

# TECNOLOGIAS APLICADAS À PRÁTICA E AO ENSINO DA ODONTOLOGIA

EMANUELA CARLA DOS SANTOS  
(ORGANIZADORA)



**Atena**  
Editora  
Ano 2020

# TECNOLOGIAS APLICADAS À PRÁTICA E AO ENSINO DA ODONTOLOGIA

EMANUELA CARLA DOS SANTOS  
(ORGANIZADORA)



**Atena**  
Editora  
Ano 2020

2020 by Atena Editora

Copyright © Atena Editora

Copyright do Texto © 2020 Os autores

Copyright da Edição © 2020 Atena Editora

**Editora Chefe:** Profª Drª Antonella Carvalho de Oliveira

**Diagramação:** Natália Sandrini de Azevedo

**Edição de Arte:** Lorena Prestes

**Revisão:** Os Autores



Todo o conteúdo deste livro está licenciado sob uma Licença de Atribuição *Creative Commons*. Atribuição 4.0 Internacional (CC BY 4.0).

O conteúdo dos artigos e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores. Permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores, mas sem a possibilidade de alterá-la de nenhuma forma ou utilizá-la para fins comerciais.

### **Conselho Editorial**

#### **Ciências Humanas e Sociais Aplicadas**

Profª Drª Adriana Demite Stephani – Universidade Federal do Tocantins

Prof. Dr. Álvaro Augusto de Borba Barreto – Universidade Federal de Pelotas

Prof. Dr. Alexandre Jose Schumacher – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso

Profª Drª Angeli Rose do Nascimento – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro

Prof. Dr. Antonio Carlos Frasson – Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Dr. Antonio Gasparetto Júnior – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais

Prof. Dr. Antonio Isidro-Filho – Universidade de Brasília

Prof. Dr. Carlos Antonio de Souza Moraes – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Cristina Gaio – Universidade de Lisboa

Profª Drª Denise Rocha – Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Deyvison de Lima Oliveira – Universidade Federal de Rondônia

Prof. Dr. Edvaldo Antunes de Farias – Universidade Estácio de Sá

Prof. Dr. Eloi Martins Senhora – Universidade Federal de Roraima

Prof. Dr. Fabiano Tadeu Grazioli – Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões

Prof. Dr. Gilmei Fleck – Universidade Estadual do Oeste do Paraná

Prof. Dr. Gustavo Henrique Cepolini Ferreira – Universidade Estadual de Montes Claros

Profª Drª Ivone Goulart Lopes – Istituto Internazionele delle Figlie de Maria Ausiliatrice

Prof. Dr. Julio Candido de Meirelles Junior – Universidade Federal Fluminense

Profª Drª Keyla Christina Almeida Portela – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Mato Grosso

Profª Drª Lina Maria Gonçalves – Universidade Federal do Tocantins

Prof. Dr. Luis Ricardo Fernando da Costa – Universidade Estadual de Montes Claros

Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Marcelo Pereira da Silva – Universidade Federal do Maranhão

Profª Drª Miranilde Oliveira Neves – Instituto de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Profª Drª Paola Andressa Scortegagna – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Rita de Cássia da Silva Oliveira – Universidade Estadual de Ponta Grossa

Profª Drª Sandra Regina Gardacho Pietrobon – Universidade Estadual do Centro-Oeste

Profª Drª Sheila Marta Carregosa Rocha – Universidade do Estado da Bahia

Prof. Dr. Rui Maia Diamantino – Universidade Salvador

Prof. Dr. Urandi João Rodrigues Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará

Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. William Cleber Domingues Silva – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme – Universidade Federal do Tocantins

### **Ciências Agrárias e Multidisciplinar**

Prof. Dr. Alexandre Igor Azevedo Pereira – Instituto Federal Goiano  
Prof. Dr. Antonio Pasqualetto – Pontifícia Universidade Católica de Goiás  
Prof. Dr. Cleberton Correia Santos – Universidade Federal da Grande Dourados  
Profª Drª Daiane Garabeli Trojan – Universidade Norte do Paraná  
Profª Drª Diocléa Almeida Seabra Silva – Universidade Federal Rural da Amazônia  
Prof. Dr. Écio Souza Diniz – Universidade Federal de Viçosa  
Prof. Dr. Fábio Steiner – Universidade Estadual de Mato Grosso do Sul  
Prof. Dr. Fágner Cavalcante Patrocínio dos Santos – Universidade Federal do Ceará  
Profª Drª Girlene Santos de Souza – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Júlio César Ribeiro – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Profª Drª Lina Raquel Santos Araújo – Universidade Estadual do Ceará  
Prof. Dr. Pedro Manuel Villa – Universidade Federal de Viçosa  
Profª Drª Raissa Rachel Salustriano da Silva Matos – Universidade Federal do Maranhão  
Prof. Dr. Ronilson Freitas de Souza – Universidade do Estado do Pará  
Profª Drª Talita de Santos Matos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Dr. Tiago da Silva Teófilo – Universidade Federal Rural do Semi-Árido  
Prof. Dr. Valdemar Antonio Paffaro Junior – Universidade Federal de Alfenas

### **Ciências Biológicas e da Saúde**

Prof. Dr. André Ribeiro da Silva – Universidade de Brasília  
Profª Drª Anelise Levay Murari – Universidade Federal de Pelotas  
Prof. Dr. Benedito Rodrigues da Silva Neto – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Edson da Silva – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
Profª Drª Eleuza Rodrigues Machado – Faculdade Anhanguera de Brasília  
Profª Drª Elane Schwinden Prudêncio – Universidade Federal de Santa Catarina  
Profª Drª Eysler Gonçalves Maia Brasil – Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira  
Prof. Dr. Ferlando Lima Santos – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Prof. Dr. Fernando José Guedes da Silva Júnior – Universidade Federal do Piauí  
Profª Drª Gabriela Vieira do Amaral – Universidade de Vassouras  
Prof. Dr. Gianfábio Pimentel Franco – Universidade Federal de Santa Maria  
Profª Drª Iara Lúcia Tescarollo – Universidade São Francisco  
Prof. Dr. Igor Luiz Vieira de Lima Santos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. José Max Barbosa de Oliveira Junior – Universidade Federal do Oeste do Pará  
Prof. Dr. Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas  
Profª Drª Magnólia de Araújo Campos – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia  
Profª Drª Mylena Andréa Oliveira Torres – Universidade Ceuma  
Profª Drª Natiéli Piovesan – Instituto Federaci do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Paulo Inada – Universidade Estadual de Maringá  
Profª Drª Renata Mendes de Freitas – Universidade Federal de Juiz de Fora  
Profª Drª Vanessa Lima Gonçalves – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
Profª Drª Vanessa Bordin Viera – Universidade Federal de Campina Grande

### **Ciências Exatas e da Terra e Engenharias**

Prof. Dr. Adélio Alcino Sampaio Castro Machado – Universidade do Porto

Prof. Dr. Alexandre Leite dos Santos Silva – Universidade Federal do Piauí  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Sanches de Andrade – Universidade Federal de Goiás  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Carmen Lúcia Voigt – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Dr. Eloi Rufato Junior – Universidade Tecnológica Federal do Paraná  
Prof. Dr. Fabrício Menezes Ramos – Instituto Federal do Pará  
Prof. Dr. Juliano Carlo Rufino de Freitas – Universidade Federal de Campina Grande  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Luciana do Nascimento Mendes – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Marcelo Marques – Universidade Estadual de Maringá  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Neiva Maria de Almeida – Universidade Federal da Paraíba  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Natiéli Piovesan – Instituto Federal do Rio Grande do Norte  
Prof. Dr. Takeshy Tachizawa – Faculdade de Campo Limpo Paulista

