sódio. O uso crônico de AINEs em um paciente hipertenso que utiliza diuréticos pode levar a uma descompensação da pressão arterial. Para o manejo da dor pós-operatória, o paracetamol é geralmente a opção mais segura nesses casos. Outro ponto de atenção é a **hipotensão postural** (ou ortostática), uma queda súbita da pressão ao levantar-se, que pode ser exacerbada pela longa permanência na cadeira odontológica.

Os **betabloqueadores**, como o propranolol (não seletivo) e o atenolol ou metoprolol (cardiosseletivos), atuam bloqueando os receptores beta-adrenérgicos. O principal ponto de atenção aqui é a interação com a epinefrina, o vasoconstritor mais comum em anestésicos locais. Nos pacientes que usam betabloqueadores **não seletivos** (que bloqueiam receptores  $\beta_1$  e  $\beta_2$ ), a administração de epinefrina pode levar a uma resposta hipertensiva acentuada. Isso ocorre porque, com os receptores  $\beta_2$  (vasodilatadores) bloqueados, a ação da epinefrina nos receptores  $\alpha_1$  (vasoconstritores) fica sem oposição, resultando em um aumento significativo da pressão arterial, seguido de uma bradicardia reflexa. Este fenômeno é conhecido como "beta-blocker crunch".

Embora o risco seja menor com os betabloqueadores cardiosseletivos (que atuam primariamente nos receptores  $\beta_1$  do coração), a prudência ainda é recomendada. A comunicação com o médico do paciente e a limitação da dose de epinefrina são medidas de segurança fundamentais. O conhecimento dessas interações permite ao dentista não apenas escolher o analgésico mais adequado, mas também manejar o anestésico local com a máxima segurança.



**⚠️ Atenção:** Pacientes em uso de betabloqueadores não seletivos (como propranolol) podem apresentar resposta hipertensiva exagerada à epinefrina. Limite a dose total de epinefrina e monitore a pressão arterial durante o procedimento.

# IECAs, BRAs e a Estabilidade Hemodinâmica

Os Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECAs), como captopril e enalapril, e os Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina II (BRAs), como losartana e valsartana, são duas classes de fármacos que atuam no sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Eles são extremamente eficazes na redução da pressão arterial e na proteção de órgãos-alvo, sendo amplamente prescritos. Do ponto de vista de interações medicamentosas diretas com fármacos odontológicos, eles são considerados relativamente seguros. A principal preocupação, assim como com os diuréticos, é a interação com os AINEs, que podem reduzir seu efeito anti-hipertensivo por mecanismos renais.

No entanto, existem efeitos adversos específicos que o cirurgião-dentista deve conhecer. Os IECAs são notórios por causar **tosse seca e persistente** em até 20% dos pacientes. Um paciente que relata tosse crônica na anamnese pode estar simplesmente manifestando um efeito colateral de seu medicamento, e não necessariamente uma condição pulmonar. Outro efeito, mais raro porém grave, é o **angioedema**, um inchaço súbito e potencialmente fatal dos tecidos moles, incluindo lábios, língua e laringe. Embora raro, seu início pode ser súbito, e o dentista deve estar preparado para reconhecer e manejar essa emergência.

A principal consideração clínica ao tratar pacientes em uso de IECAs ou BRAs é a **estabilidade hemodinâmica**. Esses pacientes podem ser mais suscetíveis à hipotensão postural, especialmente se o procedimento for longo ou se estiverem ansiosos. Levantar o paciente da cadeira de forma lenta e gradual é uma manobra simples, mas vital. Além disso, a comunicação com o médico assistente é importante para garantir que a pressão arterial do paciente esteja bem controlada antes de iniciar qualquer tratamento odontológico invasivo. A segurança do procedimento começa com a estabilidade da condição de base do paciente.



## Angioedema induzido por IECAs

O angioedema é uma reação adversa rara, mas potencialmente fatal, associada ao uso de IECAs. Ocorre devido ao acúmulo de bradicinina nos tecidos, causando vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular.

Sinais de alerta:

- Inchaço assimétrico e não pruriginoso
- Afeta principalmente lábios, língua e face
- Pode comprometer vias aéreas
- Início geralmente súbito

**Conduta:** Suspender o procedimento, posicionar o paciente, acionar serviço de emergência

# Bloqueadores dos Canais de Cálcio e a Saúde Gengival

Os Bloqueadores dos Canais de Cálcio (BCCs), como nifedipina, anlodipino e diltiazem, são amplamente utilizados no tratamento da hipertensão e da angina. Eles atuam impedindo a entrada de cálcio nas células da musculatura lisa dos vasos sanguíneos e do coração, resultando em vasodilatação e redução da contratilidade cardíaca. Para o cirurgião-dentista, a implicação mais conhecida e visualmente evidente desta classe de fármacos é a **hiperplasia gengival induzida por drogas**.

Este crescimento excessivo do tecido gengival, que pode variar de leve a severo, não é apenas um problema estético. A gengiva aumentada dificulta a higiene oral, criando nichos para o acúmulo de biofilme bacteriano e, conseqüentemente, aumentando o risco de periodontite e cárie. O mecanismo exato não é totalmente compreendido, mas acredita-se que os BCCs afetem a função dos fibroblastos gengivais e a produção de colágeno. A nifedipina é o fármaco mais comumente associado, mas outros BCCs também podem causar o problema, embora com menor frequência.

