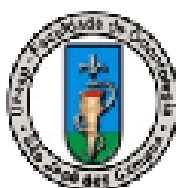




UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Campus São José dos Campos

ADRIANA DA MOTA DELGADO

**PAPEL ESTRESSOR DO PROCEDIMENTO CIRÚRGICO DE
DIAGNÓSTICO NO CONTROLE GLICÊMICO E
HEMODINÂMICO EM PACIENTES PORTADORES DE
DOENÇA SISTÊMICA CRÔNICA**



2010

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

ADRIANA DA MOTA DELGADO

**PAPEL ESTRESSOR DO PROCEDIMENTO CIRÚRGICO DE
DIAGNÓSTICO NO CONTROLE GLICÊMICO E HEMODINÂMICO EM
PACIENTES PORTADORES DE DOENÇA SISTÊMICA CRÔNICA**

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho”, como parte dos requisitos para obtenção do título de MESTRE, pelo Programa de Pós-graduação em BIOPATOLOGIA BUCAL, Área Patologia.

Orientador: Prof.Dr. José Benedito Oliveira Amorim

São José dos Campos
2010

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. José Benedito Oliveira Amorim (Orientador)

Faculdade de Odontologia de São José dos Campos
Universidade Estadual Paulista-UNESP

Profa. Adj. Janete Dias Almeida

Faculdade de Odontologia de São José dos Campos
Universidade Estadual Paulista-UNESP

Profa. Maria Julia Pereira Coelho Ferraz

Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Universidade Estadual de Campinas-UNICAMP

São José dos Campos, 8 de junho de 2010

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a meus amados pais, Luís Eduardo e Maria Aparecida, cujos cabelos brancos ajudei a pintar com as tintas da saudade e da preocupação!

A meu querido marido, Luís Otávio, cuja retidão de caráter e tenacidade em buscar seus sonhos sempre me inspiraram!

E finalmente dedico essa dissertação à minha saudosa avó Nair, que com certeza me observa da pátria espiritual e vibra com cada conquista minha como se fora sua!

AGRADECIMENTOS

Agradeço à Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, representada pelo Diretor da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, Prof. Adj. José Roberto Rodrigues, pela oportunidade da realização deste Mestrado.

Agradeço à Prof^a. Adj. Cristiane Yumi Koga Ito, Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Biopatologia Bucal, da mesma instituição, pela extrema dedicação ao nosso curso.

Agradeço de modo especial ao Prof. Dr. José Benedito Oliveira Amorim, não só por ter me orientado com grande alegria e abnegação, mas também por sua paciência e amizade. Agradeço por tudo que me ensinou com bondade, desprendimento e por todo auxílio e crédito que sempre me dispensou sem os quais eu não teria finalizado esta jornada.

Agradeço ao Prof. Adj. Luiz Antônio Guimarães Cabral e Prof^a. Adj. Janete Dias Almeida, por me receberem com carinho e compreensão na clínica de

Propedêutica Estomatológica, o que contribuiu decisivamente na realização deste trabalho.

*Agradeço a todos os docentes do programa de Biopatologia Bucal e em especial à Prof^a Titular **Yasmín Rodarte Carvalho** pelas inúmeras vezes em que sanou minhas dúvidas à Prof^a. Dr^a. **Adriana Aigotti Haberbeck Brandão** por todos os ensinamentos e pela agradável convivência.*

*Agradeço às secretárias do Programa de Pós-graduação, **Erena Michie Hasegawa**, **Maria Aparecida Consíglío de Souza** e **Rosemary de Fátima Salgado** pela constante atenção e auxílio.*

*Agradeço a todos os funcionários da biblioteca, representados na pessoa da bibliotecária **Silvana Alvarez**.*

*Agradeço aos funcionários **Ana Lourdes Machado** e **Ivan Carlos Vanzella** por toda ajuda durante meu trabalho.*

*Agradeço imensamente aos amigos da Pós-graduação e do Proac, **Adriana Mathias Pereira da Silva Marchini**, **Ana Clara Grácio**, **Celina Faig Lima**, **Dennia Perez de Andrade**, **Fernando Augusto Perrella**, **Lilibeth Ferraz de Brito Penna Forte**, **Luana Galvão Martins**, **Michelle Cardoso**,*

Monica Ghislane Oliveira Alves, Simone Furgeri Godinho Vilela e Tábata de Mello Tera. Todos vocês tiveram grande importância nessa conquista!

Agradeço aos pacientes da clínica de Propedêutica Estomatológica, que se dispuseram prontamente a me auxiliar neste trabalho.

Agradeço à FUNDUNESP pelo apoio financeiro fornecido a essa pesquisa.

Agradeço à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão de bolsa de mestrado.

*“Omnía mea mecum porto”
Tudo que possuo carrego dentro de mim*

Bías de Priene

SUMÁRIO

RESUMO	09
1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DE LITERATURA	13
2.1 Hipertensão Arterial	13
2.2 Diabetes Mellitus.....	16
2.3 Associação de HA e DM.....	18
2.4 Estresse.....	20
3 PROPOSIÇÃO	25
4 MATERIAL E MÉTODO	26
4.1. Seleção de pacientes	26
4.1.1 Critérios de inclusão no grupo experimental.....	26
4.1.2 Critérios de exclusão no grupo experimental.....	27
4.1.3 Critérios de inclusão no grupo controle.....	27
4.1.4 Critérios de exclusão no grupo controle.....	28
4.2 Metodologia.....	28
5 RESULTADOS	32
6 DISCUSSÃO	39
7 CONCLUSÃO	47
8 BIBLIOGRAFIA	48
APÊNDICES	58
ANEXO	63
ABSTRACT	64

Delgado AM. Papel estressor do diagnóstico no controle glicêmico e hemodinâmico em pacientes portadores de doença sistêmica crônica [dissertação]. São José dos Campos: Faculdade de Odontologia de São José dos Campos, UNESP - Univ Estadual Paulista; 2010.

RESUMO

A pesquisa propôs avaliar a influência do estresse motivado, ansiedade e conseqüente alteração do sistema nervoso autônomo, sobre a pressão arterial (PA) e a glicemia; de 28 voluntários (Grupo experimental contendo 12 portadores de doença sistêmica crônica e Grupo controle contendo 16 pacientes desprovidos de qualquer tipo ou histórico de doença crônica sistêmica. Todos os pacientes deveriam apresentar alteração tecidual na região maxilo-mandibular com indicação de biópsia excisional ou incisional, selecionados entre os pacientes que procuraram o serviço de diagnóstico do ambulatório de Propedêutica Estomatológica da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos – UNESP (FOSJC/UNESP). A PA foi avaliada através de esfigmomanômetro de pulso e a glicemia através de glicosímetro digital, em três momentos distintos, nos pacientes dos grupos controle e experimental, a fim de correlacionar possíveis modificações fisiopatológicas que acarretam em riscos na atividade odontológica. Os resultados demonstraram que a pressão arterial média do grupo experimental apresentou tendência em permanecer em valores mais altos que a pressão arterial média observada no grupo controle. Observou-se também que houve aumento da pressão arterial sistólica do grupo experimental em relação ao grupo controle, sendo significativo nos tempos pré e transoperatórios e finalmente detectamos elevação significativa da glicemia do grupo experimental em relação ao grupo controle, em todos os períodos operatórios.

Palavras-chave: Ansiedade. Glicemia. Pressão arterial. Odontologia.

1 INTRODUÇÃO

A avaliação do paciente de uma maneira integrada passou a ser de consenso em toda a área odontológica. Diante dessa situação, valorizou-se o estado sistêmico, o qual pode apresentar modificações fisiológicas ou patológicas (Castro et al., 1986). Tais oscilações são capazes de influenciar o tratamento odontológico proposto, bem como o próprio procedimento odontológico é capaz de comprometer o bem estar geral do paciente.

Segundo a literatura (Aires; Guyton, 2004), o estado sistêmico do paciente é definido por vários parâmetros, sendo dois deles a pressão arterial e o *status* glicêmico, os quais refletem a perfusão tecidual e o nível metabólico de um indivíduo respectivamente.

A Hipertensão Arterial (HA), definida clinicamente como um distúrbio de elevação da pressão sanguínea arterial em repouso, é uma patologia relativamente comum, afetando cerca de 10 a 20% da população (Elias, 1995). É uma entidade clínica de origem multifatorial, caracterizada por níveis de pressão sistólica e/ou diastólica elevados.

Todavia, o Diabetes Mellitus (DM) constitui uma síndrome clínica heterogênea caracterizada por anormalidades endócrinas, devido à deficiência absoluta ou relativa de insulina, manifestada por uma secreção deficiente de insulina pelo pâncreas e/ou por uma ação deficiente de insulina nos tecidos alvos (Mistro et al., 2003). Também ocorrem anormalidades metabólicas que envolvem a glicose, os carboidratos, os lipídios e as proteínas no organismo humano, tendo como consequência hiperglicemia (ou hipoglicemia em situações particulares), que resultam em diversas alterações. (Brasil, 1993).

A possibilidade de associação das duas doenças, ou seja, hipertensão e/ou diabetes é da ordem de 50%, o que requer, na grande maioria dos casos, o manejo das duas patologias num mesmo paciente (Daly e Landsberg, 1991; II Consenso Brasileiro para Tratamento da HA, 1994; Ministério da Saúde, 2001).

Sabe-se também que tanto agentes físicos como ambientais podem ser denominados estressores, ameaçando a homeostasia do organismo, levando-o a produzir respostas rápidas, para promover, agilmente, o restabelecimento do seu estado funcional (Santos et al., 2009). Nos períodos pré e transoperatórios em cirurgias odontológicas, com muita frequência, ocorrem fortes alterações psicossomáticas no paciente, provocadas por um estado de dor, apreensão ou medo. Isso pode promover alterações funcionais vitais, que se manifestam através de taquicardia, vasoconstrição periférica, elevação da pressão arterial, sudorese, agitação e aumento generalizado do metabolismo corporal, determinando um quadro típico de estresse (Hirata, 2003).

O estresse emocional seria então, um elemento desencadeador de grande destaque na reatividade observada. Muitos autores têm dedicado seus esforços em busca de variáveis psicológicas que possam estar relacionadas à produção de estresse e têm pesquisado o papel das emoções na saúde, na vulnerabilidade ao estresse e na reatividade cardiovascular.

Apesar do grande número de pesquisas envolvendo doenças crônicas e seu comportamento frente aos tratamentos cirúrgicos, poucos trabalhos explicitam as respostas hemodinâmicas e glicêmicas em pacientes que se submeteram a procedimentos de biópsia para diagnóstico histopatológico, e número menor ainda se considerarmos a área odontológica.

O termo “biópsia” refere-se à remoção de um tecido vivo com a finalidade de diagnóstico através de análise microscópica.

Entretanto, para o público em geral, a palavra biópsia significa “câncer” ou sinal de malignidade, o que pode desencadear eventos neuro-humorais de larga escala, afetando o sistema metabólico e hemodinâmico no organismo. Diamanti et al., (2002) relataram que 85% dos pacientes que foram submetidos a procedimento de biópsia, apresentaram preocupações, dentre as quais o receio de diagnóstico de neoplasia maligna foi o de maior índice (64%).

No entanto, mesmo, o procedimento de biópsia sendo um conhecido fator desencadeante de estresse e ansiedade nos pacientes, muitos profissionais desconhecem certos riscos que estes estados emocionais podem acarretar ao metabolismo e ao sistema cardiovascular, principalmente quando atendemos pacientes portadores de doenças sistêmicas crônicas como o Diabetes Mellitus e a Hipertensão Arterial.

Diante do exposto, este trabalho objetivou avaliar as alterações na atividade pressórica e/ou no *status* glicêmico de pacientes que se submeteram ao procedimento cirúrgico de diagnóstico (biópsia).

2 REVISÃO DE LITERATURA

O conhecimento do paciente como um todo, através da análise dos seus sistemas individuais, pode, além de dar segurança ao profissional, encaminhar melhor o plano de tratamento em benefício do próprio paciente (Castro et al.,1986).

A concepção de normalidade exclui uma série de alterações morfofuncionais e possibilita realizar um tratamento seguro em relação ao sistema cardiovascular bem como ao sistema nervoso central (SNC) e metabólico (Gêa e Varotto, 2008). Desta forma, os níveis glicêmicos e a pressão arterial ganham significância pelo fato de que pequenas variações, em pacientes que são portadores dessas alterações, podem ter repercussões diretas e indiretas em seu manuseio (Singi, 1998).

