



Leonardo Bolzan da Silveira

MANUAL CLÍNICO DE PRÁTICAS HEMOSTÁTICAS EM CIRURGIA ORAL

Santa Maria, RS

2022

Leonardo Bolzan da Silveira

M ANUAL CLÍNICO DE PRÁTICAS HEMOSTÁTICAS EM CIRURGIA ORAL

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Odontologia - Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana - UFN, como requisito parcial para obtenção do grau de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Neimar Scolari

Santa Maria, RS

2022

Leonardo Bolzan da Silveira

MANUAL CLÍNICO DE PRÁTICAS HEMOSTÁTICAS EM CIRURGIA ORAL

Trabalho final de graduação apresentado ao Curso de Odontologia - Área de Ciências da Saúde, da Universidade Franciscana - UFN, como requisito parcial para obtenção do grau de Cirurgiã-Dentista.

Neimar Scolari – Orientador (UFN)

Caroline Bortolas de Carvalho - Banca 1 (UFN)

Felipe Flores - Banca 1 (UFN)

Aprovado em de de 2022.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a todo o curso de Odontologia da Universidade Franciscana, corpo docente e discente, a quem fico lisonjeado por dele ter feito parte.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus pela minha vida, e por me permitir ultrapassar todos os obstáculos encontrados ao longo da realização deste trabalho;

Agradeço, também, aos meus pais, irmãos e namorado que me incentivaram nos momentos difíceis e compreenderam a minha ausência enquanto eu me dedicava à realização deste trabalho;

Aos amigos, que sempre estiveram ao meu lado, pela amizade incondicional e pelo apoio demonstrado ao longo de todo o período em que me dediquei a este trabalho;

Aos professores, pelas correções e ensinamentos que me permitiram apresentar um melhor desempenho no meu processo de formação profissional ao longo do curso;

E aos meus colegas de curso, quem convivi intensamente durante os últimos anos, pelo companheirismo e pela troca de experiências que me permitiram crescer não só como pessoa, mas, também, como formando.

RESUMO

Hemostasia refere-se à parada de sangramentos, tanto por vasoconstrição normal, quanto por obstrução anormal, por coagulação ou meios cirúrgicos e medicamentosos.–Saber evitar e controlar hemorragias é de extrema importância para o cirurgião-dentista obter boas cirurgias orais, bons resultados e bons pós-operatórios. A hemostasia é um complexo e multifatorial sistema de defesa do organismo contra sangramentos advindos de lesões aos vasos sanguíneos, sendo a coagulação vital para este processo. O Cirurgião Dentista deve estar ciente do impacto dos distúrbios hemorrágicos durante a abordagem de seus pacientes; as práticas hemostáticas citadas neste manual que o Cirurgião-Dentista pode lançar mão são: a compressão por gazes uma das manobras mais simples para hemostasia durante o procedimento cirúrgico feita manualmente ou com instrumental, a termo coagulação onde o calor é geralmente aplicado por uma corrente elétrica no vaso em sangramento, segurando o vaso com um instrumento de metal e as substâncias hemostáticas tópicas as quais temos as ativas que estimulam uma resposta do mecanismo fisiológico de coagulação, e as passivas ou mecânicas que não participam do processo fisiológico de coagulação, servindo como barreira mecânica ao escoamento de sangue, além dos medicamentos sistêmicos que podem ser transformados em pastas de aplicação local com fundamentos hemostáticos.

Palavras-chaves: Hemostasia, cirurgia – oral, coagulação, odontologia.

ABSTRACT

Hemostasis refers to the stopping of bleeding, either by normal vasoconstriction or by abnormal obstruction, by coagulation or surgical and drug means. Knowing how to avoid and control bleeding is extremely important for the dentist to obtain good oral surgeries, good results and good postoperative period. Hemostasis is a complex and multifactorial system of the organism's defense against bleeding from injuries to blood vessels, and coagulation is vital for this process. The Dental Surgeon must be aware of the impact of bleeding disorders during the management of their patients; the hemostatic practices mentioned in this manual that the Dental Surgeon can use are: compression by gauze one of the simplest maneuvers for hemostasis during the surgical procedure done manually or with instruments, the term coagulation where heat is usually applied by an electric current in the bleeding vessel, holding the vessel with a metal instrument and the topical hemostatic substances, which we have the active ones that stimulate a response of the physiological coagulation mechanism, and the passive or mechanical ones that do not participate in the physiological process of coagulation, serving as a barrier mechanics to blood flow, in addition to systemic drugs that can be transformed into pastes for local application with hemostatic foundations.

Key words: Hemostasis, oral surgery, coagulation, dentistry.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	8
2 REFERÊNCIAL TEÓRICO.....	9
3 METODOLOGIA.....	15
4 RESULTADOS (vide anexo a)	15
5 DISCUSSÃO.....	16
6 CONCLUSÃO.....	17
7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	17
Anexo A.....	20

1 INTRODUÇÃO

Hemostasia refere-se à parada de sangramentos, tanto por vasoconstricção normal, quanto por obstrução anormal, por coagulação ou meios cirúrgicos e medicamentosos. O termo surge das raízes gregas heme (sangue) e estase (parada), sendo assim, parada de sangue (ANUBHAV, 2019).

Como o nome de nossa profissão sugere, cirurgias estão presentes dentro da prática clínica de muitos odontólogos durante toda a carreira, e na de todos os estudantes durante a faculdade. Sendo a hemostasia uma das etapas mais importantes da cirurgia, promovendo uma melhor visualização do campo operatório, o bem-estar do paciente e após o procedimento, uma melhor cicatrização e pós-operatório, é importante que sejam bem esclarecidos todos os meios, técnicas e dispositivos possíveis que o cirurgião-dentista pode lançar mão para realizá-la, além do entendimento pleno do processo fisiológico de hemostasia e coagulação e também, de seus processos patológicos.

Sangramentos excessivos durante as cirurgias e complicações de coagulação e cicatrização são desafios importantes na vida de qualquer profissional, e abordar esses desafios de maneira inadequada pode impactar na reabilitação do paciente. Embora não haja consenso sobre a melhor abordagem da hemostasia, o número de opções disponíveis para o cirurgião continua a crescer (ECHAVE; OYAGUEZ; CASADO, 2014).

Saber evitar e controlar hemorragias, independentemente da forma e material escolhidos, é de extrema importância para o cirurgião-dentista obter boas cirurgias, bons resultados e bons pós-operatórios, com isto, este trabalho agiu pelo interesse em facilitar didaticamente a vida de estudantes da graduação tendo em vista o fato de as disciplinas de cirurgia serem temidas pelos alunos na pré-clínica, substancialmente relacionado ao medo de hemorragias intercorrentes durante e após a prática cirúrgica.

O manual teve como objetivo produzir material científico didático de fácil entendimento visando auxiliar no início da vida clínica, mostrando que há possibilidades de resolução para diversas intercorrências e ótimos agentes preventivos de hemorragias; apresentando sua constituição, mecanismo de ação e aplicações. Além disso, contribuindo de forma prática para com a comunidade acadêmica da universidade.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

HEMOSTASIA E COAGULAÇÃO

A hemostasia é um complexo e multifatorial sistema de defesa do organismo contra sangramentos advindos de lesões aos vasos sanguíneos (BERGER, 2014), sendo a coagulação vital para este processo. O sangue permanece em estado fluido fisiologicamente devido ao sistema hemostático, entretanto, ao reagir a lesões nas paredes vasculares o mesmo corrige essas lesões para evitar o extravasamento sanguíneo; “A manutenção da circulação como um sistema hemodinâmico fechado em um estado de equilíbrio basal é a hemostasia e depende de mecanismos relacionados ao endotélio, às plaquetas, ao sistema de coagulação com seus anticoagulantes e ao sistema fibrinolítico” (SANTOS, 2012).