O manejo da hiperplasia gengival induzida por BCCs é multifacetado. O primeiro passo é a otimização rigorosa da higiene oral do paciente. Em muitos casos leves, a remoção metódica do biofilme pode controlar ou até regredir o crescimento. Em casos mais severos, a colaboração com o médico do paciente é crucial. A substituição do BCC por um anti-hipertensivo de outra classe pode levar à resolução completa do quadro em alguns meses. Se a troca não for possível, a remoção cirúrgica do tecido excessivo (gengivectomia/gengivoplastia) pode ser necessária, mas a recorrência é comum se o paciente continuar usando o medicamento e a higiene oral for deficiente.



Antes e depois: Hiperplasia gengival induzida por nifedipina e resultado após troca de medicação e terapia periodontal

## Ciclo Vicioso da Hiperplasia Gengival



- Uso de BCC**  
Principalmente nifedipina
- Crescimento Gengival**  
Alteração nos fibroblastos
- Dificuldade de Higiene**  
Acesso comprometido
- Acúmulo de Biofilme**  
Inflamação aumentada

# O Dilema do Vasoconstritor em Pacientes Cardiovasculares

A questão sobre o uso de anestésicos locais com vasoconstritores em pacientes com doenças cardiovasculares é, talvez, uma das mais debatidas e temidas na prática odontológica. De um lado, há a necessidade inquestionável de se obter uma anestesia profunda e duradoura, fundamental para o conforto do paciente e o sucesso do procedimento. A dor e a ansiedade não controladas podem levar à liberação de catecolaminas endógenas (adrenalina e noradrenalina) em quantidades muito superiores às presentes em um ou dois tubetes anestésicos, representando um risco cardiovascular real.

Por outro lado, existe a preocupação legítima com os efeitos sistêmicos do vasoconstritor exógeno, como a epinefrina. A epinefrina, ao atuar em receptores adrenérgicos, pode aumentar a frequência cardíaca, a força de contração do miocárdio e a pressão arterial. Em um paciente com o coração já comprometido, esses efeitos poderiam, teoricamente, desestabilizar sua condição, precipitando uma arritmia, uma crise de angina ou um evento isquêmico. Este é o cerne do dilema: o risco da dor e do estresse versus o risco farmacológico do vasoconstritor.

A resolução desse dilema não está em uma proibição cega, mas em uma avaliação de risco criteriosa e individualizada. A odontologia moderna, baseada em evidências, abandonou a ideia de que todo paciente cardiopata deve receber anestesia sem vasoconstritor. Na verdade, para a maioria dos pacientes com doença cardiovascular **controlada e estável**, o uso de uma quantidade limitada de vasoconstritor é considerado não apenas seguro, mas preferível, pois garante um controle da dor muito mais eficaz. As páginas a seguir detalharão como realizar essa avaliação de risco e quais protocolos seguir para uma administração segura.

"O risco de um evento cardiovascular adverso devido à dor e ao estresse não controlados durante o procedimento odontológico é, na maioria dos casos, maior do que o risco associado ao uso controlado de vasoconstritores em pacientes com doença cardiovascular estável."

# A Farmacologia da Epinefrina e a Resposta Cardiovascular

Para tomar decisões informadas, é essencial compreender a farmacologia da epinefrina, o vasoconstritor padrão-ouro. A epinefrina é uma catecolamina que atua em todos os tipos de receptores adrenérgicos: alfa-1 ( $\alpha$ 1), beta-1 ( $\beta$ 1) e beta-2 ( $\beta$ 2). Cada um desses receptores medeia um efeito diferente, e a resposta final do corpo depende da dose administrada e da distribuição desses receptores nos tecidos.

A ação nos receptores  $\alpha$ 1, localizados na musculatura lisa dos vasos sanguíneos da pele e mucosas, causa vasoconstrição. Este é o efeito desejado no local da injeção, pois diminui o sangramento, retarda a absorção do anestésico para a corrente sanguínea, aumenta sua duração de ação e reduz sua toxicidade sistêmica. A ação nos receptores  $\beta$ 1, localizados predominantemente no coração, é a principal fonte de preocupação. A estimulação  $\beta$ 1 aumenta a frequência cardíaca (cronotropismo positivo), a força de contração (inotropismo positivo) e a velocidade de condução do impulso elétrico, o que eleva o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

A ação nos receptores  $\beta$ 2, presentes nos vasos sanguíneos do músculo esquelético e nos brônquios, causa vasodilatação e broncodilatação. Em doses baixas, como as encontradas em soluções anestésicas, o efeito  $\beta$ 2 pode até levar a uma leve queda na pressão arterial diastólica. No entanto, em doses mais altas ou em uma injeção intravascular acidental, os efeitos  $\alpha$ 1 e  $\beta$ 1 se tornam dominantes, podendo levar a um pico hipertensivo e taquicardia. Portanto, a técnica de injeção, com aspiração prévia para evitar a administração intravascular, é tão importante quanto a dose total administrada.