### **Conselho Técnico Científico**

Prof. Me. Abrãao Carvalho Nogueira – Universidade Federal do Espírito Santo  
Prof. Me. Adalberto Zorzo – Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza  
Prof. Me. Adalto Moreira Braz – Universidade Federal de Goiás  
Prof. Dr. Adaylson Wagner Sousa de Vasconcelos – Ordem dos Advogados do Brasil/Seccional Paraíba  
Prof. Me. André Flávio Gonçalves Silva – Universidade Federal do Maranhão  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Andreza Lopes – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento Acadêmico  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Andrezza Miguel da Silva – Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia  
Prof. Dr. Antonio Hot Pereira de Faria – Polícia Militar de Minas Gerais  
Prof<sup>a</sup> Ma. Bianca Camargo Martins – UniCesumar  
Prof<sup>a</sup> Ma. Carolina Shimomura Nanya – Universidade Federal de São Carlos  
Prof. Me. Carlos Antônio dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro  
Prof. Ma. Cláudia de Araújo Marques – Faculdade de Música do Espírito Santo  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cláudia Taís Siqueira Cagliari – Centro Universitário Dinâmica das Cataratas  
Prof. Me. Daniel da Silva Miranda – Universidade Federal do Pará  
Prof<sup>a</sup> Ma. Daniela da Silva Rodrigues – Universidade de Brasília  
Prof<sup>a</sup> Ma. Dayane de Melo Barros – Universidade Federal de Pernambuco  
Prof. Me. Douglas Santos Mezacas – Universidade Estadual de Goiás  
Prof. Dr. Edwaldo Costa – Marinha do Brasil  
Prof. Me. Eduardo Gomes de Oliveira – Faculdades Unificadas Doctum de Cataguases  
Prof. Me. Eliel Constantino da Silva – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita  
Prof. Me. Euvaldo de Sousa Costa Junior – Prefeitura Municipal de São João do Piauí  
Prof<sup>a</sup> Ma. Fabiana Coelho Couto Rocha Corrêa – Centro Universitário Estácio Juiz de Fora  
Prof. Dr. Fabiano Lemos Pereira – Prefeitura Municipal de Macaé  
Prof. Me. Felipe da Costa Negrão – Universidade Federal do Amazonas  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Germana Ponce de Leon Ramírez – Centro Universitário Adventista de São Paulo  
Prof. Me. Gevair Campos – Instituto Mineiro de Agropecuária  
Prof. Dr. Guilherme Renato Gomes – Universidade Norte do Paraná  
Prof. Me. Gustavo Krahl – Universidade do Oeste de Santa Catarina  
Prof. Me. Helton Rangel Coutinho Junior – Tribunal de Justiça do Estado do Rio de Janeiro  
Prof<sup>a</sup> Ma. Jaqueline Oliveira Rezende – Universidade Federal de Uberlândia  
Prof. Me. Javier Antonio Albornoz – University of Miami and Miami Dade College  
Prof<sup>a</sup> Ma. Jéssica Verger Nardeli – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho  
Prof. Me. Jhonatan da Silva Lima – Universidade Federal do Pará  
Prof. Me. José Luiz Leonardo de Araujo Pimenta – Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria Uruguay  
Prof. Me. José Messias Ribeiro Júnior – Instituto Federal de Educação Tecnológica de Pernambuco

Profª Ma. Juliana Thaisa Rodrigues Pacheco – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
 Profª Drª Kamilly Souza do Vale – Núcleo de Pesquisas Fenomenológicas/UFPA  
 Profª Drª Karina de Araújo Dias – Prefeitura Municipal de Florianópolis  
 Prof. Dr. Lázaro Castro Silva Nascimento – Laboratório de Fenomenologia & Subjetividade/UFPR  
 Prof. Me. Leonardo Tullio – Universidade Estadual de Ponta Grossa  
 Profª Ma. Lilian Coelho de Freitas – Instituto Federal do Pará  
 Profª Ma. Liliani Aparecida Sereno Fontes de Medeiros – Consórcio CEDERJ  
 Profª Drª Lívia do Carmo Silva – Universidade Federal de Goiás  
 Prof. Me. Lucio Marques Vieira Souza – Secretaria de Estado da Educação, do Esporte e da Cultura de Sergipe  
 Prof. Me. Luis Henrique Almeida Castro – Universidade Federal da Grande Dourados  
 Prof. Dr. Luan Vinicius Bernardelli – Universidade Estadual do Paraná  
 Prof. Dr. Michel da Costa – Universidade Metropolitana de Santos  
 Prof. Dr. Marcelo Máximo Purificação – Fundação Integrada Municipal de Ensino Superior  
 Prof. Me. Marcos Aurelio Alves e Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de São Paulo  
 Profª Ma. Marileila Marques Toledo – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri  
 Prof. Me. Ricardo Sérgio da Silva – Universidade Federal de Pernambuco  
 Prof. Me. Rafael Henrique Silva – Hospital Universitário da Universidade Federal da Grande Dourados  
 Profª Ma. Renata Luciane Polsaque Young Blood – UniSecal  
 Profª Ma. Solange Aparecida de Souza Monteiro – Instituto Federal de São Paulo  
 Prof. Me. Tallys Newton Fernandes de Matos – Faculdade Regional Jaguaribana  
 Prof. Dr. Welleson Feitosa Gazel – Universidade Paulista

<b>Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)</b>	
T255	<p>Tecnologias aplicadas à prática e ao ensino da odontologia [recurso eletrônico] / Organizadora Emanuela Carla dos Santos. – Ponta Grossa, PR: Atena, 2020.</p> <p>Formato: PDF            Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader            Modo de acesso: World Wide Web            Inclui bibliografia            ISBN 978-65-5706-072-8            DOI 10.22533/at.ed.728200506</p> <p>1. Odontologia – Pesquisa – Brasil. I. Santos, Emanuela Carla dos.</p> <p style="text-align: right;">CDD 617.6</p>
<b>Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422</b>	

Atena Editora  
 Ponta Grossa – Paraná - Brasil  
[www.atenaeditora.com.br](http://www.atenaeditora.com.br)  
 contato@atenaeditora.com.br

## APRESENTAÇÃO

Historicamente falando a odontologia já atingiu patamares inimagináveis. Relatos sobre a ciência odontológica datam desde a Antiguidade. Agora, imagine se pudéssemos contar à um praticante da odontologia da época que, no futuro, seria possível reabilitação oral completa, com implantação de parafusos, especialmente preparados para se fixarem no osso, e enxerto de tecido ósseo, caso necessário.

A tecnologia possibilita realizações na Odontologia que, cada dia mais, beneficiam pacientes e profissionais. Já não podemos mais ensinar a odontologia da década de 90 para os acadêmicos. É necessário acompanhar a evolução e o desenvolvimento, sempre.

