

Procedimentos cirúrgicos em pacientes que fazem uso de ácido acetilsalicílico ou anticoagulantes orais

Surgical procedures in users of acetylsalicylic acid or oral anticoagulants

Resumo

É controversa a forma de manejo de pacientes que fazem terapia com drogas antiplaquetárias ou anticoagulantes orais e que irão se submeter a procedimentos cirúrgicos. Por essa razão, realizou-se uma revisão de literatura para avaliar a influência dessas drogas em cirurgias odontológicas. Verificou-se que é prudente a suspensão do uso do ácido acetilsalicílico pelo menos cinco dias antes de uma cirurgia eletiva. Nos pacientes em uso de anticoagulantes orais, que constituem uma população de alto risco de tromboembolismo, a ocorrência de distúrbios tromboembólicos com a suspensão da droga é maior do que o risco de acidentes hemorrágicos, optando-se, portanto, pela não-interrupção da terapia anticoagulante.

Palavras-chave: ácido acetilsalicílico, anticoagulantes orais, cirurgias bucais.

Introdução

Em diversos procedimentos cirúrgicos odontológicos realizados diariamente ocorrem acidentes e complicações que podem produzir seqüelas ao paciente. A hemorragia trans ou pós-operatória é uma das complicações mais temidas, mas muitas vezes pode ser passível de prevenção, desde que seja realizada uma adequada anamnese. Deve-se, portanto, pesquisar informações relacionadas a problemas discrásicos, que podem ser intrínsecos ao paciente ou provocados por agentes medicamentosos.

O ácido acetilsalicílico é uma droga vastamente utilizada para controle da dor, independentemente da sua origem, e também é empregado para a prevenção primária ou secundária de infarto do miocárdio e de acidentes vasculares cerebrais isquêmicos, em razão de sua propriedade de redução da adesão plaquetária.

Paulo Eduardo Kreisner¹
Alexey Gaspar Martins Ferreira¹
Cláiton Heitz²
Gilséia Fernanda Petry Woitchunas³
Carlos Alberto Medeiros Martins⁴

Por outro lado, os anticoagulantes, representados especialmente pela heparina e pelos derivados cumarínicos, têm uma estreita janela terapêutica, sendo indicados para o tratamento e a prevenção primária ou secundária de fenômenos tromboembólicos em pacientes portadores de próteses cardíacas metálicas ou com fibrilação atrial, ou, ainda, com risco de trombose venosa profunda e embolia pulmonar.

Apesar do conceito ainda predominante de que é grande o risco de hemorragia em pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos quando em uso desses tipos de drogas, alguns artigos recentes sugerem que muitos possam ser operados seguramente, sem a necessidade de interromper sua terapia medicamentosa. Em virtude da existência dessa controvérsia, realizou-se uma revisão de literatura para avaliar a influência do ácido acetilsalicílico e de agentes anticoagulantes em cirurgias

¹ Alunos do curso de especialização em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da PUCRS – Porto Alegre - RS.

² Professor do curso de graduação e do Programa de Pós-Graduação (ESP, ME, DO) em CTBMF; mestre em CTBMF e Doutor em Estomatologia pela PUCRS.

³ Aluna do curso de mestrado em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial da PUCRS – Porto Alegre - RS.

⁴ Aluno do curso de extensão em Cirurgia III e IV da PUCRS – Porto Alegre - RS

odontológicas.

Revisão de literatura

Ácido acetilsalicílico

São bem conhecidos os efeitos terapêuticos do ácido acetilsalicílico como agente analgésico, antitérmico, antiinflamatório e, também, como agente preventivo de acidentes tromboembólicos. Esse efeito antitrombótico é produzido pelo impedimento da adesão plaquetária após uma injúria tecidual. O ácido acetilsalicílico inibe a aderência das plaquetas ao colágeno.

De acordo com Roth et al. (1975), essa droga inibe o sistema ciclooxigenase plaquetária, bloqueando a produção de tromboxano, fundamental para a formação do trombo. Segundo Hussey (1974), o radical acetil do ácido acetilsalicílico seria o responsável por esse efeito, fato corroborado pelas observações de Roth e Majerus (1975).