## Receptor $\alpha$ 1

**Local:** Vasos sanguíneos (pele e mucosas)

**Efeito:** Vasoconstrição local

**Benefício:** Hemostasia, prolongamento da anestesia

## Receptor $\beta$ 1

**Local:** Coração

**Efeito:** Aumento da frequência e força cardíaca

**Risco:** Maior consumo de  $O_2$  pelo miocárdio

## Receptor $\beta$ 2

**Local:** Vasos do músculo esquelético, brônquios

**Efeito:** Vasodilatação sistêmica, broncodilatação

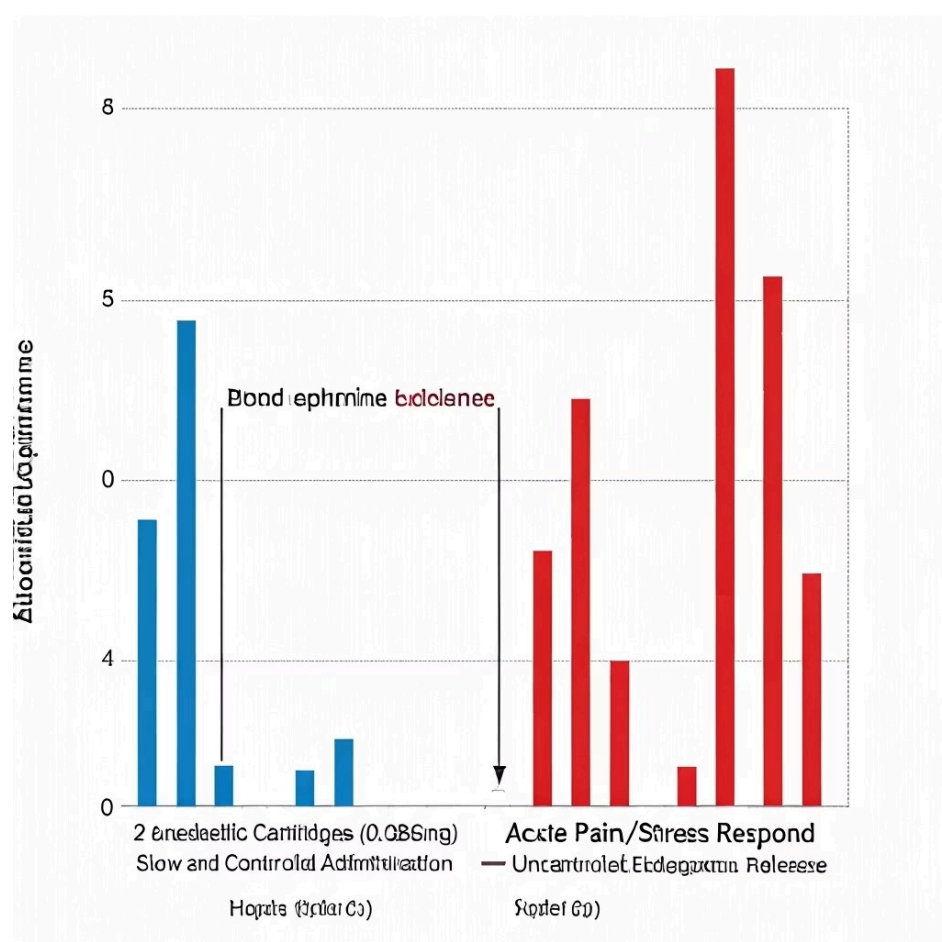
**Efeito:** Pode reduzir pressão diastólica em doses baixas

# A "Regra dos Dois Tubetes": Desmistificando um Dogma

Por décadas, a "regra dos dois tubetes" (equivalente a aproximadamente 0,036 mg de epinefrina) foi ensinada como o limite máximo absoluto para pacientes cardiopatas. Embora bem-intencionada, essa regra é uma simplificação excessiva que não leva em conta o fator mais importante: a **estabilidade clínica do paciente**. A odontologia baseada em evidências nos mostra hoje que a abordagem deve ser mais nuançada, focando na estratificação de risco individual em vez de um número fixo e universal.

O conceito fundamental a ser compreendido é a comparação entre a epinefrina **exógena** (injetada) e a **endógena** (liberada pelo próprio corpo em resposta ao estresse). Um procedimento doloroso ou que gera alta ansiedade pode fazer com que as glândulas adrenais do paciente liberem uma quantidade de epinefrina endógena muito superior à contida em dois, três ou até quatro tubetes anestésicos. Essa descarga maciça e descontrolada de catecolaminas é muito mais perigosa para o paciente cardiopata do que a administração controlada, lenta e aspirada de uma pequena dose de epinefrina exógena.

Portanto, o objetivo primário deve ser sempre alcançar uma anestesia profunda e eficaz para minimizar a dor e o estresse. Para um paciente com doença cardiovascular **estável e controlada** (por exemplo, hipertensão bem tratada, histórico de infarto há mais de 6 meses sem complicações), a dose máxima recomendada de epinefrina é de **0,04 mg**. Isso equivale a aproximadamente dois tubetes de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 ou quatro tubetes de articaína 4% com epinefrina 1:200.000. O foco não está no número de tubetes, mas na dose total de vasoconstritor, que deve ser calculada e respeitada.



## Comparação: Epinefrina Exógena vs. Endógena

A quantidade de epinefrina liberada pelo organismo em resposta à dor e ao estresse pode ser **5 a 40 vezes maior** que a dose contida em dois tubetes de anestésico.

Além disso, a liberação endógena é:

- Súbita e descontrolada
- Associada a picos de concentração
- Acompanhada de outras catecolaminas

Já a administração exógena controlada é:

- Lenta e gradual
- Com dose conhecida e limitada
- Previsível em seus efeitos

# Protocolo para Uso Seguro de Vasoconstritores em Cardiopatas

A segurança no uso de vasoconstritores em pacientes de risco não depende de sorte, mas de um protocolo sistemático e bem executado. Este protocolo envolve avaliação, planejamento e técnica apurada.

1

## Avaliação e Estratificação de Risco

A base de tudo é uma anamnese completa. Utilize a classificação de estado físico da American Society of Anesthesiologists (ASA) como guia.