Este e-book traz um compilado de artigos que retratam como a tecnologia vem sendo aplicada à prática e ao ensino da Odontologia atualmente. Estas duas áreas do conhecimento podem e devem colaborar mutuamente, sendo possível alcançar resultados infinitamente melhores.

E, a partir da apreciação do conteúdo que vos é apresentado, convido-os à uma reflexão: O que nos é dito hoje sobre o futuro da Odontologia? Ousamos dizer até onde a tecnologia nos levará?

Ótima leitura!

Emanuela C. dos Santos

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>1</b>
COMPARAÇÃO DO PLANEJAMENTO EM IMPLANTODONTIA POR RADIOGRAFIA PANORÂMICA E TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE FEIXE CÔNICO	
Thamirys da Costa Silva Wagner Almeida de Andrade Luiz Roberto Coutinho Manhães Junior Afonso Celso de Souza Assis Milena Bortolotto Felipe Silva Pedro Luiz de Carvalho	
<b>DOI 10.22533/at.ed.7282005061</b>	
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>13</b>
DEFEITOS ÓSSEOS VESTIBULARES ASSOCIADOS A IMPLANTES PODEM SER MENSURADOS COM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE FEIXE CÔNICO: ESTUDO IN VITRO	
Juliana Viegas Sonegheti Arthur Silva da Silveira Eduardo Murad Villoria Daniel Deluiz Eduardo José Veras Lourenço Patricia Nivoloni Tannure	
<b>DOI 10.22533/at.ed.7282005062</b>	
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	<b>24</b>
EFEITOS DA RADIAÇÃO IONIZANTE NA BIOMECÂNICA E MICROESTRUTURA DO OSSO PERIIMPLANTAR E NA ESTABILIDADE IMPLANTE – OSSO	
Pedro Henrique Justino Oliveira Limirio Juliana Simeão Borges Nayara Teixeira de Araújo Reis Milena Suemi Irie Paula Dechichi Priscilla Barbosa Ferreira Soares	
<b>DOI 10.22533/at.ed.7282005063</b>	
<b>CAPÍTULO 4</b> .....	<b>37</b>
AVALIAÇÃO DO DESTORQUE DO PARAFUSO PROTÉTICO DE DIFERENTES TIPOS DE CONEXÕES COM COROAS LONGAS	
Elissa Almeida Rocha Rafael Almeida Rocha Celi Cecília Amarante Almeida Rocha Carla de Souza Oliveira	
<b>DOI 10.22533/at.ed.7282005064</b>	
<b>CAPÍTULO 5</b> .....	<b>50</b>
LAMINADOS CERÂMICOS: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS PARA O SUCESSO DA REABILITAÇÃO	
Jefferson David Melo de Matos Leonardo Jiro Nomura Nakano Fabricio Bezerra da Silva Guilherme da Rocha Scalzer Lopes John Eversong Lucena de Vasconcelos Marco Antonio Bottino Jozely Francisca Mello Lima Daniel Sartorelli Marques de Castro	
<b>DOI 10.22533/at.ed.7282005065</b>	



**CAPÍTULO 6 ..... 60**

RECONSTRUÇÃO DA CABEÇA DE MANDÍBULA COM CÔNDILO METÁLICO ADAPTADO APÓS RESSECÇÃO DE MIXOMA ODONTOGÊNICO: RELATO DE CASO

Janayna Gomes Paiva-Oliveira  
Weckesley Leonardo De Assis Ximenes  
Maísa de Oliveira Aguilera  
Gustavo Silva Pelissaro  
Ellen Cristina Gaetti-Jardim  
Muryllo Eduardo Sales dos Santos

**DOI 10.22533/at.ed.7282005066**

**CAPÍTULO 7 ..... 74**

MUCOGUIDE FOR TUNNELING SUBEPITELIAL CONJUNCTIVE TISSUE GRAFTING: A NEW SURGICAL APPROACH

Tatiana Miranda Deliberador  
Suyany Gabriely Weiss  
Alexandre Domingues Teixeira Neto  
Darlan Rigo Júnior  
Rodrigo Zanatto de Souza  
Shaban Mirco Burgoa La Forcada  
Carmen Lucia Mueller Storrer

**DOI 10.22533/at.ed.7282005067**

**CAPÍTULO 8 ..... 84**

EPIDEMIOLOGIA DO TRAUMA EM TECIDO MOLE DA FACE DE PACIENTES ATENDIDOS EM UM HOSPITAL PÚBLICO DO RIO DE JANEIRO

Catarina Luzia Monteiro de Loureiro  
Jéssica Pronestino de Lima Moreira  
Fernanda dos Santos Figueiredo  
Dayana de Brito Pereira  
Danielle Araújo Martins  
Luiza Duarte Linhares  
Jackeline Nogueira de Paula Barros

**DOI 10.22533/at.ed.7282005068**

**CAPÍTULO 9 ..... 93**

AVALIAÇÃO DO CONHECIMENTO E CONDUTA DE PROFESSORES EM CASOS DE AVULÇÃO DENTÁRIA ANTES E APÓS ATIVIDADES DE CAPACITAÇÃO

Ana Cláudia Amorim Gomes  
Adriane Tenório Dourado Chaves  
Gabriela Almeida Souza Leão Simoton  
Marcelo Soares dos Santos

**DOI 10.22533/at.ed.7282005069**

**CAPÍTULO 10 ..... 110**

AVALIAÇÃO DA ACETAZOLAMIDA INTRACANAL EM DENTES DE RATOS REIMPLANTADOS TARDIAMENTE

Camila Paiva Perin  
Natanael Henrique Ribeiro Mattos  
Fernando Henrique Westphalen  
Vânia Portela Ditzel Westphalen

**DOI 10.22533/at.ed.72820050610**

**CAPÍTULO 11 ..... 121**

EFICÁCIA DAS ESCOVAS MANUAL E ELÉTRICA EM IDOSOS: ESTUDO CLÍNICO

Antônio Augusto Gomes  
Gildete Costa Drumond Bento  
Francisco José Bento da Silva  
Ana Paula Martins Gomes  
Ana Maria Martins Gomes

**DOI 10.22533/at.ed.72820050611**

**CAPÍTULO 12 ..... 132**

AVALIAÇÃO DA DIFUSÃO DOS ÍONS HIDROXILA EM RELAÇÃO AO MATERIAL OBTURADOR REMANESCENTE EM DENTES SUBMETIDOS A RETRATAMENTOS ENDODÔNTICOS

Natanael Henrique Ribeiro Mattos  
Camila Paiva Perin  
Vânia Portela Ditzel Westphalen  
Luiz Fernando Fariniuk

**DOI 10.22533/at.ed.72820050612**

**CAPÍTULO 13 ..... 145**

EVALUATION OF THE APICAL ANATOMY OF MANDIBULAR INCISORS WITH MICRO-CT

Rafaela Mariana de Lara  
Lariessa Nicolodelli da Silva Ferreira  
Flávia Sens Fagundes Tomazinho  
Beatriz Serrato Coelho  
Marilisa Carneiro Leão Gabardo  
Flares Baratto Filho

**DOI 10.22533/at.ed.72820050613**

**CAPÍTULO 14 ..... 153**

APLICABILIDADE DE UM MEDICAMENTO À BASE DE VIOLETA DE GENCIANA NO TRATAMENTO DE LESÕES BUCAIS

Wellington Dorigheto Andrade Vieira  
Débora Bitencourt Pereira  
Maria Inês da Cruz Campos

