

INÊS MARIA VALE ALMEIDA LERO

Patologias e Terapêuticas que influenciam a prática do Médico Dentista

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade Ciências da Saúde

Porto, 2009

INÊS MARIA VALE ALMEIDA LERO

Patologias e Terapêuticas que influenciam a prática do Médico Dentista

Monografia apresentada à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para a obtenção do grau de Licenciatura em Medicina Dentária em 2009



SUMÁRIO

Segundo o INFARMED, o Grupo do Aparelho Cardiovascular é o 1ª Grupo com maior encargo para o Sistema Nacional de Saúde, seguindo-se o grupo do Sistema Nervoso Central (19,87%) e em 7º lugar (4,75%) os medicamentos usados para o sangue. Segundo o IDT (2008), o consumo de drogas de uso e abuso está a aumentar.

Perante estes dados, existe um número crescente de pacientes que aparece no consultório dentário com estas patologias e a fazer este tipo de fármacos. O médico dentista deve saber identificar o paciente que está a ser medicado, de modo a que a sua conduta seja feita em consonância com a condição física e psicológica do indivíduo. É fundamental que o médico dentista saiba intervir consoante o tipo de medicação que os pacientes executam. Para tal, é imprescindível uma história clínica geral e dentária detalhada, a fim, de evitar complicações e/ou interacções e deve em qualquer situação de dúvida ou desconfiança contactar o médico assistente de cada paciente.

Um dos objectivos deste trabalho é permitir uma actualização dessas informações, isto é: identificar/classificar os grupos de fármacos (hemostase e psicofármacos) e drogas de abuso; identificar as principais manifestações sistémicas e orais provocadas; eventuais interacções farmacológicas de fármacos administrados pelos médicos dentistas que podem interferir com este grupo de pacientes; tipo de medidas locais/ sistémicas são mais aconselháveis neste tipo de pacientes e os exames auxiliares de diagnóstico que devem ser executados

O outro objectivo é analisar a prevalência de pacientes da Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Faculdade Ciências da Saúde (FCS-UEP), desde 2003 a 2008, a realizarem este tipo de medicações.

A amostra deste estudo foi obtida através de uma análise das fichas clínicas de Triagem e de Dentística dos processos dos pacientes. Foi feita uma selecção aleatória de 500 pacientes de cada ano, desde 2003 a 2008. Constituiu-se assim uma amostra de 3000 pacientes, todos com idades superiores a 18 anos de idade.

A análise estatística dos dados que recolhi previamente foi realizada através do programa informático *SPSS® for Windows*, versão 13.0.

Verificou-se que cerca de 544 indivíduos realizavam terapêutica medicamentosa com fármacos para a hemóstase, psicofármacos ou drogas, ou seja aproximadamente 1/5 da população total. O fármaco mais consumido é do grupo dos psicofármacos, seguindo-se dos medicamentos para o sistema hemostático e por fim o consumo de drogas.

Foi avaliado o grau de informação do paciente sobre o tipo de patologia e a medicação que realizavam. Verificou-se que existe uma percentagem relativamente elevada de pacientes que desconhece o seu estado de saúde. Se não houver uma insistência por parte do médico dentista em conhecer estes factos, podem surgir complicações durante procedimentos operatórios.

Dos pacientes que sabem a patologia que têm, podemos concluir, que os que tomam fármacos para a hemostase se encontram melhor informados sobre os riscos da doença, e que em relação aos pacientes que tomam psicofármacos, verifica-se que muitas vezes se automedicam, pois não indicam qual a patologia de que padecem; relativamente aos pacientes que consomem drogas, omitem muitas vezes que são toxicodependentes e qual o seu estado de saúde.

Dos fármacos para o sistema hemostático, verificou-se que existe um maior número de pacientes a fazer antiagregantes plaquetários (AAP) do que anticoagulantes. O AAS é o AAP mais consumido, enquanto que se verificou uma variabilidade de consumo no tipo de Anticoagulantes (ACO).

Em todos os anos avaliados, verificou-se um consumo de ansiolíticos superior ao de antidepressivos. Quando se analisou o tipo de ansiolíticos que os pacientes tomavam, verificou-se que as benzodiazepinas são as mais prescritas. Em relação aos antidepressivos, podemos verificar que os Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina (ISRS) são os fármacos mais consumidos nos 6 anos.

Relativamente ao consumo de drogas, verificamos que 1/5 dos toxicodependentes não dizem que droga consomem. A análise do tipo de droga que consomem foi feita por ano, na tentativa de se verificar se haveria alguma evolução no consumo da(s) mesma(s) substância(s), no entanto tal não verificou.

Do total da amostra, em apenas, 8,6% dos pacientes pertencentes a grupos de medicações diferentes, foi necessário recorrer ao médico assistente.

Concluí-se que cerca de 20% da população depende de medicação ou de drogas e, como tal é necessário estar informado acerca das patologias, e da medicação que os pacientes apresentam. Em situações de ambiguidade dever-se-á recorrer ao médico assistente em prol da saúde do paciente e da segurança de actuação do profissional de saúde.

SUMMARY

According to INFARMED (2007), the Cardiovascular System Group is the first group with the biggest encharge to the National Health Care System, following the group of Central Nervous System (19,87%) and in 7th place (4,75%) the drugs used for the blood. According to IDT (2008), the use of drugs of use and abuse is increasing.

Before these data, there is increasing number of patients that it appears in the dental doctor's office with these patologias and to make this type of medicines. The dentist must know how to identify the patient that is being medicated with nervous system medicines and must know how to identify the toxicodependent patient, so that his conduct is done in consonance with the individual physical and psychological patient condition. It's fundamental that the dentist know how to act according to the type of farmacological therapeutic which the patient executes, in this way it is indispensable a general clinic and dental detailed personal history in order to avoid complications and/or interations and, in any doubtful situation or mistrust the patient assistant doctor should be contacted.

One of the role of this work is to allow an update of these information,that is: to identify/to classify the groups of medicines (hemostatic and Psychopharmacology) and drugs of use and abuse to identify the main systemic and oral manifestations provoked; eventual pharmacologics interaccions of medicines managed for the doctors dentists that they can intervene with this group of patients; type of systemic and local measures is more advisable in this type of patients and the diagnosis examinations auxiliary that must be executed.

Another point is the analysis of the prevalence of patients in the Pedagogic Dental Clinic of Health Science College of Fernando Pessoa University, since 2003 to 2008, whom are in a pharmacological therapeutic as refered previously.

The sample of this study was gotten through an analysis of the clinical fiches of Selection and Dentistry of the processes of the patients. A random selecção of 500

patients of each year was made, since 2003 to 2008. A sample of 3000 patients, all with superior ages consisted thus the 18 years of age.

The statistic analysis of the collected information previously was made by the informatic program Statistical Package for the Social Sciences - SPSS® for windows, 13.0 version.

It was verified that about 544 individuals they carried through medicamentosa therapeutical with medicines for hemostasis, psychopharmacology and drugs, which is approximately 1/5 of the total population. The medicine consumed more is the group of the psychopharmacology, following itself of medicines for the hemostatic system and finally the consumption of drugs.

The degree of information of the patient on the type of pathology and the medication was evaluated that carried through. It was verified that a relatively high percentage of patients exists that is unaware of its state of health. If it will not have an insistence on the part of the doctor dentist in knowing these facts, can appear complications during operator procedures.

Of the patients who know the pathology that has, can conclude, that the ones that take hemostatics if they find informed better on the risks of the illness, and that in relation to the patients who take psychopharmacology, is verified that many times if automedicam, therefore does not indicate which the pathology of that they suffer relatively to the patients who consume drugs, they omit many times that are toxicodependentes and which its state of health.

Of the medicines for the hemostatic system, it was verified that a bigger number of patients exists to make antiplatelet of what anticoagulating. The AAS is AAP more consumed; where as variability in the type of ACO was verified.

In every year evaluated, a superior consumption of anxiolytics to the one of antidepressants was verified. When if it analyzed the type of anxiolytics that the patients

took, was verified that the benzodiazepine are prescribed. In relation to antidepressants, we can verify that the ISRS are the consumed medicines more in the 6 years.

Relatively to the consumption of drugs, we verify that 1/5 of the toxicodependentes do not say that a drug consumes. The analysis of the type of drug that consumes was made per year, in the attempt of if to verify if would have some evolution in the consumption of (s) same (s) substance (s), however such did not verify.

Of the total of the sample in only 8.6% of the pertaining patients the groups of different medications, it was necessary to appeal to the medical assistant.

It can be concluded that about 20% of the population depends on medication and/or drugs and, that it is necessary being informed about the pathologies and pharmacological therapy which is presented by patients so, for this purpose, a correct individual clinical history must be done. In ambiguous situations it is necessary to resort to the assistant doctor in favor of the patient and the health professional.

DEDICATÓRIA

Dedico esta monografia...

À minha querida mãe!

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer principalmente à minha orientadora, à Mestre Liliana Teixeira, por me ter permitido realizar esta monografia, pela sua enorme dedicação e disponibilidade e, por me ter encorajado e incentivado a tomar as melhores decisões ao longo deste projecto e, agradecer ao professor Pedro Pires, meu co-orientador, por me ter ensinado que para sermos bons profissionais teremos de ter sempre como base ética profissional.

Quero também agradecer à Directora da Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, na pessoa da Mestre Sandra Gavinha, por me ter permitido realizar o meu estudo com base nos processos dos pacientes da Clínica.

Quero agradecer com especial carinho e admiração à minha mãe por ser uma verdadeira mãe, amiga, educadora, lutadora e, agradecer-lhe por ser na actualidade a pessoa que eu sou.

Gostaria de agradecer aos meus amigos (Filipa, Brígida, Joana Melo, Sara, Joana Carvalho e Hernâni) por me terem ajudado ao longo destes seis anos, principalmente nestes últimos meses.

Agradeço também ao meu pai e ao meu irmão por me mostrarem como uma pessoa deve ser responsável e madura.

E a todos aqueles que de uma forma ou de outra permitiram que eu concretizasse este meu sonho.

ÍNDICE GERAL

| | |
|--|-----------|
| INTRODUÇÃO..... | 1 |
| DESENVOLVIMENTO..... | 3 |
| I. Risco Hemorrágico..... | 3 |
| I.1. Sistema Hemostático..... | 3 |
| I.2. Avaliação Pré-Operatória da Função Hemostática..... | 3 |
| I.2.1. Fármacos que Modificam a Hemóstase..... | 4 |
| I.2.1.1. Antiagregantes Plaquetários..... | 5 |
| I.2.1.2. Anticoagulantes..... | 6 |
| I.2.1.3. Fibrinolíticos (Trombolíticos)..... | 7 |
| I.2.3. Interações Farmacológicas entre Fármacos que modificam a Hemóstase e Medicamentos de uso corrente em Medicina Dentária... | 8 |
| I.2.4. Modos de Actuação..... | 11 |
| I.2.5. Exames Auxiliares de Diagnóstico..... | 12 |
| I.3. Controlo da Hemóstase – Agentes Hemostáticos..... | 14 |
| 1.3.1. Medidas Locais..... | 14 |
| 1.3.2. Medidas Sistémicas..... | 15 |
| I.4. Cuidados e Recomendações..... | 15 |
| A) Recomendações sobre Antiagregantes Plaquetários..... | 16 |
| B) Recomendações sobre Anticoagulantes..... | 18 |
| Protocolo face a Pacientes com Anticoagulantes Orais..... | 20 |
| II. Sistema Nervoso Central..... | 23 |
| II.1. Psicofármaco..... | 23 |
| II.1.1. Classificação dos Psicofármacos..... | 24 |
| II.1.1.1. Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos..... | 24 |

| | |
|---|-----------|
| II.1.1.2. Antidepressores | 24 |
| II.1.2. Mecanismo de Acção..... | 25 |
| II.1.2.1. Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos..... | 25 |
| II.1.2.2. Antidepressores..... | 26 |
| II.1.3. Manifestações Oraís de Psicofármacos..... | 27 |
| II.1.4. Interações Farmacológicas entre Psicofármacos e Medicamentos de uso corrente em Medicina Dentária..... | 28 |
| II.1.5. Exames Auxiliares de Diagnóstico..... | 29 |
| II.2. Drogas de Uso e Abuso..... | 30 |
| II.2.1. Classificação das Drogas de Uso e Abuso..... | 30 |
| II.2.2. Mecanismo de Acção..... | 30 |
| II.2.3. Manifestações Sistémicas das Drogas de Uso e Abuso..... | 30 |
| II.2.4. Manifestações Oraís das Drogas de Uso e Abuso..... | 31 |
| II.2.5. Interações Farmacológicas entre Drogas de Uso e abuso e Medicamentos de uso corrente em Medicina Dentária..... | 33 |
| II.2.6. Exames Auxiliares de Diagnóstico..... | 34 |
| II.2.7. Modos de Actuação..... | 35 |
| III – MATERIAL E MÉTODOS..... | 36 |
| III.1 Tipo de Estudo..... | 36 |
| III.2. Local e Autorização de realização do estudo..... | 36 |
| III.3. Processamento de Dados..... | 36 |
| III.4. Caracterização da Amostra..... | 37 |
| IV – RESULTADOS..... | 39 |
| a) Idade..... | 39 |
| b) Género..... | 39 |
| c) Tipo de Medicação feita pelos pacientes do estudo..... | 40 |

| | |
|---|-----------|
| IV.1. Grau de Informação do Paciente..... | 40 |
| a) Informação sobre o Tipo de Patologia..... | 40 |
| b) Informação sobre o Tipo de Medicação..... | 40 |
| IV. 2. Hemóstase..... | 41 |
| IV. 2.1 – Tipo de Patologia..... | 41 |
| a) Relação entre a idade e o Tipo de Patologia | 41 |
| b) Relação entre o género e o Tipo de Patologia | 41 |
| IV.2.2 – Tipo de Medicação..... | 42 |
| a) Grau de Informação..... | 42 |
| b) Tipos de Fármacos da Hemóstase..... | 42 |
| b.1) Tipo de <u>Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes</u> | 43 |
| b.2) Relação entre a idade e o Tipo de AAP e AOC consumidos... | 44 |
| b.3) Relação entre o género e o Tipo de AAP e AOC consumidos. | 44 |
| IV.3. Psicofármacos..... | 45 |
| IV.3.1 Tipo de Patologia..... | 45 |
| a) Relação entre a idade e o Tipo de Patologia de pacientes que tomam Psicofármacos | 45 |
| IV.3.2 Tipo de Medicação..... | 46 |
| a) Grau de Informação..... | 46 |
| b) Tipo de Ansiolíticos e Antidepressivos | 46 |
| b.1) Relação entre a idade e o Tipo de Psicofármacos consumidos | 47 |
| b.2) Relação entre o género e o Tipo de Psicofármacos consumidos..... | 48 |
| IV.4. Drogas..... | 50 |
| IV.4.1 Grau de Informação do Paciente..... | 50 |
| a) Informação sobre que Tipo de Droga consome..... | 50 |
| b.1) Relação entre a idade e o Tipo de Droga consumida..... | 51 |
| b.2) Relação entre o género e o Tipo de Droga consumida..... | 51 |
| IV.5. Pacientes que contactaram com o Médico Assistente..... | 51 |

| | |
|---|-----------|
| b) Alteração da Medicação para acto médico-dentário | 52 |
| V – DISCUSSÃO..... | 53 |
| Hemóstase..... | 55 |
| Psicofármacos..... | 56 |
| Drogas..... | 57 |
| Pacientes que contactaram com o Médico Assistente..... | 58 |
| Pacientes em que foi alterada a Medicação..... | 58 |
| CONCLUSÃO..... | 59 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 60 |