- **ASA I:** Paciente normal e saudável. Sem restrições.
- **ASA II:** Paciente com doença sistêmica leve a moderada, bem controlada (ex: hipertensão controlada, diabetes tipo 2 controlado, histórico de infarto > 6 meses sem sintomas). Estes pacientes podem receber vasoconstritor com segurança, respeitando a dose máxima de 0,04 mg de epinefrina.
- **ASA III:** Paciente com doença sistêmica severa que limita a atividade, mas não é incapacitante (ex: angina estável, hipertensão mal controlada, infarto < 6 meses). O tratamento deve ser preferencialmente em ambiente hospitalar ou após interconsulta com o médico. Se em consultório, a dose máxima de 0,04 mg é o limite absoluto e a monitorização é essencial.
- **ASA IV:** Paciente com doença sistêmica incapacitante que é uma ameaça constante à vida (ex: angina instável, infarto recente < 1 mês). Procedimentos eletivos estão contraindicados. Apenas atendimento de urgência em ambiente hospitalar.

2

## Técnica de Injeção

A técnica é tão crucial quanto a dose.

- **Aspiração:** Sempre realize a aspiração antes de injetar a solução. Recomenda-se a aspiração em dois planos (girando a agulha 45 graus) para aumentar a chance de detectar uma punção vascular.
- **Injeção Lenta:** Injete a solução lentamente, a uma velocidade de aproximadamente 1 mL por minuto. Isso evita picos de concentração do fármaco na corrente sanguínea.

3

## Monitoramento

Observe o paciente durante e após a injeção para qualquer sinal de reação adversa (palpitação, sudorese, nervosismo). A monitorização da pressão arterial e da frequência cardíaca antes e depois do procedimento é uma excelente prática.

# Alternativas Anestésicas e Novas Tecnologias

Embora a epinefrina, quando usada corretamente, seja segura para a maioria dos pacientes, existem situações em que alternativas podem ou devem ser consideradas. A compreensão dessas opções amplia o leque terapêutico do profissional e permite uma personalização ainda maior do cuidado.

Uma alternativa clássica é a **prilocaína 3% com felipressina 0,03 UI/mL**. A felipressina é um análogo sintético do hormônio antidiurético (vasopressina) e atua primariamente na vênula, com pouco ou nenhum efeito direto sobre o miocárdio (receptores  $\beta_1$ ). Isso a torna uma opção teoricamente mais segura para pacientes com arritmias ou hipertireoidismo não controlado. No entanto, a felipressina não é isenta de riscos. Por sua estrutura similar à ocitocina, ela é contraindicada em pacientes grávidas, pois pode induzir contrações uterinas. Além disso, seu poder vasoconstritor é menor que o da epinefrina, resultando em maior sangramento transoperatório.

Outro avanço importante é a popularização da **articaína 4%**. Devido à sua alta lipossolubilidade e capacidade de difusão tecidual, ela proporciona uma anestesia profunda e eficaz, muitas vezes permitindo o uso de concentrações menores de epinefrina (como 1:200.000). A combinação de articaína 4% com epinefrina 1:200.000 oferece um perfil de segurança excelente, pois a dose de vasoconstritor por tubete é metade da encontrada na solução de 1:100.000, facilitando o respeito ao limite de 0,04 mg.

Olhando para o futuro, as **tecnologias de anestesia computadorizada** (como The Wand®/STA®) representam uma tendência crescente. Esses sistemas controlam a pressão e a velocidade de injeção da solução anestésica de forma precisa e constante, abaixo do limiar de dor do paciente. Isso não apenas torna a injeção mais confortável, mas também permite uma deposição mais lenta e controlada do anestésico, minimizando a chance de picos de absorção sistêmica e reduzindo a quantidade total de solução necessária para um efeito eficaz.

Solução Anestésica	Potência	Duração	Segurança Cardíaca	Hemostasia	Contraindicação Principal
Lidocaína 2% + Epi 1:100.000	★★★★	★★★★★	★★★★	★★★★★	Arritmias graves
Articaína 4% + Epi 1:200.000	★★★★★★	★★★★★	★★★★★	★★★★	Metemoglobinemia
Prilocaína 3% + Felipressina	★★★★	★★★★	★★★★★★	★★★	Gravidez

**Dica clínica:** Para pacientes cardiopatas que necessitam de procedimentos longos, considere a combinação de técnicas: inicie com articaína 4% + epinefrina 1:200.000 para uma anestesia profunda e rápida, e complemente com prilocaína + felipressina para manutenção, respeitando a dose máxima total de vasoconstritor.

# Profilaxia da Endocardite Infecciosa (EI): Uma Mudança de Paradigma

A Endocardite Infecciosa (EI) é uma infecção grave do endocárdio, a camada de revestimento interno do coração, afetando principalmente as valvas cardíacas. Historicamente, a odontologia vivia sob o receio de que bacteremias transitórias, comuns após procedimentos dentários, pudessem causar EI em pacientes suscetíveis. Isso levou a décadas de recomendações para profilaxia antibiótica para uma vasta gama de condições cardíacas e procedimentos.

No entanto, nas últimas décadas, um volume crescente de evidências científicas levou a uma mudança radical nesse paradigma. Estudos demonstraram que a bacteremia resultante de atividades cotidianas, como escovar os dentes ou mastigar, é muito mais frequente do que a causada por um procedimento odontológico isolado. O risco de desenvolver EI a partir de um procedimento dentário foi considerado muito menor do que se pensava. Além disso, cresceu a preocupação com os riscos da prescrição indiscriminada de antibióticos, incluindo reações alérgicas, efeitos adversos e, principalmente, o desenvolvimento de **resistência bacteriana**, uma crise de saúde global.

Essa reavaliação culminou nas diretrizes da **American Heart Association (AHA)**, que restringiram drasticamente as indicações para a profilaxia antibiótica. O foco mudou de "proteger muitos pacientes de um risco baixo" para "proteger apenas os pacientes de mais alto risco das consequências mais graves". A filosofia atual é que, para a maioria dos pacientes, os riscos associados ao uso de antibióticos superam os benefícios da profilaxia. Compreender quem são esses pacientes de alto risco é, hoje, uma competência essencial para a prescrição racional e segura.

