
HEMOFILIA

Cuidados e complicações no consultório Odontológico

HEMOPHILIA

Precautions and complications occurring in a dental office

Maura Sassahara*
Cynthia Horie*
Cristina Fujiko Hiraiama*
Érica Luriko Hamada*
Luiz Fernando Zoch Lopes*
Norma Nabut*
Celso Sebastião Garbosa*
Antônio Carrilho Neto**

SASSAHARA, M.; HORIE, C.; HIRAIAMA, C.F.; HAMADA, E.L.; LOPES, L.F.Z.; NABUT, N.;
GARBOSA, C.S.; NETO, A.C. Hemofilia. Cuidados e Complicações no Consultório Odontológico.
Semina, Londrina, v. 18, ed. especial, p. 69 - 77, fev. 1997.

RESUMO: Este trabalho foi realizado através de revisão bibliográfica e auxílio de profissionais da área de saúde - médicos e cirurgião-dentista - sobre a hemofilia, uma coagulopatia cujos riscos são temidos pelo odontólogo clínico geral. Neste estudo, foram abordados o conceito, a etiologia, a transmissibilidade e o tratamento. Além disso, foram estudados os riscos a que o hemofílico está sujeito, as complicações que podem ocorrer durante um tratamento odontológico, cruento ou não, e as precauções e recursos existentes atualmente aos quais se pode recorrer.

PALAVRAS CHAVES: Hemofilia e Odontologia.

ABSTRACT: This work was done with bibliographical revision, and with the help of professionals of the health area, physicians and dentists, about hemophilia, a blood disease whose risks are feared by dentists. In this study, the concept, etiology, transmission and treatment of hemophilia were described. The risks and problems which may occur with a hemophiliac during dental treatment, bloody or not, and the precautions and recourses which may be used were also studied.

KEY WORDS: Hemophilia and Odontology

* Autores: Alunos do 5º ano de Graduação em Odontologia da Universidade Estadual de Londrina.

** Orientador: Prof. Auxiliar de Estomatologia da Universidade Estadual de Londrina/Centro de Ciências da Saúde- rua Pernambuco, 540 -
Fone (043) 321-2002 - CEP 86020-070 - Londrina - Paraná.

1. INTRODUÇÃO

A hemofilia também é chamada “Doença dos Sangradores”, “Doença dos Reis”, ou ainda, “Enfermidade Azul”²⁰. Ainda hoje, a hemofilia é desconhecida por muitos, e parte da classe odontológica teme dar assistência a pacientes hemofílicos por falta de conhecimentos da patologia. Esse temor passa a inexistir caso a doença seja estudada, conhecendo-se sua gravidade, suas complicações, seus cuidados e o seu tratamento. Entre o odontólogo e o hematologista deve existir uma intercomunicação harmônica e permanente, havendo sempre respeito aos limites de cada profissional para que o paciente hemofílico tenha a devida assistência odontológica sem correr nenhum risco.

HEMOSTASIA

A progressiva complexidade do sistema circulatório dos organismos multicelulares foi acompanhada pelo desenvolvimento paralelo de um mecanismo capaz de impedir a perda do líquido circulante sob pressão. Este mecanismo, que é um dos mais importantes da homeostasia, encontra sua mais completa e complexa expressão nos mamíferos superiores, sendo denominado sistema hemostático ou simplesmente hemostasia. São partes integrantes deste sistema os próprios vasos sanguíneos, representados pelos seus menores componentes - arteríolas e capilares, os elementos figurados do sangue circulante denominados plaquetas, e as substâncias existentes no plasma em estado inativo, os fatores pró-coagulantes¹².

A coagulação sanguínea, iniciada por cininas liberadas pelo colágeno do tecido lesado, propaga-se por uma rede interligada de eventos enzimáticos, denominada CASCATA DE COAGULAÇÃO. Essas reações controladas asseguram que a coagulação sanguínea ocorra rapidamente e permaneça localizada. A coagulação sanguínea resulta na formação de um coágulo de fibrina (arcabouço protéico), que controla o sangramento e serve como um nicho para o crescimento celular e o reparo tecidual^{3,12}. Após vários dias, o coágulo de fibrina é lizado e substituído por outro permanente constituído por moléculas de matriz de tecido conjuntivo. As anormalidades que resultam em retardo da formação do coágulo, ou uma lise prematura do mesmo, acompanham-se de uma tendência hemorrágica⁸ (Figura 1).