**DOI 10.22533/at.ed.72820050614**

**CAPÍTULO 15 ..... 168**

A AÇÃO DOS ANTIDEPRESSIVOS SOBRE A HEMOSTASIA

Ana Paula Sponchiado  
Jeferson Luis de Oliveira Stroparo  
Maria Cecília Carlos Lopes Giacomel  
Maira Pedroso Leão  
Rodrigo Nunes Rached  
João César Zielak  
Tatiana Miranda Deliberador

**DOI 10.22533/at.ed.72820050615**

**CAPÍTULO 16 ..... 180**

AVALIAÇÃO DO TRAUMA DENTOALVEOLAR EM UM HOSPITAL PÚBLICO DE EMERGÊNCIA NO RIO DE JANEIRO

Catarina Luzia Monteiro de Loureiro  
Jéssica Pronestino de Lima Moreira  
Fernanda dos Santos Figueiredo  
Dayana de Brito Pereira

Danielle Araújo Martins  
Luiza Duarte Linhares  
Jackeline Nogueira de Paula Barros

**DOI 10.22533/at.ed.72820050616**

**CAPÍTULO 17 ..... 182**

EFICÁCIA ANESTÉSICA DA ARTICAÍNA E LIDOCAÍNA NO BLOQUEIO DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR EM PACIENTES COM PULPITE IRREVERSÍVEL

Giselle Maria Ferreira Lima Verde  
Carlos Eduardo Silveira Bueno  
Rodrigo Sanches Cunha

**DOI 10.22533/at.ed.72820050617**

**CAPÍTULO 18 ..... 195**

FATIGUE RESISTANCE AND CRACK PROPENSITY OF LARGE MOD BULK FILL COMPOSITE RESIN: *IN VITRO* STUDY

Sabrina Elise Moecke  
Renata Vasconcelos Monteiro  
Arthur Paiva Grimaldi Santos  
Carolina Mayumi Cavalcanti Taguchi  
Carlos Rodrigo de Mello Roesler  
Silvana Batalha Silva

**DOI 10.22533/at.ed.72820050618**

**CAPÍTULO 19 ..... 209**

ASSOCIATION STUDY BETWEEN *COL2A1* GENE AND DENTAL FLUOROSIS IN ADOLESCENTS

Amanda Peres Rigoni  
Rayane Silva do Nascimento  
Bruna Michels  
Bruna Cristina do Nascimento Rechia  
João César Zielak  
Eduardo Pizzato  
Maria Fernanda Pioli Torres  
Erika Calvano KÜchler  
João Armando Brancher

**DOI 10.22533/at.ed.72820050619**

**CAPÍTULO 20 ..... 217**

AValiação DO PERFIL DE ADMINISTRADOR DE CONSULTÓRIOS ODONTOLÓGICOS EM JEQUIÉ/ BAHIA

Rayssa Ribeiro de Novais  
Edgard Michel-Crosato  
Ismar Eduardo Martins Filho

**DOI 10.22533/at.ed.72820050620**

**SOBRE A ORGANIZADORA ..... 229**

**ÍNDICE REMISSIVO ..... 230**

## A AÇÃO DOS ANTIDEPRESSIVOS SOBRE A HEMOSTASIA

Data de aceite: 12/05/2020

Data de submissão: 12/02/2020

**Tatiana Miranda Deliberador**

Universidade Positivo

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/4688659299176448>

**Ana Paula Sponchiado**

Universidade Positivo

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/4136384151381556>

**Jeferson Luis de Oliveira Stroparo**

Universidade Positivo

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/6117991562139509>

**Maria Cecília Carlos Lopes Giacometti**

Universidade Positivo

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/8000746931943271>

**Maira Pedrosa Leão**

Universidade Positivo

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/5243777898770664>

**Rodrigo Nunes Rached**

Pontifícia Universidade Católica do Paraná

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/8836411117342472>

**João César Zielak**

Universidade Positivo

Curitiba-PR

<http://lattes.cnpq.br/5991949730989569>

**RESUMO:** A depressão é, após a hipertensão, a segunda doença crônica de maior prevalência na população. As medicações antidepressivas vêm sendo cada vez mais prescritas para as pessoas, não somente para o tratamento da depressão, mas também para o transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno da ansiedade social, transtorno bipolar e uma variedade adicional de condições psiquiátricas. A classe de antidepressivos mais utilizadas atualmente são os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (SSRI). Assim, cada vez mais, os cirurgiões-dentistas estão recebendo em seus consultórios pacientes fazendo uso dessas medicações. Um dos efeitos colaterais desses fármacos, que vem se percebendo na prática clínica, é o aumento no tempo de sangramento em cirurgias. Por isso, uma revisão de literatura pode auxiliar os cirurgiões-dentistas a entenderem e se tornarem cientes da interação dos SSRI e a hemostasia. Os SSRI impedem a receptação da serotonina nos neurônios, mas esta ação compromete também a receptação

da serotonina nas plaquetas. Durante a fase da agregação plaquetária, a serotonina presente nas plaquetas aderidas ao vaso lesado é muito importante no recrutamento de mais plaquetas, a fim de aumentar o agregado plaquetário e a formação do trombo sobre a lesão. Assim, pacientes em uso crônico de SSRI podem ter a sua agregação plaquetária reduzida e conseqüentemente o seu tempo de sangramento aumentado - fato que pode influenciar negativamente durante cirurgias odontológicas. Logo, o cirurgião-dentista deverá estar atento durante a anamnese de seus pacientes. Havendo histórico de sangramento anormal associado ao uso de SSRI, exames laboratoriais e comunicação com o médico responsável pela prescrição da medicação podem ser necessários.

**PALAVRAS-CHAVE:** serotonina, depressão, hemostasia, antidepressivos.

## THE ACTION OF ANTIDEPRESSANTS ON HEMOSTASIA

**ABSTRACT:** After hypertension, depression is the second most prevalent chronic disease in the population. Antidepressant medications are increasingly being prescribed for patients, not only for the treatment of depression, but also for obsessive-compulsive disorder, social anxiety disorder, bipolar disorder and an additional variety of psychiatric conditions. The class of antidepressants most used today is the selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI). Thus, dentists may receive more patients using these medications. One of the side effects of these drugs is the increase in bleeding time in surgery. Therefore, a literature review can help dental surgeons to understand and be alert to the interaction of SSRIs and hemostasis. SSRIs prevent the reception of serotonin in neurons, but this action also compromises the reception of serotonin in platelets. During the platelet aggregation phase, the serotonin present in the platelets, which adhered to the injured vessel, is very important to recruit more platelets to the formed aggregate and increase the thrombus on the lesion. Thus, patients on chronic use of SSRIs will have their platelet aggregation reduced and consequently their bleeding time increased. This fact can have a negative influence during dental surgeries. Increasingly, the dentist must be attentive during the anamnesis of his patients. If there is a history of abnormal bleeding associated with the use of SSRI, laboratory tests and communication with the doctor who prescribed the medication may be necessary.