ANEXOS

ÍNDICE DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAS ⇨ Ácido Acetilsalicílico

ACO ⇨ Anticoagulantes

AINEs ⇨ Anti-inflamatórios Não Esteróides

AO ⇨ Anticoagulantes Orais

APP ⇨ Antiagregantes Plaquetários

aPTT ⇨ Tempo de Tromboplastina Parcial Activado

TC's ⇨ Antidepressivos Tricíclicos

ATM ⇨ Articulação Temporo-Mandibular

AVC ⇨ Acidente Vascular Cerebral

cm³ ⇨ centímetro cúbico

CPOD ⇨ Cariado, Perdido, Obturado por dente

DCI ⇨ Princípio Activo

EAM ⇨ Enfarte Agudo do Miocárdio

EUA ⇨ Estados Unidos da América

EV ⇨ Endovenosa

FCS-UFP ⇨ Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa

Fig. ⇨ Figura

GUNA ⇨ Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda

h ⇨ Hora

HBPM ⇨ Heparinas de Baixo Peso Molecular

HIV ⇨ Vírus da Imunodeficiência Humana

HNF ⇨ Heparina Não Fraccionada

IDT ⇨ Instituto da Droga e Toxicodependência

IMAO's ⇨ Inibidores da Monoaminoxidase

INFARMED ⇨ Instituto Nacional do Fármaco e do Mediamento

INR ⇨ *Razão Internacional Normalizada*

INT ⇨ Índice Nacional Terapêutico

ISI ⇨ *International Sensitivity Index*

ISRS ⇨ Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina

ISRSN ⇨ Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina e da Noradrenalina

L/min ⇨ Litros por minuto

LSD ⇨ Dietilamida do Ácido Lisérgico

mg ⇨ miligramas

mg/mol ⇨ Miligrama por mol

min ⇨ Minutos

mL ⇨ mililítros

Mm/Hg ⇨ milímetros de Mercúrio

mm³ ⇨ Milímetros cúbicos

O₂ ⇨ Oxigénio

OMS ⇨ Organização Mundial de Saúde

PGI₂ ⇨ Prostaglandina I₂

PT ⇨ Tempo de Pró-Trombina

RAR ⇨ Raspagem e Alisamento Radicular

SNC ⇨ Sistema Nervoso Central

SPSS ⇨ *Statistical Package for the Social Sciences*

Tab. ⇨ Tabela

TENC ⇨ Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico

TH ⇨ Tempo de Hemorragia

THC ⇨ Tetrahydrocannabinol

TT ⇨ Tempo de Trombina

TxA₂ ⇨ Tromboxano A₂

α ⇨ Alfa

γ ⇨ Gama

INDICE DE FIGURAS

| | |
|---|------|
| Figura 1 – Actuação dos Antiagregantes Plaquetários..... | 4 |
| Figura 2 – Interferência dos Fármacos no Processo de Agregação Plaquetária..... | 5 |
| Figura 3 – Cascata da Coagulação: Locais de Acção dos Fármacos Anticoagulantes. | 6 |
| Figura 4 – Razão Normalizada Internacional..... | 13 |
| Figura 5 – Actuação dos Diversos agentes hemostáticos sobre a cascata da coagulação sanguínea..... | 14 |
| Fig. 6 – Sistema Hemostático..... | i |
| Fig. 7 - Formação do Tampão Plaquetário..... | ii |
| Figura 8 – Cascata da Coagulação..... | iii |
| Figura 9 – Visão actual <i>da Cascata da Coagulação</i> | iii |
| Figura 10 – Mecanismo de acção da Vitamina K e Varfarina..... | viii |
| Figura 11 – Aparelho portátil CoaguCheck [®] s, Roche Diagnostics..... | xii |

INDICE DE TABELAS

| | |
|---|-----|
| Tabela 1 – Antiagregantes Plaquetários e seus nomes comerciais presentes em Portugal..... | 5 |
| Tabela 2 – Anticoagulantes Indirectos /Anticoagulantes Orais e seus nomes comerciais presentes em Portugal..... | 6 |
| Tabela 3 – Classificação das Heparinas e seus nomes comerciais presentes em Portugal..... | 7 |
| Tabela 4 – Fármacos Fibrinolíticos e seus nomes comerciais presentes em Portugal..... | 7 |
| Tabela 5 – Valorização do Risco de Hemorragia no Tratamento Dentário..... | 11 |
| Tabela 6 – Testes de Avaliação da Hemostase..... | 12 |
| Tabela 7 – Intervalos de Valores Terapêuticos recomendados para as diferentes patologias..... | 12 |
| Tabela 8 – Recomendações para Indivíduos submetidos a Terapia Anticoagulante..... | 13 |
| Tabela 9 – Hemostáticos presentes em comercialização, com uso na Medicina Dentária..... | 15 |
| Tab. 10 – Distribuição da Amostra por idade..... | 37 |
| Tab. 11 – Distribuição dos Pacientes em estudo segundo a idade, por ano..... | 39 |
| Tabela 12 – Classificação dos Factores da Coagulação por ordem de descoberta..... | iv |
| Tabela 13 – Métodos de Controlo do Sangramento..... | xix |
| Tabela 14 – Protocolo da Profilaxia da Endocardite Bacteriana e Procedimentos Buco-Dentários de risco elevado..... | xx |
| Tabela 15 – Protocolo de Actuação segundo American Heart Association..... | xx |

ÍNDICE DE GRÁFICOS

| | |
|---|----|
| Gráf. 1 – Distribuição da Amostra por género..... | 38 |
| Gráf. 2 – Distribuição dos Pacientes por género consoante a média de idade, por ano..... | 39 |
| Gráf. 3 –% de pacientes que realizam diferentes tipos de medicação, por ano..... | 40 |
| Gráf. 4 – % de pacientes, por grupos, que sabem ou não e/ou não dizem a patologia que têm. | 40 |
| Gráf. 5 – % de pacientes que sabe ou não a medicação que tomam..... | 40 |
| Graf. 6 – Distribuição das diferentes patologias da hemóstase, por média de idade. | 41 |
| Gráf. 7 – Distribuição das diferentes patologias da hemóstase, por género..... | 41 |
| Gráf. 8 – % de Pacientes que sabem ou não sabem que medicação tomam..... | 42 |
| Gráf. 9 – % de pacientes que fazem Antiagregantes Plaquetários e/ou Anticoagulantes, por ano..... | 42 |
| Gráf.10 – Número de pacientes que tomam Antiagregantes e Anticoagulantes, por ano..... | 43 |
| Graf. 11 – % de pacientes a fazer AAP, por ano. | 43 |
| Graf. 12 – % de pacientes a fazer AOC, por ano..... | 43 |
| Gráf. 13 – Média de Idade dos pacientes que tomam Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes..... | 44 |
| Gráf. 14 – Distribuição do consumo de Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes, por género..... | 44 |
| Gráf. 15 – % de Pacientes que sabem identificar sua patologia do grupo dos Psicofármacos, por ano..... | 45 |
| Gráf. 16 – Idade Média dos pacientes que sabem qual a patologia que têm, por ano..... | 45 |

| | |
|--|----|
| Gráf. 17 – % de Pacientes que sabem ou não sabem que medicação tomam..... | 46 |
| Gráf.18 – Número de respostas dos pacientes que tomam Ansiolíticos e Antidepressivos, por ano..... | 46 |
| Graf. 19 – % de pacientes a fazer Ansiolíticos, por ano. | 47 |
| Graf. 20 – % de pacientes a fazer Antidepressivos, por ano..... | 47 |
| Gráf. 21 – Distribuição dos ansiolíticos, segundo a média de idade..... | 47 |
| Gráf. 22 – Distribuição dos antidepressivos, segundo a média de idade..... | 48 |
| Gráf. 23 – Distribuição dos ansiolíticos, segundo o género..... | 49 |
| Gráf. 24 – Distribuição dos antidepressivos, segundo o género..... | 49 |
| Gráf. 25 – Distribuição dos pacientes toxicodependentes, consoante dizem ou não a droga que consomem..... | 50 |
| Gráf. 26 – Distribuição dos toxicodependentes consoante o tipo de droga que consomem, por ano..... | 50 |
| Gráf. 27 – Média de idade dos pacientes que consomem drogas de uso e abuso..... | 51 |
| Gráf. 28 – Distribuição dos Pacientes que consomem drogas, por género..... | 51 |
| Gráf. 29 – Pacientes que contactaram o médico assistente..... | 52 |
| Gráf. 30 – Distribuição, por grupos, dos pacientes que contactaram com o médico assistente.. | 52 |
| Gráf. 31 – Distribuição dos pacientes que alteraram a medicação ou não, por grupos..... | 52 |

INDICE DE ANEXOS

| | |
|--|------|
| ANEXO I – Sistema Hemostático..... | i |
| ANEXO II – Mecanismo de Acção individualizado dos Antiagregantes Plaquetários por DCI..... | v |
| ANEXO III – Mecanismo de Acção individualizado dos Anticoagulantes Orais por DCI..... | vii |
| ANEXO IV – Interpretação do Hemograma e Descrição dos Testes de Avaliação da Hemostase..... | xix |
| ANEXO V – Hemostáticos presentes em Portugal..... | xiii |
| ANEXO VI – Controlo dos Agentes Hemostáticos – Medidas Locais..... | xv |
| ANEXO VII – Protocolo de Profilaxia da Endocardite Bacteriana..... | xx |
| ANEXO VIII – Classificação das Drogas de Uso e Abuso | xxi |
| ANEXO IX – Lista Ordenada de Fármacos e respectivos princípios activos comercializados em Portugal..... | xxxv |

INTRODUÇÃO

O tema desta monografia designa-se de “Patologias e Terapêuticas que interferem com a prática do Médico Dentista”. Este tema é muito vasto, uma vez que há imensas patologias e fármacos que afectam a prática clínica. Este estudo foi centrado em fármacos e patologias que afectam a hemóstase, fármacos do foro psiquiátrico (antidepressivos e ansiolíticos) e substâncias psicotrópicas (drogas de abuso) que, directa ou indirectamente, afectam a cavidade oral e a nossa prática clínica.

As razões pela escolha deste tema residem na percepção de que cada vez mais, verificamos a existência de um número de pacientes polimedicados nos consultórios, e com isto, um risco aumentado de complicações por interacções farmacológicas ou por procedimentos médicos por nós efectuados.

Além da revisão bibliográfica, foi realizado um estudo para avaliação da prevalência de pacientes medicados com estes fármacos. Foi feita uma amostragem aleatória de pacientes que frequentam a Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da FCS-UFP, com idade superior a 18 anos. A amostra foi de 500 pacientes por ano, desde 2003 até 2008.

O projecto foi feito de acordo com o seguinte cronograma:

| Mês | Planeamento |
|--------------------|--|
| Junho/Julho/Agosto | Procura de artigos sobre hemóstase, antidepressivos e ansiolíticos e drogas de uso e abuso |
| Setembro/Outubro | Elaboração da monografia sobre hemóstase e entrega à orientadora |
| Novembro/ Dezembro | Elaboração da monografia sobre Drogas de Uso e Abuso |
| Janeiro | Elaboração da monografia sobre Antidepressivos e entrega à orientadora |
| Fevereiro | Entrega dos documentos de aceitação da monografia na secretaria |
| Março | Discussão do inquérito com a Orientadora Re-ajustes da monografia |
| 1 a 22 Abril 2009 | Recolha dos Dados |
| Maio | Análise estatística |
| Junho | Realização dos resultados, discussão, conclusão e sumário e re-ajustes finais Entrega da Monografia |

Os objectivos do trabalho teórico são: identificar/classificar os grupos de fármacos (hemóstase e psicofármacos) e drogas de abuso; aprender quais as principais manifestações sistémicas e orais provocadas; detectar eventuais interacções farmacológicas de fármacos administrados ou prescritos com a patologia e com a própria medicação/ drogas de abuso em causa; patologias que podem estar inerentes; tipo de medidas locais/ sistémicas que são mais aconselháveis neste tipo de pacientes; exames auxiliares de diagnóstico que devem ser executados de modo a completar as nossas suspeitas.