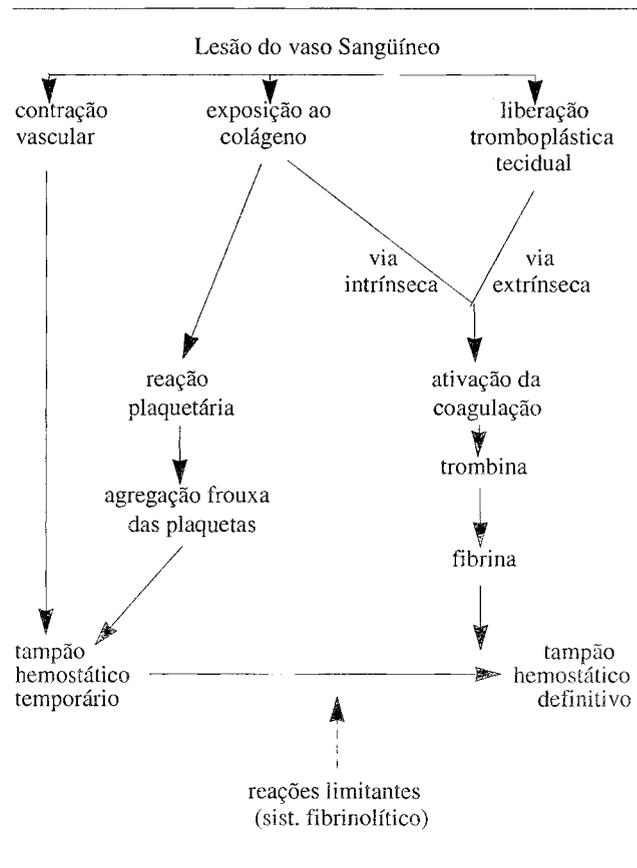


FIGURA 1 - Coagulação Sanguínea¹⁶

FATORES DA COAGULAÇÃO

A teoria atual da coagulação baseia-se na demonstração da existência no plasma de substâncias pró-coagulantes que reagem entre si no processo de coagulação. As substâncias pró-coagulantes existem como zimógenos (forma inativa), sendo oportunamente ativados, passando a comportar-se como enzimas ou cofatores enzimáticos que agirão no fator subsequente da coagulação. As proteínas da coagulação são designadas segundo uma nomenclatura numérica em algarismos romanos, conforme recomendação internacional, que segue a ordem histórica de descobrimento dos fatores de I a XIII (Quadro 1)^{12,15,20}.

Em várias condições congênitas podem ser observadas deficiência do Fator VIII, como na hemofilia clássica, em algumas mulheres portadoras do gene

Fator de von Willebrand), na deficiência combinada de Fator V e Fator VIII que é herdada de modo autossômico dominante, ao contrário da hemofilia clássica^{12,15,20}.

QUADRO 1 - Nomenclatura dos Fatores da Coagulação^{3,15,17}

FATOR	SINÔNIMO
I	Fibrinogênio
II	Protrombina
III	Tromboplastina Tecidual
IV	Iões de Cálcio
V	Proacelarina, Fator Acelerador Lábil
VI	não foi designado
VII	Fator VII, Fator Acelerador Estável, Pró-convertina
VIII	Fator Anti-hemofílico (FAH)
IX	Fator de Christmas
X	Fator de Stuart, Fator de Power
XI	Antecedente Plasmático da Tromboplastina (APT), Fator de Rosenthal
XII	Fator de Hangerman
XIII	Fator Estabilizante de Fibrina, Fator de Lock Lorand

Na hemostasia ocorre contribuição de três processos para evitar uma hemorragia¹²:

1 - *Mecanismo vascular*: com a lesão vascular há um

breve período de vasoconstricção, o qual nos pequenos vasos (principalmente nas arteríolas), serve para reduzir a perda de sangue.

2 - *Mecanismo plaquetário*: a solução de continuidade que se estabelece no endotélio vascular permite a adesão das plaquetas a certas estruturas, sobretudo colágeno, membrana basal e microfibrilas de elastina. Com a ativação, as plaquetas secretam uma variedade de produtos armazenados em grânulos (dentre eles o ADP e o fibrinogênio) e sintetizam a tromboxana A₂. O fator plaquetário III é acionado e ajuda na ativação de vários fatores da coagulação na seqüência intrínseca. Concomitantemente, a liberação do fator tissular das células lesadas e de células endoteliais participam na ativação da seqüência extrínseca da coagulação. O ADP liberado das plaquetas inicia a formação de um tampão hemostático temporário de plaquetas agregadas, logo convertido num "tampão secundário" maior sob a influência do ATP, trombina e tromboxana (agonistas plaquetários). A deposição de fibrina, oriunda das plaquetas e do fibrinogênio plasmático dentro e ao redor do agregado plaquetário, estabiliza e lhe dá apoio (Figura 1).