**KEYWORDS:** serotonin, depression, hemostasis, antidepressants

## 1 | INTRODUÇÃO

A depressão é, após a hipertensão, a segunda doença crônica de maior prevalência na população. As medicações antidepressivas vêm sendo cada vez mais prescritas para as pessoas, não somente para o tratamento da depressão, como transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno da ansiedade social, transtorno bipolar e uma variedade adicional de condições psiquiátricas. A classe de antidepressivos mais utilizadas atualmente são os inibidores seletivos da recaptação da serotonina (SSRI) principalmente por seu perfil de

segurança ser superior ao de outros antidepressivos. A maioria dos efeitos conhecidos dos SSRI, benéficos ou adversos, estão ligados à sua ação inibitória no 5-HT. Os mecanismos serotoninérgicos parecem desempenhar um papel importante na homeostasia, e esse papel tem sido subestimado.

Um dos efeitos colaterais que vêm se percebendo na prática clínica, nos pacientes em uso dos SSRI's, é o aumento no tempo de sangramento em cirurgias, com vários relatos de casos publicados. Até a presente data, as evidências epidemiológicas sustentam um risco moderado de aumento de sangramento associado ao uso de SSRI que podem ser criticamente dependentes da suscetibilidade do paciente e da presença de fatores de risco.

Cada vez mais, os cirurgiões-dentistas recebem em seus consultórios pacientes fazendo uso dessa medicação.. Por isso, uma revisão de literatura auxiliará os cirurgiões-dentistas a entenderem e se alertarem para a interação dos SSRIs e a homeostasia.

## 2 | REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 Neurotransmissores

Cada neurônio é uma unidade anatômica individual, e não existe continuidade estrutural entre a maioria dos neurônios. A comunicação entre as células nervosas – e entre neurônios e órgãos efetadores – ocorre pela liberação de sinais químicos específicos, chamados neurotransmissores, dos terminais neuronais. Esta liberação depende de processos desencadeados pela captação de íons cálcio e regulados pela fosforilação de proteínas sinápticas. Os neurotransmissores difundem-se rapidamente através da fenda sináptica entre terminais nervosos (sinapses) e se combinam com receptores específicos localizados na célula alvo pós-sináptica (11).

Embora no sistema nervoso tenham sido identificados mais de 50 moléculas de sinais químicos, 6 compostos sinalizadores – noradrenalina, acetilcolina, dopamina, serotonina, histamina e ácido gama-aminobutírico – são o mais usualmente envolvidos nas ações de fármacos terapêuticamente úteis. Cada um desses sinais químicos liga-se a uma família específica de receptores (13).

### 2.2 Serotonina

A serotonina regula o humor, o sono, a atividade sexual, o apetite, o ritmo circadiano, as funções neuroendócrinas, a temperatura corporal, a sensibilidade à dor, a atividade motora e as funções cognitivas (6).

Esta amina, originalmente detectada em extratos do intestino (“enteroamina”) e no soro após a coagulação do sangue (“serotonina”), foi por fim identificada quimicamente como 5-hidroxitriptamina. Atualmente os termos “5-HT” e “serotonina” são empregados

intercambiadamente. A 5-HT foi encontrada subsequentemente no sistema nervoso central (SNC) e demonstrou-se sua atuação tanto como neurotransmissor quanto como hormônio local no sistema vascular periférico (12).

A 5-HT é efetor em diversos tipos de tecidos e se distribui no organismo nas seguintes porcentagens: 90% nas células enterocromafins do tubo digestivo, 8% nas plaquetas e 2% no sistema nervoso central. Os neurônios e as células enterocromafins sintetizam e captam 5-HT, mas as plaquetas não têm capacidade para a sintetizar. A 5-HT está presente em alta concentração nas plaquetas, que a acumulam a partir do plasma através de um sistema de transporte ativo e a liberam durante a agregação plaquetária em sítios de danos teciduais (13).

A serotonina está presente na dieta e a maior parte é metabolizada antes de entrar na corrente sanguínea. A 5-HT endógena é produzida a partir de uma via biossintética, tendo como o aminoácido precursor o triptofano. O triptofano é convertido em 5-hidroxitriptofano nas células cromafins e neurônios, mas não nas plaquetas, por ação da enzima triptofano hidroxilase, uma enzima própria de células produtoras de 5-HT (12).

A 5-HT é um neurotransmissor que quando é liberado na fenda sináptica, se liga a seus receptores localizados tanto na fibra pré-sináptica quanto na fibra pós-sináptica. A 5-HT, ligada a seus receptores, promove efeito através da abertura dos canais de  $Ca^{++}$  relacionados a essas proteínas. O transportador de serotonina (5-HT) está localizado tanto na porção terminal do axônio, quanto no corpo do neurônio. A atividade do neurônio serotoninérgico é regulada por alguns receptores e pelo transportador. Durante a estimulação do neurônio, a serotonina é liberada de seus terminais e ativa os receptores que podem estar disponíveis. Para regular a estimulação do neurônio e a liberação da serotonina, vários mecanismos de feedback agem, modulando a atividade do neurônio. Em um deles, o papel da 5-HT se torna claro: os transportadores nos terminais sinápticos, bem como nos corpos dos neurônios, trazem a serotonina de volta para dentro do neurônio, via um mecanismo de captação. Esse processo, denominado recaptção de serotonina, é um mecanismo muito importante que a célula utiliza para voltar à sua condição de descanso, se tornando capaz de ser estimulada de novo, e evitando a superestimulação dos receptores (11).

### 2.3 Depressão

É uma afecção psiquiátrica extremamente comum, sobre a qual existem muitas teorias neuroquímicas e para cujo tratamento são usados vários tipos de fármacos. Ela é o mais comum dos distúrbios afetivos; definidos como distúrbios do humor e não desequilíbrios do pensamento ou da cognição. Pode variar de uma alteração muito leve, beirando a normalidade, até a depressão grave (psicótica), acompanhada de alucinações de delírios. No mundo inteiro, a depressão é importante causa de incapacidade e morte

prematura. Além do risco significativo de suicídio, os indivíduos depressivos têm a probabilidade de morrer de outras causas, como cardiopatia ou câncer. A depressão é uma desordem heterogênea cujos pacientes apresentam um ou mais sintomas centrais e, geralmente, está associada a outras condições psiquiátricas, incluindo ansiedade, distúrbios alimentares e dependência de fármacos (12).

Os sintomas de depressão incluem componentes emocionais e biológicos. Os sintomas emocionais incluem: humor depressivo, ruminação excessiva de pensamento negativo, infelicidade, apatia e pessimismo; autoestima baixa; sentimentos de culpa, inadequação e sentimento de feiura; indecisão, perda de motivação; anedonia, perda da sensação de recompensa. Os sintomas biológicos incluem: retardo do pensamento e ação; perda da libido; distúrbios do sono e perda de apetite (6).

A disfunção na neurotransmissão da serotonina foi investigada e observada na depressão. Vários achados suportam a hipótese que a alteração da serotonina nos neurônios são a patofisiologia da depressão e muitos antidepressivos tem uma influência direta sobre os níveis de serotonina/5-HT (5).