Os objectivos do trabalho de investigação são: analisar a prevalência de pacientes da Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da FCS-UFP, desde 2003 a 2008, a realizarem terapêutica medicamentosa (modificadores da hemóstase, psicofármacos e drogas de uso e abuso) e suas patologias inerentes; verificar qual(ais) o(s) procedimento(s) executado(s) (se houve interligação médico dentista-médico assistente); verificar se houve alteração/suspensão da medicação pelo médico assistente e se houve qual a solução de modo a não interferir com os actos clínicos dentários a realizar; averiguar se os pacientes apresentaram complicações ou não nos procedimentos dentários.

A minha pesquisa bibliográfica iniciou-se na *Pubmed/Medline, Google* do ano 2000 a 2009.

As palavras-chave utilizadas para a minha pesquisa foram: *hemostatic drugs and extractions; antidepressiv; anxiolytic; Reacções adversas e estomatologia; drugs interactions and dentistry; bruxism; guidelines of cardiovascular patients; systemic diseases and oral health care; oral effects of drugs.*

DESENVOLVIMENTO

I. Risco Hemorrágico

“A hemorragia é a consequência da existência de soluções de descontinuidade ou da ruptura de vasos sanguíneos, o que provoca a saída de sangue para o exterior”. (Carrenca, 2000). “A hemorragia intra-oral está associada a fármacos que: induzem a diminuição do número de plaquetas, alteram a coagulação ou interferem na integridade vascular”. (Araújo, 2005).

Os componentes do sistema hemostático incluem plaquetas, vasos, proteínas da coagulação do sangue, anticoagulantes naturais e sistema de fibrinólise. O equilíbrio funcional dos diferentes sectores da hemostasia é garantido por uma variedade de mecanismos, envolvendo interacções entre proteínas, respostas celulares complexas e regulação de fluxo sanguíneo. (Franco *et al*, 2001)

I.1. Sistema Hemostático

O *Sistema Hemostático* protege o sistema vascular permitindo que, em caso de lesão, os tecidos sejam reparados e as suas funções restabelecidas. Depende de complexas interacções entre parede dos vasos, plaquetas e processos de coagulação e da fibrinólise. É um dos mecanismos de defesa mais básicos do organismo pois preserva a integridade da circulação e limita a perda de sangue. (Coelho, 2002)

A sequência de reacções locais que culmina no controlo da hemorragia (interrupção espontânea ou artificial da hemorragia), a partir de um vaso lesado, define-se como *Hemóstase*. (Carrenca, 2000). O processo da hemostase encontra-se no anexo I.

I.2. Avaliação Pré-Operatória da Função Hemostática

A história do doente fornece-nos importantes informações sobre a sua tendência hemorrágica. É necessário que o questionário realizado ao doente aborde os seguintes aspectos: tempo de hemorragia após corte num pequeno corte; hemorragia excessiva após uma extracção dentária; contusão sem trauma aparente; hemorragias associadas a cirurgias prévias; doenças médicas importantes nos últimos 5 anos; medicações que faz habitualmente ou que realizou nos 10 dias anteriores; familiares com problema hemorrágico. (Coelho, 2002)

I.2.1.1. Antiagregantes Plaquetários

Têm como propriedade a inibição da agregação plaquetária, processo essencial na formação de um tampão hemostático no lugar da lesão, por outro lado, participam nos processos que originam a aterosclerose e a trombose. (Coelho, 2002 e Carrenca, 2000). Os Mecanismos de Acção dos Antiagregantes Plaquetários (AAP) individualizado por princípio activo (DCI) apresentam-se explicados no Anexo II.

| Princípio activo | Nome Comercial | Princípio Activo (DCI) | Nome Comercial |
|------------------------------|----------------------------|----------------------------|-----------------------|
| Ácido Acetilsalicílico (AAS) | A-A-S 500 [®] | Ticlopidina | Aplaket [®] |
| | Aspirina [®] | | Ticlodix [®] |
| | Toldex retard [®] | | Tiklyd [®] |
| | Tromalyt [®] | Abciximab | Reopro [®] |
| Clopidogrel | Plavix [®] | AAS + Dipyridamol | Aggrenox [®] |
| Dipyridamol | Persantin [®] | Acetilsalicilato de Lisina | Aspegic [®] |

Tab. 1 – AAP e seus nomes comerciais presentes em Portugal (Índice Nacional Terapêutico - INT, 2008)

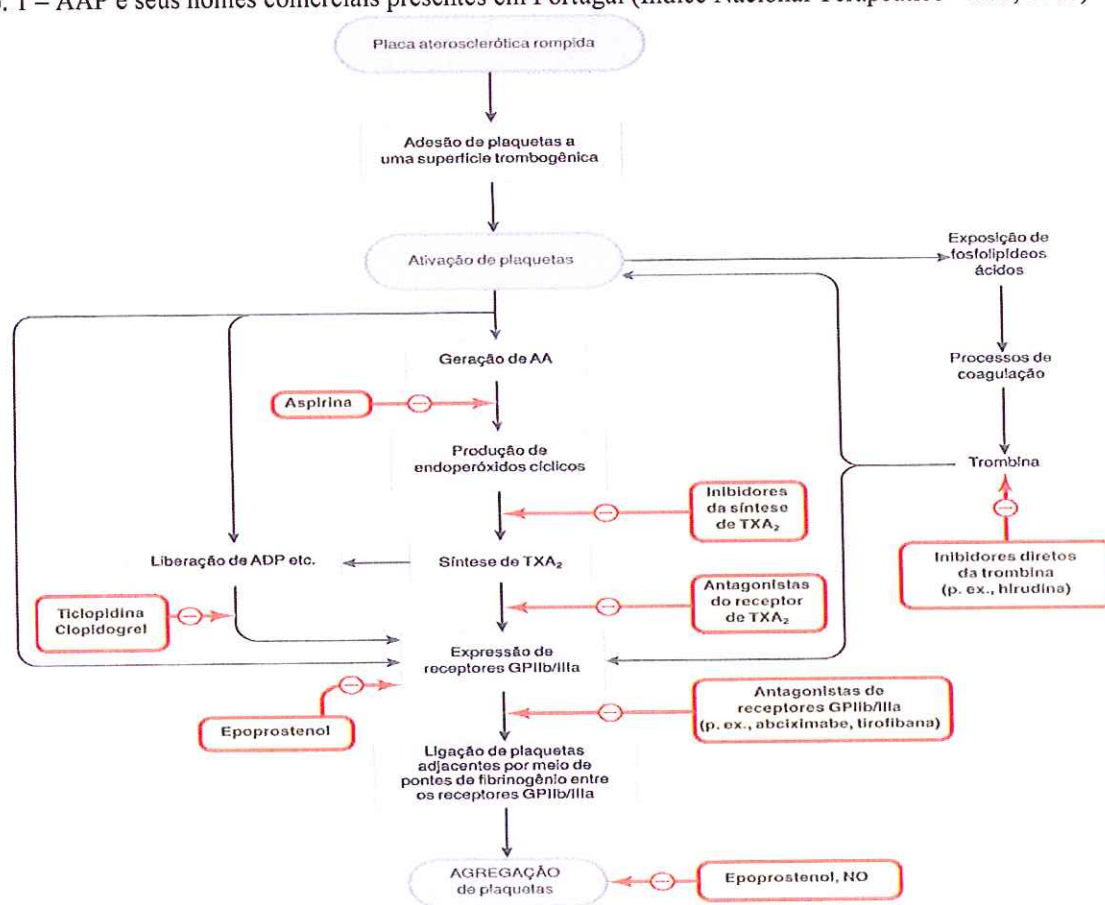


Fig.2 Interferência dos Fármacos no processo de Agregação Plaquetária (Rangs, 2008)

I.2.1.2. Anticoagulantes

São fármacos que interferem na formação da fibrina e são prescritos com o objectivo de prevenir o desenvolvimento e a extensão do trombo. Os anticoagulantes são divididos em 2 grupos: Anticoagulantes Directos (heparina e substâncias afins) e Anticoagulantes Indirectos (anticoagulantes orais ou antivitaminas K). (Carrenca, 2000)

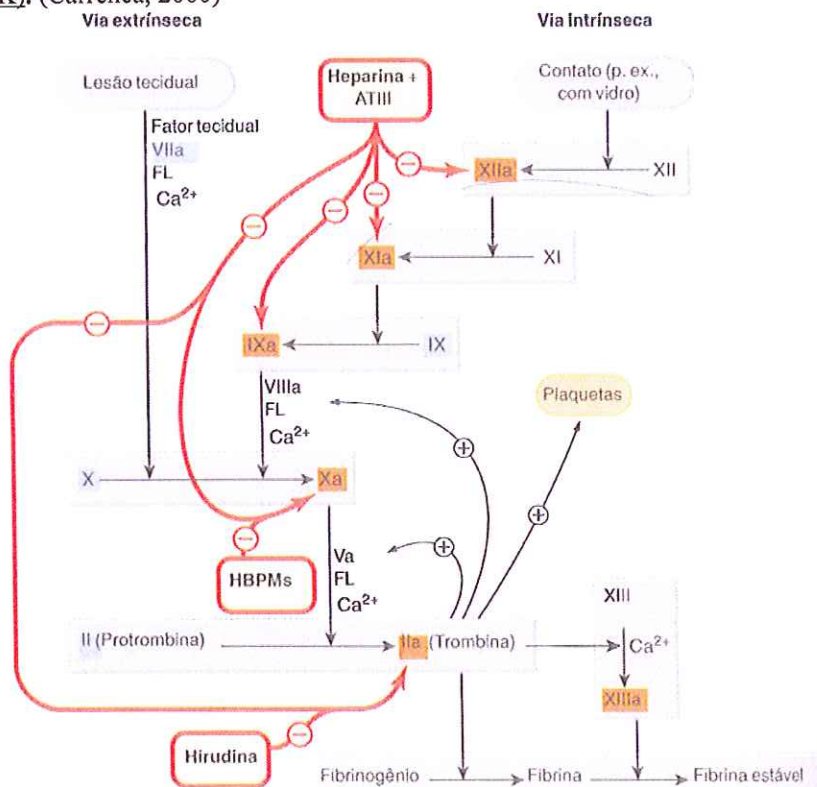


Fig.3. Cascata da Coagulação: Locais de Acção dos Fármacos Anticoagulantes (Rangs 2008)

A) Anticoagulantes Indirectos – Oraís

Inibem o efeito da vitamina K e são o acenocumarol e a varfarina, cujo mecanismo de acção se encontra explicado no Anexo III

| Anticoagulantes Oraís | | |
|-----------------------|--|--------------|
| Nome Comercial | Varfarina | Acenocumarol |
| Fármaco | Varfine® | Sintrom® |
| Tempo de Segurança | 3 - 7 dias | 3 - 7 dias |
| Semi-vida | Variável (+/- 48 h) | 20 - 60 h |
| Recuperação da Função | 2 - 5 dias | 2 - 5 dias |
| Reversão do Efeito | Vit. K; PFC; Complexo Protrombinico; Factor VIIa | |

Tab. 2 – Anticoagulantes Indirectos /Anticoagulantes Oraís (Nascimento, 2007).

B) Anticoagulantes Directos – Heparinas

A heparina é um co-factor natural da antitrombina, pode ser ministrado com a finalidade anticoagulante. As heparinas de alto peso molecular (não-fraccionadas) potenciam a ligação da AT à trombina e ao factor Xa enquanto que as de baixo peso molecular (heparinas fraccionadas) apenas potenciam a ligação da AT ao factor Xa. Coelho (2002)

| | Fármaco | Nome Comercial | Início de Acção | Pico de Acção |
|--|-------------------------|--------------------------|-------------------|---------------|
| Heparina Não Fraccionada (HNF) | HNF (EV) | Hospitalar | Imediata | Minutos |
| | HNF | Hospitalar | 20-60min | 1 - 2 h |
| Heparina Baixo peso Molecular 1ª Geração | Enoxaparina sódica | Lovenox® | 2 - 3 h | 2 - 4 h |
| | Dalteparina | Fragmin® | 2 - 3 h | 2,8 - 4 h |
| | Nadroparina cálcica | Fraxiparina® Fraxodi® | 2 - 3 h | 2,2-4,6h |
| | Tinzaparina | Innohep® | 2,5 - 3,5 h | 4 - 6 h |
| Heparina Baixo peso Molecular 2ª Geração | Fondaparinux | Arixtra® | 30 min | 2 horas |
| Inibidores directos da trombina | Lepirudina (Desirudina) | Refludin® | Rápida (imediata) | 3-4 dias |

Tab. 3 – Classificação das Heparinas e seus nomes comerciais presentes em Portugal (Nascimento, 2007)

I.2.1.3. Fibrinolíticos (Trombolíticos)

Os trombolíticos têm como objectivo dissolver um trombo já formado e restaurar a circulação através do vaso sanguíneo previamente obstruído. A administração endovenosa do tPA recombinante ou da estreptocínase nas primeiras horas que sucedem a um enfarte agudo do miocárdio (EAM) reduz significativamente a extensão da lesão do miocárdio bem como a mortalidade. (Coelho, 2002)

Os fibrinolíticos existentes podem executar 2 acções: Fibrinólise generalizada (estreptoquinase e a uroquinase) e Fibrinólise localizada (alteplase ou anistreplase).

| Fármaco | Nome Comercial | Tempo de Segurança mínima | Semi-vida |
|-----------------|------------------------|---------------------------|--------------|
| Estreptoquinase | Hospitalar; Streptase® | 24 horas | 15 - 25 min |
| Uroquinase | Hospitalar | 24 horas | 7 - 18 min |
| Anistreptilase | Hospitalar | 24 - 36 horas | 90 - 105 min |
| Alteplase | Hospitalar; Actilyse® | 24 horas | 35 - 40 min |
| Tenecteplase | Hospitalar; Metalyse® | 24 - 36 horas | 129 min |
| Retepase | Hospitalar; Rapilysin® | 24 - 36 horas | 90 min |

Tab.4 – Fármacos Fibrinolíticos e seus nomes comerciais presentes em Portugal (Nascimento, 2007)

I.2.3. Interações Farmacológicas entre fármacos que modificam a hemostase e Medicamentos de uso corrente em Medicina Dentária

Interação dos **Antiagregantes Plaquetários** com fármacos usados em dentária baseada

| DCI | Interação com risco potencial | Consequências |
|-------------|--|---|
| AAS | Anti-inflamatórios Não Esteróides (AINEs) ^{1;2} | Risco de hemorragia com diflunisal, digoxina, indometacina, fenoprofeno e piroxicam) |
| | Antiácidos ³ | Diminui a concentração dos salicilatos. |
| | Cefalosporinas ³ | Nefrotoxicidade |
| | Corticosteróides ¹ | Prolongamento do Tempo de Hemorragia |
| Ticlopidina | AINEs e ISRS ^{1;2;4} | Aumento do risco hemorrágico |
| | Corticosteróides ² | Neutropenia, vômitos |
| | Ciclosporina ⁴ | Diminuição do efeito da ciclosporina |
| Clopidogrel | AINEs (naproxeno) ^{2;4} | Líquen plano; Dermatite Bulhosa (eritema multiforme, Síndrome de Stevens Johnson; estomatite; alterações gustativas; diminuição Plaquetária, Hemorragia, Trombocitopenia, parestesia, aumento tempo de Hemorragia |
| | Omeprazol ⁴ | Inibe a acção do clopidogrel |

Segundo Cañas (2000)¹, INT (2008)², Medicina Dentária – Simposium Terapêutico (2007)³, Interações Simposium Terapêutico[®] (2008)⁴

Interação dos **Anticoagulantes Oraís** com fármacos usados em medicina dentária segundo Cerezuela-Fuentes (2007) e INT (2008).