3 - *Mecanismo da coagulação sangüínea*: a coagulação sangüínea tem sido comumente dividida em duas vias - a intrínseca e a extrínseca - que convergem para um ponto comum, o Fator X, onde ocorre a via de cruzamento e, posteriormente, conversão de uma proteína plasmática solúvel (o fibrinogênio) em uma proteína insolúvel (a fibrina), que constitui a base do coágulo sangüíneo (Figura 2).

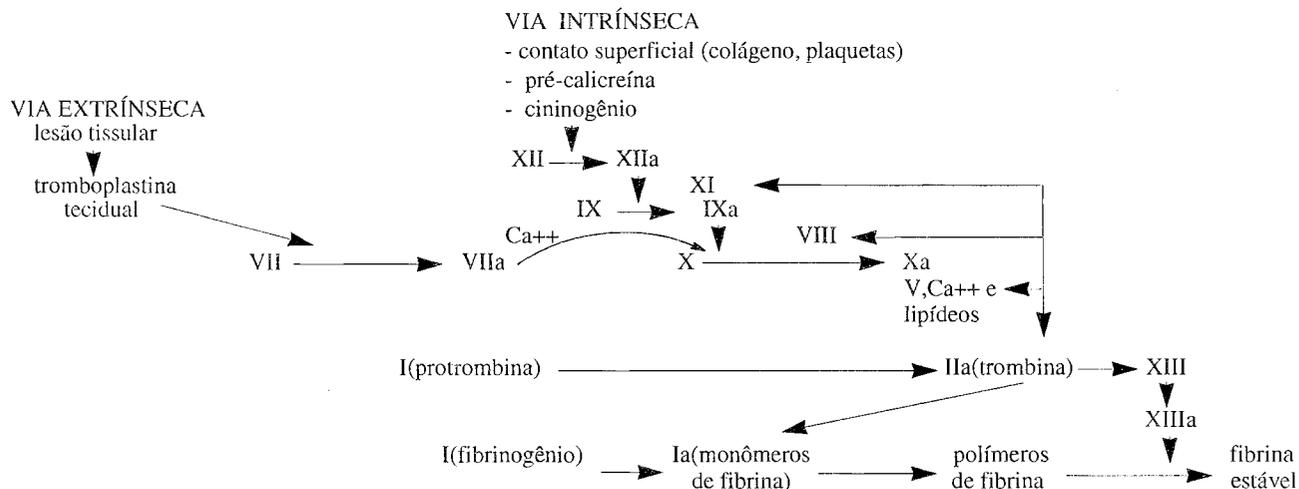


FIGURA 2 - Cascata da Coagulação

2. HEMOFILIA

DEFINIÇÃO:

A hemofilia é uma enfermidade sangüínea caracterizada pelo tempo de coagulação prolongado e tendência hemorrágica causado pela deficiência ou inativação do Fator VIII ou IX. É uma doença hereditária, onde o defeito está ligado ao cromossomo X^{1,6,14,15}.

TIPOS:

São considerados basicamente dois tipos de hemofilia¹⁵:

- Hemofilia A (Hemofilia Clássica) - caracterizada pela deficiência do Fator VIII.
- Hemofilia B (Hemofilia de Christmas) - caracterizada pela deficiência do Fator IX.

Alguns autores consideram a deficiência do Fator XI como a "Hemofilia C" ^{1,6,15}.

A Hemofilia A é o tipo mais comum da doença, já a Hemofilia B é menos freqüente e possui manifestações clínicas indistinguíveis as do tipo A^{1,8}. A Hemofilia C é uma condição raríssima, tendo as mesmas características dos tipos A e B, porém menos pronunciadas¹⁵.

TRANSMISSÃO (HERANÇA):

A hemofilia é transmitida como caráter mendeliano recessivo ligado ao sexo, devido à presença de um gene recessivo anormal localizado sobre a parte do cromossoma sexual X, que não tem homólogo sobre o cromossomo Y. É limitada aos homens e transmitida por mulheres aparentemente normais, porém portadoras, casadas com homens normais^{8,15,16}. A ocorrência da hemofilia é teoricamente possível em mulheres, e têm sido registrados raros casos ocasionais^{1,15}.