Considerando este enunciado, serão abordados os assuntos a seguir:

2.1. Hipertensão Arterial

A preocupação com o estudo do que ocorre nos vasos sanguíneos teve início na Grécia Antiga. Sob a influência da Medicina grega de Hipócrates (460 a.C.), coube ao médico Herófilo (300 a.C.) de Alexandria, “o primeiro anatomista e clínico ao mesmo tempo”, fundador da “doutrina do pulso”, descrever o pulso arterial e considerá-lo um fenômeno que ocorre dentro dos vasos. A primeira referência, embora ao

acaso, da diferença da pressão sangüínea entre os vasos, deve-se ao pintor renascentista, Giovanni Di Paolo (1403-1483), que ao representar a decapitação de São João Batista, mostrou vasos jorrando e outros gotejando (Introcaso, 1996).

Posteriormente, a invenção do *pulsilogium*, por De Santorio Santorio (1561-1636) para registro do pulso e os estudos sobre a circulação de William Harvey (1578-1657) foram considerados precursores da criação de aparelhos de medida de pressão. A literatura é unânime em considerar que a primeira medida de pressão arterial foi realizada pelo reverendo Stephen Hales em 1733. O experimento consistiu na cateterização da artéria de uma égua, verificando-se que a coluna líquida subiu a uma altura de 280 cm. No século seguinte, em 1828, Poiseuille (1799-1869) “o médico físico” considerado o pioneiro no estudo da hemodinâmica, também em experimentos com animais, realizou experiência semelhante conectando um tubo em forma de “U”, contendo mercúrio, na artéria de um cão. A experiência mostrou oscilação da pressão arterial em uma faixa estreita, que era influenciada por fatores externos, como dor e repouso. A partir daí, utiliza-se o mercúrio, apresentado em milímetros, como princípio para caracterizar a medida da pressão arterial (Introcaso, 1996; Pierin e Mion, 2001).

No entanto, considera-se como marco o ano de 1896. Nessa data, o médico italiano Scipione Riva-Rocci, na cidade de Turim, idealizou o esfigmomanômetro moderno, com manguito de 4,4 cm de largura. *A posteriori*, em 1905, o médico e estudante de pós-graduação Nicolai Sergievic Korotkoff, pesquisando fístulas arteriais e venosas em sua tese de doutorado, sugeriram a possibilidade de auscultar os sons com a utilização do estetoscópio, identificando as pressões sistólica e diastólica e os sons auscultados durante o procedimento da medida da pressão arterial. O primeiro e o último som (fases I e V) corresponderiam, respectivamente, aos valores que determinam a pressão arterial sistólica e a diastólica (Pierin e Mion, 2001).

Por volta de 1900, o uso rotineiro de mensuração da pressão arterial, ainda era pouco utilizado, apesar dos avanços alcançados. Décadas mais tarde é que a medida passou a ser utilizada pelas companhias seguradoras, mostrando-se útil na avaliação de risco cardiovascular (Parati e Pomidossi, 1988).

A hipertensão arterial, sendo uma alteração sistêmica cada vez mais freqüente na população em geral, tem emergido como um dos maiores contribuintes para a morbidade e mortalidade cardiovascular, por acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, disfunção renal e doença arterial coronária (WHO, 2009). Isto faz com que o conhecimento de seu manejo e possíveis complicações seja de extrema notoriedade. O tratamento odontológico nos seus moldes atuais (assistindo ao paciente de maneira integrada) revela tal condição como até mesma desconhecida pelo próprio paciente (Abraham-Inpijn et al., 1988).

A HA pode ser primária (hipertensão essencial) ou secundária (Castro et al., 1986; Castro, 1999; Kaplan, 2003). Da hipertensão primária ou essencial não se consegue determinar a etiologia, sendo ela encontrada em cerca de 90% dos pacientes hipertensos. A hipertensão secundária é caracterizada pela possibilidade de identificação de sua etiologia e é responsável por 5 a 10% dos casos existentes e pode ocorrer devido a doenças renais, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, coarctação da aorta, uso de hormônios, doenças da tireóide, desordens neurológicas, entre outras causas. Estenose arterial renal é a causa mais comum de HA secundária, presente em 1 a 2% desses pacientes (Feldman et al., 2008).

Além desses dois tipos de hipertensão também temos a hipertensão maligna que é uma forma rara da doença, particularmente grave, que, caso não seja tratada, geralmente leva a morte em 3 a 6 meses (Santos et al., 2009).

De acordo com o que afirmam Maia et al., (1999), NIH (2003); Mano (2005) e Santos et al., (2009), uma única elevação da

pressão arterial não constitui o diagnóstico definitivo de hipertensão. Um paciente é classificado como hipertenso quando os registros obtidos em duas, três ou mais consultas revelam uma pressão sistólica média em repouso a partir de 140 mm/Hg ou maior e/ou uma pressão diastólica média em repouso a partir de 90 mm/Hg ou maior.

As doenças do coração e dos vasos (infarto agudo do miocárdio, morte súbita, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão e insuficiência renal) constituem no Brasil a primeira causa de morte (27,4%), segundo dados do Ministério da Saúde (2001). E desde a década de 1960 têm sido mais comuns que as doenças infecciosas e parasitárias (tuberculose, diarreias agudas, broncopneumonias, etc.). Dentre as doenças cardiovasculares, o acidente vascular encefálico (AVE) e o infarto agudo do miocárdio (IAM) são as mais prevalentes. Na faixa etária de 30 a 69 anos em nosso país, essas doenças foram responsáveis por 65% do total de óbitos, atingindo a população adulta em plena fase produtiva.

Dados da OMS mostram ainda, que em 2030, as doenças cardiovasculares serão responsáveis pela morte de 9,6 milhões de pessoas em todo o mundo (WHO, 2009).

2.2. Diabetes Mellitus

O Diabetes Mellitus já era conhecido antes da era cristã. No papiro de Ebers descoberto no Egito, correspondente ao século XV a.C., já se descrevem sintomas que parecem corresponder ao Diabetes.

De acordo com Vasconcelos et al., (2009), foi Areteu da Capadócia, quem, no século II da era cristã, deu a esta afecção o nome de diabetes, que em grego significa sifão, referindo-se ao seu sintoma mais chamativo que é a eliminação exagerada de água pelo rim,

expressando que a água entrava e saía do organismo do diabético sem fixar-se a ele. Thomas Willis (1621-1675) quem, por volta de 1650, fez descrições magistrais sobre a diabetes, ficando desde então reconhecida por sua sintomatologia como entidade clínica. Foi ele quem, referindo-se ao sabor doce da urina dos portadores dessa doença, lhe deu o nome de diabetes mellitus (sabor de mel).

O nível de glicemia num indivíduo depende primariamente do fígado, que exerce seus efeitos sobre a homeostasia da glicose sangüínea através da conversão reversível da glicose em glicogênio, bem como através da gliconeogênese a partir da gordura e da proteína. Segue-se, por ordem de importância, a utilização da glicose pelos tecidos, que é mediada pela insulina pancreática, mas afetada por numerosos outros fatores (Aires, 2004).

Numa pessoa normal, a concentração de glicose no sangue varia geralmente na faixa entre 80 e 90 mg/dl de sangue em jejum. Pela manhã, essa concentração aumenta para 120 a 140 mg/dl durante a primeira hora após uma refeição. Entretanto, os sistemas de *feedback* envolvidos no controle da glicemia determinam o rápido retorno da concentração de glicose no sangue ao nível de controle, geralmente até duas horas após a última absorção de carboidratos (Guyton, 2004).

Os verdadeiros mecanismos envolvidos na regulação dos níveis da glicemia são complexos e, em muitos casos, apenas parcialmente esclarecidos. Acredita-se que a insulina seja capaz de aumentar o transporte de glicose para o interior das células da maioria dos tecidos (a exceção de eritrócitos e possivelmente o SNC e a mucosa intestinal) além de estimular a oxidação da glicose e a síntese de gordura, glicogênio e proteína. Ainda, a insulina exerce um efeito direto sobre o fígado ao suprimir a formação de glicose a partir do glicogênio (glicogenólise) (Berne, 2004).

O Brasil é o 8º país com mais casos de diabetes, estimativa em 2000 de 4,6 milhões casos, com projeção de 11,3 milhões

em 2030, sendo que o número de internações por DM registrado no Sistema de Informação Hospitalar/Sistema Único de Saúde (SIH/SUS) é elevado (Wild et al., 2004). Estes custos estão relacionados com a alta taxa de permanência hospitalar do diabético e também com a severidade das complicações que, muitas vezes, demandam procedimentos de alta complexidade (Brasil, 1993; Zecchin & Saad, 2007).

Wild et al., (2004) também descreveram que o número de diabéticos no mundo é de aproximadamente 171 milhões, com projeção para 366 milhões em 2030.

2.3. Associação de HA e DM

A HA e o DM são doenças que apresentam vários aspectos em comum: como por exemplo, a etiopatogenia (identifica-se a presença, em ambas, de resistência insulínica, resistência vascular periférica aumentada e disfunção endotelial); os fatores de risco (obesidade, dislipidemia e sedentarismo);e a possibilidade de serem tratadas através de procedimentos não-medicamentosos (as mudanças propostas nos hábitos de vida são semelhantes para ambas as situações) (Aires, 2004)..

Outro aspecto que essas morbidades compartilham é a cronicidade, o fato de serem incuráveis, requer acompanhamento eficaz e permanente; das complicações crônicas e podem ser evitadas, quando precocemente identificadas e tratadas(Guyton, 2004).

A HA e DM também são assintomáticas, na maioria dos casos; de difícil adesão ao tratamento pela necessidade de mudança nos hábitos de vida e participação ativa do indivíduo; ambas tem necessidade de controle rigoroso para evitar complicações; alguns medicamentos são comuns;bem como compartilham a necessidade de acompanhamento por equipe multidisciplinar (Matos et al., 2003).

A importância da HA e do DM do ponto de vista social, econômico e de saúde é inegável, devido às altas taxas de morbidade, mortalidade, de incapacitação para o trabalho ou de comprometimento da qualidade de vida. Aliás, a HA, constitui uma comorbidade bastante comum, afetando 50% dos pacientes diabéticos, dependendo da idade, estado nutricional (obesidade) e etnia (Ministério da Saúde, 2001).

Desta forma, fica evidente que tais doenças merecem especial cuidado no sentido de uma detecção precoce dos indivíduos susceptíveis para que haja possibilidade de intervenção profilática nos mesmos e especialmente no manuseio desses pacientes no âmbito clínico-hospitalar (Balda e Pacheco-Silva, 1999, Amorim et al., 2002).

Além disso, percebe-se que a população brasileira está tendo um acréscimo na expectativa média de vida (Coutrim, 2006).

Segundo estimativas, até o ano de 2025 vai haver no mundo aproximadamente 822 milhões de pessoas com idade acima de 65 anos. No Brasil, o envelhecimento da população duplicou na última década em relação à anterior, e com essa mudança houve o aumento na expectativa de vida que hoje ultrapassa os 70 anos. Ainda de acordo com Campos et al., (2009), existe uma tendência atualmente de retangularização da pirâmide demográfica brasileira. O efeito combinado da redução dos níveis da fecundidade e da mortalidade no Brasil têm produzido transformações no padrão etário da população do Brasil, sobretudo a partir de meados dos anos de 1980.

A barreira dos 70 anos de expectativa de vida média foi rompida por volta do ano 2000, quando se observou que esta estimativa estava, ao nascimento, na casa dos 70,40 anos. Segundo a projeção, o Brasil continuará galgando anos na vida média de sua população, alcançando, em 2050, o patamar de 81,29 anos, basicamente o mesmo nível atual da Islândia (81,80), Hong Kong, China (82,20) e Japão (82,60) (IBGE, 2008).

De acordo com dados da OMS, os indivíduos nas faixas etárias acima de 60 anos, que em 1980 representavam 6,3% da população total, em 2025 terão uma participação, de 17% do total de habitantes, o que levará o Brasil a ocupar a sexta posição dentre os mais velhos do mundo. Segundo índices do Ministério da Saúde, a prevalência de DM aumenta com a faixa etária, atingindo 17% dos maiores de sessenta anos, enquanto a prevalência de hipertensão em idosos atinge a faixa dos 65% (Campos et al., 2009).

Diante desses dados, é provável que concomitante ao aumento da longevidade de nossos pacientes, venham atreladas algumas doenças sistêmicas crônicas, uma vez que as mesmas são peculiares ao processo de envelhecimento e desta forma o resultado que se pode esperar é o aumento de riscos no manejo destes indivíduos.

