



Mestrado integrado em Medicina Dentária

Relatório de Estágio

Instituto Universitário de Ciências da Saúde

A gestão do paciente cocainómano.

Aluna: Giovanna Corò

Orientador: Mestre João Baptista

Gandra, 2020

DECLARAÇÃO DE INTEGRIDADE

Eu, Giovanna Corò, estudante do curso de Mestrado Integrado de Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: **A gestão do paciente cocainómano**.

Confirmo que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou a prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei dos trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciadas ou redigidas com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Relatório apresentado no Instituto Universitário de Ciências da Saúde

Orientador: Mestre João Baptista

Gandra, __/__/____

A Aluna,

(Giovanna Corò)

ACEITAÇÃO DO ORIENTADOR

Eu, **João Baptista**, com a categoria de Auxiliar Convidado do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado "**A gestão do paciente cocainómano**", do Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, Giovanna Corò, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao Júri para Admissão a provas conducentes para obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, __/__/_____

O orientador _____

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Professor Doutor João Baptista, por quem nutro um enorme respeito como pessoa e como profissional.

Aos meus colegas e amigos que conheci nesses anos. A Valeria, Nicolò e Ricardo a minha âncora ao longo deste percurso.

A minha família, Lorenza Paolo e Alessandro. Sem eles nada disso teria sido possível.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| CAPÍTULO I : | 1 |
| 1. INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 2. OBJETIVO..... | 1 |
| 3. MATERIAIS E MÉTODOS..... | 2 |
| 4. REVISÃO DE LITERATURA | 2 |
| 4.1 HISTÓRIA DA COCAÍNA..... | 2 |
| 4.2 MECANISMO DE AÇÃO | 4 |
| 4.3 EFEITOS DA COCAÍNA..... | 5 |
| 4.4 QUADROS CLINICOS | 7 |
| 4.4.1 COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES..... | 8 |
| 4.4.2 COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS..... | 11 |
| 4.4.3 COMPLICAÇÕES PULMONARES..... | 12 |
| 4.4.4 COMPLICAÇÕES ABDOMINAIS, GASTROINTESTINAIS, HEPÁTICAS E RENAI..... | 13 |
| 4.4.5 COMPLICAÇÕES OBSTÉTRICAS E NEONATAIS | 14 |
| 4.4.6 OUTRAS COMPLICAÇÕES | 15 |
| 4.5 CONSEQUÊNCIAS DO USO DA COCAINA NA CAVIDADE ORAL..... | 16 |
| 4.5.1 PERFURAÇÃO DO PALATO E DO SEPTO NASAL..... | 17 |
| 4.5.2 CONSEQUÊNCIAS ORAIS A NÍVEL DA GENGIVA E DA MUCOSA..... | 19 |
| 4.5.3 CONSEQUÊNCIAS ORAIS A NÍVEL DO OSSO ALVEOLAR..... | 20 |
| 4.5.4 CONSEQUÊNCIAS ORAIS A NÍVEL DOS TECIDOS DUROS E RESTAURAÇÕES | 21 |
| 4.5.5 CONSEQUÊNCIAS ORAIS DO CRACK..... | 22 |
| 4.5.6 OUTRAS CONSEQUENCIAS ORAIS..... | 24 |
| 4.6 IDENTIFICAÇÃO DO COCAINÓMANO..... | 25 |
| 4.7 TRATAMENTO OU GERENCIAMENTO..... | 25 |
| 4.8 INTERAÇÕES FARMACOLÓGICAS NO PACIENTE COCAINÓMAMO..... | 26 |
| 4.9 INDICAÇÕES PRÁTICAS DURANTE A CONSULTA DE MEDICINA DENTÁRIA..... | 27 |
| 5. CONCLUSÃO | 29 |
| 6. BIBLIOGRAFIA | 31 |
| 7. ANEXOS | 34 |
| CAPÍTULO II..... | 35 |
| 1. Introdução | 35 |
| 2.1 Estágio em Clínica Geral Dentária..... | 35 |
| 2.2 Estágio Hospitalar..... | 36 |
| 2.3 Estágio em Saúde Oral Comunitária | 37 |

| | |
|------------------------------|----|
| 3. Considerações finais..... | 38 |
|------------------------------|----|

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|---------------------|----|
| 1. FIGURA 1 | 18 |
| 2. FIGURA 2..... | 18 |
| 3. FIGURA 3..... | 19 |
| 4. FIGURA 4 | 20 |
| 5. FIGURA 5..... | 20 |
| 6. FIGURA 6 | 21 |
| 7. FIGURA 7 | 21 |
| 8. FIGURA 8 | 22 |
| 9. FIGURA 9 | 22 |
| 10. FIGURA 10 | 23 |
| 11. FIGURA 11 | 23 |
| 12. FIGURA 12 | 23 |
| 13. FIGURA 13 | 24 |

ÍNDICE DE TABELAS

| | |
|------------------|---|
| 1. TABELA 1..... | 7 |
|------------------|---|

RESUMO

O uso de drogas, principalmente da cocaína, é um dos principais problemas no mundo, tanto a nível social como de saúde pública. Os dados recolhidos nos últimos anos sugerem que a idade do primeiro contato com a droga baixou muito nos últimos anos e que o número de consumidores aumentou.

Com o aumento do número de consumidores, aumentam também os problemas associados ao consumo, nomeadamente as manifestações orais. O objetivo deste trabalho é fazer uma revisão da literatura acerca dos danos provocados pela cocaína. Foi realizada uma pesquisa na base de dados como PUBMED e SCIENCE DIRECT e GOOGLE ACADÉMICO procurando artigos desde o ano 1980 até 2018. Foram escolhidos os artigos que falam sobre as consequências e os danos provocados pelo uso da cocaína e a gestão do paciente cocainómano na clínica de medicina dentária, explicando o que é, e os seus malefícios na cavidade oral e no resto do corpo. Foram também selecionados os que falam sobre a farmacocinética e farmacodinâmica da droga, esclarecendo os tratamentos para os principais danos da cocaína e as medidas de prevenção. Em conclusão, visto que atender um paciente toxicod dependente é um acontecimento cada vez mais frequente e como os danos da cocaína são muitos e muito diferentes entre eles, tornou-se necessário que os médicos dentistas estejam cientes das manifestações orais e dos problemas resultantes do abuso de drogas. Tudo isto é feito para poder reconhecer os pacientes cocainómanos o mais cedo possível, tratá-los e, quando apropriado, redirecioná-los para outros profissionais de saúde, com o objetivo de fornecer um tratamento multidisciplinar para satisfazer todas as suas necessidades, sem arriscar a sua saúde e da equipa médica.

PALAVRAS-CHAVE: manifestações orais da cocaína, dependência por cocaína, toxicod dependência, danos da cocaína, uso crónico da cocaína, gestão do paciente toxicod dependente, gestão do paciente cocainómano, complicações orais do uso da cocaína.

ABSTRACT:

The use of drugs, mainly cocaine, is one of the main problems in the world, whether it is a social problem and a public health problem. The data collected in recent years suggest that the age of first use of the drug is increasingly falling each year and it is used across social classes.

As cocaine users and cocaine use increase, so do the oral manifestations resulting from exposure to the substance and the reported problems. The purpose of this work is to review the literature on cocaine harms: this was done by conducting a database search such as PUBMED, SCIEDIRECT and GOOGLE ACADÉMICO identifying articles from 1980 to 2018, choosing those that deal with the consequences of and the management of the cocaine patient in the dental medicine clinic and explaining what is and what the drug does in the oral cavity and in the whole body, the pharmacokinetics and pharmacodynamics, clarifying the treatments for the main damages of cocaine and measures to be taken. In conclusion, since attending a drug user patient today is a possibility, and as cocaine damages are many and very different between them, it has become necessary for dentists to be aware of oral manifestations and problems resulting from drug abuse. This is in order to be able to recognize the patients, treat them, and when appropriate redirect them to other health professionals, with the aim to provide a multidisciplinary treatment to satisfy all their needs.

Keywords: cocaine oral damages, cocaine addiction, drug abuse, cocaine damages, chronic use of cocaine, dental caries due to cocaine abuse, treatment approach for drug addiction, treatment approach for cocaine addiction, oral complications due to cocaine abuse.

CAPÍTULO I :

1. INTRODUÇÃO

A cocaína, em todas as suas apresentações, é a droga mais comum no mundo, juntamente com a heroína. Estima-se que mais de 240 milhões de pessoas no mundo, com idades entre 15 e 64 anos, usam essa substância. A idade média em que os jovens experimentam drogas pela primeira vez foi drasticamente reduzida nos últimos anos e, até à data, em média o primeiro consumo de cocaína é aos 13 anos.

O abuso de drogas e os estilos de vida relacionados são um problema de saúde pública, tanto por efeitos diretos sobre os consumidores quanto para a população não diretamente exposta. Por essa razão, protocolos para a prevenção da saúde pública devem ser estudados e desenvolvidos. A forma mais comum de administração de drogas é a boca e os médicos dentistas são as figuras médicas que têm a possibilidade de identificar precocemente os utilizadores de substâncias. Se há 15-20 anos atrás visitar um paciente toxicod dependente era um episódio muito raro, hoje em dia é um acontecimento rotineiro. O uso regular desta droga causa danos graves e diferentes a todo organismo e também à estrutura estomatognática. A cocaína tem um grande efeito vasoconstritor que pode perfurar o septo nasal e destruir os ossos maxilares, faz aumentar a resistência à dor mas também provoca cáries, xerostomia, bruxismo, gengivite ulcerativa necrosante aguda, periodontite, lesões nos tecidos moles e na gengiva e candidíase. Por esta razão, é de elevada importância os médicos dentistas estarem informados sobre as problemáticas que um paciente toxicod dependente pode desenvolver, de maneira a serem capazes de os identificar, intervir o mais cedo possível, serem capazes de tratar as consequências ao nível oro-bucal e assim ajudarem os pacientes em todos os aspetos.

