

Aula 15 – Pacientes em Uso de Anticoagulantes e Antiagregantes

Curso de Farmacologia Aplicada à Odontologia

Bem-vindo(a) à décima quinta aula do nosso curso. Hoje, mergulharemos em um dos cenários clínicos mais desafiadores e frequentes na prática odontológica moderna: o manejo de pacientes que utilizam terapias antitrombóticas. Com o envelhecimento da população e o aumento da prevalência de doenças cardiovasculares, é cada vez mais comum recebermos em nosso consultório pacientes que dependem de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários para prevenir eventos graves como acidentes vasculares cerebrais e infartos do miocárdio. A nossa responsabilidade é garantir a segurança do procedimento odontológico, equilibrando de forma precisa e baseada em evidências o risco de sangramento perioperatório e o risco de uma complicação trombótica.

Objetivos de Aprendizagem:

Ao final desta aula, você será capaz de:

- Diferenciar os mecanismos de ação de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários.
- Comparar as características farmacológicas da Varfarina com os Novos Anticoagulantes Orais (NOACs), incluindo seus métodos de monitoramento.
- Analisar criticamente os protocolos de manejo para procedimentos cirúrgicos, avaliando a necessidade de suspensão ou terapia de ponte.
- Avaliar a relação risco-benefício na manutenção da Aspirina e do Clopidogrel durante tratamentos odontológicos.
- Aplicar diversas medidas hemostáticas locais para controlar o sangramento de forma eficaz.

Mapa da Aula:

1. **Fundamentos da Hemostasia e Trombose:** A base para entender a intervenção.
2. **Anticoagulantes em Foco:** Da Varfarina aos modernos NOACs.
3. **Antiagregantes Plaquetários:** O papel da Aspirina e do Clopidogrel.
4. **Protocolos Clínicos:** A tomada de decisão na prática odontológica.
5. **O Arsenal Hemostático Local:** Ferramentas para um procedimento seguro.

A Dança da Coagulação: Entendendo a Hemostasia Fisiológica

Antes de discutirmos como os medicamentos interferem na coagulação, é fundamental revisitar o processo fisiológico da hemostasia. Este não é um evento único, mas uma sequência de reações bioquímicas orquestradas com precisão, projetada para manter o sangue fluido dentro dos vasos, mas pronta para formar um coágulo sólido e localizado em resposta a uma lesão. Pense na hemostasia como um sistema de segurança inteligente: ele precisa ser sensível o suficiente para agir rapidamente em um corte, mas específico o suficiente para não formar coágulos indesejados que poderiam obstruir o fluxo sanguíneo para órgãos vitais.

A hemostasia primária é a primeira resposta. Quando o endotélio de um vaso sanguíneo é rompido, o colágeno subendotelial é exposto. As **plaquetas**, pequenas células anucleadas que circulam no sangue, reconhecem essa exposição e aderem ao local da lesão. Em seguida, elas mudam de forma, liberam grânulos contendo mediadores químicos (como ADP e tromboxano A2) e se agregam umas às outras, formando um "tampão plaquetário" inicial. Este tampão é relativamente frágil e serve como uma solução temporária para estancar o sangramento inicial, como uma primeira barreira de contenção.

Paralelamente, a hemostasia secundária é ativada: a famosa **cascata de coagulação**. Este é um processo em cascata, onde uma série de proteínas plasmáticas inativas, os fatores de coagulação, são ativadas sequencialmente. Cada fator ativado atua como uma enzima para ativar o próximo fator da cadeia, amplificando o sinal a cada passo. O objetivo final dessa cascata é converter o fibrinogênio, uma proteína solúvel no plasma, em **fibrina**, uma proteína insolúvel. Os filamentos de fibrina se entrelaçam sobre o tampão plaquetário, formando uma rede tridimensional robusta que aprisiona glóbulos vermelhos e mais plaquetas, criando o coágulo de fibrina definitivo e estável. É essa rede que realmente sela a lesão vascular de forma duradoura.

Anticoagulantes vs. Antiagregantes: Alvos Diferentes, Mesmo Objetivo

Embora os termos "anticoagulante" e "antiagregante" sejam frequentemente usados de forma intercambiável na linguagem leiga, eles representam classes de medicamentos com mecanismos de ação fundamentalmente distintos, direcionados a diferentes etapas do processo hemostático. Compreender essa diferença é o primeiro passo para um manejo clínico racional. A escolha entre um ou outro depende da natureza do risco trombótico do paciente, que geralmente está associado à formação de trombos em ambientes de alto fluxo (artérias) ou de baixo fluxo (veias).

Os **antiagregantes plaquetários**, como a Aspirina e o Clopidogrel, atuam na hemostasia primária. Seu alvo principal são as plaquetas. Eles impedem que as plaquetas se "ativem" e se "agreguem" para formar o tampão plaquetário inicial. Por atuarem na formação do trombo "branco", rico em plaquetas, são a terapia de escolha para a prevenção de eventos trombóticos arteriais, como o infarto do miocárdio e o AVC isquêmico, que ocorrem em vasos de alto fluxo sanguíneo onde a ativação plaquetária é o evento iniciador.

Por outro lado, os **anticoagulantes**, como a Varfarina e os NOACs, atuam na hemostasia secundária. Eles interferem diretamente na cascata de coagulação, inibindo a ação ou a síntese de fatores de coagulação específicos. Ao bloquear essa cascata, eles impedem a formação da rede de fibrina que estabiliza o coágulo. Como os trombos venosos (trombo "vermelho"), como na trombose venosa profunda ou na fibrilação atrial, são compostos principalmente por fibrina e glóbulos vermelhos em um ambiente de baixo fluxo, os anticoagulantes são a terapia de eleição para prevenir essas condições. Em resumo: antiagregantes previnem a "ignição" (tampão plaquetário), enquanto anticoagulantes previnem o "combustível" que fortalece o incêndio (rede de fibrina).

Antiagregantes Plaquetários

- Atuam na hemostasia primária
- Alvo: plaquetas
- Previnem formação do tampão plaquetário
- Indicados para trombos arteriais
- Exemplos: Aspirina, Clopidogrel

Anticoagulantes

- Atuam na hemostasia secundária
- Alvo: cascata de coagulação
- Previnem formação da rede de fibrina
- Indicados para trombos venosos
- Exemplos: Varfarina, NOACs

O Antagonista Clássico: A História e o Mecanismo da Varfarina

A Varfarina é, sem dúvida, o anticoagulante oral mais conhecido e foi o pilar do tratamento por mais de 60 anos. Sua história é fascinante, começando não como um medicamento, mas como um mistério veterinário nos anos 1920, quando o gado no norte dos EUA e Canadá começou a morrer de hemorragias espontâneas após ingerir feno de trevo-doce mofado. A substância culpada, o dicumarol, foi isolada e, posteriormente, um análogo mais potente, a Varfarina, foi sintetizado. Inicialmente comercializada como veneno para ratos, sua utilidade clínica como anticoagulante foi descoberta e aprovada nos anos 1950.

O mecanismo de ação da Varfarina é indireto e engenhoso. Ela não atua sobre os fatores de coagulação já circulantes, mas impede a síntese de novos fatores funcionais no fígado. Especificamente, a Varfarina é um **antagonista da vitamina K**. A vitamina K é um cofator essencial para a enzima gama-glutamil carboxilase, que ativa os fatores de coagulação II (protrombina), VII, IX e X, além das proteínas C e S anticoagulantes. A Varfarina inibe a enzima vitamina K epóxido redutase (VKORC1), impedindo a reciclagem da vitamina K para sua forma ativa. Sem vitamina K ativa, o fígado continua a produzir os fatores de coagulação, mas eles são disfuncionais e incapazes de participar efetivamente da cascata de coagulação.

