

2



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



# **CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA**

Monografia de Final de Curso

Aluna: **Viviane Lopez Blanck**

Orientador: **Prof. Dr. Eduardo Dias de Andrade**

Ano de Conclusão do Curso: 2009



50951



1290004996

TCC/UNICAMP  
B597c  
FOP

**Viviane Lopez Blanck**

**Cuidados no atendimento de pacientes fazendo  
uso contínuo de antiagregantes plaquetários e  
anticoagulantes**

Monografia apresentada ao curso de Odontologia da  
Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Unicamp,  
para obtenção do diploma de Cirurgiã Dentista.

**Orientador: Prof. Dr. Eduardo Dias de Andrade**

Piracicaba  
2009

Unidade - FOP/UNICAMP  
TCC/UNICAMP  
B597c Ed. ....  
Vol. .... Ex. ....  
Tombo 4996  
C ☐ D ☒  
Proc. 16P-13/4/10  
Preço R\$ 11,00  
Data 13/08/10  
Registro 772046

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

B597p      Blanck, Viviane Lopez.  
Cuidados no atendimento de pacientes fazendo uso  
contínuo de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes. /  
Viviane Lopez Blanck. -- Piracicaba, SP: [s.n.], 2009.  
24f.

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

1. Cirurgia. 2. Anticoagulantes. I. Andrade, Eduardo Dias  
de. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de  
Odontologia de Piracicaba. III. Título.

(mg/fop)

Dedico este trabalho à minha mãe Gracia, por ser a pessoa que esteve e que estará ao meu lado em todos os momentos decisivos da minha vida. É nela que eu me espelho e é ela que tenho como exemplo de perseverança para alcançar os meus sonhos.

# **AGRADECIMENTOS**

Ao Professor Eduardo Dias de Andrade, pela compreensão e dedicação ao orientar este trabalho.

À minha mãe Gracia que me proporcionou cursar o que escolhi para ser na vida, suprimindo minhas necessidades e me apoiando em cada fase da construção do meu futuro.

Ao meu irmão Henrique por apoiar minha decisão de estudar fora de casa e por reconhecer meu esforço.

Ao meu namorado Alexandre por ter me apoiado desde o início da faculdade, me dando forças para enfrentar todas as dificuldades que estariam por vir; e por ter sido amável e compreensível em todos os momentos.

À minha grande amiga Luciane por ter compartilhado comigo todos os momentos possíveis e imagináveis durante a faculdade; por fazer parte do meu dia-a-dia e por ter se tornado uma pessoa muito importante na minha vida.

Aos amigos que fiz nesses 4 anos de vivência intensa e que tornaram a faculdade um ambiente agradável. Além de terem sido muito importantes na minha formação, crescimento e amadurecimento pessoal.

Aos professores desta faculdade que possibilitam o conhecimento e permitem o crescimento de cada aluno.

## SUMÁRIO

|                                           | p. |
|-------------------------------------------|----|
| RESUMO.....                               | 6  |
| ABSTRACT.....                             | 7  |
| INTRODUÇÃO.....                           | 8  |
| REVISÃO DA LITERATURA.....                | 9  |
| Antiagregantes plaquetários.....          | 10 |
| Anticoagulantes.....                      | 13 |
| Cuidados no atendimento odontológico..... | 14 |
| CONSIDERAÇÕES FINAIS.....                 | 20 |
| REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....           | 22 |

## **RESUMO**

Atualmente o cirurgião-dentista tem recebido em seu consultório maior quantidade de pacientes que fazem uso de anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários, provocando dúvidas a respeito da conduta odontológica frente a procedimentos que provocam sangramento. Um indivíduo que faz uso contínuo de drogas que interferem na hemostasia, como o ácido acetilsalicílico, clopidogrel ou a varfarina, entre outros, necessita de cuidados no planejamento do tratamento odontológico. É preciso avaliar o risco-benefício da intervenção, além de parâmetros hemostáticos, como a Razão Normalizada Internacional (RNI). Como ainda não há consenso sobre a interrupção ou não do tratamento (caberá ao médico responsável decidir), propôs-se apresentar um protocolo de atendimento de pacientes que fazem uso contínuo destas drogas, com ênfase para os cuidados preventivos.