Majerus (1983) esclarece que, ao contrário de outras drogas antiinflamatórias não esteróides, o ácido acetilsalicílico é um inibidor irreversível da ciclooxigenase, a enzima que produz o endoperóxido cíclico precursor do tromboxano A₂. A partir do momento em que as plaquetas não sintetizam novas enzimas, a ação do ácido acetilsalicílico na ciclooxigenase plaquetária e, conseqüentemente, na função é permanente, persistindo durante toda a vida plaquetária (sete a dez dias). Portanto, a função plaquetária somente será restituída após sua seqüencial renovação, o que foi confirmado por Schwartz e Pearson (1971).

Em 1969, um editorial publicado no *British Medical Journal* informou que uma simples dose de 900 a 1 200 mg de ácido acetilsalicílico seria capaz de inibir a agregação plaquetária duas a três horas após a ingestão, com persistência do efeito por três a sete dias. Weiss (1974) observou efeitos semelhantes com doses de 300 a 1 200 mg.

Fuster et al. (1987) observaram

que um regime contínuo de baixas doses de ácido acetilsalicílico tornou-se popular para o tratamento de distúrbios cardiovasculares e vasculares periféricas.

Conforme Weiss et al. (1968) e Meilke et al. (1969), pequenas doses de ácido acetilsalicílico promovem um leve, mas significativo, aumento no tempo de sangramento. Atualmente, considera-se efetivo o uso de pequenas doses dessa droga (150 a 300 mg/dia) na prevenção primária e secundária do tromboembolismo arterial, o que faz parte da prática médica diária. De acordo com os dados do Antiplatelet Trialist Collaboration (1988), é grande o número de pacientes em uso crônico do ácido acetilsalicílico para prevenção de distúrbios tromboembólicos.

Ao longo dos anos, o uso do ácido acetilsalicílico tem sido considerado como fator de risco para complicações hemorrágicas quando executados procedimentos cirúrgicos ou cruentos. Foulke (1976) descreveu um caso de hemorragia ocorrido alguns dias após limpeza dentária com ultrassom em paciente que ingerira dois comprimidos de ácido acetilsalicílico na noite anterior ao tratamento dentário.

McGaul (1978) relatou um caso em que foi realizada cirurgia periodontal em quatro estágios, mas a hemorragia pós-operatória ocorreu somente no terceiro e quarto estágios, quando foi administrado esse fármaco como medicação para analgesia pós-operatória.

Thomanson et al. (1997) apresentaram um caso de hemorragia após uma gengivectomia em um paciente transplantado renal, que fazia uso crônico de ácido acetilsalicílico 150 mg/dia. Segundo os autores, em todos os casos até então registrados na literatura, haviam sido utilizadas doses mais elevadas dessa medicação; neste, as baixas doses da droga estavam sendo administradas para prevenção primária e secundária da tromboembolia arterial. Isso mostra que doses aparentemente baixas podem causar uma significativa alteração da função plaquetária,

com potencial de provocar sérias complicações.

No entanto, ainda que o ácido acetilsalicílico seja identificado como fator de risco hemorrágico quando da execução de procedimentos cruentos, tal fato não está de todo estabelecido e tem sido motivo de controvérsias.

Como exemplo, Ardekian et al. (2000) realizaram um estudo duplo cego randomizado no qual o grupo de controle interrompeu o uso de ácido acetilsalicílico sete dias antes da extração dentária, enquanto o grupo experimental continuou utilizando a droga em uma dose de 100 mg/dia. O tempo de sangramento do grupo experimental foi maior (3,1 mais ou menos 0,65 minutos), porém ambos estiveram dentro dos parâmetros normais do tempo de sangramento (1 a 4,5 minutos). Além disso, não houve diferença em relação à complexidade dos procedimentos cirúrgicos, nem em relação à severidade da hemorragia transoperatória.

De acordo com Schwartz e Bennett (1973), certos indivíduos mostram-se mais sensíveis aos efeitos da medicação, tendo suas plaquetas mais facilmente inibidas por esta droga, fato confirmado por Lawrence et al. (1994). Segundo Seymour et al. (1984), essa variabilidade depende da maior ou menor atividade da enzima ácido acetilsalicílico esterase, responsável pela velocidade de metabolização desse fármaco em salicilato. Nesse contexto, indivíduos que metabolizam a droga mais lentamente apresentam um prolongamento maior do tempo de sangramento, ficando mais suscetíveis a hemorragias, quando comparados aos que a metabolizam de forma mais rápida.