2.4. Estresse

Originalmente o conceito de estresse foi apresentado em 1936 pelo pesquisador canadense de origem francesa Hans Selye, a partir de experimentos com animais submetidos a estímulos estressores, cujos organismos respondiam sempre de forma regular e específica. Selye descreveu toda ocorrência do estresse sob o nome de Síndrome Geral de Adaptação (Niemman,1999). Um estímulo estressor, seja ele ansiedade, medo ou raiva, determina a secreção de hormônio corticotropina (ACTH) ao nível da hipófise, estimulando a liberação dos hormônios da medula das glândulas supra-renais que produzem catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) em excesso a fim de facilitar nossa reação primitiva de lutar ou fugir. Essas catecolaminas podem causar uma excitação inicial indispensável para desencadear a supracitada Síndrome Geral de Adaptação.

A literatura médica mostra que, tanto agentes físicos como ambientais, podem ser denominados estressores, ameaçando a homeostasia do organismo, levando-o a produzir respostas rápidas, para promover agilmente o restabelecimento do seu estado funcional. Sabe-se que o hipotálamo recebe sinais vindos de quase todas as partes do sistema nervoso, constituindo-se desta forma num importante centro receptor de informações relacionadas com a homeostasia do corpo (Guyton, 2004).

Segundo Everly (1989), as reações fisiológicas, frente a um estressor, manifestam-se após estímulo do hipotálamo e podem se desenvolver por um ou mais dos três eixos psicossomáticos, que são o neural, o neuroendócrino e o endócrino.

Observações clínicas sugerem que, indivíduos hipertensos ou com predisposição genética para a hipertensão, respondem de forma mais acentuada quando enfrentam situações de estresse. Por outro lado, em indivíduos que vivem ou trabalham em locais estressantes, a prevalência da hipertensão pode ser até cinco vezes maior do que em indivíduos afastados dessas situações (De Angelis et al., 2004). As dificuldades em se atribuir ao estresse um papel mais definido na gênese da hiperatividade simpática, associada à hipertensão arterial, estão na observação de existirem, num mesmo indivíduo, outros fatores de risco associados (dieta, nível econômico, sedentarismo e hábitos sociais) (Gêa e Varotto, 2008).

A reatividade cardiovascular, ou seja, mudanças de pressão arterial ou frequência cardíaca que ocorrem em resposta a uma situação ou evento específico, tem sido considerada uma função significativa no desenvolvimento das doenças coronarianas (Lovallo e Gerin, 2003), da aterosclerose (Schwartz et al., 2003) e das neoplasias (Loures et al., 2002).

Algumas publicações têm discutido a hipótese de a reatividade excessiva estar envolvida na patofisiologia da hipertensão

arterial essencial (Treiber et al., 2003), muito embora autores como Lipp et al., (2007) sugiram que a alta reatividade cardiovascular somente tem valor prognóstico para o desenvolvimento posterior da hipertensão arterial se além de uma história familiar de hipertensão, o estresse estiver presente em altos níveis no decorrer da vida.

Observando os cuidados necessários para evitar conclusões atributivas prematuras, estudos da reatividade cardiovascular têm sido realizados em laboratórios sob condição de controle experimental para averiguar o mecanismo de ação de aumentos pressóricos desencadeados pelo estresse, principalmente, como resposta a agentes estressores psicossociais (Fritz et al., 2003).

Estudos sobre reatividade cardiovascular mostram que o paciente hipertenso exhibe aumentos de pressão significativos quando submetido a sessões experimentais de estresse emocional (Lipp, 2005; Lipp et al., 2006).

Tais sessões experimentais de estresse simulado são conduzidas através de exercícios de interação social estressante, ou seja, fazer com que o indivíduo imagine-se sendo vítima de uma agressão (Dayton e Mikulas, 1981), além disso, relembre fatos desagradáveis, assista a filmes com conteúdo aversivo ou mesmo participe de dramatizações (*role-plays*) a fim de vivenciar alguma experiência ruim. Qualquer uma das situações supracitadas foram previamente sugeridas (e aceitas ou não) aos pacientes (Lipp et al., 2007).

Um fator a ser questionado envolve as mudanças na pressão arterial em estudos laboratoriais é realmente o produto de uma reação ao estresse ou variações normais da PA. Um estudo desenvolvido na Inglaterra com 1.259 homens mostrou que as variações em pressão verificadas em hipertensos durante sessões experimentais de estresse psicológico não são devidas às oscilações regulares de pressão (Sheffield et al., 1997).

Oscilações regulares de pressão arterial podem ser melhor diagnosticadas através da técnica conhecida como monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) que acompanha o comportamento do estado pressórico do paciente durante 24 horas (Nobre e Coelho, 2003).

Este estudo de Nobre e Coelho (2003) utilizou medidas estatísticas com procedimentos compensatórios que permitiram concluir que embora oscilações normais existam, elas não podem justificar toda a reatividade cardiovascular verificada em inúmeros estudos.

Malamed (2001) relatou que durante o estresse, catecolaminas endógenas (adrenalina, noradrenalina) são liberadas de seus locais de armazenamento para o sistema cardiovascular em um nível aproximadamente 40 vezes maior que o nível em repouso.

Foi também demonstrado que dependendo da emoção eliciada pode haver aumentos da pressão arterial sistólica, da diastólica, ou de ambas (Holt-Lunstad et al., 2003), porém não se encontraram estudos que averiguassem a magnitude da reatividade cardiovascular, em situações de estresse, em função de características psicológicas da pessoa, não estando ainda claro até que ponto as características pessoais contribuem para a magnitude da reatividade cardiovascular em momentos de estresse interpessoal.

No entanto a subjetividade e variabilidade interpessoal presente na própria definição do estresse mental, ainda constituem barreira ao seu estudo. Para tanto, Loures et al. (2002), sugerem o desenvolvimento de novos testes padronizados para que avaliações sobre o estresse mental tornem-se mais claras.

Um dos causadores de estresse na prática odontológica é o procedimento cirúrgico de diagnóstico, mais conhecido por nossos pacientes como biópsia. E o grande problema disso é que o termo soa pejorativamente para a maioria das pessoas, que o associam a idéia de malignidade de uma determinada lesão.

A biópsia (*bios*: vida, *opsis*: ve) é o exame anatomopatológico realizado em fragmentos de tecido ou mesmo peças cirúrgicas retiradas do paciente e se baseia no exame macro e microscópico deste material. O ramo da Patologia que se dedica ao estudo das biópsias é conhecido como Patologia Cirúrgica. O microscópio levou Rudolf Virchow (freqüentemente citado como pai da patologia moderna) (Rubin et al., 2006), já no século passado, a propor a teoria celular das doenças e hoje, graças ao progresso da biologia molecular entramos na era do entendimento dos mecanismos moleculares das patologias (Montenegro e Franco, 2008).

Para tanto os procedimentos de biópsias podem ser feitos, para fins diagnósticos, como podem ser utilizados como o próprio tratamento. Quando existe a extirpação total da lesão, chamamos o procedimento de biópsia excisional ou ablativa, quando a retirada da lesão é parcial, trata-se de uma biópsia incisional. Existem ainda tipos particulares de biópsias diagnósticas como, por exemplo, as endoscópicas, curetagens, por agulha, por trepanação, dirigidas por aparelhos como a colposcopia, ultrassonografia e biópsias cerebrais estereotáxicas (Brasileiro Filho, 2006).

Na Odontologia seu uso está indicado, como primeira escolha, em lesões ulceradas ou não, suspeitas de malignidade, bem como lesões ósseas, expansivas ou não, e crescimentos da superfície da mucosa bucal. Não existem contra-indicações absolutas para a sua realização, estas são relativas, e dizem respeito, quase sempre ao estado geral do paciente (Marcucci, 2005).

Segundo Grinspan (1970), a biópsia representa um procedimento cirúrgico simples, rápido, seguro e de incomensurável valor na instituição do diagnóstico e conduta terapêutica eficaz.

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo do estudo foi avaliar as modificações na Pressão Arterial e no *Status* Glicêmico de pacientes portadores Hipertensão Arterial e/ou Diabetes Mellitus, que se submeteram ao estresse do procedimento cirúrgico de biópsia de lesão bucal.

4 MATERIAL E MÉTODO

4.1. Seleção de pacientes

Foram selecionados 28 pacientes com indicação de biópsia excisional ou incisional, sendo 12 portadores de Hipertensão Arterial e/ou Diabetes Mellitus considerados como Grupo experimental, e 16 pacientes que não apresentavam tais condições patológicas, sendo considerados como Grupo controle. Esses pacientes apresentavam indicação de biópsia excisional ou incisional sugerida pela Disciplina de Propedêutica Estomatológica da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de São José dos Campos. Todos os que concordaram em participar deste estudo assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, estando de acordo com as normas e diretrizes do Conselho Nacional de Saúde (Resolução nº196/96). Esse trabalho foi previamente aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos sob o protocolo nº 064/2008 – PH/CEP.

4.1.1 Critérios de inclusão no grupo experimental:

Esses pacientes deveriam ser portadores de Diabetes Mellitus II e/ ou Hipertensão Arterial que estivessem fazendo uso de agentes farmacológicos para tratamento destas condições (ex: diuréticos,

beta-bloqueadores, BCC, inibidores da ECA, bloqueador de receptor AT1, hipoglicemiantes orais e insulina), além de serem maiores de 18 anos.

4.1.2 Critérios de exclusão no grupo experimental:

Os pacientes não deveriam apresentar outras afecções sistêmicas, tais como: Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), tuberculose, pneumonia, infecções, parasitárias, etc. Além disso, não deveriam estar usando outros agentes farmacológicos que não possuísem estrita indicação para tratamento da HA e/ou DM, tais como: analgésicos, antiinflamatórios, antibióticos, antidepressivos, relaxantes musculares, drogas de uso controlado como os benzodiazepínicos, anticoagulantes, anfetaminas. Também foram excluídos indivíduos que apresentaram as seguintes condições: gestação lactação, etilismo crônico e qualquer distúrbio psiquiátrico

4.1.3 Critérios de inclusão no grupo controle:

Os pacientes que formaram o grupo controle deveriam ter indicação de biópsia (excisional ou incisional) solicitada pela disciplina de Propedêutica Estomatológica da UNESP (Campus - FOSJC) e estarem euglicêmicos e normotensos, ou seja, não apresentarem patologia relacionada com alteração do metabolismo (diabetes) ou das condições hemodinâmicas (hipertensão arterial) não fazendo uso, portanto, de medicação ou tratamento anti-hipertensivo e glicêmico (insulina), bem como serem maiores de 18 anos de idade.

4.1.4 Critérios de exclusão no grupo controle:

Não apresentarem nenhuma das desordens citadas acima como exclusão do grupo experimental (tuberculose, AIDS, etc.), bem como não serem gestantes, lactantes, etilistas crônicos ou possuir distúrbios psiquiátricos. Além de não possuírem nenhum distúrbio hemodinâmico ou glicêmico.

4.2 Metodologia

As mensurações de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) foram obtidas através de esfigmomanômetro digital de pulso da marca G-Tech (*Accumed* produtos médicos-hospitalares) (Figura 1), observando-se para tal procedimento, o membro superior esquerdo em posição indicada pelo fabricante, ou seja, a palma da mão virada para cima e o pulso confortavelmente apoiado na mesma altura do coração (Figura 2). Em tempo, esclarece-se, que o modelo deste aparelho é aprovado para uso pela Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia e, foi escolhido para este estudo devido ao conforto que propiciou ao paciente e ao operador, principalmente no tempo operatório trans-cirúrgico, uma vez que os pacientes precisaram mudar da posição em que estavam sendo operados, somente houve a manipulação em seu antebraço.

Os procedimentos foram realizados por examinador previamente calibrado, durante três períodos consecutivos. Inicialmente foi estipulado que o tempo seria de no mínimo 15 minutos pré-cirúrgico, trans-cirúrgico e novamente, no mínimo 15 minutos pós-cirúrgico. As

médias dos tempos que foram efetivamente conseguidas encontram-se ilustrados no Quadro 1.

As relações de PAS e PAD foram utilizadas para determinação da Pressão Arterial Média (PAM), segundo a equação da página seguinte.

$$\text{PAM} = \text{PAD} + 1/3(\text{PAS} - \text{PAD})$$

A determinação dos níveis glicêmicos plasmáticos foi realizada imediatamente após coleta de sangue periférico (e esta imediatamente após a aferição de pressão arterial), em polpa digital anular da mão não dominante, através de glicosímetro digital da marca *Accu-Check* (© 2007 Roche Diagnostics) (Figura 3). Os períodos de coleta e análise glicêmica se realizaram, no mínimo, 15 minutos antes da cirurgia, no trans-operatório e, no mínimo, 15 minutos após o ato cirúrgico, perfazendo um total de três medidas consecutivas durante período aproximado de, no mínimo, 45 minutos.