GRAUS DA HEMOFILIA

A partir do nível de Fator VIII presente no plasma, a doença pode ser subclassificada em graus^{8,16} (Quadro 2):

- *Grave* - Nestes casos o fator anti-hemofílico ativo é muito baixo, isto é, menor que 1%. O tempo de coagulação é elevado e a manifestação hemorrágica aparece logo após o nascimento^{1,8,12}. Segundo GUIMARÃES (1982), a taxa de Fator VIII ativo varia de 0 a 2%. O paciente deve ser tratado em ambiente

hospitalar, com acompanhamento de um hematologista.

- *Intermediária ou moderada* - Os testes de coagulação são pouco alterados e a concentração da globulina anti-hemofílica ativa é maior que 1%^{1,8}. Segundo GUIMARÃES (1982) e OLIVEIRA (1983), a taxa de Fator VIII ativo varia de 2 a 5 %^{6,12}. O paciente pode ser tratado em ambulatório ou consultório odontológico, após acompanhamento médico

- *Frustrada ou leve* - Esta forma é compatível com a vida normal, porém quando o paciente é submetido a alguma intervenção cirúrgica pode apresentar maior perda sangüínea. Nestas formas frustradas a dosagem de globulina anti-hemofílica ativa mostra uma deficiência significativa (10 a 20% do normal)¹. Segundo GUIMARÃES (1982), ALMEIDA (1981) e OLIVEIRA (1983) a taxa de Fator VIII ativo varia de 5 a 30 %. O paciente pode ser tratado em ambulatório ou consultório odontológico.

QUADRO 2- Tabela da atividade do Fator VIII^{3,12,16}

ATIVIDADE DE FATOR VIII (% NORMAL)	TIPO DE SANGRAMENTO
50 - 100	nenhum
25 - 50	tendência ao sangramento após grandes traumatismos
5 - 25	sangramento grave após cirurgia e algum sangramento após traumatismos menores
1 - 5	sangramento graves após injúrias leves
1	hemofilia grave mutilante com sangramento espontâneo nas articulações, músculos e mucosas

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS GERAIS

Os hemofílicos apresentam sangramento persistente em consequência do mais leve traumatismo, produzido por abrasões ou cortes significativos¹⁵. As manifestações clínicas são: epistaxes, hematúria, sangramento retroperitoneal, complicações neurológicas e vasculares,

hemorragias oculares internas e hemartroses^{5,6,8,12,14,20}.

MANIFESTAÇÕES BUCAIS

Hemorragias provenientes de vários pontos da cavidade bucal são um achado comum da hemofilia, a hemorragia gengival pode ser intensa e prolongada. Até mesmo os processos fisiológicos da erupção e esfoliação dentária podem ser acompanhados de hemorragia grave prolongada^{8,15}. As estomatorragias estão inteiramente na dependência de algum trauma e podem se constituir nos primeiros sintomas denunciadores da afecção^{6,14}.

3. EXAMES LABORATORIAIS LIGADOS À HEMOFILIA

A freqüência de intervenções cruentas na prática odontológica diária exige que o cirurgião-dentista tenha conhecimento dos fenômenos fisiológicos que determinam a hemostasia, bem como a fisiopatologia de suas alterações. São indispensáveis, igualmente, conhecimentos sobre os sinais e sintomas de uma doença hemorrágica e como saber indicar e interpretar os exames complementares em cada caso.

Segundo TOMMASI (1989), a verificação do tempo de coagulação (TC = 4 a 8 min), tempo de sangramento (TS = 1 a 3 min), e a realização do teste de fragilidade capilar (FC) ou prova do laço (PL = 1 a 2 petéquias) são suficientes para evidenciar a presença de alteração significativa na hemostasia^{1,5,17,19}. Estes exames são simples, de fácil interpretação e realizáveis no próprio consultório odontológico. No caso dos exames apresentarem resultados positivos, poderão ser requeridos exames laboratoriais específicos^{6,17}.

Na hemofilia, os testes laboratoriais revelam geralmente tempo de coagulação prolongado, sendo recomendável a verificação do nível de deficiência do fator VIII ou IX para uma apreciação mais segura do tipo da hemofilia em questão^{1,8}. O tempo de sangramento é normal e a prova do laço é negativa⁶.

4. TRATAMENTO

O cuidado com pacientes hemofílicos representa uma missão muito complexa, que envolve não só o hematologista, mas também uma equipe composta por

ortopedista, odontólogo, centro de recuperação e a assistência de um psicólogo, todos com o objetivo de fazer com que o paciente leve uma vida o mais normal possível.

