



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

**O doente idoso com doença cardíaca em Medicina
Dentária**

Trabalho submetido por

Tiago Gil Santos Cancela

Para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Orientador: Prof. Doutora Armanda Amorim

Fevereiro 2014

Agradecimentos

Aos meus pais pelos valores educativos que foram transmitidos e por todo o esforço adicional na minha instrução académica.

Aos meus avós, tios e irmão pela compaixão demonstrada em todos estes anos.

À minha orientadora, Prof. Doutora Armanda Amorim, primariamente agradeço pelo exemplo de profissional que é e pela integridade de valores que transmite na sua prática clínica. O meu reconhecimento pelo apoio e total disponibilidade demonstrada. O meu enorme agradecimento por toda a compreensão.

Ao meu grande amigo Jovel por toda a amizade reflectida em compreensão, apoio, palavras construtivas, e acima de tudo por ter sido um verdadeiro amigo na vida académica e pessoal.

Por fim e com enorme orgulho, agradeço à minha namorada, Patrícia Fernandes, pelo amor e amizade neste conjunta caminhada.

Resumo

Estando a população idosa em crescendo na Sociedade Portuguesa, aumenta deste modo o número de doentes idosos nos consultórios dentários.

O doente idoso encontra-se muitas vezes com a sua saúde debilitada, com algumas alterações que apresentam um determinado quadro patológico. Nesse seguimento, as doenças do foro cardíaco são das mais prevalentes na população idosa.

Sendo assim para a manutenção da sua saúde, é necessário recorrer à medicação anticoagulante para auxiliar o doente idoso a ter um bom nível de vida. Deste modo o médico dentista tem que ter especial atenção a este tipo de doente, que se encontra medicado, pois o seu risco de desenvolver episódios hemorrágicos é maior.

O médico dentista tem que ter o conhecimento, que a terapia anticoagulante oral é a forma mais prevalente de tratamento usado há mais de 50 anos e com o aumento da idade da população e respectivo aumento da incidência de doenças cardiovasculares, inúmeras pessoas efectuem terapêutica por anticoagulantes de modo a melhorar a sua qualidade de vida. A finalidade desta terapêutica reside especialmente na prevenção e tratamento de trombos, êmbolos, tromboembolismos, fibrilação auricular, enfarte agudo do miocárdio e cirurgia valvular cardíaca. (Madrid e Sanz, 2009; Nematullah, 2009)

Devido à prevalência no uso de anticoagulantes orais, a comunidade científica debate a continuidade ou interrupção da sua medicação aquando a realização de procedimentos cirúrgicos orais. (Ward e Smith 2007)

Doentes com patologia cardíaca que estejam medicados com anticoagulantes ao realizar procedimentos cirúrgicos invasivos têm maior tendência para a ocorrência de hemorragias. No entanto de referir que a opção de interromper ou substituir a medicação anticoagulante pode conduzir a episódios tromboembólicos. (Evans, 2002; Nematullah, 2009; Kosyfaki 2011)

Palavras-Chave: Idoso, doença cardíaca, anticoagulantes, hemorragia

Abstract

Being the growing elderly population in the Portuguese Society , the number of elderly patients in dental practices increases thereby.

The elderly patient is often with her failing health, with some changes that provide a pathological condition. Following this, the states of cardiac are the most prevalent in the elderly population.

So to maintain your health, it is necessary to use anticoagulant medication to assist the elderly patient to have a good standard of living. Thus the dentist has to pay special attention to this type of patient who is medicated because your risk of bleeding episodes is greater.

The dentist has to have the knowledge that oral anticoagulant therapy is the most prevalent form of treatment used for over 50 years and with increasing age of the population and its increased incidence of cardiovascular diseases , many people carry therapeutic anticoagulants in order to improve their quality of life. The purpose of this treatment resides especially in the prevention and treatment of thrombi, emboli, thromboembolism, atrial fibrillation, acute myocardial infarction and heart valve surgery. (Madrid and Sanz, 2009; Nematullah , 2009)

Due to the prevalence in the use of oral anticoagulants, the scientific community debate over the continuation or discontinuation of their medication when performing oral surgical procedures . (Ward and Smith, 2007)

Patients with cardiac disease who are on anticoagulants when performing invasive surgical procedures are more prone to the occurrence of bleeding. However be noted that the option to stop or replace the anticoagulant medication can lead to thromboembolic episodes. (Evans , 2002; Nematullah, 2009; Kosyfaki, 2011)

Key words: elderly, heart disease, anticoagulants, bleeding

Índice geral

I – Introdução.....	11
II – Desenvolvimento.....	14
II.1 – Idoso e Envelhecimento.....	15
II.2 - Doenças cardiovasculares.....	19
II.3 - Doenças cardíacas e anticoagulantes.....	23
II. 4 – Hemostase.....	24
II. 5 – Mecanismos de regulação.....	29
II. 6 - Cicatrização dos tecidos.....	30
II. 7 - Trombose, embolia e tromboembolia.....	31
II.8 - Testes laboratoriais.....	33
II.9 – Coagulação.....	34
II.9.1 - Gestão da terapêutica anticoagulante – INR.....	37
II.9.2 – Anticoagulantes.....	39
II.9.2.1 - Terapêutica anticoagulante.....	40
II.9.2.1.1 - Anticoagulantes injectáveis.....	40
II.9.2.2. - Anticoagulantes Orais.....	43
II.9.2.2.1 – Varfarina.....	43
II.9.3 - Antiagregantes plaquetários.....	52
II.9.4 - Trombolíticos (Fibrinólíticos).....	53
II.9.5 - Anti-fibrinolíticos.....	53
II.9.6 – Hemostáticos.....	53

II.10 - Medicação em medicina dentária e interacções farmacológicas.....	54
II.10.1 – Medicação.....	54
II.10. 2 - Interacções farmacológicas.....	55
II.11 - Procedimentos Médico Dentários associados ao risco de hemorragia....	59
II.12 - Métodos auxiliares para controlo da hemostase na cavidade oral.....	61
II.13 - Doentes com indicação clínica para procedimentos cirúrgicos comprometida.....	64
II.14 - Atitudes pré-cirúrgicas em doentes medicados com anticoagulantes orais.....	65
II.15 – Protocolos para a prática de medicina dentária.....	68
III – Conclusão.....	74

Bibliografia

Índice de figuras

Figura 1 – Mecanismo hemostático simplificado da relação entre fase vascular, plaquetária e de coagulação. (Adaptado de Fedan, 2003).....	27
Figura 2 – Cascata da coagulação. (Adaptado, Little et al, 2007).....	36
Figura 3 – Ciclo da vitamina K e a ligação com a carboxilação dos resíduos de ácido glutâmico. (1) Vitamina K epóxido redutase e (2) vitamina K redutase. (Adaptado, Hirsh et al., 2003).....	45
Figura 4 – efeito da aspirina e prostanglandinas na agregação plaquetária. (Adaptado de Brennan et al., 2007).....	49

Índice de tabelas

Tabela 1 – Estratificação do risco CHADS2. (Adaptado de Collantes, 2008).....	33
Tabela 2 – factores de coagulação sanguínea (Adaptado de Neidle e Yagiela, 2000)...	35
Tabela 3 – Risco hemorrágico de procedimentos cirúrgicos. (Adaptado de António et al., 2008).....	38
Tabela 4 – Características da varfarina. (Adaptado de Aytés et al., 2004).....	44
Tabela 5 – Indicação da duração da terapêutica anticoagulante oral. (Adaptado de Ferreira e Gil, 2009).....	47
Tabela 6 – Valores de INR recomendados no Reino Unido. (Adaptado de UKMI, 2007b).....	48
Tabela 7 – Interações medicamentosas com a varfarina. (Adaptado de Katzung, 2007, Friedlander et al., 2009).....	50
Tabela 8 – Diferentes procedimentos médico-dentários e o respectivo risco. (Adaptado de Aytés et al., 2004).....	59
Tabela 9 – Diferentes procedimentos médico-dentários e o respectivo risco. (Adaptado de Aytés et al., 2004).....	59
Tabela 10 – Diferentes procedimentos médico-dentários e o respectivo risco. (Adaptado de Aytés et al., 2004).....	60
Tabela 11 – Métodos de controlo hemorrágicos. (Adaptado de Johnson, 2004).....	63
Tabela 12 – Cuidados pós cirúrgicos em doentes anticoagulados. (Adaptado de António et al., 2008).....	64
Tabela 13 – Procedimento da suspensão da terapêutica anticoagulante oral e substituição por HBPM ou HNF (Adaptado, Kosyfaki et al., 2011).....	66
Tabela 14 – Recomendações de diversos autores.....	72

Abreviaturas

DGS – direcção geral de saúde

OMS – organização mundial de saúde

AINEs – anti-inflamatórios não esteróides

AVC – acidente vascular cerebral

EAM – enfarte agudo do miocárdio

ISI – índice de sensibilidade internacional

HBPM – heparina de baixo peso molecular

O aumento da população idosa a nível mundial está em crescendo na sociedade, na qual a qualidade de vida é afectada por problemas de saúde e respectivas repercussões associadas a doenças que atingem a população geriátrica. (Zaslavsky et al., 2002)

Deste modo, como consequência de alterações na saúde dos idosos e como tentativa de melhorar a sua qualidade de vida, são utilizados diversos fármacos que podem interferir a saúde oral do idoso.

Na população idosa, os problemas orais são comuns nos dias de hoje e a saúde oral do idoso deve ser encarada de forma prioritária tal como a saúde geral. (Vargas, 2006)

A terapêutica anticoagulante oral com varfarina apresenta-se como o principal método para a profilaxia e respectivos tratamentos tromboembólicos tanto venosos como pulmonares. A referida terapêutica é usada num diverso número de pessoas e devido à sua acção terapêutica e interacções, devemos ter muita atenção à sua utilização, podendo desencadear como principal efeito adverso, episódios hemorrágicos.

O médico dentista deve deste modo, possuir conhecimentos em diversas áreas da saúde, pois como profissional de saúde é de extrema importância ter pleno conhecimento dos actos clínicos e respectiva terapêutica.

O tratamento do doente deve ser multidisciplinar e o modo como o médico dentista actua perante a terapêutica que o doente faz é de extrema importância. Sendo assim, como profissional de saúde devemos interpretar o quadro clínico do doente e actuar correctamente.

O número de doentes idosos com necessidades de tratamentos dentários tem vindo a aumentar, devido a alterações de âmbito social, cultural e sanitárias.

Perante esta realidade, o médico dentista, depara-se com um número crescente de doentes idosos a realizar terapêutica anticoagulante oral. (Aytés, 2004)

Estudos recentes referem que o aumento de risco de oclusão coronária pode ocorrer após a interrupção de fármacos antiagregantes plaquetares. (Ho PM, 2008)

Introdução

Recomendações científicas juntamente com sociedades científicas americanas salientam que o aumento de possibilidade de ocorrer EAM aumenta com a suspensão da medicação anticoagulante. (Grines, 2007)

O objectivo desta revisão literária consiste em elucidar para as características de um doente cardíaco com terapêutica anticoagulante e qual o protocolo de orientação de doentes sob terapêutica anticoagulante que necessitem de tratamento dentário de forma a minimizar o risco tromboembólico ou hemorrágico.

II - Desenvolvimento

II.1 – Idoso e Envelhecimento

O termo de Geriatria ou Gerontologia foi usado pela primeira vez em 1903 por Metchicoff, tendo origem grega, na qual “gero” significa velho e “logia” significa estudo. (Neri, 2005). A Odontogeriatrics tem a finalidade de manter a cavidade oral do idoso em boas condições gerais e deste modo, o termo saúde oral define-se segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) como a ausência de dor crónica fácil, cancro oral, cancro da orofaringe, lesões orais, defeitos congénitos tais como fenda palatina, doença periodontal, perda de dentes e outras alterações que afectem a cavidade oral limitando deste modo a capacidade do individuo em mastigar, sorrir e falar (WHO,2012)

De referir que a saúde oral dos idosos é fraca e é evidenciada pelas perdas dentárias em número elevado, cáries dentárias, doença periodontal, xerostomia e cancro oral. Estas alterações comprometem a qualidade de vida dos idosos e podem ser um problema de saúde pública. (WHO,2012)

Segundo Barbosa et al. (2002) o termo Odontogeriatrics é o ramo da Odontologia que enfatiza o cuidado bucal da população idosa, sendo necessário ter atenção às condições sistémicas, fisiológicas, físicas e psicológicas do idoso.

O envelhecimento humano é um processo irreversível que atinge toda a população. (Almeida et al., 2004)

Deste modo, o envelhecimento é um período de degradação progressiva e diferencial, e para além do seu significado geral deve ser abordado em dois parâmetros diferentes: envelhecimento individual, biopsicológico; e envelhecimento demográfico ou sociológico. (Cancela, 2007; Rosa, 2012)

O envelhecimento acarreta um processo de mudança progressiva na estrutura biológica, psicológica e social do idoso. (DGS, 2004)

Devido à melhoria das condições de vida e ao progresso evidente dos cuidados de saúde, ocorre o aumento demográfico da população idosa, no entanto com os índices de idosos ao aumentar algumas condições de saúde também ganham mais relevância tal

como doenças associadas ao envelhecimento e doenças crónicas. (Ferreira et al., 2009; Patil, 2009)

A esperança média de vida da população tem vindo a aumentar e deste modo verifica-se um aumento da população idosa. Algumas doenças crónicas que acometem o idoso podem diminuir a sua qualidade de vida e aumentar a taxa de mortalidade, tais como doenças cardiovasculares, hipertensão arterial cancro e diabetes. (Peterson e Yamamoto, 2005)

Estima-se que entre 2000 e 2030, a população idosa irá aumentar 6.9% a 12% e como tal são necessários cuidados especiais relativamente à saúde pública, nutrição e cuidados de saúde. (He, 2011)

Relativamente ao aumento demográfico da população idosa que também tem ocorrido em Portugal, as doenças que mais atingem o idoso, são as doenças cardiocirculatórias, reumáticas, alérgicas, osteoporose, tumores malignos e diabetes mellitus, e os medicamentos mais prescritos são os cardiocirculatórios. (Castellón et al., 2004; DGS, 2004; Pinelli, 2006; Silva, 2007)

O idoso é um indivíduo com idade igual ou superior a 65 anos de idade em países desenvolvidos., no entanto alguns autores defendem que esta atribuição não é correcta, pois existe influencia de condições físicas, médicas e mentais e como tal a sua avaliação é consoante o grau psicossocial em: (Colussi et al., 2004; Kandelman et al., 2008; Côrte-Real et al., 2011)

Funcionalmente independentes – indivíduos saudáveis, que apresentam uma ou mais doenças crónicas não graves e que são controladas por medicação. Vivem sozinhos e não necessitam de auxílio.

Parcialmente dependentes – indivíduos que precisam de auxílio para actividades do quotidiano. Vivem em comunidade ou têm apoio domiciliário.

Totalmente dependentes – indivíduos com as suas capacidades alteradas, originadas por alterações físicas, doenças crónicas ou perturbações emocionais. Precisam de ajuda em todas as suas actividades do quotidiano e geralmente estão em instituições de apoio.

Com a finalidade de cuidar da saúde da população idosa, a Odontogeriatrics surge com a necessidade de aumentar a qualidade de vida do idoso. Ao considerar a diversidade de questões próprias desta faixa etária, o médico dentista deve actuar preferencialmente numa equipa multidisciplinar, com a finalidade de conjugar os conhecimentos com o médico assistente, para que seja possível avaliar as condições de saúde do idoso e a medicação associada, adotando a melhor opção clínica. (Rosa et al., 2008)

O tratamento ao doente idoso deve incluir diagnóstico, prevenção e tratamento. O plano de tratamento deve ter em consideração aspectos biológicos, sociais, psicológicos e económicos do idoso. (Patil, 2009; Simões e Carvalho, 2011)

Deste modo, manter a qualidade de vida do idoso com progressivo envelhecimento, é um desafio que deverá ser cumprido, em que o aparelho estomagnático é de grande relevância. (Hebling, 2003)

A terceira idade tem tendência a problemas de saúde e como consequência o consumo de medicamentos aumenta. (Campos, 2000)

A população idosa sofre mais efeitos secundários de causa farmacológica, devido a medicação múltipla ou simultânea. (Campos, 2000)

Fármacos e interacções medicamentosas em Medicina dentária

A orientação de doentes sob terapêutica anticoagulante com patologias estomatológicas continua a suscitar alguma controvérsia relativamente ao modo adequado de actuar.

As novas diretrizes não aconselham a suspensão da terapêutica anticoagulante pelo risco aumentado de acidentes tromboembólicos.

De considerar além das interações em termos de hemostase, também as interações dos anticoagulantes com outro tipo de fármacos comumente utilizados em Medicina Oral.