A principal teoria bioquímica da depressão é a hipótese das monoaminas, que foi primeiramente proposta por Schildkraut em 1965, a qual afirma que a depressão pode ser causada por déficit funcional de transmissores de monoaminas, norepinefrina e/ou serotonina, em certos locais do cérebro. A hipótese das monoaminas cresceu originalmente de associações entre os efeitos clínicos de vários fármacos que causam ou amenizam os sintomas da depressão e os seus conhecidos efeitos neuroquímicos sobre transmissão monoaminérgica no cérebro. As evidências farmacológicas não possibilitam a distinção clara a ser feita entre as teorias da norepinefrina e da 5-HT/serotonina para a depressão. Clinicamente parece que os inibidores da captura da norepinefrina e da 5-HT/serotonina são igualmente eficazes como antidepressivos, embora pacientes individualmente possam responder melhor a um ou a outro fármaco (13).

## **2.4 Fármacos empregados no tratamento da depressão**

Os inibidores seletivos da recaptção da serotonina (SSRI) são os fármacos mais utilizados atualmente no tratamento da depressão, e podem também ser utilizados no tratamento de outras patologias como: transtorno obsessivo-compulsivo, transtorno da ansiedade social e uma variedade adicional de condições psiquiátricas. Estes medicamentos são comumente usados e foram amplamente divulgados. Estão entre os medicamentos mais prescritos em todo o mundo devido à sua eficácia e geralmente leves efeitos colaterais. São eles: sertralina, fluoxetina, citalopran, ecitalopran e paroxetina (9).

O estudo dos SSRI tem melhorado de uma maneira significativa a farmacologia do tratamento de patologias consideradas psíquicas, e, durante o último século, os SSRI têm revolucionado o tratamento da depressão. Essas drogas mostraram alta eficácia e, relativamente, poucos efeitos adversos quando comparados com os antidepressivos



tríclicos, embora seus mecanismos de ação não estejam ainda de todo esclarecidos. Os SSRI são fármacos que não interferem nos neurotransmissores além da serotonina. Eles atuam no neurônio pré-sináptico inibindo especificamente a recaptação desse neurotransmissor, dando assim o efeito principal que é o antidepressivo. O aumento da disponibilidade sináptica de serotonina estimula a função de um grande número de tipos de receptores 5-HT pós-sinápticos, e suspeita-se que a estimulação desses receptores possa contribuir para os efeitos adversos comuns, característicos dessa classe de fármacos, incluindo efeitos gastrointestinais (náuseas, vômitos) e sexuais (demora ou comprometimento do orgasmo) (12).

## 2.5 Hemostasia

A hemostasia é a interrupção do sangramento de vasos sanguíneos lesados e é essencial para a vida. Um ferimento causa vasoconstrição acompanhada de adesão e ativação de plaquetas e formação de fibrina (13).

A coagulação sanguínea é a conversão de sangue líquido em um gel ou coágulo. O evento principal é a conversão de fibrinogênio solúvel em fibras insolúveis de fibrina por ação da trombina, o último passo de uma complexa cascata enzimática. Os componentes (chamados fatores) estão presentes no sangue como precursores inativos (zimogênios) de enzimas proteolíticas e cofatores (11).

Podem-se identificar quatro fases interrelacionadas que concorrem para manter a fluidez do sangue e promover a resposta pronta e apropriada a fim de evitar a perda sanguínea: as fases vascular, plaquetária, da coagulação e fibrinolítica. Na fase vascular tem grande participação as células endoteliais através de: manutenção da carga elétrica transmural negativa, importante na prevenção da adesão plaquetária; liberação de um ativador do plasminogênio, que ativa a via fibrinolítica, a liberação do cofator (trombomodulina), que ativa a proteína C, um fator inibidor da coagulação, e a liberação da prostaciclina, um potente inibidor da agregação plaquetária. A fase plaquetária desenvolve-se em duas etapas: adesão plaquetária e agregação plaquetária. A adesão plaquetária refere-se à ligação das plaquetas à superfície vascular lesada. Tal adesão depende principalmente de dois fatores experimentalmente demonstráveis: a turbulência do fluxo, contato e adesão das plaquetas com os polímeros do fator subendotelial VIII: vWF (fator de von Willebrand). Na segunda etapa, as plaquetas aderem uma as outras. Esta agregação parece depender do aumento de cálcio citoplasmático plaquetário, sendo mediado por três processos: liberação de compostos de grânulos intracitoplasmáticos, particularmente adenosina difosfato (ADP); liberação de tromboxano  $A_2$  ( $TXA_2$ ); e a estimulação das plaquetas por estímulos extrínsecos como ADP de eritrócitos e fator de ativação plaquetária (FAP) das células endoteliais. O exato mecanismo pelo qual esses processos se realizam, bem como a agregação plaquetária resultante, ainda não são completamente conhecidos.

Muitas substâncias, inclusive a serotonina, epinefrina e endoperóxido, participam desses processos. Esta etapa também é chamada de hemostasia primária e forma o trombo. Na sequência inicia-se a fase da cascata da coagulação, na qual uma série de enzimas e proteínas atuam na formação do coágulo. E por último a remoção do coágulo após 24 a 48 horas por fibrinólise (11).

## 2.6 Hemostasia e 5-HT

5-HT é usualmente um vasodilatador, porém se transforma em um vasoconstritor quando o endotélio é danificado. E também está envolvida na agregação plaquetária. 5-HT é coletado do plasma e armazenado nas plaquetas. No início da agregação plaquetária, 5-HT é liberado no sangue e ativa os receptores 5-HT<sub>2A</sub> na membrana da plaqueta, o que aumenta o processo de agregação plaquetária. 5-HT por si só é um ativador fraco, mas aumenta a ativação de plaquetas induzido por adenosina-difosfato (ADP) e, em particular, a trombina em todo o sangue. E também potencializa a agregação plaquetária na presença da epinefrina e do colágeno e potencializa a reação por meio de um mecanismo de amplificação por um aumento da concentração plasmática livre de íons cálcio intracelular. Isso induz a mudança na forma da reação das plaquetas, fazendo sua superfície interagir com os fatores de coagulação (6).

Durante a hemostasia primária, as plaquetas formam um trombo ou um tampão plaquetário no local da injúria para parar o sangramento. Esta fase é a resposta funcional da ativação das plaquetas e compreende quatro diferentes processos: adesão, agregação, secreção e atividade pró-coagulativa. Durante a fase vascular, ocorre a vasoconstrição e a pro-coagulação através dos fator von Willebrand – vWF e fator tecidual. Os mais potentes ativadores das plaquetas são o colágeno e a trombina, ao passo que ADP e epinefrina são fracos ativadores. 5-HT sozinho é um fraco agonista plaquetário, porém ele amplifica o efeito dos outros agonistas plaquetários. O processo compreende passo sucessivos e tem como papel central as plaquetas:

- Adesão: as plaquetas mudam a sua forma em resposta a ativação, permitindo a sua adesão na matriz subendotelial do vaso. Esse processo é mediado pela ligação do complexo vWF no receptor GPIIb/IX/V na superfície da plaqueta. A ligação do colágeno no receptor GPIa/IIa de colágeno na superfície da plaqueta, também tem papel na adesão plaquetária.

- Agregação: Tanto a conformação quanto as mudanças na exposição nos receptores GPIIb/IIIa na superfície da plaqueta, resultam na ligação do vWF e o fibrinogênio.