A hemostasia dos hemofílicos pode ser corrigida com a administração de plasma ou de seus derivados (terapêutica substitutiva ou de reposição). A quantidade total a ser administrada varia conforme o caso, e depende basicamente do nível basal de Fator VIII ou de Fator IX do paciente, da gravidade da intercorrência ou o tipo de cirurgia a ser executada, do local do sangramento, da presença de inibidores dos fatores pró-coagulantes e da integridade dos demais componentes da hemostasia¹.

Além do plasma fresco e sobretudo do crioprecipitado, podem ser utilizados concentrados de plasma liofilizado e dosados (monoclate)¹⁶. Estes compostos possuem alto grau de pureza e menor número de outros fatores que estão presentes nos demais preparados.

CONTROLE DA INFLAMAÇÃO EM HEMOFÍLICOS

A inflamação deve ser controlada no hemofílico pelo fato de provocar edema e formar tecido de granulação que, por sua vez, é altamente hemorrágico. Para se evitar a inflamação, podem ser utilizados anti-inflamatórios a base de corticoesteróide, devendo ser contra indicados os a base de sais e os agentes não-esteróides, por interferirem na função plaquetária^{10,11,12}.

CONTROLE DE INFECÇÕES

Uma vez que o processo de cicatrização pode ser mais prolongado no hemofílico, antes de qualquer tratamento cruento deve-se prescrever a antibioticoterapia, visando a prevenção de infecção do coágulo e infecções em geral. Os antibióticos podem ser à base de penicilina, tetraciclina, sulfamidas, entre outros. Entretanto, segundo HOUGIE (1990), deve-se evitar o uso de carbenicilina e ticarcilina (penicilinas de amplo espectro), e moxalactam (cefalosporina) nos pacientes com distúrbios sanguíneos, por inibirem a agregação plaquetária e prejudicarem a síntese de protrombina, respectivamente^{10,11,12}.

HEMOSTÁTICOS

- *Ácido épsilon aminocapróico* (EACA, Ipsilon) - este ácido de uso sistêmico inibe a ativação do plasminogênio, da plasmina e de outras enzimas proteolíticas; é um poderoso agente antifibrinolítico¹⁶.
- *Ácido Tranexâmico* (Cyclotron, Transamin) - este antifibrinolítico de uso sistêmico é em torno de dez vezes mais ativo que o ácido épsilon aminocapróico, mas sua vida média, como no caso do EACA, é de 80 minutos.
- São utilizados como *hemostáticos locais* a trombina purificada em solução (100 a 1000 U-NIH/ml) ou na forma de pó, esponjas reabsorvíveis de gelatina (Gelfoam), de metilcelulose, de celulose oxidada, de alginato de cálcio, de colágeno micro-cristalino e de fibrilas de colágeno ativo. Estas substâncias de uso local evidentemente não substituem a sutura cuidadosa^{10,11,12}.

5. TRATAMENTO ODONTOLÓGICO DE HEMOFÍLICOS

O hemofílico é um paciente que requer cuidados especiais, pois qualquer tipo de agressão poderá se tornar uma ameaça à sua vida. Antes de qualquer tratamento odontológico em um hemofílico, é imprescindível que o dentista entre em contato com o médico hematologista¹⁶. Isto pode ser feito através de uma carta onde o cirurgião-dentista discrimina os procedimentos que serão realizados e solicita avaliação médica e a preparação prévia (compensação) do paciente.

A anestesia deve, se possível, ser evitada; caso seja necessária, utiliza-se de técnica adequada, procurando fazer uma só punção, com um mínimo de trauma possível e a injeção do anestésico deve ser lenta a fim de não lesar os tecidos, o que poderá provocar a formação de um cisto (pseudotumor) intramuscular^{6,8}. O profissional deve estar atento ao bloqueio do nervo alveolar inferior pelo risco de desencadear hematomas na região cervical, que podem levar a uma obstrução na via respiratória⁶. Toda instrumentação deve ser cuidadosa para se evitar dilacerações acidentais da mucosa, que podem desencadear um processo hemorrágico.

Ocasionalmente, uma hemorragia na língua, assoalho

de boca, amígdalas e paredes faríngeas posteriores infiltram-se para o pescoço, originando, como no caso das anestésias pterigo-mandibulares, obstrução da faringe, podendo chegar a um bloqueio respiratório. Hemorragia que atinja língua e freio labial poderá ser mais prolongada, devido à mobilidade contínua, fazendo com que o coágulo não permaneça no local. Pode ocorrer também contaminação do coágulo, havendo a necessidade de se intervir com antibioticoterapia prévia²⁰. Por isso, ressalta-se a importância de o paciente estar compensado antes de um tratamento odontológico. Esta compensação dependerá do grau de hemofilia e do tipo de procedimento. O nível hemostático mínimo de Fator VIII para uma hemorragia moderada é de 30%; para sangramentos articulares e musculares e grandes hemorragias, é de 50%; para grandes cirurgias e sangramentos que ameaçam a vida, níveis de 80 a 100% devem ser atingidos no pré-operatório e mantidos acima de 30% por duas semanas¹⁴.