Interações medicamentosas

Na prática clínica do médico dentista, é frequente os doentes idosos estarem medicados com anticoagulantes, como a varfarina. Nessa medida é crucial ter noções farmacológicas de fármacos incompatíveis com a terapia anticoagulante oral, em que o seu efeito pode ser potenciado ou inibido. (Aytés et al., 2004)

Um dos fármacos que tem interação com a varfarina, é o metronidazol. Numa situação em que seja indispensável a prescrição de metronidazol poderá ser necessária uma redução da dose de varfarina, obrigando a que o médico dentista peça a colaboração do médico assistente. (Baxter, 2008)

A eritromicina é outro dos fármacos que interage com a varfarina, potenciando o efeito da mesma. (Evans et al., 2002)

Sendo o idoso um doente com possíveis patologias cardíacas, por vezes torna-se necessário a profilaxia antibiótica, nomeadamente em doentes com próteses valvulares, visto terem um risco elevado de desenvolver endocardite bacteriana. (Fernandes, 2006)

A sua finalidade é evitar a colonização microbiana e reduzir o risco de complicações pós operatórias. O médico dentista ao efectuar tratamentos na cavidade oral pode originar disseminação bacteriana que pode ser prejudicial para o quadro clínico do doente. (Fernandes, 2006)

Para além de medidas de profilaxia antibiótica, deve ser sempre equacionada a necessidade de adiar os tratamentos, promover intervenções atraumáticas e usar colutórios de clorhexidina. (Fernandes e Gomes, 2010)

No que se refere à profilaxia antibiótica, é recomendado a administração de 2g de amoxicilina, 30 a 60 minutos antes do procedimento cirúrgico. Caso o doente seja alérgico à penicilina, deve ser administrado clindamicina 600mg ou então como opções a cefalexina 2g, azitromicina ou claritromicina 500mg como alternativas terapêuticas. (Fernandes e Gomes, 2010)

A interacção da amoxicilina e ampicilina com os anticoagulantes orais, promovem o aumento do tempo de protrombina e de hemorragia. (Stockley, 2003)

Relativamente à claritromicina e eritromicina, promovem o efeito inotrópico positivo, ou seja, aumentam a força de contracção cardíaca. Interagem com a digoxina que é um digitálico, usado no tratamento de problemas cardíacos. Não inibem a digoxina e deste modo sofre um aumento de força e velocidade de contracção do músculo cardíaco. (Goodman, 2006)

A azitromicina e eritromicina são macrólidos que inibem a metabolização e depuração dos anticoagulantes orais, prolongando deste modo o seu tempo de acção. (Silva, 2012)

Torna-se necessário, então consultar o médico assistente para a possibilidade de ajustar a dose terapêutica de anticoagulante oral e também controlar o INR do doente para prevenir complicações. (Silva, 2012)

II.2 – Doenças cardiovasculares

A cardiologia e a medicina dentária apresentam-se como ramos da medicina distintos, no entanto a sua interacção surge em diversos campos clínicos. Determinadas alterações orais podem originar infecções cardíacas, como por exemplo o papel determinante que tem no desenvolvimento da endocardite infecciosa. Outra das situações de relação entre as duas áreas da saúde refere-se à periodontite e a aterosclerose coronária. Relativamente à medicação prescrita em cardiologia, tal como a terapêutica anticoagulante pode influenciar alguns procedimentos dentários.

As doenças cardiovasculares apresentam-se como a maior causa de mortalidade e morbidade na população idosa. A doença coronária é a causa de 70 a 80% das mortes, tanto no homem como na mulher e a insuficiência cardíaca congestiva a maior causa de internamento hospitalar. (Zaslavsky et al., 2002)

Fibrilhação auricular

É a arritmia cardíaca mais prevalente na Medicina Familiar e uma das maiores causas de mortalidade e morbidade com forte incidência no acidente vascular cerebral.

Devido ao esvaziamento sanguíneo insuficiente ou incompleto a nível da aurícula pode haver maior tendência para a formação de coágulos sanguíneos podendo ocorrer um êmbolo sendo por isso doentes com esta arritmia recomendada a terapêutica anticoagulante. (Jeske e suchko, 2003; Collantes, 2008; Bonhorst, 2010)

De acordo com um estudo efectuado em Portugal no ano de 2010 sobre a prevalência de Fibrilhação auricular em pessoas com idade superior a 40 anos, verifica-se que esta é de 2,5% na população. A partir dos 50 anos de idade a prevalência desta arritmia aumento o dobro, tendo tendência a aumentar devido ao envelhecimento da população portuguesa. (Bonhorst, 2010)

Cardiopatia isquémica

A cardiopatia isquémica é a principal causa de morte no mundo, tanto a nível masculino como feminino. Fisiologicamente ocorre um desequilíbrio entre a perfusão e oxigenação de sangue, ocorrendo isquémia do miocárdio. Os episódios isquémicos podem ocorrer tanto por alteração na oxigenação dos tecidos, como também podem estar relacionados com um menor aporte de nutrientes e remoção inadequada de metabolitos. Como

origem de episódios de cardiopatia isquémica, geralmente é referida como uma manifestação tardia de arterosclerose.

Deste modo a cardiopatia isquémica manifesta-se por:

- Enfarte agudo do miocárdio
- Angina de peito
- Cardiopatia isquémica crónica com insuficiência cardíaca
- Morte súbita

A isquemia do miocárdio pode ocorrer como antes referido, por aterosclerose, mas também pode estar relacionado com embolia coronária, bloqueio de vasos sanguíneos de pequeno calibre e pressão sanguínea sistémica baixa. Os fenómenos oclusivos podem estar relacionados com hipertrofia do miocárdio e aumento da frequência cardíaca e como tal maior necessidade de oxigenação do músculo cardíaco. (Robins, 2005)

Angina de Peito

É caracterizada por episódios paroxísticos e geralmente descritos por desconforto torácico precordial ou subesternal e pode durar de 1-15 minutos. Pode ter a sua origem pela diminuição da perfusão do miocárdio e patologia arterial coronária. Importante ter em conta que a sua origem pode estar relacionada com actividade física, excitação emocional ou sobrecarga cardíaca. É geralmente aliviada com repouso ou com o uso de nitroglicerina que promove a vasodilatação e conseqüente aumento da perfusão sanguínea. (Robins, 2008; Collantes, 2008)

Enfarte do Miocárdio

Resulta da isquemia grave do miocárdio de modo prolongado, podendo provocar necrose do miocárdio e é a forma mais prevalente de cardiopatia isquémica em todo o mundo. O enfarte do miocárdio pode ocorrer em qualquer idade, no entanto tem maior tendência para ocorrer na idade mais avançada.

Inicialmente ocorre uma alteração numa placa de aterosclerose que pode ter origem numa hemorragia, erosão, ulceração ou ruptura. Seguidamente ao entrarem em contacto com o colagénio subepitelial as plaquetas iniciam os processos de adesão, agregação, activação e libertação de agentes agregadores. O factor tecidual activa a cascata de coagulação aumentando o volume do trombo que pode evoluir e ocluir completamente o lúmen do vaso. (Wajngarten, 2003; Bonhorst, 2010)

Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial é definida como uma doença assintomática, caracterizada pelo aumento da pressão sanguínea, sendo a pressão sistólica maior ou igual a 140mmHg e a diastólica maior ou igual a 90mmHg, em indivíduos que não estão a fazer medicação anti-hipertensiva. (Brasil,2010)

A hipertensão arterial é um grave problema de saúde pública e uma das doenças crónicas que mais prejudicam a qualidade de vida do idoso. (Dallacosta, 2010). A sua prevalência na população idosa é de 90% (Passos, 2006; Souza, 2007; AHA, 2008; Araújo; 2009)

Com o aumento da tensão arterial, alguns parâmetros clínicos do doente podem ser alterados ao nível cardíaco, renal, cerebral, arterial e oftalmológico. (Araújo, 2009)

Na prática clínica do médico dentista, quando um doente idoso tem hipertensão arterial, o uso de anestésicos com vasoconstritores apresenta algumas limitações. (Carvalho, 2010; Oliveira, 2010)

Deste modo, o médico dentista, deve ter conhecimento de como actuar com um doente hipertenso e em casos de hipertensão arterial acima de 140/95 mmHg ou em doentes hipertensos não medicados, a prática de tratamentos dentários pode não ser recomendada. (Brasil, 2010)

A um doente hipertenso, não devem ser prescritos anti-inflamatórios não esteróides (AINES) pois diminuem a síntese de prostaglandinas, essenciais à metabolização de agentes hipertensivos. Ocorre aumento da retenção de sódio e em consequência aumenta o volume intravascular e aumento da pressão arterial. (Niwa, 2001; Whelton, 2001; Oliveira 2010)

De referir também a restrição também ao uso do AAS em pacientes com terapia anticoagulante. (Bergamaschi, 2007)

II.3 – Doença cardíaca e anticoagulantes

Perante inúmeros tratamentos dentários de carácter cirúrgico na prática de medicina dentária torna-se inevitável efectuar esses tratamentos gerindo os eventuais riscos que possam estar inerentes à terapêutica anticoagulante. (Marques, 2005; António, 2008; Kosyfaki, 2011)

Tendo em conta a tentativa de gerir adequadamente a terapêutica anticoagulante, e sem a existência de um protocolo bem definido, surgem inúmeras vias de actuação de decisão a tomar: interrupção da terapêutica anticoagulante, retomando apenas depois dos tratamentos orais; descontinuação da terapia anticoagulante oral e substituição por heparina intravenosa não fraccionada ou com heparina subcutânea de baixo peso molecular; continuação com a terapêutica anticoagulante oral com redução da respectiva

dose administrada; e por fim continuação do acto clínico com a terapêutica anticoagulante oral. (Marques, 2005; António, 2008; Kosyfaki, 2011)

O tratamento dentário em doentes idosos que efectuem terapêutica anticoagulante oral tem vindo a aumentar nos consultórios dentários e como tal, o modo de actuação perante estes doentes tem suscitado algumas dúvidas relativamente ao risco de hemorragia associado aos tratamentos dentários pois quando colocamos como hipótese clínica a interrupção de terapêutica aumenta-se possivelmente o risco tromboembólico. (Aframian, 2007)

Deste modo, sendo prevalente a terapêutica anticoagulante oral em doentes cardíacos, torna-se crucial uma correcta e eficaz revisão científica por parte do médico dentista para que possa comunicar correctamente com outros profissionais de saúde, tendo em vista o melhor método de actuação clínica. O conhecimento e segurança nos actos clínicos relacionados com a coagulação do doente e possível risco hemorrágico é crucial para a prática clínica e sucesso do tratamento. (Scully e Wolff, 2002)

II.4 – Hemostase

A hemostase é um processo complexo que ocorre espontaneamente ou artificialmente no fluxo sanguíneo, em que a parede vascular, plaquetas e factores de coagulação desempenham um papel crucial. (Hugg, 2009)

Define-se hemostase, como um mecanismo de defesa que preserva a integridade da circulação sanguínea. É constituída por um conjunto de reacções hemostáticas locais a nível dos vasos e torna-se necessário a combinação de factores pro-coagulantes vasculares (fase vascular, vasoconstrição), de factores plaquetários (hemostase primaria, agregação plaquetária) e de factores plasmáticos (hemostase secundária, coagulação). Sendo assim as hemorragias e coagulação são controlados pela hemostase que resulta do equilíbrio entre as vias de coagulação e fibrinólise. (Scully,2002; Guyton, 2006; Macedo, 2006; Albert, 2009; Key, 2009)

As hemorragias podem resultar de causas locais como lesões nos tecidos moles ou vasos ou então podem ser de causa sistémica, derivado da alteração que possa ocorrer nos processos de coagulação. As causas de hemorragias sistémicas podem estar relacionadas com a medicação a que o doente está submetido ou a hipertensão. (Moghadam e Caminiti, 2002)

Sendo frequente no doente idoso, a terapêutica com anticoagulantes torna-se necessário que existam medidas de prevenção, uma adequada revisão da história clínica e ter especial atenção aos indicadores da coagulação. (Hugg, 2009).

Fase vascular

Ocorre a diminuição do fluxo sanguíneo distal em relação à lesão, quando a integridade dos vasos sanguíneos é comprometida por um estímulo agressivo e a resposta imediata é a vasoconstrição através da contracção do músculo liso vascular. (Laffan, 2001; Guyton, 2006; Little, 2007; Key, 2009)

Hemostase primária

Corresponde ao processo de formação do trombo plaquetário no local onde ocorre a lesão vascular. Quando ocorre a lesão, após alguns segundos, o capilar, arteríolas e vénulas tentam impedir a perda sanguínea através da adesão plaquetária, movimentação e agregação plaquetária. (Coelho e Moreira, 2001; Fedan, 2003; Macedo, 2006)

Desenvolvimento

Relativamente às plaquetas, definem-se como sendo fragmentos citoplasmáticos produzidos na medula óssea, pelos megacariócitos sem núcleo e que possuem duas camadas lipídicas.

No indivíduo que apresenta condições clínicas normais, os valores de plaquetas encontra-se entre 150000 e 400000/ml de sangue, na qual a sua principal função é a formação do prego plaquetário do 1º tempo da hemostase. O seu tempo de semi-vida varia de 7 a 10 dias. (Junqueira e Carneiro, 2004; Fernandes, 2006)

Hemostase secundária

Durante a hemostase secundária ocorre alteração no fluxo sanguíneo, explicado pela hipótese da “cascata da coagulação” por Mcfarlene e David & Rattnof. Processo auto-catalítico e auto-limitante que finaliza com a formação de trombina em quantidades suficientes para converter, o fibrinogénio solúvel em fibrina insolúvel, tornando possível a estabilização do coágulo sanguíneo. (Coelho e Moreira, 2001; Brunton et al., 2008; Romney e Glick, 2009)

Existem duas vias iniciais na hemostase secundária, a via intrínseca e extrínseca que convergem numa via final para a formação da rede de fibrina. (Franco, 2001)

Relativamente à via intrínseca ou via de contato, os factores que intervêm no processo de coagulação encontram-se em circulação, tais como os factores: XII, XI, IX e VIII. (Coelho e Moreira, 2001; Macedo, 2006)

No que diz respeito à via extrínseca, é iniciada por um complexo formado pelo factor tecidual, o ião cálcio e o factor VII. O factor tecidual referido é uma glicoproteína membranosa que é receptora para o factor VII. (Franco, 2001)

Por fim, as duas vias convergem e entram na via comum que é activa com o factor X. (Fedan, 2003)

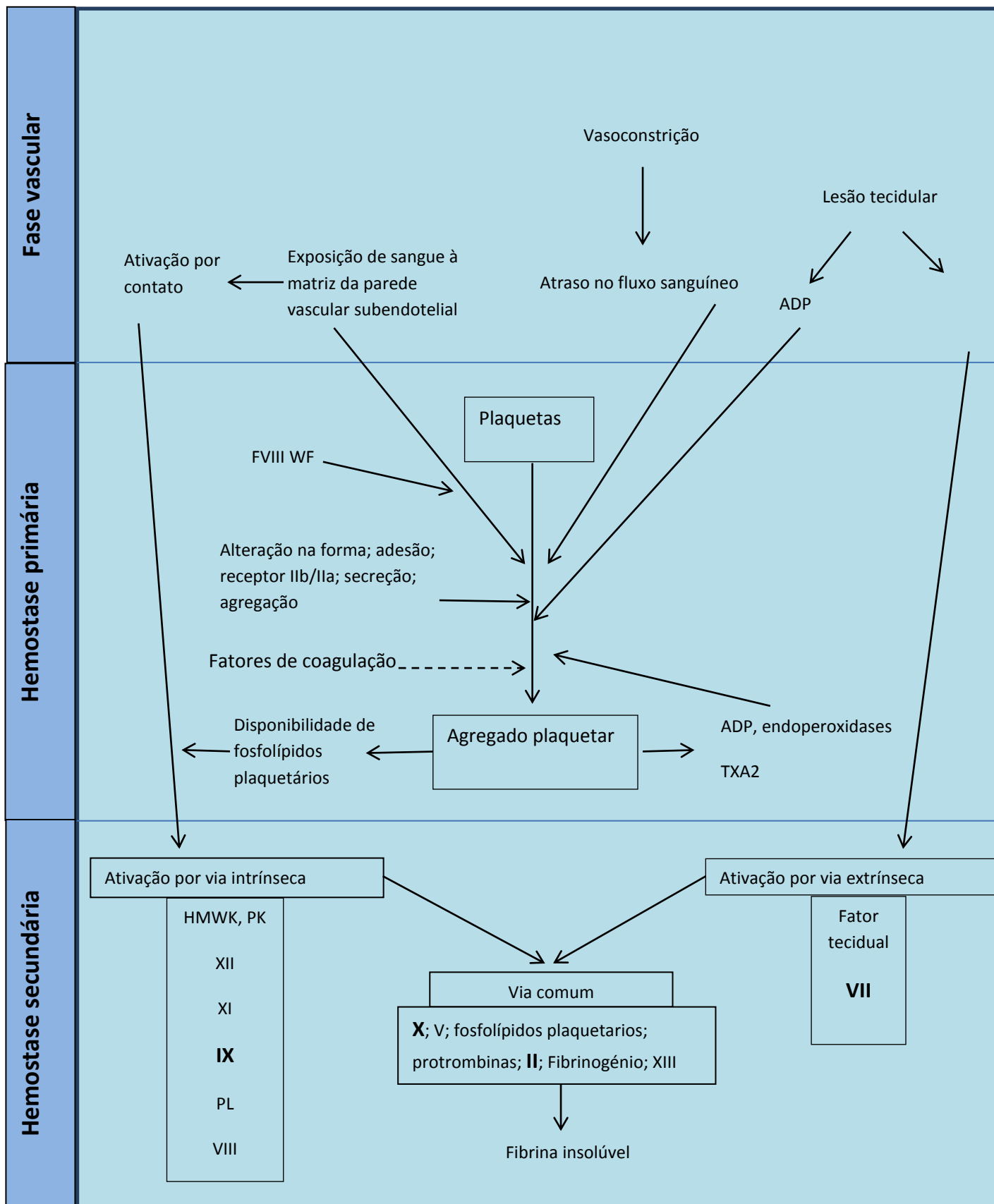


Figura 1 – Mecanismo hemostático simplificado da relação entre fase vascular, plaquetária e de coagulação. (Adaptado de Fedan, 2003)