Quick (1966) sugeriu que o teste de tolerância ao ácido acetilsalicílico deveria ser incluído em uma investigação hematológica completa, o que pode não ser praticado rotineiramente, especialmente quando um grande número de pacientes está envolvido. Segundo o autor, quando existe história pregressa de sangramento prolongado após extrações dentárias ou outras evidências

sugerindo alterações discrásicas, o uso do ácido acetilsalicílico deve ser evitado. O paracetamol pode ser recomendado como uma droga analgésica alternativa.

De acordo com Lemkin et al. (1974), a transfusão plaquetária pode ser utilizada em casos de hemorragia de porte após extrações dentárias produzidas pelo uso de ácido acetilsalicílico. Pode, eventualmente, haver necessidade de repetição da transfusão plaquetária nas 24 horas subseqüentes por causa de recidiva da hemorragia. Tal fato é decorrência da possível inativação das plaquetas da primeira transfusão pelos efeitos inativadores do ácido acetilsalicílico ainda persistentes na circulação.

Segundo Peterson et al. (2000), existem medidas estimuladoras da vasoconstrição, entre as quais a compressão mecânica, a aplicação de gelo ou de substâncias colocadas no interior do alvéolo (Hemostop®, Gelfoam®, Surgicel®, Avitene®).

Anticoagulantes

Os anticoagulantes, mais especificamente, a heparina subcutânea e os anticoagulantes orais do grupo dos cumarínicos, são utilizados em situações bem específicas nas quais existe um alto risco de fenômenos tromboembólicos. Essas situações clínicas incluem, especialmente, a prevenção primária ou secundária de tromboflebite profunda, da fibrilação atrial, da embolia pulmonar e de complicações em pacientes portadores de próteses metálicas de válvulas cardíacas.

A heparina, quando administrada por via subcutânea, tem uma vida média relativamente curta, de tal modo que a sua interrupção na véspera de um procedimento cirúrgico é suficiente para prevenir a ocorrência de hemorragia. Além disso, a ação da heparina em caso de sangramento grave pode ser sustada, quando necessário, pela infusão de sulfato de protamina. Os derivados dicumarínicos, por sua vez, são anticoagulantes orais com indicações terapêuticas semelhantes às da heparina, sendo

utilizados para a prevenção de fenômenos tromboembólicos em terapias de longo prazo. Esses anticoagulantes orais inibem a conversão da vitamina K à sua forma ativa; conseqüentemente, seu uso leva à depleção dos fatores de coagulação vitamina K dependentes (II, VII, IX, X). A ação desses anticoagulantes orais é controlada pelo tempo de protrombina (TP).

Segundo Borea et al. (1993), a alteração nas doses desses anticoagulantes não fornece um imediato efeito coagulante, mantendo-se um efeito residual que não depende somente da distribuição e da eliminação da droga, mas, também, da retomada da síntese dos fatores ativos da coagulação.

Classicamente, recomenda-se que pacientes em uso crônico desses medicamentos interrompam seu uso quatro a cinco dias antes de uma cirurgia eletiva. Valores de protrombina em torno de 75% autorizam a execução de procedimentos cirúrgicos. Se a condição clínica exigir a manutenção de um efeito anticoagulante durante esse período, o anticoagulante oral deve ser substituído pela heparina. Com uma meia-vida mais curta, esta pode ser suspensa horas antes do procedimento.

No entanto, a necessidade de suspensão dessas drogas anticoagulantes previamente a procedimentos cirúrgicos bucomaxilofaciais tem sido questionada e a forma de manejo dessas situações tem sido motivo de controvérsias.

Conforme Fuster et al. (1987), muitos pacientes relutam em interromper sua terapia regular antes de se submeterem a procedimentos cirúrgicos. Essa relutância se baseia nas observações de Poller e Thomanson (1964), Grip et al. (1991), Jafri et al. (1993), Palareti et al. (1994), Genewein et al. (1996), de que a trombose pode ocorrer mais facilmente por causa da hipercoagulabilidade que se instala após a interrupção do uso dos anticoagulantes orais, expondo os pacientes ao desenvolvimento de tromboembolismo, de enfarte do miocárdio e de acidentes cerebrovasculares.

