

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA

EDUARDO CAETANO GONÇALVES

**MANEJO CLÍNICO-CIRÚRGICO EM PACIENTES PORTADORES DE
DEFICIÊNCIA DO FATOR VII: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA**

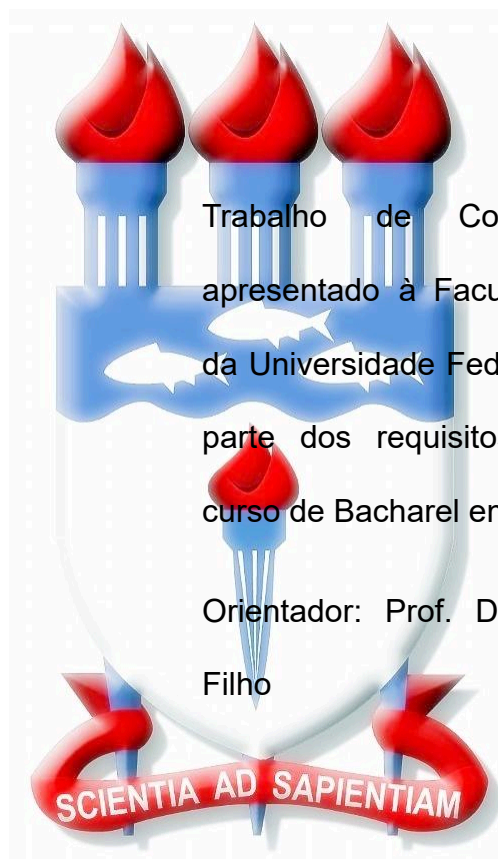


MACEIÓ - AL

2024.2

EDUARDO CAETANO GONÇALVES

**MANEJO CLÍNICO-CIRÚRGICO EM PACIENTES PORTADORES DE
DEFICIÊNCIA DO FATOR VII: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA**



Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado à Faculdade de Odontologia
da Universidade Federal de Alagoas, como
parte dos requisitos para conclusão de
curso de Bacharel em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. José Zenou Costa
Filho

MACEIÓ - AL

2024.2

Catálogo na fonte
Universidade Federal de Alagoas
Biblioteca Central
Divisão de Tratamento Técnico

Bibliotecária: Girlaine da Silva Santos – CRB-4 – 1127

G635m Gonçalves, Eduardo Caetano.

Manejo clínico-cirúrgico em pacientes portadores de deficiência do fator VII: uma revisão narrativa da literatura / Eduardo Caetano Gonçalves. – 2025.
41 f.: il.

Orientador: José Zenou Costa Filho.

Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Odontologia: Bacharelado)
- Universidade Federal de Alagoas, Faculdade de Odontologia. Maceió, 2025.

Bibliografia: f. 39 - 41.

1. Boca - Cirurgia. 2. Sangue - Coagulação. 3. Deficiência do fator VII. 4. Fator VII. I. Título.

CDU: 616.314



FOLHA DE APROVAÇÃO

EDUARDO CAETANO GONÇALVES

MANEJO CLÍNICO-CIRÚRGICO EM PACIENTES PORTADORES DE DEFICIÊNCIA DO FATOR VII: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

BANCA EXAMINADORA

Documento assinado digitalmente
gov.br JOSE ZENOU COSTA FILHO
Data: 19/05/2025 10:05:38-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

PROF. DR. JOSÉ ZENOU COSTA FILHO – ORIENTADOR

Documento assinado digitalmente
gov.br STELA MARIS WANDERLEY NOBRE
Data: 20/05/2025 13:26:50-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

PROFA. DRA STELA MARIS WANDERLEY NOBRE – EXAMINADOR

Documento assinado digitalmente
gov.br RENATO TORRES AUGUSTO NETO
Data: 19/05/2025 20:18:13-0300
Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

PROF. DR. RENATO TORRES AUGUSTO NETO – EXAMINADOR

APROVADA EM: 13 / 05 / 2025

Coordenação dos Trabalhos de Conclusão de Curso da FOUFAL

AGRADECIMENTOS

Antes de qualquer palavra escrita, elevo meu coração a Deus, fonte de toda sabedoria, vida e propósito. A Ele, toda honra, toda glória e toda gratidão.

À minha mãe **Maria das Graças Gomes Caetano**, meu exemplo maior de amor incondicional, dedicação e força. Cada página deste trabalho carrega um pedaço do seu esforço e da sua coragem. Obrigado por ter sonhado comigo, acreditado em mim e me sustentado, mesmo quando as circunstâncias pareciam contrárias. Mãe, este TCC também é seu.

Ao meu cachorro John, você esteve ao meu lado em todas as madrugadas de estudo, nos momentos de silêncio e solidão, me olhando com aquele carinho puro que só um animal consegue oferecer. Obrigado por ser meu conforto e meu amigo verdadeiro.

À minha namorada Keilla Cristina, minha cúmplice, meu apoio e minha paz nos dias mais turbulentos. À minha irmã Cristiane Gomes. Ao meu primo Gustavo Gomes e ao meu amigo Thiago Freitas por estarem presentes, com risadas e apoio genuíno. Às minhas avós, M^a Cícera e Regina Gomes, pilares da minha história e fonte de sabedoria. À minha tia Cida, pelo carinho e apoio que sempre me ofereceu com generosidade. Ao grupo Homens de Bens, Marx Anthony, Carlos Eduardo, Andrey Albuquerque e José Alex, meu muito obrigado por serem presença firme na fé e na caminhada.

Ao Professor José Zenou Costa Filho, que me deu a oportunidade de escrever sobre esse tema incrível e à Maria G. Bittencourt, enfermeira. Deixo aqui meus mais sinceros e eterno agradecimentos.

RESUMO

Introdução: As coagulopatias hereditárias são distúrbios hemorrágicos causados pela deficiência de fatores de coagulação, como o Fator VII, cuja ausência compromete a formação de trombina e fibrina, elevando o risco de sangramentos. Na odontologia, o sucesso dos tempos cirúrgicos e da cicatrização após exodontia depende da coagulação sanguínea, sendo essencial o manejo clínico adequado desses pacientes. **Objetivo:** Investigar, por meio de uma revisão da literatura, as abordagens clínico-cirúrgica em pacientes com deficiência do fator VII. **Metodologia:** Esta pesquisa foi conduzida por meio de revisão de literatura e análise de dados secundários, com busca em bases científicas como PubMed, Scielo e Google Acadêmico. Utilizaram-se os descritores: Deficiência do Fator VII; Fator VII; Cirurgia Bucal; Coagulação Sanguínea. **Resultados:** A compreensão das bases moleculares, clínicas e terapêuticas da deficiência do fator VII é essencial para o manejo adequado dos pacientes. **Conclusão:** O Fator VII Recombinante Ativado (rFVIIa) é eficaz na prevenção de hemorragias, especialmente com hemostáticos locais. Estudos reforçam a importância do planejamento individualizado, mas ainda faltam protocolos odontológicos padronizados para esses casos.

PALAVRAS-CHAVE: Deficiência do Fator VII; Fator VII; Cirurgia Bucal; Coagulação Sanguínea.