Assim como as medidas de PA, a determinação da glicemia foi realizada por examinador previamente calibrado e por um único glicosímetro padrão.

Os procedimentos cirúrgicos foram realizados no ambulatório de Propedêutica Estomatológica da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, campus de São José dos Campos UNESP, em lesões localizadas na região maxilo-mandibular. Os procedimentos operatórios foram acompanhados a fim de mensurarmos a glicemia e a pressão arterial nos períodos, pré, trans e pós-cirúrgico. Todos os valores estão apresentados a seguir como média $\pm$ EPM. A análise estatística foi feita pelo método do teste *t de Student* e as diferenças entre os dois grupos foram consideradas significantes quando $p < 0,05$.

Quadro 1 - Médias dos tempos de mensuração obtidos.

Períodos	Grupo Experimental		Grupo Controle	
	PA	Glicose	PA	Glicose
Pré- operatório	45 minutos	45 minutos e 23 segundos	34 minutos e 25 segundos	31 minutos e 21 segundos
Pós-operatório	26 minutos e 31 segundos	25 minutos e 33 segundos	26 minutos e 27 segundos	24 minutos e 37 segundos



Figura 1- Esfigmomanômetro digital de pulso da marca G-Tech

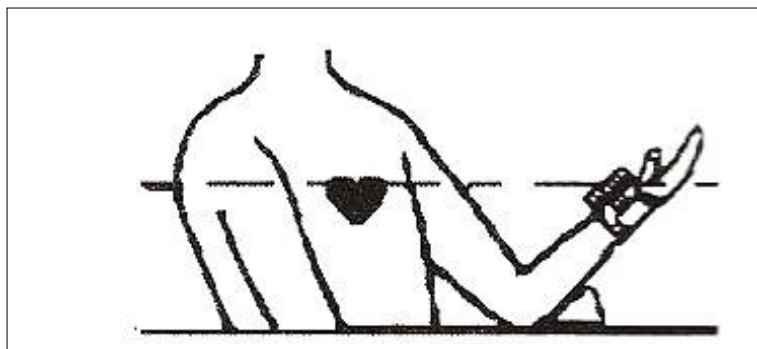


Figura 2- Imagem mostrando a posição correta para utilização do esfigmomanômetro digital de pulso indicada pelo fabricante contida no manual de instruções deste aparelho.

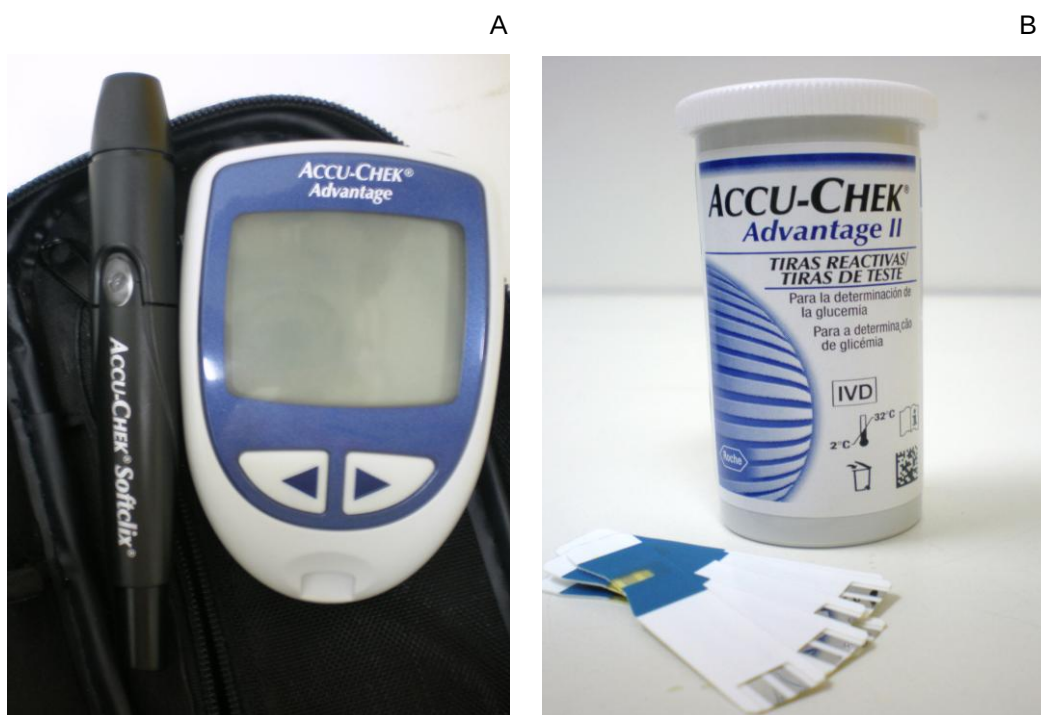


Figura 3 – a) Glicosímetro digital da marca Accu-Check (© 2007 Roche Diagnostics); b) Lancetador e ao lado, tiras reagentes utilizadas para medir a glicose

5. RESULTADOS

A amostra foi constituída por 28 indivíduos, maiores de 18 anos de idade, com média de 54 anos. Os pacientes do grupo experimental dividiram-se nesta amostra como sendo 67% portadores de Hipertensão Arterial, 25% portadores de hipertensão arterial em conjunto com o Diabetes mellitus e por fim 8% dos indivíduos eram portadores somente de Diabetes mellitus (Figura 4).

Avaliando-se primeiramente a variação da PA durante os períodos estudados, observou-se diferença significativa entre os valores obtidos da PAS do grupo controle ($p < 0,05$) quando comparados ao grupo experimental nos períodos pré e trans-operatório, conforme ilustrado na Tabela 1. Os demais períodos e médias, embora apresentassem valores superiores ao grupo controle, não foram estatisticamente significantes. É possível que tais valores devam estar correlacionados com o número de pacientes participantes no que deverá ser mais conclusivo no relatório final deste projeto.

Os pacientes odontológicos são freqüentemente expostos ao estresse durante o tratamento, devido a um estado de dor, ansiedade e/ou tensão. Um dos efeitos mais evidentes na modificação do equilíbrio fisiológico é a alteração da pressão arterial. Conforme ilustrado na Figura 5, a pressão arterial sistólica é significativamente maior nos momentos que antecedem ao procedimento cirúrgico nos pacientes que apresentam disfunção cardiovascular, resultando no aumento do risco de intercorrências hemodinâmicas durante a manipulação destes indivíduos

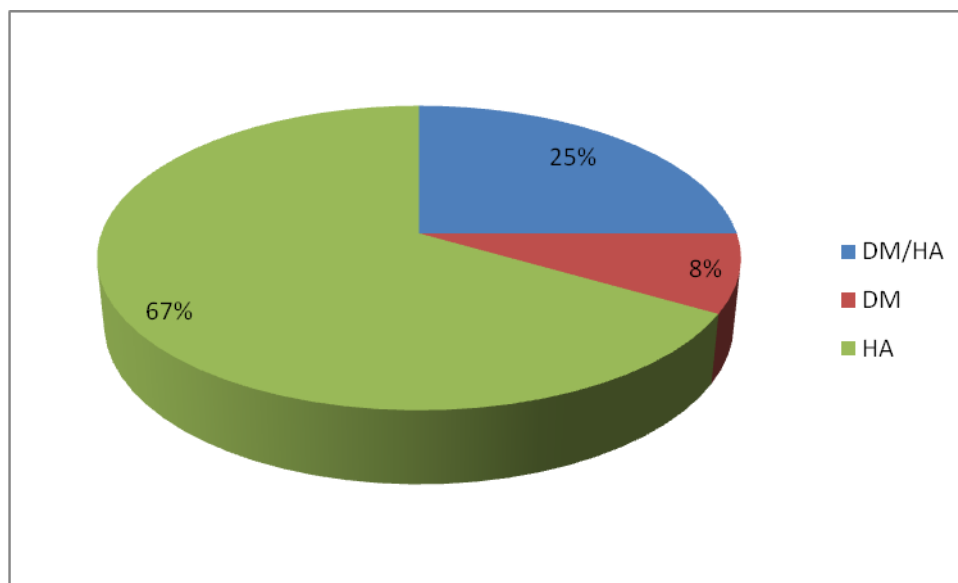


Figura 4 – Gráfico da porcentagem de pacientes do grupo experimental

Tabela 1 – Médias e desvio padrão dos valores obtidos da pressão arterial através de esfigmomanômetro digital em membro superior esquerdo.

Períodos	Controle (mmHg)	Experimental (mmHg)
Período pré-operatório		
PAS	132,31±4,63	147,61±6,54*
PAD	84,25±4,48	89,76±3,41
PAM	100,29±4,13	105,79±4,74
Período trans-operatório		
PAS	132,93±5,94	152,92±8,88*
PAD	79,81±3,41	87,61±5,55
PAM	97,72±3,96	105,56±6,52
Período pós-operatório		
PAS	135,25±4,47	147,58±9,77
PAD	80,81±2,90	89,5±5,16
PAM	98,99±3,30	104,94±6,78

Valores correspondem as médias ± erro padrão; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PAM, pressão arterial média; n, número de indivíduos; *p < 0,05.

Pressão Arterial – Pré-operatória

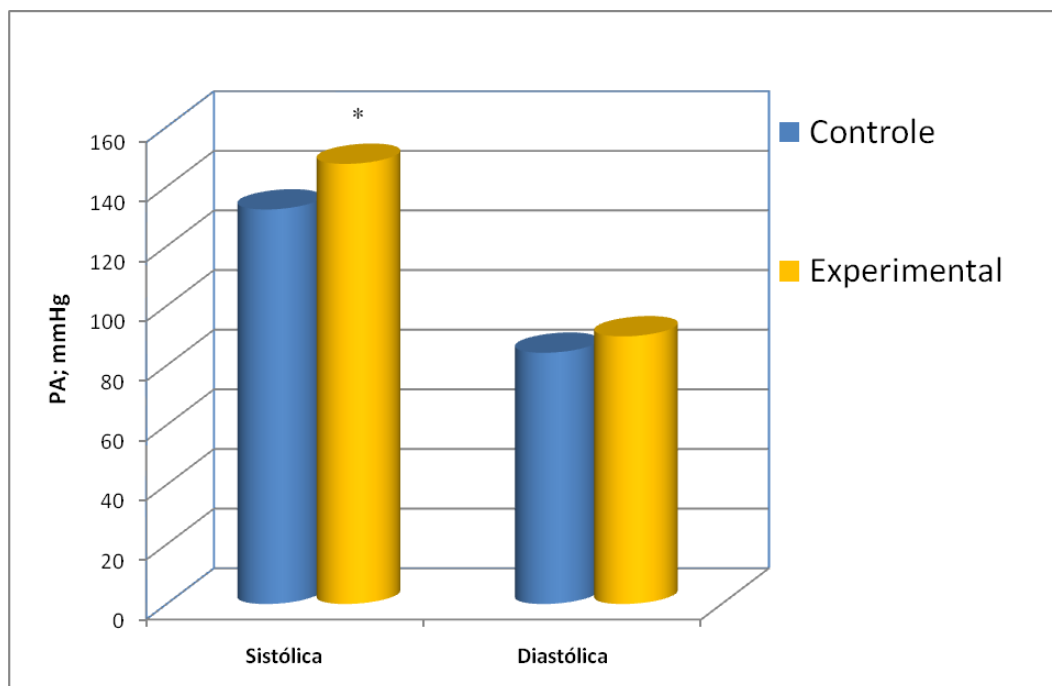


Figura 5 – Comparação das Médias dos valores da Pressão Arterial dos grupos controle e experimental, * $p < 0,05$.

Esta tendência de aumento da PAS no grupo experimental também é observada no período trans-operatório, quando as médias obtidas atingiram valores próximos a 160 mmHg, valor considerado crítico para qualquer atividade cirúrgica odontológica, o que sugere um componente emocional e/ou neuro-endócrino durante a realização do procedimento de biópsia (Figura 6).