**Palavras-chave:** cirurgia, anticoagulante, sangramento.

## **ABSTRACT**

Currently, the dentist has received in his office greater number of patients who use anticoagulants or antiplatelet drugs, causing doubts about the conduct before the dental procedures that cause bleeding. An individual who makes continuous use of drugs that interfere with hemostasis, such as aspirin, clopidogrel or warfarin, among others, needs care in the planning of dental treatment. We must assess the risk-benefit of intervention, and hemostatic parameters, such as the International Normalized Ratio (INR). As there is no consensus on the interruption of treatment or not (it will be the doctor in charge decided) it was proposed to submit a protocol for treating patients under continuous use of these drugs, with emphasis on preventive care.

**Key-words:** surgery, anticoagulation, bleeding.



## INTRODUÇÃO

A maior expectativa de vida do homem no Brasil, nos dias de hoje, é atribuída especialmente aos avançados métodos de diagnóstico das doenças e novas modalidades terapêuticas. Como consequência, constata-se facilmente que indivíduos portadores de doenças metabólicas ou cardiovasculares, entre outras, são agora pacientes regulares do cirurgião-dentista<sup>1</sup>.

Esta realidade obriga o profissional a adotar certas precauções antes de iniciar o tratamento odontológico. A anamnese dirigida ao problema, o exame físico extrabucal, avaliação dos sinais vitais e adoção de simples medidas preventivas, são imprescindíveis para propiciar maior segurança durante o atendimento<sup>1-2</sup>.

Invariavelmente, estes pacientes fazem uso contínuo de determinados medicamentos, como os antiagregantes plaquetários e anticoagulantes, que interferem na hemostasia e vêm sendo utilizados de forma crescente nos últimos tempos, na prevenção e terapia de doenças cardiovasculares<sup>3</sup>.

Como boa parte das intervenções odontológicas é caracterizada pela presença de sangramento, o tratamento dentário destes pacientes, acarreta grandes dificuldades para profissional, que ainda acredita que o controle do sangramento só é obtido com a suspensão da medicação, a critério médico.

Por este motivo, entende-se como oportuna a apresentação de um protocolo de atendimento de pacientes que fazem uso de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes, baseado em evidências científicas. Com isto, também estará sendo contemplada e valorizada a relação profissional entre o médico e o cirurgião-dentista, em prol da qualidade de atendimento de seus pacientes.

## REVISÃO DA LITERATURA

O sangue circula naturalmente pelos vasos sanguíneos sem produzir ativação plaquetária ou coagulação. Porém, qualquer lesão vascular (por traumatismo, intervenção cirúrgica ou doença) desencadeia o processo hemostático, que se inicia pela adesão das plaquetas e culmina com a formação de uma rede de fibrina (coágulo), que posteriormente se retrai a um volume pequeno pela ação de enzimas fibrinolíticas<sup>1</sup>.

O coágulo sanguíneo pode ser formado por meio de duas vias: a intrínseca, iniciada por dano, alteração no sangue independente de contato com tecido danificado, e a extrínseca, ativada pela exposição a fatores derivados de tecido danificado<sup>2-3</sup>.

A trombose, ou seja, a formação de um coágulo intravascular, pode ocorrer tanto na circulação arterial quanto na venosa, constituindo-se numa das maiores causas de mortalidade no mundo. A maioria dos ataques cardíacos e acidentes vasculares encefálicos (AVE) são iniciados por trombose secundária. O tromboembolismo venoso (TEV) inclui a trombose de veias periféricas e pode propiciar a embolia pulmonar, consistindo na 3ª desordem vascular mais comum<sup>3</sup>.

Também há diferenças na composição dos trombos: o trombo venoso é rico em fibrina, rede de células vermelhas e poucas plaquetas. Já o trombo arterial caracteriza-se por plaquetas abundantes e escassez de fibrina. Essa diferença pode servir de base para o tipo de tratamento que o paciente receberá<sup>3</sup>.

Pacientes portadores de problemas cardiovasculares como a doença cardíaca isquêmica, doença vascular periférica ou os portadores de próteses

valvares cardíacas, estão sujeitos a receber tratamento com antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes (diminuindo a função plaquetária ou a coagulação sanguínea, respectivamente), para evitar o tromboembolismo venoso e suas consequências<sup>1</sup>.

As drogas que interferem na hemostasia, empregadas na prevenção de e tratamento de doenças cardiovasculares, podem ser classificadas em 4 grupos: antiagregantes plaquetários, anticoagulantes orais, anticoagulantes de uso parenteral e fibrinolíticos<sup>4</sup>.