Essa ação indireta explica duas características cruciais da Varfarina: seu **início de ação lento** e seu **efeito duradouro**. Leva de 2 a 3 dias para que os fatores de coagulação funcionais já presentes no sangue sejam depletados e o efeito anticoagulante completo seja alcançado. Da mesma forma, quando a Varfarina é suspensa, leva vários dias para que o fígado sintetize novos fatores funcionais e o efeito se reverta. Essa farmacocinética complexa é a raiz de muitos dos desafios associados ao seu uso clínico.

"A Varfarina não inativa os fatores de coagulação já presentes na circulação, mas impede a síntese de novos fatores funcionais. Por isso seu efeito é lento e duradouro, características que impactam diretamente no manejo odontológico."

O Desafio do Monitoramento: Dominando o Conceito de INR

Devido ao seu mecanismo de ação indireto, à sua estreita janela terapêutica e à grande variabilidade de resposta entre os pacientes, o uso da Varfarina exige um monitoramento laboratorial rigoroso e constante. Não é possível administrar uma dose padrão para todos; a dose deve ser individualizada e ajustada com base na resposta de cada paciente. A ferramenta padrão-ouro para esse monitoramento é o **Tempo de Protrombina (TP)**, expresso como a **Razão Normalizada Internacional (RNI)**, ou **INR (International Normalized Ratio)**.

O TP mede o tempo, em segundos, que o plasma do paciente leva para coagular após a adição de um reagente chamado tromboplastina, que ativa a via extrínseca da coagulação (que depende do Fator VII, o primeiro a ser afetado pela Varfarina). No entanto, diferentes laboratórios usam reagentes de tromboplastina com potências variadas, o que levaria a resultados de TP diferentes para a mesma amostra de sangue. Para padronizar os resultados globalmente, o INR foi criado. O INR é um cálculo que corrige a variação entre os reagentes, permitindo que os resultados de diferentes laboratórios sejam comparáveis. A fórmula é: $INR = (TP \text{ do paciente} / TP \text{ controle})^{ISI}$, onde ISI (Índice de Sensibilidade Internacional) é um valor que reflete a sensibilidade do reagente utilizado.

Para o cirurgião-dentista, o valor do INR é a informação mais crítica ao planejar um procedimento invasivo. Um paciente sem anticoagulação tem um INR de aproximadamente 1,0. A faixa terapêutica para a maioria das condições, como fibrilação atrial ou trombose venosa profunda, é um **INR entre 2,0 e 3,0**. Para pacientes com válvulas cardíacas mecânicas, o alvo pode ser mais alto, entre 2,5 e 3,5. Um INR abaixo de 2,0 indica anticoagulação insuficiente (risco de trombose), enquanto um INR acima de 3,5-4,0 indica anticoagulação excessiva (risco elevado de sangramento). O manejo odontológico seguro depende da interpretação correta deste valor, que deve ser recente (idealmente, coletado nas 24-72 horas anteriores ao procedimento).

1.0

INR Normal

Valor para pacientes sem anticoagulação

2.0-3.0

Faixa Terapêutica

Alvo para fibrilação atrial e trombose venosa

2.5-3.5

Válvulas Mecânicas

Alvo para pacientes com próteses valvares

>3.5

Risco Elevado

Alto risco de sangramento em procedimentos

A Complexidade da Varfarina: Interações e a Revolução da Farmacogenética

A gestão da terapia com Varfarina é notoriamente complexa, não apenas pela necessidade de monitoramento do INR, mas também por sua suscetibilidade a uma miríade de interações medicamentosas e alimentares. Muitos medicamentos comumente prescritos na odontologia, como certos antibióticos (metronidazol, eritromicina) e anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), podem potencializar o efeito da Varfarina, elevando perigosamente o INR. O metronidazol, por exemplo, inibe o metabolismo hepático da Varfarina, enquanto os AINEs, além de também poderem inibir seu metabolismo, possuem um efeito antiplaquetário intrínseco e podem causar irritação gástrica, aumentando o risco de sangramento em múltiplos fronts.

A famosa interação com alimentos ricos em vitamina K, como vegetais de folhas verdes (couve, espinafre), também é um ponto de atenção. No entanto, a orientação moderna não é proibir o consumo desses alimentos, mas sim orientar o paciente a manter uma **ingestão consistente**. Flutuações drásticas na ingestão de vitamina K (como começar uma dieta rica em saladas repentinamente) podem desestabilizar o INR, enquanto um consumo regular e estável permite que a dose de Varfarina seja ajustada para aquele nível de ingestão. É a variabilidade, e não o consumo em si, que representa o maior problema.

Uma das fronteiras mais empolgantes e que já impacta a prática clínica é a **farmacogenética** da Varfarina. A dose ideal para um paciente é fortemente influenciada por polimorfismos genéticos em dois genes principais: o gene **VKORC1**, que codifica a enzima alvo da Varfarina, e o gene **CYP2C9**, que codifica a principal enzima responsável pelo seu metabolismo. Pacientes com certas variantes genéticas podem ser "metabolizadores lentos" ou ter uma enzima alvo mais sensível, necessitando de doses significativamente menores para atingir o INR terapêutico. Testes farmacogenéticos já estão disponíveis e podem ajudar a prever a dose inicial de Varfarina com mais precisão, reduzindo o tempo para atingir a estabilidade e o risco de eventos adversos no início do tratamento. Essa abordagem personalizada é uma tendência que se consolidará até 2025.

Interações Medicamentosas

Medicamentos que potencializam o efeito da Varfarina:

- Antibióticos: metronidazol, eritromicina
- Anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)
- Antifúngicos azólicos
- Amiodarona
- Alguns antidepressivos

Interações Alimentares

Alimentos ricos em vitamina K que podem reduzir o efeito da Varfarina:

- Vegetais de folhas verdes escuras (couve, espinafre)
- Brócolis e couve-flor
- Abacate
- Óleo de soja
- Chá verde

Recomendação: Manter ingestão consistente, não variável.



Variantes Genéticas

Polimorfismos nos genes VKORC1 e CYP2C9 afetam a resposta à Varfarina



Dosagem Personalizada

Ajuste da dose com base no perfil genético do paciente



Testes Farmacogenéticos

Identificam variantes genéticas que influenciam o metabolismo da Varfarina



Tratamento Mais Seguro

Redução do risco de eventos adversos e tempo para estabilização do INR

A Nova Era: A Chegada dos Novos Anticoagulantes Orais (NOACs/DOACs)

No início do século XXI, a farmacologia da anticoagulação passou por uma verdadeira revolução com o desenvolvimento e a aprovação dos **Novos Anticoagulantes Orais (NOACs)**, também conhecidos como **Anticoagulantes Orais Diretos (DOACs)**. Essa nova classe de medicamentos surgiu para superar as principais limitações da Varfarina: o início de ação lento, a janela terapêutica estreita, as inúmeras interações e a necessidade de monitoramento constante do INR. Os NOACs oferecem uma abordagem mais previsível e conveniente para a anticoagulação.