- Fármacos que podem ser associados aos anticoagulantes orais (AO):

| Analgésicos | |
|---|---|
| Paracetamol | Ben-U-Ron [®] ; Antigrippine [®] ; Dafalgan [®] ; |
| Metamizol | Dolocalma [®] , Nolotil [®] |
| Clonixina | Algimate [®] , Clonix [®] |
| Tramadol | Tramadol [®] ; Paxilfar [®] ; Tramal [®] ; Travex [®] |
| Analgésicos, Opióides excepto dextropropoxifeno | |

Patologias e Terapêuticas que interferem com a prática do Médico Dentista

| AINEs | |
|-------------|--|
| Diclofenac | Diclofenac [®] , Voltaren [®] |
| Ibuprofeno | Brufen [®] ; Trifene [®] ; Tricalma [®] ; Spidifen [®] |
| Cetoprofeno | Fastum [®] ; Profenid [®] |
| Naproxeno | Momendol [®] ; Naprosyn [®] ; Naproxeno [®] ; Reuxen [®] |
| Tenoxicam | Tenalgin [®] ; Tenoxicam [®] ; Tilcotil [®] |

| Antibióticos | |
|--------------------------------|---|
| Penicilinas orais, cloxacilina | |
| Cefalosporinas orais | |
| Eritromicina, espiramicina | Akne-mycin [®] ; Clinac [®] ; Eryfluid [®] ; Rovamycine [®] |
| Fosfomicina | Monuril [®] |

| Anti-histamínicos | |
|-------------------|--|
| Clemastina | Tavégyl [®] ; Tavist [®] |

• Fármacos que os doentes Não Devem tomar:

| Analgésicos | |
|---|--|
| Ácido acetilsalicílico, salicilatos e derivados | |

| Anti-Inflamatórios | |
|--------------------|---|
| Indometacina | Autritis [®] ; Elmetacin [®] ; Indobiotic [®] ; Indocid [®] ; Indocollyre [®] ; Reumacide [®] |
| Piroxicam | Feldene [®] ; Flexar [®] ; Piroxicam [®] ; Remisil [®] ; Reumoxicam [®] ; Roxazin [®] |
| Ácido Mefenâmico | Ponstan [®] |
| Celecoxib | Celebrex [®] ; Solexa [®] ; |

Patologias e Terapêuticas que interferem com a prática do Médico Dentista

| Antibióticos | |
|----------------|--|
| Sulfamidas | |
| Tetraciclínas | Esse 1000 [®] |
| Cloranfenicol | Cloranfenicol Made [®] ; Clorocil [®] ; Micetinoftalmína [®] ; Predniftalmína [®] |
| Rifampicina | Rifocina [®] ; Rifadin [®] ; Rifater [®] ; Rifex [®] ; Rifinah [®] |
| Claritromicina | Klacid [®] |
| Azitromicina | Azitrix [®] ; Azitromicina [®] ; Gigatrom [®] ; Neofarmiz [®] ; Zithromax [®] |
| Aztreonam | Azaztam [®] |
| Neomicina | Betnovate [®] ; Conjunctilone-S [®] ; Dexava [®] ; Dimicina [®] ; Pimafulcort [®] |

| Antifúngicos | |
|--------------|--|
| Metronidazol | Dumozol [®] ; Flagyl [®] ; Metroderme [®] ; Metronidazol "Braun" [®] ; Rodermi [®] ; Rosiced [®] |
| Miconazol | Daktarin [®] |
| Fluconazol | Diflucan [®] ; Fluconazol [®] ; |

| Antiulcerosos | |
|---------------|--|
| Cimetidina | Cim [®] |
| Omeprazol | Mepraz [®] ; Omeprazol [®] ; Omezolan [®] ; Prazolene [®] ; Proclor [®] ; Proton [®] |

- Fármacos que interferem com os AO mas que podem ser administrados, caso seja necessário:

| AINEs | |
|-----------------|--|
| Etadolac | Acudor [®] ; Dualgan [®] ; Sodolac [®] |
| Antimicrobianos | |
| Quinolonas | |
| Ciprofloxacina | Ciplox [®] ; Ciproxina [®] ; Estecina [®] ; Otacilox [®] |
| Ofloxacina | Não encontrado em Portugal |
| Norfloxacina | Uroflox [®] ; Noroxin [®] |
| Levofloxacina | Levofloxacina [®] Oftaquix [®] ; Tavanic [®] |

I.2.4. Modos de Actuação

Avaliação do Risco de Hemorragia

“Nas intervenções estomatológicas, previamente deve-se fazer a avaliação do risco de hemorragia, tendo sempre em conta 2 aspectos: Tipo de intervenção a praticar e Estado clínico do paciente”. (Carrenca, 2000).

Tab. 5 – Valorização do Risco de Hemorragia no Tratamento Dentário (Carrenca, 2000)

| | | | |
|--------------------|---|-------------------------|---|
| <u>Baixo Risco</u> | <ul style="list-style-type: none"> ☆ Restaurações dentárias supragengivais (amálgama ou compósito) ☆ Profilaxias supragengivais (Destartarização) ☆ Anestesia infiltrativa | <u>Risco Intermédio</u> | <ul style="list-style-type: none"> ☆ Profilaxia subgengival –Raspagem e Alisamento Radicular (RAR) ☆ Restaurações Dentárias que se estendem subgengivalmente ☆ Extracção dentária simples acompanhada de cicatrização primária ☆ Tratamento Endodôntico Não Cirúrgico (TENC) ☆ Anestesia Troncular |
| <u>Risco Alto</u> | <ul style="list-style-type: none"> ☆ A maior parte das cirurgias orais e periodontais ☆ Curetagem gengival | | |

O estado clínico do paciente é um factor essencial para prever um possível risco de hemorragia. O médico dentista deve ter sempre informação prévia do estado de saúde do paciente antes de qualquer tipo de intervenção, ou seja, a todos os pacientes deve ser feita a sua história clínica, abrangendo não só o seu estado clínico, bem como doenças que podem afectar a hemostasia (doenças hepáticas, renais e hematológicas), consumo de medicamentos, antecedentes familiares, experiência do paciente face a intervenções cirúrgicas ou traumatismos prévios no âmbito da medicina dentária, ou outros dados de interesse. (Carrenca, 2000)

O tipo de intervenção e o estado do paciente são interdependentes, assim os pacientes cujas histórias clínicas sugerem a possibilidade de uma alteração hemorrágica e que têm de ser submetidos a tratamentos dentários de risco intermédio ou alto, devem ser submetidos a uma avaliação hemostática completa.

I.2.5. Exames Auxiliares de Diagnóstico

| Testes de Avaliação da Hemostase | Normal | |
|---|-----------------------------------|-----------|
| Contagem Plaquetária | 140.000 – 400.000/mm ³ | |
| Tempo de Hemorragia (TH) | Método Duke | 2 – 5 min |
| | Método Ivy | 2-9,5 min |
| Tempo de Tromboplastina Parcial Activado (aPTT) | Limite inferior: 20-25 segundos | |
| | Limite superior: 32-39 segundos | |
| Tempo de Pró-Trombina (PT) | 10-15 segundos | |
| Tempo de Trombina (TT) | 10-15 segundos | |
| Razão Normalizada Internacional (INR) | 0,87 – 1,3 | |

Tab. 6 – Testes de Avaliação da Hemostase (Fonseca, 2007)

Consoante a etiologia da patologia o valor do INR varia, deste modo encontra-se na tabela 7 o valor de INR para cada tipo de patologia / Estado Clínico.

| Estado Clínico | INR |
|---|---------|
| Profilaxia | |
| Trombose venosa profunda | 2.0-3.0 |
| Tratamento de episódio | |
| Trombose venosa profunda | 2.0-3.0 |
| Embolismo pulmonar | 2.0-3.0 |
| Prevenção de embolismos sistémicos | |
| Fibrilação auricular sem embolismo sistémico | 2.0-3.0 |
| Fibrilação auricular com embolismo sistémico | 2.0-3.0 |
| Válvulas cardíacas biológicas | 2.0-3.0 |
| Enfarte agudo do miocárdio | 2.0-3.0 |
| Embolismos sistémicos recorrentes | 2.0-3.0 |
| Doença cardíaca valvular | 2.0-3.0 |
| Válvulas cardíacas mecânicas | 3.0-4.0 |
| Trombose associada ao síndrome de anticorpos antifosfolipídicos | 3.0-4.0 |

Tab. 7 – Intervalos de Valores Terapêuticos recomendados para as diferentes patologias (Coelho, 2002)

No ANEXO IV encontra-se a Interpretação do Hemograma e Descrição dos Testes de Avaliação da Hemostase.

Recomendações para Indivíduos submetidos a Terapia Anticoagulante

| Tratamentos Dentários | Recomendações para o Dentista | |
|---|---|---|
| | INR 2-3 | INR 3-3,5 |
| -Exames clínico e radiológico; -Dentística restauradora; -Profilaxia supragengival. | Procedimento usual | Procedimento usual |
| -Dentística restauradora complexa; -RAR; -TENC. | Procedimento usual | Provavelmente seguro, mas carece de pesquisa conclusiva |
| -Exodontia Simples e múltiplas -Gengivoplastia. -Exodontia de dente impactado. | Medidas Hemostáticas locais | Medidas Hemostáticas locais |
| -Gengivectomia; -Apicectomia; -Retalho Periodontal; -Implante único. | Provavelmente seguro, mas carece de pesquisa conclusiva | Procedimentos Contra-Indicados |
| -Implantes múltiplos; -Exodontias múltiplas ou de um arco; -Exodontia de múltiplos dentes impactados; -Redução de fracturas; -Cirurgia Ortognática. | Procedimentos Contra-Indicados | Procedimentos Contra-Indicados |

Tab. 8 – Recomendações para Indivíduos submetidos a Terapia Anticoagulante (Wannmacher, 1999)

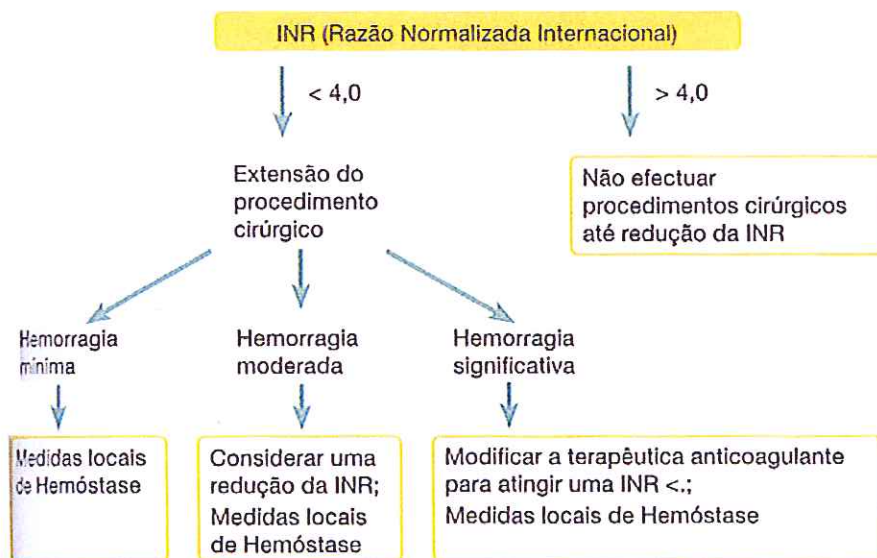


Fig. 4 – Razão Normalizada Internacional (Medicina Dentária – Simposium Terapêutico, 2007)

I.3. Controlo da Hemostase – Agentes Hemostáticos

É essencial tomar precauções de modo a evitar qualquer hemorragia grave, esta advertência aplica-se principalmente a paciente hemofílicos, pacientes com doença hematopoiética e pacientes que fazem tratamentos farmacológicos que afectam a hemostase. (Carrenca, 2000).