### **1. Antiagregantes plaquetários**

São empregados na profilaxia e tratamento da doença trombótica arterial, seja periférica, coronária ou cerebrovascular (encefálica). Podem propiciar um aumento do tempo de sangria (TS), que poderá ou não estar correlacionado com aumento da perda sanguínea decorrente de procedimentos cirúrgicos. As drogas mais comumente empregadas deste grupo são o ácido acetilsalicílico, o dipiridamol e o clopidogrel.

#### **Ácido acetilsalicílico (AAS)**

A ação antiagregante plaquetária do ácido acetilsalicílico (Aspirina®) é atribuída à inibição irreversível da enzima cicloxigenase-1 (COX-1), pela acetilação de seu grupamento hidroxila-serina. Desta forma, a transformação do ácido araquidônico em seus derivados é interrompida, assim como os mecanismos fisiopatológicos em que estão envolvidos, reduzindo-se a produção da enzima

tromboxano  $A_2$  (TXA<sub>2</sub>), um importante estimulador da agregação plaquetária. Segundo Roth *et al.*<sup>5</sup>, uma única dose de 325 mg de aspirina promove uma taxa de inativação enzimática em cerca de 90%.

Pelo fato de não possuírem núcleo, as plaquetas são incapazes de promover a síntese protéica. Portanto, a inibição enzimática promovida pela aspirina se prolonga durante toda a vida útil da plaqueta, em torno de 4 a 7 dias<sup>5-6</sup>.

Uma dose de 50 mg de aspirina tem demonstrado ser suficiente para inibir a síntese de TXA<sub>2</sub> em adultos sadios, sendo que o efeito inibidor sobre a agregação plaquetária é mantido durante 3 dias, ação esta também exercida sobre os megacariócitos. A recuperação da atividade enzimática das plaquetas se dá num ritmo linear e começa a ser detectável após 72 a 96 horas, quando, geralmente, já existe um número suficiente de novas plaquetas (20%) para assegurar a hemostase<sup>6</sup>.

Outro efeito do AAS sobre as plaquetas é a diminuição da secreção de grânulos densos que libera substâncias pró-agregantes e vasoativas durante a ativação plaquetária. Além disso, um metabólito da aspirina, o ácido salicílico, produz efeito fibrinolítico pela interação com os neutrófilos e monócitos, liberando enzimas proteolíticas como a catepsina G e elastase<sup>7</sup>.

Diferentemente do AAS, outros anti-inflamatórios não esteróides (Aines), inibem o tromboxano das plaquetas de forma reversível, e por este motivo não são empregados como antiagregantes plaquetários.

## **Dipiridamol**

O dipiridamol (Persantin®) foi introduzido na terapêutica como vasodilatador coronariano. Seu mecanismo de ação nas plaquetas ainda não é totalmente conhecido. Parece aumentar a concentração de AMP cíclico pela inibição da fosfodiesterase, inibindo desta forma a agregação plaquetária.

Atualmente, parece haver apenas duas únicas indicações aceitas para o tratamento com o dipiridamol: portadores de prótese valvar cardíaca, de alto risco para desenvolverem embolia sistêmica apesar de tomarem anticoagulantes, e aqueles pacientes que não toleram a aspirina<sup>8</sup>. A dose geralmente recomendada é de 225 mg/dia.

## **Ticlopidina e Clopidogrel**

Ambos os compostos são derivados da tienopiridina, e não interferem no metabolismo do ácido araquidônico, ou seja, não modificam a síntese de TXA<sub>2</sub>. São antagonistas seletivos, não competitivos da agregação plaquetária pela via do ADP, bloqueando a ativação do receptor IIb/IIIa, mas não atuando diretamente sobre este receptor. Inibem a agregação plaquetária e a retração do coágulo, prolongando o teste de tempo de sangramento<sup>1-3</sup>.

A principal indicação destas drogas é a substituição do AAS nos casos de contra-indicação ou intolerância ao mesmo. O efeito máximo destes antiagregantes plaquetários só ocorre após vários dias de uso, e após a interrupção da terapia o efeito persiste por vários dias. O clopidogrel tem potência equivalente 6 vezes maior que a ticlopidina<sup>9-10</sup>.