Os NOACs representam uma mudança de paradigma de uma inibição "ampla" e indireta (Varfarina) para uma inibição "direta" e específica de um único fator da cascata de coagulação. Essa ação direcionada resulta em uma farmacocinética e farmacodinâmica muito mais previsíveis. Conseqüentemente, eles podem ser administrados em doses fixas, sem a necessidade de ajustes baseados em exames de sangue de rotina para a maioria dos pacientes. Isso simplifica drasticamente o tratamento tanto para o médico prescritor quanto para o paciente, que se vê livre dos frequentes exames de sangue e das restrições dietéticas.

Essa previsibilidade também se traduz em um **início e término de ação rápidos**. Ao contrário dos dias necessários para a Varfarina atingir seu efeito, os NOACs começam a agir dentro de 2 a 4 horas após a ingestão. Da mesma forma, seu efeito se dissipa rapidamente após a suspensão, geralmente em 24 a 48 horas, dependendo do medicamento específico e da função renal do paciente. Como veremos, essa característica é de extrema importância para o planejamento de procedimentos cirúrgicos odontológicos, oferecendo uma janela de manejo muito mais simples e segura em comparação com a Varfarina.



Mecanismos de Ação dos NOACs: Inibidores Diretos da Trombina vs. Inibidores do Fator Xa

Dentro da classe dos NOACs, existem duas subcategorias principais, diferenciadas pelo seu alvo específico na cascata de coagulação. É crucial entender essa diferença, pois ela influencia algumas de suas propriedades e potenciais antídotos. A primeira categoria é a dos **inibidores diretos da trombina**, cujo único representante oral atualmente no mercado é a **Dabigatrana** (Pradaxa®). A segunda, e maior, categoria é a dos **inibidores diretos do Fator Xa**, que inclui a **Rivaroxabana** (Xarelto®), a **Apixabana** (Eliquis®) e a **Edoxabana** (Lixiana®).

A **Dabigatrana** atua no final da via comum da cascata de coagulação. Ela se liga diretamente e reversivelmente ao sítio ativo da trombina (Fator IIa), a enzima final que converte o fibrinogênio em fibrina. Ao inibir a trombina, a Dabigatrana impede a formação do coágulo de fibrina de forma muito eficaz. Pense na trombina como o "gerente de obras" da construção do coágulo; ao neutralizá-la, toda a obra de formação da rede de fibrina é paralisada.

Os **inibidores do Fator Xa** (os "-xabans") atuam um passo antes na cascata, no ponto de convergência entre as vias intrínseca e extrínseca. O Fator Xa é a enzima responsável por converter a protrombina (Fator II) em trombina (Fator IIa). Ao inibir diretamente o Fator Xa, medicamentos como a Rivaroxabana e a Apixabana bloqueiam a produção de trombina. Se a Dabigatrana neutraliza o "gerente de obras", os inibidores do Fator Xa impedem que ele seja "contratado" em primeiro lugar. Ambos os mecanismos são altamente eficazes em prevenir a formação do coágulo de fibrina, mas por vias ligeiramente diferentes. Essa especificidade é a chave para sua previsibilidade e eficácia.

Inibidores Diretos da Trombina

- **Representante:** Dabigatrana (Pradaxa®)
- **Alvo:** Fator IIa (Trombina)
- **Ação:** Bloqueia a conversão de fibrinogênio em fibrina
- **Antídoto:** Idarucizumabe (Praxbind®)
- **Posologia típica:** 2x ao dia

Inibidores Diretos do Fator Xa

- **Representantes:** Rivaroxabana (Xarelto®), Apixabana (Eliquis®), Edoxabana (Lixiana®)
- **Alvo:** Fator Xa
- **Ação:** Bloqueia a conversão de protrombina em trombina
- **Antídoto:** Andexanet alfa
- **Posologia típica:** 1-2x ao dia (dependendo do fármaco)

Tabela Comparativa: Varfarina vs. NOACs na Prática Clínica

Para consolidar as diferenças fundamentais entre o anticoagulante clássico e a nova geração, uma comparação direta é a ferramenta mais eficaz. A tabela abaixo resume os pontos-chave que todo cirurgião-dentista deve ter em mente ao avaliar um paciente em terapia anticoagulante. A escolha do agente é feita pelo médico cardiologista ou hematologista com base em múltiplos fatores, incluindo a condição clínica do paciente, função renal, risco de sangramento e custo.

Característica	Varfarina	Novos Anticoagulantes Orais (NOACs/DOACs)
Mecanismo de Ação	Inibidor indireto da síntese de fatores dependentes de Vitamina K (II, VII, IX, X)	Inibidores diretos do Fator Xa (Rivaroxabana, Apixabana) ou da Trombina (Dabigatrana)
Início de Ação	Lento (48-72 horas)	Rápido (2-4 horas)
Duração do Efeito	Longa (dias)	Curta (12-24 horas, dependendo do fármaco e função renal)
Monitoramento	Obrigatório com INR (Alvo: 2.0-3.0)	Não é necessário monitoramento de rotina
Interações	Muitas (medicamentosas e alimentares)	Poucas interações clinicamente significativas
Dose	Variável, ajustada pelo INR	Dose fixa (com ajuste para função renal/peso em alguns casos)
Antídoto/Reversão	Vitamina K (lenta), Plasma Fresco Congelado, Complexo Protrombínico	Agentes de reversão específicos disponíveis (Idarucizumabe para Dabigatrana; Andexanet alfa para inibidores de Fator Xa)
Manejo Perioperatório	Complexo, pode necessitar de terapia de ponte	Simplificado, baseado na suspensão temporária do fármaco

Esta tabela não apenas destaca as vantagens dos NOACs em termos de conveniência e previsibilidade, mas também sublinha a importância de saber qual medicamento o paciente está usando. O plano de manejo para um paciente em uso de Varfarina com INR de 2,5 é drasticamente diferente do plano para um paciente em uso de Apixabana, mesmo que ambos estejam sendo tratados para a mesma condição, como fibrilação atrial.

Nota importante: A escolha entre Varfarina e NOACs é uma decisão médica que leva em consideração múltiplos fatores, incluindo o custo do tratamento. No Brasil, a Varfarina é disponibilizada pelo SUS, enquanto os NOACs geralmente têm custo mais elevado, o que pode influenciar a acessibilidade ao tratamento.

O Dilema Central: Avaliação de Risco em Cirurgia Odontológica

Chegamos ao cerne da questão para a prática odontológica: como tomar a decisão clínica correta para um paciente que precisa de um procedimento invasivo e está em uso de um agente antitrombótico? A resposta não é uma fórmula única, mas sim um processo de **avaliação de risco individualizada**. Este processo envolve a ponderação de duas variáveis críticas: o risco de sangramento associado ao procedimento odontológico planejado e o risco de um evento tromboembólico (como um AVC) se a medicação for suspensa.

Primeiro, avaliamos o **risco de sangramento do procedimento**. Os procedimentos odontológicos são classificados em categorias de risco.

- **Baixo Risco:** Procedimentos com sangramento mínimo ou facilmente controlável. Exemplos incluem exodontias simples (1 a 3 dentes), raspagem e alisamento radicular subgingival, biópsias de tecidos moles, e a maioria dos procedimentos restauradores e endodônticos.
- **Alto Risco:** Procedimentos com expectativa de sangramento mais significativo. Exemplos incluem exodontias múltiplas (>3 dentes) ou complexas, levantamento de retalhos periodontais ou para implantes, cirurgias de enxerto ósseo e remoção de grandes lesões.

Em segundo lugar, e de forma crucial, avaliamos o **risco tromboembólico do paciente**. Este risco é inerente à condição médica pela qual o paciente está sendo tratado.