ABSTRACT

Introduction: Hereditary coagulopathies are bleeding disorders caused by deficiencies in coagulation factors, such as Factor VII, whose absence impairs thrombin and fibrin formation, increasing the risk of hemorrhage. In dentistry, surgical success and post-extraction healing are closely linked to hemostatic efficiency, which makes the clinical management of these patients critical. **Objective:** This study aimed to investigate, through a literature review, the clinical and surgical approaches used in patients with Factor VII deficiency. **Methodology:** The research was conducted using secondary data from databases such as PubMed, SciELO, and Google Scholar, using the following descriptors: Factor VII Deficiency; Factor VII; Surgery, Oral; Blood Coagulation. **Results:** The results emphasize the importance of understanding the molecular, clinical, and therapeutic aspects of the disorder to guide treatment. **Conclusion:** Recombinant activated Factor VII (rFVIIa) proved effective in preventing bleeding, especially when combined with local hemostatic agents. Although studies support the need for individualized planning, there is still a lack of standardized dental protocols for this patient population.

KEYWORDS: Factor VII Deficiency; Factor VII; Surgery, Oral; Blood Coagulation.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características gerais dos estudos selecionados	17
Tabela 2 – Protocolo Clínico Prático para Deficiência do Fator VII	21-22
Tabela 3. Tratamento de Reposição na Deficiência Grave do FVII	23
Tabela 4. Características gerais dos estudos selecionados	29-30

LISTA DE ABREVIATURAS

FVII - Fator VII

RFVIIa - Fator VII recombinante ativado

FT – Fator Tissular

TTPa – Tempo de Tromboplastina Parcial ativada

TT - Tempo de Trombina

TP - Tempo de Protrombina

GI - Gastrointestinal

SNC - Sistema nervoso central

CCP - concentrado de complexo protrombínico

FVII:C - Atividade coagulante do Fator VII

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO -----	10
2. MATERIAIS E MÉTODOS -----	13
2.1 Critérios de elegibilidade -----	13
2.2 Estratégia de busca -----	13
2.3 Seleção e extração dos dados -----	13
3. REVISÃO DA LITERATURA -----	15
3.1 Diagnóstico -----	15
3.2 Deficiência adquirida do fator VII -----	18
3.3 Manejo Clínico-Cirúrgico -----	20
3.3.1 Protocolo Clínico Prático -----	21
3.4 Tratamento -----	22
4. RESULTADOS -----	25
4.1 Estudos incluídos -----	25
5. DISCUSSÃO -----	31
5.1 Efetividade do rFVIIa na prevenção de sangramentos -----	31
5.2 Importância do diagnóstico detalhado -----	33
5.3 Riscos hemorrágicos e medidas locais de controle -----	34
5.4 Lacunas na literatura e perspectivas futuras -----	36
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS -----	38
REFERÊNCIAS -----	39

**MANEJO CLÍNICO-CIRÚRGICO EM PACIENTES PORTADORES DE
DEFICIÊNCIA DO FATO VII: UMA REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA**

CLINICAL AND SURGICAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH FACTOR VII
DEFICIENCY: A NARRATIVE LITERATURE REVIEW

Autores

Eduardo Caetano GONÇALVES

Aluno de graduação, Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Alagoas (FOUFAL), Maceió, Alagoas, Brasil. eduardo.goncalves@foufal.ufal.br

José Zenou COSTA FILHO

Professor Doutor, Faculdade de Odontologia, Universidade Federal de Alagoas (FOUFAL), Maceió, Alagoas, Brasil. zenoucosta@gmail.com

Autor correspondente

Eduardo Caetano Gonçalves

Mutirão I, Quadra F, Nº 55, Bairro Juruti, São José da Laje – AL
eduardo.goncalves@foufal.ufal.br. (82) 99967-0207.

1. INTRODUÇÃO

As coagulopatias hereditárias são desordens hemorrágicas resultantes da insuficiência quantitativa e/ou qualitativa de uma ou mais proteínas plasmáticas, denominadas fatores de coagulação. Essas patologias compartilham como característica principal a redução na geração de trombina, componente fundamental para o processo de coagulação sanguínea. Indivíduos afetados por coagulopatias hereditárias podem manifestar sangramentos de intensidade variável, os quais podem ocorrer de maneira espontânea ou serem desencadeados por traumas, manifestando-se desde o nascimento ou sendo identificados em exames ocasionais. No entanto, essas coagulopatias apresentam padrões distintos de herança genética, bem como particularidades clínicas e laboratoriais específicas (BRASIL, 2015).

A deficiência do fator VII, descrita pela primeira vez por Alexander et al. (1951), é uma coagulopatia congênita rara que compromete a hemostasia e difere de outras desordens, como a hemofilia A e B. Esse fator é essencial na via extrínseca da coagulação, com impacto direto em procedimentos odontológicos invasivos, como a exodontia, especialmente durante o processo de cicatrização (RABELO, 2011). A cicatrização ocorre em três fases — inflamatória, proliferativa e de remodelação —, ativadas por mecanismos que envolvem a coagulação, o sistema complemento e o plasminogênio (FERREIRA et al., 2024). A estrutura da cascata de coagulação foi proposta por Macfarlane (1964) e Davie e Ratnoff (1964), ao dividir o processo em vias intrínseca e extrínseca, convergentes na ativação do fator X. Compreender essa fisiologia, em especial a função do fator VII, é essencial para o manejo odontológico de pacientes com distúrbios hemorrágicos.

Essa alteração da função pode ser classificada em duas formas distintas. O **tipo I** corresponde à deficiência **quantitativa e funcional** do fator VII, ou seja, há redução tanto na quantidade detectável da proteína quanto em sua atividade coagulante. É considerada a forma clássica da doença e costuma estar relacionada a manifestações clínicas mais evidentes, uma vez que a ausência parcial ou total da proteína funcional compromete diretamente a ativação do fator X pela via extrínseca da coagulação (BRASIL, 2015; RABELO, 2011).

Já o **tipo II** refere-se à deficiência **qualitativa**. Nesse caso, os níveis plasmáticos do fator VII podem estar dentro da normalidade, mas sua função está prejudicada. Trata-se de uma forma menos frequente e, em muitos casos, apresenta manifestações clínicas mais brandas ou até mesmo assintomáticas, dificultando o diagnóstico precoce (RABELO, 2011).

A distinção entre os dois tipos é fundamental para o planejamento terapêutico, sobretudo em contextos cirúrgicos e odontológicos, onde o risco de sangramento é elevado. A realização de exames laboratoriais específicos, como a dosagem funcional do fator VII (FVII:C), é essencial para essa classificação e para a definição do manejo clínico mais adequado (BRASIL, 2015; FERREIRA ACG et al., 2024).

Na via extrínseca, o Fator VII, em conjunto com seu cofator conhecido como Fator Tissular (FT) ou tromboplastina, desempenha um papel crucial ao ativar diretamente o Fator X. Por outro lado, na via intrínseca, o processo se inicia quando o Fator XII entra em contato com uma superfície carregada negativamente. Isso desencadeia uma sequência de ativações: o Fator XIIa ativa o Fator XI, que, por sua vez, ativa o Fator IX. Quando o Fator IXa se associa ao Fator VIII, ele também

promove a ativação do Fator X (RIZZATTI; FRANCO, 2001).