De acordo com Ramstrom et al. (1993), os cirurgiões bucomaxilofaciais podem operar pacientes que fazem uso crônico de anticoagulantes, como os derivados cumarínicos, sem necessidade de suspensão da droga, conduta essa também recomendada por Beirne e Koehler (1996).

Borea et al. (1993), Ramstrom et al. (1993), Zusman et al. (1993), Saour et al. (1994), Beirne e Koehler (1996), Souto et al. (1996), e Devani et al. (1998) sugerem vários métodos para evitar sangramento pós-operatório, reduzindo a necessidade de interrupção do regime anticoagulante. Na maior parte desses estudos, recomenda-se a adição de medicações tópicas ou regionais para conduzir ou estabilizar a formação do coágulo no sítio cirúrgico.

Sindet-Pedersen et al. (1989) demonstraram que a terapia local com antifibrinolíticos é efetiva na prevenção de sangramento após cirurgias bucais em pacientes que fazem uso de anticoagulantes orais.

Borea et al. (1993) realizaram um estudo comparativo para observar a incidência de sangramento pós-operatório num grupo de pacientes que faziam terapia com anticoagulantes e que foram tratados com ácido tranexâmico e noutro grupo no qual a terapia com anticoagulantes simplesmente foi interrompida. O sangramento espontâneo com mais de vinte minutos de duração ocorreu em um dos quinze pacientes que receberam ácido tranexâmico e em dois dos quinze pacientes do grupo de controle, não havendo diferença significativa. Um pequeno sangramento ocorreu um dia após a cirurgia em um paciente que recebeu ácido tranexâmico. Não houve diferença entre os sangramentos em extrações em dentes com mobilidade ou complicadas. Esses dados demonstram um significativo efeito hemostático com o uso de bochechos com ácido tranexâmico após a realização de cirurgias bucais, indicando que o tratamento anticoagulante não precisa ser interrompido antes do

procedimento cirúrgico.

Sindet-Pedersen et al. (1989) relataram que a concentração de ácido tranexâmico na saliva após bochechos de quatro vezes ao dia foi suficiente para reduzir a incidência de sangramento pós-operatório, o que também foi comprovado por Ramstrom et al. (1993).

Devani et al. (1998) entendem que não há necessidade de interromper o uso de warfarínicos em pacientes que irão se submeter a extrações dentárias e que medidas locais podem ser tomadas para o controle de sangramento pós-operatório, como o uso de suturas e de Surgicel®.

O uso de agentes hemostáticos e de adesivos teciduais foi sugerido por Bailey e Fordyce (1983) e Martinowitz et al. (1990). Um composto biológico adesivo tecidual contendo trombina, fibrinogênio, fator XIII e aprotinina (Beriplast®), combinado com uma malha de colágeno, tem se mostrado efetivo no controle da hemostasia após extrações dentárias em pacientes warfarinizados (Martinowitz et al., 1990).

Segundo Silveira e Beltrão (1998), em caso de o paciente apresentar hemorragia após extração dentária e ser sabidamente portador de uma coagulopatia, deve-se manter contato com o seu médico para imediato encaminhamento. Não é recomendada a sutura em tais casos por não trazer qualquer auxílio à hemostasia. A vitamina K é indicada quando houver uso de anticoagulantes orais, como os cumarínicos. Cola de fibrina e concentrado de fibrinogênio humano é um artifício similar (Hilfenhaus e Weidman, 1985; Gatti et al., 1986).

Após extrações dentárias em pacientes que utilizam anticoagulantes, o ácido tranexâmico (Cyklokapron®), que age como um estabilizador do coágulo por inibir a ativação do plasminogênio e a fibrinólise, tem sido utilizado na forma de bochechos (Sindet-Pedersen et al., 1989), ou oralmente, combinado com Surgicel® (Vinckier e Vermeylen, 1985). Mais recentemente, pasta colágena absorvível (ACP) e alginato de cálcio

têm sido utilizados nesses pacientes, segundo Mattson et al. (1990) e Matthew et al. (1993). Contudo, apesar de esse tipo de intervenção ter eficiência na prevenção de hemorragia pós-operatória, envolve custos adicionais que podem ser significativos.