I.3.1. Medidas Locais

Um grande número de artigos tem sugerido vários métodos para evitar as complicações hemorrágicas pós-cirúrgicas, ao mesmo tempo que se reduz a necessidade de interromper o regime terapêutico anticoagulante. Ao se realizar uma cirurgia sem se alterar ou cessar a terapêutica anticoagulante, haverá um melhor interesse do doente, desde que haja uma forma de prevenir a ocorrência de sequelas hemorrágicas. (Fonseca, 2007)

Um material hemostático é todo o agente que promove a hemostase ao acelerar o processo de coagulação sanguínea. Podem ser tópicos, antifibrinolíticos, selantes de fibrina e matrizes hemostáticas. O material hemostático ideal deverá apresentar como propriedades: elevada capacidade hemostática, promover a estimulação da regeneração da estrutura tecidual, reacção tecidual mínima, não deve apresentar resposta antigénica, deve ser bioreabsorvível in vivo, ser facilmente esterilizável e ter baixo custo. (Fonseca, 2007)

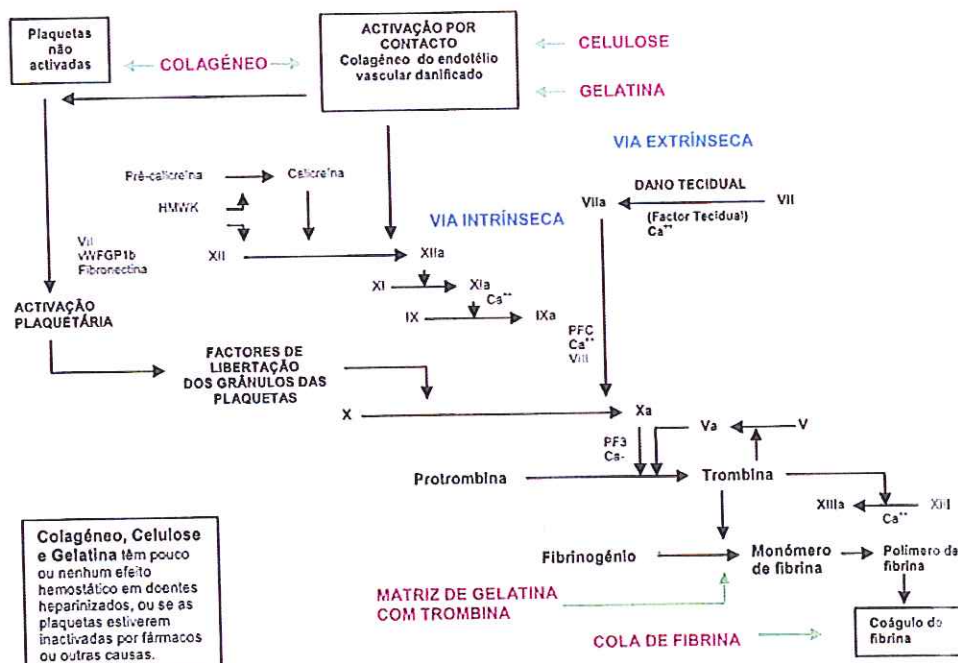


Fig. 5 – Actuação dos Diversos Agentes Hemostáticos sobre a cascata da coagulação sanguínea (Fonseca, 2007)

| Nome Comercial | Composição | Forma | Modo de Emprego |
|--|--|----------------------------------|---------------------------|
| Epsicaprom® | Ácido Aminocapróico | Pó ou líquido | |
| Tachosil® | -Fibrinogénio Humano -Trombina Humana | Esponja | Local, no local da ferida |
| Gelita -Spon® | | Gelatina Absorvível | |
| Tissucol® Kit | | | |
| Gelatamp® | | Esponja de gelatina reabsorvível | |
| Hérmarcol® | | Esponja | |
| Gelitaspon® | | Esponja de gelatina | |
| Implante de Colagénio de uso odontológico® | | Esponja de colagénio | |
| Alvogyl® | | Pasta | |
| Coe-Pak® automix NDS | | Pasta | |
| Racestyptine® | Cloreto de alumínio | Líquido | |
| Sil-trax® Plain | Sulfato de alumínio | Líquido | |
| Comprecap® anatomic | | Cápsulas de compressão | |

Tab. 9 – Hemostáticos presentes em comercialização, com uso na Medicina Dentária

As imagens dos hemostáticos encontram-se no **Anexo V** e as características das medidas locais dos agentes hemostáticos no **Anexo VI**.

I.3.2. Medidas Sistémicas

Usam-se em situações dramáticas de modo a controlar a hemorragia. Existem vários fármacos que se podem utilizar nestas situações, no entanto o mais empregue é a Vitamina K, por via Endovenoso uma vez que este fármaco actua sobre a coagulação. (Johnson, 2000)

I.4. Cuidados e Recomendações

Em pacientes com distúrbios cardiovasculares, o stress durante o tratamento dentário pode alterar o equilíbrio hemodinâmico. Para diminuir tal condição as consultas devem ser breves, preferencialmente de manhã (excepto em hipertensos), adequada anestesia local, sedação consciente e óptima analgesia pós-operatória. Comumente, estes pacientes fazem uso crónico de fármacos que podem influenciar a prática odontológico e interagir com as medicações prescritas pelo médico dentista. (Wannmacher, 1999)

A) Recomendações sobre Antiagregantes Plaquetários (AAP):

Segundo Samson (2005), Muñoz (2008) e a interrupção do tratamento com AAS, mesmo que seja por um curto período de tempo, pode causar eventos tromboembólicos, desde modo recomendam e demonstram que:

- 1) A interrupção do tratamento com AAP antes de um tratamento dentário não é justificável;
- 2) A interrupção do tratamento com aspirina com baixas doses (doses entre 75 a 325 mg/mol) antes de cirurgia oral, periodontal ou implantar não é justificável;
- 3) A interrupção do tratamento com clopidogrel antes de cirurgia oral, periodontal ou implantar não é justificável;
- 4) Pacientes com tratamento à base AAP e a fazer tratamento dentário ou oral, cirurgia periodontal ou implantaria, tem um elevado potencial risco de sangramento peri-operatório, mas pode ser controlado com correctas medidas hemostáticas local e recomendado a continuação do tratamento com AAP;
- 5) Avaliação pré-operatória global do paciente, incluindo:
 - Identificação e procura de outros factores susceptíveis sangramento
 - ⇒ Inflamação local, infecção pré-existente, insuficiente experiência clínica e delaminação da mucosa lingual, são factores de risco que podem representar risco hemorrágico
 - ⇒ Extracções múltiplas, implantes a nível da sínfise mentoniana e exodontia de 3º Molar mandibular podem também apresentar risco hemorrágico
 - Avaliação do risco médico:
 - ⇒ Tempo de sangramento
 - ⇒ Análise da função plaquetária
 - ⇒ O risco de ocorrência de patologia tromboembólica é alto no 1º ano após o 1º episódio tromboembólico, ou implantação de diapositivo coronário pacientes com tratamento de AAS + clopidogrel e pacientes não estabilizados a nível cardiovascular
 - Apreciação do grau de autonomia e de cooperação do paciente
- 6) A continuação do tratamento com AAP não está contra-indicada no uso de anestesia local. A anestesia loco-regional do nervo alveolar inferior não está recomendada, apenas está recomendada no caso de impossibilidade ou falha da anestesia local;

7) Tanto uma técnica cirúrgica rigorosa como uma correcta hemostase local constituem uma atitude essencial na prevenção de hemorragia perioperatória. Suturar e fazer compressão local é crucial. Também é recomendável o uso de agentes hemostáticos locais reabsorvíveis. A continuação do tratamento com AAP não está contra-indicada no caso de cirurgia oral, periodontal ou implantar;

8) É recomendado dar ao paciente um folheto informativo com instruções pós-operatórias em caso de sangramento

⇒ Instruções e conselhos pós-operatórios deverão ser adaptados a cada paciente a nível de compreensão;

Explicar ao paciente:

☆ Vantagens da continuação da terapêutica AAP:

-O tratamento com AAP limita o risco de ocorrência de acidentes tromboembólicos (angina de peito, enfarte do miocárdio, acidente cerebral vascular) a sua interrupção, mesmo de vários dias, por uma exodontia, por exemplo, não está livre de um risco estimado.

☆ Inconvenientes e riscos da continuação:

-A continuação aumenta o risco de sangramento pós-operatório. Este risco é facilmente controlável durante a exodontia com hemostase local; por outro lado, a preservação do sangue CLOT no local requer precauções

⇒ Deverá constar números de serviços de emergência, de cada região

9) Deve-se fazer um controlo entre 24-48h, através de chamada telefónica, verificação da correcta aplicação e compreensão das recomendações pós-operatórias;

10) Complicações hemorrágicas no caso de continuação do tratamento com AAP são raras e a maior parte das vezes tem um bom diagnóstico. Em caso de falha ou afectação do estado geral do paciente (respiratória, astenia e hipotensão...) é recomendável a transferência hospitalar;

11) O tratamento dentário conservador, bem como o tratamento cirúrgico não periodontal não está contra-indicada em caso de toma de aspirina de altas doses;

12) Na cirurgia oral, periodontal ou implantaria é aconselhável parar o tratamento com aspirina 5 dias antes da cirurgia; em caso de acção hemostática para com 10 dias de antecedência, de modo a assegurar que os efeitos da aspirina desaparecem completamente;

13) Situações de emergência em que se necessita de ligar para o 112.

B) Recomendações sobre Anticoagulantes:

Segundo Mello *et al* (2006), Marques (2005), Muñoz (2008), Perry (2007), Morimoto (2008), Aframian *et al* (2007) e Pedemonte (2005) demonstram que a interrupção do tratamento com Anticoagulantes Orais, mesmo que seja por um curto período de tempo, pode causar eventos tromboembólicos e deste modo recomendam:

- 1) Diálogo preliminar com o médico especialista responsável que lhe prescreveu os anticoagulantes é essencial;
- 2) A interrupção sistémica do tratamento à base de anticoagulantes antes da cirurgia oral, periodontal ou implantar não é justificável (as complicações embólicas apresentam uma probabilidade de 3 vezes superior de ocorrer em doentes que interrompem a terapêutica com anticoagulantes, face à probabilidade de ocorrerem complicações hemorrágicas em doentes que não interrompem a terapêutica);
- 3) A continuação do tratamento com anticoagulantes está recomendada na cirurgia oral, periodontal ou implantar, se não houver risco médico associado. Neste caso a cooperação do paciente e a proximidade com serviços hospitalares próximo é importante, no caso de ocorrência de complicações;
- 4) Deve-se requerer sempre o INR (executados 24h antes de se proceder a uma cirurgia) e o seu valor deve ser estável para cada patologia e inferior a 4;
- 5) Técnicas de hemostase local devem ser executadas sistematicamente;
- 6) A continuação do tratamento dentário deve ser assegurada. Cada paciente com este tratamento e que desenvolveu complicações pós-operatórias deve poder contactar facilmente o médico especialista ou o serviço de estomatologia;
- 7) A abordagem deste tipo de pacientes pode ser executada em clínicas privadas ou de especialistas que possuam técnicas hemostáticas locais necessárias para os pacientes, que têm um valor de INR igual ou inferior a 3 e onde o risco hemorrágico é moderado ou inexistente;
- 8) A abordagem destes pacientes num ambiente hospitalar está recomendada em pacientes que apresentem um INR superior e/ou apresentem elevado risco hemorrágico e/ou se houver risco médico associado (especialmente em pacientes tratados com anticoagulantes + AAP);

9) A substituição dos anticoagulantes por heparinas de baixo peso molecular no ambiente hospitalar, durante ou depois da fase cirúrgica é possível, embora não seja regra;

10) Anestesia loco-regional não é aconselhável, porque pode conter vasoconstritor, excepto em caso de contra-indicação;

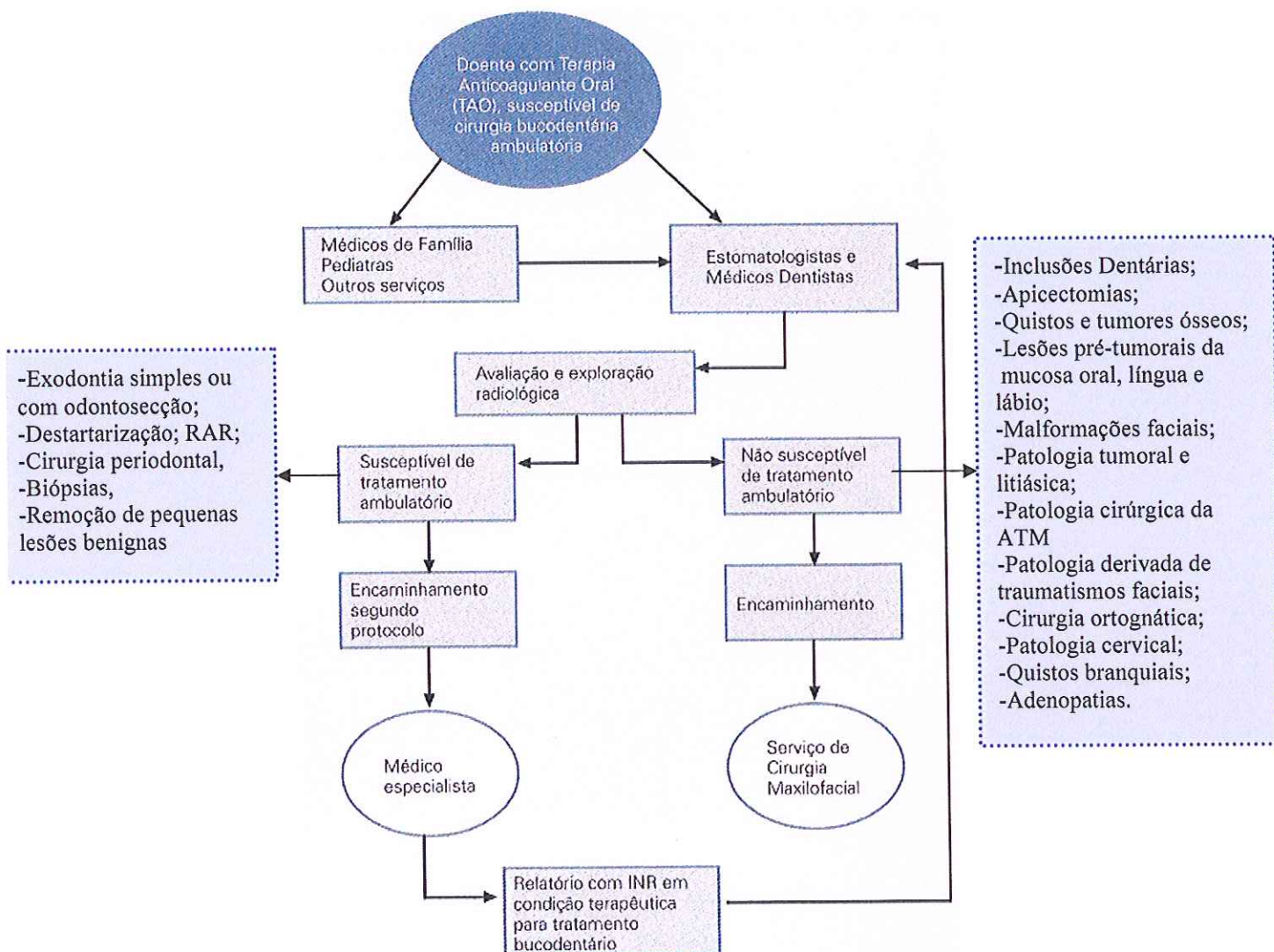
11) No caso de exodontias dentárias, o uso sistemático de material hemostático intra-alveolar reabsorvível é recomendado. Toda a ferida intra-oral deve ser suturada, podendo ser reabsorvível ou não; suturas simples são preferíveis. Em caso de actos orais de hemorragia usar selantes biológicos e/ou agentes antifibrinolíticos. Realizar compressão imediatamente durante 20 minutos com uma compressa humedecida no ácido aminocaprílico, com o paciente sentado. Aconselhar a realizar bochechos com ácido aminocaprílico durante 7 dias, não beber nem comer durante uma hora após, fazer dieta líquida no primeiro dia pós-operatório;