A ativação do Fator X é um passo fundamental para a produção de trombina, enzima responsável pela conversão do fibrinogênio em fibrina, que forma o coágulo e controla os sangramentos. No entanto, quando um paciente apresenta deficiência do Fator VII, esse processo fica comprometido. Sem a ativação adequada do Fator X, há uma redução na formação de trombina e fibrina, o que dificulta a coagulação e aumenta significativamente o risco de hemorragia (RIZZATTI; FRANCO, 2001; MILORO et al., 2017).

Este Trabalho de Conclusão de Curso tem como objetivo avaliar a segurança e a eficácia dos protocolos clínico-cirúrgicos utilizados na odontologia para pacientes com deficiência do Fator VII. Por meio de revisão de literatura, analisam-se estratégias terapêuticas voltadas à prevenção de complicações hemorrágicas, com ênfase no uso do fator VII recombinante ativado (rFVIIa), isoladamente ou associado a hemostáticos locais, como ácido tranexâmico e esponjas de fibrina. O estudo também busca ressaltar a importância do planejamento individualizado e da abordagem interdisciplinar entre cirurgião-dentista e equipe médica, especialmente o hematologista, para um atendimento seguro e eficaz.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 Critérios de elegibilidade

Foram incluídas publicações dos últimos dez anos (2013–2024) nos idiomas português, inglês ou espanhol. No entanto, dada a raridade da condição estudada e a escassez de publicações atualizadas sobre o tema, foram também utilizados estudos e documentos anteriores a esse período, desde que considerados relevantes, clínicos e fundamentados cientificamente.

2.2 Estratégia de busca

A busca foi conduzida nas bases de dados Medline/PubMed, Scielo e Google academico, utilizando a combinação de descritores livres e termos controlados (MeSH/DeCS), tais como: “Fator VII”, “deficiência do fator VII”, “exodontia”, “coagulopatias hereditárias”, “manejo hemostático”, “cirurgia bucal” e “pacientes com distúrbios hemorrágicos”. Também foi realizada busca manual nas listas de referências dos artigos incluídos para identificar estudos adicionais relevantes. Não houve necessidade de contato com autores para obtenção de dados complementares.

2.3 Seleção e extração dos dados

A seleção foi realizada em duas etapas. Na primeira fase, os artigos foram avaliados por título e resumo, considerando os critérios de inclusão, totalizando 20 artigos. Na segunda fase, os textos completos dos estudos selecionados foram analisados quanto à sua relevância e qualidade metodológica e foram selecionados 06 artigos para compor o presente trabalho.

Para cada artigo incluído, foram extraídas as seguintes informações: país de origem, tipo de estudo, protocolo ou guia clínico utilizado, abordagem cirúrgica descrita, estratégias hemostáticas aplicadas, necessidade ou não de reposição do fator deficiente, complicações relatadas, tempo de acompanhamento, e desfechos clínicos observados. A análise dos dados buscou sintetizar as condutas adotadas e avaliar a eficácia das estratégias utilizadas na prevenção de eventos hemorrágicos durante e após o procedimento cirúrgico odontológico

3. REVISÃO DA LITERATURA

Trata-se de uma coagulopatia hereditária rara, de transmissão autossômica recessiva, cuja apresentação clínica varia significativamente, podendo oscilar entre indivíduos assintomáticos e quadros de sangramento grave, como hemorragias gastrointestinais e intracranianas, com prevalência estimada entre 1:300.000 e 1:500.000 indivíduos. Apesar de sua baixa incidência, trata-se de uma condição clínica de grande relevância, sobretudo pela imprevisibilidade de seu quadro clínico. (PATIÑO-PEREIRA et al., 2023; MARIANI; BERNARDI, 2009; ROJAS-ROJAS e RODRÍGUEZ-VALVERDE, 2023).

3.1 Diagnóstico

Essa coagulopatia é um distúrbio raro da coagulação sanguínea, caracterizado por uma redução nos níveis plasmáticos ou pela disfunção da proteína Fator VII, podendo ser de origem congênita ou adquirida. Essa condição pode resultar em episódios hemorrágicos de intensidade variável, representando um desafio significativo em procedimentos cirúrgicos odontológicos. Dessa forma, um diagnóstico preciso é essencial para garantir o manejo adequado do paciente e a segurança durante intervenções invasivas (PATIÑO-PEREIRA et al., 2023).

A gravidade da deficiência do fator VII é geralmente determinada com base na **atividade funcional plasmática** da proteína (FVII:C), expressa em porcentagem em relação ao valor normal. Essa avaliação é essencial para prever o risco de sangramentos e orientar a conduta terapêutica, principalmente em procedimentos

invasivos como intervenções odontológicas cirurgicas (NATIONAL ORGANIZATION FOR RARE DISORDERS, 2023; RABELO, 2011).

Segundo Mariani e Bernardi (2009), a **classificação laboratorial da deficiência do fator VII** é dividida em três graus:

- **Grave:** atividade funcional **menor que 1%**. Está geralmente associada a manifestações clínicas significativas, incluindo hemorragias espontâneas articulares, musculares e intracranianas, podendo ser comparável à hemofilia grave.
- **Moderada:** atividade entre **1% e 10%**. Os pacientes podem apresentar sangramentos provocados, como após trauma ou cirurgia, e sangramentos mucosos recorrentes.
- **Leve:** atividade funcional entre **10% e 20%**. Muitos pacientes são assintomáticos ou apresentam apenas sangramentos leves, como epistaxes, equimoses ou menorragia.

A correta classificação da gravidade permite o planejamento do manejo clínico individualizado e a indicação adequada da terapia de reposição, especialmente com o uso do fator VII recombinante ativado (rFVIIa) em procedimentos de risco.

Tabela 1 - Classificação de acordo com a gravidade clínica

Grave	Possui pelo menos um dos sintomas: hemorragia GI, SNC ou hemartrose com ou sem outros sangramentos.
Moderado	Possui três ou mais sintomas que não sejam sangramento GI, SNC ou hemartrose.
Leve	Possui um ou dois sintomas hemorrágicos que não sejam sangramentos GI, SNC ou hemartrose.

Fonte: Ministério da Saúde; 2015.

O diagnóstico inicia-se com uma anamnese detalhada, considerando histórico de sangramentos anormais, como epistaxes frequentes, equimoses espontâneas, menorragia e sangramentos prolongados após procedimentos odontológicos e cirúrgicos. A presença de histórico familiar de coagulopatias pode indicar uma possível origem hereditária da condição, enquanto sangramentos desproporcionais à gravidade de traumas menores sugerem uma disfunção hemostática (RIZZATTI; FRANCO, 2001; MARIANI; BERNARDI, 2009).