- **Alto Risco:** Pacientes com válvulas cardíacas mecânicas, fibrilação atrial com histórico de AVC, ou trombose venosa profunda recente (<3 meses). Para estes pacientes, a interrupção da anticoagulação, mesmo que breve, acarreta um risco significativo de uma complicação grave e potencialmente fatal.
- **Baixo a Moderado Risco:** Pacientes com fibrilação atrial sem outros fatores de risco importantes ou histórico de trombose venosa profunda há mais de um ano.

A decisão de manejo surgirá do cruzamento dessas duas avaliações. A comunicação com o médico que prescreveu o medicamento (cardiologista, hematologista, neurologista) é fundamental, especialmente em casos de alto risco ou quando há dúvidas.

1

Avalie o Risco de Sangramento do Procedimento

Classifique o procedimento odontológico planejado como de baixo ou alto risco de sangramento, considerando:

- Número e complexidade das extrações
- Extensão da manipulação tecidual
- Região anatômica envolvida
- Duração estimada do procedimento

2

Determine o Risco Tromboembólico do Paciente

Avalie a condição médica subjacente e o risco de eventos tromboembólicos:

- Tipo de válvula cardíaca (mecânica vs. biológica)
- Histórico de AVC ou trombose prévia
- Tempo desde o último evento trombótico
- Presença de múltiplos fatores de risco cardiovascular

3

Consulte o Médico Prescritor

Estabeleça comunicação com o cardiologista ou hematologista para:

- Confirmar o risco tromboembólico atual
- Discutir a possibilidade de suspensão temporária
- Definir a necessidade de terapia de ponte
- Documentar a decisão no prontuário

4

Planeje o Protocolo Hemostático

Prepare-se com medidas hemostáticas locais adequadas:

- Agentes hemostáticos tópicos
- Técnicas de sutura apropriadas
- Compressão local eficaz
- Instruções pós-operatórias detalhadas

Protocolos para Procedimentos de Baixo Risco de Sangramento

Para a grande maioria dos procedimentos odontológicos que encontramos no dia a dia, a classificação de risco de sangramento é baixa. Isso inclui exodontias de um a três dentes sem complicações, a maior parte da terapia periodontal não cirúrgica, procedimentos restauradores e endodontia. Nestes cenários, as diretrizes clínicas mais recentes (2023-2025) são bastante claras e consistentes: a terapia antitrombótica, seja com Varfarina, NOACs ou antiagregantes, **não deve ser interrompida**.

A lógica por trás dessa recomendação é que o risco de um evento tromboembólico grave ao suspender a medicação supera, em muito, o risco de um sangramento oral. O sangramento decorrente desses procedimentos é quase sempre controlável com medidas hemostáticas locais eficazes, que discutiremos em detalhes mais adiante. Interromper a proteção cardiovascular de um paciente para realizar uma extração simples é, na maioria das vezes, uma medida desproporcional e potencialmente perigosa.

Para pacientes em uso de Varfarina, o protocolo é verificar se o **INR está dentro da faixa terapêutica (geralmente entre 2,0 e 3,0)**, com um exame realizado idealmente nas últimas 24-72 horas. Se o INR estiver dentro desta faixa, o procedimento pode ser realizado com segurança, com ênfase no controle hemostático local. Se o INR estiver acima da faixa terapêutica (ex: >3,5), o procedimento deve ser adiado e o paciente encaminhado ao seu médico para ajuste da dose. Para pacientes em uso de NOACs, como não há monitoramento de rotina, o procedimento de baixo risco pode ser realizado sem qualquer alteração no esquema medicamentoso, preferencialmente agendando o procedimento para o final do intervalo de dose (ex: pouco antes da próxima tomada do medicamento), quando o nível sérico do fármaco está mais baixo.


NOTA IMPORTANTE: As informações e protocolos contidos nesta seção estão atualizadas até 2024. Consulte sempre as diretrizes clínicas mais recentes das associações de cardiologia e hematologia, bem como as fontes oficiais, para verificar possíveis alterações nas recomendações aplicáveis.

Protocolo para Pacientes em Varfarina

1. Solicitar INR recente (24-72h antes do procedimento)
2. Verificar se o INR está na faixa terapêutica (2,0-3,0)
3. Se $INR > 3,5$: adiar procedimento e encaminhar ao médico
4. Se $INR \leq 3,5$: proceder normalmente, **sem suspender** a medicação
5. Aplicar medidas hemostáticas locais rigorosas
6. Agendar retorno para acompanhamento em 24-48h

Protocolo para Pacientes em NOACs

1. Identificar qual NOAC o paciente utiliza e seu esquema posológico
2. Agendar o procedimento para o final do intervalo de dose
3. Proceder normalmente, **sem suspender** a medicação
4. Aplicar medidas hemostáticas locais rigorosas
5. Orientar o paciente a tomar a próxima dose normalmente
6. Agendar retorno para acompanhamento em 24-48h

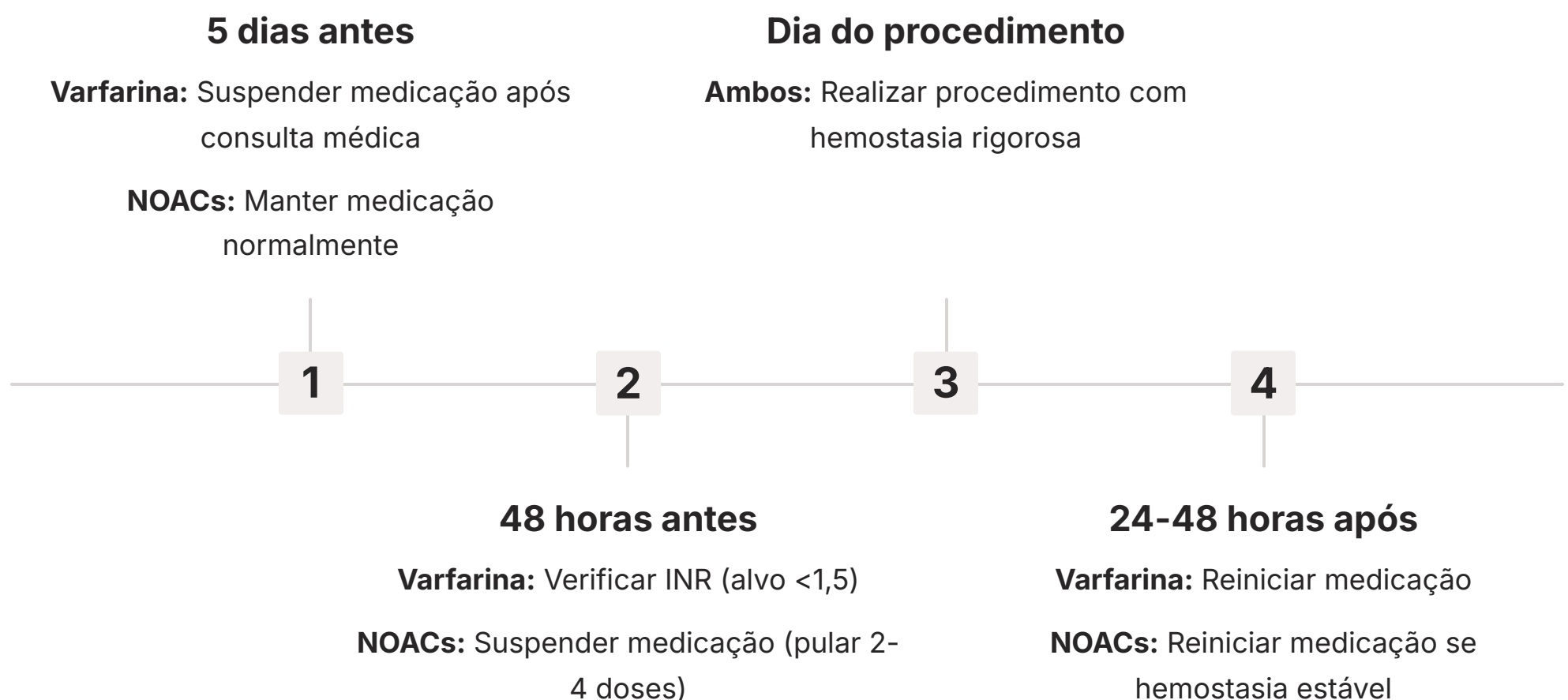
 Nunca suspenda a terapia antitrombótica para procedimentos de baixo risco sem consultar o médico prescritor. O risco de um evento tromboembólico grave supera significativamente o risco de sangramento controlável.