Desenvolvimento

Na etapa final da cascata de coagulação ocorre com a conversão da protrombina pelo factor Xa, na presença de cálcio, factor Va e fosfolípidos pró-coagulantes. A degradação de fibrina é provocada pela plasmina. Relativamente ao factor XIII permite a formação de ligações covalentes entre monómeros de fibrina, originando a formação de fibrina insolúvel. (Coelho e Moreira, 2001; Macedo, 2006; Albert, 2009; Katzung, 2009)

Sendo a exodontia um procedimento clínico comum na prática clínica, torna-se importante compreender os mecanismos da hemostase. As hemorragias pós-exodontia podem ter causa local ou sistémica. As causas locais estão relacionadas com lesões nos tecidos moles ou vasos e as causas sistémicas ocorrem por alterações na fase vascular da hemostasia ou por trombopatias e falta de factores plasmáticos. De referir que a medicação tomada pelo idoso interfere na coagulação e hipertensão. (Moghadam, 2002)

Devido a episódios hemorrágicos que possam decorrer de procedimentos clínicos realizados, é importante que o Médico Dentista faça uma eficaz revisão da história médica e cirúrgica do doente tendo sempre como referência critérios importantes relacionados com a coagulação. (Moghadam, 2002; Hupp, 2009)

Em doentes que realizem cirurgias orais ou dentárias é importante compreender que o período de recuperação do doente vai de 7 a 10 dias e deste modo é importante ter algumas medidas de precaução que facilitem o processo de cicatrização. (Escoda, 2004)

Existem inúmeras medidas que o médico dentista pode utilizar para diminuir as preocupações do doente após um acto cirúrgico e possível hemorragia, sendo importante todas as informações que sejam transmitidas ao doente. (Escoda, 2004; Hupp, 2009)

- Morder firmemente a compressa ou gaze 30 a 60 minutos
- Mencionar que é possível alguma hemorragia no pós-operatório
- Não cuspir nem efectuar movimentos de sucção
- Evitar bochechos vigorosos

- Manter a cabeça em posição mais elevada
- O aparecimento de hematoma é normal, desaparecendo após 7 a 14 dias.

Por vezes torna-se necessário reduzir a sintomatologia dolorosa e nestes casos é recomendado um analgésico (paracetamol) ou AINEs (aspirina, ibuprofeno, metamizol, entre outros). Caso o doente apresente edema e seja necessário o correcto controlo, poderá ser necessário a aplicação de gelo nas primeiras 72 horas, em períodos de 10 minutos com intervalos de 30 minutos. (Escoda, 2004; Forouzanfar et al., 2008)

II.5 – Mecanismos de regulação

A coagulação é regulada por um sistema que controla a resposta hemostática no local da lesão e desse modo o fluxo sanguíneo e inibidores plasmáticos são de extrema importância para a fluidez sanguínea, na qual existe um equilíbrio entre factores de activação e inibição da coagulação. (Rand e Murray, 2002; Albert, 2009)

Dos inibidores plasmáticos, de referir a importância da antitrombina III que inibe 75% a trombina e inactiva os factores IXa, Xa, XIa, XIIa e o complexo FT/VIIa. A regulação da trombina também é efectuada pela combinação com a trombomodulina que activa a proteína C que ao juntar-se com a proteína S vai degradar os factores Va e VIIIa. (Katzung et al., 2009)

Fibrinólise

A fibrinólise é o processo responsável pela degradação da fibrina, efectuada pela plasmina que é originada a partir do plasminogénio. (Coelho e Moreira, 2001; Franco, 2001; Albert, 2009)

O sistema fibrinolítico é constituído por um conjunto de proteínas tanto activadoras como inibidoras que são produzidas no fígado, endotélio vascular e plaquetas.

A presença de fibrina e activadores do plasminogénio tecidual desencadeia a activação da fibrinólise. (Coelho e Moreira, 2001; Scully e Wolff, 2002; Katzung et al., 2009)

II.6 – Cicatrização dos tecidos

Sendo a exodontia um procedimento cirúrgico realizado frequentemente em idosos, torna-se importante o médico dentista conhecer correctamente a biologia da cicatrização dos tecidos. De referir que as lesões teciduais podem ser de causa patológica ou traumática. O processo de cicatrização é dividido em 3 fases: inflamatória, fibroblástica e remodelação. (Hupp, 2009)

Fase inflamatória

Após a lesão tecidual ocorre a fase inflamatória e tem a duração de 3 a 5 dias. Pode ser dividida em subfase vascular que surge com o início da inflamação. Seguidamente ocorre vasoconstrição dos vasos afectados e o fluxo sanguíneo diminui, originando o processo de coagulação. (Hupp, 2009; Friedman, 2011). Posteriormente é iniciado o processo inflamatório por actividade do coágulo sanguíneo. (Broughton, 2006). Depois ocorre vasodilatação por libertação de histaminas e prostaglandinas E1 e E2. A vasodilatação permite libertação de plasma e entrada de leucócitos. (Hupp, 2009)

Relativamente à fase celular, ocorre fragmentação proteica do sistema do complemento que proporciona adesão de leucócitos no local da lesão. (Hupp, 2009). Os leucócitos, mais precisamente os neutrófilos, eliminam corpos estranhos quando há contacto entre si, enquanto que os monócitos auxiliam no respectivo processo, promovendo a fagocitose. (Friedman, 2011)

Fase fibroblástica

É formada uma rede pelas fibras de fibrina, na qual os fibroblastos depositam tropocolagénio. A produção de tropocolagénio ocorre 3 a 4 dias após a lesão tecidual. (Hupp, 2009)

Ocorre produção de colagénio pelo cruzamento de fibroblastos, que são depositados pelo tropocolagénio.

A rede de fibrina também é responsável por formar capilares sanguíneos a partir de vasos já existentes no local da lesão.

Fase de remodelação

Nesta fase as fibras de colagénio depositadas que estavam desorganizadas são substituídas por novas com a finalidade de aumentar a resistência a forças de tensão que ocorrem sobre a ferida. (Broughton, 2006)

Após ocorrer a organização da ferida, torna-se necessário um menor número de fibras ficando menos dura a ferida e a sua remodelação pode chegar a um ano. (Friedman, 2011)

II.7 – Trombose, embolia e tromboembolia

A trombose ocorre através de um trombo que é uma massa sólida formada por constituintes sanguíneos o interior dos vasos ou coração do indivíduo. Como consequência de episódios trombóticos pode resultar isquémia devido a obstrução vascular local ou embolia.

Desenvolvimento

Episódios de desequilíbrio entre coagulação e fibrinólise podem originar trombose, a qual é possível de verificar pela tríade de Virchow quais os episódios que levam à trombose, tais como anomalias da parede vascular, constituintes sanguíneos ou alterações no fluxo sanguíneo. (Gradiz, 2007)

Para o tratamento da trombose é necessário recorrer a terapêutica para inibir parcialmente os mecanismos de coagulação ou estimular a destruição de trombos existentes. (Gradiz, 2007)

A constituição dos trombos pode ser por eritrócitos ou fibrina como são geralmente os trombos venosos, se por sua vez a constituição for de plaquetas e fibrina é um trombo arterial. (Rang, 2007)

A embolia corresponde à oclusão total ou parcial de um vaso sanguíneo por uma massa que tanto pode ser de carácter sólido, líquido ou gasoso. A formação do referido êmbolo ocorre num determinado local da corrente sanguínea e transportado para outro local. (Gradiz, 2007)

Relativamente às tromboembolias, os êmbolos têm origem em trombos que se soltam dos vasos onde ocorre a trombose, circulando livremente na corrente sanguínea, levando posteriormente à obstrução de vasos de menor calibre. (Jeske e Suchko, 2003; Gradiz, 2007; Katzung, 2009)

Na eventualidade de um doente ter um quadro clínico de fibrilhação auricular e para prevenir acidentes tromboembólicos é recomendada terapêutica com antiagregante plaquetarário ou anticoagulante.

O risco de acidentes vasculares cerebrais diminui com a administração de terapêutica anticoagulante que por sua vez potencia risco de hemorragia e deste modo torna-se importante avaliar correctamente a necessidade de usar terapêutica anticoagulante. Essa avaliação deve ser feita perante a estratificação do risco de tromboembolismo. O risco é calculado pela soma de pontos dos vários factores apresentados pelo doente. Em casos de pontuação superior a 3 (risco elevado) a terapêutica anticoagulante é a mais recomendada; com pontuação entre 2 e 3 pode-se usar anticoagulantes ou antiagregantes

plaquetários; por sua vez se a pontuação for entre 0 e 1 utiliza-se terapêutica antiagregante. (Collantes, 2008)

Factores de risco	Pontuação
C (Congestive) – Insuficiência cardíaca congestiva recente	1
H (Hypertension) – Hipertensão arterial	1
A (Age) – Idade > 75 anos	1
D (Diabetes mellitus) – Diabetes	1
S2 (Stroke) – História de AVC ou acidente isquémico transitório (AIT)	2

Tabela 1 – Estratificação do risco CHADS2. (Adaptado de Collantes, 2008)

II.7 – Testes laboratoriais

Com a finalidade de avaliar a relação entre episódios hemorrágicos e a sua causa existem vários testes para o efeito quando o paciente revela uma história clínica pessoal ou familiar sugestiva. Quando ocorrem defeitos nas proteínas de coagulação, geralmente ocorrem hemorragias tardias e existe presença de hemartroses e hematomas. Por sua vez se a alteração ocorrer a nível das plaquetas a sua associação é feita a um sangramento excessivo, imediato.

Com a finalidade de verificar os níveis de coagulação, o médico dentista tem à sua disponibilidade determinados exames complementares de diagnóstico laboratorial tais como: tempo de tromboplastina parcial activada (aPTT); tempo de protrombina (PT); e o tempo de trombina. Relativamente ao nível plaquetário, deve ter-se em conta a contagem de plaquetas e o tempo de hemorragia. (TH). (Key, 2009)

II.9 – Coagulação

Coagulação sanguínea

O processo de coagulação sanguínea ou formação de fibrina tem o seu início por duas vias: via intrínseca e via extrínseca que têm a envolvimento de fatores de coagulação. (Guyton, 2006; Little, 2007)

Número Internacional	Fator plasmático e nomes alternativos	Causa ou descrição da deficiência
I	Fibrinogénio	Hepatopatia
II	Protrombina	Hepatopatia ou deficiência de vitamina K
III	Tromboplastina, Fator tecidual	Deficiência de tromboplastina tecidual
IV	Cálcio	
V	Globulina	Para-hemofilia, rara
VII	Pró-convertina	Hepatopatia ou deficiência de vitamina K
VIII	Globulina anti-hemofílica, fator anti-hemofílico A, cofactor plaquetário I	Hemofilia A, 90% dos hemofílicos
IX	Componentes da tromboplastina plasmática (PTC), fator de christmas, antiprotrombina II, fator anti-hemofílico H, cofactor plaquetário	Hemofilia B deprimida com a deficiência de vitamina K
X	Fator , autoprotrombina III	
XI	Antecedente de tromboplastina plasmática (PTA), fator anti-hemofílico C	Hemofilia C
XII	Fator de Hageman	Geralmente não há sintomas clínicos, mas pode ocorrer trombose, rara

Doente idoso com doença cardíaca em medicina dentária

XIII	Fator estabilizante de fibrina (PSF), fator de Lak-Locand, Fibrinase	Atraso de sangramento, cicatrização deficiente, rara
PF-3	Fator plaquetário 3	Trombocitopenia
-	Proteína C	Hepatopatia ou deficiência de vitamina K
-	Proteína S	Hepatopatia ou deficiência de vitamina K
-	Proteína M	Hepatopatia ou deficiência de vitamina K
vWf	Fator de von Willebrand, fVIIIIR	Doença de Willebrand, tipos I, IIa, IIb, IIc
Pré-K	Pré-calicrena, fator de fletcher	-
HMW-K	Cinogénio de alto peso molecular, fator de Fitzgerald, Flaujaec ou Williams	-

Tabela 2 – factores de coagulação sanguínea (Adaptado de Neidle e Yagiela, 2000)

Desenvolvimento

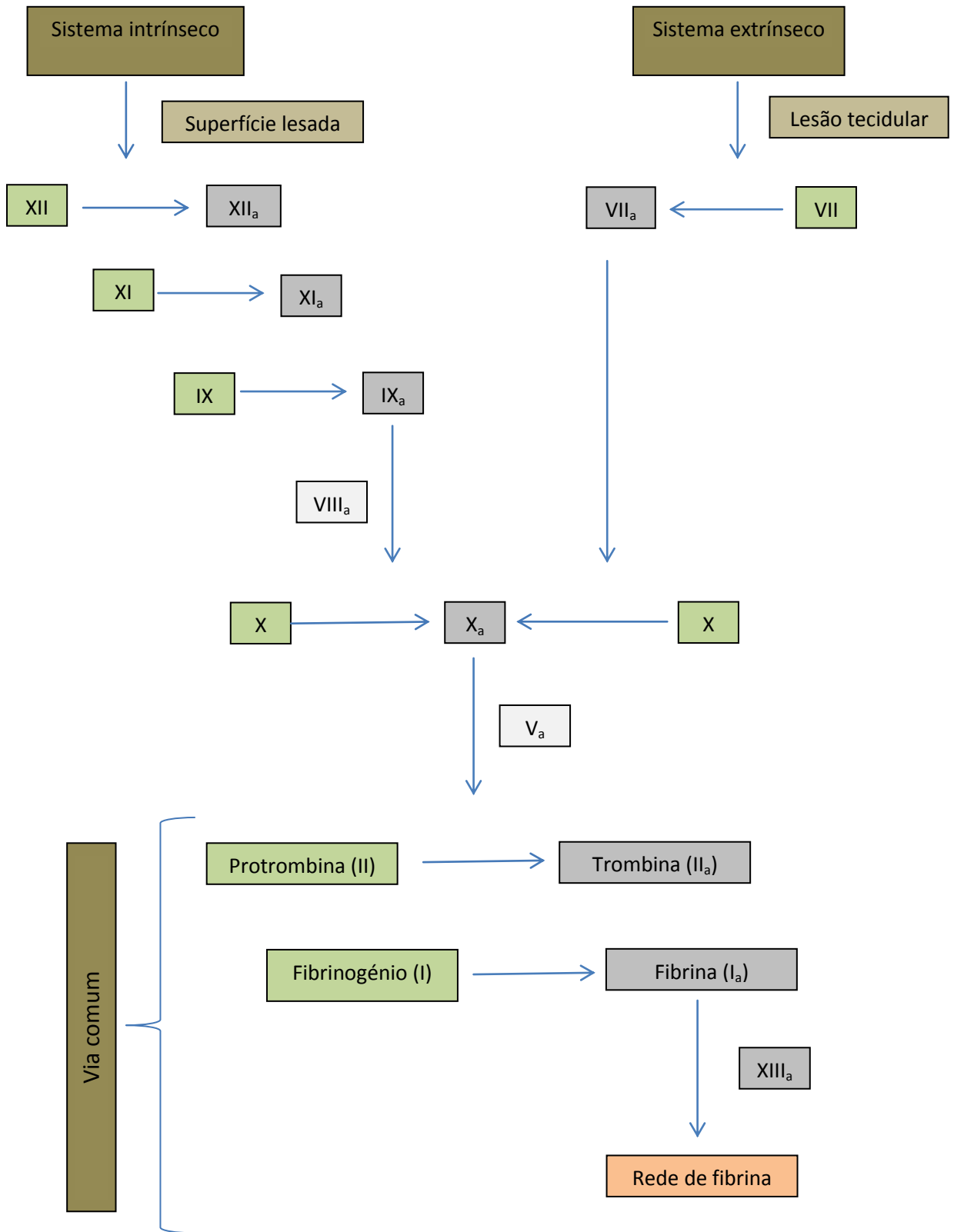


Figura 2 – Cascata da coagulação. (Adaptado, Little et al, 2007)

II.9.1 – Gestão da terapêutica anticoagulante – INR

Para monitorizar a terapêutica anticoagulante oral o teste mais usado é o tempo de protrombina (PT) que está associado à redução de 3 fatores dos 4 existentes na coagulação vitamina K dependentes (II, VII e X) que são reduzidos consoante os seus tempos de semi-vida. Através do teste de protrombina consegue-se avaliar a diminuição do factor VII. Posteriormente a redução do factor II e X contribui para o aumento do tempo de protrombina. (Aframian, 2007; Little, 2007)

Com a ocorrência de determinadas reduções dos factores de coagulação vitamina K dependentes, ocorre resposta negativa da tromboplastina originando um menor prolongamento do PT e nesse sentido a resposta originada é medida através do International Sensitivity Index (ISI).