2. OBJETIVO

O objetivo para este trabalho é fazer uma revisão sobre o abuso da Cocaína hoje em dia. Qual a origem da Cocaína, como é que ela atua, o que causa no nosso corpo e ao nível de toda a cavidade oral, como gerir e intervir num paciente cocainómano e como tratá-lo, sem esquecer quais os tratamentos que o médico dentista tem que recomendar.

3. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização deste trabalho foram utilizados livros científicos e foi feita uma pesquisa bibliográfica nas seguintes bases de dados: PUBMED, SCIENCE DIRECT e GOOGLE ACADÉMICO, desde 1980 até 2018, utilizando as seguintes palavras chaves: "manifestações orais da cocaína, dependência por cocaína, toxicodependência, abuso de drogas, danos da cocaína, uso crônico da cocaína, gestão do paciente cocainómano". Dos artigos recolhidos, foram selecionados os que explicavam o que é a cocaína, o mecanismo de ação, os danos que cria no corpo e na cavidade oral, a gestão do paciente cocainómano, os protocolos da utilizar para gerir o paciente e também as indicações sobre os medicamentos consentidos. Foram usados tanto artigos nacionais como internacionais, em língua Inglesa, Italiana, Espanhola e Portuguesa.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1 HISTÓRIA DA COCAÍNA

Embora a história do abuso de cocaína remonta a milhares de anos, a descoberta da dependência por cocaína é recente. Até os anos 70, acreditava-se que a cocaína era uma substância bastante segura. É suficiente pensar que na edição do Kaplan do 1980, (o tratado de psiquiatria ainda hoje mais difundido em América) são reportadas as seguintes palavras: "usada dois ou três vezes por semana, a cocaína não cria problemas sérios. No uso diário de grandes quantidades, pode produzir distúrbios psicológicos menores. O abuso crônico de cocaína geralmente não é um problema médico". Os autores não poderiam estar mais enganados, considerando que em breve tempo os Estados Unidos se viram diante da era mais difícil na história da droga. A difusão da cocaína não encontrou limites, tanto geográficos como sociais, causando desequilíbrios de saúde, legais e económicos. A situação piorou ainda mais quando foi lançado o crack, uma formulação de cocaína barata que poderia ser fumada.(1,2)

A cocaína é extraída de "Erithroxylon Coca", uma planta que cresce espontaneamente na América do Sul. A "Erithroxylon Coca" é uma planta com muitas folhas, que gosta de climas

tropicais e cresce no lado oriental dos Andes a uma altitude entre 500 e 2000 metros. É muito cultivada na Bolívia, Perú, Equador e Colômbia. As plantas que crescem selvagem chegam a uma altura de 5 metros e as plantadas podem atingir até os 2,5 metros. As folhas são ricas em vitaminas, proteínas, cálcio, ferro e fibras. O teor de cocaína por folha varia de 0,1% a 0,9%. As folhas de coca foram mastigadas por nativos da América do Sul há milhares de anos, desde que as folhas criaram uma euforia duráveis no tempo. O uso de cocaína na América pré-hispânica é confirmado por achados arqueológicos especialmente no âmbito religioso e demonstram que os Incas tinha dado á cocaína um poder divino, tanto que foi associada com a constelação de Virgem e foi chamada "mãe coca". (1,2)

A cocaína chegou à Europa em 1500, após a chegada dos conquistadores espanhóis na América. O primeiro europeu a escrever sobre cocaína foi Americo Vespucci, que descreveu o hábito de mastigar as folhas, que são mastigadas até que termina todo o sumo. O decisivo ponto de virada no uso da cocaína ocorreu em 1860 quando o químico alemão Albert Neimann isolou o alcalóide da cocaína em laboratório. Trata-se de uma amina terciária, com boas propriedades anestésicas, mas muito tóxica. Por esta razão, os científicos procuraram buscando outras soluções modificando em laboratório a molécula obtida, criando assim a lidocaína, a novocaína e muitos outros anestésicos de síntese.

O primeiro verdadeiro defensor desta droga foi Sigmund Freud, psicólogo conhecido em todo o mundo. Ele primeiro experimentou a droga em si mesmo e, em seguida, em outras pessoas e escreveu o livro "Uber Coca", em que recomenda a substância como remédio para diferentes doenças, como antidepressivo e para desintoxicar álcool e morfina. Somente após alguns anos, quando os efeitos negativos da cocaína começaram a aparecer, Freud escreveu um outro livro: "Observações sobre a dependência e sobre o medo da utilização da cocaína". (2,3)

Nos últimos anos de 1800, uma vez que não existiam restrições sobre o uso de drogas, a cocaína era vendida de forma livre sendo possível encontrá-la em qualquer lugar: bebidas, medicamentos e xaropes, tornando-se disponível para toda a população. Foi nestes anos que se comercializou a Coca Cola®, que foi vendida como "bebida intelectual": o ingrediente principal era a cocaína. Fala-se que R. L. Stevenson escreveu "Doutor Jekyll e Mr. Hyde" sob efeitos da droga e também Conan Doyle, autor do Sherlock Holmes, explica a utilização da cocaína por parte do famoso investigador. (2,4)

Quando o efeito desta droga começou a se notar foi inventado o termo 'toxico dependente', que descreve uma pessoa que abusa de cocaína por um período longo do tempo. No início de 1900, antes nos Estados Unidos e depois na Europa toda, começaram a declarar ilegal a cocaína mas infelizmente o mercado já havia sido criado e já havia estabelecido raízes, portanto a cocaína teve uma difusão sem precedentes e sem interrupção. (2) Hoje em dia a tipologia mais utilizada da cocaína é o crack. O crack é obtido através do adição na cocaína de uma mistura de bicarbonato de sódio ou hidróxido de sódio e tem como resultado uma pasta base e logo uma massa sólida: o crack. O hábito de fumar cristais de cocaína começou nos anos '70. Transformar a pó de cocaína em cristais, para ser fumada, era na sua origem o método desenvolvido pelos traficantes para testar a pureza da droga. O Crack é uma droga bastante nova mas já destruiu milhões de pessoas em todo o mundo e é capaz de criar dependência desde a primeira utilização. (3,4)

4.2 MECANISMO DE AÇÃO

A cocaína é um alcalóide natural presente em plantas pertencentes à família Eritroxilaceae e, em maior quantidade, está contida na planta *Eritroxylum Coca* e *Eritroxylum Novogranatense*.

A cocaína realiza sua ação bloqueando o transportador de monoaminas (serotonina, noradrenalina e, em particular, a dopamina) obtendo um grande aumento da concentração de dopamina no espaço sináptico disponível para o receptor pós-sináptico, criando um aumento do sinal de reforço. Desta forma, a cocaína aumenta a transmissão dopaminérgica. No caso do uso crônico da cocaína este tipo de transmissão fica comprometida. Esta disfunção é demonstrada pela redução da concentração sináptica da dopamina e pela hipersensibilidade dos recetores pós-sinápticos, observáveis nos cocainómanos. (5)

A ação recompensadora da cocaína é realizada através da ativação dos neurônios dopaminérgicos do sistema mesolímbico. Esses neurônios tem origem no mesencéfalo e projetam as suas terminações nervosas nas áreas cerebrais pertencentes ao sistema límbico. Todas as substâncias de abuso são capazes de agir sobre esses neurônios e interferir na sua atividade normal. (5,6)

De fato, a cocaína é basicamente uma substância estimulante ao nível do sistema nervoso central, um anestésico local e um fármaco simpaticomimético com um potente efeito vasoconstritor. A ação anestésica da cocaína depende do bloqueio da condução do impulso nervoso ao nível dos canais sensíveis à voltagem do Na⁺ (sódio), aos quais liga-se de forma a bloquear a entrada e a despolarização da membrana. A despolarização também é bloqueada por uma localização da cocaína num recetor localizado na área do canal de Na⁺, impedindo sua entrada. Para ser mais claro, a ação geral da cocaína segue este esquema: ela coloca-se sobre um recetor localizado no canal de Na⁺, bloqueia da mesma maneira o receptor na membrana pré-sináptica dificultando assim a recaptção de dopamina. (5,6)

4.3 EFEITOS DA COCAÍNA

Os efeitos comportamentais e psicológicos do abuso da cocaína ocorrem mais ou menos rapidamente dependendo da forma de consumo e dependem, além da dose e da pureza, de uma série de circunstâncias, tais como: via de administração, duração do uso, estado de saúde mental do usuário, histórico toxicológico pessoal (incluindo uso simultâneo de outras substâncias de abuso). (5,6) Os principais são:

- *Efeitos psicotrópicos.*

- a) Maior atenção e concentração
- b) Redução do sentido de fadiga
- c) Redução do sono e fome
- d) Percepção de euforia

- *Efeitos fisiológicos.*

- a) Vasoconstrição
- b) Dilatação de pupilas (midríase).
- c) Aumento da temperatura corporal, ritmo cardíaco e pressão arterial
- d) Bloqueio da reabsorção de dopamina nas sinapses

• *Efeitos a longo prazo.*

- a) Depressão, ansiedade, irritabilidade, paranóia, insónia e psicose
- b) Perda de peso
- c) Fratura/necrose do septo nasal - se o medicamento for administrado por via intranasal durante um longo período de tempo

Os efeitos da cocaína podem ser divididos entre efeitos a nível central (SNC) e efeitos periféricos:

- os centrais alteram as funções cognitivas, afetivas e os impulsos fisiológicos como fome, sono, sede, sexo.
- os periféricos apresentam uma série de sintomas ligados em grande parte ao aumento da libertação de dopamina, adrenalina e noradrenalina.