Manejando Procedimentos de Alto Risco de Sangramento

Quando o procedimento planejado envolve um risco de sangramento inerentemente maior, como a extração de múltiplos dentes impactados, cirurgias de retalho extensas ou enxertos ósseos, a abordagem precisa ser mais cautelosa e planejada. A decisão de não fazer nada não é mais uma opção padrão. Nestes casos, a colaboração interdisciplinar com o médico prescritor não é apenas recomendada, é **obrigatória**. O cirurgião-dentista descreve a natureza e a extensão do sangramento esperado, e o médico avalia o risco tromboembólico do paciente para, juntos, definirem a melhor estratégia.

Para pacientes em uso de **Varfarina**, a estratégia pode envolver a suspensão temporária do medicamento por alguns dias (geralmente 5 dias) antes da cirurgia, com o objetivo de permitir que o INR caia para um nível mais seguro (tipicamente <1,5). Após o procedimento, e uma vez que a hemostasia inicial esteja garantida, a Varfarina é reintroduzida. A questão que surge é se o paciente precisa de uma "terapia de ponte" durante esse período sem Varfarina.

Para pacientes em uso de **NOACs**, o manejo é significativamente mais simples devido à sua meia-vida curta. A estratégia mais comum é a **suspensão temporária do medicamento**, sem a necessidade de terapia de ponte na grande maioria dos casos. Para um procedimento de alto risco, o NOAC é tipicamente suspenso por 48 horas antes da cirurgia (o que corresponde a pular 2 a 4 doses, dependendo do esquema). O medicamento é então reiniciado 24 a 48 horas após o procedimento, assim que o risco de sangramento pós-operatório imediato tenha diminuído e a hemostasia esteja estável. O tempo exato de suspensão pode ser ajustado com base na função renal do paciente, que afeta a depuração do fármaco.



Terapia de Ponte: Um Conceito em Evolução

A **terapia de ponte (bridging therapy)** é um conceito que dominou o manejo perioperatório de pacientes em uso de Varfarina por muitos anos. A lógica era a seguinte: ao suspender a Varfarina antes de uma cirurgia, o paciente ficaria sem proteção anticoagulante por vários dias, aumentando seu risco tromboembólico. Para "construir uma ponte" sobre esse período desprotegido, o paciente receberia injeções de uma heparina de baixo peso molecular (HBPM), como a enoxaparina, que tem uma meia-vida curta. A HBPM seria suspensa apenas 12-24 horas antes da cirurgia e reintroduzida logo após, até que a Varfarina, ao ser reiniciada, atingisse novamente seu nível terapêutico.

No entanto, nos últimos anos, uma quantidade crescente de evidências de alta qualidade, incluindo grandes ensaios clínicos como o estudo BRIDGE, demonstrou que a terapia de ponte de rotina para a maioria dos pacientes (incluindo muitos com fibrilação atrial) **umenta significativamente o risco de sangramento maior**, sem oferecer uma redução correspondente no risco de eventos tromboembólicos. Em outras palavras, para a maioria, a ponte era mais arriscada do que benéfica.

As diretrizes atuais (2023-2025) refletem essa mudança de paradigma. A terapia de ponte agora é reservada para um grupo muito seletivo de **pacientes de altíssimo risco tromboembólico**, como aqueles com válvulas cardíacas mecânicas em posição mitral, fibrilação atrial com AVC recente, ou certos tipos de tromboembolismo venoso. Para a grande maioria dos pacientes que necessitam de suspensão da Varfarina para um procedimento odontológico, a estratégia preferencial é simplesmente suspender o medicamento sem a terapia de ponte. Esta é uma das mudanças de prática mais importantes da última década e sublinha a necessidade de se manter constantemente atualizado.

Suspensão da Varfarina

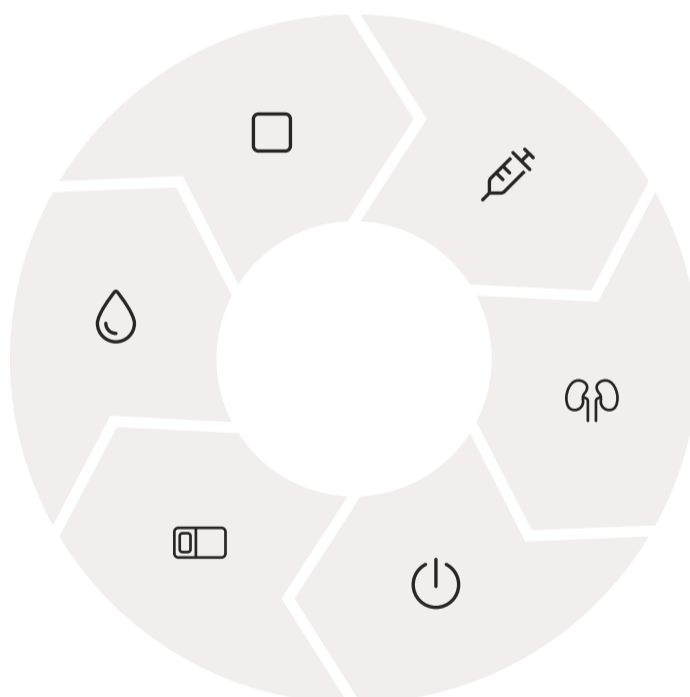
5 dias antes do procedimento

Suspensão da HBPM

Quando INR > 2,0

Reinício da Varfarina

No dia da cirurgia ou 1 dia após



Início da HBPM

Quando INR < 2,0

Suspensão da HBPM

12-24h antes da cirurgia

Reinício da HBPM

24h após a cirurgia

⊗ **Evidências recentes:** O estudo BRIDGE (2015) demonstrou que, para a maioria dos pacientes com fibrilação atrial, a suspensão da Varfarina sem terapia de ponte resultou em menos sangramentos maiores, sem aumento de eventos tromboembólicos, comparado à estratégia com ponte. Isso mudou significativamente a prática clínica.

"A terapia de ponte, antes considerada padrão, agora é reservada apenas para pacientes com risco tromboembólico extremamente elevado. Para a maioria dos pacientes odontológicos, a simples suspensão da Varfarina, quando necessária, é a abordagem mais segura."