Como os efeitos anticoagulantes provocados pelos cumarínicos não podem ser revertidos rapidamente, diversos protocolos têm sido sugeridos. Souto et al. (1996) propõem diversas alternativas para o manejo desses pacientes: 1) o risco de hemorragia pode ser reduzido diminuindo-se a dose de derivados cumarínicos antes da cirurgia; 2) a terapia cumarínica pode ser interrompida alguns dias antes da cirurgia e recomeçada imediatamente após sua realização; 3) a terapia cumarínica pode ser interrompida e heparina endovenosa deve ser administrada em ambiente hospitalar para ajustar a anticoagulação, pois seus efeitos podem ser revertidos muito mais rapidamente do que os derivados cumarínicos; 4) algumas vezes, a cirurgia pode ser realizada sem alteração do regime anticoagulante.

Em realidade, existe pouca informação disponível em relação à quantidade de sangramento em pacientes submetidos a cirurgias bucais quando em uso de drogas anticoagulantes. Campbell et al. (2000) não registraram diferença na perda sanguínea entre o grupo de controle e o grupo experimental, não tendo ocorrido complicações hemorrágicas em nenhum dos pacientes que estavam fazendo uso crônico de drogas anticoagulantes cumarínicas. Por não terem presenciado sangramento significativo na população estudada, sugerem que muitos pacientes operados sob terapia anticoagulante possam ser tratados adequadamente de forma convencional, com adequada técnica cirúrgica e sem a necessidade da utilização tópica ou regional de agentes coagulantes.

De acordo com Wahl (2000), sérias complicações embólicas, incluindo morte, são passíveis de ocorrer numa frequência três ve-

zes maior quando interrompido o regime de terapia anticoagulante, se comparada ao risco de complicações hemorrágicas observadas em pacientes nos quais não se suspendeu o tratamento.

A interrupção de níveis de anticoagulação contínuos para cirurgias bucais não está baseada em evidências científicas. Os dentistas deveriam recomendar a continuidade dos níveis terapêuticos de anticoagulantes em pacientes que se submeterão a cirurgias bucais. Se necessário, o médico deverá ser consultado para determinar o nível de anticoagulação antes da realização do procedimento.

Considerações finais

É controversa a conduta terapêutica que se deve tomar frente a pacientes que fazem uso crônico do ácido acetilsalicílico ou de anticoagulantes orais antes de submetê-los a procedimentos cirúrgicos bucomaxilofaciais. Essa controvérsia deve-se ao duplo risco potencial de tromboembolismo pela interrupção da medicação, ou de hemorragia pela continuidade da terapia.

Classicamente, recomenda-se a interrupção do uso do ácido acetilsalicílico, no mínimo, cinco dias antes de cirurgias eletivas, o que parece ser uma conduta prudente para reduzir o risco de hemorragia, aparentemente sem prejuízos ao paciente no curto período sem a medicação. Já, em pacientes em uso de anticoagulantes orais, embora se recomende a interrupção do uso dessas drogas ou a sua substituição por heparina, não parece existir maior risco de hemorragia com a manutenção do regime terapêutico. Além disso, pacientes em uso de anticoagulantes orais constituem uma população especialmente propensa a fenômenos tromboembólicos, já havendo evidências sugestivas de que o risco de tromboembolismo com a suspensão dessas drogas supere o risco hemorrágico por continuidade do uso.

A tendência atual é de que pacientes que fazem uso crônico de anticoagulantes orais possam

submeter-se normalmente a procedimentos cirúrgicos sem a necessidade de interrupção do tratamento, contanto que seja realizada uma boa técnica cirúrgica, com adequadas medidas locais, para se reduzir os riscos de acidentes hemorrágicos. Exames laboratoriais e avaliação médica especializada de tais pacientes podem auxiliar na indicação (ou contra-indicação) dos procedimentos cirúrgicos nesses casos.

Abstract

The management of patients, users of acetylsalicylic acid or oral anticoagulants, who need oral surgery is controversial. For this reason, it was decided to review the literature in order to study the influence of these drugs in maxillofacial surgery. It is cautious to interrupt the use of acetylsalicylic acid at least 5 days before an elective surgery. In patients using oral anticoagulants, which constitutes a high risk population, thromboembolism occurrence following drug interruption is higher than hemorrhagic complications while using the drug, which makes the maintenance of therapy recommendable.

Key words: acetylsalicylic acid, oral anticoagulant, oral surgery.