Nessa medida é de referir que a monitorização pelo tempo de protrombina pode ser imprecisa por vezes, pois a resposta a anticoagulantes como a varfarina pelas diferentes tromboplastinas pode variar. Tendo sido reconhecidas essas limitações foi desenvolvido o INR como medida padrão para monitorizar doentes com terapia anticoagulante oral. (Ward e Smith, 2007)

O INR é o valor obtido pelo ISI que é o tempo de resposta da tromboplastina à redução de factores de coagulação vitamina K dependentes, pelo período de 6 meses. (Poller, 2004; Little, 2007)

É necessário na prática clínica a gestão do risco hemorrágico por parte do médico dentista e o conhecimento da terapia anticoagulante instituída. (Kosyfaki et al., 2011)

Procedimentos de risco alto e médio	Procedimentos de risco baixo
Cirurgias intra-torácicas	Procedimentos oftalmológicos
Cirurgias intra-abdominais	Grande percentagem das cirurgias dermatológicas
Cirurgias ortopédicas	Colecistectomia
Cirurgias vasculares major	Colonoscopia com e sem biópsia
Procedimentos neurocirúrgicos	Angiografia coronária
Procedimentos urológicos	Cirurgia oral minor
Procedimentos gastrointestinais	
Cirurgias cardíacas	
Implantação de pacemaker cardíaco	
Cirurgia oncológica	
Cirurgia maxilo-facial	

Tabela 3 – Risco hemorrágico de procedimentos cirúrgicos. (Adaptado de António et al., 2008)

A cirurgia oral minor é considerada um procedimento que envolve um baixo risco hemorrágico. Englobadas neste grupo: extracções dentárias até 3 dentes; cirurgia periodontal; remoção de quistos e fibromas; cirurgia endodôntica; biópsia e procedimentos que envolvam apenas hemorragia local. A vertente protésica é considerado um ato clínico de baixo risco. (Randal,2005, António et al., 2008).

Na eventualidade de ser necessária a colocação de implantes, este ato é considerado um procedimento minor. Segundo Scully (2007) os implantes causam menos trauma que a extracção de 3 dentes, desde que não haja levantamento de retalho ou recolha de osso para enxerto autogéneo.

II.9.2 – Anticoagulantes

A terapêutica com anticoagulantes tem o objectivo evitar o desenvolvimento de trombos e também impedir a sua recidiva. O seu modo de actuação verifica-se na fase de coagulação e não actua na lise de coágulos que já estejam formados. (Fedan, 2003)

A finalidade da terapêutica anticoagulante é diminuir a coagulabilidade do sangue com níveis controlados e de modo reversível, protegendo o doente de episódios tromboembólicos, diminuindo o risco hemorrágico.

Perante a prevalência de doentes idosos com terapêutica anticoagulante, tem surgido questões pertinentes na continuidade ou interrupção terapêutica, aquando tratamentos dentários. (Aframian, 2007)

Deste modo é crucial o médico dentista estar devidamente informado sobre a referida terapêutica e indicações de continuidade ou interrupção para que seja possível actuar correctamente nos tratamentos dentários a realizar, não colocando em risco o estado de saúde do doente. (Wolff, 2002)

Na prática clínica, os anticoagulantes utilizados são as heparinas, anticoagulantes orais, heparinoides e hirudinas. Actuam por bloqueio da coagulação embora cada uma delas por processos diferentes. Através do referido bloqueio há redução de deposição de fibrina. (Macedo, 2006)

As heparinas são anticoagulantes que actuam de modo directo e podem ser: não fraccionadas ou de baixo peso molecular. (Fernandes, 2010)

A heparina é o anticoagulante usado quando é necessário uma resposta imediata perante o quadro clínico do doente. Ao contrário, os anticoagulantes orais têm indicação em tratamentos de longa duração. Em doentes com necessidade de terapia anticoagulante, muitas vezes é recomendada a utilização simultânea dos dois fármacos no período inicial do tratamento. (Infarmed, 2011)

Relativamente aos anticoagulantes orais são antagonistas da vitamina K e tem uma acção indirecta na hemóstase. Existem dois grupos:

Desenvolvimento

- Derivados da 4-hidroxicumarina: dicumarol, acenocumarol, varfarina, femprocumom e biscumacetato de etilo.
- Derivados da indano-1,3-diona: fenindiona, difenadiona e anisindiona. (Macedo, 2006)

II.9.2.1 – Terapêutica anticoagulante

II.9.2.1.1 – Anticoagulantes injectáveis

Heparina não fraccionada

A heparina não fraccionada ou também designada de heparina padrão promove o seu efeito anticoagulante por uso parentérico que consiste numa mistura não fraccionada de polissacarídeos com peso molecular médio de 12000 a 16000 Daltons. (Little, 2007)

- Mecanismo de acção

Inibe o factor Xa e a trombina. (Little, 2007; Key, 2010)

- Farmacocinética e farmacodinâmica

O seu tempo de acção é curto mas o seu tempo de acção é rápido tornando o seu efeito bastante eficiente.

Relativamente ao seu meio de administração é por via IV ou parentérica. De referir que o seu tempo de semi-vida não ultrapassa os 30 minutos. (Little, 2007; Infarmed, 2011)

- Indicações terapêuticas

A heparina não fraccionada é administrada em meio hospitalar por via IV e tem a sua indicação para tratamento de trombose venosa profunda, embolismo pulmonar ou utilizado em doses baixas para profilaxia. (Little, 2007; Key, 2010)

- Reacções adversas

A sua principal reacção adversa é a hemorragia que pode ter como causa a posologia ou então esta ser de origem plaquetar. Na eventualidade de ocorrer um episódio hemorrágico é recomendado, para reverter o seu efeito, a administração IV de sulfato de protamina na proporção de 1mg de protamina para 100 UI de heparina.

De referir que a heparina não é tão eficaz na inibição da trombina ligada a coágulos, sendo aconselhada a substituição por anticoagulação oral. (Little, 2007)

Heparina de baixo peso molecular

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM) incluem: dalteparina sódica, enoxaparina sódica, nadroparina cálcica, parnaparina sódica, reviparina sódica e tinzaparina sódica. São obtidas por despolimerização de cadeias não fraccionadas de heparina com peso molecular de 4000 a 6000 Da.

Desenvolvimento

As HBPM têm maior actividade contra o factor Xa do que contra a trombina. Apresentam uma maior biodisponibilidade quando administrada subcutaneamente, maior tempo de semi-vida e efeitos anticoagulantes mais previsíveis. (Hong et al., 2010)

- Mecanismo de acção

Promove a activação da enzima sanguínea antitrombina III, a qual inactiva as serino-proteases, tais como os factores IIa, IXa e Xa. (Key et al., 2009)

- Farmacocinética e Farmacodinâmica

Possui uma absorção uniforme e a sua biodisponibilidade é mais alta que a heparina clássica. A sua administração é subcutânea e a sua dose depende do peso do doente. Em termos de acompanhamento, não é necessário efectuar o tratamento em meio hospitalar. (Infarmed, 2010)

O seu tempo de semi-vida é de 2 a 4 horas. (Little et al., 2007)

- Reacções adversas

Hemorragias, trombocitopenia e pouco frequente, osteoporose.

- Indicações terapêuticas

Os fármacos deste grupo estão indicados geralmente para o tratamento profilático de tromboembolismo. HBPM também pode ser utilizada no tratamento de trombose venosa

profunda, profilaxia da angina de peito instável, enfarte do miocárdio ou na eventualidade de ser necessário substituir a terapêutica por ACO. (Hong et al., 2010)

Ao compararmos a HBPM com a heparina clássica, existem algumas vantagens tais como: maior tempo de semi-vida; menos episódios hemorrágicos; 90% de biodisponibilidade comparativamente a 30-40%; reduzida ligação a proteínas plasmáticas; baixa frequência de trombocitopenia; sem necessidade de tratamento hospitalar, podendo ser auto-administradas. (Key e Kasthuri, 2010)

II.9.2.2 – Anticoagulantes orais

Os anticoagulantes orais (varfarina, acenocumarol, fluindiona, tiocloamarol, fenindiona), são antagonistas da vitamina K, inibindo deste modo a síntese de factores II, VII, IX e X da coagulação e das proteínas antocoagulantes C e S.

Sendo antagonistas da vitamina K, a sua classificação deriva da sua estrutura química, podendo ser divididos em cumarínicos, na qual pertence a varfarina, acenocumarol e tiocloamarol, e em derivados indanodiona, pertencendo a fenindiona e fluindiona. (Osswald, 2001)

A sua acção ocorre pela interferência com a interconversão de vitamina K e do 2,3-epóxido da vitamina K. A sua inibição origina a produção de proteínas coagulantes, que necessitam de γ -carboxilação para ficarem com actividade procoagulante.

II.9.2.2.1 – Varfarina

O consumo em Portugal de anticoagulantes orais tem aumentado, o que acompanha de certo modo o aumento da população idosa. (António, 2008)

Desenvolvimento

A anticoagulação oral, com a varfarina e o acenocumarol, consegue prevenir 61% dos AVC. (Ferreira e Gil, 2009)

A varfarina é vendida em Portugal com o nome comercial de Varfine ® e nos Estados Unidos da América é usado para prevenir a fibrilhação auricular, usado em doentes com válvulas cardíacas mecânicas e doentes com possibilidade de desenvolver tromboembolismo venoso. (Nematullah et al., 2009)

Dos anticoagulantes referidos, a varfarina é o mais usado em todo o mundo e o mais prescrito em Portugal. (Infarmed, 2009)

	Início do efeito	Semi-vida	Efeito máximo	Duração
Varfarina	3-9 horas	30-40 horas	36-72 horas	4-5 dias

Tabela 4 – Características da varfarina. (Adaptado de Aytés et al., 2004)

Deste modo, a varfarina apresenta-se como um anticoagulante oral que deriva da 4-hidroxicumarina e corresponde ao fármaco mais usado. (Macedo, 2006)

A varfarina comercial é preparada na forma de sal sódico com mistura de enantiómeros S e R, em que a forma S é cinco vezes mais potente que a forma R. (Baxter, 2008)

Num doente idoso, o médico assistente deve avaliar a constituição física do doente, tal como a sua idade, medicação actual e patologias associadas para que seja ajustada a dose ideal. (Cerezuela-Fuentes et al., 2007).

A dose na fase adulta deve ser de 10 a 15 mg/dia durante 2 a 4 dias de preferência ao deitar. Ao 4º dia deve ser avaliada a resposta do doente à terapêutica anticoagulante e efectuar o ajuste caso necessário. (Cerezuela-Fuentes et al., 2007).

- Mecanismo de acção

Os anticoagulantes cumarínicos actuam na interconversão da vitamina K e do seu epóxido 2,3, através da vitamina K epóxido redutase (António et al, 2008)

A vitamina K é um cofactor para a carboxilação dos resíduos do glutamato (Glu) para a γ -carboxiglutamatos (Gla) nas regiões N-terminal das proteínas vitamina K-dependentes. Ao inibir o ciclo de conversão da vitamina K, a varfarina leva à produção hepática de proteínas descarboxiladas com a sua actividade coagulante reduzida.

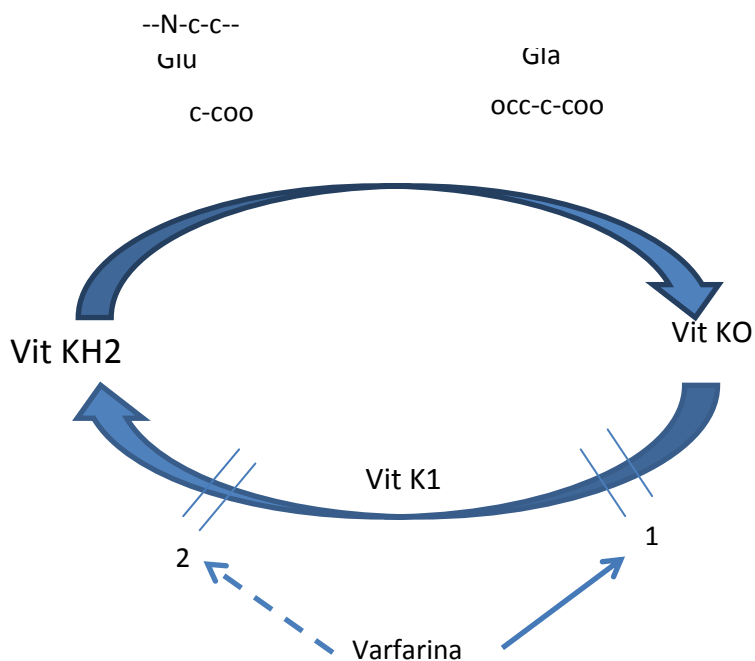


Figura 3 – Ciclo da vitamina K e a ligação com a carboxilação dos resíduos de ácido glutâmico. (1) Vitamina K epóxido redutase e (2) vitamina K redutase. (Adaptado, Hirsh et al., 2003)

Desenvolvimento

Através da dieta, a vitamina K₂ é reduzida em vitamina K₁, a partir da vitamina K redutase. Seguidamente a vitamina K₂ é oxidada a vitamina K₃ por uma reacção de carboxilação que faz com que os factores de coagulação II, VII, IX e X e proteínas C e S se tornem activas. Seguidamente o epóxido vitamina K sofre redução, passando a vitamina K₁ através da enzima vitamina K epóxido redutase.

De referir, que caso seja necessário promover o efeito antagónico dos anticoagulantes cumarínicos, pode ser administrado baixas doses de vitamina K₁, que vai actuar sobre a gama-carboxilação hepática dos factores de coagulação dependentes da vitamina K em 3-5 horas.

- Farmacocinética e Farmacodinâmica

Existe na forma de isómero nas formas R e S. Tem absorção rápida a nível do tracto gastrointestinal, tem alta biodisponibilidade e atinge concentrações sanguíneas de 100%, 90 minutos após a sua administração.

O seu efeito surge apenas 48 horas após a sua administração e persiste alguns dias após a sua cessação. O seu tempo de semi-vida é de 36 a 42 horas e circula no plasma geralmente ligada a albumina em percentagens de 97-99% e acumula-se no fígado.

A metabolização da S-varfarina é metabolizada pelo citocromo P450 CYP2C9. Relativamente à R-varfarina sofre a metabolização pelos citocromos P450 CYP1A2 e CYP3A4. A sua excreção é efectuada pela urina e fezes. (Lima, 2008; Rodriguez-Cabrera et al., 2011)

- Indicações terapêuticas

De modo geral a sua indicação é em casos de risco de trombose ou embolia, no entanto o seu uso torna-se cada vez mais amplo. (Cerezuela-Fuentes et al., 2007; Hong et al, 2012).