Um Protocolo Moderno para o Manejo de NOACs

O manejo perioperatório de pacientes em uso de NOACs é um exemplo claro de como a farmacologia moderna simplificou a prática clínica. A ausência da necessidade de ponte e a previsibilidade do fármaco permitem um protocolo mais direto. Vamos detalhar um plano de ação passo a passo para um paciente em uso de, por exemplo, Apixabana (Eliquis®), que precisa de uma cirurgia odontológica de alto risco de sangramento.

- Avaliação e Comunicação:** O primeiro passo é sempre a avaliação do risco do procedimento e do paciente, seguida pela comunicação com o médico prescritor. O dentista informa sobre a cirurgia planejada, e o médico confirma que uma breve interrupção da anticoagulação é segura do ponto de vista cardiovascular.
- Planejamento da Suspensão:** Com base na meia-vida da Apixabana (cerca de 12 horas) e no risco do procedimento, a recomendação padrão é suspender o medicamento **48 horas antes da cirurgia**. Se o paciente toma o medicamento duas vezes ao dia, isso significa que ele pulará as 4 doses imediatamente anteriores ao procedimento. Para pacientes com função renal comprometida, o médico pode recomendar um período de suspensão maior (ex: 72 horas).
- Realização do Procedimento:** A cirurgia é realizada conforme planejado, com uma atenção meticulosa à **hemostasia local primária**. Suturas cuidadosas, compressão eficaz e o uso de agentes hemostáticos locais são fundamentais para garantir um campo operatório limpo e um coágulo inicial estável.
- Planejamento da Reintrodução:** A Apixabana não deve ser reiniciada imediatamente após a cirurgia, pois seu rápido início de ação poderia dissolver o coágulo recém-formado. A recomendação é esperar pelo menos **24 horas após o procedimento**, e somente se a hemostasia local estiver adequadamente controlada, sem sinais de sangramento ativo. Em cirurgias muito extensas, esse período pode ser estendido para 48 horas, sempre sob orientação médica.

Este protocolo, que se aplica com pequenas variações aos outros NOACs, oferece um equilíbrio muito favorável entre segurança e eficácia, minimizando o tempo sem proteção anticoagulante e simplificando enormemente o processo para todos os envolvidos.



Planejamento

Consulta com médico prescritor e avaliação de riscos



Suspensão

48h antes (pular 4 doses de Apixabana)



Procedimento

Hemostasia local rigorosa



Reintrodução

24-48h após, se hemostasia estável

NOAC	Meia-vida	Suspensão pré-operatória	Reintrodução pós-operatória
Dabigatрана (Pradaxa®)	12-17h	48-72h	48-72h
Rivaroxabana (Xarelto®)	5-9h	24-48h	24-48h
Apixabana (Eliquis®)	8-15h	48h	24-48h
Edoxabana (Lixiana®)	10-14h	48h	24-48h

Mudando o Foco para os Antiagregantes: O Papel da Aspirina (AAS)

Agora, vamos deslocar nossa atenção dos anticoagulantes para a outra grande classe de fármacos antitrombóticos: os antiagregantes plaquetários. O medicamento mais antigo e amplamente utilizado nesta categoria é o **ácido acetilsalicílico (AAS)**, ou Aspirina. Originalmente conhecido por suas propriedades analgésicas e anti-inflamatórias em altas doses, descobriu-se que em doses baixas (tipicamente 75-100 mg por dia), o AAS tem um potente efeito antiplaquetário, tornando-se uma pedra angular na prevenção primária e secundária de doenças cardiovasculares arteriais.

O mecanismo de ação do AAS é único e potente. Ele causa a **inibição irreversível da enzima ciclooxigenase-1 (COX-1)** dentro das plaquetas. A COX-1 é responsável pela produção de tromboxano A2 (TXA2), um poderoso mediador que promove a ativação e agregação plaquetária. Como as plaquetas são anucleadas, elas não conseguem sintetizar novas enzimas. Portanto, uma vez que uma plaqueta é exposta ao AAS, ela fica "desativada" por toda a sua vida útil, que é de aproximadamente 7 a 10 dias. O efeito antiplaquetário do AAS só cessa completamente quando novas plaquetas, produzidas na medula óssea, entram na circulação em número suficiente.

Essa inibição irreversível tem implicações profundas para o manejo cirúrgico. Suspender o AAS antes de um procedimento significa que levará mais de uma semana para que a função plaquetária normal seja totalmente restaurada. Como veremos, essa longa duração do efeito, combinada com o alto risco de eventos trombóticos em pacientes que usam AAS para prevenção secundária (ou seja, que já tiveram um infarto ou AVC), torna a decisão de suspender o medicamento extremamente delicada.



Dose Antiplaquetária

75-100 mg/dia, muito menor que a dose anti-inflamatória (500-1000 mg)



Inibição Irreversível

Uma vez inibida, a plaqueta permanece inativa por toda sua vida útil



Efeito Duradouro

7-10 dias para recuperação completa da função plaquetária após suspensão

Terapia Antiplaquetária Dupla (DAPT) e a Genética do Clopidogrel

Em muitas situações clínicas de alto risco, particularmente após a colocação de um **stent coronariano**, a terapia apenas com Aspirina não é suficiente para prevenir a trombose. Os stents são pequenas malhas metálicas inseridas para manter uma artéria coronária aberta, mas o corpo pode reconhecê-los como um corpo estranho, desencadeando uma agressiva agregação plaquetária que pode levar à **trombose do stent** – um evento catastrófico com altíssima mortalidade. Para prevenir isso, os pacientes recebem uma **Terapia Antiplaquetária Dupla (DAPT)**, que combina o AAS com um segundo agente, geralmente um inibidor do receptor plaquetário P2Y12.

O inibidor P2Y12 mais comum é o **Clopidogrel** (Plavix®). Ele atua bloqueando de forma irreversível o receptor P2Y12 na superfície das plaquetas. Este receptor, quando ativado pelo ADP liberado de outras plaquetas, envia um forte sinal para a agregação. Ao bloquear dois mecanismos de ativação diferentes e sinérgicos (via COX-1 com AAS e via P2Y12 com Clopidogrel), a DAPT oferece uma proteção antiplaquetária muito mais robusta.

Assim como a Varfarina, o Clopidogrel também tem uma importante dimensão farmacogenética. O Clopidogrel é um pró-fármaco, o que significa que ele precisa ser metabolizado no fígado para se tornar ativo. A principal enzima responsável por essa ativação é a **CYP2C19**. Pacientes que possuem variantes genéticas que resultam em uma função reduzida da CYP2C19 são "metabolizadores pobres" de Clopidogrel. Neles, a DAPT pode não ser eficaz, deixando-os em alto risco de trombose de stent. Testes farmacogenéticos para a CYP2C19 já são utilizados para guiar a terapia, podendo levar à escolha de antiagregantes alternativos (como Ticagrelor ou Prasugrel) que não dependem dessa via de ativação. Esta é outra área onde a medicina personalizada está transformando o tratamento cardiovascular.



Síndrome Coronariana Aguda

Infarto ou angina instável leva à intervenção coronária



Implantação de Stent

Malha metálica mantém a artéria aberta, mas é reconhecida como corpo estranho



Terapia Antiplaquetária Dupla

AAS + Clopidogrel previnem a trombose do stent por diferentes mecanismos

Variação Genética

Polimorfismos no gene CYP2C19 podem afetar a eficácia do Clopidogrel

i **Duração da DAPT:** Após a colocação de um stent, a DAPT é tipicamente mantida por 6-12 meses para stents farmacológicos e 1 mês para stents convencionais. Durante este período, a suspensão da terapia para procedimentos odontológicos é fortemente contraindicada devido ao alto risco de trombose do stent.