Referências

ANTIPLATELET TRIALIST COLLABORATION. Secondary prevention of vascular disease by prolonged antiplatelet treatment. *British Medical Journal*, v. 296, p. 320-331, 1988.

ARDEKIAN, L.; GASPAR, R.; PELED, M. et al. Does Low-dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures?. *JADA*, v. 131, p. 331-335, Mar. 2000.

BAILEY, B. M. W.; FORDYCE, A. M. Complications of dental extractions in patients receiving warfarin anticoagulant therapy – a controlled clinical trial. *Br Dent J*, v. 155, p. 308-310, 1983.

BEIRNE, O. R.; KOEHLER, J. R. Surgical management of patients on warfarin sodium. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 54, p. 1115, 1996.

BOREA, G. et al. Tranexamic acid as a mouthwash in anticoagulant-treated patients undergoing oral surgery: an alternative method to discontinuing anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*,

v. 75, p. 29, 1993.

CAMPBELL, J. H.; ALVARADO, F.; MURRAY, R. A. Anticoagulation and minor oral surgery: should the anticoagulation regimen be altered?. *J Oral Maxillofac Surg*, v. 58, p. 131-135, 2000.

DEVANI, P.; LAVERHY, M.; HOWELL, C. J. T. Dental extractions in patients on warfarin: is alteration of the anticoagulant regime necessary? *Br J Oral Maxillofac Surg*, v. 36, p. 107, 1998.

EDITORIAL. Platelets and aspirin. *Br Med. J.*, v. 3, p. 371-372, 1969.

FOULKE, C. N. Gingival haemorrhage related to aspirin ingestion. *J. Periodontol.*, v. 47, p. 355-357, 1976.

FUSTER, V. et al. Platelet-inhibitor drug role in coronary artery disease. *Prog. Cardiovasc Dis.*, v. 29, n. 5, p. 325-346, 1987.

GATTI, R. et al. Local hemostasis after tooth extraction in hemophilia and Von Willebrand's disease-use of human fibrinogen concentrate. *La Ricerca*, v. 1, p. 242, 1986.

GENEWEIN, U. et al. Rebound after cessation of oral anticoagulant therapy: the biochemical evidence. *Br. J. Haematol.*, v. 92, p. 479, 1996.

GRIP, L.; BLOMBÄCK, M.; SCHULMAN, S. Hypercoagulable state and thromboembolism following warfarin withdrawal in post-myocardial-infarction patients. *Eur Heart J.*, v. 12, p. 1225, 1991.

HILFENHAUS, J.; WEIDMAN, E. Fibrin glue safety: inactivation of potential viral contaminants by pasteurization of the plasma components. *Arzneim-Forsch*, v. 11, p. 1617-1619, 1985.

HUSSEY, H. H. Aspirin can be dangerous. *JAMA*, v. 228, p. 609, 1974.

JAFRI, S. N. et al. The role of antiplatelet therapy in acute coronary syndromes and for secondary prevention following a myocardial infarction. *Prog. Cardiovasc Dis.*, v. 36, n. 1, p. 75-83, 1993.

LAWRENCE, C.; SAKUNTABHAI, A.; TILING-GROSSE, S. Effect of aspirin and nonsteroidal antiinflammatory drug therapy on bleeding complications in dermatologic surgical patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 31, p. 988-992, 1994.

LEMKIN, S. R. et al. Aspirin induced oral bleeding: correction with platelet transfusion. *Oral Surgery*, v. 37, p. 498-502, 1974.

MAJERUS, P. W. Arachidonate metabolism in vascular disorders. *Journal of Clinical Investigation*, v. 72, p. 1521-1525, 1983.

MARTINOWITZ, U. et al. Dental extraction for patients on oral anticoagulant therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.*, v. 70, p. 274-277, 1990.

MATTHEW, I. R. et al. Tissue response to a haemostatic alginate wound dressing in tooth extractions sockets. *Br. J. Oral Maxillofac Surg*, v. 31, p. 165-169, 1993.

MATTSSON, T. et al. and Surgicel in bone

hemostasis—a comparative experimental and histologic study. *Swed Dent J.*, v. 14, p. 57-62, 1990.

McGAUL, T. Postoperative bleeding caused by aspirin. *Journal of Dentistry*, v. 6, p. 207-209, 1978.