Em tratamentos cruentos, o pós-operatório deve ser seguido criteriosamente com a manutenção do nível adequado de Fator VIII até a cicatrização da ferida cirúrgica, aliado à administração de ácido épsilon aminocapróico, que é antifibrinolítico e, quando necessário, a administração de antibióticos e corticóides. Recomendações para a alimentação fria, de consistência pastosa ou líquida e compressas com gelo na região são importantes. Compressas quentes são evitadas por promoverem vasodilatação, podendo provocar mais hemorragias.

Cuidados especiais ao hemofílico no atendimento odontológico em áreas específicas:

Dentística

Controle de cáries incipientes por manobras operatórias pouco traumatizantes, profilaxia da placa bacteriana e aplicação tópica de flúor devem ser executados prontamente^{6,8}. O isolamento absoluto, apesar de ser aconselhado por GUIMARÃES (1982), para ser usado em procedimentos de dentística restauradora, a fim de proteger a mucosa gengival, deve ser usado com cuidado e, se possível, evitado, especialmente em tratamento de paciente adulto. Em clínica, tem-se demonstrado que o isolamento absoluto pode se tornar um agente de trauma tecidual, dilacerando a gengiva. Mas há casos em que se prefere este tipo de trauma

gingival a correr o risco de o paciente engolir algum material, ou ser ferido acidentalmente por broca ou instrumental, como por exemplo, em odontopediatria, principalmente se a criança for rebelde.

Periodontia

Segundo GUIMARÃES (1982), pode-se proceder à remoção da placa e cálculo supragengival sem maiores problemas, já que os pequenos traumas cirúrgicos oriundos da terapia periodontal conservadora geram apenas pequenas hemorragias no sulco gengival, que cessam rapidamente pela simples compressão com gaze umedecida com substâncias hemostáticas. As raspagens mais extensas, para a remoção do cálculo subgengival, as curetagens para a remoção do tecido de granulação, as gengivectomias e os procedimentos cirúrgicos para os tratamentos das bolsas periodontais podem ser feitos apenas no hospital, após ter sido instituído tratamento anti-hemofílico adequado. Cauterização química ou eletrocirúrgica devem ser evitadas por provocarem necroses e hemorragias secundárias. Mas na prática, a Casa do Hemofílico de Londrina tem observado que, dependendo do grau de hemofilia, a remoção do cálculo subgengival e a curetagem para a remoção do tecido de granulação podem ser feitas no próprio consultório ou ambulatório, desde que o paciente esteja adequadamente compensado. Um programa rigoroso de profilaxia bucal é imperativo ao paciente hemofílico, a fim de se evitar a instalação de novas cáries, doenças periodontais ou o aparecimento de hiperplasias gengivais inflamatórias, que funcionam como focos permanentes de hemorragias ou ainda a instalação de processos patológicos destrutivos⁶.

Endodontia

Em pacientes portadores de distúrbios sangüíneos como a hemofilia, o tratamento endodôntico é sempre preferível à exodontia pelo menor traumatismo induzido aos tecidos diminuindo o risco de hemorragias⁹. De qualquer forma, o atendimento endodôntico de urgência ou convencional deve ser realizado após consultar o hematologista, como já foi dito anteriormente^{6,9}.

Cirurgia

A cirurgia bucal é uma prática de risco e deve ser evitada sempre que possível, porém, se for necessária,

deve ser feito tomando-se os devidos cuidados⁸. Um tratamento anti-hemorrágico correto e aplicado em tempo oportuno é suficiente para produzir o coágulo na ferida de extração denta¹⁶. A sutura deve ser feita, quando possível, com coaptação de bordos. Entrevistas com profissionais da área odontológica e a experiência clínica na Casa do Hemofílico de Londrina, mostraram que o fio de sutura de escolha para o uso na mucosa bucal é, preferencialmente o de seda. GUIMARÃES (1982) preconiza o uso do fio absorvível, mas a prática indica que este fio exacerba a reação inflamatória, devendo ser restrito o seu uso. O fio de sutura de algodão, por absorver umidade, pode se tornar um foco infeccioso. Já o fio de nylon, por ser muito rígido, pode causar traumas à mucosa. A agulha de escolha será aquela que for menos traumática. De acordo com SHAFER (1987), a extração dentária por meio de anéis de borracha tem sido usada freqüentemente com sucesso, o anel de borracha sendo colocado à volta do colo do dente e deixando-o migrar em direção apical, causando a esfoliação do dente pela necrose por pressão do ligamento periodontal¹⁵.