No corpo ocorre uma reação de alarme que cria um estado de alerta: activa-se o sistema cardiovascular e se produz uma conseqüente taquicardia e hipertensão. Há também tremores, contrações musculares, rubor cutâneo e midríase, acompanhados por um atraso do esvaziamento da bexiga e do intestino. O uso crónico de cocaína pode levar a uma grave deterioração das condições gerais do organismo e os órgãos-alvo são sobretudo o coração e o aparelho cardio-circulatório. A vasoconstrição pode levar ao aparecimento de enfartes cardíacos, pulmonares e cerebral. A aterosclerose também é acentuada pela cocaína e seu uso tem sido associado à formação de trombos. Crises hipertensivas, causadas pela ingestão de cocaína, podem levar a hemorragias cerebrais. A nível pulmonar há uma síndrome chamada "pulmão de crack" os quais sintomas são os mesmos da pneumonia: dor no peito, dificuldade respiratória e hiperpirexia. A libido é diminuída com uma redução no desempenho sexual, impotência nos homens e anorgasmia nas mulheres. A cocaína é também um agente que cria epilepsia. A capacidade de provocar convulsões aumenta com o aumento das administrações. (5,7,8)

4.4 QUADROS CLINICOS

A cocaína tem sido a causa da alta percentagem de internamentos por uso de drogas ilícitas: nos últimos 20 anos houve um aumento de 33% das intervenções de Emergências médicas no pelo uso de cocaína. Um estudo sobre a detecção de complicações do uso de cocaína, em 233 sujeitos que chegaram ao serviço de emergência, destacou a presença de complicações cardiopulmonares (56% dos casos), neurológicas (39%), psiquiátricas (35%) e infecciosas (10%). Sintomas múltiplos estavam presentes em mais de 57% dos indivíduos: o sintoma mais frequentemente relatado foi dor torácica (39%), seguido por ansiedade (22%), dispneia (21%), taquicardia (20%), vertigem (13%) e dor de cabeça (12%). (5)

| Complicações | Quadro clínico |
|--------------------------|---|
| Cardiovasculares | Cardiopatia isquêmica |
| | Enfarte do miocárdio |
| | Dor torácica |
| | Cardiomiopatia |
| | Arritmia |
| | Endocardite e Miocardite |
| | Edema pulmonar cardiogénico |
| | Hipertensão arteriosa |
| | Dissecação aórtica |
| | Flebites, tromboflebites |
| Neurológicas | Cefaleia e Convulsões |
| | Ictus |
| | Movimentos involuntários |
| | Vasculites |
| Pulmonares | Atrofia cerebral |
| | Quadro respiratório agudo |
| | Asma |
| | Pneumonia intersticial |
| | Pneumotórax Pneumomediastino Pneumopericárdio |
| | Edema pulmonar |
| | Hemorragia e enfarte pulmonar |
| | Embolia pulmonar |
| "Crack lung" | |
| Bronquiolite obliterante | |

| | |
|-------------------------|--|
| Gastrointestinais | Estomatite |
| | Isquemia intestinal |
| | Enfarte mesentérico |
| | Perfuração intestinal |
| | Colite |
| Renais | Hepatopatia |
| | Insuficiência renal aguda |
| | Enfarte renal |
| Obstétricas e neonatais | Mioglobinúria |
| | Rotura placentar |
| | Placenta prévia |
| | Pré-eclampsia |
| | Aborto espontâneo |
| | Atraso do desenvolvimento intrauterina |
| | Prematuros |
| | Síndrome morte neonatal |
| | Baixo peso ao nascimento |
| Anomalias congénitas | |
| Musculosqueléticas | Rabdomiólise |
| Cabeça e pescoço | Erosões dentais |
| | Úlceras mucosa oral |
| | Perfuração do septo nasal |
| | Perfuração abóbada palatina |
| | Rinite crónica |
| Outros | Hipertermia |
| | Acidémia |

Tabela 1: consequências do uso da cocaína

4.4.1 COMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES

Isquemia e enfarte do miocárdio

A isquemia e o enfarte agudo do miocárdio representam as complicações mais frequentemente associadas ao uso de cocaína. Os pacientes envolvidos são relativamente jovens (idade média de 31 a 34 anos), mais de 90% dos homens aparentemente saudáveis. O risco de ataque cardíaco é maior na primeira hora após a ingestão. O tempo de início dos sintomas varia, dependendo da via de administração: a partir de 30 minutos após a administração intravenosa e 90 minutos para os que inalam. (6,9)

A dor retrosternal está presente em 40% dos casos de acesso ao pronto-socorro relacionados à ingestão de cocaína. Nas pessoas que se apresentam nos serviços de emergência com queixa de dor torácica não traumática deve-se sempre investigar o campo toxicológico e em particular o uso de cocaína;

As características do enfarte causado por ingestão de cocaína são as mesmas da população geral em termos de tempo de início, localização, duração da dor e história de doença cardiovascular. (6,9)

Arritmias

O uso de cocaína está relacionada com um grau variável de arritmias. O potencial arritmogênico preciso da cocaína não está bem definido. No entanto, em várias ocasiões, o distúrbio arritmico ocorre num contexto de alterações hemodinâmicas e metabólicas profundas, tais como hipotensão, hipoxemia, tonturas ou enfarte do miocárdio. É concebível, no entanto, que a cocaína favorece o aparecimento de arritmias cardíacas através de vários mecanismos. As principais arritmias detetadas são taquicardia e bradicardia sinusal, taquicardia supraventricular, assistolia, taquicardia ventricular e fibrilação. (5,6,9)

Endocardite e miocardite

A endocardite e a miocardite são processos infecciosos que envolvem respectivamente o endotélio cardíaco e o miocárdio. Nos cocainómanos que tomam cocaína por via venosa, tem havido uma frequência mais alta de endocardite. O uso de cocaína por via intravenosa está associado, em particular, a um risco aumentado de endocardite bacteriana. Parece, mas ainda não é bem definido, que o aumento da frequência cardíaca e o aumento da pressão sistólica que acompanham o uso de cocaína podem causar defeitos vasculares e valvulares, o que levaria à entrada de patógenos. (6,9)

Dissecção aórtica

A aorta tem um papel central no sistema vascular, além de ser a principal via de condução do corpo humano. As patologias que envolvem a aorta podem ser diferentes, mas são todas associadas a um grave risco de vida. A dissecção da aorta é uma patologia quase fatal, dependendo de um elevado grau de intervenção clínica e do seu tratamento imediato. A dissecção aórtica é uma possível consequência entre usuários da cocaína, em particular naqueles que utilizam crack, ou seja cocaína por inalação. Esta eventualidade deve ser avaliada no caso de dor torácico em dependentes de cocaína. O mecanismo subjacente a esse quadro clínico parece ser devido à hipertensão arterial e ao aumento das catecolaminas causadas pela cocaína. Além da rutura da aorta, também foi observado um aumento na prevalência de aneurismas coronários, contribuindo para o início do enfarte do miocárdio. (7,9)

Hipertensão Arterial

A hipertensão arterial e as crises hipertensivas são frequentemente encontradas nos utilizadores da cocaína. A causa desses quadros clínicos parece ser principalmente a vasoconstrição periférica induzida pela falta de recaptção de aminas vasoativas, mas também por uma falta dos reflexos dos barorreceptores, como mostram estudos recentes. Este estado contribui significativamente para o desenvolvimento de quadros patológicos cardíacos. (5,9)

Flebite e tromboflebite

Tromboflebite superficiais e profundas são consequências possíveis do uso de cocaína e são devidas à ação de vasoconstrição e ao possível mecanismo irritativo causado por substâncias de corte presentes nas preparações das drogas.(5)

Associação com tabagismo e álcool

Os efeitos deletérios da cocaína sobre as exigências de oxigênio no miocárdio são exacerbados pelo tabagismo. O fumo do cigarro causa vasoconstrição coronária através da

estimulação adrenérgica, como a cocaína. Esta associação promove o aumento da frequência cardíaca e da pressão sanguínea, combinação que leva a um aumento na necessidade de oxigênio miocárdico com diminuição simultânea do diâmetro da artéria coronária. (7,9)

4.4.2 COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

A cocaína age como um estimulante do sistema nervoso central através da inibição da recaptação de dopamina, serotonina e norepinefrina. A intensidade e a duração do efeito estimulante da droga dependem da via de administração e da velocidade na qual é atingido o pico plasmático. (5)

Dor de cabeça e convulsões

A cefaleia é um sintoma muito frequente nos pacientes com hipertensão arterial e pode surgir durante o uso da cocaína e mesmo durante a abstinência. As convulsões aparecem com frequência e são consideradas uma manifestação de toxicidade. Juntamente com as alterações sensoriais, as convulsões são as síndromes neurológicas mais frequentemente observadas nos serviços de emergência. Convulsões relacionadas à cocaína podem ocorrer tanto em dependentes crônicos quanto em ocasionais mas são na maioria dos casos uma manifestação de overdose. (5,6)