"A bacteremia de atividades diárias de higiene oral é muito mais comum, frequente e cumulativa do que a bacteremia de procedimentos odontológicos ocasionais. Portanto, o risco de EI pode estar mais relacionado à higiene oral deficiente do que a procedimentos odontológicos específicos."

— Diretrizes da American Heart Association, 2007 (atualização 2021)

# Diretrizes da AHA: Quem Realmente Precisa de Profilaxia?

As diretrizes atuais da AHA são claras e restritivas. A profilaxia antibiótica antes de procedimentos odontológicos é recomendada **apenas** para pacientes com as condições cardíacas de mais alto risco para o desenvolvimento de um desfecho adverso por endocardite. Essas condições são:

## Próteses Valvares

Portadores de próteses valvares cardíacas, incluindo válvulas biológicas ou mecânicas.

## Material Protético

Pacientes com material protético usado para reparo de valva cardíaca, como anéis ou cordoalhas de anuloplastia.

## Histórico de EI

Pacientes que já tiveram endocardite infecciosa têm um risco significativamente maior de recorrência.

## Cardiopatias Congênitas

- Cardiopatia congênita cianótica não reparada ou com reparo incompleto, incluindo shunts e condutos paliativos.
- Cardiopatia congênita completamente reparada com material protético (profilaxia necessária nos primeiros seis meses após o procedimento).
- Cardiopatia congênita reparada com defeitos residuais no local ou adjacente ao local de um dispositivo protético.

## Transplante Cardíaco

Receptores de transplante cardíaco que desenvolvem valvulopatia. A disfunção valvar em um coração transplantado é uma condição de alto risco.

⊗ É crucial notar que muitas condições que anteriormente exigiam profilaxia, como **prolapso da valva mitral (com ou sem regurgitação), sopros cardíacos funcionais, febre reumática prévia, e a maioria das outras cardiopatias congênitas, NÃO** necessitam mais de profilaxia antibiótica segundo as diretrizes atuais. A comunicação clara com o paciente e, se necessário, com seu cardiologista, é fundamental para evitar a prescrição desnecessária de antibióticos.

**NOTA IMPORTANTE:** As informações regulatórias/legais/técnicas contidas nesta seção estão atualizadas até 2024. Consulte sempre as fontes oficiais da American Heart Association (AHA) ou das sociedades de cardiologia locais para verificar possíveis alterações nas diretrizes aplicáveis.

# Procedimentos Relevantes e Regimes Antibióticos

Uma vez identificado um paciente de alto risco, a próxima pergunta é: a profilaxia é necessária para *este* procedimento específico? As diretrizes da AHA recomendam a profilaxia para **todos os procedimentos odontológicos que envolvam a manipulação do tecido gengival, da região periapical dos dentes ou a perfuração da mucosa oral.**

## Procedimentos que **REQUEREM** profilaxia:

- Extrações dentárias
- Procedimentos periodontais (raspagem, cirurgia, sondagem)
- Colocação de implantes dentários
- Tratamento endodôntico ou cirurgia além do ápice
- Colocação subgengival de fibras ou tiras antibióticas
- Colocação de bandas ortodônticas (não brackets)
- Injeções anestésicas intraligamentares

## Procedimentos que **NÃO** requerem profilaxia:

- Anestesia local de rotina (não intraligamentar)
- Tratamento restaurador (resinas, amálgamas)
- Remoção de suturas
- Tomada de radiografias
- Colocação de aparelhos removíveis
- Ajuste de aparelhos ortodônticos
- Esfoliação de dentes decíduos

## Regimes Profiláticos Padrão (Administração Oral, 30-60 minutos antes do procedimento):

Situação	Fármaco	Regime Adulto	Regime Pediátrico
<b>Padrão</b>	Amoxicilina	2 g	50 mg/kg
<b>Alergia a Penicilinas</b>	Cefalexina*	2 g	50 mg/kg
	Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	Azitromicina	500 mg	15 mg/kg

*\*Cefalosporinas não devem ser usadas em pacientes com histórico de anafilaxia, angioedema ou urticária com penicilinas.*