O processo de coagulação ocorre em diferentes fases, iniciando pela vasoconstrição, que diminui o fluxo sanguíneo próximo a lesão; seguida pela formação do tampão plaquetário quando as substâncias hemostáticas sanguíneas se encontram com os componentes reativos do subendotélio, visto que as células endoteliais sem danos impedem esse contato, o que, aliado as substâncias inibidoras de coagulação e agregação plaquetária produzidas pelas mesmas, as quais podemos citar, glicosaminoglicanas, prostaciclina, prostaglandina e ectonucleotidases (RODRIGUES, 2012) mantém o sangue líquido, portanto o endotélio quando intacto é antitrombótico e quando danificado se torna pró-trombótico (SANTOS, 2012) neste caso, as células endoteliais secretam o fator tecidual (FT) e o fator de von Willebrand (FvW) que atuam no processo da coagulação sanguínea.

O tampão plaquetário é um evento transitório, que inibe momentaneamente o sangramento e fornece uma superfície pró-coagulante para os passos seguintes da cascata da coagulação, como o nome sugere, é formado por plaquetas, que são fragmentos dos megacariócitos; são anucleadas e circulam pelo sangue de forma inativa. Normalmente, as plaquetas apresentam uma frequência de 130.000 a 400.000 unidades/mL (RODRIGUES, 2012).

Tais fragmentos são responsáveis pelo início da reparação do endotélio após uma injúria, tendo como principais funções: ligação às substâncias liberadas pelo endotélio obtendo como consequência do contato, profunda mudança de sua forma discoide em uma forma mais esférica, com a emissão de inúmeros pseudópodes (ALLEN et al., 1979), tal transformação induz à adesão progressiva de outras plaquetas que se espalham sobre a matriz subendotelial pela interação com proteínas adesivas, como fator de Von Willebrand e colágeno (BERGER,2014); ativação e secreção plaquetária que libera compostos como ADP, tromboxana A₂ (TXA₂) e serotonina (5-HT), potentes agentes pró-agregantes (BERGER,2014); ligação plaqueta-plaqueta através da integrina que se liga ao fibrinogênio ou ao FvW e a atividade pró-coagulante; “A formação do agregado plaquetário acelera os mecanismos de coagulação, levando a estabilização do coágulo por ação da fibrina e contração dependente da integrina” (SANTOS,2012).

A ativação sequencial, em forma de cascata é a principal característica da coagulação que ocorre paralelamente a agregação plaquetária, O modelo da “cascata da coagulação” dividiu as reações enzimáticas em dois sistemas distintos, a via intrínseca e a via extrínseca

(BERGER,2014). Na via intrínseca todos os componentes estão presentes na circulação sanguínea e a via do sistema extrínseco é desencadeada por um fator externo ao sangue circulante, ambas culminam com ativação do fator X, parte do complexo protrombinase, transformando protrombina em trombina que por sua vez transforma fibrinogênio em fibrina (RODRIGUES, 2012).

Atualmente, o processo de coagulação sugere as fases de iniciação, amplificação e propagação, que explica mais adequadamente tal evento *in vivo* e é totalmente modulado pelos inibidores fisiológicos da coagulação, que limita a coágulo formação na região injuriada (SANTOS,2012). Sendo assim, a fase de iniciação começa pela lesão ou ativação das células endoteliais, monócitos, ou micropartículas oriundas de vários tipos de células que formam um complexo que acaba convertendo protrombina em traços de trombina e, além disso, pode se deslocar para outra célula ou para a superfície das plaquetas tornando-as ativas e assim iniciar a fase de amplificação da coagulação (RODRIGUES, 2012). Já a fase de amplificação é preparatória para a subsequente ativação e produção de trombina em grandes quantidades na fase de propagação (BERGER,2014); o traço de trombina gerado na fase de iniciação ativa as plaquetas, ativa o fator V superficialmente nas plaquetas, que após algumas ligações com outras partículas culminam no surgimento de FIXa e FvW livre que participam da adesão e agregação plaquetária no local da lesão vascular. Estando os fatores ativados na superfície das plaquetas inicia-se a fase de propagação (RODRIGUES, 2012). Na fase de propagação grandes quantidades de plaquetas são recrutadas para o local da lesão e são formados inúmeros complexos tenase e protrombinase, dessa forma, grandes quantidades de protrombina são transformadas em trombina que resulta na clivagem de fibrinogênio em monômeros de fibrina. A fibrina se polimeriza e forma um coágulo estável. (RODRIGUES, 2012).

Para normalizar o funcionamento do vaso sanguíneo, o coágulo deve ser removido pelo sistema fibrinolítico, então o plasminogênio é ativado em sua forma proteolítica chamada plasmina (SANTOS, 2012), uma serino protease que degrada a rede de fibrina em produtos de degradação solúveis, dissolvendo o coágulo após a reconstrução do vaso.

DISTÚRBIOS DA COAGULAÇÃO

Quando algo não vai bem no processo de hemostasia, aumentam as chances de morbidade e mortalidade, e no que tange a área odontológica, procedimentos cirúrgicos periodontais, exodontias e biópsias tendem a ser dificultados e muitas vezes contraindicados, pelo menos, temporariamente; uma vez que tendências hemorrágicas são um desafio para os profissionais da saúde, é importante que além do sistema hemostático fisiológico, se conheça suas possíveis alterações patológicas.

ALTERAÇÕES PLAQUETÁRIAS E COAGULOPATIAS

Alterações plaquetárias podem ser tanto congênicas quanto adquiridas; as alterações congênicas podem ser qualitativas ou quantitativas e pacientes acometidos por plaquetopatias congênicas podem apresentar sangramento de gravidade variável, espontâneos ou pós-

traumáticos (REZENDE, 2010) visto que têm como característica comum a redução da formação de trombina (RIZKALLA, 2020). Falhas na produção de plaquetas podem vir de incapacidade de maturação dos megacariócitos, produzindo uma quantidade insuficiente de plaquetas que podem ou não apresentar defeitos funcionais e morfológicos, como no caso das plaquetopenias congênitas presentes nas síndromes de MYH9, amegacariócita, do cromossomo X com diseritropoiese, de Montral e macrotrombocitopenia do Mediterrâneo (SANTOS, 2012).

Alterações qualitativas refletem insuficiência ou disfunção de receptores e demais componentes que são importantes durante a cascata de coagulação, diminuindo a função pró-coagulante das plaquetas; são exemplos: a síndrome de Bernard Soulier, doença de Von Willebrand e doença do estoque plaquetário (RIZKALLA, 2020).

Sangramentos cutâneos e nas mucosas são comuns nesses pacientes, além de outras manifestações clínicas como epistaxes, equimoses espontâneas, púrpura, menorragia, gengivorragia, sangramentos após exodontias e cirurgias periodontais (SANTOS, 2012).

Alterações plaquetárias adquiridas podem ser secundárias ao uso de drogas, autoanticorpos e doenças sistêmicas. Apresentam sangramentos semelhantes aos plaquetopatias congênitas, entretanto, são causadas por agentes externos como doenças, medicamentos e procedimentos (RICK, 2018). Apesar de sua raridade, sangramentos do sistema nervoso central são a maior causa de óbitos advindos de quadros de plaquetopenias adquiridas. A plaquetopenia induzida por medicamentos é relativamente comum e pode ser causada por medicamentos como, heparina, quinina, abciximab, sais de ouro, linezolida, diazepam, carbamazepina, diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, hidroclorotiazida, ciclosporina e rituximab, por exemplo (MUMFORD et. Al. 2014).

Coagulopatias congênitas são doenças hemorrágicas advindas das deficiências dos fatores de coagulação, quantitativas ou qualitativas, sendo a doença de Von Willebrand e as hemofilias as mais comuns (SANTOS, 2012).