Os fármacos cumarínicos são recomendados na profilaxia de tromboembolismo no entanto são ineficazes em trombos já formados. (Scully e Wolff, 2002; Fedan, 2003)

A prevenção secundária de tromboembolismo venoso e a prevenção de complicações tromboembólicas apresentam-se como indicações clínicas para o uso de varfarina. (Macedo, 2006)

Em doentes portadores de valvulopatias ou que tenham sido submetidos a cirurgia para substituição de válvulas cardíacas é recomendado o uso de anticoagulantes orais, visto serem doentes com elevada tendência a desenvolver episódios trombóticos. (Jeske e Suchko, 2003)

As indicações do uso de anticoagulantes orais diferem em casos de tempo limitado ou utilização crónica.

Tempo limitado	Após tromboflebite ou embolia pulmonar
	Primeiros meses após implantação de próteses valvulares cardíacas
Utilização Crónica	Trombofilias
	Próteses cardíacas mecânicas
	Fibrilhação auricular associada a valvulopatia mitral
	Fibrilhação auricular sem valvulopatia, no entanto com factor de risco associado como: antecedentes de tromboembolismo; idade superior a 75 anos; antecedentes de HTA e insuficiência cardíaca, disfunção ventricular grave e diabetes mellitus

Tabela 5 – Indicação da duração da terapêutica anticoagulante oral. (Adaptado de Ferreira e Gil, 2009)

Desenvolvimento

De referir que em quadros clínicos de trombose venosa, a varfarina desempenha um papel mais relevante, quando comparada com episódios de trombose arterial. Nestes casos é recomendado a heparina. (Macedo, 2006)

Avaliação da actividade anticoagulante da varfarina

Indicação	INR ideal	Intervalo aceitável
Embolismo Pulmonar	2.5	2.0-3.0
Trombose venosa profunda	2.5	2.0-3.0
Fibrilhação auricular	2.5	2.0-3.0
Síndrome antifosfolipídico	2.5	2.0-3.0
Recorrência de embolismo após parar a varfarina	2.5	2.0-3.0
Válvula aórtica duplo folheto	2.5	2.0-3.0
Válvula aórtica ou mitral disco bascular	3.0	2-5-3.5
Válvula mitral folheto duplo	3.0	2.5-3.5
Válvula mitra ou aórtica tipo “caged ball”	3.5	3.0-4.0
Recorrência de embolismo simultaneamente a terapêutica com varfarina	3.5	3.0-4.0

Tabela 6 – Valores de INR recomendados no Reino Unido. (Adaptado de UKMI, 2007b)

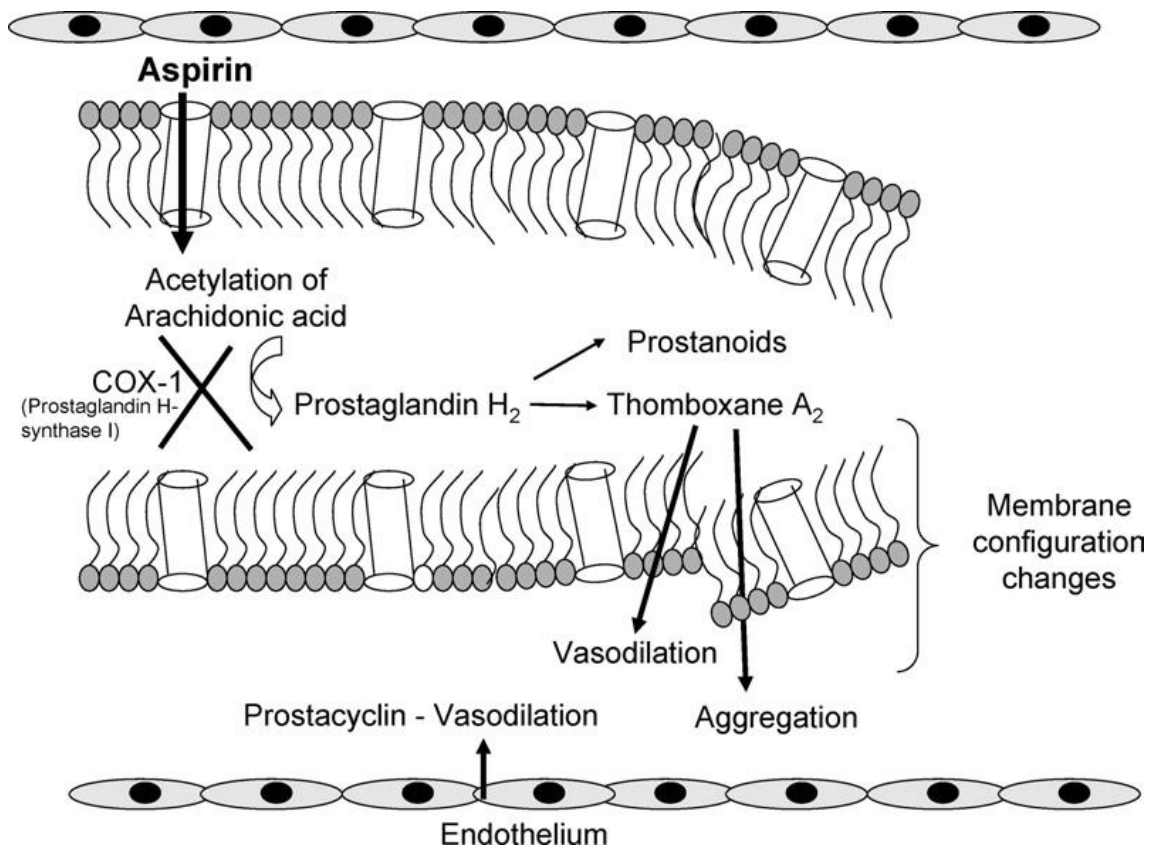


Figura 4 – efeito da aspirina e prostanglandinas na agregação plaquetária. (Adaptado de Brennan et al., 2007)

- Interações medicamentosas com a varfarina

As interações decorrem do aumento ou diminuição do metabolismo do anticoagulante; aumento do risco de hemorragia ou por potenciação da acção anticoagulante. (António et al., 2008)

↓ INR	↑ INR
Estrogénios Resinas sequestradoras de ácidos biliares Diuréticos Vitamina K	Acetilsalicilato de lisina AAS AINEs Clopidrogel Dipyridamol Inibidores selectivos da recaptção da serotonina Ticlopidina Tiroxina Paracetamol ($\geq 4\text{g/dia}$) Heparina Antibióticos
Aumento da metabolização da varfarina (↓ INR)	Diminuição da metabolização da varfarina (↑ INR)
Azatioprina Barbitúricos Carcamazepina Clordiazepóxido Dicloxacilina Fenitoina Griseofulvina Rifampicina	Amiodarona Celecoxib Dissulfiram Fluvoxamina Imidazóis Isoniazida Levofloxacina Piroxicam Propafenona Sulfametoxazol Tamoxifeno

Tabela 7 – Interacções medicamentosas com a varfarina. (Adaptado de Katzung, 2007, Friedlander et al., 2009)

- Reacções adversas

A reacção adversa que ocorre mais frequentemente são os episódios hemorrágicos, desde uma simples equimose mínima a hemorragias que pode originar a morte. As hemorragias que possam ocorrer, devem-se ao facto de dosagem excessiva ou prolongamento exagerado do PT.

Para além do referido anteriormente, pode ocorrer, erupção cutânea, alopecia, necrose e/ou gangrena da pele e tecidos que podem ocorrer 2-10 dias após o início da terapêutica. Pode ainda ocorrer, coloração da face plantar e face lateral dos dedos dos pés, diminuição do hematócrito, náuseas, vômitos, disfunção hepática, pancreatite e hipersensibilidade.

Ao ocorrerem episódios como os mencionados, é aconselhado a suspensão ou substituição por heparina.

Na gravidez, devido às suas propriedades teratogénicas, a varfarina é contra-indicada durante o primeiro ano de gestação, tal como em casos de diátese hemorragia ou falta de adesão à terapêutica.

Contra-indicação da anticoagulação oral

A prevenção primária e secundária de tromboembolismos com anticoagulantes orais são objectivos desta terapêutica, no entanto é necessário ter em atenção quais as contra-indicações, tanto absolutas como relativas. (Rom & Chillida, 2007)

Relativamente às contra-indicações absolutas, temos alergia à medicação, hemorragia activa (ulcera sangrante, neoplasias ulcerosas, retinopatia hemorrágica), hemorragia

intracraniana, aneurisma intracerebral, aneurisma dissecante, hipertensão arterial grave não controlada (pressão arterial diastólica > 120 mmHg). (Rom et al., 2007)

No seguimento das contra-indicações, as relativas são, as coagulopatias, doença hepática ou renal grave, perturbações na marcha, cirurgia recente ao sistema nervoso central ou cirurgia oftálmica, hemorragias prévias por anticoagulantes orais, úlcera activa, alcoolismo, gestação, doenças psiquiátricas com colaboração insuficiente ou risco de suicídio, pericardites com derrame e endocardite bacteriana. (Rom et al., 2007)

II.9.3 – Antiagregantes plaquetários

São fármacos que interferem na agregação das plaquetas tendo indicação na profilaxia da trombose arterial, enfarte do miocárdio e o acidente vascular cerebral. Os antiagregantes plaquetários são usados em casos de trombose arterial, enfarte agudo do miocárdio, risco aumentado de EAM, bypass da artéria coronária, angioplastia da artéria coronária, AVC trombótico agudo e doentes com fibrilhação auricular com contra-indicação para ACO. São exemplo destes fármacos: ácido acetilsalicílico, acetilato de lisina, clopidrogel, ticlopidina e ácido acetilsalicílico + dipiridamol. (Fedan, 2003; Brunton et al., 2008)

O modo de actuação do AAS é por inibição irreversível da ciclooxigenase 1, inibindo deste modo a produção do tromboxano A₂ (TXA₂). (Brunton et al., 2008)

É utilizado na prevenção e terapêutica de episódios isquémicos vasculares, através da inibição da agregação plaquetária e aumenta o tempo de hemorragia. (Aframian et al., 2007)

II.9.4 – Trombolíticos (Fibrinolíticos)

A sua função promove a lise de coágulos formados nas vias arteriais e venosas, com o objectivo possibilitar a correcta circulação sanguínea e consequente perfusão tecidual. O seu modo de actuação ocorre pela conversão do plasminogénio em plasmina que vai hidrolisar o constituinte do trombo que é a rede de fibrina.

A sua utilização é em casos de trombose venosa central profunda, doença vascular periférica e controlo do EAM. (Katzung et al., 2009; Fernandes e Gomes, 2010)

II.9.5 – Antifibrinolíticos

Impedem o processo de fibrinólise e hemorragias que possam ocorrer. São utilizados para reverter a perda sanguínea pós cirúrgica ou em casos de sobredosagem com fibrinolíticos. (Fedan, 2003)

Tanto o ácido aminocaproico como o ácido tranexâmico inibem a proteína activadora do plasminogénio, não ocorrendo a formação de plasmina. (Brunton et al., 2008)

II.9.6 – Hemostáticos

A sua função é acelerar os processos de coagulação e podem ser usados de modo tópico ou sistémico. (Fedan, 2003)

Relativamente aos hemostáticos sistémicos são usados em doentes com deficiência nas plaquetas tanto de carácter numérico como funcional. Podem ser necessárias transfusões sanguíneas com a finalidade de administrar factores VII, IX, VIII, trombina e fibrinogénio, vitamina K. (Fernandes e Gomes, 2010)

Desenvolvimento

Por sua vez os hemostáticos locais promovem a organização das plaquetas e estabilizam os filamentos de fibrina. Deste modo é facilitado o processo de formação do coágulo sanguíneo. (Aytés et al., 2004)

Os materiais usados para promover a hemostase local são matrizes de colagénio, gelatina e celulose oxidada. (Albert et al., 2009)

Com a finalidade de promover a hemostase local podem ser usados vasoconstritores com adrenalina, mas o seu período de actuação é curto e doses elevadas podem originar isquemia ou necrose local. (Fernando e Gomes, 2010)

Podem também ser usados hemostáticos tópicos como substancias que retraem os tecidos como sais de alumínio, ferro e ácido tânico que são ambos adstringentes. (Fernandes e Gomes, 2010)

II.10 – Medicação em medicina dentária e interacções farmacológicas

II.10.1 - Medicação

Na prática clínica do médico dentista, são frequentes doentes medicados com anticoagulantes. Para além dessa medicação, por vezes é necessário receitar, outros fármacos para controlo do quadro sintomatológico oral, dois quais os mais frequentes são:

Paracetamol, medicamento antipirético e analgésico usado para o controlo da dor e que pode ser combinado com fármacos anti-inflamatórios que actuam pela inibição da formação de prostaglandinas ao bloquearem a função das cicloxigenases.(Ong, 2003; Maia, 2006). Assim a combinação destes dois fármacos permite aumentar a eficácia sobre a dor sem que haja necessidade de aumento da dose. (Merry, 2010)

Anti-inflamatórios, são dos medicamentos mais usados no Mundo e muito usados na prática clínica do médico dentista. De referir que entre eles, estão o ibuprofeno, naproxeno, cetoprofeno etc. (Ong, 2003)

Embora o uso de anti-inflamatórios seja de extrema importância na medicina dentária deve-se ter em atenção os seus efeitos adversos tal como toxicidade gastrointestinal e renal, hemorragias e efeitos alérgicos. (Ong, 2003)

Os efeitos hemorrágicos dos AINEs derivam da inibição das cicloxinases de modo reversível. As suas manifestações são principalmente a nível do trato gastrointestinal. (Rezende, 2010)

II.10.2 – Interações farmacológicas

A interação medicamentosa é uma reacção entre dois ou mais fármacos administrados simultaneamente. A sua administração pode ser efectuada de modo consciente e programada ou por sua vez involuntariamente pelo próprio doente. (Diniz et al.,2009)

As interações entre fármacos podem ser farmacocinéticas ou farmacodinâmicas. Em doentes idosos é crucial ter conhecimento das interações visto ser importante diminuir a toxicidade medicamentosa ou possibilitar que não ocorra. Para tal, o médico dentista deve ajustar a dosagem ou escolher um agente alternativo. Em procedimentos dentários que seja necessário a administração de fármacos, deve ter tido em conta o efeito de sinergismo, quando um determinado fármaco potencia outro fármaco ou então, quando existe efeito aditivo. Outro dos efeitos que também pode ocorrer é de antagonismo quando a resposta terapêutica é reduzida ou neutralizada. (Diniz et al., 2009)

Penicilinas interagem com:

- Alimentos – prejudicam a absorção das penicilinas excepto a amoxicilina

Quando um medicamento é administrado juntamente com o alimento existe a possibilidade de alterações farmacodinâmicas e farmacocinéticas do medicamento ou nutriente. Os nutrientes podem alterar o pH intestinal, alterando a actividade peristáltica e competindo pelos locais de absorção. Os alimentos que mais interferem são as fibras

Desenvolvimento

alimentares, leite e suplementos do leite. Regimes alimentares essencialmente vegetarianos que sejam ricos em vitamina K podem reduzir a resposta dos anticoagulantes orais. (Moura, 2002; Brunton, 2006; Macedo, 2006; Genser, 2008)

- Antibióticos bacteriostáticos – o efeito bacteriostático sobre a colónia inibe a acção bactericida das penicilinas
- Antibióticos macrólidos – o efeito bacteriostático dos macrólidos inibe a acção bactericida das penicilinas
- Anti-inflamatórios não-esteroides – competição entre AINES e penicilinas que fazem a sua ligação a proteínas plasmáticas nos mesmos locais de união e deste modo, aumentam a possibilidade de efeito tóxico de ambos os fármacos.
- Tetraciclina – o seu efeito bacteriostático inibe a lise bacteriana originada pela penicilina. Produz um efeito antagónico ao das penicilinas.

Cefalosporinas interagem com:

- AINES – efeito inibitório aditivo sobre a coagulação.
- Álcool – reacção tipo dissulfiram.
- Aminoglicosídeos – aumentam a possibilidade de nefrotoxicidade.

Eritromicina interage com:

- Amoxicilina + ácido clavulânico – interfere no efeito bactericida do antibiótico betalactâmico.
- Anticoagulantes orais – inibe o metabolismo dos anticoagulantes.
- Clindamicina – compete com os mesmos locais de acção nos ribossomas.
- Fexofenadina – Aumento dos níveis séricos da fexofenadina.

Doente idoso com doença cardíaca em medicina dentária

- Glicocorticóides – reduz a eliminação dos glicocorticoides; potencia o efeito tóxico dos glicocorticóides.
- Sulfonamidas – produz efeito de sinergismo.

Metronidazol interagem com:

- Alimentos – os alimentos não afectam a sua absorção mas o álcool apresenta uma reacção tipo dissulfiram.
- Anticoagulantes orais – risco de hemorragias; potencia o efeito anticoagulante.

Sulfametoxazol + trimetoprim interage com:

- Anticoagulantes orais – deslocamento do anticoagulante do local de união plasmática.
- Tetraciclínas – a associação produz efeito antagónico à acção antimicrobiana.