MEILKE, C. H. Jr. et al. The standardised normal Ivy bleeding time and its prolongation by aspirin. *Blood*, v. 34, p. 204-215, 1969.

PALARETI, G. et al. Activation of blood coagulation after abrupt or stepwise withdrawal of oral anticoagulants: a prospective study. *Thrombosis & Haemostasis*, v. 72, p. 222, 1994.

PETERSON, L. J. et al. Prevenção e tratamento das complicações cirúrgicas. In: *Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. Cap. 11. p. 256-273.

POLLER, L.; THOMANSON, J. Evidence for “rebound” hypercoagulability after stopping anticoagulants. *Lancet*, v. 2, p. 62, 1964.

QUICK, A. J. Salicylates and bleeding – the aspirin tolerance test. *Am. J. Med. Sci.*, v. 252, p. 265-269, 1966.

RAMSTROM, G. et al. Prevention of post-surgical bleeding in oral surgery using tranexamic acid without dose modification of oral anticoagulants. *J. Oral Maxillofac Surg.*, v. 51, p. 1211, 1993.

ROTH, G. J.; MAJERUS, P. W. The mechanism of the effect of aspirin on human platelets, (1). Acetylation of a particular fraction protein. *Journal of Clinical Investigation*, v. 56, p. 624-632, 1975.

ROTH, G. J.; STANDFORD, N.; MAJERUS, T. W. Acetylation of prostaglandin synthetase by aspirin. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, v. 72, p. 3073-3076, 1975.

SAOUR, J. N. et al. Dental procedures in patients receiving oral anticoagulation therapy. *J. Heart Valve Dis.*, v. 3, p. 315, 1994.

SCHWARTZ, A. D.; PEARSON, H. A. Aspirin, platelets and bleeding. *J. Pediatr*, v. 78, p. 558-560, 1971.

SCHWARTZ, H. J.; BENNETT, B. The differential effects of acetylsalicylic acid on in vitro aggregation of platelets from normal, asthmatic and aspirin sensitive subjects. *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, v. 45, p. 899-904, 1973.

SEYMOUR, R. A. et al. A comparative study of the effects of aspirin and paracetamol (acetaminophen) on platelet aggregation and bleeding time. *European Journal of Clinical Pharmacology*, v. 26, p. 567-571, 1984.

SILVEIRA, J. O.; BELTRÃO, G. C. *Exodontia*. Porto Alegre: Médica Missau, 1998.

SINDET-PEDERSEN, S. S. et al. Hemostatic effect of tranexamic acid mouthwash in anticoagulant treated patients undergoing oral surgery. *N. Engl. J. Med.*, v. 320, p. 840-843, 1989.

SOUTO, J. C. et al. Oral surgery in anticoagulated patients without reducing the dose of oral anticoagulant: a prospective randomized study. *J. Oral Maxillo Fac., Surg*, v. 54, p. 27, 1996 (discussion 32-33).

THOMANSON, J. M. et al. Aspirin-induced post-gingivectomy haemorrhage: a timely reminder. *J. Clin. Periondontol*, v. 24, p. 136-138, 1997.

VINCKIER, F.; VERMYLEN, J. Blood loss following dental extractions in anticoagulated rabbits: effects of tranexamic acid and socket packing. *Oral Surg Oral Med. Oral*

Pathol., v. 59, p. 2-5, 1985.

WAHL, M. J. Myths of dental surgery in patients receiving anticoagulant therapy. *JADA*, v. 131, p. 77-81, 2000.

WEISS, H. J. ALEDORT, L. M. KOCHWA, S. The effect of salicylate on the haemostatic properties of platelets in man. *J. Clin. Invest.*, v. 47, p. 2169-2180, 1968.

WEISS, H.J. Aspirin – A dangerous drug?. *JAMA*, v. 229, p. 1221-1222, 1974.

ZUSMAN, S. P.; LUSTIG, J. P.; BIN-NUN,

G. Cost evaluation of two methods of post tooth extraction hemostasis in patients on anticoagulant therapy. *Community Dental Health*, v. 10, p. 167, 1993.

Endereço para correspondência

Paulo Eduardo Kreisner
Rua Felipe Camarão, 426/402, Bairro Rio Branco
Porto Alegre-RS
CEP: 90035-140
Tel.: 0 (xx) 51-3311-7858
E-mail: toad@terra.com.br