A DVW representa falhas na quantidade ou na qualidade do fator sérico promovendo um déficit na hemostasia primária (RIZKALLA, 2020). Tal doença é dividida em três tipos e mais subdivisões; tipo 1, quantitativo e mais comum, cerca de 75% dos casos, com sangramentos de leves a exacerbados; tipo 2, qualitativa, que significa 15% dos casos e apresenta sangramentos moderados a severos devido a diminuição dos múltímeros de alto peso do fator; tipo 2B, qualitativo, que marca 5% dos casos e apresenta sangramentos moderados devido a ligação exagerada dos múltímeros de alto peso às plaquetas; tipo 2M, bastante raro que gera diminuição da adesão plaquetária trazendo um risco de sangramento moderado a severo e a tipo 3, extremamente rara, que causa uma redução imensa da produção do fator, tornando-o indetectável em alguns casos causando hemorragias em mucosas e tecidos moles com grave facilidade (RIZKALLA, 2020).

As hemorragias podem ser espontâneas ou provocadas por traumatismos, com frequência e intensidade atreladas ao déficit e/ou qualidade do fator (SANTOS, 2012). Por mais que quadros hemofílicos sejam comuns, poucos pacientes sabem que possuem, visto que, normalmente esses quadros se manifestam de maneira mais leve, com ausência de sangramentos espontâneos, com isso, acabam sendo descobertos após procedimentos como exodontias e raspagens subgengivais ou através de traumas (RICK, 2018). O diagnóstico se baseia em histórico clínico, familiar, exames físicos e laboratoriais e seu tratamento é multiprofissional. Dentre os exames que podem ser solicitados estão, níveis séricos do antígeno

do fator Willebrand, teste de ristocetina (antibiótico indutor de agregação plaquetária) e atividade do fator VIII; além de uma anamnese detalhada para encontrar casos de epistaxes na infância e em familiares (RIZKALLA, 2020).

Coagulopatias adquiridas são encontradas muito comumente na prática clínica e muitas vezes estão associados a distúrbios plaquetários, sendo as doenças do fígado e a deficiência de vitamina K as causadoras mais frequentes (SANTOS, 2012).

O fígado como local de maior produção de fatores de coagulação e fibrinolíticos apresenta papel fundamental na hemostasia, com isso, doenças hepáticas podem mudar e comprometer o processo hemostático por uma série de causas, como defeitos plaquetários, redução da síntese de fatores e inibidores, deficiência de vitamina K, fatores com defeitos funcionais, hiperfibrinólise e coagulação intravascular disseminada, podendo causar alterações em hemogramas, hemorragias e trombozes (SANTOS, 2012).

A vitamina K é importante pois ativa os fatores de coagulação VII, IX e X além dos anticoagulantes naturais, proteínas C e S (MUMFORD et. Al. 2014); o déficit dessa vitamina pode ser causado por diversos motivos, por ser lipossolúvel, problemas biliares e no fígado comprometem sua absorção, além de doenças inflamatórias intestinais e o uso de antibióticos como cefalosporinas; como também, estados de Hipervitaminose A e B (RIZKALLA, 2020).

TRATAMENTO ODONTOLÓGICO E TÉCNICAS HEMOSTÁTICAS

“É essencial que o cirurgião-dentista trace um plano adequado, correto e individualizado seguindo protocolos já consagrados para, dessa maneira, evitar ou minimizar eventuais riscos de sangramento durante e após tratamentos em seus pacientes” (SANTOS, 2012). Saber evitar e controlar hemorragias, independentemente da forma e material escolhidos, é de extrema importância para o cirurgião-dentista obter boas cirurgias, bons resultados e bons pós-operatórios. Não existem procedimentos odontológicos com contraindicação permanente, mas existem procedimentos com contraindicações transitórias que após adequação podem e devem ser executados com segurança (MUMFORD et. Al. 2014). O plano de tratamento odontológico, seja em pacientes coagulopatas ou não, deve iniciar pela periodontia, seguido da cirurgia, dentística e reabilitação e mantido através de consultas preventivas periódicas (SANTOS, 2012) exceto em casos de infecção e dor.

O cirurgião-dentista precisa executar uma série de procedimentos cirúrgicos, sendo assim, é necessário ter o sangramento controlado; para isso, existem técnicas de diferentes cunhos (GOMES, 2021).

A compressão com gazes é uma das manobras mais simples para hemostasia durante o procedimento cirúrgico feita manualmente ou com instrumental, por um período de 10 minutos para cessar o local da hemorragia do vaso, principalmente as de origem capilar (PRADO; SALIM, 2018); A pressão deve ser exercida manualmente, demandando força o suficiente para proporcionar coagulação, mas sem excesso, evitando assim injúrias aos tecidos (FARIAS et al, 2020). Vasos pequenos geralmente requerem pressão por 20 ou 30 segundos, enquanto vasos maiores requerem de 5 a 10 minutos de pressão contínua (GOMES, 2021).

As técnicas de pinçagem com pinça hemostática se mostram eficientes, aprisionando as extremidades de um vaso seccionado e após isso, utiliza-se fios de sutura para fazer sua

ligadura, o que não causa necroses visto que, existe a circulação acessória, além dos vasos mais calibrosos (PRADO; SALIM, 2018).

Já nas técnicas de termo coagulação onde o calor é geralmente aplicado por uma corrente elétrica no vaso em sangramento, segurando o vaso com um instrumento de metal, tal como, um hemostato, ou tocando o vaso diretamente com a ponta do bisturi elétrico (HUPP; ELLIS; TUCKER, 2015); a realização deste procedimento exige que sejam removidos todos os artefatos metálicos do corpo do paciente e o fio terra deve ter contato com o paciente, permitindo que a corrente elétrica passe pelo seu corpo, se faz necessária a remoção de qualquer sangue ou fluido que esteja em torno do vaso a ser cauterizado e principalmente atenção para que não se toque em qualquer outra parte do corpo, apenas no vaso. Aplica-se então uma corrente elétrica sobre o vaso com hemorragia utilizando bisturi elétrico. Pode-se lançar mão de instrumentos auxiliares, como uma pinça hemostática para segurar o vaso (PRADO; SALIM, 2018). A hemostasia é obtida quando o instrumento cauterizador é aproximado do foco seccionado provocando uma coagulação imediata. Isso acontece porque a energia empregada, provoca queimaduras em vários níveis ao tecido, atingindo um tecido cicatricial (FARIAS et al, 2020).

Há também, substâncias hemostáticas tópicas ativas, passivas ou mecânicas; sendo que as ativas estimulam uma resposta do mecanismo fisiológico de coagulação, em volta do local do sangramento, na qual as plaquetas podem se agregar, proporcionando a formação do coágulo; e as passivas ou mecânicas que não participam do processo fisiológico de coagulação, servindo como barreira mecânica ao escoamento de sangue, agindo de forma a aumentarem de volume por absorverem sangue, o que determina pressão sobre o local do sangramento. Atuam também por contato com as plaquetas, o que cria uma base para promoção da agregação plaquetária (CARVALHO; MARCHI, 2011).

Dentro dos agentes passivos, temos as gelatinas como as esponjas hemostáticas, sendo as mais utilizadas atualmente em clínicas odontológicas, onde seu mecanismo de ação é bem eficiente pelo seu suporte estrutural e seu efeito coagulante (ANDRADE; SILVA, 2019), as esponjas hemostáticas têm a capacidade de dobrar o seu volume ao absorver sangue o que causa a compressão local dos vasos em hemorragia, possui a característica de um ph neutro e pode ser combinada com outros agentes biológicos, como a trombina, para aumentar sua ação hemostática (ANDRADE; SILVA, 2019) as mesmas são depositadas no local da cirurgia e ficam internas, ou seja, a sutura é feita com a esponja dentro do campo operatório, como dentro de um alvéolo após uma exodontia, por exemplo; o colágeno material principal das esponjas hemostáticas é um biomaterial derivado de tecido orgânico, pode se apresentar em pó, esponja ou pasta aplicado no local do sangramento. Tem como vantagem força de tensão, a alta afinidade pela água, a baixa antigenicidade, podendo ser absorvido pelo corpo e promover ativação plaquetária (PRADO; SALIM, 2018), A matriz de gelatina é absorvida dentro de quatro a seis semanas e referida como não antigênica (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018) e a hemostasia é alcançada de 2 a 5 minutos. A vantagem é que, em geral, o controle do sangramento é mais duradouro e seu efeito mais previsível (LLERENA; AQUINO, 2015).