Indivíduos com deficiência do Fator VII geralmente apresentam tempo de protrombina (TP) prolongado, enquanto os demais testes, como TTPa, TT e tempo de sangramento, permanecem dentro dos padrões normais. O diagnóstico é confirmado por meio da dosagem da atividade coagulante do FVII, cuja precisão depende da sensibilidade da tromboplastina utilizada. A tromboplastina recombinante, semelhante ao fator tissular humano, mostra-se mais eficiente para detectar a deficiência, favorecendo a correlação clínico-laboratorial. Além disso, testes imunológicos como ELISA e métodos amidolíticos podem auxiliar na identificação de deficiência funcional do FVII, especialmente nos casos do tipo 2, onde há presença do fator, mas com atividade reduzida (FERREIRA et al. 2024).

Os exames laboratoriais são fundamentais para a confirmação do diagnóstico. O tempo de protrombina prolongado é um achado característico da deficiência do Fator VII, uma vez que este faz parte da via extrínseca da coagulação. O TTPa, por outro lado, geralmente permanece normal, o que auxilia na diferenciação de outras coagulopatias. A dosagem específica do Fator VII mede sua atividade funcional no plasma e é considerada diagnóstica quando os níveis estão abaixo de 10% do valor de referência. O teste de mistura do plasma também pode ser utilizado para avaliar se o TP prolongado é corrigido com a adição de plasma normal, o que indica uma deficiência isolada do Fator VII, diferenciando a condição da presença de inibidores adquiridos (RIZZATTI; FRANCO, 2001; MARIANI; BERNARDI, 2009).

Em alguns casos, testes genéticos são realizados para confirmar a origem hereditária da condição por meio da análise molecular do gene F7, localizado no cromossomo 13. Essa investigação genética pode auxiliar na orientação familiar e no aconselhamento reprodutivo. O diagnóstico diferencial da deficiência do Fator VII deve considerar outras condições que cursam com TP prolongado, tais como doenças hepáticas, que afetam a síntese dos fatores de coagulação; deficiência de vitamina K, essencial para a ativação do Fator VII; uso de anticoagulantes orais, como varfarina; e coagulação intravascular disseminada, que pode levar à depleção do fator (RIZZATTI; FRANCO, 2001; MARIANI; BERNARDI, 2009).

3.2 Deficiência adquirida do fator VII

Embora a deficiência do fator VII seja majoritariamente de origem congênita, existem casos em que essa coagulopatia pode ser adquirida ao longo da vida,

geralmente associada a condições clínicas específicas. A forma adquirida da deficiência resulta, em grande parte, da redução na síntese hepática dos fatores de coagulação, da carência de vitamina K, do uso de anticoagulantes orais ou da presença de inibidores circulantes que interferem diretamente na atividade do fator VII (MARIANI; BERNARDI, 2009; BOLTON-MAGGS et al., 2004).

As doenças hepáticas crônicas, como a cirrose, estão entre as principais causas da deficiência adquirida, uma vez que o fígado é o órgão responsável pela produção da maioria dos fatores de coagulação, incluindo o fator VII. Nesses casos, observa-se frequentemente um prolongamento do tempo de protrombina (TP), refletindo a deficiência funcional do fator VII (MARIANI; BERNARDI, 2009).

Outra causa relevante é a deficiência de vitamina K, nutriente essencial para a ativação de diversos fatores de coagulação, incluindo os fatores II, VII, IX e X. A carência de vitamina K pode ocorrer em situações como desnutrição, síndromes de má absorção, uso prolongado de antibióticos e colestase. Além disso, o uso de anticoagulantes orais do tipo cumarínico, como a varfarina, inibe a reciclagem da vitamina K, sendo o fator VII o primeiro a ser afetado devido à sua curta meia-vida (MARIANI; BERNARDI, 2009).

Casos mais raros de deficiência adquirida também podem ocorrer em pacientes com coagulação intravascular disseminada (CIVD), condição em que há consumo exacerbado de fatores de coagulação, incluindo o fator VII. Por fim, embora pouco frequente, a presença de inibidores adquiridos contra o fator VII — geralmente autoanticorpos — pode ser observada em doenças autoimunes, infecções crônicas ou neoplasias, comprometendo severamente a função hemostática do paciente

(BOLTON-MAGGS et al., 2004).

3.3 Manejo Clínico-Cirúrgico

Após a confirmação laboratorial da deficiência do Fator VII, o manejo clínico deve ser individualizado de acordo com a gravidade da condição. Pacientes assintomáticos podem não necessitar de tratamento contínuo, enquanto aqueles com tendência hemorrágica podem requerer terapia de reposição com Fator VII recombinante ou plasma fresco congelado antes de cirurgias ou procedimentos invasivos. O diagnóstico da deficiência do Fator VII deve ser baseado em uma combinação de dados clínicos e laboratoriais, permitindo um planejamento adequado para procedimentos odontológicos e cirúrgicos. O reconhecimento precoce da condição e a adoção de medidas preventivas são essenciais para minimizar complicações hemorrágicas e garantir maior segurança no manejo desses pacientes (MARIANI; BERNARDI, 2009; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2015c).

De acordo com o *Manual de Atendimento Odontológico a Pacientes com Coagulopatias Hereditárias* (BRASIL, 2015, p. 22), entre os procedimentos odontológicos, as cirurgias orais representam o maior risco de sangramento e complicações para pacientes com distúrbios hemorrágicos, como a formação de hematomas, hemorragias e infecções. Nesse contexto, o manejo clínico de indivíduos portadores de deficiência do Fator VII exige uma abordagem rigorosa e criteriosa, especialmente em procedimentos invasivos como as exodontias, devido ao risco aumentado de hemorragias.

3.3.1 Protocolo Clínico Prático

Para otimizar a segurança e a eficácia no manejo odontológico de pacientes com deficiência do fator VII submetidos à exodontia, é fundamental adotar um protocolo clínico estruturado. A seguir, apresenta-se uma tabela que sintetiza as principais recomendações para cada fase do atendimento — pré-operatória, transoperatória e pós-operatória — considerando diferentes graus de gravidade da deficiência. Além disso, destaca-se a importância da comunicação interdisciplinar durante todo o processo (BRASIL, 2015; FERREIRA et al., 2024)

Tabela 2 – Protocolo Clínico Prático para Deficiência do Fator VII

Fase	Grau da Deficiência	Conduta Exemplificada
Pré-operatória	Grave	Avaliação interdisciplinar; profilaxia obrigatória com rFVIIa (15–30 µg/kg) 30–60 min antes; ácido tranexâmico oral 500 mg a cada 8 h iniciando 1 dia antes; exames completos.
	Moderada	Avaliação com hematologista; considerar rFVIIa conforme histórico hemorrágico; ácido tranexâmico oral profilático; exames laboratoriais para monitoramento.
	Leve	Avaliação clínica e laboratorial; profilaxia geralmente dispensável; ácido tranexâmico oral profilático; monitoramento cuidadoso durante e após o procedimento.
Transoperatória	Grave	Técnica minimamente traumática; hemostáticos locais rigorosos (esponjas de colágeno, selantes de fibrina); sutura contínua absorvível.
	Moderada	Técnica atraumática; uso de hemostáticos locais recomendados; sutura precisa para fechamento hermético.
	Leve	Procedimento padrão com atenção à hemostasia; sutura conforme necessário.
Pós-operatória	Grave	Repetição de rFVIIa a cada 6–8 h por 48 h; ácido tranexâmico oral por 5–7 dias; irrigação tópica; restrições rigorosas de atividade.