O clopidogrel é indicado para a redução dos eventos ateroscleróticos em pacientes com aterosclerose documentada por acidente vascular encefálico ou infarto agudo do miocárdio, ou doença arterial periférica estabelecida. Normalmente é empregada a dose de 175 mg/dia.

## **2. Anticoagulantes orais**

A vitamina K é uma vitamina lipossolúvel que quando sofre uma reação de redução torna-se um importante precursor de diversos fatores de coagulação (II, VII, IX e X). Os anticoagulantes orais impedem a carboxilação destes fatores, levando à síntese de produtos inativos, daí também serem chamados de drogas antivitamina K (AVK). Fazem parte deste grupo a varfarina (Marevan®), normalmente a mais empregada, e a femprocumona (Marcoumar®)<sup>1-3</sup>.

São indicados na profilaxia e tratamento da TEV e embolia pulmonar, síndromes coronárias agudas, oclusões arteriais periféricas, acidentes vasculares encefálicos e prevenção da reobstrução coronária após infarto agudo do miocárdio.

## **3. Anticoagulantes de uso parenteral**

Para que haja a formação do coágulo, é necessário que ocorra uma série de reações enzimáticas, como a transformação de fibrinogênio em fibrina por meio da trombina. A heparina tem a propriedade de ativar a antitrombina III, que tem como função inibir a trombina. Consequentemente, não ocorre a produção de fibrina e a formação do coágulo<sup>1</sup>.

A heparina sódica (Liquemine®), e seus derivados de baixo peso molecular — enoxaparina sódica (Clexane®) e dalteparina sódica (Fragmin®), são anticoagulantes de uso parenteral. Por sua maior biodisponibilidade e maior meia-vida plasmática, os derivados da heparina podem ser empregados rotineiramente por via subcutânea, com dose determinada pelo peso do paciente, sem a necessidade de monitorização laboratorial na maior parte dos casos. Isto talvez tenha sido um dos maiores avanços da terapia anticoagulante nos últimos anos.

## **CUIDADOS NO ATENDIMENTO ODONTOLÓGICO**

Por aumentarem o tempo de sangramento ou de coagulação sanguínea, os antiagregantes plaquetários e anticoagulantes podem predispor ao risco de hemorragia. Isto tem gerado ao menos duas importantes questões para o profissional da odontologia. A primeira questão: *até que ponto a terapia antiagregante plaquetária ou anticoagulante pode interferir no curso de um procedimento odontológico que produz sangramento?* A segunda pergunta: *será que o risco de hemorragia é maior do que o risco potencial de uma complicação cardiovascular provocada pela interrupção da terapia?*

Ardekian *et al.*<sup>11</sup> avaliaram o tempo de sangramento (TS) pré-operatório e o grau de sangramento intra-operatório, em pacientes submetidos a cirurgias orais e que faziam uso contínuo diário de 100 mg de aspirina. Num dos grupos foi interrompida a terapia com aspirina (7 dias antes da intervenção), enquanto o outro grupo de voluntários manteve o uso da medicação, servindo como controle. Foi observado que, em média, o TS foi de 1,8 +/- 0,47 min para pacientes que

interromperam a terapia com aspirina, e de 3,1 +/- 0,65 min para os que mantiveram seu uso, com ambos os valores se situando dentro da faixa de normalidade para este parâmetro. Não foi notado nenhum episódio incontrolável de sangramento intraoperatório ou pós-operatório. Os autores concluíram que simples medidas locais de hemostasia são suficientes para controlar o sangramento trans-operatório, sem a necessidade da interrupção da terapia com aspirina.

Da mesma forma, numa análise retrospectiva de 52 pacientes submetidos a 218 exodontias, fazendo uso de antiagregantes plaquetários, apenas 1 paciente da amostra (1,9%) apresentou sangramento persistente, controlado apenas com medidas de ordem local, como o tamponamento, sutura e compressão<sup>12</sup>.

Outros autores concordam que extrações dentárias de rotina podem ser realizadas com segurança em pacientes em uso contínuo de antiagregantes plaquetários, sem necessidade de interrupção ou alteração de sua medicação. Esses pacientes não têm um risco aumentado de sangramento prolongado ou excessivo pós-operatório<sup>13</sup>.

Com relação aos anticoagulantes orais, foi encontrado um estudo similar com 109 pacientes, divididos em dois grupos, num dos quais se interrompeu a terapia com a varfarina, enquanto no outro foi mantida (grupo controle), previamente às cirurgias orais. A incidência de complicações com sangramento foi maior no grupo no qual a varfarina foi retirada (15/57, 26%), se comparado ao controle (7/52, 14%), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa<sup>14</sup>.