Há, ainda, a celulose oxidada regenerada, hemostático tópico de origem vegetal manufaturado pela regeneração de celulose pura em tecido (algodão) entrelaçado, que posteriormente é oxidado (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018), tal produto apresenta uma ação semelhante as esponjas de colágeno, porém com algumas características diferentes, a

celulose lembra algodão e pode ser aplicada na lesão umedecida com sangue ou seca, obtendo o mesmo princípio de absorver sangue, aumentar seu volume e gerar compressão que culmina em hemostasia (GOMES, 2012), possui melhor atividade hemostática quando aplicada seca (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018), entretanto, sua absorção não é tão eficiente e por isso, é recomendado usar a quantidade mínima necessária. (CARVALHO et al, 2013), a mesma forma um coágulo artificial, produzindo assim uma hemostasia local (PRADO; SALIM, 2018) devido a seu baixo ph, que em contrapartida pode causar danos as regiões próximas e impedir a ação da trombina, o que impede seu uso complementar.

Outra opção quando se trata de meios hemostáticos é o polissacarídeo derivado de plantas que age por meio da desidratação do sangue (CARVALHO et al, 2013), o mesmo age como uma peneira para os componentes sólidos sanguíneos causando um efeito concentrador hidrófilo, aumentando a formação de barreira e ajudando a atividade normal das plaquetas e proteínas da coagulação sanguínea. Seu uso é indicado para cirurgias com cicatrização por segunda intenção, quando os métodos tradicionais não surtirem efeito. Quitina e quitosana são exemplos de polissacarídeos que podem ser utilizados em curativos, tais são de origem natural e funcionam a partir de vasoconstrição local, além de serem antimicrobianos devido ao seu ph ácido (GOMES, 2021).

Como um dos principais agentes hemostáticos em pacientes com distúrbios de coagulação, o colágeno micro fibrilar, fibrina e seus homólogos estão classificados como selante tópico, sendo eficaz para reduzir o tempo de hemostasia em até 95% dos casos aplicados (FARIAS et al, 2020), também chamados de adesivos ou colas, mimetizam o estágio final da coagulação sanguínea. Vantajosos por contribuir diretamente na formação de coágulo, o clássico selante de fibrina consiste em fibrinogênio humano agrupado, liofilizado, e trombina bovina ou humana, algumas vezes também contendo fator de coagulação XIII concentrado e aprotinina (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018). O adesivo de fibrina tem propriedades hemostática, de cola, é vedante, atóxico, causa hemostasia tópica e promove a aproximação dos tecidos (CARVALHO et al, 2013). A aplicação ideal requer um campo operatório seco (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018) anteriormente a realização da sutura por primeira intenção. Possui uma boa adaptação a ferida e não adere aos instrumentos (VEZEAU, 2016).

Existem duas principais formas de apresentação, o SF comercial e o SF autólogo, sendo o comercial obtido através de forma industrial perante doações e o autólogo produzido a partir do fibrinogênio do próprio paciente. Ambos não apresentam diferenças estatísticas de resultados pós-operatórios. Sua utilização deve seguir um protocolo rigoroso, sendo que o alvéolo deve estar seco e limpo, após ser abundantemente irrigado com soro fisiológico e seco com gazes estéreis, sua aplicação deve ser imediata após a secagem e a sutura adjacente deve ser compressiva e individual, nunca contínua e após a sutura deve ser aplicado mais uma quantidade de selante entre os pontos (SANTOS, 2012).

Já nos agentes ativos, temos, principalmente, a trombina tópica desenvolvida para fornecer hemostasia quando o sangramento vem de pequenos capilares e vênulas (LLERENA; AQUINO, 2015) sendo uma enzima natural com papel na hemostasia, inflamação e sinalização celular, utilizada majoritariamente como adjuvante de outros métodos hemostáticos, como as esponjas de colágeno (GOMES, 2020), visto que sua aplicação é facilitada nesses casos. A trombina é disponibilizada em pó que é reconstituído com solução salina 0,9% e misturado a matriz de gelatina imediatamente antes do uso. O tempo de preparação é de um minuto e, assim

que preparado, o produto pode ser usado por duas horas. Em contato com o sangue as partículas de gelatina incham, tamponando o sangramento, enquanto os níveis elevados de trombina apressam a formação do coágulo (CARVALHO et al, 2013).

Outro método hemostático bastante efetivo, importante e utilizado é o de medicamentos sistêmicos que podem ser transformados em pastas de aplicação local com fundamentos hemostáticos como o ácido epsilon aminocaproico e o ácido tranexâmico (SANTOS, 2012), sendo o ácido épsilon aminocaproico sistemicamente utilizado da seguinte forma: 200mg/kg dividido em 4 tomadas diárias, sendo iniciado 24 horas antes do procedimento e continuado de 5 a 7 dias posteriormente ao procedimento e o ácido tranexâmico: 25mg/kg de 8 em 8 horas também sendo iniciado 24 horas antes do procedimento e continuado de 5 a 7 dias após a cirurgia. Ambos podem ser macerados com soro fisiológico formando uma pasta que deve ser colocada sobre a ferida cirúrgica ou sangramento e pressionados com gaze (SANTOS, 2012), podendo isso ser feito imediatamente após a sutura e 3 vezes ao dia nos dias posteriores ao procedimento.

3 METODOLOGIA

O trabalho consiste em um manual/atlas sobre técnicas hemostáticas e quadros patológicos relacionados a coagulação, elaborado a partir de buscas de artigos em fontes eletrônicas como PubMed, Scielo e Google Acadêmico com palavras-chave: hemostasia, cirurgia oral e odontologia; aliado as buscas nas plataformas eletrônicas, foi utilizado conteúdo físico em livros.

Com o intuito de obter um trabalho mais contextualizado, abrangeu, também, a fisiologia da coagulação e os distúrbios relacionados a este processo e como podemos proceder com exames e procedimentos, por meio de buscas eletrônicas com palavras-chave: coagulação, distúrbios de coagulação e hemostasia.

Sendo elaborado a partir de uma revisão bibliográfica, os artigos selecionados para a confecção do trabalho têm como características para inclusão, sua relevância científica e aproximação com o tema do trabalho a partir de seu título, não sendo o idioma uma questão de exclusão.

Após a conclusão da revisão bibliográfica o texto foi editado com o intuito de obter um manual sobre coagulação, distúrbios de coagulação, hemostasia e técnicas cirúrgicas hemostáticas, para ser utilizado como material didático auxiliar para acadêmicos de odontologia e cirurgiões-dentistas.

4 RESULTADOS

Vide anexo a

5 DISCUSSÃO

CONFECÇÃO DE CARTILHAS E MANUAIS E SUA IMPORTÂNCIA

Realizado o presente trabalho, com seu manual completo, parte-se para a questão da relevância e usabilidade de manuais e cartilhas como material informativo didático para consulta, tanto por acadêmicos, quanto por profissionais, por meio de resultados obtidos na confecção de outros manuais com diferentes conteúdos, mas com mesma finalidade. Um manual como este pode ser utilizado como material didático auxiliar em salas de aula, sendo uma fonte de consulta rápida para estudantes durante a formação, possuindo conteúdo confiável, embasado cientificamente e escrito de forma sucinta e direta, trazendo entendimento através de uma forma diferenciada (SANTOS, 2021).