	Moderada	Avaliar necessidade de repetição de rFVIIa; ácido tranexâmico oral por 3–5 dias; orientações pós-operatórias rigorosas.
	Leve	Uso exclusivo de ácido tranexâmico oral por 3–5 dias; monitoramento clínico; orientações para evitar traumas locais.
Comunicação	Todos os graus	Contato prévio, durante e pós-operatório com hematologista; documentação detalhada; plano para atendimento emergencial hemorrágico.

Fonte: Adaptado de BRASIL (2015), RABELO (2011), MARIANI e BERNARDI (2009), VINCE e BRANDÃO (2009), TORREGROSSA (2018), PEPE et al. (2017) e MILORO et al. (2020); elaboração própria.

3.4 Tratamento

O tratamento de escolha para esses pacientes consiste na administração do Fator VII recombinante ativado (rFVIIa), especialmente recomendado em situações de sangramento ativo ou de maneira profilática em procedimentos cirúrgicos e odontológicos (MARIANI; BERNARDI, 2009).

No campo da odontologia, a administração prévia do rFVIIa tem se mostrado uma estratégia eficaz na redução do risco de complicações hemorrágicas, como demonstrado por Ferreira et al (2024).

Tabela 3 – Tratamento de Reposição na Deficiência Grave do FVII

Procedimento / Situação Clínica	Tratamento de Reposição de FVII
Hemartrose	rFVIIa 15–30 µg/kg ou CCP 10 UI/kg
Extração dentária	rFVIIa 15–30 µg/kg dose única antes do procedimento + antifibrinolítico ou CCP 10 UI/kg dose única antes do procedimento
Menometrorragia	Anticoncepcional + antifibrinolítico
Cirurgia de pequeno porte	rFVIIa 15–30 µg/kg a cada 6 horas por 1–3 dias
Cirurgia de grande porte	rFVIIa 15–30 µg/kg a cada 4–6 horas por 7–10 dias

Fonte: Bolton-Maggs PH, Mariani G, Perry DJ. Tratamento de reposição na deficiência grave de FVII. 2015

Além da reposição do fator deficiente, diversos estudos destacam a relevância de medidas terapêuticas adjuvantes no manejo clínico de pacientes com coagulopatias, com ênfase no uso de antifibrinolíticos, como o ácido tranexâmico. Basso (2009) evidenciou que a saliva apresenta elevada atividade fibrinolítica, o que pode comprometer a estabilidade do coágulo, sobretudo na cavidade oral. Essa condição fisiológica justifica a adoção de antifibrinolíticos como estratégia complementar, embora o estudo citado tenha como foco pacientes anticoagulados, e não indivíduos com deficiência do fator VII. Isso evidencia uma limitação na literatura quanto à avaliação específica da eficácia do ácido tranexâmico nesse subgrupo raro, reforçando a necessidade de mais estudos controlados na área odontológica.

Medidas de suporte, como o uso de compressas com agentes hemostáticos, suturas com boa aproximação tecidual e a limitação de trauma cirúrgico, são constantemente mencionadas na literatura como práticas importantes (GUEDES et al., 2024; CAVALCANTE et al., 2020). Contudo, a ausência de padronização na escolha e na aplicação desses recursos ainda representa um desafio para sua

incorporação sistemática na prática clínica, especialmente em serviços públicos de saúde com estrutura limitada.

A atuação do cirurgião-dentista em casos de deficiência do fator VII deve necessariamente integrar uma abordagem interdisciplinar, com participação ativa da equipe médica, notadamente do hematologista. Apesar de amplamente recomendada, essa prática muitas vezes é dificultada por barreiras institucionais e logísticas, como a centralização da liberação do rFVIIa e a escassez de protocolos odontológicos oficiais. O planejamento deve incluir exames laboratoriais específicos — como o tempo de protrombina (TP) e a dosagem de FVII:C — aliados à análise individual do histórico hemorrágico do paciente (PATIÑO-PEREIRA et al., 2023), mas a literatura raramente define parâmetros clínicos claros para essa avaliação no contexto odontológico.

No estudo genético conduzido por Rabelo (2011), observou-se que não há correlação direta entre os níveis plasmáticos de FVII e a gravidade clínica, o que evidencia a importância de não se basear exclusivamente em dados laboratoriais para o estabelecimento da conduta. Tal achado reforça a necessidade de uma abordagem clínica individualizada, mas também escancara uma lacuna importante: a ausência de algoritmos clínicos validados que integrem critérios laboratoriais, genéticos e clínicos na tomada de decisão odontológica.

4. RESULTADOS

4.1 Estudos incluídos

Os estudos incluídos nesta revisão de literatura refletem a complexidade e a diversidade metodológica que envolvem o tema da deficiência do Fator VII, especialmente no contexto de sua aplicação clínica em procedimentos odontológicos. As publicações analisadas abrangem diferentes delineamentos, tais como, revisões narrativas, diretrizes técnicas e pesquisas acadêmicas de base experimental e observacional, demonstrando a pluralidade de abordagens utilizadas para investigar essa condição hematológica rara.

A deficiência hereditária do fator VII (FVII) da coagulação é uma coagulopatia rara de herança autossômica recessiva, com prevalência estimada em cerca de 1:500.000 habitantes. Essa condição clínica é caracterizada por apresentações variadas que vão desde indivíduos assintomáticos até episódios hemorrágicos graves, como hemorragias intracranianas em recém-nascidos ou sangramentos espontâneos em adultos (RABELO, 2011).

Estudos clínicos têm demonstrado a ausência de correlação direta entre a atividade residual do fator VII no plasma e a gravidade do quadro clínico. Em muitos pacientes, mesmo com níveis muito baixos de FVII, os sintomas podem ser leves ou inexistentes, o que sugere a influência de fatores genéticos e ambientais adicionais na expressão clínica do distúrbio. O que é observado tanto em literatura institucional (NATIONAL ORGANIZATION FOR RARE DISORDERS, 2023) quanto em estudos moleculares em pacientes brasileiros (RABELO, 2011).

No Brasil, um estudo conduzido com pacientes atendidos pelo Hemocentro de Belo Horizonte identificou 13 variantes genéticas relacionadas ao gene F7, sendo sete delas inéditas na literatura. A maioria dos pacientes com deficiência moderada a leve era homozigota para polimorfismos genéticos, o que reforça a variabilidade genotípica e fenotípica da doença (RABELO, 2011).

Vince e Brandão (2009) realizaram uma revisão da literatura sobre o uso do fator VII recombinante ativado (rFVIIa) no controle de grandes hemorragias. O estudo analisou artigos publicados entre 2003 e 2008, destacando a eficácia do rFVIIa na redução de sangramentos em diferentes contextos clínicos, como hemofilia, trauma, cirurgias extensas e coagulopatias. Os autores ressaltam que, embora os resultados sejam promissores, não há consenso sobre dose, momento de administração e protocolos padronizados, sendo necessário cautela devido ao risco de eventos trombóticos.