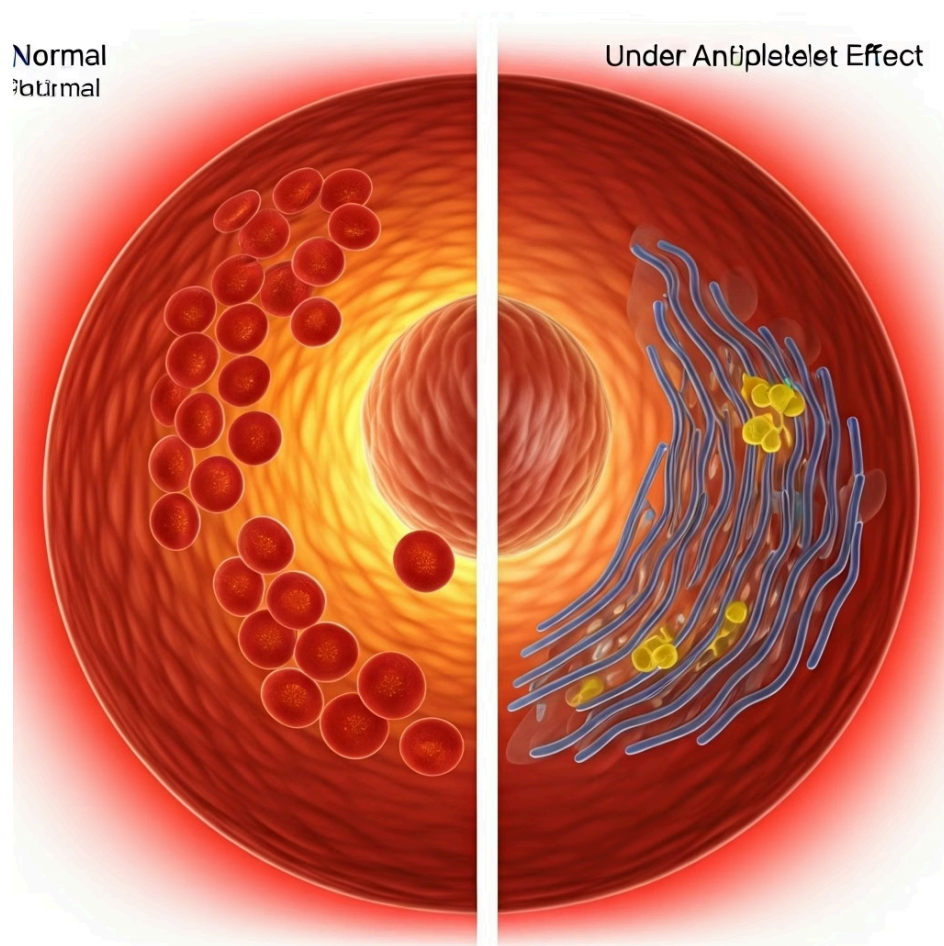
A prescrição racional, seguindo estritamente essas indicações, é um pilar para combater a resistência antimicrobiana e garantir a segurança do paciente.

# O Desafio Hemostático: Manejo de Pacientes em Terapia Antiplaquetária

Após navegar pelos desafios hemodinâmicos e infecciosos, chegamos a um terceiro pilar do atendimento ao paciente cardiopata: o manejo do sangramento. Muitos desses pacientes, especialmente aqueles com histórico de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral ou colocação de *stents* coronarianos, estão em uso contínuo de fármacos **antiagregantes plaquetários** (também chamados de antiplaquetários). Esses medicamentos são vitais para prevenir a formação de trombos arteriais que podem levar a eventos isquêmicos catastróficos.

É fundamental diferenciar a terapia antiplaquetária da terapia anticoagulante, que será o tema da nossa próxima aula. Os antiplaquetários, como o **ácido acetilsalicílico (AAS)** e o **clopidogrel**, atuam inibindo a função das plaquetas, as células responsáveis pela formação do "tampão" inicial em um local de lesão vascular. Já os anticoagulantes interferem nos fatores de coagulação do plasma. Embora ambos aumentem o risco de sangramento, seus mecanismos e manejo clínico são distintos.

O grande dilema clínico para o dentista é, novamente, um equilíbrio de riscos. De um lado, o risco de um sangramento aumentado durante e após um procedimento invasivo. Do outro, o risco, muito mais grave, de um evento trombótico (como um infarto ou AVC) se a medicação antiplaquetária for suspensa sem orientação médica. O paradigma atual pende fortemente para a manutenção da terapia na grande maioria dos casos.



## Principais Antiagregantes Plaquetários

Fármaco	Mecanismo	Indicações Comuns
AAS (Aspirina)	Inibe COX-1 irreversivelmente	Prevenção primária e secundária de eventos cardiovasculares
Clopidogrel (Plavix®)	Inibe receptor P2Y12	Pós-stent, SCA, AVC
Ticagrelor (Brilinta®)	Inibe receptor P2Y12	SCA, alto risco trombótico
Prasugrel (Effient®)	Inibe receptor P2Y12	Pós-stent, SCA


SCA: Síndrome Coronariana Aguda; AVC: Acidente Vascular Cerebral

# Manter ou Suspender? A Evidência Atual sobre Antiplaquetários

A prática de solicitar a suspensão da terapia antiplaquetária antes de procedimentos odontológicos invasivos já foi comum. Hoje, é considerada uma prática ultrapassada e potencialmente perigosa para a maioria dos cenários clínicos. O consenso atual, apoiado por inúmeras diretrizes e estudos, é que o risco de um evento trombótico adverso decorrente da suspensão do AAS ou do clopidogrel supera em muito o risco de uma complicação hemorrágica relacionada a um procedimento odontológico.

Para a maioria dos procedimentos odontológicos, incluindo extrações simples, implantes unitários e cirurgias periodontais, o sangramento pode e deve ser controlado com **medidas hemostáticas locais**. A suspensão da terapia antiplaquetária só deve ser considerada em casos de procedimentos cirúrgicos muito extensos (por exemplo, múltiplas extrações complexas com grandes retalhos) e **sempre** em estrita comunicação e concordância com o médico cardiologista ou neurologista do paciente. A decisão de suspender nunca deve ser tomada isoladamente pelo cirurgião-dentista.

Um conceito emergente que reforça essa cautela é a **farmacogenética**. Estudos mostram que a eficácia de fármacos como o clopidogrel pode variar significativamente entre indivíduos devido a polimorfismos genéticos na enzima hepática CYP2C19, responsável por sua ativação. Um paciente que é "metabolizador lento" pode já ter uma proteção antiplaquetária subótima. Suspender a medicação nesse indivíduo aumenta ainda mais seu risco trombótico. Embora testes farmacogenéticos ainda não sejam rotina, essa área ilustra a complexidade biológica por trás da terapia e reforça por que a decisão de suspender deve ser extremamente criteriosa e informada.

 **ALERTA DE SEGURANÇA: NÃO SUSPENDA** a terapia antiplaquetária (AAS, Clopidogrel) sem consultar o médico do paciente! O risco de trombose é significativamente maior que o risco de sangramento odontológico. Priorize o manejo local da hemostasia.