Pressão Arterial – Transoperatória

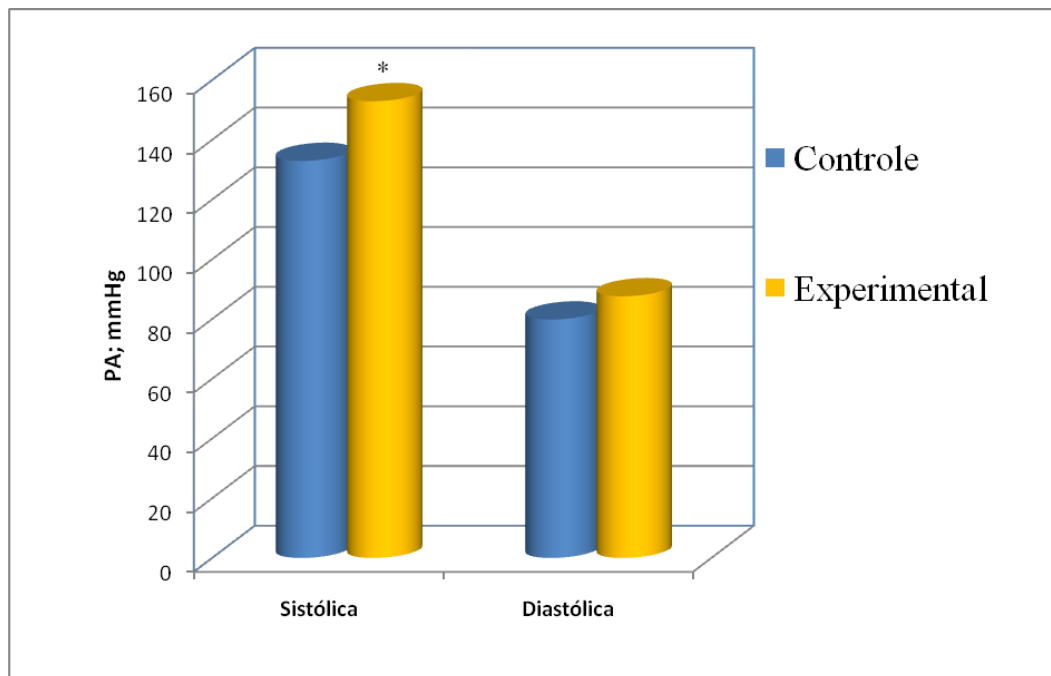


Figura 6 – Comparação das Médias dos valores da Pressão Arterial dos grupos controle e experimental, *p < 0,05.

Já, com relação ao período pós-operatório, não observamos uma redução significativa dos valores médios obtidos na PAS do grupo experimental. Embora as médias da PAS tenham mostrado uma tendência de queda ($152,92 \pm 8,88$ para $147,58 \pm 9,77$ mmHg), não se observou diferença estatística entre os períodos estudados, achado que poderia indicar o retorno dos valores basais dos pacientes com doenças sistêmicas crônicas (Figura 7).

A pressão arterial diastólica oscilou de 5 a 10 mmHg a mais em média, quando comparado ao grupo controle (Tabela 1). Todavia, a análise estatística não sinalizou diferenças significativas.

Pressão Arterial – Pós-operatória

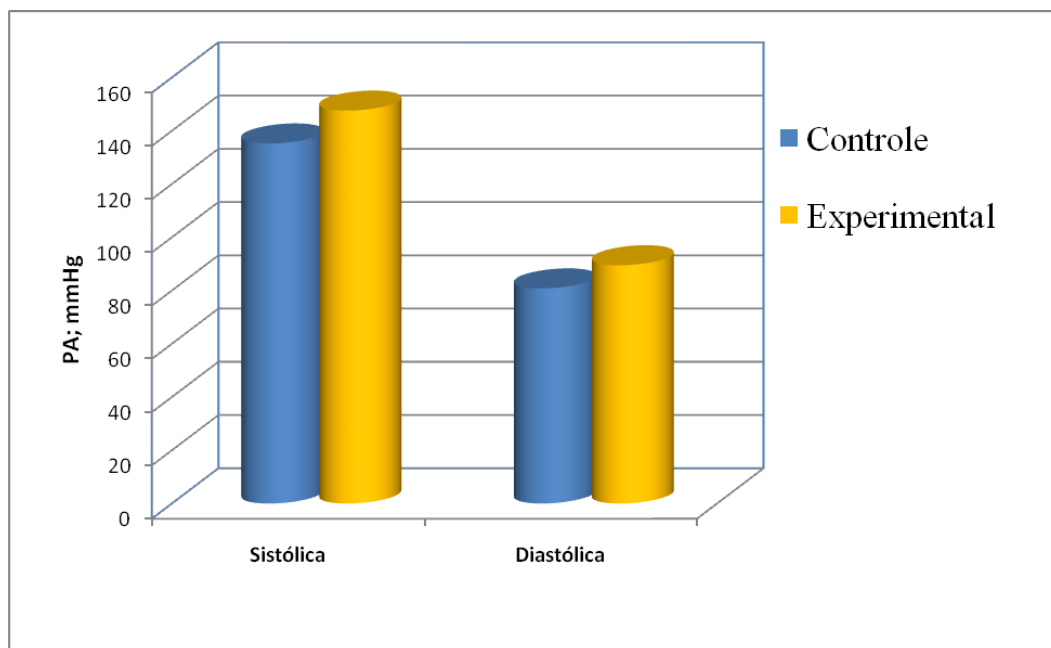


Figura 7 – Comparação das Médias dos valores da Pressão Arterial dos grupos controle e experimental.

Devido à importância da PAD, no comportamento ou na própria gênese da disfunção cardiovascular, avaliamos também a pressão arterial média dos pacientes participantes deste projeto. Verifica-se, ainda, que a medida de Pressão Arterial Média vem sendo realizada com maior frequência, em cirurgias de médio e grande porte, devido à facilidade que ela representa na detecção de variações rápidas e bruscas dos parâmetros hemodinâmicos. Conforme pode ser observado na Figura 8, a PAM do grupo experimental apresentou grande tendência de permanecer em valores muito superiores quando comparado ao grupo controle.

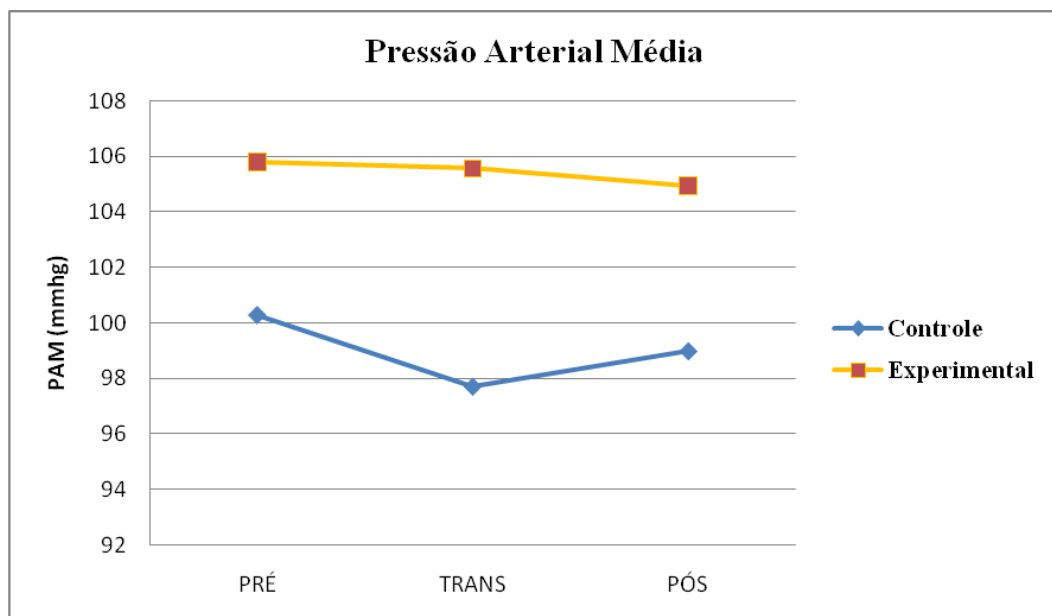


Figura 8 – Comparação das Médias dos valores da Pressão Arterial Média dos grupos controle (—◆—) e experimental (—■—)

Por outro lado, os efeitos de uma alteração neuro-endócrina, podem possibilitar uma modificação dos níveis glicêmicos nos pacientes que se submetem ao procedimento de biópsia. Dessa forma avaliou-se o comportamento da glicemia nos mesmos períodos observados nas modificações da pressão arterial. A figura 9 demonstra que o grupo experimental apresentou valores médios séricos de glicose significativamente superiores ao grupo controle, durante todos os períodos estudados (Tabela 2).

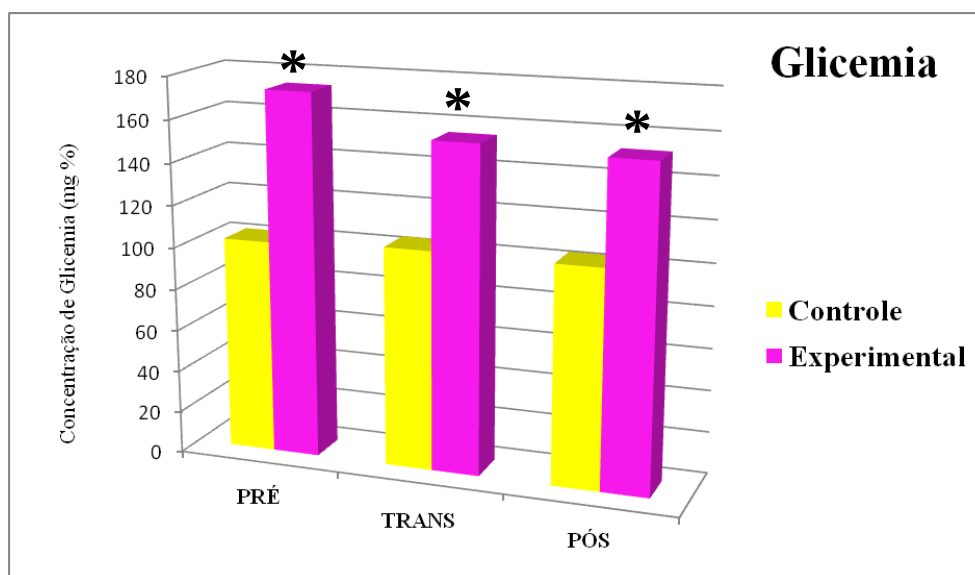


Figura 9 – Comparação das Médias dos valores da Glicemia (mg/dL) dos grupos controle e experimental; *p < 0,05.

Tabela 2 - Valores médios da concentração de glicose plasmática (mg%) obtidos durante o procedimento cirúrgico de Biópsia

Períodos	Controle (mg%)	Experimental (mg%)
Período pré-operatório		
Glicemia	102,13±4,26	173,58±29,41*
Período trans-operatório		
Glicemia	104,63±3,68	155,16±18,60*
Período pós-operatório		
Glicemia	103,94±3,71	152,75±17,43*

Valores correspondem as médias ± erro padrão; n, número de indivíduos; *p < 0,05.

6 DISCUSSÃO

O organismo humano apresenta um conjunto de sistemas complexos com a finalidade de regular e manter a constância do meio interno que circunda cada unidade celular (homeostasia). Tais estruturas são especialmente constituídas por componentes do sistema nervoso central (somático e autonômico), sistema nervoso periférico, sistema endócrino e metabólico (Guyton; Berne; Ayres, 2004).

Na eventualidade de modificações ou interferências neste organismo, como ocorre na situação de estresse, este responde imediatamente, seja através da alteração da atividade cardiorrespiratória (com aumento da resistência periférica, do débito cardíaco e assim da pressão arterial), do metabolismo intermediário (com aumento da glicemia) e do sistema neuroendócrino (com a liberação de catecolaminas, cortisol, angiotensina) os quais interagem simultaneamente (Guyton; Ayres, 2004).

Os pacientes na clínica odontológica são freqüentemente expostos ao estresse durante o tratamento, devido a um estado de dor, ansiedade e/ou tensão. Um dos parâmetros mais evidente e crítico do organismo frente à modificação do equilíbrio fisiológico é a alteração da pressão arterial. De fato, vários autores relataram que grandes partes dos procedimentos clínicos, particularmente durante as intervenções cirúrgicas, promoveram alterações significativas nos valores considerados normais de pressão arterial em pacientes submetidos a tratamentos odontológicos (Brand et al , 1995; Araújo, et al 1998; Montebugnoli et al 2004; Ferraz et al 2007).

Por outro lado, o estresse acarreta também um efeito metabólico importante, devido ao efeito dos hormônios hiperglicemiantes

tais como a adrenalina e o cortisol. A adrenalina é liberada pela medula da supra-renal após descarga dos potenciais de ação dos neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo (componente simpático) causando aumento significativo da concentração de glicose sérica, enquanto o cortisol, mineralocorticóide produzido pelo córtex da glândula supra-renal, também eleva os níveis glicêmicos por estimular a gliconeogênese hepática e muscular (Berne, 2004).