Em procedimentos odontológicos invasivos, como as exodontias, a aplicação tópica do ácido tranexâmico demonstrou eficácia comparável à administração oral, apresentando a vantagem de uma absorção sistêmica significativamente reduzida. Essa via de administração, conforme relatado por Torregrossa (2018), esteve associada a baixa incidência de efeitos adversos, o que reforça sua viabilidade clínica. No entanto, embora os resultados indiquem um perfil de segurança favorável, observa-se uma carência de estudos clínicos com amostragens robustas que validem de forma definitiva sua superioridade ou equivalência terapêutica em relação às demais formas de uso. Tal limitação metodológica exige cautela na generalização dos achados, especialmente quando se trata de populações com coagulopatias raras, cuja resposta hemostática pode ser altamente variável.

No tocante aos aspectos fisiopatológicos, a hemostasia depende de uma sequência coordenada de processos que envolvem a vasoconstrição, a formação do tampão plaquetário e a cascata de coagulação, sendo o fator VII um componente essencial da via extrínseca. Sua deficiência compromete a ativação do fator X, prejudicando a formação de trombina e a consequente geração de fibrina, elemento final necessário à estabilização do coágulo (CAGNOLATI et al., 2005).

Também foram incluídos estudos de natureza experimental e observacional, como a dissertação de Rabelo (2011), que investigou a base genética da deficiência do Fator VII em uma população brasileira por meio de análises moleculares, e o estudo de BASSO (2009), que avaliou a atividade fibrinolítica salivar em pacientes sob anticoagulação oral. Os achados de Rabelo (2011) revelaram a presença de múltiplas variantes genéticas no gene *F7*, algumas inéditas, em pacientes brasileiros com deficiência hereditária do Fator VII. A análise demonstrou uma grande heterogeneidade genotípica e fenotípica, sem correlação direta entre os níveis plasmáticos de FVII e a gravidade das manifestações clínicas, reforçando a necessidade de uma abordagem clínica individualizada. Além disso, os dados obtidos pela autora indicam que mutações distintas podem estar associadas a apresentações clínicas semelhantes, tornando a avaliação molecular uma ferramenta complementar, mas não exclusiva, no diagnóstico e planejamento terapêutico.

Já no estudo conduzido por Basso (2009), foi evidenciado um aumento significativo da atividade fibrinolítica na cavidade oral de pacientes anticoagulados, especialmente em amostras de sangue provenientes do alvéolo pós-exodontia. Esses resultados confirmam que o ambiente bucal possui intensa ação fibrinolítica, potencializada por trauma cirúrgico, o que pode comprometer a estabilidade do

coágulo e justificar a necessidade de medidas hemostáticas adicionais, como o uso de antifibrinolíticos tópicos. Os dados contribuem para reforçar a importância de estratégias hemostáticas locais no manejo odontológico de pacientes com risco hemorrágico aumentado. Ambas as pesquisas contribuíram para o entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na hemostasia e na cicatrização em ambiente bucal.

Por fim, o Manual de Tratamento das Coagulopatias Hereditárias, publicado pelo Ministério da Saúde (BRASIL, 2015), oferece definições clínicas, critérios diagnósticos, classificações de severidade e diretrizes terapêuticas atualizadas. Este documento institucional é fundamental para a padronização das condutas no atendimento de pacientes com coagulopatias raras no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), incluindo aqueles que necessitam de intervenções odontológicas.

Portanto, a compreensão das bases moleculares, clínicas e terapêuticas da deficiência do fator VII é essencial para o manejo adequado dos pacientes, contribuindo para estratégias terapêuticas personalizadas e baseadas em evidências.

Tabela 4. Características gerais dos estudos selecionados.

Autor(es) / Ano	Título do Artigo	Objetivo do Estudo	Metodologia	Principais Resultados	Conclusão
Mariani & Bernardi (2009)	Deficiência do Fator VII	Revisar aspectos clínicos, diagnóstico e tratamento da deficiência de FVII.	Revisão narrativa	Variabilidade clínica grande; FVII recombinante eficaz no tratamento.	É importante o diagnóstico precoce e uso de rFVIIa.
Rabelo, F. Y. (2011)	Determinação das bases moleculares da deficiência hereditária de FVII da coagulação	Investigar mutações no gene F7 em pacientes com deficiência hereditária de FVII	Estudo observacional com análise molecular de 31 pacientes do Hemocentro de Belo Horizonte	13 variantes genéticas identificadas; 54% inéditas; ausência de correlação entre genótipo e fenótipo	Não houve correlação direta entre genótipo-fenótipo.
Patiño-Pereira et al. (2023)	Deficiência congênita de FVII	Relatar caso clínico de recém-nascido com deficiência grave de FVII.	Estudo de caso	Diagnóstico precoce com NGS revelou mutações em dois íntrons do gene F7.	Uso de rFVIIa profilático foi eficaz.
Torregrossa (2018)	Uso tópico versus oral do ácido tranexâmico em pacientes portadores de	Comparar a eficácia do ácido tranexâmico tópico versus oral em exodontias	Ensaio clínico randomizado controlado (fase III) com 26 pacientes submetidos a 35	Ambos os grupos tiveram eficácia semelhante. O grupo tópico apresentou menor	Uso tópico do ácido tranexâmico é eficaz e seguro, sendo alternativa à via oral em coagulopatias hereditárias.

	coagulopatias hereditárias		extrações dentárias	absorção sistêmica do medicamento	
Vince e Brandão (2009)	Uso de fator VII recombinante ativado para tratamento e profilaxia de grandes sangramentos a	Avaliar a eficácia e a segurança do uso de rFVIIa em diferentes situações clínicas de sangramento severo	Revisão da literatura baseada em artigos indexados nas bases PubMed, MedLine e Ovid, publicados entre 2003 e 2008	O uso de rFVIIa mostrou eficácia na redução do sangramento em diversas condições, especialmente em trauma e cirurgias complexas	O rFVIIa é uma medida terapêutica promissora, mas seu uso deve ser criterioso; ainda são necessários mais estudos sobre dose, segurança e indicação clínica.
Pepe et al. (2017)	Custo-efetividade do fator VII ativado recombinante (rFVIIa) e CCPa	Avaliar custo-efetividade de rFVIIa versus CCPa no tratamento de hemofilia com inibidores	Análise de modelos econômicos (You e Jiménez-Yuste) com dados clínicos e de custos no SUS	rFVIIa controlou mais sangramentos e foi mais barato nos dois modelos analisados	rFVIIa é custo-efetivo e superior ao CCPa para sangramentos leves/moderados em pacientes com hemofilia e inibidores.

5. DISCUSSÃO

A deficiência do Fator VII (FVII), ainda que considerada rara, representa um desafio significativo para a prática odontológica, especialmente em procedimentos invasivos como a exodontia. A escassez de ensaios clínicos controlados e diretrizes odontológicas padronizadas evidencia um cenário clínico ainda carente de protocolos específicos para essa população. Tal lacuna reforça a importância de revisões narrativas como esta, que visam compilar e refletir criticamente sobre os achados existentes, destacando práticas efetivas e áreas que demandam avanços (BRASIL, 2015; RABELO, 2011).