Neste mesmo artigo, os autores sugerem que o uso contínuo de varfarina, quando a RNI (razão normalizada internacional) é menor do que 4,1, pode levar a



um aumento do sangramento em cirurgias orais menores, mas que a interrupção do tratamento anticoagulante acarretaria mais riscos do que prováveis benefícios.

### **Significado da RNI (razão normalizada internacional)**

Segundo Maffei<sup>10</sup>, como a ação farmacológica dos anticoagulantes provoca alteração do ténue equilíbrio da balança hemostática, e como os dois anticoagulantes usados ao longo desses últimos 60 anos, a heparina e a varfarina, têm sua farmacocinética alterada por fatores intrínsecos e extrínsecos ao organismo, é necessário que se faça a monitorização de seus efeitos, para manter um nível ideal de anticoagulação, sem aumentar o risco de hemorragia.

O tempo de protrombina (TP) é o tempo decorrido para que ocorra a coagulação do plasma quando é adicionado cálcio à mistura de tromboplastina com o plasma a ser estudado, sendo expresso como a relação do TP do paciente e o TP de uma mistura de plasma de indivíduos sadios (5 ou mais plasmas). Porém, a atividade da tromboplastina varia de fabricante para fabricante, gerando assim resultados que não podem ser reproduzidos em diferentes locais<sup>10</sup>.

Com a intenção de uniformizar os resultados dos testes, a Organização Mundial de Saúde definiu uma tromboplastina que serve de referência para todos os testes de TP. Com isso, os fabricantes podem calcular um índice internacional de sensibilidade de tromboplastina (ISI) que já vem referido no frasco, sendo que os melhores índices são aqueles mais próximos de 1.

O INR (*International normalized ratio*) ou RNI (Razão normalizada internacional) é a relação entre o TP do paciente, comparado ao TP de plasmas

normais, adicionando-se o ISI. Com isso, ocorre uma padronização nos resultados dos testes, permitindo assim sua reprodutibilidade.

Em resumo,  $RNI = (TP \text{ do paciente} / TP \text{ da mistura de plasmas normais})^{ISI}$ .

Tendo como suporte as considerações feitas até aqui, pode-se recomendar o seguinte protocolo de atendimento de pacientes que necessitam de cirurgia não-cardíaca, e fazem uso de terapia anticoagulante oral, proposto pela equipe do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP/Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo, com as devidas adaptações para a clínica odontológica.

### **Protocolo de atendimento de pacientes que necessitam de cirurgia oral e fazem uso de terapia anticoagulante oral (adaptado de D'Amico<sup>15</sup>)**

Quando houver indicação de um procedimento cirúrgico odontológico em paciente sob terapia anticoagulante oral, três considerações devem ser feitas:

- I. qual o intervalo de tempo de que se dispõe para a reversão do efeito anticoagulante (procedimento eletivo ou de urgência);
- II. qual o risco da ocorrência de complicações como o TEV, durante o período de suspensão da medicação anticoagulante oral;
- III. qual tipo de procedimento a ser realizado.

Considerando-se que nos pacientes em uso da varfarina com RNI entre 2 e 3, são necessários aproximadamente 4 dias para que ocorra a normalização da RNI após a suspensão da droga, e uma vez que uma RNI de 1,5 é considerado seguro para a realização de procedimento cirúrgico, nas cirurgias eletivas de pacientes com

baixo risco de TEV, é possível ao médico suspender a varfarina 4 a 5 dias antes do procedimento e iniciar a profilaxia antitrombótica com heparina no período pós-operatório.

Nos pacientes com risco elevado de TEV, enquanto se aguarda a redução da RNI após a suspensão da varfarina, a terapia antitrombótica pode ser mantida com heparina clássica não-fracionada ou heparina de baixo peso molecular, em doses terapêuticas, a critério médico.

O tipo e duração do procedimento cirúrgico odontológico nortearão o período de tempo necessário de interrupção pré-operatória da heparina. A profilaxia antitrombótica sistêmica com heparina clássica ou heparina de baixo peso molecular é reiniciada 12 a 24 horas após o procedimento cirúrgico, de acordo com o risco trombótico do paciente. A anticoagulação oral é reinstituída tão logo seja possível, sob orientação médica.