12) A prescrição de antibiótico profilático é obrigatória aquando da prevenção da endocardite bacteriana (amoxicilina, ampicilina, clindamicina, azitromicina) – Anexo VII;

13) O controlo da dor é feito em 1ª opção com Paracetamol. Está contra-indicado o ácido acetilsalicílico. Opiáceos podem ser prescritos. Não se deve usar AINEs para o controlo da dor. Se necessário anti-inflamatório, prescrever anti-inflamatório esteróide, por curto tempo. Está contra-indicado miconazole e houve eventos com amoxicilina, clindamicina ou eritromicina;

14) Em caso de hemorragia pós-operatória persistente é necessária intervenção cirúrgica, deve anestesiarse e aplicar no alvéolo agentes hemostáticos locais (celulose regenerada, cola de fibrina, esponja de gelatina reabsorvível), sobrepor a sutura e cauterizar. Se esta medida não for eficaz re-encaminhar para os serviços hospitalares.

Protocolo face a Pacientes com Anticoagulantes Orais (Cerezuela-Fuentes, 2007)



3º Em caso de tratamento ambulatorio, o médico dentista ou estomatologista deve reencaminhar o paciente para o médico assistente/especialista acompanhado da seguinte informação:

- Dados da filiação (Nome, data de nascimento, idade)
- Tipo de intervenção a realizar
- Doente com terapia anticoagulante oral com intervenção programada para o dia xx/xx/xx às xx:xxh sem suspensão da anticoagulação, precisando de INR validade para a data \leq a xx

Se necessário realizar terapêutica de endocardite antibacteriana, fazer-se-á constar (Protocolo de Profilaxia da Endocardite Bacteriana encontra-se disponível no Anexo VII)

Patologias e Terapêuticas que interferem com a prática do Médico Dentista

➤ Na análise do INR, se o INR for ≤ 3 , excepto em doentes portadores de próteses valvulares cardíacas nos quais se aceita um INR $\leq 3,5$.

➤ O doente deve apresentar-se no dia da intervenção com a folha de dosagem da terapêutica anticoagulante oral do especialista com o INR validado para o dia da intervenção

4º No dia da intervenção deve-se realizar os seguintes passos:

➤ O doente/representante legal têm que obrigatoriamente assinar o consentimento informado, sem o qual não se realizará nenhum tipo de actuação terapêutica.

➤ Apresentar a folha de dosagem da terapêutica anticoagulante oral.

➤ Realizar medidas hemostáticas locais imediatas

5º Após intervenção deve-se fazer o registo, por escrito, na História Clínica do doente os seguintes dados:

➤ Diagnóstico de anticoagulação:

⇒ INR validado para a data

⇒ Intervenção realizada

⇒ Referência da toma da terapêutica de endocardite bacteriana por parte do doente (se for necessário)

⇒ Surgimento de algum tipo de complicação (descrição e tratamento)

➤ Técnica de anestésica (aconselhável a local infiltrativa e evitar as técnicas de anestesia troncular)

➤ Irrigação ou não do alvéolo com ácido aminocapróico

➤ Se se utilizou no alvéolo medidas hemostáticas locais como celulose regenerada oxidada, colagénio sintético, esponja de gelatina reabsorvível ou cola de fibrina.

- Se se realizou a sutura da ferida (é aconselhável sempre que possível a sutura)
- Registo da colocação de gaze estéril embebida em ácido aminocapróico e da instrução do paciente para que comprima durante 15-20 minutos depois dos quais será revista a lesão e se não houver sangramento pode-se dar a alta
- Colocação da medicação prescrita e cuidados pós-operatórios

6º Recomendações do médico dentista ao paciente:

- Bochechos com 10 mL de **ácido tranexâmico** durante 2 minutos em cada 6h durante 7 dias – a solução eliminar-se-á suavemente da boca. Não comer nem beber até 1h depois do bochecho;
 - ⇒ Respeitar as dosagens da medicação prescrita (analgésicos, antibióticos, etc) após a intervenção uma vez que pode alterar a acção do ácido tranexâmico.
- No dia da intervenção a dieta deve ser líquida e fria;
- Não fumar – o tabaco aumenta significativamente a possibilidade de complicações no pós-operatório (infecção e hemorragia)
- Em caso de hemorragia não hesite em contactar o estomatologista ou médico dentista que realizou a intervenção, o médico que controla o seu tratamento anticoagulante ou em dirigir-se ao Serviço de Urgências.

7º Durante 3 dias é aconselhável que o médico dentista estabeleça contacto com o paciente

II. Sistema Nervoso Central

Nas consultas de Medicina Dentária, deparamo-nos muitas vezes com pacientes que se encontram sob a acção terapêutica de antidepressivos. O seu uso concomitante com outros medicamentos pode aumentar o risco de complicações o que requer atenção e preocupação especial por parte dos médicos dentistas. (Medicina Dentária – Simposium Terapêutico, 2007)

Segundo a Intercontinental Marketing Services Health, os antidepressivos, são a 3ª classe terapêutica a nível Mundial. (Prescrição de Psicofármacos em Medicina Geral e Familiar, 2007)

Segundo os dados mais recentes das Nações Unidas, cerca de 200 milhões de pessoas da população mundial com idades compreendidas entre os 15 e os 64 anos de idade consumiram drogas pelo menos uma vez nos últimos 12 meses. (OMS, 2007)

II.1. Psicofármaco

São fármacos que pertencem ao grupo do Sistema Nervoso Central (SNC).

Segundo a análise estatística realizada pelo INFARMED (2009), os antidepressivos e os ansiolíticos são a 2ª classe (15,1%) de fármacos mais vendidos em Portugal, especificamente Ansiolíticos, sedativos e hipnóticos 8,5% e Antidepressores 6,4%. Sendo o alprazolam a 4ª substância activa mais vendida em Portugal.

II.1.1. Classificação dos Psicofármacos

II.1.1.1. Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos

| <u>Benzodiazepinas</u> | | | | | | |
|-----------------------------|-------------------------|-----------------|---------------|------------|-----------|-----------|
| Alprazolam | Cetazolam | Clordiazepóxido | Estazolam | Halazepam | Mexazolam | Prazepam |
| Bromazepam | Clobazam | Cloazolam | Flunitrazepam | Loprazolam | Midazolam | Temazepam |
| Brotizolam | Clorazepato dipotássico | Diazepam | Flurazepam | Lorazepam | Oxazepam | Triazolam |
| <u>Azopironas</u> | | | | | | |
| Buspirona | | | | | | |
| <u>Zopiclona e Zolpidem</u> | | | | | | |
| Zolpidem | | | | | | |
| <u>Extractos de Planta</u> | | | | | | |
| Valeriana | | | | | | |
| <u>Outros</u> | | | | | | |
| Hidroxizina | | | Melatonina | | | |

Índice Nacional Terapêutico, 2008

II.1.1.2. Antidepressores

| <u>Antidepressores Tricíclicos (ATC's)</u> | | | | | |
|---|-----------------------------|--------------|---------------|--------------|------------|
| Amitriptilina | Amitriptilina + Perfenazina | | Clomipramina | Dosulepina | |
| Imipramina | Maprotilina | | Nortriptilina | Trimipramina | |
| <u>Inibidores da monoaminoxidase (IMAO's)</u> | | | | | |
| Moclobemida | | | Pirlindol | | |
| <u>Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina (ISRS)</u> | | | | | |
| Citalopram | Escitalopram | Fluoxetina | Fluvoxamina | Paroxetina | Sertralina |
| <u>Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina e da Noradrenalina (ISRSN)</u> | | | | | |
| Duloxetina | | Milnaciprano | | Venlafaxina | |
| <u>Inibidor da Recaptação da Dopamina e da Noradrenalina</u> | | | | | |
| Bupropiom | | | | | |
| <u>Antagonistas dos adrenoreceptores alfa-2</u> | | | | | |
| Mianserina | | | Mirtazapina | | |
| <u>Inibidores da recaptação da noradrenalina</u> | | | | | |
| Reboxetina | | | | | |
| <u>Inibidores da recaptação da serotonina e antagonistas alfa-2</u> | | | | | |
| Trazodona | | | | | |
| <u>Outros antidepressores</u> | | | | | |
| Hipericão | | | Tianeptina | | |

Índice Nacional Terapêutico, 2008

II.1.2. Mecanismo de Acção

II.1.2.1. Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos

Os ansiolíticos são agentes usados para o tratamento de psiconeuroses, como a ansiedade e tensão, induzindo a calma sem causar sonolência e sono.

As benzodiazepinas dependendo da dosagem podem ter um efeito ansiolítico, sedativo e/ou hipnótico. Este subgrupo de fármacos dão dependência após 3 semanas de toma, à excepção das azopironas que estão isentas de efeitos laterais.

II.2.2.2. Antidepressores

O mecanismo de acção dos antidepressivos não está completamente conhecido, no entanto estes levam ao aumento da noradrenalina e da serotonina, e em menor escala da dopamina, nas sinapses neuronais do SNC. Deste aumento, resultam alterações adaptativas dos receptores no sentido da diminuição e dessensibilização do número de receptores pós-sináptica. (Medicina Dentária – Simposium Terapêutico, 2007)

Antidepressores Tricíclicos (ATC's)

Privam os neurónios pré-sinápticos de reabsorver norepinefrina e serotonina do botão sináptico. As concentrações destes 2 neurotransmissores são aumentados na fenda sináptica. Os ATC's bloqueiam as zonas receptoras α 1-adrenérgicos, colinérgicos periféricos e histaminérgicos, o que resulta em efeitos adversos como xerostomia, sonolência, hipotensão ortostática. São eliminados por metabolização hepática como tal há possibilidade de interacção com fármacos que também são metabolizados por enzimas hepáticas ou que alteram a sua actividade. São usados em pacientes com depressão severa. (Medicina Dentária – Simposium Terapêutico, 2007)

Inibidores da monoaminoxidase (IMAO's)

Inibem a acção da monoaminoxidase, enzima responsável pelo bloqueio de vários neurotransmissores, incluindo a serotonina e a norepinefrina. Os IMAO's aliviam a depressão permitindo a acumulação da serotonina e de norepinefrina na junção pré-sináptica. (Pascoal, 2007)

Os IMAO's requerem a restrição do uso de tiramina e exclusão de outros fármacos com uma actividade que aumenta a serotonina. Além disso podem ter forte reacção aos opióides e às aminas simpaticomiméticas. O não cumprimento das restrições alimentares (não se podem ser tomados com queijo) e medicamentosas poderá causar uma crise hipertensiva fatal. (Pascoal, 2007)

Inibidores Selectivos da Recaptação da Serotonina (ISRS)

Segundo Keene Jr *et al* (2003) os ISRS privam os neurónios pré-sinápticos de recaptação da serotonina do botão sináptico. A concentração de serotonina no botão aumenta a actividade neuronal também.

Segundo Pascoal (2007) são a primeira linha de tratamento em pacientes com depressão leve a moderada e também são usados em alguns tipos de comportamento obsessivos-compulsivos.