Todavia, o organismo sadio possui mecanismos de controle (neural e endócrino) que não permitem que a modificação na hemodinâmica e/ou no metabolismo intermediário (devido ao estresse), possa levar a maiores conseqüências no funcionamento do mesmo. Isto é verdadeiro desde que não exista um comprometimento sistêmico grave (doença crônica) que prejudique os mecanismos homeostáticos de controle (Guyton, 2004). Fazem parte deste panorama, Infelizmente, duas morbidades bastante freqüentes na população humana: a Hipertensão Arterial e o Diabetes Mellitus.

A hipertensão arterial é considerada como o assassino silencioso (*silent killer*), pois além de ser assintomática em suas fases iniciais, grande parte de seus portadores não utiliza nenhum tratamento ou terapia eficaz e pode ser fatal se não for diagnosticada precocemente ou apropriadamente manejada (Ritter, 2007). Segundo a American Heart Association valores pressóricos acima de 140/90 mmHg são considerados como pressão arterial elevada ou hipertensão. Esta condição deve ser diferenciada das modificações pressóricas decorrentes de fatores psicológicos, quando aferida em ambiente médico-odontológico, denominada crise hipertensiva. Este fenômeno também é conhecido por “Hipertensão do Avental Branco” e caracteriza-se pela situação em que o indivíduo sente-se amedrontado pelo fato de estar em um ambulatório e/ou consultório prestes a ser atendido por profissional de saúde (Segre et al., 2003).

Ainda, existem certas condições ou fatores de risco que agravam sensivelmente o quadro hipertensivo. Dentre os fatores de risco mais importantes estão a obesidade, idade, etnia (afro-americanos), abuso de álcool, uso excessivo de sal, sedentarismo e stress (Marcolino e Santos, 2009). As conseqüências mais preocupantes no manejo de pacientes hipertensos encontram-se o aumento da probabilidade de acidente vascular encefálico e no infarto do miocárdio, podendo causar a morte inclusive no próprio consultório odontológico (Chobanian et al., 2003).

Apesar de relatos científicos como os de Diamanti et al., (2002) demonstrarem que a situação de retirada de lesão bucal para fins de diagnóstico histopatológico estejam entre as situações mais estressantes para o paciente, a literatura disponível consultada, não trás muitas referências relacionando os efeitos de agentes estressores, como o procedimento cirúrgico de biópsia bucal, na modulação da pressão arterial e da glicemia em pacientes com doença sistêmica crônica (HA e DM).

Observaram-se, no presente estudo, variações significativas na pressão arterial quando comparado o grupo experimental com o grupo controle. Este aumento ocorreu principalmente na PAS nos tempos pré e transoperatórios sinalizando um evento ligado a condição mental ou emocional (Ferraz et al 2007), e está de acordo com outros achados na literatura (DiAngelis e Luepker, 1983; Hasse et al., 1986; Cavalcanti et al., 1995; Meiller et al., 2006; Ferraz et al., 2007; Ganhoto et al., 2006).

Brand et al., (1995) relataram que a concentração sérica de 17-hidroxycorticosteróide (17-OHCs) (indicador de reatividade tecidual frente ao estresse) é máxima ao redor de 15 minutos antes do procedimento cirúrgico de exodontia de molares. Dessa forma, a liberação de catecolaminas e efeitos pressóricos ocorre durante os procedimentos cirúrgicos. Efeito também observado por Nichols (1997) o

qual aferindo a pressão arterial de pacientes normo e hipertensos, durante procedimentos odontológicos cirúrgicos e restauradores, constatou haver diferenças significativas da PA entre os cinco minutos iniciais e finais do procedimento.

Todavia, Gortzak et al., (1992) monitorando a pressão arterial por 27 horas (MAPA), observaram um aumento significativo na PAS durante *checkup* odontológico (aumento médio de 8,6 mmHg) quando comparados a valores registrados em 24 horas. Os valores de aumento médio da PAS no presente estudo são superiores ao referido estudo (pré-operatório = 15 mmHg; transoperatório = 20 mmHg), quando comparados ao grupo controle, porém deve-se destacar que tais pacientes eram portadores de doença sistêmica crônica. Ganhoto et al., (2006) também utilizando medida de pressão arterial ambulatorial (MAPA) observaram aumentos significativos tanto na PAS quanto na PAD em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico periodontal, sendo esta alteração somente detectada no período transoperatório.

A avaliação da PAS por *finapress*, outro dispositivo de mensuração pressórica, mostrou um aumento significativo na PAS e PAD em pacientes submetidos a procedimentos restauradores odontológicos (Gortzak et al., 1992). Entretanto, este dispositivo sofre grande oscilação dependendo da posição da mão ou do braço avaliado, razão pela qual não é freqüente utilizado para estudos comparativos ou monitorização em pacientes em estado de vigília.

Matsumura et al.,(1998), durante cirurgias odontológicas, relataram variações para a pressão sistólica, porém sem alterações significativas na pressão arterial diastólica durante todo o procedimento odontológico, similarmente ao observado no presente estudo. Esse autor considera que a ação simpática aumentada é provavelmente a responsável pela elevação pressórica durante as extrações dentárias.

A pressão arterial diastólica (PAD) avalia a resistência periférica que o sistema vascular oferece, dependendo principalmente do

tônus das arteríolas do organismo. Entretanto, a PAD está menos sujeita a variações temporárias quando comparada à PAS, que é 35 – 55 mmHg mais elevada que a anterior (Ferraz et al., 2007). O fato de não termos observado alterações significativas na PAD no presente estudo sugere que os pacientes estão compensados e/ou que estejam sendo acompanhados por equipe profissional de saúde competente (embora, os valores médios obtidos em todos os períodos fossem superiores ao grupo controle).

Existem ainda evidências correlacionando o impacto do estresse também na PAD como nos trabalhos de Knoll-Köhler et al.,(1991) e de Paramaesvaran e Kingon (1994). Contrariamente, Goldman et al., (1993) não encontraram variações estatisticamente significativas tanto na PAS e PAD em pacientes que passaram por cirurgia odontológica, o que trás a necessidade de novos estudos, de novas abordagens metodológicas sobre o assunto no intuito de contribuir para um melhor conhecimento das implicações desta reatividade orgânica frente a atividade odontológica.

A fim de exprimir melhor os efeitos do estresse sobre a hemodinâmica, nos pacientes do presente estudo, utilizou-se o modelo matemático de determinação da pressão arterial média. Conforme observado na Figura 8, o perfil pressórico é bem distinto dos pacientes portadores de doenças sistêmicas crônicas quando comparados ao grupo controle. Apesar da ligeira queda do grupo controle durante o período transoperatório, o grupo experimental manteve-se elevado em todos os períodos estudados sinalizando um retardo ou prejuízo nos mecanismos de regulação homeostáticas. O que demonstra que estes pacientes são mais suscetíveis a transtornos hemodinâmicos que por vezes de difícil controle para o cirurgião dentista (Harshfield et al., 2009; Gil e Lopes, 2009).

É oportuno destacar que os diferentes trabalhos descritos *ut supra* utilizaram métodos diversos, realizados em períodos

variados, sobre efeitos ou não de anestésicos locais, em ambientes distintos, o que por si só já pode causar discrepâncias, no entanto, nos trabalhos em que se utilizaram esfigmomanômetro similares ao do presente estudo, os resultados obtidos foram muito similares (Knoll-Köhler et al.,1991; Paramaesvaran e Kingon,1994).

Em outra linha de raciocínio, não menos importante, avaliou-se os efeitos do estresse em indivíduos portadores de Diabetes mellitus através da mensuração da glicemia nos mesmos períodos observados para a mensuração da pressão arterial. Justifica-se sua análise em primeiro lugar devido à probabilidade muito alta de estarmos lidando ao mesmo tempo com as duas morbidades (Matos et al., 2003) em segundo, o Diabetes é responsável por altos índices de morbimortalidade. Estima-se que existam 5 milhões no Brasil (Ministério da Saúde, 2002) sendo que a metade desconhece o diagnóstico e 20% dos que conhecem não fazem qualquer tipo de tratamento (Gonçalves et al., 2008). O diagnóstico do DM é realizado predominantemente por exames bioquímicos (Teixeira e Machado, 1999), conhecidos como glicemia em jejum (quando a glicose plasmática ≥ 126 mg/dL em duas ou mais ocasiões), glicose plasmática casual (quando glicose ≥ 200 mg/dL associado a sintomas de DM) e Teste de Tolerância a glicose TTG (glicose plasmática ≥ 200 mg/dL) (Mano, 2009).

Caso não controlado, a hiperglicemia pode evoluir para a cetoacidose diabética, que se caracteriza por taquicardia, hipotensão, náusea, vômito, dor abdominal, desidratação (mucosa oral seca, saliva espessa), presença da respiração periódica de Kussmaul (respiração rápida e profunda), alteração da sensibilidade, choque, coma e óbito (Alves et al., 2006). Oliveira et al., (2009) relataram que o diabético possui duas a quatro vezes mais chance de morrer devido problemas cardíacos e quatro vezes mais de ser acometido por acidente vascular cerebral (derrame).

Dessa forma, o impacto do estresse no diabético, como no caso deste estudo, não somente pelo procedimento cirúrgico, mas, sobretudo do desconhecimento do diagnóstico da lesão podem agravar o *status* metabólico, aumentando significativamente o risco no manejo e tratamento destes pacientes.

Na avaliação da glicemia de nossa amostra, observou-se aumento significativo no grupo experimental quando comparado ao grupo controle, em todos os períodos observados. Tendo o que antecedeu ao procedimento cirúrgico um valor aproximado de 10% maior em relação aos demais períodos (Tabela 2). Não se observou na literatura, abordagem metodológica similar que associe o risco glicêmico frente a condutas estressantes de procedimentos cirúrgicos odontológicos, muito embora exista vasta literatura recomendando o acompanhamento dos valores plasmáticos de glicose previamente ao tratamento cirúrgico (Lalla et al., 2001, Alves et al, 2006 Scully et al 2007). É provável que o aumento da pressão sistólica e da glicemia nos períodos iniciais estejam relacionados com maior resposta ao estresse, com a liberação de agentes biologicamente ativos, atuando tanto no aumento da resistência periférica quanto na glicogenólise e/ou gliconeogênese tais como a adrenalina e cortisol, respectivamente.

Devido à relevância e as consequências inerentes ao manejo de tais pacientes percebe-se ser essencial o conhecimento por parte dos dentistas dos parâmetros fisiológicos utilizados neste estudo, principalmente durante a fase mais crítica (inicial) deste processo, da necessidade de verificação da PA como conduta de rotina em todos os serviços odontológicos bem como da glicemia, constituindo-se importantes medidas para prevenir reações adversas no trans e pós-operatório de pacientes hipertensos e/ou diabéticos. Chama a atenção o trabalho de Greenwood e Lowry (2002) onde relataram que apesar de 98% dos dentistas do Reino Unido receber informações e treinamento

técnico para aferição da pressão arterial, somente 4% a utiliza rotineiramente.

Seria de grande contribuição para a Odontologia, portanto, a realização de novos estudos que persigam tal questionamento, tais como a utilização de MAPA (monitorização ambulatorial da pressão arterial) ou da análise bioquímica de agentes biologicamente ativos como catecolaminas, cortisol (plasmático e/ou salivar) durante procedimentos estressantes.

7 CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos e da literatura consultada foi possível concluir que:

- a) A PAM do grupo experimental apresentou tendência em permanecer em valores mais elevados que a PAM observada no grupo controle;
- b) O aumento da PAS do grupo experimental foi significativo nos tempos pré e trans-operatórios;
- c) Os valores de Glicemia sofreram aumento significativo no grupo experimental, em relação ao grupo controle, em todos os períodos operatórios.

8 BIBLIOGRAFIA*

Abraham-Inpijn L, Borgmeijer-Hoelen A, Gortzak RA. Changes in blood pressure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment with use of local anesthesia. J Am Dent Assoc. 1988; 116 (4): 531-6.

Alves MCR. A biópsia como método de diagnóstico: sua utilização pelos odontólogos. Rev Fac Odontol Ribeirão Preto, 1984, 21(2): 114-20.

Alves C, Brandão M, Andion J, Menezes R, Carvalho F. Atendimento odontológico do paciente com diabetes melito: recomendações para a prática clínica. Rev Ciênc Méd Biol, 2006; 5 (2): 97-110.