Para os procedimentos odontológicos com risco hemorrágico reduzido, não há necessidade da interrupção da varfarina.

Nos casos de urgência odontológica, quando houver necessidade da reversão rápida do efeito anticoagulante, o atendimento deve ser feito em ambiente hospitalar, podendo estar indicada uma infusão de plasma fresco congelado ou de concentrados comerciais de complexo protrombínico.

Além das recomendações contidas neste protocolo, simples cuidados técnicos e de ordem geral são propostos por outros autores <sup>2,9,17-19</sup>, assim resumidos:

1. Agendar as cirurgias para o início da semana, no período da manhã.

2. Dar preferência à técnica de anestesia infiltrativa ou intraligamentar, empregando soluções com vasoconstritor, preferencialmente a epinefrina.

Obs.: na região do ponto de punção da agulha pode surgir um hematoma.

3. A anestesia pela técnica de bloqueio regional deve ser evitada sempre que possível, pela possibilidade de provocar hemorragia no espaço entre os músculos pterigóideo medial e bucinador. O sangramento leve a moderado pode causar apenas limitação da abertura bucal (trismo), mas quando severo pode causar até mesmo a obstrução da passagem de ar.

4. A sutura deve ser feita de forma cuidadosa, com fio reabsorvível por acumular menos placa dental. Colocar um chumaço de gaze na região da ferida cirúrgica, orientando o paciente a mordê-la durante 15-30 minutos.

5. Orientar quanto ao tipo de dieta alimentar e cuidados de higiene oral no período pós-operatório.

O sangramento pós-operatório é considerado significativo se durar mais que 12 horas, causando o retorno ou comunicação por parte do paciente, com surgimento de hematoma ou equimose nos tecidos bucais e requerendo transfusão de sangue.

No caso de hemorragia pós-operatória, são sugeridas as seguintes medidas de ordem local:

- Pressionar a ferida cirúrgica com gaze embebida em ácido tranexâmico durante 1 hora. Se não for suficiente,
- Realizar curetagem cuidadosa do alvéolo e tentar conseguir a hemostasia com fibrina adesiva, esponja gelatinosa absorvível e sutura.

Nos casos de insucesso das medidas de ordem local, o tratamento sistêmico deve ser instituído, por meio de injeção intravenosa de plasma fresco congelado e vitamina K (1,0 mg).

## **CONSIDERAÇÕES FINAIS**

É incontestável o fato de que, na clínica odontológica, cada vez mais tem aumentado a frequência de pacientes portadores de problemas cardiovasculares, em função de inúmeros fatores que fogem do escopo deste artigo.

Pacientes que fazem uso contínuo de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes, por ocasião do planejamento de intervenções odontológicas que envolvem maior sangramento, requerem atenção adicional para se decidir sobre a continuidade ou interrupção da terapia, por parte do médico. Portanto, uma boa relação profissional entre médico e cirurgião-dentista deve ser cada vez mais estimulada em benefício do paciente.

Para que uma pequena cirurgia seja realizada sem alteração da dose do anticoagulante, a RNI deve estar entre 2,0-4,0, quando formas de hemostasia são utilizadas (compressas com gaze por 20 minutos, sutura, enxágue com ácido tranexâmico, cola de fibrina, esponja gelatinosa reabsorvível). Entretanto, pacientes que apresentem valores de RNI maiores que 4,0 não devem ser submetidos a qualquer procedimento cirúrgico sem o consentimento do médico responsável<sup>17</sup>.

Não é demais lembrar que o cirurgião-dentista não tem autonomia para interromper ou modificar a terapia com os anticoagulantes (ou com os antiagregantes plaquetários), o que é de competência médica. Deve-se ter em

mente que o risco de ocorrência de acidentes tromboembólicos pode ser maior do que o benefício gerado pela retirada da medicação.

O cirurgião-dentista também deve ter ciência de que a varfarina pode ter sua ação anticoagulante aumentada se empregada de forma concomitante com outros fármacos, muitos deles empregados com alguma frequência na clínica odontológica, como paracetamol, eritromicina, cefalosporinas, metronidazol e os, anti-inflamatórios não esteróides (diclofenaco, ibuprofeno, piroxicam, etc.)<sup>9</sup>. Portanto, recomenda-se a troca de informações com o médico assistente antes de se prescrever qualquer um destes medicamentos.