Acidente Vascular Cerebral

Complicações vasculares cerebrais, sejam elas isquêmicas ou hemorrágica, podem representar uma ocorrência dramática de abuso de cocaína. A prevalência dessas lesões é muito diferente da população geral onde o AVC é predominantemente isquêmico (85% dos casos) e afeta principalmente a população em idade avançada (80% dos casos), diferentemente nos utilizadores de cocaína a idade média é de 30 a 34 anos. Em 50% dos casos, o quadro neurológico surge dentro de algumas horas depois de tomar a substância, mas às vezes pode ocorrer várias horas após. (5,6)

Movimentos involuntários

A cocaína pode causar mau funcionamento dos neurónios motores com como consequência distonia muscular: contrações musculares involuntárias, que forçam certas partes do corpo para assumir posturas anormais e movimentos muitas vezes dolorosas.(5,6)

Delírio de excitação

O delírio agitado, também conhecido como delírio excitatório, é um quadro comum daqueles que morrem de toxicidade por cocaína. Esta complicação comporta o aparecimento imediato de um comportamento bizarro e violento que inclui agressão, hiperatividade, hipertermia, paranóia. Tudo isso é seguido por colapso cardiorrespiratório. Indivíduos com delírio excitatório parecem ser mais sensíveis a eventos fatais associados ao aumento de catecolaminas circulantes do que outros indivíduos que usam cocaína. A hipertermia aumenta a incidência de delírio excitatório. A morte por este último é mais comum nos meses de verão (55% contra 33% de outras mortes acidentais devido à cocaína). Manobras constrictivas realizadas em caso de delírio podem ser um fator agravante. (5,6)

4.4.3 COMPLICAÇÕES PULMONARES

Os pulmões são os principais órgãos expostos a combustão da cocaína inalada (crack). Os sintomas respiratórios de um quadro pulmonar agudo podem aparecer após algumas horas ou mesmo após alguns minutos. A sintomatologia inclui tosse com catarro de cor escuro, dor torácica com ou sem dispneia, hemoptise, exacerbação da asma. A tosse parece ser o início mais comum dos sintomas (44% dos casos). Dor torácica (38% dos casos) geralmente aparece cerca de uma hora depois de tomar o medicamento e é exacerbada por inspiração profunda. Hemoptise é relatada em 6 a 26% dos casos. O sangramento pode ser devido à rotura dos vasos brônquicos ou da mucosa traqueal, que se origina da membrana alvéolo-capilar. (5,10,11)

Pneumotórax, Pneumomediastino

Pneumotórax e Pneumomediastino são duas consequências possíveis da inalação de cocaína e, em particular, do crack. Os indivíduos geralmente apresentam dor e disfunção no peito. O diagnóstico radiológico é facilitado pela observação da uma coleta retrosternal de gases na projeção lateral e luxação lateral da pleura mediastinal. O diagnóstico diferencial inclui perfuração do esófago e tumores. (6,11)

Edema pulmonar

O edema pulmonar não cardiogênico é uma complicação do uso de cocaína tanto por intravenosa como por inalação. A causa provável é a ação das catecolaminas circulantes, associadas ou não ao efeito direto da cocaína nos pulmões. A radiografia pulmonar geralmente apresenta infiltrados intersticiais e alveolares, bilaterais e simétricos. Em quase todos os casos há uma estreita relação temporal entre a quantidade de crack inalado e o aparecimento de sintomas (geralmente dentro de 1 a 2 horas após a inalação). A dispneia é o sintoma sempre presente. (5,6,11)

“Crack lung”

Em fumadores pesados do crack foi descrito um quadro clínico chamado "pulmão de crack". Esse quadro clínico pode incluir vários sintomas: febre, dor torácica, tosse com hemoptise, dispneia, broncospasmo, prurido, hemorragia, edema. Do ponto de vista radiológico, uma o “crak-lung” é parecido à embolia pulmonar. Os possíveis mecanismos envolvidos são muitos: vasoconstrição pulmonar com anoxia e conseqüente dano tecidual com hemorragias alveolares e edema; efeito tóxico direto das substâncias inaladas; trombocitopenia induzida por cocaína. Esta síndrome geralmente ocorre de 1 a 48 horas após a ingestão de crack. (12)

4.4.4 COMPLICAÇÕES ABDOMINAIS, GASTROINTESTINAIS, HEPÁTICAS E RENAIIS

Complicações gastrointestinais devido ao uso de cocaína são menos frequentes do que as descritas anteriormente, mas ainda podem ser um evento dramático. Também neste caso,

o mecanismo principal é devido à ação das catecolaminas estimuladas pela ingestão de drogas. A mortalidade associada a essas complicações pode ser alta (até 21%), especialmente na presença de gangrena. (5,6) São possíveis consequências:

- isquemia e a perfuração intestinal, acompanhados de náusea, vômito e melena;
- isquemia mesentérica e gangrena, com possível perfuração do intestino delgado e grosso e consequente hemorragia peritoneal. O íleo distal é o mais afetado;
- hepatopatia devida à alteração da função hepática induzida pela cocaína. A ação citotóxica é mais pronunciada se o indivíduo também abusar do álcool, devido à hepatotoxicidade do etileno;
- insuficiência renal aguda devido à necrose tubular é a complicação renal mais frequente;
- enfarte renal devido ao abuso de cocaína geralmente ocorre com dor persistente ou dor abdominal associada a náuseas ou vômitos com ou sem febre. O início dos sintomas geralmente ocorre de 2 a 3 horas após o uso da substância, mas pode aparecer tarde até 4 dias depois. (6,7)

4.4.5 COMPLICAÇÕES OBSTÉTRICAS E NEONATAIS

O uso de cocaína na gravidez está claramente relacionado ao aumento de problemas tanto para a continuação da gestação como para o crescimento e desenvolvimento fetal subsequente. Com a ingestão de cocaína durante a gravidez foram relatados aumentos do aborto espontâneo, sangramentos devido à placenta prévia e ruptura placentária, atrasos do crescimento intrauterino e prematuridade fetal. Um aumento na pressão materna pode levar a uma diminuição do fluxo placentário, taquicardia acentuada, hipertensão e hipoxemia fetal. Muitos estudos clínicos indicam que recém-nascidos de mães que consumiram cocaína durante a gravidez tiveram um baixo peso e uma circunferência craniana diminuída. Os estudos mostraram também que o uso de cocaína causou aumento nos movimentos do feto, maior irritabilidade, distúrbios da atenção e maior impulsividade,

especialmente em situações de competição dentro do grupo e na escola. Em resumo, crianças expostas à cocaína no útero apresentam deficiências cognitivas que podem durar até o segundo ano de vida e podem ter também anormalidades de vários tipos: coração, pulmões, fígado, genitais e sistema nervoso. (6,7,13)

4.4.6 OUTRAS COMPLICAÇÕES

Hipertermia

O efeito letal da cocaína não está vinculado só à dose tomada, mas também à sua propensão a causar hipertermia. A hipertermia pode desenvolver-se também em dependentes que assumem uma baixa dose de droga e a taxa de mortalidade aumenta substancialmente com temperaturas quentes. As temperaturas podem atingir os 45° C. As propriedades da cocaína de causar hipertermia são o resultado de vários mecanismos: o estado de agitação e aumento da atividade muscular que ocorre simultaneamente e que aumentam a produção de calor, o desequilíbrio da função com conseqüente perda de controle na regulação da temperatura interna e, no final, alteração dos mecanismos de dissipação de calor. (5,6)

Acidemia

A acidemia é uma complicação grave que pode causar a morte relacionada à cocaína. A causa da morte é a diminuição do pH intracelular que se traduz em uma diminuição da contratilidade do miocárdio. A acidose também aumenta o número de arritmias por anomalias de polarização e atrasa a transmissão do sinal ao nível atrial. O abuso de cocaína é considerado um fator de risco para o surgimento de cetoacidose em pacientes diabéticos. Ao aumentar as catecolaminas plasmáticas, a cocaína inibe a secreção pancreática de insulina e aumenta a produção de glucagon. Conseqüentemente, há uma estimulação da glicogenólise e da gliconeogênese hepática com ativação da lipólise na musculatura esquelética, redução do consumo de glicose periférica e estimulação da cetogênese. (5,6)

Toxicidade

A avaliação da dose letal de cocaína é difícil do momento que os números de informações necessárias para avaliar a toxicidade são muitas: via de administração, taxa de absorção, metabolismo e tolerância individual, peso corporal. Foram relatados dados que indicam uma dose de 1-3mg / kg como dose máxima segura, com uma dose letal em torno de 1,4g para um paciente masculino de 70kg. No entanto, foram descritas mortes após o uso de apenas 25mg de cocaína. Os primeiros sinais de toxicidade são tontura, confusão, dor de cabeça, xerostomia, vômitos, taquicardia, hipertensão, delírio, convulsões. A terapia farmacológica para o tratamento da intoxicação por cocaína prevê o uso do propranolol (para diminuir a taquicardia e a hipertensão), o diazepam (para o tratamento de convulsões) e o haloperidol (para controlar os sintomas psicóticos). (6,14,15)

4.5 CONSEQUÊNCIAS DO USO DA COCAINA NA CAVIDADE ORAL

Vários são os problemas orofaciais resultantes do consumo de cocaína. O uso de drogas é apenas um dos muitos fatores envolvidos na etiologia das doenças orais nos cocainómanos. Uma combinação de hipossalivação, aumento do consumo de açúcares, desemprego e exclusão social são considerados fatores importantes que ocorrem em adição às complicações médicas causadas por uso de drogas. No entanto, o principal problema dentário, é causado por o motivo de ignorar os cuidados habituais de saúde oral. (16) Ainda um paciente que teve sempre uma boa saúde oral, no momento em que começa a tomar drogas, não se lembra de ter em consideração a sua saúde bucal e isso resulta numa deterioração que não tem limites, onde os dentes desenvolvem cáries profundas, causada seja por o PH ácido seja por a falta da higiene, as mucosas mostram lesões de tipos diferentes e além disso o bruxismo comporta uma perda da altura vertical de todos os dentes. (14,16,17)

Tem muita importância incluir uma história de abuso de drogas no diagnóstico diferencial do paciente quando nos encontramos frente a um caso de erosão dentária e recessão gengival rápida das superfícies vestibulares da dentição, quando parece não ter outra etiologia aparente.