**5-10x**

## Maior risco de eventos trombóticos

Aumento do risco de eventos cardiovasculares graves após suspensão de antiplaquetários, especialmente em pacientes com stents recentes.

**<1%**

## Risco de sangramento grave

Porcentagem de pacientes em uso de antiplaquetários que apresentam sangramento pós-operatório significativo após procedimentos odontológicos quando medidas hemostáticas locais são aplicadas.

**99%**

## Taxa de sucesso hemostático

Eficácia das medidas hemostáticas locais no controle do sangramento em pacientes que mantêm a terapia antiplaquetária durante procedimentos odontológicos.

# Estratégias Práticas para o Controle Hemostático Local

Se a manutenção da terapia antiplaquetária é a regra, então o domínio das técnicas de hemostasia local torna-se uma habilidade indispensável para o cirurgião-dentista. A preparação é a chave do sucesso. Antes do procedimento, informe o paciente sobre a possibilidade de um sangramento um pouco maior que o usual e forneça instruções pós-operatórias claras e por escrito.

Durante e após o procedimento, um arsenal de medidas locais pode ser empregado de forma escalonada:

01

## Pressão Mecânica

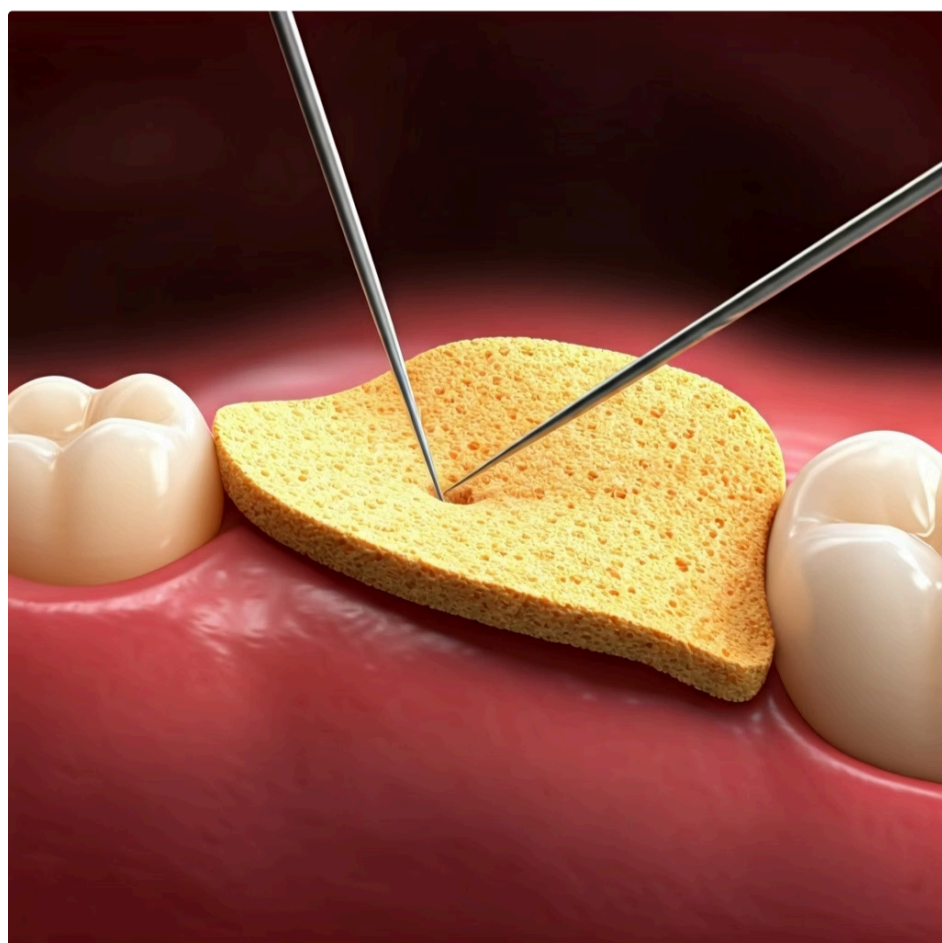
A medida mais simples e eficaz. A compressão com gaze estéril sobre o alvéolo ou área cirúrgica por 30-60 minutos é o primeiro passo.

03

## Agentes Hemostáticos Tópicos

Uma variedade de materiais pode ser colocada diretamente no alvéolo ou na ferida para promover a hemostasia.

- **Esponjas de Gelatina Absorvível (Gelfoam®):** Fornecem uma matriz para a formação do coágulo.
- **Celulose Oxidada Regenerada (Surgicel®):** Tem efeito hemostático intrínseco e serve como um arcabouço.
- **Colágeno Absorvível:** Promove a agregação plaquetária.



02

## Suturas

A sutura primária do alvéolo ou da incisão ajuda a coaptar as bordas da ferida, estabilizar o coágulo e aplicar pressão nos vasos sanguíneos subjacentes.

04

## Agentes Antifibrinolíticos

O **ácido tranexâmico** é um fármaco que impede a dissolução do coágulo (fibrinólise). Bochechos com uma solução de ácido tranexâmico a 5% por 2 minutos, 4 vezes ao dia, por 2 a 5 dias após o procedimento, demonstraram ser extremamente eficazes na prevenção de sangramento tardio.