No planejamento de intervenções mais invasivas, quando há necessidade do controle do edema e da dor inflamatória aguda, é de boa norma avaliar a relação risco/benefício do uso dos anti-inflamatórios não-esteróides, em detrimento do emprego de um corticosteróide, pois já foi demonstrado experimentalmente que a ingestão de uma dose maciça de dexametasona, um corticosteróide de ação prolongada, não provoca alterações clinicamente significantes da função plaquetária<sup>16</sup>.

Pacientes que apresentam doença hepática ou renal, alterações da medula óssea, anemia e má absorção, e estão sob tratamento com Varfarina, estão sujeitos a apresentar episódios de sangramento com maior facilidade<sup>2</sup>.

Finalmente, parece ser consensual que na hipótese de ocorrer um maior sangramento durante um procedimento odontológico no paciente anticoagulado ou sob uso da aspirina ou outros antiagregantes plaquetários, as medidas locais de hemostasia na maioria das vezes são suficientes para o controle da hemorragia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrade ED, Pinheiro MLP, Moreira A. Terapêutica Medicamentosa: mitos e realidades. In: Atualização Clínica em Odontologia, São Paulo, Artes Médicas, 2005, 295-306.
2. Pototski M, Amenábar JM. Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment. *J Oral Science* 2007;49(4): 253-258.
3. Gross PL, Weitz JI. New antithrombotic drugs *Clin Pharmacol Ther.* 2009 Aug;86(2):139-46.
4. Nascimento A, Lobo C, Esteves J. Fármacos que interferem na hemostasia. *Revista SPA*, 2007;16(3):11-18.
5. Roth GJ, Stanford N, Majerus PW. Acetylation of prostaglandin synthetase by aspirin. *Proc Natl Acad Sci USA* 1975;72:3073-3076.
6. Catalano PM, Smith JB, Murphy S. Platelet recovery from aspirin inhibition in vivo: differing patterns under various assay condition. *Blood* 1981;57:99-105.
7. Packham MA. Platelet function inhibitors. *Thromb Haemost* 1983;50:610-6.
8. Hirsh J, Dalen JE, Fuster V, Harker LB et al. Aspirin and other platelet-active drugs. Fourth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chest* 1995;108:247S-257S.
9. Jiménez Y, Poveda R, Gavalda C, Margaix M, Sarrion G. An update on the management of anticoagulant patients programmed for dental extraction and surgery *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2008 Mar1;13(3);E176-9.
10. Maffei FHA. A evolução do tratamento anticoagulante do tromboembolismo venoso. *J Vasc Br* 2002;1(2):85-86.

11. Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brenner B, Laufer D. Does low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? *J Am Dent Assoc* 2000 Mar; 131(3):331-5.
12. Garnier J, Truchot F, Quero J, Meziere X, Clipet F, Truchot F, Quero J, Alno N, Frachon X, Delanoue O, Bader G, Lejeune S, Limbour P, De Mello G. 218 tooth extraction in patients taking platelet aggregation inhibitors. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 2007 Nov;108(5):407-10.
13. Krishnan B, Shenoy NA, Alexander M. Exodontia and antiplatelet therapy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008 Oct;66(10):2063-6.
14. Evans IL, Sayers MS, Gibbons AJ, Price G, Snooks H, Sugar AW. Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002 Jun;40(3):248-52.
15. **D'Amico EA Como proceder nos pacientes que necessitam de cirurgia não-cardíaca e fazem uso de terapia anticoagulante oral? Jornal da SOCESP — Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo 2003;7(2). Disponível em <http://www.socesp.org.br>.**
16. Lichtenfeld KM, Schiffer CA. The effect of dexamethasone on platelet function. *Transfusion* 1979 Mar-Apr;19(2):169-72.
17. Blinder D, Manor Y, Martinowitz U, Taicher S. Dental extractions in patients maintained on continued oral anticoagulant: comparison of local hemostatic modalities, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999 Aug;88(2):137-40.
18. Cannon PD, Dharmart VT. Minor oral surgical procedures in patients on oral anticoagulants – a controlled study. *Australian Dental Journal*, 2003;48:(2):115-118



19. Valle AD, Sammartino G, Marenzi G, Tia M, Lauro AEL, Ferrari F, et al. Prevention of postoperative bleeding in anticoagulated patients undergoing oral surgery: use of platelet-rich plasma gel, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2003;61:1275-1278.