A compressão alveolar com gaze dobrada umedecida em hemostáticos de ação local, como trombina ou veneno de cobra, é aconselhada imediatamente após a extração dental, como procedimento coadjuvante para o controle da hemorragia primária^{1,6}. Obliteração do alvéolo com gelatina estéril (Gelfoam), ou celulose oxidada (Oxycel) umedecida em trombina, pode ser utilizada com o mesmo objetivo. Porém, não importa muito a eficácia dos métodos hemostáticos locais se estes não forem acompanhados por um eficiente método sistêmico⁶.

6. HEMOFILIA ASSOCIADA A OUTRAS PATOLOGIAS

Uma anamnese bem elaborada é importante, pois o paciente pode, além da hemofilia, apresentar outra patologia relacionada ou não ao agravamento da hemorragia.

O concentrado do Fator VIII é uma “faca de dois gumes”, pois ao mesmo tempo que pode salvar a vida do hemofílico, pode lhe trazer complicações, principalmente quando o sangue não for examinado adequadamente, sendo possível a transmissão do vírus da AIDS, da

hepatite e outras doenças como sífilis e Doença de Chagas^{1,14,16} ; e além disso, pode provocar o aparecimento de inibidores, que destroem rapidamente o Fator VIII administrado, sendo observado mais em pacientes que recebem reposição freqüente^{8,18}.

HEMOFILIA / AIDS

A AIDS associada à transfusão, tem sido relacionada com componentes de sangue e os hemofílicos recebem concentrados de Fator VIII liofilizado^{8,13}. O paciente pode ter entrado em contato com o vírus mas não manifestar a doença. Se for portador do vírus HIV, qualquer infecção funciona como agente desencadeante da doença, por causar debilidade no sistema imunológico. Recomenda-se a administração de antibióticos antes e após as intervenções cirúrgicas⁸.

HEMOFILIA / HEPATOPATIAS

Sendo o fígado o principal órgão responsável pela síntese de fatores da coagulação dependentes da vitamina K, do fibrinogênio, do plasminogênio e de anti-trombinas, qualquer problema relacionado com este órgão pode afetar a coagulação sangüínea, exacerbando a hemorragia no hemofílico. Nestes pacientes não basta apenas administrar o crioprecipitado, pois eles podem apresentar falta ou inativação dos outros fatores da cascata. É necessária a transfusão de plasma fresco congelado ou mesmo a administração de vitamina K⁸. Por conseguinte, uma doença hepática pode causar a diminuição na produção de protrombina e de outros fatores. Pacientes com problemas de alcoolismo e cirrose estão sujeitos a distúrbios hemorrágicos, podem ter disfunção hepática limitando a síntese dos fatores da coagulação; podem ter deficiência dietética de vitamina K, vitamina B₁₂ e folato¹⁶.

HEMOFILIA / DESNUTRIÇÃO

A deficiência dietética pode prejudicar a produção e ativação de fatores da coagulação, como a síntese da vitamina K pela flora bacteriana gastrointestinal. Como já foi visto, os fatores da coagulação dependentes da

vitamina K (II, VII, IX e X) não serão sintetizados, resultando na interrupção da cascata da coagulação¹⁰.

HEMOFILIA / HIPERTENSÃO

O paciente hipertenso está predisposto a apresentar um quadro hemorrágico no trans e pós-operatório pelo aumento da atividade do sistema nervoso simpático, produção excessiva de hormônio não identificado que causa retenção de sódio, deficiência de várias substâncias vasodilatadoras como as prostaglandinas, anormalidades congênitas dos vasos de resistência essencial e fatores congênitos desconhecidos. Essas ocorrências são desencadeadas por vários fatores, entre os quais estão o consumo de álcool, ingestão calórica, ingestão excessiva de sal e o stress. Cabe ao cirurgião-dentista atender o paciente hipertenso somente quando controlado e, principalmente, impedir o desencadeamento do stress pelo uso de sedativos, tranqüilizantes e sessões operatórias de curta duração⁸.

7. CONCLUSÃO

Atualmente, os recursos modernos laboratoriais, hospitalares, testes mais apurados e cuidados com a transfusão sangüínea permitem ao hemofílico uma sobrevida maior.