## Protocolo Prático para Extrações em Pacientes em Uso de Antiplaquetários

1. **Pré-operatório:** Não suspender medicação. Agendar no início do dia e no início da semana.
2. **Técnica atraumática:** Minimizar trauma tecidual. Preferir técnicas de odontosseção quando indicado.
3. **Curetagem cuidadosa:** Remover todo tecido de granulação, mas evitar trauma excessivo.
4. **Hemostasia local:** Aplicar esponja hemostática no alvéolo.
5. **Sutura:** Realizar sutura em X ou contínua para estabilizar o coágulo.
6. **Compressão:** Orientar compressão com gaze por 30-60 minutos.
7. **Prescrição:** Considerar bochechos com ácido tranexâmico 5% por 2-5 dias.

Ao combinar essas técnicas – por exemplo, colocando uma esponja hemostática no alvéolo e realizando uma boa sutura – o dentista pode manejar com segurança a grande maioria dos procedimentos invasivos em pacientes que utilizam antiplaquetários, garantindo a segurança e o bem-estar do paciente.

# Síntese e Integração: O Plano de Tratamento do Paciente Cardiopata

Chegamos ao final de uma jornada densa por conceitos de cardiologia e farmacologia aplicados à odontologia. O manejo seguro do paciente cardiopata e hipertenso não se resume a uma única regra ou a um único protocolo, mas sim a uma integração inteligente de todos os conhecimentos que discutimos. É um processo de pensamento clínico que começa na anamnese e termina muito depois que o paciente deixa o consultório, com o acompanhamento pós-operatório.

O plano de tratamento ideal para esse perfil de paciente é um mosaico montado com peças de diferentes áreas:



## Avaliação Sistêmica

Aferir a pressão arterial, entender a condição de base (HAS, infarto prévio, etc.), classificar o risco (ASA) e, acima de tudo, saber se a condição está **estável e controlada**.



## Análise Farmacológica

Identificar os medicamentos em uso (anti-hipertensivos, antiplaquetários), conhecer suas classes, mecanismos e potenciais interações ou efeitos adversos orais.



## Planejamento Anestésico

Escolher o anestésico e a dose de vasoconstritor adequados ao risco do paciente, sempre priorizando o controle da dor e do estresse. Aplicar a técnica de injeção com perfeição (aspiração, injeção lenta).



## Avaliação de Risco Infeccioso

Aplicar corretamente as diretrizes da AHA para profilaxia da endocardite, prescrevendo antibióticos apenas quando estritamente necessário.



## Preparo para Hemostasia

Antecipar o risco de sangramento, planejar o uso de medidas hemostáticas locais e nunca suspender medicações vitais sem o aval do médico responsável.

Dominar essa integração é o que diferencia um profissional que apenas "trata dentes" de um profissional de saúde que "cuida de pacientes". É essa competência que gera segurança, confiança e resultados de excelência.

# Consolidação e Próximos Passos

## Resumo Visual dos Conceitos-Chave

### Hipertensão e Fármacos

Conhecer as classes (Diuréticos, Beta-Blockers, IECAs, BRAs, BCCs) é essencial para prever interações (AINEs) e efeitos colaterais (hiperplasia gengival).

### Vasoconstritores

O benefício do controle da dor (menos estresse) em pacientes estáveis geralmente supera o risco. A dose máxima de epinefrina para cardiopatas de risco é de 0,04 mg, com técnica de injeção impecável.

### Profilaxia de EI

Restrita a pacientes de altíssimo risco (próteses valvares, EI prévia, algumas cardiopatias congênitas). A prescrição racional de antibióticos é fundamental.

### Antiplaquetários

A regra é **não suspender**. O risco de trombose é maior que o risco de sangramento odontológico, que deve ser controlado com medidas hemostáticas locais.

## Perguntas para Reflexão e Autoavaliação:

1. Um paciente de 65 anos, hipertenso controlado com Losartana e com histórico de infarto há 2 anos, precisa de uma extração. Qual seria seu plano anestésico completo, desde a dose até a técnica?
2. Você recebe uma paciente com prolapso de valva mitral que afirma sempre tomar antibiótico antes de ir ao dentista. Como você conduziria a conversa e qual seria sua decisão terapêutica baseada nas diretrizes atuais da AHA?
3. Diante de um sangramento persistente em um alvéolo de um paciente que usa Clopidogrel, quais são as três primeiras medidas hemostáticas locais que você aplicaria, em ordem de prioridade?
4. Qual a principal interação medicamentosa que você deve evitar ao prescrever um analgésico para um paciente em uso de Hidroclorotiazida? Qual seria sua primeira escolha?

## Conexão com a Próxima Aula:

Nesta aula, focamos nos fármacos que "afinam" o sangue ao inibir as plaquetas. Na **Aula 15 – Pacientes em Uso de Anticoagulantes e Antiagregantes**, vamos aprofundar o desafio hemostático, abordando os anticoagulantes (como Varfarina e os novos anticoagulantes orais), que atuam na cascata de coagulação e exigem um manejo ainda mais específico e protocolar.

## Recursos Adicionais Recomendados:

1. **Diretrizes da American Heart Association (AHA) sobre Profilaxia da Endocardite Infecciosa.** (Consultar o site oficial da AHA para a versão mais recente).
2. Artigo: "Pharmacological management of the dental patient with cardiovascular diseases: a systematic review" - Pesquisar em bases como PubMed ou Scielo.
3. Livro: "Farmacologia e Terapêutica para Dentistas" - Autores: Andrade, ED.
4. App de Interações Medicamentosas (ex: Medscape, Epocrates) para consulta rápida na clínica.

### Mensagem Final:

O conhecimento aprofundado em farmacologia é a sua maior ferramenta de segurança. Cada paciente cardiopata que você atende com competência e confiança não é apenas um caso clínico resolvido, mas uma vida que você ajudou a proteger. Continue estudando, questionando e se aprimorando. A excelência na odontologia moderna reside na sua capacidade de enxergar além da boca.