Corticosteróide interagem com:

- Anti-hipertensivos – efeito hipertensivo devido à retenção hídrica originada pelos glicocorticóides.
- AINE – toxicidade aditiva; aumento de risco ulcerativo gastrointestinal; risco de hemorragia digestiva alta.
- Barbitúricos – aumento da metabolização dos glicocorticóides; redução do efeito dos glicocorticóides.

Desenvolvimento

- Difenidramina – reduz os níveis de glicocorticóides.
- Insulina – Antagonismo em relação ao efeito hipoglicemiante da insulina.
- Tetraciclina – possibilidade de originar superinfecções durante tratamentos prolongados.
- Antiácidos – diminuem a absorção dos glicocorticóides e reduzem os níveis plasmáticos, caso seja administrado via oral.

Benzodiazepinas interagem com:

- Etanol – potencia a depressão do SNC.
- Lidocaína – aumenta o efeito antiarrítmico da lidocaína.

Ácido Acetilsalicílico interage com:

- Antiácido – reduz a reabsorção tubular.
- Anticoagulantes orais – inibem a agregação plaquetária.
- AINE – sinergismo por inibição da agregação plaquetária com possibilidade de risco hemorrágico.
- Ácido ascórbico – aumento dos níveis plasmáticos dos salicilatos.
- Cefaclor – efeito inibitório aditivo sobre a coagulação.
- Etanol – aumento da incidência e gravidade da hemorragia gastrointestinal. Aumento da absorção do etanol.
- Ranitidina – aumenta o pH gástrico e diminui a absorção do ácido acetilsalicílico.

Paracetamol interage com:

- Anticoagulantes orais – inibe a agregação plaquetária.
- AINE – potencia o seu efeito farmacológico e tóxico, com possível hemorragia.

II.11 – Procedimentos Médico Dentários associado ao risco de hemorragia

No tratamento do doente idoso com alteração dos valores de coagulação existem actos clínicos tais como restaurações dentárias, exames radiográficos, confecção de próteses dentárias e tratamentos conservadores, que não necessitam de um controle do INR. No entanto existem actos clínicos que necessitam desse mesmo cuidado com os parâmetros de coagulação, pois apresentam-se como tratamentos invasivos, tais como, endodontias, extracções dentárias, biópsias, cirurgia periodontal, anestesia local, e sondagem subgingival. (Perry et al., 2007)

Risco baixo	Profilaxia supragengival (tartarectomia)
	Tratamentos endodônticos sem ultrapassar o ápex dentário
	Restaurações sem preparação subgingival
	Anestesia intraligamentar

Tabela 8 – Diferentes procedimentos médico-dentários e o respectivo risco. Adaptado de Aytés et al. (2004)

Risco médio	Profilaxia subgingival (alisamentos radiculares)
	Exodontias convencionais
	Restaurações com preparação subgingival
	Tratamentos endodônticos que ultrapassam o ápex dentário
	Anestésias infiltrativas

Tabela 9 – Diferentes procedimentos médico-dentários e o respectivo risco. Adaptado de Aytés et al. (2004)

Na eventualidade de efectuar um alisamento radicular é recomendado que o tratamento seja feito por quadrantes para possibilitar o correcto controlo de possíveis hemorragias. (Filho et al., 2007)

Em procedimentos cirúrgicos que englobem a extracção dentária é recomendado o planeamento de 2-3 dentes por quadrante em cada consulta. (António et al., 2008)

Risco elevado	Anestesia loco-regional
	Técnicas cirúrgicas, periodontais e implantes com levantamento de retalho; eliminação de osso alveolar; técnicas com superfície extensa que incluam mais de 2 dentes

Tabela 10 – Diferentes procedimentos médico-dentários e o respectivo risco. Adaptado de Aytés et al. (2004)

Devido à possibilidade de originar hematoma e possível compromisso das vias aéreas, o bloqueio do nervo alveolar é considerado um procedimento de risco elevado. Caso seja necessário recorrer a esta técnica é aconselhado usar seringa com aspiração. (Perry et al., 2007)

II.12 – Métodos auxiliares para controlo da hemostase na cavidade oral

A hemostase na cavidade oral em casos de hemorragia associada ao local do acto clínico. Para o controlo da hemorragia e para facilitar a hemóstase, geralmente é feita com a aplicação de pressão por gaze ou utilizando esponjas de gelatina ou suturas. A hemostase na medicina dentária pode ser controlada deste modo, visto que os procedimentos cirúrgicos dentários diferem das grandes cirurgias que envolvem grandes vasos. (Wolff, 2002)

Em doentes com medicação por anticoagulantes orais, os métodos de controlo de hemorragia podem ser pressão, sutura, pinçagem, aplicação de frio, electrocoagulação, laser e laqueação de vasos. (Aytés et al., 2004)

Na eventualidade de a hemorragia não ser controlável, são utilizadas outras medidas para promoverem a hemostase, tais como:

Selantes de fibrina

São um agente cirúrgico hemostático derivado do plasma sanguíneo. As suas propriedades melhoram a cicatrização local e possuem características que facilitam o selamento tecidual e o suporte para a sutura. A sua constituição é feita por fibrinogénio e trombina associados a um antifibrinolítico ou a um inibidor de plasmina.

Indicação: preenchimento de cavidades, após extracção dentária. Colocado dentro do alvéolo dentário. (Correa et al., 2005)

Vantagem: barato e de fácil utilização em doentes que não sabem efectuar correctamente bochechos.

Antifibrinolíticos

São utilizados o ácido aminocaproico e o ácido tranexâmico tanto sob a forma de bochecho como colocados numa gaze, ou directamente sobre a ferida cirúrgica. A sua actuação é inibir a lise de fibrina. (Perry et al., 2007)

Os doentes devem ter a indicação de não comer nem beber durante 1 hora. Os bochechos devem ser realizados durante 2 dias e realizados 4 vezes por dia durante 2 minutos.

Desvantagem: os bochechos originam concentração na saliva durante 4 horas. Como medida hemostática primária apresenta um custo elevado. (Correa et al., 2005)

Matrizes de colagénio, gelatina e celulose oxidada existem em forma de esponja, espuma, folhas ou pó. O Médico Dentista deve ter cuidado no seu uso de modo sistemático pois interferem com a cicatrização e regeneração óssea. (Aytés et al., 2004)

- Colagénio: acelera a agregação plaquetária e forma uma barreira física que concentra e facilita a agregação de plaquetas. (Fernando e Gomes, 2010)
- Gelatina: promove e facilita a ruptura de plaquetas e deste modo os factores de pró-coagulação têm o seu início de acção. (Johnson, 2004)
- Celulose: acção de barreira física e promove a coagulação através da libertação de ácido celulósico que desnatura a hemoglobina e outras proteína, para além de inactivar a trombina. (Aytés et al., 2004)

Fenómeno fisiológico	Processo fisiológico	Método físico	Agente químico
Hemostase	Vasoconstrição, trombo plaquetário, retracção do coágulo	Pressão Electrocauterização Suturas Gelo	Adrenalina Adstringentes
Coagulação	Protocoagulantes: plaquetas, trombina e outros agentes da coagulação	Matrizes de gelatina Colagénio Celulose	Trombina tópica Selante de fibrina Antifibrinolítico

Tabela 11 – Métodos de controlo hemorrágicos. (Adaptado de Johnson, 2004)

De referir que a aplicação de gelo como meio hemostático local pode evitar a congestão local derivada de trauma ou cirurgia oral. O gelo previne hemorragias ou hematomas e diminui a dor e edema. É recomendada a sua utilização nas primeiras 24 horas de modo a potencializar o seu efeito. (Aytés et al., 2004; António et al, 2008)

Caso a hemorragia local persista, é necessário remover os coágulos com solução salina quente e após identificar o local hemorrágico, deve-se administrar um anestésico local com epinefrina e deve ser feita pressão no alvéolo com uma gaze com ácido tranexâmico durante 15 minutos. Para suturar o alvéolo deve ser utilizado fio de sutura de seda para melhor adaptação. (Albert et al., 2009)

II.13 – Doentes com indicação clínica para procedimentos cirúrgicos comprometida

Em doentes com INR superior a 4 não devem realizar tratamentos cirúrgicos sem a avaliação e indicação do médico assistente. O médico assistente após análise do INR doente escolhe qual a medida mais adequada ao quadro clínico. Caso o INR seja superior a 4 ou seja instável, então os procedimentos cirúrgicos deverão ser efectuados em meio hospitalar para prevenir eventuais complicações. (Perry et al., 2007)

É necessário o médico dentista ter em atenção doentes que tenham patologias que estejam interligadas com o INR, tais como: hipertensão arterial não controlada, insuficiência renal ou hepática, alcoolismo, trombocitopenia, hemofilia ou tratamento com citostáticos. (António et al., 2008)

Vigiar a hemostase inicial, em repouso (2-3 horas)
Evitar lavar a cavidade oral durante as primeiras 24 horas
Não sugar nem tossir com muita intensidade
Não tocar no local da intervenção com a língua ou materiais estranhos
Dieta líquida no primeiro dia
Evitar líquidos quentes ou alimentos com consistência dura
Aplicar gelo de 12 em 12 horas em períodos de 20 minutos
Utilizar como analgésico o paracetamol
Hemorragia recorrente – sentado e com gaze molhada com fibrinolítico com pressão durante 20 minutos; caso não resolva recorrer ao médico assistente ou a serviços de urgência

Tabela 12 – Cuidados pós cirúrgicos em doentes anticoagulados. (Adaptado de António et al., 2008)

A abordagem de doentes medicados com anticoagulantes é especial quando são necessárias intervenções estomatológicas.

Ao iniciar tratamentos dentários que impliquem a avaliação cuidada dos níveis de coagulação do doente, o médico dentista deve avaliar o risco trombótico associado ao quadro clínico do doente e pode ponderar a alteração da terapêutica anticoagulante ou proceder ao ajuste da dose. Esta decisão deve ter o conhecimento do médico assistente.

II.14 – Atitudes pré-cirúrgicas em doentes medicados com anticoagulantes orais

Interrupção da terapêutica anticoagulante

Quando é referido interrupção da terapêutica, significa a paragem de anticoagulantes pelo período de 4 a 5 dias. Antes das novas diretrizes que defendem a continuidade da terapêutica anticoagulante, a medida adotada era a interrupção da terapêutica, com a finalidade de diminuir o risco de episódios hemorrágicos, normalizando deste modo o INR para valores de ≤ 1.5 . A suspensão do anticoagulante antes do acto clínico cirúrgico ou médico dentário seria retomado no dia da consulta, demorando 3 dias a serem repostos padrões de normalidade. Este procedimento clínico aumentava significativamente a possibilidade de risco tromboembólico, pois ao diminuir o INR, promovia a hipercoagulação. (António et al., 2008; Madrid e Sanz, 2009; Kosyfaki et al., 2011)

Interrupção da terapêutica anticoagulante e substituição por heparina intravenonosa não fraccionada ou heparina subcutânea de baixo peso molecular

A interrupção do anticoagulante e substituição por outra alternativa terapêutica, tem a finalidade de diminuir o intervalo de coagulação que se encontra em níveis inadequados ao doente. A terapêutica anticoagulante oral 3-5 dias e substituída por heparina não fraccionada ou heparina de baixo peso molecular, 2 dias após a suspensão da terapêutica anticoagulante oral.

A HBPM é administrada em doses de 30mg de 12-12 horas
As tomas de HBPM e HNF são suspensas 18-24 horas e 6-8 horas respectivamente
No dia que é efectuado o tratamento dentário, é retomada a terapêutica após 6-24 horas, tal como a terapêutica anticoagulante oral
Quando os valores de INR estão estáveis é suspenso a HBPM e a HNF
Risco: estado temporário de hipercoagulação durante 12-24 horas em que o doente não está medicado, aumentando o risco de episódios tromboembólicos.

Tabela 13 – Procedimento da suspensão da terapêutica anticoagulante oral e substituição por HBPM ou HNF (Adaptado, Kosyfaki et al., 2011)

De referir que a HNF implica o internamento do doente, ao contrario da HBPM que não é necessário. Relativamente ao risco de trombocitopenia induzida pela heparina, é característica tanto da HNF como na HBPM embora inferior à anterior. (António et al., 2008)

Continuação e redução da dose da terapêutica anticoagulante oral

O seu objectivo é a diminuição do risco de episódios hemorrágicos, estabelecendo o INR em valor de 2.0-3.5. O modo de redução da dose é efectuado 4-5 dias antes do procedimento cirúrgico. (Aframian et al., 2007)

Quando o doente apresenta o INR superior a 3.5 pode ser reencaminhado para o médico assistente para que possa ajustar a sua dose de fármaco, como tal é essencial uma correcta monitorização até atingir o INR adequado. (António et al., 2008)

Continuação da terapêutica anticoagulante oral

O seu objectivo é a formação do coágulo sanguíneo no local cirúrgico sem modificar ou interferir na medicação do doente.

Diversos autores defendem a continuidade da terapêutica anticoagulante oral, visto ser muito maior o risco de desenvolver episódios tromboembólicos, do que o risco de desenvolver episódios hemorrágicos. (Blinder et al., 2001; Jeske e Suchko, 2003; Al-Mubarak et al., 2007; Ferrieri et al., 2007)

II.15 – Protocolos para a prática de medicina dentária

A terapêutica anticoagulante e consequente conduta clínica a adoptar tem tido um grande contributo científico e inúmeras recomendações clínicas. (Ward, 2007; Bacci, 2010)

Como método de prevenir o risco hemorrágico é referido pela literatura que as medidas de controlo de hemorrágicas são suficientes, não sendo necessário a suspensão da terapêutica anticoagulante. (Bacci, 2010)

Nesse seguimento, o médico dentista tem que saber classificar quais os procedimentos invasivos e não invasivos para saber qual a necessidade de medir o INR. (Perry, 2007; Firedlander, 2009)

Consideram-se procedimentos invasivos: tratamentos endodônticos, anestesia local (infiltrações, bloqueio do nervo alveolar inferior), extracções dentárias, cirurgia oral minor, cirurgia periodontal, biopsias, alisamento radicular. Procedimentos não invasivos: realização de prótese dentária e trabalhos conservadores tais como obturações, coroas e pontes. (Perry, 2007)

Ao realizar um procedimento cirúrgico oral, o médico dentista tem que ter em conta qual o quadro clínico do doente, pois se fizer terapêutica anticoagulante ou for portador de doença hepática, renal e trombocitopenia associada, deverá ser reencaminhado para meio hospitalar. (Perry, 2007)

O médico dentista deve realizar uma anamnese detalhada que lhe permite entre outras informações obter dados orientadores sobre a coagulação, seguida de exame objectivo detalhado e requisição de exames complementares de diagnóstico. (Aframian, 2007; Hong 2010)

Antes de proceder ao tratamento cirúrgico, a troca de informações entre médico assistente e médico dentista é de extrema importância. Com alguma frequência o médico assistente propõe a suspensão temporária da terapêutica anticoagulante apesar de nem sequer ser necessário. Esta medida resulta do fato de em certos atos cirúrgicos estar indicada a suspensão e/ou substituição de terapêutica anticoagulante, tal como em cirurgias gerais, ortopédicas etc. O médico dentista deverá estar preparado para uma abordagem clínica mais adequada. (Wahl, 2010)

A fase pré cirúrgica é importante para a preparação do doente com a perspectiva de diminuir a irritação local ou sangramento associado, e deste modo a manutenção da higiene oral na semana antecedente ao acto clínico é de extrema importância, em que pode ser necessário destartarização e bochecos de clorexidina durante 7 dias, duas vezes por dia. (Ferrieri, 2007)

Relativamente aos índices de coagulação antes do procedimento clínico, o INR deve ser medido idealmente nas 24 h anteriores. Por sua vez caso seja um doente com o INR estável, são suficientes 72 h. (Ferrieri, 2007)

Na eventualidade do doente idoso ter risco de desenvolver endocardite bacteriana, devem ser administradas uma hora antes, 2g de amoxicilina e caso seja alérgico, 500 mg de claritromicina ou 600 mg de clindamicina. (Bacci, 2010)

Para que o médico dentista saiba qual o INR indicada para cada procedimento cirúrgico, deve ter o conhecimento de que cirurgias minor podem ser realizadas com INR com intervalo de 2.0 a 3.5. Por sua vez, caso o doente tenha um INR superior a 4 não devem ser realizados procedimentos cirúrgicos sem consultar o médico assistente. (Pototski, 2007; Bacci, 2010)

No entanto existem excepções tais como:

Doentes que aguardem um procedimento cirúrgico e que façam anticoagulação por tempo limitado (igual ou superior a 6 meses)

Desenvolvimento

Doentes com indicação para anticoagulação oral crónica com início inferior a 90 dias ou INR não estável devem aguardar para realizar o tratamento cirúrgico.