O uso regular de cocaína produz efeitos severos na cavidade oral, como a perfuração do palato e septo nasal, lesão na gengiva e na mucosa oral, erosão dos dentes, um maior número de peças dentaria perdidas, ulceração, xerostomia, halitose e doença periodontal. (8,13,15)

4.5.1 PERFURAÇÃO DO PALATO E DO SEPTO NASAL

Uma das formas mais comum de administração da cocaína è a inalação. A inalação do pó de cocaína leva ao aparecimento de uma perfuração ao nível do palato e do septo nasal; os efeitos são devidos principalmente pela atividade vasoconstritora da cocaína. As lesões destrutivas da linha média da face que incluem a perfuração do septo nasal e a perfuração do palato duro denominam-se "Cocaine-Induced Midline Destructive Lesion" (CIMDL) (18). A perfuração do septo nasal é uma complicação frequentemente relatada, observada em aproximadamente 5% dos cocainómanos.(16) Mais da metade das pessoas que inalam cocaína também apresentam alterações olfativas e sinusite crônica. O principal fator patológico, como já citado acima, parece ser a atividade vasoconstritora da cocaína que induz isquemia local que leva à necrose do septo nasal e dos tecidos adjacentes. Esse processo pode ser exacerbado pela irritação química causada por elementos agregados à cocaína como quinina, cafeína, talco, gesso ou anfetaminas. A adição de lidocaína e procaína pode causar entorpecimento facial. (18) Além disso, inalar cocaína altera o sistema de transporte mucociliar nasal, diminuindo assim a defesa contra as infecções. A perfuração do septo nasal reduz o suporte do nariz que resulta em um nariz achatado e largo, chamado nariz em sela. A perfuração do nariz ocorre sempre antes dos envolvimento do palato, que se desenvolve só em seguida. A maioria dos casos de necrose palatina induzida por cocaína é do sexo feminino (72%), apesar de os homens usarem cocaína com mais frequência. Portanto, tem sido sugerido que as mulheres são mais suscetíveis as complicações da cocaína. (13,16)

As perfurações do palato são mais observadas no palato duro e mostram uma considerável variação no diâmetro: entre um buraco de 2mm até 30mm e o palato mole quase nunca é afetado. As consequências da perfuração são muitas: comer e beber revela-se difícil devido à regurgitação nasal, há um comprometimento grave da fala que se torna hipernasal e a

articulação das palavras pode ser tão fraca que não se consegue comunicar. Alguns pacientes recorreram à obturação do defeito inserindo goma de mascar, um pedaço de pão ou um pedaço de papel no defeito palatino. Pode-se também desenvolver uma fístula palatina central com uma divisão adicional do lábio no filtro labial ou uma ulceração da faringe. O palato mole pode apresentar-se assimétrico e retraído e a úvula reabsorver-se. (13,15)

O tratamento inicial de um defeito palatino consiste na abstinência completa da cocaína e a exclusão de outras causas potenciais de necrose palatina na linha média. Aconselha-se que a reconstrução definitiva do defeito palatino só deve ser tentada após um longo período de completa abstinência da cocaína, pelo menos por um ano. O defeito palatino pode ser fechado cirurgicamente com um retalho pediculado unilateral ou bilateral, um retalho de língua ou retalho livre microvascular com ou sem enxerto ósseo.(13)

Os dados recolhidos nos estudos que foram feitos demonstram que a reconstrução cirúrgica do palato muitas vezes falha. Por isso foram estudados novos métodos para o tratamento desta complicação: uma abordagem alternativa é a construção de um obturador maxilar removível, com as dimensões do defeito palatino para eliminar o refluxo oronasal e restaurar a fala. Como o defeito palatino não é estável, o paciente tem que ir ao médico dentista regularmente para pequenas adaptações do obturador. O uso a longo prazo de um obturador maxilar para um defeito palatino foi descrito por cinco pacientes como confortável ou pelo menos aceitável. Considerando o resultado muitas vezes não satisfatório da abordagem cirúrgica a abordagem conservadora não-cirúrgica parece a melhor opção. (19,20,21)



Fig.1,2 Perfuração do palato. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.

4.5.2 CONSEQUÊNCIAS ORAIS A NÍVEL DA GENGIVA E DA MUCOSA

Uma outra forma de assumir cocaína é representada pelo esfregamento dos cristais da cocaína ou do pó de cocaína contra a mucosa alveolar e as gengivas. Os que utilizam esta forma de assunção da droga desenvolvem um eritema que pode produzir uma úlcera isquêmica relativamente indolor. As gengivas aparecem retraídas e revestidas por uma massa branca, facilmente removível, com ulceração subjacente de cor cinzenta e eritema inflamatório em torno dela, chamado úlcera de cocaína, que pode criar dor dependendo da profundidade e do tamanho da úlcera. (21) Essas complicações provavelmente estão relacionadas com as propriedades vasoconstritoras da cocaína. Após abstenção da droga, as anomalias gengivais desapareceram em todos os indivíduos em 1-18 meses e só a retração gengival não desaparece e é chamada deiscência por cocaína. As superfícies menos queratinizadas são mais propensas a produzir uma área de hiperqueratose branca que imita a leucoplasia. Ao exame clínico os tecidos normalmente apresentam-se com recessão gengival bilateral e erosão nas superfícies vestibulares dos incisivos, caninos e pré-molares superiores, com menor envolvimento das superfícies vestibulares dos dentes inferiores. As radiografias podem revelar também perda óssea alveolar leve ou severa em ambos os maxilares. No estudo feito por Cury et al. Foi observado que os pacientes que utilizam cocaína têm uma profundidade de sondagem maior, respeito as pessoas que não utilizam drogas. (22) Não obstante isso a diminuição do CAL (Clinical Attachment Level) e o aumento do sangramento não foram associados com o uso da cocaína. Nestes situações o tratamento segue o normal protocolo: motivação e instrução ao paciente, limpeza e raspagem radicular. A cicatrização é retardada por causa do efeitos vasoconstritores da cocaína. (13,15,17)



Fig. 3 Em superfícies fortemente queratinizadas a cocaína produz uma alteração queratótica branca irregular, chamada escoriação de cocaína. *The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports)* by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.



Fig. 4. Queratose da mucosa alveolar, onde a cocaína é cronicamente colocada. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.



Fig. 5. A úlcera de cocaína induzida por isquemia com base em cinza pode ser encontrada na área de colocação crônica dos cristais. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.

4.5.3 CONSEQUÊNCIAS ORAIS A NÍVEL DO OSSO ALVEOLAR

A atividade vasoconstritora da cocaína que causa isquemia nos tecidos pode causar consequências ainda piores no osso alveolar que na gengiva. Os danos são típicos e similares entre eles. Apresentam-se tipicamente com osso exposto, não cicatrizado, após trauma ou extração. Esta complicação é definida com osteonecrose alveolar induzida por cocaína e se presume que os mecanismos etiológicos sejam idênticos àqueles que produzem a perfuração do palato e do septo nasal. As características microscópicas, no entanto, são as mesmas da osteonecrose ou osteorradionecrose alveolar induzida por bisfosfonatos, e mostram essencialmente uma osteomielite aguda com formação de sequestro ósseo, muitas vezes cobertos por uma camada de bactérias. A biópsia, portanto, não pode fornecer um diagnóstico completo. Deve ser combinado com características clínicas apropriadas e uma história de uso de cocaína.(21,22,23)



Fig.6. Osteonecrose alveolar induzida por cocaína. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.



Fig.7. Osteonecrose alveolar induzida por cocaína. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.

4.5.4 CONSEQUÊNCIAS ORAIS A NÍVEL DOS TECIDOS DUROS E RESTAURAÇÕES

Como a hiperatividade do sistema dopaminérgico está associada ao aparecimento de bruxismo em humanos, a cocaína também é associada ao bruxismo: os utilizadores de cocaína frequentemente sofrem de bruxismo e isso geralmente causa dor na articulação temporomandibular e nos músculos mastigatórios. Foi observado que o bruxismo nos cocainómanos afeta principalmente caninos, primeiros pré-molares, incisivos da arcada superior. Este fenómeno pode ser explicado porque o pó de cocaína dissolvido em saliva, resulta em uma diminuição substancial do pH salivar. Isso aumenta o risco de dissolver a hidroxiapatite, sobretudo em presença de um hábito como o bruxismo. Uma diminuição do PH salivar induzida pela cocaína também pode criar danos nas restaurações e coroas que se deterioram rapidamente. (15,23)

Em um estudo de Sordi et al, foi feita uma comparação entre dois grupos de pessoas: um que não tinha e nunca teve o hábito de utilizar drogas e outro que era composto por

cocainómanos. O DMFT índice (Decayed, Missing, Filled Teeth) ou CPOD nos dependentes era significativamente mais alto e foi relatado também uma mudança na quantidade de saliva, que era menor. No mesmo grupo foi relatado também um maior numero de pessoas com lesões orais tais como: estomatite aftosa, queratose friccional, candidíase, cicatrizes de exodontias e decapitação papilar na língua. A lesão encontrada com mais frequência era uma hiperqueratose. (23,24)



Fig.8 As concavidades de erosão são misturadas com áreas de abrasão do esmalte na região da colocação crônica de cocaína. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.