O Consenso Atual: Manutenção da Terapia Antiplaquetária

O manejo odontológico de pacientes em uso de antiagregantes, incluindo aqueles em DAPT, passou por uma evolução significativa. No passado, era comum a prática de suspender o AAS ou o Clopidogrel por 5 a 7 dias antes de um procedimento cirúrgico. No entanto, o consenso esmagador das diretrizes atuais de cardiologia e cirurgia é que, para a vasta maioria dos procedimentos odontológicos, a terapia antiplaquetária **não deve ser interrompida**.

A justificativa para esta forte recomendação é a análise de risco-benefício. O risco de um evento trombótico arterial grave, como infarto do miocárdio ou trombose de stent, após a suspensão da terapia antiplaquetária em um paciente de alto risco é substancial e potencialmente fatal. Por outro lado, o aumento do sangramento durante um procedimento odontológico devido à manutenção do medicamento é, na maioria das vezes, clinicamente manejável e raramente leva a complicações graves. O sangramento pode ser mais persistente, mas pode ser controlado eficazmente com um bom protocolo de hemostasia local.

Portanto, para pacientes que tomam AAS para prevenção secundária ou que estão em DAPT após a colocação de um stent, a regra geral é **continuar a medicação sem interrupção** e focar todos os esforços no controle do sangramento no sítio cirúrgico. A comunicação com o cardiologista ainda é uma boa prática para confirmar o plano, mas a resposta padrão será quase invariavelmente a manutenção da terapia. Suspender a DAPT, especialmente no primeiro ano após a implantação de um stent, é considerado um erro grave na maioria das circunstâncias.

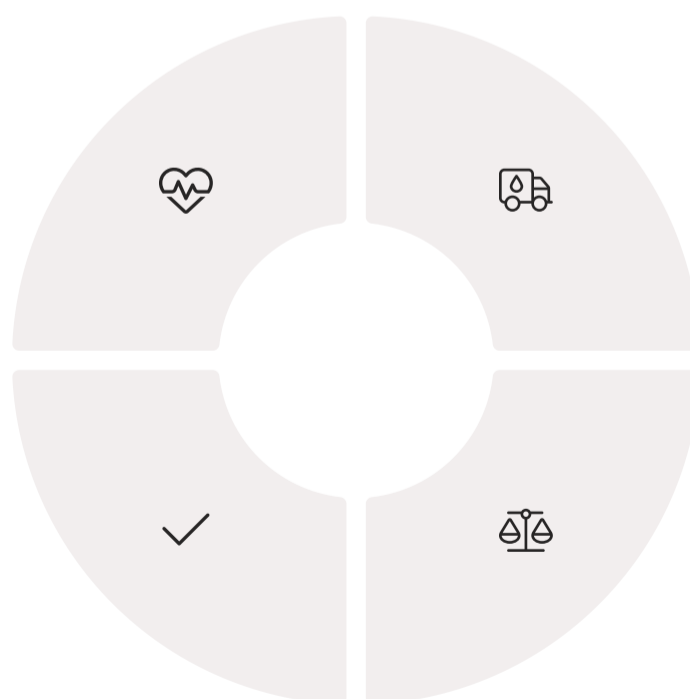
NOTA IMPORTANTE: As recomendações sobre a manutenção da terapia antiplaquetária são baseadas em diretrizes atuais (2024) para a maioria dos procedimentos odontológicos. Em casos de cirurgias maxilofaciais extensas ou em cenários clínicos complexos, a decisão deve ser sempre individualizada em conjunto com a equipe médica.

Risco Cardiovascular

Suspender antiagregantes aumenta significativamente o risco de eventos trombóticos graves

Consenso Atual

Manter a terapia antiplaquetária para procedimentos odontológicos



Risco de Sangramento

O sangramento adicional é geralmente controlável com medidas hemostáticas locais

Análise Risco-Benefício

O benefício da manutenção da terapia supera o risco de sangramento aumentado

"A suspensão da terapia antiplaquetária dupla, especialmente nos primeiros 6-12 meses após a colocação de um stent coronariano, pode resultar em trombose do stent, um evento com mortalidade de até 45%. Nenhum procedimento odontológico justifica esse risco."

O Arsenal do Cirurgião-Dentista: Medidas Hemostáticas Locais

Se a estratégia moderna para pacientes em uso de antitrombóticos é, na maioria das vezes, manter a medicação, então o domínio das técnicas de hemostasia local se torna uma habilidade clínica absolutamente essencial. Não podemos simplesmente realizar o procedimento e esperar o melhor; devemos planejar ativamente o controle do sangramento desde o início. Felizmente, dispomos de um arsenal robusto de medidas mecânicas, físicas e químicas para garantir a estabilidade do coágulo.

As **medidas mecânicas** são a primeira linha de defesa. Isso começa com uma técnica cirúrgica atraumática, que minimiza o dano aos tecidos moles e ao osso. A **compressão** é a medida mais simples e eficaz: uma gaze dobrada e posicionada sobre o alvéolo, com o paciente mordendo firmemente por 30-60 minutos, aplica pressão direta e promove a formação do coágulo. As **suturas** são cruciais não apenas para coaptar as bordas da ferida, mas também para ajudar a manter um agente hemostático no lugar e aplicar pressão nos tecidos.

As **medidas físicas** envolvem o uso de agentes que fornecem uma matriz para a formação do coágulo. A **esponja de gelatina absorvível** (Gelfoam®) é um exemplo clássico. Colocada dentro do alvéolo, ela absorve o sangue e incha, fornecendo uma estrutura física para a adesão plaquetária e o início da coagulação. A **celulose oxidada regenerada** (Surgicel®) funciona de maneira semelhante, mas também tem um baixo pH que contribui para a hemostasia e possui propriedades bactericidas. Ambos são totalmente reabsorvidos pelo corpo em algumas semanas.

Finalmente, as **medidas químicas/biológicas** oferecem uma intervenção mais ativa. O **ácido tranexâmico** é um agente antifibrinolítico. Ele não promove a formação do coágulo, mas impede sua dissolução prematura, inibindo a conversão de plasminogênio em plasmina. Pode ser usado como bochecho (5%) antes e após o procedimento, ou embebido em uma gaze e aplicado diretamente no alvéolo. Para sangramentos mais difíceis, os **selantes de fibrina** (disponíveis em ambiente hospitalar) aplicam diretamente os componentes finais da cascata (fibrinogênio e trombina) para formar um coágulo de fibrina instantâneo. A combinação inteligente dessas técnicas é a chave para um procedimento seguro e previsível.

Medidas Mecânicas

- **Técnica cirúrgica atraumática:** Minimiza dano tecidual
- **Compressão local:** Gaze posicionada com pressão por 30-60 min
- **Suturas:** Preferencialmente não reabsorvíveis (ex: seda 3-0)
- **Curetagem cuidadosa:** Remoção de tecido de granulação

Medidas Físicas

- **Esponja de gelatina absorvível:** Gelfoam®, Spongostan®
- **Celulose oxidada regenerada:** Surgicel®
- **Colágeno microfibrilar:** Avitene®
- **Cera óssea:** Para sangramento de superfícies ósseas

Medidas Químicas/Biológicas

- **Ácido tranexâmico 5%:** Bochecho ou aplicação local
- **Selantes de fibrina:** Tisseel®, Evicel®
- **Trombina tópica:** Aplicação direta no alvéolo
- **Cloreto de alumínio:** Adstringente para pequenos vasos

Integrando Tudo: Tecnologia, Prescrição Racional e o Futuro

O manejo seguro de pacientes anticoagulados na odontologia não se resume apenas a saber quando suspender ou não um medicamento. Trata-se de uma abordagem holística que integra os melhores conhecimentos farmacológicos com as mais avançadas técnicas clínicas e uma filosofia de prescrição consciente. As tendências para 2025 e além apontam para uma sinergia ainda maior entre essas áreas, visando a máxima segurança e eficácia para o paciente.