Doentes com INR instável e patologias associadas tais como hipertensão arterial não controlada, trombocitopenia, insuficiência renal ou hepática, alcoolismo, hemofilia e coagulopatias ou tratamento com citostáticos devem realizar o procedimento cirúrgico em meio hospitalar. (Randall, 2005)

O médico dentista deve trocar informações clínicas com o médico assistente e caso seja necessário ajustar a terapêutica. O INR demora 3 a 5 dias a estabilizar. Para segurança do médico dentista, o valor do INR deve ser medido dia da cirurgia. Após o acto clínico efectuado, o médico assistente pode novamente ajustar a terapêutica do doente. (Randall, 2005)

De referir que em doentes com infecção os tratamentos cirúrgicos devem ser evitados. No entanto caso o INR seja igual ou inferior a 3.5 e não haja quadro clínico de infecção aguda podem ser realizadas cirurgias minor. (Little, 2007)

Caso o idoso tenha que realizar cirurgia periodontal, coroas e pontes, destarização ou extracções dentárias até 3 dentes, deve ser dada atenção ao intervalo terapêutico dos anticoagulantes. Se houver indicação para mais de 3 extracções dentárias então será recomendado efectuar-las em várias consultas e em quadrantes distintos. (Pototski, 2007)

Em doentes idosos é recomendado a realização de tratamentos no período da manhã para um maior controlo de eventuais problemas inerentes ao tratamento a realizar. (António, 2008)

Após o correcto controlo do INR, o doente deve bochechar com 10 mL de clorexidina durante 60 segundos. (Ferrieri, 2007)

Em procedimentos clínicos em que seja necessário anestesia, o médico dentista deve ter em conta que pode administrar uma anestesia infiltrativa com cloridrato de mepivacaina a 3 % em doentes com angina de peito controlada, hipertensão controlada e

insuficiência cardíaca congestiva. Perante outros quadros clínicos pode ser usado anestesia com mepivacaina a 2% com epinefrina 1:100,000 ou com lidocaína a 2%

A administração de anestesia deve ser infiltrativa ou intraligamentar, evitando-se a anestesia loco regional para evitar o risco de hemorragia para a cavidade oral. (Friedlander, 2009)

As medidas hemostáticas locais podem ser utilizadas mediante determinados níveis de coagulação: (Madrid 2005)

- Nível de INR entre 1,5 e 2,1 – suturas e oxichelulose
- INR entre 2,1 e 3,5 – suturas e compressas de ácido tranexâmico
- INR superior a 3,5 – selante de fibrina ou ácido tranexâmico associado a suturas.

Perante hemorragia ligeira devem ser usadas suturas não reabsorvíveis. Caso a hemorragia intraoperatoria seja de grande dimensão, devem ser usados 5 mL de ácido tranexâmico para enxaguar o local da hemorragia e seguidamente deve ser suturado o respectivo local. A utilização de gaze embebida em 5 mL de ácido tranexâmico e depois em solução salina de 30 e 30 min deve ser aplicada. Para melhor controlo do coágulo, para que seja possível a sua estabilização é recomendado uma hora de aplicação de gelo. (Ferrieri, 2007)

De referir que o médico dentista perante um quadro inicial de hemorragia deve promover compressão durante 20 min com gaze molhada em fibrinolítico. Caso não resulte deve recorrer a medidas hemostáticas locais (Marques, 2005)

Após a ocorrência de um eventual episódio hemorrágico o doente deve ser controlado durante 2 a 3 horas no consultório e caso seja necessário recorrer novamente a medidas de controlo hemorrágico.

Nas primeiras 24 h o doente deve ter uma alimentação líquida e fria e relativamente à higiene oral deve ser evitado no local cirúrgico durante as primeiras 24h evitando tocar com a língua no local da ferida ou tossir também deve ser evitado. A aplicação de gelo em 20 min de 12 em 12 h também é recomendado. (Pototski 2007; António, 2008)

Recomendações literárias

Na prática clínica de suspensão de terapêutica anticoagulante quando são realizados procedimentos cirúrgicos na cavidade oral, ainda existem variações na conduta a seguir entre médicos. (Patatianian e Fugate 2010). Em consequência foi realizado um estudo por Ward 2005 em que associava o tratamento médico ao risco de terapêutica anticoagulante. O estudo foi realizado no estado de Michigan na qual se avaliava qual o INR tolerado para realizar procedimentos cirúrgicos orais e verificou-se que 23% dos médicos presentes no estudo interrompiam a terapêutica anticoagulante para procedimentos de baixo risco.

No entanto diversos autores defendem a continuidade da terapêutica anticoagulante oral, tais como:

Ward e Smith, 2007	O INR é uma medida que ajuda no controlo dos efeitos hemorrágicos adversos.
Kosyfaki et al. (2011)	Níveis de coagulação entre 2.0 e 3.5 para cirurgias minor são suficientes, sendo recomendado a continuação da terapêutica

	anticoagulante oral.
Cannon e Dharmar (2003)	A suspensão da anticoagulação pode variar o INR, no entanto representa um risco aumentado de tromboembolismo.
Ferrieri et al. (2007) Rodríguez-Cabrera et al. (2011)	É necessário um protocolo de gestão sobre o risco tromboembólico e hemorrágico; técnicas atraumáticas; instruções ao doente, não havendo necessidade de alterar a terapêutica anticoagulante
Bacci et al. (2010)	Complicações que possam ocorrer são tratadas com medidas hemostáticas locais e suturas adequadas.
Marques et al. (2005) Nematullah et al. (2009) Bacci et al. (2010) Hong et al. (2010) Rodríguez-Cabrera et al. (2011)	A suspensão da terapêutica anticoagulante aumenta os riscos de tromboembolismo, sendo então aconselhado a continuidade da terapêutica anticoagulante.

Tabela 14 – Recomendações de diversos autores

Inúmeros doentes estão medicados com terapêutica anticoagulante oral, com a finalidade de controlar a hemostase e estado de hipercoagulabilidade. O médico dentista deve estar preparado para adequar a sua intervenção de acordo com o quadro clínico oral e sistémico do doente.

Em doentes medicados com anticoagulantes orais existe a preocupação com episódios hemorrágicos. Durante muito tempo praticou-se a suspensão temporária da terapêutica anticoagulante. No entanto, de acordo com as novas directivas da terapêutica anticoagulante deve ser orientada pelos valores de INR e extensão do acto cirúrgico, não deve ser interrompida, poderá ter de ser alterada, para que sejam prevenidos episódios tromboembólicos.

O médico dentista deve ter sempre em atenção que o risco de desenvolver trombose é três vezes superior ao risco de ocorrência de hemorragias.

A informação disponível na literatura não sustenta a possibilidade de interrupção da terapêutica anticoagulante oral para procedimentos cirúrgicos minor que sejam necessários realizar no idoso.

Ao optar pela continuidade da terapêutica anticoagulante, o médico dentista deve ter em linha de conta a possibilidade de ocorrerem hemorragias que no entanto não apresentam risco significativo.

É frequente a presença de doentes idosos nos consultórios dentários, com inúmeras patologias associadas, tal como uma maior probabilidade de ocorrência de acidentes vasculares cerebrais ou distúrbios cardíacos e desse modo a suspensão farmacológica não é a melhor opção pois um acidente vascular ou cardíaco é mais grave que uma hemorragia bucal.

Como melhor opção clínica poderá ser necessário ajustar apenas os níveis de fármaco e recorrer ao auxílio de medidas hemostáticas locais.

A European Society of Cardiology e o American College of Cardiology referem a não interrupção da terapêutica anticoagulante para procedimentos com baixo risco hemorrágico, estando a cirurgia minor entre as referidas.

Conclusão

Na literatura não são documentados casos de hemorragia grave em tratamentos cirúrgicos minor, desde que o valor de INR esteja dentro dos parâmetros classificados de não perigosos para atos cirúrgicos. Por sua vez a interrupção ou suspensão da terapêutica anticoagulante aumenta os riscos tromboembólicos. Deste modo, é crucial o médico dentista ter conhecimento das patologias cardíacas e respectivos riscos de desenvolvimento de tromboembolismo, sendo assim possível uma melhor gestão dos tratamentos do doente.

Embora a medicação com anticoagulantes orais represente um risco aumentado de complicações hemorrágicas, o médico dentista deve ter conhecimento de como actuar perante um quadro clínico de hemorragia, sendo possível controlar com medidas de hemostase local.

O médico dentista deve então, ter o cuidado de avaliar correctamente o INR do doente e ter conhecimento de que em doentes anticoagulados é possível proceder a tratamentos estomatológicos e procedimentos cirúrgicos minor.

Em suma, o médico dentista deve ter uma abordagem que vise melhorar a qualidade da saúde oral do doente, tendo sempre o objectivo de manter e melhorar a saúde geral do doente. Para uma abordagem preventiva e com a finalidade de evitar o tratamento em situações de risco moderado (ex: restaurações infragengivais) e em situações de risco alto (ex: tratamento periodontal), o médico dentista deve saber educar o doente a ter cuidados de higiene oral e promover a necessidade de manter e melhorar a saúde oral para evitar tratamentos que envolvam maiores complicações para o seu quadro clínico a nível cardíaco e consequentes alterações de hemostase.

Bibliografia

Aframian, D. J., Lalla, R. V., e Peterson, D. E. (2007) “Management of dental patients taking common hemostasis-altering medications”, *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.*, 103, pp. S45-el-11.

AHA Scientific Statement. Hypertension 2008; 51 (6): 1403-19.

Albert, R. K., Braunstein, G. D., Cohen, S., Frenkel, E. P., Hendrix, S. L., Hirschfeld, R. M. A., et al. (2009) “The Merck Manuals – online medical library”. [Consultado em 30.03.2011]. Disponível em http://www.merckmanuals.com/professional/hematology_and_oncology/hemostasis/overview_of_hemostasis.html.

Almeida MEL, Moimaz SAS, Garbin CAS, Saliba NA. Um olhar sobre o idoso: estamos preparados? *Ver Fac Odonto* 2004 jul; 45(1): 64-8

Al-Mubarak, S., Al-Ali, N., Abou-Rass, M., Al-Sohail, A., Robert, A., Al-Zoman, K., Al-Suwyed, A., Ciancio, S. (2007) “Evaluation of dental extractions, suturing and INR on postoperative bleeding of patients maintained on oral anticoagulant therapy”, *Br Dent J.*, 203(7), pp.1-5

Aytés, L. B., Escola, C. G., Garcés, M. A. S. (2004) “La intervención quirúrgica. Estudios preoperatorios. Hemostasia”, in Escoda, C. G., e Aytés, L. B. *Tratado de Cirurgia Bucal: tomo I*, pp. 67-111, Ergon, Eds, Leonardo.

António, N., Castro, G., Ramos, D., Machado, A., Gonçalves, L., Macedo, T., et al. (2008) “Controvérsias na Anticoagulação Oral : Continuar ou Interromper os Anticoagulantes Oraís durante a Intervenção Estomatológica? “*Ver. Port. Cardiol.*, 27(4), pp. 531-544.

Araújo IC, Araújo MVA, Barros WLC. Etiopatogenia da hipertensão, riscos e condutas preventivas a serem empregadas no atendimento odontológico de pacientes hipertensos. Medcenter 2009

Bacci, C., Maglione, M., Favero, L., Perini, A., Di Lenarda, R., Berengo, M., Zanon, E. (2010) “Management of dental extractions in patients undergoing anticoagulant treatment”, *Thromb Haemost.*, 104(5), pp. 972-5.

Barbosa AF, Barbosa AB. Odontologia Geriátrica: perspectivas atuais. *JBC j bras clin odontol integr* 2002 maio-jun; 6(33)231-4

Baxter, K. (2008) “Anticoagulantes” in *Stockley’s Drug Interactions*, 8ª edição, pp. 358-467. Pharmaceutical Press, London.

Bergamaschi CC, Montan MF, Cogo KL, Franco GC, Gropp FC, Volpato MC. Interações Medicamentosas: analgésicos, anti-inflamatórios e antibióticos (Parte II). *Ver Cir Traumatol Buco-Maxilo-Fac* 2007; 7(2):9-18.

Blinder, D., Manor, Y., Martinowitz U., Taicher, S. (2001) “Dental extractions in patients maintained on oral anticoagulant therapy: comparison of INR value with occurrence of postoperative bleeding”, *Int J Oral Maxillofac Surg.*, 30(6), pp. 518-21

Bonhorst, D., Mendes, M., Adragão, P., Sousa, J. de, Primo, J., Leiria, E., et al. (2010) “Prevalência de fibrilação auricular na população portuguesa com 40 ou mais anos. Estudo FAMA.” *Ver. Port. Cardiol.*, 29, pp. 331-350.

Brasil. Ministério da Saúde. Caderno de Atenção Básica – Hipertensão Arterial. N. 15. 2006. 58 p. Disponível em: http://77189.28.128.100/dab/docs/publicacoes/cadernos_ab/ab-cad15.pdf

Brennan MT, Wynn L, Miller C. “Aspirin and bleeding in dentistry: an update and recommendations”. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path, Oral Radiol, and End.* Vol 104. No.3 Sept 2007

Broughton, G.; Janis, J.F. e Attinger, C. (2006) “The basic science of wound healing”, *Plastic & Reconstructive Surgery*, 117(7S), pp. 12S-34S

Brunton, L. L., Blumenthal, D. K., Buxton, I. L. O., Parker, K. L. (2008) “Blood coagulation and anticoagulant, thrombolytic and antiplatelet drugs” in *Goodman &*

Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics, 11ª edição, pp. 949-966, Academic Medicine, McGraw-Hill Medical, San Diego.

BRUNTON, L.L.; LAZO, J.S.; PARKER, K.L. Goodman & Gilman As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 11. ed. Rio de Janeiro: Mc Graw Hill Interamericana do Brasil, 2006.

Campos, M. T. F. de S., Monteiro, J. B. R., & Omelos, A. P. R. de C. (2000). Fatores que afetam o consumo alimentar e a nutrição do idoso. *Revista Nutrição*, 13(2), 157-165.

Cancela, D. M. G. (2007). O processo de envelhecimento. *Psicologia.pt: o portal dos psicólogos*, 1-15.

Carvalho VAP, Borgatto AF, Lopes LC. Nível de conhecimento dos cirurgiões-dentistas de São José dos Campos sobre o uso de anti-inflamatórios não esteróides. *Ciênc Saúde Colet* 2010; 15 (Sup. 1):1773-82.

Castellón, E. V., & Aytés, L. B. (2004). Complicaciones de la cirugía bucal ambulatoria en pacientes mayores de 65 años Susana Amado Cuesta, (2).

Coelho, T. H., e Moreira, A. L. (2001) "Função hemostática e sua avaliação", Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, Serviço de Fisiologia.

Collantes, D. (2008) "Fibrilhação auricular permanente: apresentação de dois casos clínicos", *Ver Port Clin Geral*, 24, pp. 485-493.

Colussi, C., Freitas, S., e Clavo, m. (2004) " Perfil epidemiológico da cárie e do uso e necessidade de prótese na população idosa de Biguaçu, Santa Catarina", *Ver Bras Epidemiol.*, 7(1), pp. 88-97.

Correa, M. E. P., Junior, L. A. S. V., Monteiro, E. C., Marra, G., Cavalcanti, W., Veríssimo, E. A., et al. (2005) "Manual de Atendimento Odontológico a Pacientes com Coagulopatias Hereditárias" [Consultado em 07.11.2010]. Disponível em <http://dtr2001.saude.gov.br/sas/cpnsh/PROTOCOLO%20DE%20ATENDIMENTO%20ODONTOLOGICO%20A%20PACIENTES%20PORTADORES%20%20final.pdf>

Côrte-Real, I., Figueiral, M., e Reis Campos, j. (2011) "As doenças orais no idoso – Considerações gerais", *Ver Port Estomatol Med Cir Maxilofac*, 52(3), pp. 175- 180.

Dallacosta FM, Dallacosta H, Nunes AD. Perfil de hipertensos cadastrados no programa Hiperdia de uma unidade básica de saúde Unoesc & Ciência – ACBS 2010; 1(1): 45-52.

DGS (2004) “Programa Nacional para a Saúde das Pessoas Idosas”. Ministério da Saúde.

Diniz, M., Pereira, G., Barreto, R., Vasconcelos, L., Veloso, D., (2009). Principais Drogas com as Possíveis Interações Medicamentosas Prescritas na Clínica Odontológica. *Ver Bras Ciên Saúde*. 13(1): 66-70.