5.1 Efetividade do rFVIIa na prevenção de sangramentos

A revisão conduzida por Vince e Brandão (2009) reforça a relevância do fator VII recombinante ativado (rFVIIa) como uma estratégia hemostática eficaz em situações clínicas de sangramento grave, especialmente na ausência de resposta a medidas convencionais. A eficácia observada em pacientes com deficiência congênita de fator VII, hemofilia com inibidores, trauma e cirurgias de grande porte demonstra o potencial terapêutico do rFVIIa em cenários diversos. Contudo, a ausência de protocolos padronizados para sua administração, bem como a variabilidade de doses e critérios de indicação, constitui uma importante limitação para sua aplicação segura e generalizada (VINCE; BRANDÃO, 2009).

Além disso, há alerta para o risco de eventos tromboembólicos, particularmente em pacientes críticos ou com comorbidades, o que exige uma avaliação clínica criteriosa antes de sua utilização. Esses achados evidenciam a

necessidade de estudos adicionais que definam parâmetros seguros de uso, ampliem o conhecimento sobre seus mecanismos de ação em contextos distintos e estabeleçam diretrizes clínicas fundamentadas em evidências robustas (VINCE; BRANDÃO, 2009).

A efetividade do rFVIIa, principal agente hemostático para pacientes com deficiência do FVII, foi demonstrada também em estudos como o de Pepe et al. (2017), que apontam sua superioridade em custo-efetividade em relação ao CCPa (Complexo Protrombínico Parcialmente Ativado) no controle de sangramentos leves e moderados no sistema público brasileiro. Embora seu custo por micrograma seja elevado, sua maior taxa de eficácia clínica (até 89,2% de controle de sangramento) e menor custo total por episódio tratado reforçam sua viabilidade econômica e clínica mesmo em sistemas públicos de saúde como o SUS (PEPE et al., 2017). No entanto, tais estudos são predominantemente realizados em ambientes hospitalares e clínicos médicos, e não diretamente na prática odontológica, o que limita a extrapolação direta dos resultados.

A análise dos estudos revisados evidencia que, embora a deficiência do Fator VII (FVII) constitua uma condição hematológica de baixa prevalência, sua ocorrência impõe cuidados rigorosos no âmbito de procedimentos odontológicos cirúrgicos, sobretudo nas exodontias. Os achados apresentados por Mariani e Bernardi (2009) reforçam a eficácia da profilaxia com o fator VII recombinante ativado (rFVIIa) na prevenção de episódios hemorrágicos graves. Mariani e Bernardi (2009) afirmam que a administração controlada de rFVIIa é segura e eficaz, inclusive em populações vulneráveis como neonatos. Isso fortalece sua aplicabilidade em contextos ambulatoriais odontológicos. Contudo, a maioria das

evidências disponíveis se baseia em estudos de coorte e relatos de caso, o que indica a necessidade de ensaios clínicos controlados que validem essas condutas em diferentes populações e contextos odontológicos (MARIANI; BERNARDI, 2009).

Outro aspecto crítico identificado na literatura refere-se à acessibilidade e disponibilidade do fator VII recombinante ativado (rFVIIa) no contexto brasileiro. Enquanto países desenvolvidos mantêm estoques regulares e dispõem de diretrizes bem estabelecidas para o uso do rFVIIa em procedimentos odontológicos, no Brasil, apesar de sua incorporação ao Sistema Único de Saúde (SUS), a distribuição permanece centralizada e, por vezes, limitada, especialmente em regiões afastadas dos grandes centros urbanos. Essa realidade compromete a padronização das condutas clínicas, dificultando a oferta de um atendimento equitativo aos pacientes com coagulopatias raras, como a deficiência do Fator VII. Além disso, a necessidade de articulação com centros de referência e hematologistas para liberação do fator implica em planejamento cirúrgico prévio detalhado, o que pode não ser viável em situações de urgência ou em serviços com infraestrutura limitada (PEPE et al., 2017; BRASIL, 2015).

5.2 Importância do diagnóstico detalhado

Chama-se atenção para a importância do diagnóstico precoce, o qual deve envolver tanto testes laboratoriais específicos quanto anamnese e histórico familiar detalhados. A dissertação de Rabelo (2011), que investigou mutações no gene F7 em uma população brasileira, demonstrou a ausência de correlação direta entre genótipo e gravidade clínica, reforçando que a conduta deve sempre

considerar a manifestação clínica individual do paciente (RABELO, 2011).

No entanto, conforme discutido por Rizzatti & Franco (2001), a anamnese detalhada e a avaliação clínica do histórico de sangramentos continuam sendo ferramentas indispensáveis, sobretudo em locais com recursos laboratoriais limitados. O exame físico e a observação dos antecedentes familiares podem, em muitos casos, ser os primeiros indicativos de uma coagulopatia, conduzindo a investigação laboratorial subsequente. A anamnese detalhada permite estimar o risco hemorrágico mesmo na ausência de exames sofisticados, e continua sendo um dos pilares da abordagem diagnóstica em pacientes com suspeita de coagulopatia hereditária. Entretanto, em contextos com limitação de recursos laboratoriais, a análise da história clínica e do histórico familiar de sangramentos permanece como um recurso essencial.

5.3 Riscos hemorrágicos e medidas locais de controle

Do ponto de vista fisiopatológico, estudos como os de Cagnolati et al. (2019) evidenciam a importância central do Fator VII na ativação da via extrínseca da coagulação, reforçando a necessidade de sua ativação imediata pelo fator tecidual para o desencadeamento eficiente da cascata hemostática. A ausência ou disfunção dessa proteína compromete a formação do complexo fator VIIa–fator tecidual e a ativação do fator X, prejudicando diretamente a geração de trombina e a formação do coágulo. Tal deficiência acarreta episódios hemorrágicos de maior gravidade e complexidade, particularmente em cirurgias odontológicas, onde o controle hemostático eficaz é crucial para o sucesso terapêutico (CAGNOLATI et al., 2019).

Além disso, Basso (2009) destaca um aspecto frequentemente negligenciado na prática odontológica: a fibrinólise aumentada na cavidade oral. Esse fenômeno se intensifica em situações de trauma tecidual, como nas exodontias, e pode comprometer a estabilidade do coágulo, aumentando o risco de sangramentos pós-operatórios. Nesse contexto, a utilização de agentes hemostáticos locais — como esponjas absorvíveis, selantes de fibrina e antifibrinolíticos tópicos — constitui uma estratégia essencial para a prevenção de complicações hemorrágicas.

Guedes et al. (2024) e Cavalcante et al. (2020) destacam a importância de um planejamento operatório estruturado em múltiplas etapas, que envolva não apenas a administração profilática do rFVIIa, mas também a adoção de medidas locais eficazes de hemostasia durante o trans e o pós-operatório. Essa abordagem é crucial em pacientes com distúrbios hemorrágicos, nos quais qualquer falha na contenção do sangramento pode resultar em complicações graves. A definição das estratégias terapêuticas deve considerar tanto a gravidade da coagulopatia quanto a complexidade do procedimento, sempre de forma individualizada.