Concordando com a relevância deste material, cabe ressaltar a necessidade de, durante a criação, procurar produzir um material atualizado, diversificado e abrangente, com a presença de conteúdos que são base para o principal do manual (DE SOUZA BERNARDES, 2016); levando isso em conta, foi adicionado ao manual, além das técnicas hemostáticas, o processo de coagulação, suas patologias e o que é hemostasia em si.

Uma questão interessante, e talvez, o principal diferencial deste trabalho, é o fato de ser produzido por um aluno, tendo como público-alvo principal, outros alunos, favorecendo uma transposição didática que é entendido como a transformação do conhecimento científico em conteúdos adaptados para o ambiente da graduação, tornando a linguagem apropriada e mais direta, sendo necessário que passem por algumas modificações e reestruturações, tornando conhecimentos complexos mais compreensíveis para os discentes. (NUNES, 2019).

Vale ressaltar que cartilhas e manuais têm como objetivo maior, independentemente de seu público-alvo ou nicho, a promoção de informação de qualidade, desta forma, além de favorecer o docente em sua prática pedagógica e o aluno no seu processo de aprendizagem, pode ser interessante para a comunidade odontológica em geral (FREITAS, 2013). Para que a cartilha tenha credibilidade é necessário que para sua elaboração o conteúdo seja extraído de materiais confiáveis e relevantes, sendo extraídos de artigos de bases de dados importantes, livros consagrados e revistas de renome (DE SOUZA BERNARDES, 2016).

Dentro da Universidade Franciscana, foram elaborados anteriormente, outros manuais confeccionados por alunos e que acabaram fazendo parte do material didático dos docentes, isso se nota pelo fato das informações terem sido buscadas de fontes confiáveis e também, pela orientação na construção do material pelos professores; isto faz com que haja o interesse de outros alunos pela realização de materiais deste tipo, o que pode ser um catalisador do fato de que têm-se aumentado o número de trabalhos de pesquisa voltados ao uso de recursos no ensino, na intencionalidade de sanar possíveis lacunas e incentivar o aluno e o professor na busca de alternativas criativas e práticas a serem acrescentadas às aulas (FREITAS, 2013).

Como limitação para a confecção do presente manual, fica o prazo relativamente curto de tempo, o que impossibilita a adição de todos os conteúdos do espectro da coagulação e das técnicas hemostáticas; fica como sugestão o incentivo por parte dos professores aos alunos para a criação de mais materiais como este, e, inclusive, o seu aperfeiçoamento, adicionando

informações e conteúdo, como farmacologia e exames laboratoriais em uma possível segunda edição deste manual.

6 CONCLUSÃO

O presente manual trouxe conteúdo abrangente e embasado, escrito de aluno para aluno, podendo ser utilizado como material didático complementar por docentes, e ainda, como uma forma rápida de consulta para alunos e profissionais; e ressalta a importância de uma transposição didática para a construção do conhecimento. Conclui-se ainda, que materiais como este devem ser incentivados e aperfeiçoados dentro das instituições de ensino.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANUBHAV, J. Hemostasis in Dental Practice - A Review Article. *Clin Surg J* 3(1): 25- 31, 2019.

ALLEN, R.D *et al.* Transformation and motility of human platelets: Details of the shape change and release reaction observed by optical and electron microscopy. *Journal of cell biology*, v. 83, p.126-142, 1979.

ANDRADE *et al.* "HEMOSTÁTICOS LOCAIS E SUA EFICÁCIA NO CONTROLE DE SANGRAMENTO PÓS CIRURGIAS ORAIS EM PACIENTES ANTICOAGULADOS (UNIT-SE).", 2020.

ANDRADE, G, S, A. SILVA, J, V, A, G. Hemostáticos locais e sua eficácia no controle de sangramento pós cirurgias orais em pacientes anticoagulados. Aracaju, 2019.

BERGER, Markus *et al.* Hemostasia: uma breve revisão. **Revista Caderno Pedagógico**, v. 11, n. 1, 2014.

CARVALHO, M, V, H. MARCHI, E. Mecanismo de ação dos agentes hemostáticos locais e adesivos tissulares. *Med Minas Gerais*, 2011.

DE SOUZA BERNARDES, L. *et al.* Uso de metodologias alternativas no ensino de Ciências: um estudo realizado com o conteúdo de serpentes. *Ensino, Saude e Ambiente*, v. 9, n. 1, 2016.

ECHAVE, M. OYAGUEZ, I. CASADO, M, A. Use of Floseal®, a human gelatinethrombin matrix sealant, in surgery: a systematic review. *BMC Surg.* 2014; 2014; 14: 111.

FARIAS *et al.* Métodos e agentes hemostáticos para controle de hemorragia em atendimentos de urgência odontológica. *Brazilian Journal of Development.* v 6. n 6. 2020.

FREITAS, A. C. de O. Utilização de recursos visuais e audiovisuais como estratégia no ensino da Biologia. (pós-Graduação)–Universidade Estadual do Ceará, Beberibe, 2013.

GOMES, Alice Barros. Métodos de hemostasia em cirurgias odontológicas. Porto-Velho – RO. 2021.

HUPP, J, R. ELLIS, E. TUCKER, M, R. Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea. - 6. ed. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

LLERENA, C, H. CARLOS, M, A. Agentes hemostáticos en cirugía periapical: Revisión de literatura. *Rev. Estomatológica Herediana.* v.25, n.4, p.318-326, 2015.

NUNES, S. da R. Transposição didática: uma proposta de cartilha sobre zoonoses causadas por animais de estimação na educação de jovens e adultos. Trabalho de Conclusão de Curso. Universidade Tecnológica Federal do Paraná 2019.

PEREIRA, B, M. BORTOTO, J, B. FRAGA, G, P. Agentes hemostáticos tópicos em cirurgia: revisão e perspectivas. *Col. Bras. Cir.* v.45, n.5, Rio de Janeiro, 2018.

PRADO, R. SALIM, M. Cirurgia bucomaxilofacial: diagnóstico e tratamento. - 2. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

REZENDE, Suely Meireles. Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 4, p. 534-53, 2010.

RICK, M. E., Treatment of Von Willebrand disease. 2018.

RIZKALLA, Jorge Antônio Braun. Distúrbios da coagulação. 2020.

SANTOS, Paulo Sérgio da Silva; JUNIOR, Luiz A. V. Soares. Medicina Bucal: a prática na Odontologia Hospitalar, 336p, São Paulo, Santos, 2012.

SILESHI, B. ACHNECK, H, E. LAWSON, J. H. Management of surgical hemostasis: topical agents. Vascular. Mar-Apr 2008;16 Suppl 1: S22-8.

VEZEAU, P, J. Topical Hemostatic Agents: What the Oral and Maxillofacial Surgeon Needs to Know. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 2016.

ANEXO A – Manual Clínico de Práticas Hemostáticas em Cirurgia Oral

A vertical strip on the left side of the page shows a microscopic view of red blood cells. The cells are depicted as biconcave discs, with a darker red center and a lighter red outer rim. They are arranged in a somewhat disorganized manner, with some overlapping and others appearing in the foreground and background, creating a sense of depth. The background is a dark, almost black, with some faint, wavy lines suggesting a fluid environment.

MANUAL CLÍNICO DE PRÁTICAS HEMOSTÁTICAS EM CIRURGIA ORAL

- Coagulação
- Distúrbios de Coagulação
- Hemostasia
- Práticas hemostáticas

UNIVERSIDADE FRANCISCANA

Autor: Leonardo Bolzan da Silveira

Coagulação

O processo de coagulação ocorre em diferentes fases, iniciando pela vasoconstrição, que diminui o fluxo sanguíneo próximo a lesão; seguida pela formação do tampão plaquetário quando as substâncias hemostáticas sanguíneas se encontram com os componentes reativos do subendotélio e pela fibrinólise, que desfaz os coágulos após a reparação do tecido.