- Secreção: Substâncias são secretadas dos grânulos das plaquetas após um estímulo. ADP e 5-HT estimulam e recrutam outras plaquetas. A fibronectina estabiliza a agregação plaquetária. O fibrinogênio secretado no plasma se dirige ao local da injúria no endotélio. O tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) estimula a agregação plaquetária e causa vasoconstrição. O fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF) medeia o reparo tecidual.

- Atividade pró-coagulante: a exposição de fosfolípídeos pro-coagulantes e a subsequente reunião dos complexos enzimáticos na superfície da plaqueta apresentam atividade pró-coagulante.

Na sequência, incia-se a hemostasia secundária com a formação de um rede adesiva de fibrina que consolida o trombo. O fator X converte a protrombina em trombina. A trombina por sua vez converte o fibrinogênio em fibrina, formando assim uma malha de fibrina sobre a região injuriada (5).

O efeito do 5-HT sobre os vasos sanguíneos depende de diversos fatores, incluindo o tamanho do vaso, a espécie e o tônus simpático vigente. Vasos calibrosos, tanto artérias como veias, usualmente sofrem vasoconstrição por ação da 5-HT, embora a sensibilidade seja bastante variável. Essa vasoconstrição resulta de ação direta sobre as células da musculatura lisa, mediada por receptores 5-HT<sub>2A</sub>. A 5-HT promove agregação plaquetária por ação de receptores 5-HT<sub>2A</sub>, sendo que as plaquetas acumuladas no vaso liberam mais 5-HT. No endotélio intacto a liberação de 5-HT pelas plaquetas aderentes provoca vasodilatação, fato que auxilia na manutenção do fluxo sanguíneo; em presença de lesão endotelial a 5-HT promove vasoconstrição e dificulta o fluxo de sangue (12).

A diminuição na hemostasia que é observada após a administração de SSRI está associado a uma diminuição da função das plaquetas que ocorre quando a recaptura da serotonina pelas plaquetas é inibida. As plaquetas contêm aproximadamente 99% da serotonina no sangue total. A presença da serotonina em sítios de lesão vascular, é essencial para a hemostasia, pois causa amplificação da agregação plaquetária para a formação do trombo (7).

## 2.7 Antidepressivos e a hemostasia

Anormalidades em testes que mensuram a função primária da hemostasia e na cascata da coagulação vem sendo apresentados em relatos de caso e estudos de coort em pacientes tratados com antidepressivos (5).

Recentes estudos epidemiológicos mostram o risco aumentado de sangramento gastrointestinal em pacientes usando SSRI. Outros estudos mostram que eventos com hemorragias que requerem internação hospitalar e necessidades de transfusões de sangue são aumentadas em pacientes que fazem o uso de SSRI (10).

Segundo Aleksovski B. *et al* 2018, As plaquetas são a fonte mais rica de serotonina fora do cérebro; elas representam a serotonina do sangue periférico pode ser observado como pequenos “armazéns” de serotonina que estão envolvidas na regulação da agregação plaquetária e o tônus vascular. As plaquetas possuem receptores para serotonina (5-HT) em sua superfície, bem como o transportador de serotonina para captar rapidamente a serotonina do plasma sanguíneo e armazenar em seus corpos. Seu conteúdo de serotonina é liberado após ativação, atuando nos receptores 5-HT das plaquetas adjacentes, constituindo um feedback positivo, levando ao crescimento de trombos. As plaquetas são

incapazes de sintetizar sua própria serotonina e, portanto, eles dependem da recaptação de serotonina do plasma sanguíneo. Esse processo é bloqueado pelo SSRI, provocando a depleção dos depósitos periféricos de serotonina, cuja hipótese é de afetar a agregação plaquetária (14).

Mc Closkey *et al* em um estudo com 29 pacientes tomando bupropion (antidepressivo não SSRI) e 32 pacientes tomando SSRI, obteve-se o seguinte resultado: não há alteração das funções das plaquetas nos dois grupos, porém o grupo SSRI teve a agregação plaquetária significativamente diminuída, bem como a taxa de ATP diminuiu em metade do grupo SSRI (9).

Segundo Hackam *et al* 2012, em sua metanálise, vários estudos relataram acidentes vasculares cerebral hemorrágicos, mostrando maior tendência quando com exposição a SSRI, a exposição foi maior quando combinada com SSRI e anticoagulantes orais, do que quando com apenas o uso de anticoagulantes orais, pois o uso de SSRI mostrou diminuição da atividade plaquetária após algumas semanas de exposição (15).

Hergovic *et al* (7) avaliaram a inibição da função plaquetária de agregação em 16 homens saudáveis ingerindo paroxetina 20mg/d por duas semanas. A paroxetina diminuiu em 83% a concentração de 5-HT.

Menys *et al* (10) compararam os níveis de 5-HT no plasma e a agregação plaquetária induzida por 5-HT em pacientes tratados com fluoxetina (SSRI), pacientes tratados com amiprilina (não SSRI) e pacientes não tratados. O grupo tratado com fluoxetina apresentou diferença estatística reduzida em suas taxas de 5-HT no plasma e a agregação plaquetária induzida por 5-HT.

Alderman *et al* (1) e De Maistre *et al* (4) relataram caso com sangramento anormal associado ao uso da fluoxetina, o que foi revertido com a descontinuidade do uso da medicação SSRI.

Humphries *et al* descreveram um aumento para 11,5 minutos no tempo de coagulação em uma paciente tratada por 2 anos com fluoxetina (8). Calhoun and Calhoun descreveram um aumento para 12,5 min em uma paciente de 16 anos medicada há 10 semanas com sertralina (2). Ceylan & Alpsan relataram o aumento no tempo de sangramento para 11 minutos em uma paciente de 43 anos tratada há 7 dias com sertralina (3).

A maior parte dos estudos mostram a diminuição dos níveis de 5-HT induzido pelo uso de SSRI e influenciando na hemostasia primária. Porém, mais estudos são necessários para determinar claramente a extensão e configuração exata dessas mudanças.

A maioria dos relatos de casos com sangramento anormal estavam associados ao uso de antidepressivos com elevado grau de ação na receptação de 5-HT: fluoxetina, sertralina e paroxetina. Corroborando que 5-HT pode estar diretamente envolvido na fisiopatologia da hemorragia.

Várias perguntas pertinentes permanecem sobre a relevância clínica das modificações

hemostasia por antidepressivos. Devem ser realizados ensaios de hemostasia em todos pacientes tratados com SSRI e que serão submetidos a cirurgia? O que é o procedimento correto de se tomar, em um caso de hemorragia anormal em um paciente tratado com um antidepressivo? Essas perguntas são altamente relevantes para a prática clínica, mas continua ser difícil fornecer respostas diretas nos artigos disponíveis sobre o assunto. Os autores não propõem diretrizes para complicações hemorrágicas em pacientes que fazem uso de SSRI, argumentando que mais investigações complementares são necessárias. Membros de associações hematológicas são os mais indicados para estabelecerem protocolos sobre a hemostasia e o uso de SSRI. Esses protocolos ajudariam muito os médicos e cirurgiões-dentistas.