Causam frequentemente diarreia, náuseas, tonturas, insónias, ansiedade ou agitação, tremor, dores de cabeça e disfunção sexual. Provocam um menor aumento de peso e têm menos efeitos cardiovasculares graves do que os ATC's. (Pascoal, 2007)

Antidepressivos Atípicos

Exercem efeitos por vários mecanismos: inibição da recepção selectiva de norepinefrina; inibição de recaptação da dopamina; inibição de recaptação da dopamina e antagonista; e inibição reversível da monoaminoxidase. (Pascoal, 2007)

II.1.3. Manifestações Oraís de Psicofármacos

| Grupo | Fármaco | DCI | Manifestações |
|---|------------------------|---|--|
| Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos | Atarax® | Hidroxizina ² | Xerostomia, vômitos, alterações nos testes da função hepática |
| | Circadin® | Melatonina ² | Xerostomia, vômitos, hipersecreção salivar, halitose; pode provocar Herpes Zoster |
| | Sedoxil® | Mexazolam ² | Xerostomia, alteração dos movimentos linguais |
| | Unisedil® | Diazepam ² | Xerostomia ou hipossalivação |
| | | Buspirona ³ | Xerostomia, movimentos involuntários orofaciais |
| | | Lorazepam ³ | Xerostomia, estomatite e inflamação na mucosa faringolaríngea |
| | | Midazolam, Clordiazepóxido ³ | Xerostomia, o uso prolongado pode inibir o fluxo salivar |
| Antidepressores | Cipralex® | Escitalopram ² | Xerostomia, vômitos |
| | Cymbalta® ² | | Xerostomia, estomatite, halitose (hematoquésias) |
| | Dumyrox® | Fluvoxamina ² | Xerostomia, mialgia, parestesia, alteração do gosto |
| | Efexor Xr® | Venlafaxina ² | Bruxismo, disgeusia |
| | Elontril® | Bupropiom ² | Alteração do paladar, parestesia, boca seca, vômitos |
| | Mirtzapina® | Mirtzapina ² | Secura da Boca, parestesia oral, hipoestesia oral, edema da boca, artralgia/mialgia |
| | Paxetil® Psipax® | Fluoxetina ¹ | Hemorragia, xerostomia, disgeusia, disfagia, vômitos, dores articulares |
| | Sertralina® | Sertralina ² | Perturbações hemorrágicas Crianças: boca seca, hipercinésia |
| | Wellbutrin Xr® | Bupropiom ² | Boca seca, vômitos |
| | Xapnev® | Venlafaxina ² | Aumenta risco hemorrágico, bruxismo, boca seca, aumento do tônus muscular, parestesia |
| | Zoloft® | Sertralina ² | Bruxismo, parestesia, hipostesia, vômitos |
| | | Amitriptilina ³ | Xerostomia, movimentos involuntários orofaciais; diminuição ou inibição do fluxo salivar |
| | | Clomipramina ³ | Xerostomia acentuada, estomatite, inflamação laríngea, diminuição ou inibição do fluxo salivar |
| | | Sertralina, Paroxetina, Venlafaxina ¹³ | Xerostomia, movimentos involuntários orofaciais, diminuição ou inibição do fluxo salivar |
| | | Nortriptilina ³ | Xerostomia, adenite sublingual, parotidite, angioedema na face e lingual, disgeusia, diminuição ou inibição do fluxo salivar |

Friedlander *et al* (2002; 2004, 2006; 2007)¹; Merkleys (2008)², Carvalho (2006)³, INT (2008)

II.1.4. Interações Farmacológicas entre Psicofármacos e Medicamentos de uso corrente em Medicina Dentária

| Grupo | DCI | Interação com risco potencial... | Interações de risco baixo... |
|--------------------------------------|--|---|--|
| Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos | Midazolam Triazolam | Itraconazol/ Ketoconazole/Fluconazole | Terbinafina |
| | Clordiazepóxido | Ketoconazole | Não encontrado |
| | Alprazolam | Itraconazol/ Ketoconazole | Não encontrado |
| | Midazolam Triazolam | Eritromicina /Claritromicina | Azitromicina |
| | Alprazolam | Eritromicina | Metronidazol |
| | Buspirona | Itraconazol/ Ketoconazole/ Eritromicina/ Rifampicina | Não encontrado |
| | Triazolam Lorazepam Flurazepam Diazepam | Omeprazole | Não encontrado |
| | Diazepam | Paracetamol | Não encontrado |
| | Temazepam | | Rifampicina |
| | Dizepam | Bupivacaína | Não encontrado |
| | Midazolam | Lidocaína | Mepivacaína |
| Antidepressivos | Fluoxetina | Itraconazole | Não encontrado |
| | Fluoxetina | Macrólidos (claritromicina) e Eritromicina | Não encontrado |
| | Fluoxetina Citalopram Paroxetina Sertralina | Codeína; Hidrocodeína; Oxycodona | Ajustar dosagem |
| | ISRS | Tramadol | Não encontrado |
| | Reboxetina | Antifúngicos azólicos/ macrólidos | Não encontrado |
| | Sertralina | Eritromicina e Claritromicina | Não encontrado |
| | ATC | Eritromicina | Não encontrado |
| | ATC | Fluconazole/ Ketoconazole | Não encontrado |
| | ATC | Rifampicina | Não encontrado |
| | ATC | Simpaticomiméticos por via parentérica | Não encontrado |
| | Nortriptilina Venlafaxina Mirtazapina | Epinefrina (anestésicos e fios retracção) | <3 anestubos(1:100 000) e com aspiração |
| | Analgésicos Opióides | Não encontrado | |

| Grupo | DCI | Interacção | Solução/Não Interage |
|--------------------------------------|---|---|----------------------|
| Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos | Circadin® | Quinolonas dão um aumento da exposição à melatonina | Não encontrado |
| | Sedoxil® | Interacção com anestésicos ⇒ euforia | Não encontrado |
| | Unilan® | Anestésicos ⇒ intensificação do efeito depressor | Não encontrado |
| | | Não recomendado a administração com: -Cetoconazol -Itraconazol -Outros Antifúngicos azólicos | Não encontrado |
| | | Precaução com antibióticos macrólidos (eritromicina) | Não encontrado |
| Unisedil® | Anestésicos ⇒ potenciam o efeito depressivo central | Não encontrado | |
| Antidepressivos | Alacre® | Está contra-indicado o seu uso com ciclosporinas | Não encontrado |
| | Cymbalta® | Ter atenção a pacientes que também tomam AAP, anticoagulantes porque pode provocar hemorragia | Não encontrado |
| | Efexor Xr® | Risco hemorrágico ⇒ ter cuidado com AINEs, Varfarina, ASS, Ticlopidina | Não encontrado |
| | Mirtazapina® | Ter atenção com eritomicina, antifúngicos do grupo azol | Não encontrado |
| | Triticum® | Potencial o efeito anestésico | Não encontrado |

Friedlander *et al* (2002; 2004, 2006; 2007); Merkleys (2008), Carvalho (2006), INT (2008)

II.1.5. Exames Auxiliares de Diagnóstico

Não é necessário recorrer a exames auxiliares de diagnóstico, na nossa prática clínica de medicina dentária

II.2. Drogas de Uso e Abuso

Segundo Garcia-Rodriguez (2008), o consumo de drogas constitui na actualidade um dos problemas de saúde pública mais importantes (...) nos países ocidentais. Aproximadamente 12 milhões de europeus são consumidores habituais.

Segundo Arroyo-Fernandez (2006), a Organização Mundial de Saúde (OMS) estabelece a definição de droga como toda a substância, terapêutica ou não, introduzida no corpo por qualquer mecanismo, capaz de actuar sobre o sistema nervoso central do indivíduo capaz de provocar uma alteração física ou intelectual, a experimentação de novas sensações ou a modificação do seu estado psíquico.

Segundo Harrison (2006), considera-se que uma substância é usada erradamente (ou abusada) se causar danos físicos, psicológicos ou sociais; nos EUA, 1,5% dos adultos admite ter experimentado heroína, 7% anfetaminas, 8% Dietilamida do Ácido Lisérgico (LSD), 12% cocaína e 20% cannabis. Um quarto de cada um destes grupos é constituído por consumidores regulares.

2.2.1. Classificação das Drogas de Uso e Abuso

| | | |
|----------------------|------------|-----------------------------------|
| Opiáceos | | |
| Morfina | Heroína | Ópio |
| Alucinogénios | | |
| Mescalina | LSD | Cogumelos Mágicos |
| Cannabináceos | | |
| Marijuana ou Erva | Haxixe | Óleo de Cannabis / Óleo de Haxixe |
| Cocaína | | |
| Derivados da Cocaína | | |
| Crack | Base Livre | Cloridrato de Cocaína |
| Ecstasy | | |
| Anfetaminas | | |

Instituto da Droga e Toxicoddependência (IDT), 2008

II.2.2. e II.2.3. Mecanismo de Acção e Manifestações Sistémicas das Drogas de Uso e Abuso

O mecanismo de acção de cada droga e os aspectos farmacológicos e manifestações sistémicas encontra-se especificado no Anexo VIII.

II.2.4. Manifestações Oraís das Drogas de Uso e Abuso

A) Opiáceos

Segundo Rees (1992), o aumento de cáries dentárias e da doença periodontal advém da negligência da higiene oral, má-nutrição, ansiedade manifestada no tratamento dentário, depressão do sistema imunitário. Estes pacientes também podem apresentar hiperpigmentação na língua com ou sem ulceração.

A morfina ao afectar o sistema imunitário faz com que haja um aumento das células T provocando infecções fúngicas e virais orais, podendo também acelerar o processo de doença periodontal.

Segundo Souza (2006), os pacientes adictos de opiáceos podem apresentar como manifestações orais: CPOD elevado, com presença de cáries atípicas, bruxismo; Presença de cálculo dentário; Gengivite que pode evoluir para periodontite e por vezes Gengivite ulceronecrosante aguda (GUNA); Xerostomia; Herpes simplex, citomegalovírus, papiloma oral e candidíase; Heroína conjugada com consumo de tabaco pode originar uma maior incidência de leucoplasia e carcinoma oral; O consumo de metadona está fortemente associado ao aparecimento de cáries rompantes

B) Alucinogénios

Segundo Souza (2006), os alucinogénios podem provocar a nível da cavidade oral danos orofaciais, bruxismo e trismus.

C) Cannabináceos

Segundo Souza (2006), os cannabináceos podem provocar estomatite canábica; analgesia do epitélio oral, sialostasia, xerostomia, leucoplasia, leucoedema com possível evolução para neoplasia, Índice CPOD elevado, aumento da placa bacteriana, gengivite moderada e severa, possível aparecimento de papiloma oral, candidíase.

De acordo com Warnock e Shalla (*cit. in* Rees 1992) os cannabináceos provocam alterações do epitélio, com potencial carcinogénico.

Segundo Silverstein et al (*cit. in* Rees 1992) verifica-se nos adictos de canabináceos uma elevada incidência de cáries e de doença periodontal e, recomenda aos pacientes que necessitem de tratamento dentário aconselhamento a uma descontinuação de marijuana, devido à acção de anestésicos locais com epinefrina ou com fio de retracção impregnado com epinefrina, uma vez que pode provocar taquicardia e vasodilatação periférica.

D) Cocaína

Os cocainómeros apresentam como manifestações orais dor aguda, gengivite grave podendo evoluir para periodontite com retracção gengival exagerada, por vezes evoluído para GUNA, laceração gengival, lesões brancas atípicas na gengiva (semelhantes a queimaduras), CPOD elevado, presença de lesões de abrasão e erosão dentária, ulceração isquémica do palato, por vezes com perfuração do palato e septo nasal, displasia mucosal, bruxismo, dores na ATM e cefaleias matinais; glossodínia, queilite angular, candidíase, perfuração palatina – tabique nasal, seios perinasais (Souza, 2006; Gorelick, Friedlander, Leary, Johnson *cit. in* Rees 1992; Rosas, 2006).

E) Ecstasy

Segundo Brand (2008) e Rees (1992) o ecstasy provoca: xerostomia (48h após consumo), cáries, erosão dentária, bruxismo, trismus, mordedura lábios e língua, tremor da face, nistagmus, lesões de abfracção (Pré-molares e molares), sensibilidade dentária, mobilidade dentária, reabsorção de osso de suporte, necrose gengival (fenestração da gengiva aderida), úlceras orais, parestesias, alteração da fonação, edema doloroso da zona vestibular e labial dos maxilares e edema perioral e intraoral difuso (edema a nível do dorso da língua, da região tonsilar bilateralmente de cor branca acizentada sem evidência de ulceração ou exsudato). A severidade dos efeitos orais está correlacionada com o número de doses consumidas e com a sua frequência.

II.2.5. Interações Farmacológicas entre Drogas de Uso e Abuso e Medicamentos de uso corrente em Medicina Dentária

• Principais Recomendações na Prática Dentária:

| Droga de Uso e Abuso | Sintomatologia | Solução/Precauções |
|----------------------|---|---|
| Alucinogénio | Pacientes ansiosos, eufóricos | Não usar epinefrina, pode causar maior risco de hepatotoxicidade, arritmias, convulsões e episódios de crises epiléticas |
| Anfetaminas | Cáries rompantes, hipossalivação, cálculo e tártaro generalizado | Instruções de higiene oral e prescrição de colutório flouretado |
| Cannabis | Ansiedade Aguda; Disforia; Episódios Psicótico-paranóicos; Taquicardia; Stress gerado por tratamentos dentários | Evitar anestesia com epinefrina ↓ Usar mepivacaína ou prilocaína |
| Cocaína | Pacientes ansiosos Euforia intensa | Esperar entre 6 a 24h após a toma da última dose; Evitar: anestesia com epinefrina e fios de retracção (evitar crise hipertensiva e consequente AVC, EAM, Angina de Peito ou morte) |
| | Perfuração Palatina (úlceras crónicas no palato duro, dificuldade ao deglutir e falar – voz nasal) | Realizar tomografia computadorizada, biópsia incisiva e obturador palatino. |
| Opiáceos | -Problemas psicológicos acompanhados de ansiedade natural; -Apresentam um medo exagerado amplificado por uma dor intensa; -Podem apresentar fobia a agulhas ⇒ ansiedade; -Cáries Cervicais -Pacientes heroíndependentes podem apresentar infecções oportunistas | Dificuldade em anestésiar; Simulação de dor de modo a receber analgésicos ou sedativos; Extracções não são bem vistas uma vez que elimina a necessidade de analgésicos; Necessidade de exames sanguíneos (hemograma completo, PT, aPTT) Cáries – o tratamento pode necessitar de retalhos, fio de retracção ou isolamento absoluto. |
| | Pacientes com terapêutica de substituição ↓ Apresentam ansiedade | Instruir o paciente a administrar a terapêutica de substituição antes ao tratamento dentário |

| | | |
|---------|---|---|
| Ecstasy | Xerostomia, cárie dentária, erosão dentária | Uso de pastilhas elásticas sem açúcar e colutórios fluoretados |
| | Bruxismo, trismus e lesões de abração e atricção a nível de Pré-molares e Molares | Pastilhas sem açúcar e uso de goteiras |
| | Mobilidade dentária, dor à percussão, abscessos, Sensibilidade dentária | TENC, aplicação de verniz de flúor tópico, ferulização |
| | Edema a nível labial, mucosa oral bilateralmente, dorso da língua e lesões de mordedura no lábio e língua | Aplicar corticosteróides, antibiótico e clorohexidina – após 10 dias o edema deve desaparecer |
| | Reabsorção alveolar, mobilidade | Ferulizar ou exodontia |
| | Problemas periodontais, Ulcerações e necrose a nível da gengiva | Instruções de higiene oral e clorohexidina Controlar durante 4 semanas |
| | Aumento sistémico da pressão sanguínea, que pode potencializar o vasoconstritor e despoletar stress | Em pacientes que consumiram recentemente deve-se ter especial atenção com anestesia local com epinefrina. |
| | Interage com IMAO's e ATC's | |

De acordo com Souza (2006), Reyes (1992), Brand (2008), Rosas (2006)

II.2.6. Exames Auxiliares de Diagnóstico

Segundo Meechan *cit. in* Rees (1992) “Os consumidores crónicos devem realizar diversas análises ao sangue, assim como efectuar um estudo da coagulação antes de realizar qualquer tratamento cirúrgico”.