Dependendo do grau de expressividade da doença, o hemofílico pode ser atendido pelo cirurgião-dentista no consultório, ambulatório ou ambiente hospitalar, desde que haja uma conduta coerente.

Para que haja sucesso no tratamento odontológico de um hemofílico, é fundamental que o profissional tenha conhecimento da patologia, sabendo quais são os fatores envolvidos, os riscos da hemofilia, o processo de hemostasia, as complicações e como proceder diante delas. Este sucesso dependerá também de uma integração multiprofissional, a fim de que o maior beneficiado seja o paciente hemofílico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - ALMEIDA, V.T. *Doenças Hemorrágicas*. São Paulo: Sarvier, 1981.
- 02 - CORTEZZI, W. *Hemostase, Sangramento Cirúrgicos e Coagulação em Cirurgia*. Odontólogo Moderno, Rio de Janeiro, v.X, n.3, p.21-32, mar. 1983.
- 03 - FISHBACH, D.P.; FOGDALL, R.P. *Coagulação*. 2a ed. Rio de Janeiro: Colina, 1981.
- 04 - GRAZIANE, M. *Cirurgia Buco-maxilo-facial*. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976. Cap. 6: Período Pré-operatório, p. 86-92.
- 05 - GREGORI, C. *Cirurgia Odontológica para o Clínico Geral*. São Paulo: Sarvier, 1988.
- 06 - GUIMARÃES, S.C. *Patologia Básica da Cavidade Bucal*. São Paulo: Guanabara Koogan, 1982. Cap. 5: Distúrbios Circulatórios Locais, p. 87-139.
- 07 - GUYTON, A.C. *Tratado de Fisiologia Médica*. 6a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989. Cap. 9: Hemostasia e Coagulação do Sangue, p. 78-86.
- 08 - HOUGIE, C.; WYNGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H. *Tratado de Medicina Interna*. 18a ed., v. 1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1990. Cap. 167: Distúrbios da Coagulação, p. 934-944.
- 09 - LEONARDO, M.R.; LEAL, J.M. *Endodontia*. 2a ed. Rio de Janeiro: São Paulo: Médica Panamericana, 1991. Cap.8: Seleções de casos para Tratamento de Canais Radiculares, p. 111-127.
- 10 - MARINHO, H.M. *Hematologia*. São Paulo: Editora Sarvier, 1984.
- 11 - NEIDLE, A.E.; KROEGER, D.C.; YAGIELA, J.A. *Farmacologia Terapêutica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983. Cap. 30: Hemostasia, Hemostáticos e Anticoagulantes, p. 404-416.
- 12 - OLIVEIRA, H.P., *Hematologia Clínica*. 2a ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1983.
- 13 - ROBBINS, S.L.; KUMAR, V.; COTRAN, R.S. *Patologia Estrutural e Funcional*. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989.
- 14 - SCHWARTZ, S.I. *Princípios de Cirurgia*. 4a ed., v.1. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988. Cap. 3: Hemostasia, Sangramento Cirúrgico e Transfusão, p. 90-126.
- 15 - SHAFER, W.G.; HINE, M.K.; LEVY, B.M. *Tratado de Patologia Bucal*. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1987. Cap. 14: Doenças do Sangue e dos Órgãos Hematopoiéticos, p. 665-701.
- 16 - SONIS, S.T.; FAZIO, R.C.; FANG, L. *Medicina Oral*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989. Cap. 26: Distúrbios Hemorrágicos, p. 210-229.
- 17 - TOMMASI, A.F. *Diagnóstico em Patologia Bucal*. 2a ed. São Paulo: Pancast, 1989. Cap. 4: Exames Complementares, p. 39-74.
- 18 - VALENTI, P.F.; ROZMAN, C. *Medicina Interna*. 9a ed., v.2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1979. p. 1245-1402.
- 19 - VALLADA, E.P. *Manual de Técnicas Hematológicas*. 2a ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1988. Cap. 10: Testes para Fragilidade e Resistência Capilar, p. 201-206.
- 20 - VERMYLEN, J.; VERSTRAETE, M. *Hemostasia*. São Paulo: Editora Sarvier, 1982.
- 21 - VIANA, C.V. *Fármacos Hemostáticos*. *Odontólogo Moderno*. Rio de Janeiro, v. IX, n. 11-12, p. 6-14, nov/dez. 1982.
- 22 - WILLIAMS, W.J.; BEUTLER, E.; ERSLEY, A.J.; RUNDLES, R.W. *Hematologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1976. Cap. 149: Distúrbios da Hemostase, p. 968-981.