Atualmente, o processo de coagulação sugere as fases de iniciação, amplificação e propagação, que explica mais adequadamente tal evento *in vivo* e é totalmente modulado pelos inibidores fisiológicos da coagulação, que limita a coágulo formação na região injuriada (SANTOS,2012).

Sendo assim, a fase de iniciação começa pela lesão ou ativação das células endoteliais, monócitos, ou micropartículas oriundas de vários tipos de células que formam um complexo que acaba convertendo protrombina em traços de trombina e, além disso, pode se deslocar para outra célula ou para a superfície das plaquetas tornando-as ativas e assim iniciar a fase de amplificação de coagulação (RODRIGUES, 2012).

Já a fase de amplificação é preparatória para a subsequente ativação e produção de trombina em grandes quantidades na fase de propagação (BERGER,2014); o traço de trombina gerado na fase de iniciação ativa as plaquetas, ativa o fator V superficialmente nas plaquetas, que após algumas ligações com outras partículas

culminam no surgimento de FIXa e FvW livre que participam da adesão e agregação plaquetária no local da lesão vascular. Estando os fatores ativados na superfície das plaquetas inicia-se a fase de propagação (RODRIGUES, 2012).

Na fase de propagação grandes quantidades de plaquetas são recrutadas para o local da lesão e são formados inúmeros complexos tenase e protrombinase, dessa forma, grandes quantidades de protrombina são transformadas em trombina que resulta na clivagem de fibrinogênio em monômeros de fibrina. A fibrina se polimeriza e forma um coágulo estável. (RODRIGUES, 2012).

Para normalizar o funcionamento do vaso sanguíneo, o coágulo deve ser removido pelo sistema fibrinolítico, então o plasminogênio é ativado em sua forma proteolítica chamada plasmina (SANTOS, 2012), uma serino protease que degrada a rede de fibrina em produtos de degradação solúveis, dissolvendo o coágulo após a reconstrução do vaso.

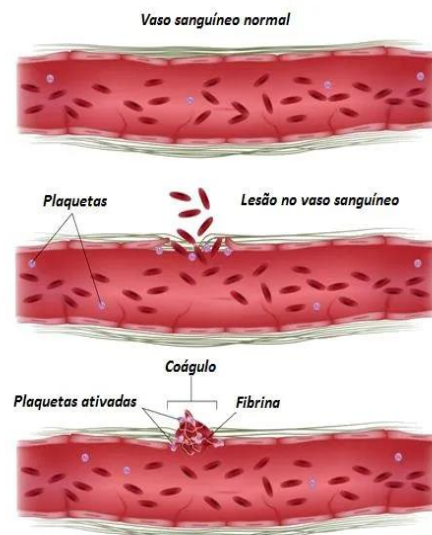


Imagem 1: imagem representativa do dano provocado em nível vascular e a formação do coágulo. Imagem extraída do site Brasil Escola, acessado em 17 de maio de 2022.

Distúrbios da coagulação

Quando algo não vai bem no processo de hemostasia, aumentam as chances de morbidade e mortalidade, e no que tange a área odontológica, procedimentos cirúrgicos periodontais, exodontias e biópsias tendem a ser dificultados e muitas vezes contraindicados, pelo menos, temporariamente; uma vez que tendências hemorrágicas são um desafio para os profissionais da saúde, é importante que além do sistema hemostático fisiológico, se conheça possíveis alterações patológicas dele.

Em nosso país, cerca de 18.500 indivíduos apresentam algum tipo de coagulopatia hereditária. Esses pacientes fazem uso de diversos medicamentos, inclusive anticoagulantes. O Cirurgião Dentista deve estar ciente do impacto dos distúrbios hemorrágicos durante a abordagem de seus pacientes, especialmente se procedimentos invasivos forem considerados (CESCONETTO, 2021).

Alterações plaquetárias podem ser tanto congênicas quanto adquiridas; as alterações congênicas podem ser qualitativas ou quantitativas e pacientes acometidos por plaquetopatias congênicas podem apresentar sangramento de gravidade variável, espontâneos ou pós-traumáticos (REZENDE, 2010) visto que têm como característica comum a redução da formação de trombina (RIZKALLA, 2020).

Alterações qualitativas refletem insuficiência ou disfunção de receptores e demais componentes que são

importantes durante a cascata de coagulação, diminuindo a função pró-coagulante das plaquetas; são exemplos: a síndrome de Bernard Soulier, doença de Von Willebrand e doença do estoque plaquetário (RIZKALLA, 2020).

Sangramentos cutâneos e nas mucosas são comuns nesses pacientes, além de outras manifestações clínicas como epistaxes, equimoses espontâneas, púrpura, menorragia, gengivorragia, sangramentos após exodontias e cirurgias periodontais (SANTOS, 2012).

Alterações plaquetárias adquiridas podem ser secundárias ao uso de drogas, autoanticorpos e doenças sistêmicas. Apresentam sangramentos semelhantes aos das plaquetopatias congênicas, entretanto, são causadas por agentes externos como doenças, medicamentos e procedimentos (RICK, 2018). A plaquetopenia induzida por medicamentos é relativamente comum e pode ser causada por medicamentos como, heparina, quinina, abciximab, sais de ouro, linezolida, diazepam, carbamazepina, diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, hidroclorotiazida, ciclosporina e rituximab, por exemplo (MUMFORD et. Al. 2014).

Coagulopatias congênicas são doenças hemorrágicas advindas das deficiências dos fatores de coagulação, quantitativas ou qualitativas, sendo a doença de Von Willebrand e as hemofilias as mais comuns (SANTOS, 2012).

Doença de Von Willebrand (DVW)

A DVW representa falhas na quantidade ou na qualidade do fator sérico promovendo um déficit na hemostasia primária (RIZKALLA, 2020). Tal doença é dividida em três tipos e mais subdivisões:

Tipo 1: quantitativo e mais comum, cerca de 75% dos casos, com sangramentos de leves a exacerbados;

Tipo 2: qualitativa, que significa 15% dos casos e apresenta sangramentos moderados a severos devido a diminuição dos multímeros de alto peso do fator; tipo 2B, qualitativo, que marca 5% dos casos e apresenta sangramentos moderados devido a ligação exagerada dos multímeros de alto peso às plaquetas; tipo 2M, bastante raro que gera diminuição da adesão plaquetária trazendo um risco de sangramento moderado a severo;

Tipo 3: extremamente rara, que causa uma redução imensa da produção do fator, tornando-o indetectável em alguns casos causando hemorragias em mucosas e tecidos moles com grave facilidade (RIZKALLA, 2020).

As hemorragias podem ser espontâneas ou provocadas por traumatismos, com frequência e intensidade atreladas ao déficit e/ou qualidade do fator (SANTOS, 2012). Por mais que quadros hemofílicos sejam comuns, poucos pacientes sabem que possuem, visto que, normalmente esses quadros se manifestam de maneira mais leve, com ausência de sangramentos espontâneos, com isso, acabam sendo

descobertos após procedimentos como exodontias e raspagens subgengivais ou através de traumas (RICK, 2018).

O diagnóstico se baseia em histórico clínico, familiar, exames físicos e laboratoriais e seu tratamento é multiprofissional. Dentre os exames que podem ser solicitados estão, níveis séricos do antígeno do fator Willebrand, teste de ristocetina (antibiótico indutor de agregação plaquetária) e atividade do fator VIII; além de uma anamnese detalhada para encontrar casos de epistaxes na infância e em familiares (RIZKALLA, 2020).

Coagulopatias adquiridas

Coagulopatias adquiridas são encontradas muito comumente na prática clínica e muitas vezes estão associados a distúrbios plaquetários, sendo as doenças do fígado e a deficiência de vitamina K as causadoras mais frequentes (SANTOS, 2012).