Escoda, G.C e Aytés L.B (2004) “Accidentes y complicaciones de la exodontia” in *Tratado de Cirugia Bucal*, pp.309-339, Editora Ergon, Madrid, Espanha

Escoda, G.C e Aytés L.B (2004) “Accidentes y complicaciones de la exodontia” in Tratado de Cirugia Bucal, pp.199-225, , Editora Ergon, Madrid, Espanha

Evans, I. L., Sayers, M. S., Gibbons, a J., Price, G., Snooks, H., e Sugar, a W. (2002) “Can warfarin be continued during dental extraction? Results of a randomized controlled trial”, *Brit. J. Oral Max. Surg.*, 40(3), pp. 248-52.

Fernandes, M. H. R. (2006) “Fármacos que modificam a hemóstase” in *Farmacologia e Terapêutica em Medicina Dentária*, pp. 305-312., Medisa, Porto.

Ferreira, R., Magalhães, C., e Moreira, A. (2008) “Tooth loss, denture wearing and associated factors among na elderly institutionalised Brazilian population”, *Gerodontology*, 25(3), pp. 168-178.

Fedan, J. S. (2003) “Anticoagulant, antiplatelet and fibrinolytic (thrombolytic) drugs” in Craig, C. R., e Stitzel, R. E. *Modern Pharmacology with clinical applications*, 6ª edição, pp. 256-266, Lippincott Williams e Wilkins.

Fernandes, M. H. R. (2006) “Fármacos que modificam a hemóstase” in *Farmacologia e Terapêutica em Medicina Dentária*, pp. 305-312., Medisa, Porto.

Fernandes, M. H. R., e Gomes, P. (2010) “Modificadores da Hemostase” in *Simposium Terapêutico Medicina Dentária 2010*, pp. 401-415, CMPMedica Portugal, Lisboa.

Ferrieri, G.B., Castiglioni, S., Carmagnola, D., Cargnel, M., Strohmenger, L., Abati, S. (2007) “Oral surgery in patients on anticoagulante treatment without therapy interruption” J Oral Maxillofac Surg., 65(5), pp. 1149-54

Forouzanfar, T.; Sabelis, A.; Ausems, S.; Baart, J.A. e van der Waal, I. (2008) “ Effect of ice compression on pain after mandibular third molar surgery: a single-blind, randomized controlled trial”, Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 37, pp.824-30

Franco, R. F. (2001) “Fisiologia da coagulação, anticoagulação e fibrinólise”, Medicina, Ribeirão Preto, 34, pp. 229-237. [consultado em 22.01.2011]. Disponível em http://www.fmrp.usp.br/revista/2001/vol34n3e4/fisiologia_coagulação.pdf.

Franco, R. F. (2001) “Fisiologia da coagulação, anticoagulação e fibrinólise”, Medicina, Ribeirão Preto, 34, pp. 229-237. [consultado em 22.01.2011]. Disponível em http://www.fmrp.usp.br/revista/2001/vol34n3e4/fisiologia_coagulação.pdf.

Friedman, A. (2011) “Wound healing: from basic science to clinical practice and beyond”. Journal of Drugs in Dermatology, 10(4), pp. 427-33

Genser, D. Food and drug interaction: Consequences for the nutrition/health status. Ann.Nutr. Metab., v. 52, n. 1, p. 29-32, 2008.

GOODMAN L. S.; GILMAM, A. As bases Farmacológicas da Terapêutica. 11ª ed. Rio de Janeiro. Editora: McGraw-Hill, 2006.

Guyton, A. C. (2006). Tratado de fisiologia médica (5ª ed, p. 1037). Rio de Janeiro: Interamericana

Gradiz, R. (2007). “Fisiopatologia do Aparelho Cardiovascular” in Pinto, A. M. Fisiopatologia – Fundamentos e Aplicações, pp. 355-386, Lidel, Lisboa.

He W, Sengupta M, Velkoff VA, DeBarros KA. 65 in the United States: 2005. Current Population Reports, P23-209. Washington, DC: Government Printing Office; 2005. Available at: <http://www.census.gov/prod/2006pubs/p23-209.pdf>. Accessed April 1, 2011.

Hebling E. Prevenção em odontogeriatria. In: Pereira AC. Odontologia em saúde colectiva. Porto Alegre: Artmed, 2003. P 426-37

Hong, C.H., Napeñas, J.J., Brennan, M.T., Fumey, S.L., Lockhart, P.B.(2010) “Frequency of bleeding following invasive dental procedures on low-molecular-weight heparin therapy” *J Oral Maxillofac Surg.*, 68(5), pp. 975-9

Hupp, J.R; Ellis III, E. e Tucker, M.R (2009) “ Manejo do paciente no pós-operatório”, *in Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*, 5ª edição, pp. 179-184, Elsevier, Rio de Janeiro, Brasil

Hupp, J.R; Ellis III, E. e Tucker, M.R (2009), “Prevenção e tratamento das complicações cirúrgicas”, *in Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*, 5ª edição, pp. 185-199, Elsevier, Rio de Janeiro, Brasil

Hupp, J.R; Ellis III, E. e Tucker, M.R (2009), “Reparação das feridas”, *in Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*, 5ª edição, pp. 49-60, Elsevier, Rio de Janeiro, Brasil

Infarmed (2005) “Utilização dos Anticoagulantes e Antitrombóticos em Portugal” [consultado em 20.05.2011]. Disponível em [http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MAIS_NOVIDADES/MAIS_NOVIDADES/2005/Utilização dos Anticoagulantes e Antitrombóticos em Portugal](http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MAIS_NOVIDADES/MAIS_NOVIDADES/2005/Utilização%20dos%20Anticoagulantes%20e%20Antitromb%C3%B3ticos%20em%20Portugal).

Infarmed (2009) “Estatística do Medicamento” [consultado em 28.03.2011]. Disponível em http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/PUBLICACOES/TEMATICOS/ESTATISTICA_MEDICAMENTO/EstMed-2009.pdf.

Infarmed (2011) “Prontuário Terapêutico [consultado em 23.05.2011]. Disponível em <http://www.infarmed.pt/prontuario/navegavalores.php?id=119>.

Jeske, A. H., Suchko, G. D. (2003) “Lack of a scientific basis for routine discontinuation of oral anticoagulation therapy before dental treatment”, *J. Am. Dent. Assoc.*, 134 (November), pp. 1492-1497.

Johnson, Barton S. (2004) “Procoagulant, Anticoagulant, and Thrombolytic Drugs” in Yagiela, J. A., Dowd, F. J., Neidle, E. A. *Pharmacology and Therapeutics for Dentistry*, 5ª edição, pp. 503-527, Elsevier Mosby, Missouri.

Junqueira, L. C., Carneiro, J. (2004) “Células do sangue” in *Histologia Básica*, 10ª edição, pp. 236-237, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

- Katzung, B. G., Masters, S. B., e Trevor, A. J. (2009) “Drugs Used in Disorders of Coagulation” in Basic and Clinical Pharmacology, 11ª edição, McGraw-Hill Medical.
- Key, N., Makris, M., O’Shaughnessy, D., Lillicrap, D. (2009) Practical Hemostasis and Thrombosis, 2ª edição, pp. 40-60; 135-146
- Key, N.S., Kasthuri, R.S. (2010) “Current treatment of venous thromboembolism”, *Arterioscler Thromb Vasc Biol.*, 30(3), pp. 372-5
- Kosyfaki, P., Att, W., Strub, J.R. (2011) “The dental patient on oral anticoagulant medication: a literature review”, *J Oral Rehabil.*, (38)8, pp. 615-33
- Laffan, M. A., Manning, K. A. (2001) “Investigation of haemostasis” m. Lewis, S. M., Bain, B. J., e Bates, I., Dacie and Lewis Practical Haematology, 9ª edição, pp.339-391, London, Churchill Livingstone.
- Lima, N. (2008) “Varfarina: uma revisão baseada na evidência das interações alimentares e medicamentosas”, *Rev Port Clin Geral*, 24, pp.475-82
- Little, J.W., Falace, D.A., Mille, C.S., Rhodus, N.L. (2007) Dental Management of the Medically Compromised Patient, 7ª edição, pp.396-430, Mosby Elsevier
- Little, J.W., Miller, C.S., Henry, R.G., McIntosh, B.A. (2002) “Antithrombotic agents: implications in dentistry”, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.*, 93(5), pp. 544-5
- Macedo, T. (2006) “Modificadores da hemóstase”, in Guimarães, S., Moura, D., Soares da Silva, P. *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*, 5ª Edição, pp. 444-460, Porto Editora, Porto.
- Neri AL. Gerontologia/gerontologia.social/geriatria. In: Neri AL (org.) *Palavras-chave em gerontologia*. 2ª ed. Campinas: Alínea; 2005. P 95-103
- Kandelman, D., Petersen, P., e Ueda, H. (2008) “Oral health, general health, and quality of life in older people”, *Spec Care Dentist*, 28(6) pp. 224-26.
- Madrid, C. (2005) “Dental extractions in patients taking anticoagulants: is alteration of the anticoagulant regime necessary?”, *Ver Med Suisse*, pp. 1418-24

Madrid, C., Sanz, M. (2009) “What influence do anticoagulants have on oral implant therapy? A systematic review”, *Clin Oral Implants Res.*, 20 Suppl 4, pp. 96-106

Marques, M.S., Almeida, A.P., Lopes, M.G. (2005) “A terapêutica anticoagulante em cirurgia oral – revisão da literatura”, *Ver Port Estomatol Cir Maxilofac*, 46, pp. 31-36

Merry, A.F.; Gibbs, R.d.; Edwards, J.; Ting, G.S.; Frampton, C.; Davies, E e Anderson, B.J. (2010) “Combined acetaminophen and ibuprofen for pain relief after oral surgery in adults: a randomized controlled trial”, *British Journal of Anaesthesia*, 104(1), pp.80-8

Moghadam, H.G e Caminiti, M.F. (2002) “Life-threatening hemorrhage after extraction of third molars case report and management protocol” *J Can Dent Assoc*, 68(11), pp. 670-4

MOURA, M.R.L.; REYES, F.G.R. Interação fármaco-nutriente: uma revisão. *Rev. Nutr.*, v. 15, n. 2, p. 223-238, 2002.

Nematullah, A., Alabousi, A., Blanas, N., Douketis, J.D., Sutherland, S.E. (2009) “Dental surgery for patients on anticoagulant therapy with warfarin: a systematic review and meta-analysis” *J Can Dent Assoc.*, 75(1), pp. 41.

Niwa H, Sugimura M, Satoh Y, Tanimoto A. Cardiovascular response to epinephrine containing local anesthesia in patients with cardiovascular disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2001; 92(6):610-6.

Oliveira AEM, Simone JL, Ribeiro RA. Pacientes hipertensos e a anestesia na Odontologia: devemos utilizar anestésicos locais associados ou não co vasoconstritores? *HU Revista* 2010; 36(1):69-75.

Ong, KS. E Seymour, R.A. (2003) “Maximizing the safety of nonsteroidal anti-inflammatory drug use for postoperative dental pain: an evidence-based approach”, *Anesth Prog*, 50(2), pp. 62-74

Osswald W, Guimarães S. Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas. Porto Editora. 4ª edição. Cap 38. 2001: 560-569.

Passos VMA, Assis TD, Barreto SM. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. *Epidemiol Serv Saúde* 2006; 15(1): 35-45

- Patatanian, E., Fugate, S.E. (2006) “Hemostatic mouthwashes in anticoagulated patients undergoing dental extraction”, *Ann Pharmacother.*, 40(12), pp. 2205-10
- Patil, M., e Patil, S. (2009) “ Geriatric patient – psychological and emotional considerations during dental treatment”, *Gerodontology*, 26(1), pp. 72-7
- Perry, D. J., Nokes, T.J.C., e Heliwell, P. S. (2007) “Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery”, *Br. Dent. J.*, 203, pp.389-393.
- Petersen, P. (2008) “World Health Organization global policy for improvement of oral health – World Health Assembly 2007”, *Int Dent J.*, 58(3), pp. 115-21
- Pinelli LAP, Montandon AAB, Boschi A, Fais LMG. Prevalência de doenças crônicas em pacientes geriátricos. *Ver odonto ciênc* 2005 jan-mar; 20(47): 69-74
- Poller L. International Normalized Ratios (INR): the first 20 years. *J. Tromb Haemost.* 2004; 2(6): 849-60.
- Pototski, M., Amenábar, J.M. (2007) “Dental management of patients receiving anticoagulation or antiplatelet treatment” *J Oral Sci*, 49(4), pp. 253-8
- Rand, M. L., Murray, R. K. (2002) “Proteínas Plasmáticas, Imunoglobulinas e Coagulação Sanguínea” in Murray, R. K., Granner, D. K., Mayes, P. A., e Rodwell, V. W. Harper: *Bioquímica*, 9ª edição, pp. 737-762, Atheneu Editora, São Paulo.
- Randall, C. (2005) “Surgical management of the primary care dental patient on warfarin”, *Dent Update.*, 32(7), pp. 414-6, 419-20, 423-4
- Rang, H. P., Dale, M. M. haemostasis and thrombosis” in Rang e Dale’s *Pharmacology*, 6ª edição, pp. 331-346, Churchill Livingstone.
- Rezende, S. (2010). Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. *Ver Med Minas Gerais.* 20(4): 534-553
- Rodriguez-Cabrera, M.A., Barona-Dorado, C., Lecco-Berrocal, I., Gómez-Moreno, G., Martínez-Gonzalez, J.M. (2011) “Extractions without eliminating anticoagulant treatment a literature review”, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.*, 16(6), pp. e800-4.

Román SB., Chillida R., (2007), “ Control de la anticoagulación en el domicilio”. Jan 9-15 Feb 2007

Romney, G., e Glick, M. (2009) “Na Updated Concept of Coagulation with clinical implications”, J. Am. Dent. Assoc., 140, pp. 567-574.

Rosa, L., Zuccolotto, M., Bataglioni, C., e Coronatto, E. (2008) “ Odontogeriatrics – a saúde bucal na terceira idade”, RFO, 13(2), pp. 82-86

Rosa, M. J. V. (2012). O envelhecimento da População Portuguesa. Fundação Francisco Manuel dos Santos.

Scully, C., e Wolff, A. (2002) “Oral surgery in patients on anticoagulant therapy”, Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod., 94(1), pp.57-64.

Simões, A., e Carvalho, D. (2010) “Perda dentária e expectativa da reposição prótica: estudo qualitativo”, Ciênc e Saúde Coletiva, 15(3), pp. 813-820.

Silva, R., Schmidt, O., Silva, S. (2012) Polypharmacy in geriatrics. Rev AMRIGS, Porto Alegre, 56 (2): 164-174, abr.-jun. 2012

Silva EMM da, Gallo AKG, Santos DM dos, Barão VAR, Júnior ACF. Enfermidades do paciente idoso. Pesq Bras Odontoped Clin Integr 2007 jan-abr; 7(1):83-88

Souza MOF, Perez ARHS, Souza TOF, Martins MAT, Bussadori SK, Fernandes KPS et al. Incidência de alterações sistêmicas e uso de medicamentos em pacientes atendidos em clínica odontológica. Conscientiae Saúde 2007; 6(2):305-11

STOCKLEY, I.H. Drug interactions. 4 ed. London: Pharmaceutical Press (2003)

UKMI (2007a) “Surgical Management of the Primary Care Dental Patient on Antiplatelet Medication”, North West Medicines Information Centre, Randall, C. (Março 2007). Disponível em <http://www.dundee.ac.uk/tuith/Static/info/antiplatelet.pdf>.

Wajngarten, M., Oliveira, S. (2003), Doença Coronariana no Grande Idoso. Conduta Conservadora ou agressiva. Arq Bras Cardiol, vol 81(3), 219-20.

UKMI (2007b) “Surgical Management of the Primary Care Dental Patient on Warfarin”, North West Medicines Information Centre, Randall, C. (Março 2007). Disponível em <http://www.dundee.ac.uk/tuith/Static/info/warfarin.pdf>.

Wahl, M.J. (2010) “Myths of dental surgery in patients: receiving anticoagulant therapy”, *J Am Dent Assoc*, 131, pp. 77-81

Ward, B.B., Smith, M.H. (2007) “Dentoalveolar procedures for the anticoagulated patient: literature recommendations versus current practice” *J Oral Maxillofac Surg.*, 65(8), pp. 1454-60

Whelton A. Renal aspects of treatment with conventional nonsteroidal anti-inflammatory drugs versus cyclooxygenase-2 specific inhibitors. *Am J Med* 2001; 110 (3A):33s-42s.

WHO (2012) “Oral Health”, Disponível em <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/en/index.html>

Zaslavsky, C., Gus, I., & Alegre, P. (2002). Idoso . *Doença Cardíaca e Comorbidades*, 79(no 6), 635–639.