Aires MM. Fisiologia Humana. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

Amorim RFB. et al. Oral lichen planus in diabetic's patient associated to mucoepidermoid carcinoma. Rev Paul Odontol. 2002 Jul/Aug; 24(4): 8-14.

Araujo TL, Arcuri EAM, Martins E. Instrumentação na medida da pressão arterial: aspectos históricos: conceituais e fontes de erro. Rev Esc Enferm USP. 1998 Abr; 32 (1): 33-41.

Balda CA, Pacheco-Silva A. Aspectos imunológicos do diabetes mellito tipo 1. Rev Assoc Med Bras. 1999 Abr/Jun; 45 (2):175-80.

* Baseado em:

International Committee of Medical Journal Editors Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical journals: Sample References [homepage na Internet]. Bethesda: US NLM; c2003 [disponibilidade em 2008 ago; citado em 25 ago.] Disponível em: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Berne RM et al. Fisiologia. Rio de Janeiro: Elsevier; 2004.

Brand HS, Gortzak RA, Palmer-Bouva CCR, Abraham RE, Abraham-Inpijn L. Cardiovascular and neuroendocrine responses during acute stress induced by different types of dental treatment. *Int Dent J.* 1995; 45:45-8.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência e Promoção à Saúde, Coordenação de Doenças Crônico-Degenerativas. Manual de Diabetes 2 ed. Brasília;1993.

Brasileiro Filho G. Bogliolo Patologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Campos FG et al. Distribuição espacial dos idosos de um município de médio porte do interior paulista segundo algumas características sócio-demográficas a de morbidade. *Cad Saúde Pública.* 2009 Jan; 25(1): 77-86.

Castro AL et al. A pressão arterial na prática odontológica. *Rev Reg Araçatuba Assoc Paul Cir Dent.* 1986; 7(1): 13-19.

Castro I. Cardiologia Princípios e Prática. Porto Alegre: Artmed, 1999.

Cavalcanti JRC, Gayotto MV, Costa C, Delboni JCN. Estudo comparativo entre as pressões arteriais de pacientes submetidos a cirurgia odontológica. *Rev ABO Nac.* 1995 Fev/Mar; 3(1): 30-32.

Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003; 42: 1206-52.

Coutrim RME. Algumas considerações teóricas e metodológicas sobre estudos de sociologia do envelhecimento. *Rev Bras Geriatr Gerontol.* 2006; 9 (3): 67-87.

Daly PA e Landsberg L. Hypertension in obesity and NIDDM: role of insulin and sympathetic nervous system. *Diabetes Care*. 1991; 14: 240-48.

Dayton MP e Mikulas WL. Assertion or non-assertion supported by arousal reduction. *J. Behav Ther Exp Psy*. 1981; 12 (4): 307-9.

De Angelis K, Santos MSB, Irigoyen MC. Sistema nervoso autônomo e doença cardiovascular. *Rev Soc Cardiol do Rio Grande do Sul*. 2004 Set/Out/Nov/Dez; 3: 1-7.

DiAngelis N e Luepker RV. The Effect of the Dental Setting on Blood Pressure Measurement. *Am J Public Health*. 1983 Oct; 73 (10): 1210-12.

Diamanti N, Duxbury AJ, Ariyaratnam S, Macfarlane TV. Attitudes to biopsy procedures in general dental practice. *Brit Dent J*. 2002; 192: 588-92.

Elias R. Odontologia de alto risco: pacientes especiais. Rio de Janeiro: Revinter, 1995.

Everly GS. A clinical guide to the treatment of the human stress response. Nova York: Plenum Press, 1989.

Feldman A, Freitas LZ, Collet CA, Mota AR, Pimenta E, Souza M et al. A relação entre estenose de artéria renal, hipertensão arterial e insuficiência renal crônica. *Rev Bras Hipertens*. 2008; 15(3): 181-84.

Ferraz EG, Carvalho CM, Jesuíno AA, Provedel L, Sarmiento VA. Avaliação da pressão arterial durante o procedimento cirúrgico odontológico. *Rev Odontol UNESP*. 2007; 36(3): 223-29.

Fritz HL, Nagurney AJ, Helgeson VS. Social interactions and cardiovascular reactivity during problem disclosure among friends. *Pers Soc Psychol B*. 2003, 29 (6): 713-25.

Ganhoto APA, Cabral AM, Vasquez EC, Ganhoto MRA, Lima EG. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos submetidos à cirurgia periodontal. *Rev Bras Hipertens*. 2006; 13(2): 97-103.

Gêa IR e Varotto BLR. Impacto do estresse sobre o controle glicêmico e hemodinâmico em pacientes portadores de doença sistêmica crônica, submetidos ao procedimento cirúrgico de diagnóstico [monografia de trabalho de conclusão de curso]. São José dos Campos: Faculdade de Odontologia de São José dos Campos (SP): UNESP - Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"; 2008.

Gil JS e Lopes HF. Fisiopatologia da pré-hipertensão. *Rev Bras Hipertens*. 2009; 16(2): 87-91.

Goldman RS, AJL M, Seleghini NM. Avaliação da eficácia e dos efeitos cardiovasculares da associação prilocaína + felipressina em procedimentos odontológicos. *Rev Bras Odontol*. 1993; 50(4): 40-7.

Gonçalves AM, Ribas ACLW, Araujo ACC, Silva MS, Caldeira RG, Guedes AC. Mensuração do nível de estresse em indivíduos portadores de diabetes mellitus. *Rev Inst Ciênc Saúde*. 2008; 26(2): 173-76.

Gortzak RA, Oosting J, Abraham-Inpijn L. Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992 Jun; 73: 677-81.

Greenwood M e Lowry RJ. Blood pressure measuring equipment in the dental surgery: use or ornament. *Brit Dent J*. 2002; 193:273-75.

Grinspan D. Semiologia - patologia clínica y terapêutica de la mucosa bucal - enfermedades de la boca. Buenos Aires: Mundi; 1970.

Guyton A. Tratado de Fisiologia Humana. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.

Harshfield GA, Yanbin D, Kapuku GK, Zhu H, Hanevold CD. Stress-Induced Sodium Retention and Hypertension: A Review and Hypothesis. *Curr Hypertens Rep.* 2009; 11: 29–34.

Hasse AL, Heng MK, Garret NR. Blood pressure and electrocardiographic response to dental treatment with use of local anesthesia. *J Am Dent Assoc.* 1986; 113 (4): 639-42.

Hirata M. Duração de ação anestésica e efeitos cardiovasculares da lidocaína, mepivacaína ou prilocaína com felipressina em hipertensos essenciais tratados com bloqueadores [dissertação]. São Paulo (SP): Universidade de São Paulo - USP; 2003.

Holt-Lunstad J, Uchino BN, Smith TW, Olsen-Cerny C, Nealey-Moore JB. Social relationships and ambulatory blood pressure structural and qualitative predictors of cardiovascular function during everyday social interactions. *Health Psychol.* 2003; 22 (4): 388-97.

IBGE, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Projeção da população do Brasil por sexo e idade, 1980-2050. Revisão 2008. Rio de Janeiro; 2008

II Consenso Brasileiro para o Tratamento da Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 1994; 63(4): 333-47.

Introcaso, L. História da medida da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol* 1996; 67(5): 305-11.

Kaplan NM. Doença cardiovascular aterosclerótica e hipertensiva. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Hipertensão sistêmica: mecanismos e diagnósticos. Rio de Janeiro: Roca; 2003. p. 961-1018.

Knoll-Kohler E, Knoller M, Brandt K, Becker J. Cardiohemodynamic and serum catecholamine response to surgical removal of impacted mandibular third molars under local anesthesia: A randomized double-blind parallel group and crossover study. *J Oral Maxillofac Surg* 1991 Sep; 49 (9): 957-62.

Lalla RV & D'Ambrosio JA. Dental management considerations for the patient with diabetes mellitus. J Am Dent Assoc. 2001; 132: 1425-32.

Lipp MEN. Blood pressure reactivity to social stress in an experimental situation. Rev Ciênc Méd (Campinas). 2005; 14 (4): 313-94.

Lipp MEN, Justo AP, & Melo Gomes, T. Cardiovascular reactivity in hypertensives: differential effect of expressing and inhibiting emotions during moments of interpersonal stress. Span J Psychol. 2006; 9 (2): 154-61.

Lipp MEN, Frare A, Santos FU. Efeitos de variáveis psicológicas na reatividade cardiovascular em momentos de *stress* emocional. Estud Psicol (Campinas). 2007 Abr/Jun; 24 (2): 161-67.

Lovallo WR e Gerin W. Psychophysiological reactivity: mechanisms and pathways to cardiovascular disease. Psychosom Med. 2003; 65 (1): 36-45.

Loures DL, Sant'anna I, Baldotto CSR, Sousa EB, Nobrega ACL. Estresse mental e sistema cardiovascular. Arq Bras Cardiol. 2002; 78 (5): 525-30.

Maia AF, Melgaço CA, Santos DFM, Vasconcelos M. Hipertensão arterial: "Nível de Conhecimentos dos Estudantes da Faculdade de Odontologia da UFMG". Arq Odontol. 1999 Jan/Jun e Jul/Dez; 35(1) e (2): 85-94.

Malamed SF. Manual de Anestesia Local. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.

Mano R. Manuais de Cardiologia: Classificação da hipertensão arterial sistêmica. Acesso em: 19 Mai 2009. Disponível em: <http://www.manuaisdecardiologia.med.br/has/Pag2a.htm>.

Marcolino C e Santos LM. Hipertensão Arterial sob a Ótica da Promoção da Saúde: estudo qualitativo. Online Braz J Nurs. 2009; 8 (2).

Marcucci G. Fundamentos de Odontologia – Estomatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

Matos AFG, Moreira RO, Guedes EP. Aspectos Neuroendócrinos da Síndrome Metabólica. Arq Bras Endocrinol Metab. 2003 Ago; 47(4): 410-21.

Matsumura K, Miura K, Takata Y, Kurokawa H, Kajiyama M, Abe I et al. Changes in blood pressure and heart rate variability during dental surgery. Am J Hypertens. 1998; 11:1376-80.

Meiller TF, Overholser CD, Kutcher MJ, Bennett R. Blood pressure fluctuations in hypertensive patients during oral surgery. J Oral Maxillofac Surg. 1983; 41:715-8.

Ministério da Saúde – Cadernos de Atenção Básica – Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus – Protocolo – Brasília – 2001.

Ministério da Saúde. Secretaria de Política da Saúde. Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus. Relatório da Campanha Nacional de Detecção de Suspeitos de Diabetes Mellitus, Brasília, 2001. Acesso em: 31 Mar 2010 Disponível em: http://lilddbi.saude.gov.br/cgi-bin/wxis.exe/iah_txtc/.

Mistro FZ, Kignel S, Cardoso DS, Moraes ES. Diabetes mellitus: Revisão e Considerações no Tratamento Odontológico. Rev Paul Odontol. 2003 Nov/Dez; 6: 15-18.

Montebugnoli L, Servidio D, Miaton RA, Prati C, Tricoci P, Melloni C. Poor oral health is associated with coronary heart disease and elevated systemic inflammatory and haemostatic factors. J Clin Periodontol. 2004; 31: 25-29.

Montenegro MR & Franco M. Patologia – Processos Gerais. São Paulo: Atheneu; 2008.

Nichols C. Dentistry and hypertension. J Am Dent Assoc. 1997; 128: 1557-62.

Niemman D. Exercício e Saúde. São Paulo: Manole; 1999.

NIH – National Institutes of Health. Seventh Report of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment Of High Blood Pressure. NIH Publications. 2003.

Nobre E e Coelho EB. Três décadas de MAPA - monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas - Mudanças de paradigmas no diagnóstico e tratamento da hipertensão arterial. Arq Bras Cardiol. 2003 Out; 81(4): 428-34.

Oliveira AF, Valente JG, Leite IC, Schramm JMA, Azevedo ASR, Gadelha AMJ. Carga global de doenças devida e atribuída ao diabetes mellitus no Brasil. Cad Saúde Pública. 2009 Jun; 25(6): 1234-44.

Paramaesvaram ME e Kingon AM. Alterations in blood pressure and pulse rate in exodontia patients. Aust Dent J. 1994; 39: 282-6.

Parati G, Pomidossi G. La misurazione della pressione arteriosa: dai primi tentativi al monitoraggio dinamico. Milão: Carlo Erba; 1988.

Pierin AMG e Mion Jr. D. O impacto das descobertas de Riva-Rocci e Korotkoff. Rev Bras Hipertens 2001; 8(2): 181-9.