Com essa pesquisa pode-se constatar as seguintes observações: em caso de hemorragia anormal num paciente tratado com um SSRI, o tratamento farmacológico deve ser parado, e substituído, se necessário por um antidepressivo não SSRI. Pacientes com histórico médico de desordens na coagulação, especialmente suspeita ou trombocitopenia confirmada e transtorno de plaquetas, devem ser monitorados em caso de prescrição de qualquer SSRI. A disfunção plaquetária, distúrbios da coagulação, doença de von Willebrand (caracterizada pelo prolongamento do tempo de sangramento combinado com um fator de diminuição da atividade pró-coagulante VIII) deve ser investigada em caso de sangramento anormal que ocorre durante tratamento com qualquer SSRI. A medição da agregação das plaquetas por PFA é o teste de laboratório mais sensível nestas situações, e deve ser considerado se os testes de hemostasia são necessários antes de uma cirurgia. Antidepressivos não SSRI devem ser preferidos aos SSRI em casos de doença de von Willebrand, hemofilia, úlcera gástrica, e tratamento de anticoagulação.

## 2.8 Exames laboratoriais de hemostasia

São o conjunto de provas, que podem ser solicitadas para analisar e detectar alterações no tempo de coagulação do sangue. Os testes de agregação plaquetária são os testes mais sensíveis quando houver suspeita de modificações de marcadores de hemostasia durante o tratamento com antidepressivos; no entanto, eles são demorados ou, infelizmente, não realizado em rotina em estudos laboratoriais (5).

A serotonina celular é diminuída em mais de 80% em indivíduos que fazem uso da paroxetina (SSRI), levando a uma redução na exposição de proteínas de ativação na superfície das plaquetas com conseqüente disfunção na agregação de plaquetas. Esse efeito que pode ser medido por uma citometria de fluxo e técnicas de agregação plaquetária. Porém estes testes são demorados e não amplamente disponíveis, além de exigir técnicos especialistas na sua utilização (3).

### 3 | CONCLUSÃO

Sendo a depressão a segunda doença crônica mais prevalente na população, cada vez mais o cirurgião-dentista receberá pacientes fazendo uso de medicação SSRI, que são as mais utilizadas para o tratamento dessa patologia. Como as SSRI reduzem a agregação plaquetária, o tempo de sangramento durante cirurgias poderá ser aumentado. Assim, cada vez mais, o cirurgião-dentista deverá estar atento durante a anamnese de seus pacientes. Havendo histórico de sangramento anormal associado ao uso de SSRI, exames laboratoriais e comunicação com o médico que prescreveu a medicação poderão ser necessários.

### REFERÊNCIAS

- Alderman CP, Seshadri P, Ben-Tovim DI. **Effects of serotonin reuptake inhibitors on hemostasis.** Ann Pharmacother. 1996;30: 1232-1234.
- Calhoun JW, Calhoun DD. **Prolonged bleeding time in a patient treated with sertraline.** Am J Psychiatry. 1996; 153:443.
- Ceylan ME, Alpsan-Omay MH. **Bleeding induced by SSRIs.** Eur Psychiatry. 2005;20:570-571.
- De Maistre E, Allart C, Lecompte T, Bollaert PE. **Severe bleeding associated with use of low molecular weight heparin and selective serotonin reuptake inhibitors.** Am J Med. 2002; 113:530-532.
- Demian H, Guido R. **Influence of antidepressants on hemostasis.** Dialogues Clin Neurosci. 2007; 9:47-59.
- Goodman LS, Gilman A: **As bases farmacológicas da terapêutica.** 11 ed. Rio de Janeiro: Mc Graw-Hill Interamericana do Brasil; 2006.
- Hergovich N, Aigner M, Eichler HG, Entlicher J, Drucker C, Jilma B. **Paroxetine decreases platelet serotonin storage and platelet function in human beings.** Clin Pharmacol Ther. 2000;68:435-442.
- Humpries JE, Wheby MS, Vandenberg SR. **Fluoxetine and the bleeding time.** Arch Pathol Lab Med. 1990; 114:727-728.
- Mc Closkey D J, Postolache T E, Vittone BJ, Nghiem KL, Monsale JL, Wesley RA, Rick ME. **Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs): measurement on effect on platelet function.** Transl Res. 2008; March; 151(3): 168-172.
- Menys VC, Smith CC, Lewins P, Farmer RD, Noble MI, **Platelet 5-hydroxytryptamine is decreased in a preliminary group of depressed patient receiving the 5- hydroxytryptamine re-uptake inhibiting drug fluoxetine.** Clin Sci (Lond). 1996; 91:87-92.
- Penildon S. **Farmacologia.** 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
- Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ, Henderson G. Rang & Dale **Farmacologia.** Tradução 7. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011. P. 564-582.
- Wannmacher L, Ferreira MBC. **Farmacologia clínica para dentistas.** 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

Aleksovski B1, Neceva V2, Vujović V3, Manusheva N3, Rendevski V4, Novotni A3, Filipce A3, Spasovska A5, Sofijanov A5, Aleksovski V6, Gjorgoski I7. **SSRI-reduced platelet reactivity in non-responding patients with life-long Recurrent Depressive Disorder: Detection and involved mechanisms.** Thromb Res. 2018 May;165:24-32. doi: 10.1016/j.thromres.2018.03.006. Epub 2018 Mar 10.

Hackam DG1, Mrkobrada M. **Selective serotonin reuptake inhibitors and brain hemorrhage: a meta-analysis.** Neurology. 2012 Oct 30;79(18):1862-5. doi: 10.1212/WNL.0b013e318271f848. Epub 2012 Oct 17.

## ÍNDICE REMISSIVO

### A

Acetazolamida 110, 111, 112, 117, 118, 119, 120

Avulsão dentária 94, 96, 106, 107, 108, 109, 113

### C

Cerâmica 44, 51, 53, 55

Cimentação 38, 44, 54, 55, 56

### E

Escovação Dentária 121

### F

Feixe Cônico 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 13, 15, 134

### I

Implantação Dentária 38

Implante 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 15, 16, 19, 20, 21, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47

Implante Dental 25

Implantes 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 37, 38, 39, 40, 41, 43, 44, 45, 46

Implantes Dentários 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 26, 30, 31, 32

### L

Lesões dos Tecidos Moles 85

### M

Mastigação 38, 45

Matriz Óssea 25, 31

Medicação intracanal 110, 113, 117, 118, 139, 140

Microtomografia computadorizada 24, 25

### O

Odontologia Geriátrica 121



## P

Peri-Implantite 14, 15  
Pesquisa em Odontologia 51, 53  
Porcelana Dentária 51, 53  
Prótese Dentária 41, 50, 121, 221, 225, 229  
Próteses 38, 39, 43, 44, 45, 46, 70, 156

## R

Radiação Ionizante 24, 25, 26, 27, 30, 31  
Radiografia 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 19, 21, 62  
Raios X 14  
Reabsorção 38, 61, 110, 111, 112, 114, 116, 117, 118  
Reimplante dentário 94, 119

## S

Saúde Bucal 121, 122, 123, 124, 128, 129, 166, 228  
Saúde Pública 26, 84, 85, 95, 102, 121, 180, 228  
Sobrevivência 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56, 196

## T

Tomografia 1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 28, 63, 68, 69, 132, 134, 135, 139, 140, 146  
Torque 37, 38, 39, 41, 42, 43, 45, 46, 47, 49  
Traumatismo dentário 94, 95, 103, 104, 106, 107, 181  
Traumatismos Faciais 85, 92  
Traumatismos Maxilofaciais 85

 **Atena**  
Editora

**2 0 2 0**