O fígado como local de maior produção de fatores de coagulação e fibrinolíticos apresenta papel fundamental na hemostasia, com isso, doenças hepáticas podem mudar e comprometer o processo hemostático por uma série de causas, como defeitos plaquetários, redução da síntese de fatores e inibidores, deficiência de vitamina K, fatores com defeitos funcionais, hiper fibrinólise e coagulação intravascular disseminada, podendo causar alterações em

hemogramas, hemorragias e trombozes (SANTOS, 2012).

A vitamina K é importante pois ativa os fatores de coagulação VII, IX e X além dos anticoagulantes naturais, proteínas C e S (MUMFORD et. Al. 2014); o déficit dessa vitamina pode ser causado por diversos motivos, por ser lipossolúvel, problemas biliares e no fígado comprometem sua absorção, além de doenças inflamatórias intestinais e o uso de antibióticos como cefalosporinas; como também, estados de Hipervitaminose A e B (RIZKALLA, 2020).

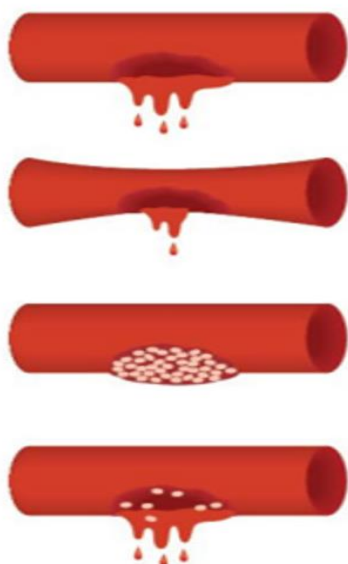


Imagem 2: Representação do processo ineficaz/patológico de hemostasia. Imagem retirada do site Diagno, acessado em 20 de maio de 2020.

Hemostasia

Hemostasia refere-se à parada de sangramentos, o termo surge das raízes gregas heme (sangue) e estase (parada), sendo assim, parada de sangue (ANUBHAV, 2019).

A hemostasia é um complexo e multifatorial sistema de defesa do

organismo contra sangramentos advindos de lesões aos vasos sanguíneos (BERGER, 2014), sendo a coagulação vital para este processo.

O sangue permanece em estado fluido fisiologicamente devido ao sistema hemostático, entretanto, ao reagir a lesões nas paredes vasculares ele corrige essas lesões para evitar o extravasamento sanguíneo; “A manutenção da circulação como um sistema hemodinâmico fechado em um estado de equilíbrio basal é a hemostasia e depende de mecanismos relacionados ao endotélio, às plaquetas, ao sistema de coagulação com seus anticoagulantes e ao sistema fibrinolítico” (SANTOS, 2012).

Sendo a hemostasia uma das etapas mais importantes da cirurgia, promovendo uma melhor visualização do campo operatório, o bem-estar do paciente e após o procedimento, uma melhor cicatrização e pós-operatório, é importante que sejam bem esclarecidos todos os meios, técnicas e dispositivos possíveis que o cirurgião-dentista pode lançar mão para realizá-la, além do entendimento pleno do processo fisiológico de hemostasia e coagulação e também, de seus processos patológicos.

Sangramentos em excesso durante as cirurgias e complicações de coagulação e cicatrização são desafios importantes na vida de qualquer profissional, e abordar esses desafios de maneira inadequada pode impactar na reabilitação do paciente. Embora não haja consenso sobre a melhor abordagem da hemostasia, o número de opções disponíveis para o cirurgião continua a crescer (ECHAVE; OYAGUEZ; CASADO, 2014).

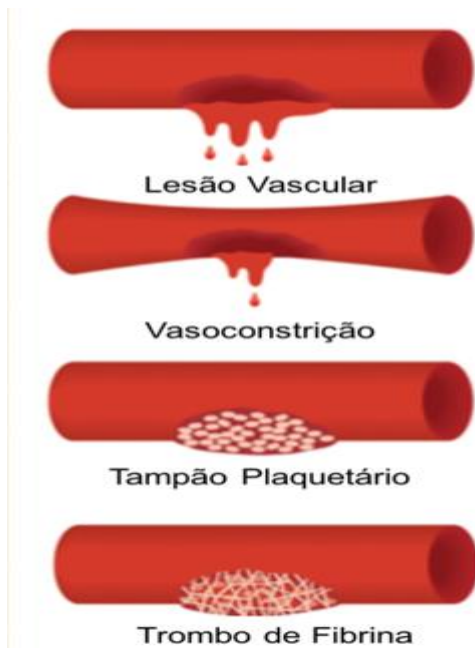


Imagem 3: Representação do processo fisiológico de hemostasia. Imagem retirada do site Diagno, acessado em 20 de maio de 2020.

Práticas hemostáticas em cirurgia oral

“É essencial que o cirurgião-dentista trace um plano adequado, correto e individualizado seguindo protocolos já consagrados para, dessa maneira, evitar ou minimizar eventuais riscos de sangramento durante e após tratamentos em seus pacientes” (SANTOS, 2012).

Compressão com gazes

Uma das manobras mais simples para hemostasia durante o procedimento cirúrgico feita manualmente ou com instrumental, por um período de 10 minutos para cessar o local da hemorragia do vaso, principalmente as

de origem capilar (PRADO; SALIM, 2018).

A pressão deve ser exercida manualmente, demandando força o suficiente para proporcionar coagulação, mas sem excesso, evitando assim injúrias aos tecidos (FARIAS et al, 2020). Vasos pequenos geralmente requerem pressão por 20 ou 30 segundos, enquanto vasos maiores requerem de 5 a 10 minutos de pressão contínua (GOMES, 2021).

Técnica de pinçagem

Com pinça hemostática, se mostram eficientes, aprisionando as extremidades de um vaso seccionado e após isso, utiliza-se fios de sutura para fazer sua ligadura, o que não causa necroses visto que, existe a circulação acessória, além dos vasos mais calibrosos (PRADO; SALIM, 2018).

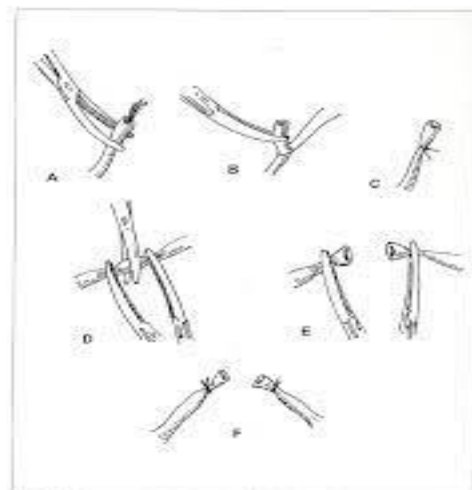


Fig. 3-9. Hemostasia por meio de ligadura do vaso sanguíneo. A, B e C. Técnica de ligadura em vasos sanguíneos que foram rompidos. D, E e F. Ligaduras realizadas, por-então, à seção de um vaso sanguíneo na área cirúrgica.

Imagem 4: Representação da pinçagem e ligadura de um vaso sanguíneo. Retirada do site Xdocs, técnica cirúrgica e instrumentação para cirurgia oral básica. Acessado em 10 de junho de 2022.

Termocoagulação

Nas técnicas de termo coagulação o calor é geralmente aplicado por uma corrente elétrica no vaso em sangramento, segurando o vaso com um instrumento de metal, tal como, um hemostato, ou tocando o vaso diretamente com a ponta do bisturi elétrico (HUPP; ELLIS; TUCKER, 2015); a realização deste procedimento exige que sejam removidos todos os artefatos metálicos do corpo do paciente e o fio terra deve ter contato com o paciente, permitindo que a corrente elétrica passe pelo seu corpo; se faz necessária a remoção de qualquer sangue ou fluido que esteja em torno do vaso a ser cauterizado e principalmente atenção para que não se toque em qualquer outra parte do corpo, apenas no vaso.