Fig.9 Erosão da superfície palatal. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.

4.5.5 CONSEQUÊNCIAS ORAIS DO CRACK

O Crack é uma mistura de cocaína e bicarbonato de sódio e representa uma preparação mais barata da cocaína, mais perigosa e que cria dependência desde as primeiras utilizações.

O crack normalmente é fumado através de uma pipa de vidro ou plástico e, sendo fumado, chega no cérebro muito mais rapidamente comparado a inalação da cocaína e é para este razão que os pacientes desenvolvem logo a dependência. Os danos são criados

principalmente pela temperatura muito elevada da pipa e do fumo mesmo. O local onde é colocada a pipa no lábio torna-se cinzento, queratinizado, fissurado e às vezes ulcerado. Este tipo de lesão é conhecida como *queilite de tubo de crack*. Uma combinação similar de hiperqueratose, melanose reativa e eritema pode ser vista nos dedos que seguram o tubo de crack, às vezes chamado de "*dedo de crack*".

Quando pequenas partículas muito quentes de crack são inadvertidamente sugadas para dentro da boca, o paciente apresenta queimaduras no palato ou na língua ou na mucosa. O calor elevado do fumo provoca uma queimadura do palato duro. Todas as queimaduras podem ser ulceradas e podem aparecer também no exterior da boca, ao redor dos lábios. (25) Os margens incisais dos dentes podem fraturar-se para a colocação crônica do tubo de crack e, mesmo na ausência de fratura, o uso prolongado pode resultar em uma abrasão da margem incisal do dente, produzindo uma concavidade arredondada do diâmetro do tubo. (21,23,26)



fig.10. Fratura causada por o tubo do crack. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.



fig.11. Queimadura por crack. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.



Fig.12. Queimadura por crack. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S

4.5.6 OUTRAS CONSEQUENCIAS ORAIS

a) XEROSTOMIA A redução do fluxo salivar da cocaína apresenta-se maioritadamente nos consumidores de crack. A diminuição do fluxo salivar parece estar associada à alteração da flora da cavidade oral por causa de bactérias que levam à redução do PH e à perda da capacidade tampão da saliva. (*Lactobacillus*, *Streptococcus mutans* e *Candida albicans*). Este sintoma pode também ser explicado pela função parasimpaticolítica desta droga. A função das glândulas salivares voltam a normalidade com o termino do uso da droga.(25,23)

b) CÁRIE: Segundo recentes estudos a cárie dentária nos cocainómanos pode ser causada por alteração salivar e xerostomia, higiene oral insuficiente, alto consumo de hidratos de carbono refinados, baixa concentração de fosfatos inorgânico que dificulta a remineralização, falta de motivação. A maioria dos cocainómanos não tem cuidados nenhuns para a saúde oral e sendo a cocaína um potente anestésico local, estes pacientes chegam à consulta com caries destrutivas sem relatar nenhuma dor. (21,23).



Fig.13 Cáries em paciente cocainómano. The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports) by J.E. Bouquot, D.D.S., M.S., C.D. Johnson, D.D.S., M. S., Azideh Afshari, D.D.S.

4.6 IDENTIFICAÇÃO DO COCAINÓMANO

O médico dentista é um dos profissionais da saúde que tem mais probabilidade de encontrar um cocainómano. Por causa da imagem social ligada aos toxicod dependentes, alguns pacientes podem tentar minimizar ou ocultar o problema. A identificação e o reconhecimento de um paciente drogado não é fácil e tem que ser feito com uma técnica bem padronizada que passa por fazer as perguntas corretas e manter um controle sobre a voz e a linguagem do corpo. A atenção deve estar focada no comportamento e na aparência do paciente, assim como em suas respostas. Na anamnese, o paciente deverá ter a possibilidade de indicar um problema de droga, por isso a pergunta deve sempre ser feita. Qualquer paciente com humor e comportamento estranho deve ser suspeito. É mais provável que a verdade surja se o médico dentista mantiver uma curiosidade sem envolvimento empático. (3,27,28)

Os médicos dentistas devem suspeitar de pacientes hiperativos ou de pacientes deprimidos porque o abuso simultâneo de cocaína e um segundo medicamento (geralmente um depressor do SNC, por exemplo, álcool ou benzodiazepínicos) pode criar seja hiperatividade seja depressão. Williamson and Davis (1973) identificaram sintomas gerais de abuso como ansiedade acentuada, múltiplas queixas físicas, depressão, pensamentos obsessivos, comportamento beligerante, paranóia, pensamentos suicidas. Estes sintomas claramente podem ser referidos a uma pessoa que não usa droga, mas são indicações de que uma consulta médica pode ser necessária.(27,28)

4.7 TRATAMENTO OU GERENCIAMENTO

Devido a possibilidade da cocaína provocar morte, alguns autores sugerem que o tratamento médico dentário deva ser adiado quando há suspeita de uso recente de droga. Como descrito na página antes, a cocaína pode provocar morte súbita, logo é fundamental que sejam tomadas as devidas precauções durante a consulta. Como precaução geral, o tratamento dentário deve ser realizado após 6 a 24 horas do uso da cocaína, para permitir a eliminação do fármaco. (13)

Os cocainómanos podem ter o hábito de tomar a droga antes das consultas médico dentárias para reduzir medo e ansiedade. Portanto, a observação cuidadosa do paciente é necessária para identificar sintomas de intoxicação. (3)

As pessoas que utilizam cocaína tendem a escovar os dentes com muito vigor e desgastam as margens cervicais, tanto na arcada dentária superior como na inferior. Junto as abrasões cervicais dos dentes aparecem também lacerações gengivais. Isso deve-se a uma escovagem dos dentes excessivamente vigorosa. Os dentes dos cocainómanos aparecem com superfície oclusal plana, por causa do bruxismo. Aqueles com uma longa história de dependência frequentemente se queixam de distúrbios da articulação temporomandibular. Pacientes que abusam tanto da cocaína quanto do álcool tendem a ter complicações graves devido aos efeitos adversos do álcool. Os pacientes podem ter xerostomia grave, doença periodontal avançada, muitos dentes cariados e ausentes, atrição dentária grave por bruxismo e hipertrofia dos músculos da mastigação. (21,28)

4.8 INTERAÇÕES FARMACOLÓGICAS NO PACIENTE COCAINÓMAMO

Outro aspecto a levar em consideração quando trata-se um paciente drogado são as interações farmacológicas. Um número de fármacos usados na Medicina Dentária interage com a cocaína e, juntam-se a isso os fármacos que o paciente toma no caso seja na fase de desintoxicação. Para o tratamento da dependência da cocaína a terapia farmacológica prevê a utilização da bromocriptina, antidepressivos tricíclicos, carbamazepina, benzodiazepinas e por vezes os barbitúricos. A bromocriptina age para controlar o craving (o desidério patológico e compulsivo da droga), a carbamazepina é um anticonvulsivo utilizada para o controlo do humor, as benzodiazepinas e os barbitúricos para a sedação do paciente.(3,13,15)

INTERAÇÃO COM ANESTÉSICOS LOCAIS

Os que tomam cocaína intravenosa podem ter uma resposta reduzida aos anestésicos locais e podem ser necessárias quantidades significativamente maiores de anestésicos para eliminar a dor. Devido à ação simpática da cocaína, o paciente deve ser aconselhado a

abster-se de consumir cocaína antes de um tratamento dentário que envolva o uso de anestésicos locais, maioritariamente para a utilização de anestésico que contém epinefrina. A cocaína bloqueia a condução nervosa de forma semelhante ao anestésico local como lidocaína, xilocaína e articaína. A atividade vasoconstritora da cocaína aumenta a resposta à epinefrina, frequentemente utilizada como vasoconstritor nos anestésicos locais. De fato, experimentações em animais mostraram que uma combinação de cocaína e um anestésico local contendo epinefrina pode ser fatal. Por isso os anestésicos locais com adrenalina e também os fios emprenhados com epinefrina tem que ser evitados. Os sintomas que podem aparecer após o utilizo de um anestético local são: hipertensão e hipotensão arterial, arritmias, edema pulmonar e nos casos mais grave, enfarte. (3,15,29)

INTERAÇÃO COM ANALGÉSICOS

A medicação analgésica pós-operatória deve ser evitada, quando possível. No caso sejam necessárias utilizar aspirina ou ibuprofeno. Os analgésicos são contraindicados se o paciente apresenta distúrbios gastrointestinais, disfunção hepática ou alterações no sangue. Se a dor é forte, um narcótico leve como a codeína pode ser necessário, mas neste caso o paciente deve ser controlado, se possível, por um membro da família confiável ou um amigo para minimizar a possibilidade do abuso. A sedação intravenosa ou a sedação com óxido nítrico devem ser evitadas por causa do risco de depressão cardiovascular ou respiratória. (3,15)

4.9 INDICAÇÕES PRÁTICAS DURANTE A CONSULTA DE MEDICINA DENTÁRIA

Quando estamos perante um paciente que abusa de droga temos que ter em consideração diferentes aspetos da pessoa e não é possível ter cuidados só para o tratamento da cavidade oral. Os toxicod dependentes devem ser educados para um novo modelo comportamental. É importante promover cuidados pessoais e uma boa motivação à higiene oral. (informações sobre a escovagem manual, tipo de pasta dentífrica, bochechos, fio dentário).