Ritter AV. High blood pressure and oral health. Journal Compilation. 2007; 19 (2): 125-26.

Rubin E et al. Patologia – Bases clínico patológicas da Medicina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.

Santos TS, Azevedo CR, Rego de Melo MC, Dourado E. Abordagem atual sobre hipertensão arterial sistêmica no atendimento odontológico. Odontologia Clínico-Científica. 2009 Abr/Jun; 8 (2): 105-09.

Sasaki RT, Ramacciato JC, Cunha FL, Cecanho R, Tófoli G. Verificação Glicêmica Casual de Pacientes Odontológicos. *Rev Gauch Odontol*. 2006 Abr/Jun; 54 (2): 107-10.

Schwartz AR, Gerin W, Davidson KW, Pickerin TG, Brosschot JF, Thayer JF, et al. Toward a causal model of cardiovascular responses to stress and the development of cardiovascular disease. *Psychosom Med*. 2003; 65 (1): 22-35.

Scully C & Ettinger RL. The influence of systemic diseases on oral health care in older adults. *J Am Dent Assoc*. 2007; 138: 7-14.

Segre CA, Ueno RK, Warde KRJ, Accorsi TAD, Miname MH, Chang KC et al. Efeito da hipertensão e normotensão do avental branco na liga de hipertensão do Hospital das Clínicas, FMUSP. Prevalência, características clínicas e demográficas. *Arq Bras Cardiol*. 2003; 80(2): 117-21.

Sheffield D, Smith G, Carrol D, Shipley M, Marmot M. The effects of blood pressure resting level and lability on cardiovascular reactions to laboratory stress. *Int J Psychophysiol*. 1997; 27 (2): 79-86.

Singi G. Fisiologia para odontologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.

Teixeira L e Machado AC. Diabetes Mellitus - novos critérios de classificação e diagnóstico. In: Vilar L et al. *Endocrinologia clínica*. Rio de Janeiro: J R Prous Editores; 1999. p. 353-62.

Treiber FA, Kamarck T, Scheneiderman N, Sheffield D, Kappuku G, Taylor T. Cardiovascular reactivity and development of preclinical and clinical disease states. *Psychosom Med*. 2003; 65 (1): 46-62.

Vasconcelos CAC, Fazan VPS, Valença MM. Neuropatia diabética, desnutrição e sistema nervoso. *Neurobiologia*. 2009; 72 (3): 129-36.

WHO, World Health Organization, Health Topics – Diabetes, Oct 2009. Acesso em: 04 Dez 2009. Disponível em http://www.who.int/topics/diabetes_mellitus/en/.

Wild S et al. Global prevalence of diabetes - Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004 May; 27 (5): 1047-53.

Zecchin HG e Saad MJA. Pâncreas endócrino. In: Aires MM. Fisiologia Humana. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. p. 1032-050.

APÊNDICE A – Dados originais das mensurações das PAs.

Quadro 2 – Mensurações das PAs do grupo controle em mmHg.

Grupo controle	idade	horário	pré-ope.	PAM	horário	transope.	PAM	horário	pós-ope.	PAM
1	38	15:40	130/89	102,66	16:10	134/84	100,66	16:50	156/87	110
2	53	15:05	120/74	89,33	15:55	136/93	107,33	16:15	130/80	96,66
3	55	15:20	132/90	104	15:35	161/111	127,66	15:50	143/97	112,33
4	50	16:25	100/70	80	16:55	110/68	82	17:50	96/63	74,66
5	30	17:00	162/142	148,66	17:15	91/74	79,66	17:30	125/74	91
6	59	15:50	150/90	110	16:20	163/93	116,33	16:50	167/104	125
7	25	16:12	138/90	106	16:50	134/70	91,33	17:10	147/89	108,33
8	20	15:50	119/92	101	16:30	105/70	81,66	17:15	114/62	79,33
9	59	15:58	114/67	82,66	16:20	115/67	83	16:35	140/75	96,66
10	57	17:12	109/60	76,33	17:34	118/64	82	17:55	118/67	84
11	25	15:10	139/79	99	15:45	132/68	89,33	16:32	143/82	102,33
12	46	15:35	125/83	97	16:54	130/88	102	17:10	134/84	100,66
13	20	15:54	130/81	97,33	16:17	142/78	99,33	16:34	136/87	103,33
14	66	16:33	164/85	111,33	17:00	187/100	129	17:16	158/90	112,66
15	58	15:50	156/79	104,66	16:52	143/77	99	16:14	124/76	92
16	58	16:10	129/77	94,66	16:40	126/72	93,33	17:00	133/76	95

APÊNDICE B - Dados originais das mensurações das PAs.

Quadro 3 – Mensurações das PAs do grupo experimental em mmHg.

Grupo estudo	idade	horário	pré-ope.	PAM	horário	transope.	PAM	horário	pós-oper.	PAM	OBS:
1	37	14:30	150/114	126	16:50	167/113	131	17:40	161/124	136,33	DM/HA
2	57	16:20	138/79	98,66	16:47	139/87	104,33	17:10	150/94	112,66	DM
3	77	15:15	143/89	107	15:53	145/76	99	16:20	146/76	86	HA
4	53	15:00	130/82	98	16:00	139/84	102,33	16:20	147/87	107	HA
5	63	15:30	137/82	100,33	16:35	122/74	90	16:50	132/81	98	DM/HA
6	77	15:45	126/87	100	16:00	136/70	92	16:30	151/81	104,33	HA
7	57	15:30	131/76	94,33	16:14	149/77	101	16:33	120/77	91,33	DM/HA
8	72	16:05	134/76	95,33	16:25	133/76	95	16:40	92/67	75,33	HA
9	78	14:33	146/92	110	16:15	118/66	83,33	16:35	147/80	102,33	HA
10	35	16:15	130/84	99,33	16:46	130/71	90,66	17:00	136/84	101,33	HA
11	57	15:45	162/97	76,33	16:05	191/102	82	16:20	151/101	84	HA
12	65	16:05	198/111	140	16:48	195/125	148,33	17:45	238/122	160,66	HA

APÊNDICE C – Dados originais das mensurações de Glicose.

Quadro 4 - Mensurações de Glicose do grupo controle em mg/dL.

Grupo controle	idade	horário	pré-ope.	horário	transop.	horário	pós-ope.
1	38	15:40	90	16:15	97	16:50	111
2	53	15:07	121	15:56	104	16:16	92
3	55	15:20	125	15:37	124	15:50	114
4	50	16:30	92	16:57	94	17:52:00	86
5	30	17:05	93	17:25	89	17:40	94
6	59	15:54	80	16:25	102	16:54	96
7	25	16:15	87	16:52	84	17:11	91
8	19	15:53	71	16:37	91	17:20	82
9	59	16:00	110	16:25	104	16:40	105
10	57	17:13	111	17:36	99	17:56	104
11	25	15:20	95	15:46	100	16:33	101
12	46	15:40	105	16:55	112	17:12	108
13	20	15:55	95	16:18	96	16:35	101
14	66	16:36	110	17:01	118	17:19	119
15	58	16:40	133	16:55	140	17:14	142
16	58	16:15	116	16:40	120	17:00	117

APÊNDICE D- Dados originais das mensurações de Glicose.

Quadro 5 - Mensurações de Glicose do grupo experimental em mg/dL.

Grupo estudo	idade	horário	pré-ope.	horário	transope.	horário	pós-ope.	OBS:
1	37	14:32	269	16:55	197	17:43	205	DM/HA
2	57	16:25	452	16:55	329	17:15	311	DM
3	77	15:16	125	15:54	140	16:25	116	HA
4	53	15:05	117	16:00	125	16:20	103	HA
5	63	15:35	168	16:36	132	16:52	129	HA/DM
6	77	15:50	99	16:15	96	16:30	116	HA
7	57	15:35	162	16:17	167	16:35	161	HA/DM
8	72	16:06	216	16:26	199	16:41	199	HA
9	78	14:39	97	16:16	120	16:36	112	HA
10	35	16:16	108	16:48	110	17:05	109	HA
11	57	15:45	161	16:05	148	16:20	148	HA
12	65	16:05	109	16:40	99	17:46	124	HA

APÊNDICE E – Cópia do Termo de consentimento livre e esclarecido fornecido aos pacientes.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Caro(a) Senhor(a)

Eu, Adriana da Mota Delgado, cirurgiã dentista (crops 62256), aluna do Programa de Pós-graduação em Biopatologia bucal da Unesp-campus de São José dos Campos-Faculdade de Odontologia, à Av. Engº Francisco José Longo, 777 – SJCampos-SP, telefone para contato nº 012-3947-9078, vou realizar uma pesquisa cujo título é “Papel estressor do procedimento cirúrgico de diagnóstico no controle glicêmico e hemodinâmico em pacientes portadores de doença sistêmica crônica”.

O objetivo dessa pesquisa é avaliar as modificações na pressão arterial e glicemia de pacientes portadores de Hipertensão e Diabetes mellitus frente aos procedimentos de diagnósticos cirúrgicos (biópsias). O Sr.(a) tem a garantia de acesso, em qualquer etapa do estudo, sobre qualquer esclarecimento de eventuais dúvidas e sobre o andamento do trabalho.

Se tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética (CEP) da Faculdade de Odontologia de São José dos Campos-UNESP, situada na Av. Engº Francisco José Longo, 777 – CEP 12245000, em São José dos Campos-SP, fone 012-3947-9078, e-mail janete@fosjc.unesp.br e comunique-se com a Coordenadora Profa. Adjunta JANETE DIAS ALMEIDA. Informo que será garantida a liberdade da retirada do consentimento a qualquer momento e assim deixar de participar do estudo. Também não haverá custo nem pagamento pela colaboração.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Acredito ter sido esclarecido(a) a respeito das informações que leri para mim, descrevendo o estudo a ser realizado e concordo em participar sabendo quais os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes, e que minha participação não implicará em nenhuma despesa. Concordo em participar voluntariamente deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidade, prejuízo ou perda de qualquer benefício que possa ter adquirido.

NOME/RESPONSÁVEL _____

Rg _____ CPF _____ Endereço completo: _____

Assinat.Resp

Assinat.Pesquisador

ANEXO - Certificado do Comitê de ética em pesquisa

 **UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA**
CAMPUS DE SÃO JOSÉ DOS CAMPOS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
Av. Eng. Francisco José Longo, 777 - Jd. São Dimas
CEP 12201-970 - F. (12) 3947-9028
Fax (12) 3947-9010 / janeto@fosjc.unesp.br

 **CERTIFICADO**
Comitê de Ética em Pesquisa
Envolvendo Seres Humanos

CERTIFICAMOS, que o protocolo nº **064/2008-PH/CEP**,
sobre **“Papel estressor do procedimento cirúrgico de diagnóstico no
controle glicêmico e hemodinâmico em pacientes portadores de
doença sistêmica crônica”**, sob a responsabilidade de **ADRIANA DA
MOTA DELGADO** está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo
diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa, envolvendo seres
humanos, conforme Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde
e foi aprovado por este Comitê de Ética em Pesquisa.

São José dos Campos, 14 de outubro de 2008.



Profa. Adjunto JANETE DIAS ALMEIDA
Coordenadora

Delgado AM. Stressor role of diagnosis in glycemic control and hemodynamic in patients with chronic systemic disease [dissertation]. São José dos Campos: School of Dentistry of São José dos Campos, UNESP - Univ Estadual Paulista; 2010.

ABSTRACT

The research proposed to evaluate the influence of stress motivated, anxiety, and consequent alteration of the autonomic nervous system on blood pressure (BP) and plasma glucose, 28 healthy volunteers (experimental group containing 12 patients with chronic systemic disease and control group containing 16 patients without any history of chronic systemic disease. All patients presenting tissue changes in the maxillomandibular region with indication of excisional or incisional biopsy, selected among patients attending the service outpatient of Propedêutica Dental School of Dentistry of São José dos Campos - UNESP (FOSJC / UNESP). The BP was measured using a sphygmomanometer pulse and blood glucose by glucometer digital, three separate times, patients in the control and experimental groups in order to correlate possible pathophysiological changes that lead to risks in dental activity. The results showed that median arterial pressure in the experimental group tended to remain at higher levels than the median arterial pressure observed in the control group. It was also observed that there was an increase in systolic blood pressure in the experimental group compared the control group, being significant in pre and trans, and finally detected significant elevation of blood glucose in the experimental group compared to the control group at all times operative.

Keywords: Anxiety. Glycemia. Blood pressure. Dentistry

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)