Aplica-se então uma corrente elétrica sobre o vaso com hemorragia utilizando bisturi elétrico. Pode-se lançar mão de instrumentos auxiliares, como uma pinça hemostática para segurar o vaso (PRADO; SALIM, 2018). A hemostasia é obtida quando o instrumento cauterizador é aproximado do foco seccionado provocando uma coagulação imediata. Isso acontece porque a energia empregada, provoca queimaduras em vários níveis ao tecido, atingindo um tecido cicatricial (FARIAS et al, 2020).

Substâncias

Hemostáticas Tópicas

Dentro das substâncias hemostáticas tópicas, temos as ativas que estimulam uma resposta do mecanismo fisiológico de coagulação, em volta do

local do sangramento, na qual as plaquetas podem se agregar, proporcionando a formação do coágulo; e as passivas ou mecânicas que não participam do processo fisiológico de coagulação, servindo como barreira mecânica ao escoamento de sangue, agindo de forma a aumentarem de volume por absorverem sangue, o que determina pressão sobre o local do sangramento, atuam também, por contato com as plaquetas, o que cria uma base para promoção da agregação plaquetária (CARVALHO; MARCHI, 2011).

Substâncias

Hemostáticas Tópicas

Ativas

Nos agentes ativos, temos, principalmente, a trombina tópica desenvolvida para fornecer hemostasia quando o sangramento vem de pequenos capilares e vênulas (LLERENA; AQUINO, 2015) sendo uma enzima natural com papel na hemostasia, inflamação e sinalização celular, utilizada majoritariamente como adjuvante de outros métodos hemostáticos, como as esponjas de colágeno (GOMES, 2020), visto que sua aplicação é facilitada nesses casos. A trombina é disponibilizada em pó que é reconstituído com solução salina 0,9% e misturado a matriz de gelatina imediatamente antes do uso. O tempo de preparação é de um minuto e, assim que preparado, o produto pode ser usado por duas horas. Em contato com o sangue as partículas de gelatina incham, tamponando o sangramento, enquanto os

níveis elevados de trombina apressam a formação do coágulo (CARVALHO et al, 2013).

Substâncias

Hemostáticas Passivas

Dentro os agentes passivos, temos as gelatinas como as esponjas hemostáticas, sendo as mais utilizadas atualmente em clínicas odontológicas, onde seu mecanismo de ação é bem eficiente pelo seu suporte estrutural e seu efeito coagulante (ANDRADE; SILVA, 2019), as esponjas hemostáticas têm a capacidade de dobrar o seu volume ao absorver sangue o que causa a compressão local dos vasos em hemorragia, possui a característica de um ph neutro e pode ser combinada com outros agentes biológicos, como a trombina, para aumentar sua ação hemostática (ANDRADE; SILVA, 2019), as mesmas são depositadas no local da cirurgia e ficam internas, ou seja, a sutura é feita com a esponja dentro do campo operatório, como dentro de um alvéolo após uma exodontia, por exemplo; o colágeno material principal das esponjas hemostáticas é um biomaterial derivado de tecido orgânico, pode se apresentar em pó, esponja ou pasta aplicado no local do sangramento. Tem como vantagem força de tensão, a alta afinidade pela água, a baixa antigenicidade, podendo ser absorvido pelo corpo e promover ativação plaquetária (PRADO; SALIM, 2018), A matriz de gelatina é absorvida dentro de quatro a seis semanas e referida como não antigênica (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018) e a hemostasia é alcançada de 2 a 5 minutos. A vantagem é que, em geral, o controle do sangramento é mais duradouro e seu

efeito mais previsível (LLERENA; AQUINO, 2015).

Há, ainda, a celulose oxidada regenerada, hemostático tópico de origem vegetal manufaturado pela regeneração de celulose pura em tecido (algodão) entrelaçado, que posteriormente é oxidado (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018), tal produto apresenta uma ação semelhante as esponjas de colágeno, porém com algumas características diferentes, a celulose lembra algodão e pode ser aplicada na lesão umedecida com sangue ou seca, obtendo o mesmo princípio de absorver sangue, aumentar seu volume e gerar compressão que culmina em hemostasia (GOMES, 2012), possui melhor atividade hemostática quando aplicada seca (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018), entretanto, sua absorção não é tão eficiente e por isso, é recomendado usar a quantidade mínima necessária. (CARVALHO et al, 2013), a mesma forma um coágulo artificial, produzindo assim uma hemostasia local (PRADO; SALIM, 2018) devido a seu baixo ph, que em contrapartida pode causar danos as regiões próximas e impedir a ação da trombina, o que impede seu uso complementar.

Outra opção quando se trata de meios hemostáticos é o polissacarídeo derivado de plantas que age por meio da desidratação do sangue (CARVALHO et al, 2013), agindo como uma peneira para os componentes sólidos sanguíneos causando um efeito concentrador hidrófilo, aumentando a formação de barreira e ajudando a atividade normal das plaquetas e proteínas da coagulação sanguínea. Seu uso é indicado para cirurgias com cicatrização por segunda

intenção, quando os métodos tradicionais não surtirem efeito. Quitina e quitosana são exemplos de polissacarídeos que podem ser utilizados em curativos, tais são de origem natural e funcionam a partir de vasoconstrição local, além de serem antimicrobianos devido ao seu pH ácido (GOMES, 2021).

Como um dos principais agentes hemostáticos em pacientes com distúrbios de coagulação, o colágeno micro fibrilar, fibrina e seus homólogos estão classificados como selante tópico, sendo eficaz para reduzir o tempo de hemostasia em até 95% dos casos aplicados (FARIAS et al, 2020), também chamados de adesivos ou colas, mimetizam o estágio final da coagulação sanguínea. Vantajosos por contribuir diretamente na formação de coágulo, o clássico selante de fibrina consiste em fibrinogênio humano agrupado, liofilizado, e trombina bovina ou humana, algumas vezes também contendo fator de coagulação XIII concentrado e aprotinina (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018). O adesivo de fibrina tem propriedades hemostática, de cola, é vedante, atóxico, causa hemostasia tópica e promove a aproximação dos tecidos (CARVALHO et al, 2013). A aplicação ideal requer um campo operatório seco (PEREIRA; BORTOTO; FRAGA, 2018) anteriormente a realização da sutura por primeira intenção. Possui uma boa adaptação a ferida e não adere aos instrumentos (VEZEAU, 2016).

Existem duas principais formas de apresentação, o SF comercial e o SF autólogo, sendo o comercial obtido através de forma industrial perante doações e o autólogo produzido a partir

do fibrinogênio do próprio paciente. Ambos não apresentam diferenças estatísticas de resultados pós-operatórios.

Sua utilização deve seguir um protocolo rigoroso, sendo que o alvéolo deve estar seco e limpo, após ser abundantemente irrigado com soro fisiológico e seco com gases estéreis, sua aplicação deve ser imediata após a secagem e a sutura adjacente deve ser compressiva e individual, nunca contínua e após a sutura deve ser aplicado mais uma quantidade de selante entre os pontos (SANTOS, 2012).

Outro método hemostático bastante efetivo, importante e utilizado é o de medicamentos sistêmicos que podem ser transformados em pastas de aplicação local com fundamentos hemostáticos como o ácido epsilon aminocaproico e o ácido tranexâmico (SANTOS, 2012), sendo o ácido épsilon aminocaproico sistemicamente utilizado da seguinte forma: 200mg/kg dividido em 4 tomadas diárias, sendo iniciado 24 horas antes do procedimento e continuado de 5 a 7 dias posteriormente ao procedimento e o ácido tranexâmico: 25mg/kg de 8 em 8 horas também sendo iniciado 24 horas antes do procedimento e continuado de 5 a 7 dias após a cirurgia. Ambos podem ser macerados com soro fisiológico formando uma pasta que deve ser colocada sobre a ferida cirúrgica ou sangramento e pressionados com gaze (SANTOS, 2012), podendo isso ser feito imediatamente após a sutura e 3 vezes ao dia nos dias posteriores ao procedimento.