Também importantes são os cuidados sobre a motivação de uma dieta equilibrada e rica em fibras, frutas, vegetais, com baixo teor de gordura associada à atividade física e a

abstenção de álcool, fumo e cafeína. O controle da ingestão de açúcar é importante do momento que especialmente no período de abstinência. Os toxicodependentes desejam de forma compulsiva alimentos com alto teor de açúcar. (16)

Em pacientes toxicodependentes, dada a maior incidência de doenças periodontais, devem ser aplicados protocolos profissionais de higiene oral, com um controle mais rigoroso.

Em pacientes toxicodependentes com SIDA, Hepatite (C e B) são recomendadas destararização e consulta de controle pelo menos cada três meses ou em intervalos ainda menores, se necessário. Em todos os casos, uma sessão de higiene oral profissional é altamente recomendada antes de qualquer outra terapia médico-dentária. (30)

Dado o maior risco de lesões patológicas da cavidade bucal nestes pacientes é importante fazer um exame físico acurado dos tecidos duros e moles, orais e periorais, exame radiográfico com radiografias intraorais e panorâmica para a análise completa de toda a cavidade oral. A CBTC representa a investigação diagnóstica de primeira escolha nos defeitos do palato, pois permite destacar a erosão óssea. Enquanto a RM, permite avaliar melhor o envolvimento dos tecidos moles. É aconselhável, sobretudo em pacientes com doença sistêmica diagnosticada, fazer as análises do sangue para avaliar a condição de saúde no momento da terapia dentária. (14)

Antes de qualquer tratamento recomenda-se um bochecho com clorexidina a 0,2% por 1 minuto. O uso de clorexidina permite minimizar o risco de infecção cruzada reduzindo a carga bacteriana oral.

No tratamento de um paciente toxicodependente é importante resolver antes a condição de urgência dentária: começar pelas exodontias (cirurgia oral) e, em seguida, terapias conservadoras e endodônticas, para terminar com a reabilitação oral. Se há lesões que se acredita serem causadas por cocaína ou outro tipo de droga, devem ser levadas em consideração para chegar a um correto diagnóstico e evitar tratar o paciente por outras doenças sérias, talvez até mesmo de natureza neoplásica. A execução de próteses pode ser realizada de acordo com as expectativas do paciente, mas sempre sob estrito controle das condições sistêmicas e só quando o paciente consegue manter uma boa higiene oral.(30)

No final, no tratamento dos pacientes toxicod dependentes é importante usar dispositivos de proteção específicos durante cada procedimento diagnóstico-terapêutico, para protegê-los e para reduzir no mínimo a possibilidade de infecção cruzada. (28,31)

a) CUIDADOS ANTES DE TRATAMENTOS CIRÚRGICOS

No caso que seja necessário um tratamento cirúrgico, os pacientes que ainda utilizam cocaína devem ser reencaminhados para fazer controle do sangue e hemograma completo. Temos de ter em conta que os toxicod dependentes são mais propensos a infecções orais e doenças sistêmicas. O paciente cocainómano tem maior possibilidade de ter sido infetados por HBV ou HIV que ainda não foi diagnosticada. A cicatrização de feridas pode ser demorada e os pacientes podem ser mais propensos à infecção destes. Por estas razões, nos pacientes cocainómanos que precisem de fazer qualquer cirurgia é aconselhável uma cobertura com antibióticos. Uma ajuda em pacientes tratados cirurgicamente, é a utilização de clorexidina 0.2%, 2-3 vezes por dia para 10 dias. (15,30,31)

5. CONCLUSÃO

A cocaína hoje em dia é uma das drogas mais utilizadas no mundo. A história do uso da cocaína remota há milhares de anos e com a industrialização no século XIX se espalhou a nível mundial. A nível médico fue utilizada por muitos médicos e cientistas na tentativa de curar diferentes doenças, até a metade do século passado. Nos últimos anos a maior disponibilidade e a queda dos preços possibilitaram que essa droga fosse usada por um número cada dia maior de pessoas em todo o mundo, não só entre a população adulta e com disponibilidade económica, mas também entre a população jovem que é tradicionalmente mais exposta e disponível para comportamentos transgressivos. Hoje em dia o uso de cocaína representa um problema atual que tem relevância social para toda a comunidade.

Como demonstrou a revisão de literatura a cocaína pode levar a complicações graves e diferentes em todo o corpo. Na nossa área, ao nível oral, pode criar lesões causadas principalmente pela atividade vasoconstritora da droga e podem levar a: perfuração do

palato, hiperqueratose por cocaína, erosão e abrasão dos dentes, perda de peças dentárias, perda do osso alveolar, osteonecrose por cocaína. Por esta razão, considerando a frequente presença de sintomas e manifestações clínicas características, o médico dentista ocupa uma posição importante no campo da prevenção e do diagnóstico precoce do abuso da cocaína. Neste sentido é necessário que os especialistas conheçam bem esses problemas e os consequentes tratamentos adequados, seja em um paciente menor ou com um adulto.

O papel do médico dentista deve ser um papel preventivo, fornecendo informações e indicações aos pais (se for um paciente menor) ou aos próprios adultos, que muitas vezes não dizem ou negam o abuso de cocaína. A criação de protocolos para médicos dentistas e para toda a equipa deles facilitaria o tratamento e a reabilitação de cocainómanos, permitiria um diagnóstico mais rápido e até mesmo reduziria o risco de desenvolver as complicações relacionadas, bem como a morte por overdose e também o risco de danos a terceiros.

No final, é importante o médico dentista trabalhar em conjunto com os outros especialistas responsáveis de forma a incentivar o contacto dos pacientes toxicod dependentes com os centros de atendimento para que o paciente possa ter estímulos contínuos e indicações para suspender o uso de drogas.

6. BIBLIOGRAFIA

1. Ferreira PEM, Martini RK. Cocaína: Lendas, história e abuso. Rev Bras Psiquiatr. 2001;23(2):96–99.
2. Aldegheri F. Excursus storico sulla cocaina. In: la grafica, editor. Cocaina Manuale di aggiornamento tecnico scientifico. 2006:585–92.
3. Rees TD. Oral effects of drug abuse. Crit Rev Oral Biol Med. 1992;3(3):163–84.
4. Bailey BJ. Looking back at a century of cocaine - Use and abuse. Laryngoscope. 1996;106(6):681–83.
5. Bosco O, Serpelloni G. Le patologie internistiche correlate all'uso di cocaina. In: Cocaina Manuale di aggiornamento tecnico scientifico. la grafica. 2006:259–88.
6. Quaglio G, Lugoboni F, Pajusco B, Fornasiero A, Mezzelani P, Lechi A. Manifestazioni cliniche associate all'uso di cocaina. Annali italiani di medicina interna. 2004;19(4):291-301
7. Riezzo I, Fiore C, De Carlo D, Pascale N, Neri M, Turillazzi E, et al. Side Effects of Cocaine Abuse: Multiorgan Toxicity and Pathological Consequences. Curr Med Chem. 2012;19(33).
8. Cameron, L., Hossein, M. and Dixon, R.. Medical and Dental Implications of Cocaine Abuse. Journal Oral Maxillofacial Surgery. (1991);49:290-93.
9. Lange a. R, Hills LD. cardiovascular complications of cocaine use. English J. 2001;345(5):351–59.
10. Steven L B, Slovis MC, Wrenn DK. Cocaine-Related Medical Problems : Consecutive Series of 233 patients. Am J Med. 1990;88:325–31.
11. Haim DY, Lippmann ML, Goldberg SK, Walkenstein MD. The Pulmonary Complications of Crack Cocaine. Chest. 1995;107(1):233–40.
12. Forrester JM, Steele AW, Waldron JA, Parsons PE. Crack Lung: An Acute Pulmonary Syndrome with a Spectrum of Clinical and Histopathologic Findings. Am Rev Respir Dis. 2013;142(2):462–67.
13. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and oral health. Br Dent J. 2008;204(7):365–69.