A tecnologia anestésica, por exemplo, desempenha um papel coadjuvante na hemostasia. O uso de anestésicos locais de última geração, como a **articaína a 4% com epinefrina 1:100.000**, oferece não apenas uma anestesia profunda, mas também uma vasoconstrição potente e localizada. Isso reduz o sangramento intraoperatório, criando um campo cirúrgico mais limpo e facilitando a formação de um coágulo estável. Além disso, técnicas como a **anestesia computadorizada** (ex: The Wand/STA) permitem injeções mais lentas e controladas, reduzindo o trauma tecidual e o risco de hematomas, que podem ser mais significativos nesses pacientes.

A discussão sobre o manejo do sangramento também nos leva a refletir sobre a **prescrição racional de antimicrobianos**. É um erro comum associar o risco de sangramento a um maior risco de infecção e prescrever antibióticos profiláticos de forma indiscriminada. A terapia antitrombótica não torna o paciente imunocomprometido. A profilaxia antibiótica deve seguir as diretrizes padrão, sendo indicada apenas para pacientes com condições de alto risco para endocardite infecciosa ou em casos de cirurgias extensas e contaminadas. O uso desnecessário de antibióticos contribui para o problema global da resistência bacteriana, um tema crítico na saúde. O dentista moderno deve ser um guardião tanto da segurança cardiovascular quanto do uso prudente de medicamentos.

Tecnologia Anestésica Avançada

Benefícios para pacientes anticoagulados:

- Anestésicos com vasoconstritor controlam sangramento local
- Sistemas computadorizados (The Wand/STA) reduzem trauma
- Injeções lentas e precisas minimizam hematomas
- Técnicas infiltrativas preferíveis a bloqueios regionais

Prescrição Racional de Antimicrobianos

Princípios para pacientes anticoagulados:

- Anticoagulação **não** é indicação para profilaxia antibiótica
- Seguir diretrizes padrão para endocardite infecciosa
- Considerar antibióticos apenas para cirurgias extensas/contaminadas
- Evitar interações medicamentosas com a terapia antitrombótica

Avaliação Individualizada

Considerar o paciente como um todo, não apenas seu status de anticoagulação

Prescrição Consciente

Evitar medicamentos desnecessários e potenciais interações

Comunicação Interdisciplinar

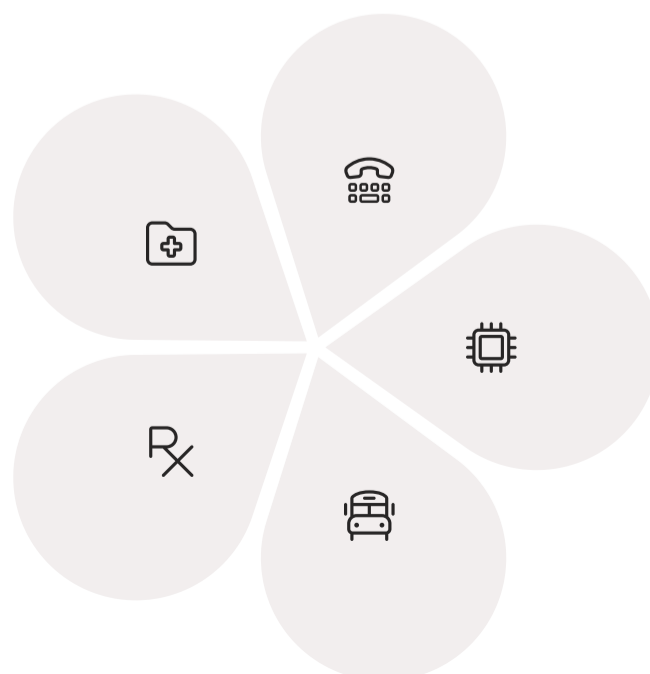
Manter diálogo constante com cardiologistas e hematologistas

Tecnologia Avançada

Incorporar novas ferramentas para melhorar a segurança e eficácia

Educação Continuada

Manter-se atualizado com as evidências mais recentes



Consolidação e Próximos Passos

Chegamos ao final da nossa jornada pelo complexo, porém fascinante, mundo do manejo odontológico de pacientes em uso de anticoagulantes e antiagregantes. Vimos que a prática moderna se afastou de regras rígidas de suspensão para uma abordagem mais sofisticada, baseada na avaliação de risco individualizada, na comunicação interdisciplinar e, acima de tudo, no domínio das técnicas de hemostasia local. O conhecimento profundo da farmacologia dos diferentes agentes, da clássica Varfarina aos modernos NOACs, é o que nos capacita a tomar decisões seguras e baseadas em evidências.

Perguntas para Reflexão:

1. Qual a principal razão pela qual as diretrizes atuais desencorajam a suspensão da terapia antiplaquetária (AAS/Clopidogrel) para a maioria dos procedimentos odontológicos?
2. Descreva, em suas palavras, por que o manejo de um paciente em uso de Rivaroxabana (um NOAC) para uma extração múltipla é considerado mais simples do que o de um paciente em uso de Varfarina.
3. Um paciente com INR de 4,2 chega para uma extração de rotina. Qual a sua conduta imediata e por quê?
4. Além de suturas, quais são as três principais categorias de agentes hemostáticos locais que você pode utilizar para manejar um sangramento em um paciente anticoagulado?

Conexão com a Próxima Aula:

O conhecimento adquirido hoje é fundamental para o nosso próximo tópico. Na **Aula 16 – Atendimento a Pacientes Diabéticos**, veremos que muitos pacientes diabéticos possuem comorbidades cardiovasculares e, frequentemente, estão em uso de anticoagulantes ou antiagregantes. Entender como manejar essa terapia será essencial para o plano de tratamento integral desses pacientes complexos.

Recursos Adicionais Recomendados:

1. Diretrizes da American Heart Association (AHA) sobre o manejo perioperatório de terapia antitrombótica.
2. Artigo de Revisão: "Management of patients on antithrombotic agents undergoing dental procedures" - British Dental Journal.
3. Ensaio Clínico "BRIDGE": um marco na reavaliação da terapia de ponte.

Lembre-se: ser um profissional de saúde de excelência não é apenas sobre dominar técnicas, mas sobre desenvolver um raciocínio clínico aguçado. A capacidade de navegar com segurança pela complexa farmacologia dos seus pacientes é o que diferencia um bom técnico de um verdadeiro clínico. Continue estudando e questionando, pois é esse o caminho para oferecer o cuidado mais seguro e eficaz.

Avaliação de Risco

Identifique o risco de sangramento do procedimento e o risco tromboembólico do paciente

Comunicação Interdisciplinar

Consulte o médico prescritor para definir a melhor estratégia de manejo

Planejamento Hemostático

Prepare-se com medidas hemostáticas locais adequadas para o caso

Execução Cuidadosa

Realize o procedimento com técnica atraumática e controle rigoroso do sangramento

Acompanhamento

Monitore o paciente no pós-operatório e esteja preparado para intervir se necessário