Concomitantemente, Miloro et al. (2017) recomendam que, em pacientes com distúrbios de coagulação, as técnicas cirúrgicas adotadas visem à minimização do trauma e à redução do tempo operatório, como forma de prevenção de hemorragias intra e pós-operatórias.

5.4 Lacunas na literatura e perspectivas futuras

Apesar dos avanços nas terapias de reposição e nos métodos diagnósticos, a literatura científica ainda apresenta limitações significativas. Observa-se uma escassez de estudos clínicos randomizados que avaliem, de forma específica, a conduta odontológica em pacientes com deficiência isolada do Fator VII. Ademais, não há consenso acerca das dosagens ideais do rFVIIa, do momento mais apropriado para sua administração ou de sua associação com antifibrinolíticos locais e sistêmicos. Essa ausência de padronização impõe ao cirurgião-dentista o desafio de adaptar os protocolos clínicos com base em experiências individuais, dados fragmentados da literatura e avaliação criteriosa da relação risco-benefício (RABELO, 2011).

Nesse cenário, destaca-se a urgência por novas investigações aplicadas à prática odontológica, com vistas à formulação de protocolos clínicos baseados em evidências robustas. A abordagem interdisciplinar permanece sendo um recurso essencial para assegurar previsibilidade, segurança e eficácia nos tratamentos cirúrgicos odontológicos em pacientes com deficiência do Fator VII (BRASIL, 2015; BASSO, 2009).

Dessa forma, esta revisão de literatura se justifica como uma ferramenta relevante para reunir e analisar criticamente as evidências disponíveis, oferecendo subsídios teóricos e práticos que norteiem condutas clínicas eficazes e seguras. A ausência de estudos nacionais voltados especificamente à prática odontológica nessa população reforça a importância acadêmica e profissional do tema, contribuindo para a construção de um corpo de conhecimento mais sólido e aplicável à realidade brasileira (RABELO, 2011; CAGNOLATI et al., 2019).

Em síntese, a literatura revisada aponta avanços importantes na terapêutica e no entendimento da fisiopatologia da deficiência do Fator VII, mas também evidencia a necessidade urgente de estudos clínicos voltados à realidade odontológica e da construção de protocolos específicos que promovam segurança, previsibilidade e equidade no cuidado a esses pacientes (BRASIL, 2015; RABELO, 2011).

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A administração profilática de rFVIIa, associada a medidas hemostáticas locais, mostrou-se eficaz na prevenção de complicações, sendo indispensável seu uso profilático e/ou terapêutico. Apesar das diretrizes existentes, há carência de estudos clínicos específicos na área odontológica, o que limita a padronização de condutas.

Conclui-se que, com diagnóstico preciso, terapia substitutiva adequada, condutas odontológicas individualizadas e abordagem interdisciplinar, é possível realizar procedimentos de cirurgia oral com segurança em pacientes portadores de deficiência do FVII.

REFERÊNCIAS

ALEXANDER, B. et al. Congenital deficiency of a prothrombin conversion accelerator (Factor VII). *New England Journal of Medicine*, v. 245, n. 11, p. 459–465, 1951.

BASSO, F. G. Avaliação da atividade fibrinolítica oral em pacientes sob anticoagulação oral. 2009. Dissertação (Mestrado em Estomatopatologia) – Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2009.

BOLTON-MAGGS, P. H. B. et al. The rare coagulation disorders—review with guidelines for management from the United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation. *Haemophilia*, v. 10, n. 5, p. 593–628, 2004. DOI: 10.1111/j.1365-2516.2004.00950.x.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Manual das coagulopatias hereditárias raras*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. *Manual de atendimento odontológico a pacientes com coagulopatias hereditárias*. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2015.

CAGNOLATI, V.; et al. *Determinação das bases moleculares da deficiência hereditária de Fator VII da coagulação*. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, 2005.

DAVIE, E. W.; RATNOFF, O. D. Waterfall sequence for intrinsic blood clotting. *Science*, v. 145, n. 3638, p. 1310–1312, 1964.

FERREIRA, A. C. G. et al. Cicatrização cutânea: uma revisão da literatura. *Archives of Health*, v. 5, n. 3 Esp, p. 1–10, 2024. DOI: 10.46919/archv5n3espec-319.

FRANCO, R. F. Fisiologia da coagulação, anticoagulação e fibrinólise. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 34, n. 3/4, p. 229–237, 2001.

GUEDES, I. C.; SANTOS, L.; OLIVEIRA, M. Tratamentos anti-hemorrágicos para pacientes hemofílicos submetidos à extração dentária: uma revisão da literatura. *Revista da Faculdade de Odontologia da UPF*, v. 28, n. 1, p. 1–8, 2024.

MACFARLANE, R. G. An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its function as a biochemical amplifier. *Nature*, v. 202, p. 498–499, 1964.

DAVIE, E. W.; RATNOFF, O. D. Waterfall sequence for intrinsic blood clotting. *Science*, v. 145, n. 3638, p. 1310–1312, 1964.

MARIANI, G.; BERNARDI, F. Factor VII deficiency: clinical phenotype, diagnosis and treatment. *Haemophilia*, v. 15, n. 6, p. 1187–1192, 2009.

MILORO, M.; GHALI, G. E.; LARSEN, P. E.; WAITE, P. D. *Princípios de cirurgia bucomaxilofacial de Peterson*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.

NATIONAL ORGANIZATION FOR RARE DISORDERS. *Factor VII Deficiency – Symptoms, Causes, Treatment*. 2023. Disponível em: <https://rarediseases.org/rare-diseases/factor-vii-deficiency>. Acesso em: 14 maio 2025.

PATIÑO-PEREIRA, E.; ROJAS-ROJAS, L.; RODRÍGUEZ-VALVERDE, M.

Deficiência congênita de factor VII. *Acta Médica Costarricense*, v. 65, n. 2, p. 92–96, 2023.

VINCE, Flávio Augusto Henriques; BRANDÃO, Maria José Nascimento. Uso de fator VII recombinante ativado para tratamento e profilaxia de grandes sangramentos. *ABCD – Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva*, v. 22, n. 3, p. 171–178, 2009.

PEPE, C.; FAGUNDES, G. Z. Z.; GOODE, B.; GONÇALVES, T. M.; TOBARUELLA, F. S. Custo-efetividade do fator VII ativado recombinante (rFVIIa) e CCPa. *Jornal Brasileiro de Economia da Saúde*, v. 9, n. 3, p. 249–259, 2017.

RABELO, F. Y. *Determinação das bases moleculares da deficiência hereditária de fator VII da coagulação*. 2011. Dissertação (Mestrado em Ciências Aplicadas à Saúde do Adulto) – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011.

RIZZATTI, E. G.; FRANCO, R. F. Investigação diagnóstica dos distúrbios hemorrágicos. *Medicina (Ribeirão Preto)*, v. 34, n. 3/4, p. 238–247, 2001.

TORREGROSSA, V. R. *Uso tópico versus oral do ácido tranexâmico em pacientes portadores de coagulopatias hereditárias submetidos à extrações dentárias: um ensaio clínico randomizado controlado fase III*. 2018. Tese (Doutorado em Estomatopatologia) – Universidade Estadual de Campinas, Piracicaba, 2018.