14. Presidenza del Consiglio dei Ministri - Dipartimento Politiche Antidroga. Uso di cocaina e lesioni distruttive facciali: linee di indirizzo per gli specialisti otorinolaringoiatri. Roma: Ministero della Salute:12 - 24.
15. Blanksma CJ, Brand HS. Cocaine abuse: Orofacial manifestations and implications for dental treatment. *Int Dent J.* 2005;55(6):365–69.
16. Robinson PG, S.Acquah S, Gibson B. drug users: oral Health-related attitudes and behaviours. *Br Dent J.* 2005;198(4):219–24.
17. Kapila YL, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. *J Periodontol.* 1997;68(5):455–58.
18. Siniscalchi EN, Gabriele G, Cascone P. Palatal fistula resulting from cocaine abuse: A case report. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2012;16(2):280–82.
19. Portinho CP, Linhares CB, Bonilha LZ. Reconstrução palatina com retalho livre antebraquial em um paciente com destruição do terço médio da face por abuso de cocaína (Síndrome da Lesão Destrutiva Induzida por Cocaína): Relato de caso e revisão da literatura Palate. *Rev Bras Cir Cabeça Pescoço.* 2015;44(1):21–23.
20. Tsoukalas N, Johnson CD, Engelmeier RL, Delattre VF. The dental management of a patient with a cocaine-induced maxillofacial defect: A case report. *Spec Care Dent.* 2000;20(4):139–42.
21. Bouquot JE, Johnson CD, Afshari A. The Abused Mouth , Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports). *J Gt Houst Dent Soc.* 2009;(10):16–21.
22. Cury PR, Oliveira MGA, dos Santos JN. Periodontal status in crack and cocaine addicted men: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res.* 2017;24(4):3423–9.
23. Sordi MB, Massochin Captzan R, Camargo Rodrigues A, Lemos T, de Andrade Munhoz E. Social/Community Dentistry Oral health assessment for users of marijuana and cocaine/crack substances. *Braz Oral Res.* 2017;31:1–11.
24. Cury PR, Araujo NS, das Graças Alonso Oliveira M, dos Santos JN. Association between oral mucosal lesions and crack and cocaine addiction in men: a cross-sectional study. *Environ Sci Pollut Res.* 2018;25(20):19801–7.
25. Antoniazzi RP, Sari AR, Casarin M, Moraes CMB, Feldens CA. Association between crack cocaine use and reduced salivary flow. *Braz Oral Res.* 2017;31(0):1–7.
26. Antoniazzi RP, Bortolotto FC, Backes DS, Zanatta FB, Feldens CA. Efeito do crack nas

- condições bucais: revisão de literatura. *Braz J Periodontol*. 2013;23(1):13–8.
27. Shekarchizadeh H, Hami MR, Mohebbi SZ, Ekhtiari H, Virtanen JI. Oral Health of Drug Abusers: A Review of Health Effects and Care. *Iran J Publ Heal*. 2013;42(9):929–40.
 28. Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol*. 1988;65(1):45–48.
 29. Vázquez Moyano M, Uña Orejón R. Tratamiento anestésico del paciente con adicción a drogas. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2011;58(2):97–109.
 30. Ministero della Salute Dipartimento della sanità pubblica e dell'innovazione. Popolazione Tossicodipendente: Indicazioni Per La Promozione Della Salute Orale Ed Interventi Di Prevenzione E Protezione. 2012;1-10.
 31. Friedlander AH, Mills MJ. The dental management of the drug-dependent patient. *R I Dent J*. 1985;60(7):489–92.

7. ANEXOS

AUTHORIZATION REQUEST

Dear Professor,

I'm Giovanna Corò, born in Venice (IT) on 26/12/1988.

Enrolled at the Cespun university (Cooperativa de Ensino superior politécnico e universitário) of Gandra (Paredes) in the MIMD course (Mestrado Integrado em Medicina Dentária) at the 5th year with registration number 23889 where I must discuss the thesis at the end of the internship.

My thesis will have as title "Dental management of the cocaine addict", with my supervisor Doutor João Baptista. I would ask you the authorization to use the photos of the article "The Abused Mouth, Part I: Cocaine-Associated Oral Damage (Review and Case Reports)" for my thesis obviously including them in the bibliography.

Thanks, and best regards

Giovanna Corò

X

I authorize the use of the material requested

I do not authorize the use of the material



CAPÍTULO II - RELATÓRIO DAS ATIVIDADES PRÁTICAS DAS DISCIPLINAS DE ESTÁGIO SUPERVISIONADO

1. INTRODUÇÃO

O Estágio de Medicina Dentária corresponde a um período de atividade monitorizado que possibilita ao aluno ampliar o treino prático em pacientes aplicando os conhecimentos teóricos adquiridos previamente. Este Estágio tem como objetivo aprofundar competências técnicas e científicas bem como aprender o significado de responsabilidade profissional e comportamento ético.

O Estágio é repartido em 3 áreas distintas, Estágio em Clínica Geral Dentária, Estágio Hospitalar e Estágio em Saúde Oral Comunitária. A conjugação destas valências permite ao aluno o desenvolvimento de competências profissionais de uma forma mais abrangente, o que conduzirá a uma maior competência na prática profissional futura.

2. RELATÓRIO POR ATIVIDADE DO ESTÁGIO

2.1 Estágio em Clínica Geral Dentária

O Estágio em Clínica Geral Dentária, regido pela Professora Doutora Filomena Salazar, decorreu na Unidade Clínica Nova Saúde – Gandra, na clínica Universitária Dr. Filinto Batista num período de oito horas semanais, à segunda-feira das 21h-24h, à quarta-feira das 12h30-14h, à quinta-feira das 17h30-19h, à quinta-feira das 22h-24h entre os dias 15 de Setembro de 2018 e 14 de Junho de 2019, perfazendo o total de 96 horas. Entre os dias 17 de Junho 2019 e 09 de Agosto 2019 a frequência foi diária das 19h-24h, perfazendo o total de 180 horas. A supervisão foi assegurada pelo Mestre João Baptista e pela Doutora Filomena Salazar. Este estágio permitiu uma abordagem multidisciplinar dos pacientes com o propósito de elaborar um diagnóstico, um plano de tratamento e executá-lo, englobando as diferentes áreas clínicas da Medicina Dentária. Esta experiência foi bastante benéfica pois permitiu aumentar a capacidade de decisão clínica e trazer-nos um ambiente similar àquele que encontraremos na nossa vida profissional. Os atos clínicos efetuados durante este período encontram-se discriminados na Tabela 1.

| Ato Clínico | Operador | Assistente | TOTAL |
|-------------------|-----------|------------|-----------|
| Triagem | 0 | 2 | 2 |
| Dentísteria | 9 | 9 | 18 |
| Endodontia | 2 | 5 | 7 |
| Exodontia | 4 | 1 | 5 |
| Cirurgia | 2 | 0 | 2 |
| Destartarização | 2 | 1 | 3 |
| Prótese Removível | 0 | 0 | 0 |
| Prótese Fixa | 0 | 0 | 0 |
| Odontopediatria | 1 | 0 | 1 |
| TOTAL | 20 | 18 | 38 |

Tabela 1 - Número de atos clínicos como Operadora e Assistente no Estágio em Clínica Geral Dentária.

2.2 Estágio Hospitalar

O Estágio Hospitalar, regido pelo Doutor Fernando Figueira, foi efetuado no Centro Hospitalar do Tâmega e Sousa, Hospital Padre Américo, com uma carga horária de 120h. Este estágio realizou-se numa primeira fase às terça-feira das 09h às 13h, entre os dias 15 de Setembro de 2018 e 14 de Junho de 2019 e numa segunda fase entre os dias 17 de Junho 2019 e 09 de Agosto 2019, numa frequência diária das 8:30h às 13h30. A monitorização foi assegurada pelo Professor Doutor Rui Bezerra e pela Professora Doutora Paula Malheiro. O Estágio Hospitalar, pelo próprio ambiente onde se desenvolve, permite ao aluno o contacto com pacientes com características especiais, nomeadamente diabéticos, hipocoagulados, polimedicados, com doenças neurodegenerativas, cognitivas e psíquicas permitindo ganhar uma boa destreza manual e abordar rapidamente diferentes situações. A experiência hospitalar exibiu uma classe social carenciada e, por vezes, mais debilitada, o que nos levou a lidar com situações nitidamente mais complexas. Os atos clínicos efetuados durante este período encontram-se discriminados na Tabela 2.

| Ato Clínico | Operador | Assistente | TOTAL |
|-----------------|-----------|------------|------------|
| Triagem | 0 | 1 | 1 |
| Dentisteria | 24 | 14 | 38 |
| Endodontia | 2 | 5 | 7 |
| Cirurgia | 43 | 34 | 77 |
| Odontopediatria | 2 | 3 | 5 |
| TOTAL | 71 | 57 | 128 |

Tabela 2 - Número de atos clínicos como Operadora e Assistente no Estágio em Clínica Hospitalar.

2.3 Estágio em Saúde Oral Comunitária

O Estágio em Saúde Oral Comunitária, supervisionado pelo Professor Doutor Paulo Rompante, realizou-se entre setembro de 2018 e agosto de 2019, com carga horária total de 120 horas. Este estágio decorreu no IUCS (Instituto Universitário Ciências Saúde) tendo sido realizadas as seguintes tarefas:

- Tarefa 1: Projeto de Intervenção Comunitária no Estabelecimento Prisional de Paços de Ferreira
- Tarefa 2: Projeto de Intervenção Comunitário na área de Saúde Oral no Hospital da Misericórdia
- Tarefa 3: Projeto de intervenção comunitária de rua na área de saúde oral: "Saúde Oral para todos, Musical da Saúde Oral" + uma implementação prática
- Tarefa 4: Patologias sistêmicas com repercussões na cavidade oral. Conhecer e saber como proceder.
- Tarefa 5: Patologia benigna dos tecidos moles em Odontopediatria. Diagnóstico e terapêutica em ambulatório
- Tarefa 6: Patologia oral maligna em Odontopediatria. Diagnóstico e o que saber para fazer terapêutica em ambulatório.

- Tarefa 7: Dados epidemiológicos de uma população de estudo - Grupo 3

3. Considerações Finais

As componentes teórica e prática do Estágio em Medicina Dentária, foram essenciais no meu crescimento como médico dentista, tornando-me uma profissional competente e confiante. Este foi um processo que sem dúvida me fez crescer como médico dentista e como pessoa.

Através da frequência destas três componentes de estágio, é permitido ao aluno pôr em prática os conhecimentos que obteve durante o decorrer dos anos transatos, aprofundar os seus conhecimentos e adaptar os seus conhecimentos aos diferentes meios que vão surgir na sua futura vida profissional.