• Testes laboratoriais:

| |
|---|
| Sangue |
| -Hemograma completo com contagem diferencial de plaquetas |
| -Tempo de Protrombina (PT); Tempo parcial de tromboplastina (aPTT); Análise múltipla sequencial, incluindo proteínas, albumina, transaminases hepáticas (AST, ALT, GGT) |
| Análise Toxicológica à urina de: |
| -Opiáceos; Cannabis; Heroína; Cocaína |
| Teste salivar (teste imunoquímico) – Drugwipe® |
| -Detecta a presença de ecstasy |
| Teste de imunoanálise com o kit Cozart |
| -Permite analisar a presença de cocaína, cannabis, opiáceos, anfetaminas e metanfetaminas. (kit que se usa no automobilistas) |

Pacientes com alteração dos testes laboratoriais devem ser reencaminhados para o médico de família, de modo a realizar uma avaliação e um tratamento adequado que permita realizar tratamentos dentários.

II.2.7. Modos de Actuação

Segundo Harrison (2006), os princípios de avaliação das drogas de uso e abuso são semelhantes para todas as substâncias: estar atento e ser capaz de fazer perguntas para despiste; conhecer as características do abuso de substâncias habitualmente usadas; conhecer as perturbações mentais e médicas associadas ao abuso de substâncias; a realização de testes laboratoriais podem ser úteis – a maioria das drogas ilícitas ou seus metabolitos podem ser detectados na urina – alguns durante curtos períodos (anfetaminas) e outros durante semanas após o consumo (cannabis).

No caso de pacientes a receberem metadona é aconselhável que estes pacientes continuem a tomar metadona

O tratamento dentário não é diferente num paciente adicto de um paciente não adicto.

Em caso de dor é recomendável a toma de AINEs (ibuprofeno), aspirina; em caso de dor severa é aconselhável a codeína.

Ter atenção que pacientes que administram drogas parentalmente podem apresentar hepatite e/ou Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV) ou potencial susceptível para desenvolver endocardite bacteriana durante tratamento dentário induzido por uma bacteriémia.

Um conhecimento básico da sintomatologia, quer dentária quer geral, e uma cooperação entre o médico assistente pode resultar no sucesso da terapêutica dentária nos pacientes adictos de drogas de abuso.

III – MATERIAL E MÉTODOS

III.1 Tipo de Estudo

É um estudo descritivo, transversal para avaliação do tipo de patologias mais prevalentes, e dos fármacos mais frequentemente consumidos pelos pacientes da Clínica Pedagógica de Medicina Dentária da FCS-UFP.

III.2. Local e Autorização de realização do estudo

Para a concretização deste estudo, procedeu-se à formulação de um pedido escrito de autorização à directora da clínica Dentária da UFP (Mestre Sandra Gavinha).

A colheita de Dados foi realizada na Clínica de Medicina Dentária da FCS-UFP, entre o período de 1 a 22 de Abril de 2009 através da análise de cada processo clínico.

III.3. Processamento de Dados

Com vista a descrever e a caracterizar a amostra em estudo, foi feita uma análise descritiva dos dados em função da natureza das variáveis em estudo. Calcularam-se as seguintes medidas: frequências absolutas (número de casos válidos – N.^o); frequências relativas (percentagem de casos válidos - %); estatísticas descritivas de tendência central (média); de dispersão (desvio padrão); e ainda, os valores extremos (mínimo e máximo). A exploração numérica dos dados foi acompanhada, sempre que considerado pertinente, das respectivas representações gráficas. De forma a verificar se existiam diferenças estatisticamente significativas entre as variáveis em estudo, procedeu-se à aplicação de testes não paramétricos, nomeadamente, o teste do Qui-quadrado e o teste de *Fisher*¹ quando as variáveis a comparar eram categóricas, e o teste de *t* de *Student* para a comparação de grupos independentes, ou não relacionados, sempre que se apresentavam dois grupos à comparação (Pestana e Gageiro, 2003).

¹ Foi utilizado o teste de *Fisher* por não se terem verificado os pressupostos do teste do Qui-quadrado (χ^2), nomeadamente por o número de células com frequência esperada inferior a 5 unidades ser superior a 20%.

Todos os testes foram aplicados com um grau de confiança de 95 % ($p < 0,05$).

III.4. Caracterização da Amostra e da População

A população para este estudo é constituída pela totalidade de indivíduos com mais de 18 anos de idade, que tenham registo na Clínica de Medicina Dentária da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa e, que tenham realizado ficha clínica, no período de 2003 a 2008.

Neste estudo dado o elevado número de elementos da população foi necessário recorrer a uma amostragem aleatória estratificada de 500 processos por ano.

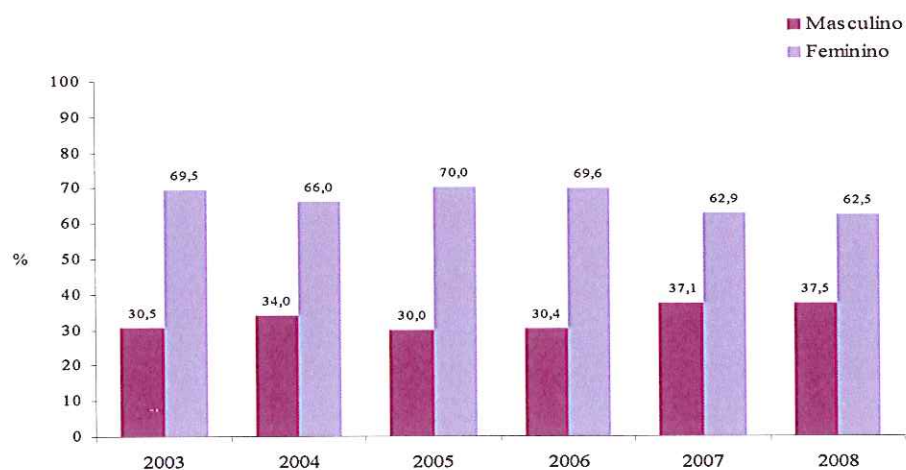
A amostra do estudo é constituída por processos de 3000 pacientes, da clínica de Medicina Dentária da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa que foram atendidos pelo menos numa consulta e com a realização da Ficha Clínica. Consoante os dados recolhidos obtiveram-se os seguintes dados segundo idade e o género:

A) Idade

| Ano | Idade | | |
|------|-------|-------|------|
| | N | Média | |
| 2003 | 500 | 37,2 | 15,4 |
| 2004 | 500 | 39,2 | 15,4 |
| 2005 | 500 | 40,1 | 15,1 |
| 2006 | 500 | 41,0 | 15,0 |
| 2007 | 500 | 41,6 | 14,5 |
| 2008 | 500 | 42,2 | 15,4 |

Tab. 10 – Distribuição da Amostra por idade.

B) Género

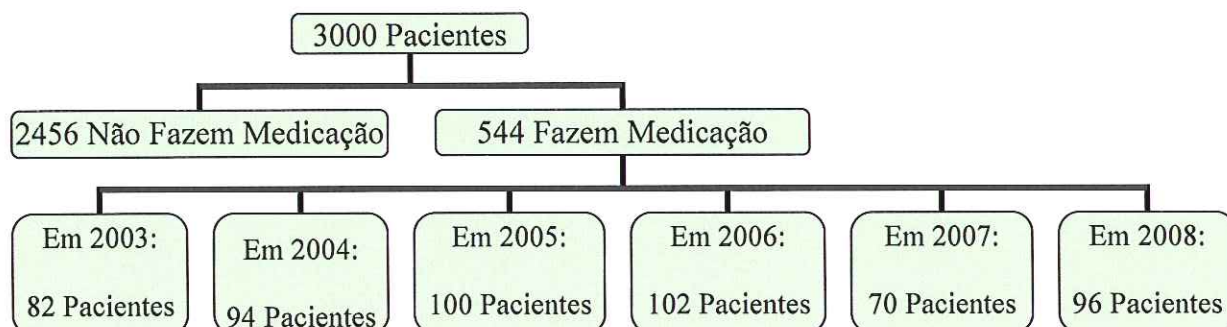


Gráf. 1 – Distribuição da Amostra por género.

Verificou-se que em todos os anos houve uma percentagem superior de indivíduos do género feminino em relação ao número de indivíduos do género masculino.

IV – RESULTADOS

Da amostra aleatoriamente seleccionada, ou seja, dos 3000 pacientes, cerca de 2436 não fazem medicação para a hemostase, psicofármacos ou drogas. Apenas 544 pacientes realizavam terapia medicamentosa proposta para estudo.



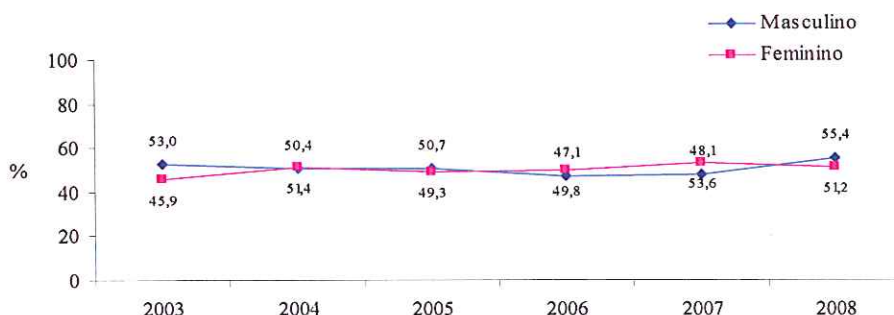
A) Idade

| Ano | Idade | |
|------|-------|------------|
| | N | Média |
| 2003 | 82 | 48,0 ±17,9 |
| 2004 | 94 | 51,1 ±15,9 |
| 2005 | 100 | 49,7 ±15,4 |
| 2006 | 102 | 49,0 ±16,1 |
| 2007 | 70 | 51,6 ±14,4 |
| 2008 | 96 | 52,8 ±15,7 |

Tab. 11 – Distribuição dos pacientes em estudo segundo a idade, por ano.

A tabela permite-nos dizer a idade média da amostra é semelhante em todos os anos.

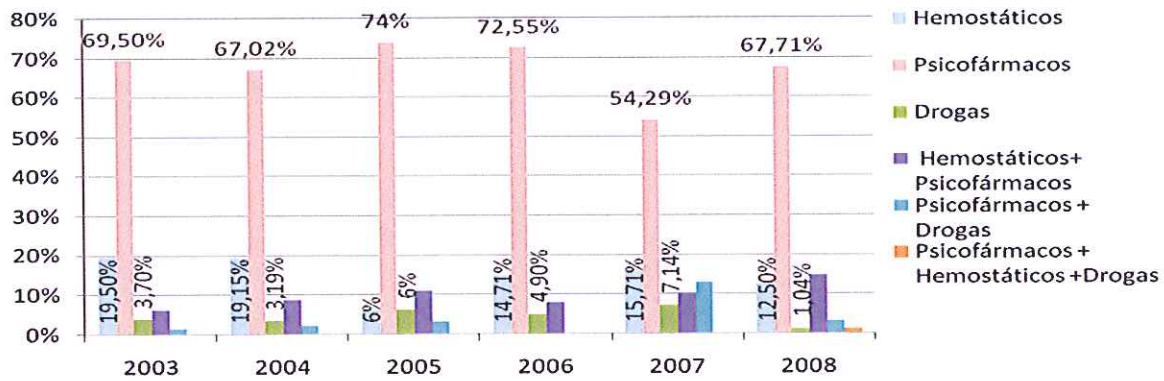
B) Género



Gráf.2 – Distribuição dos Pacientes por género consoante a média de idade, por ano.

O gráf. 2, permite-nos dizer que a idade média da amostra de indivíduos que fazem medicação do género masculino é de 51 anos de idade; no género feminino é de 49 anos de idade.

C) Tipo de Medicação feita pelos pacientes do estudo



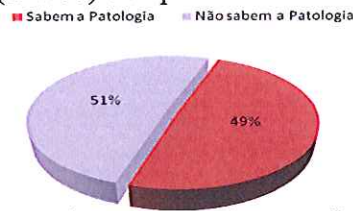
Gráf. 3 – % de pacientes que realizam diferentes tipos de medicação, por ano

O gráf. 3, permite-nos identificar que o fármaco mais consumido é o grupo dos psicofármacos, seguindo-se dos medicamentos para o sistema hemostático e por fim o consumo de drogas.

IV.1. Grau de Informação do Paciente

a) Informação sobre o Tipo de Patologia

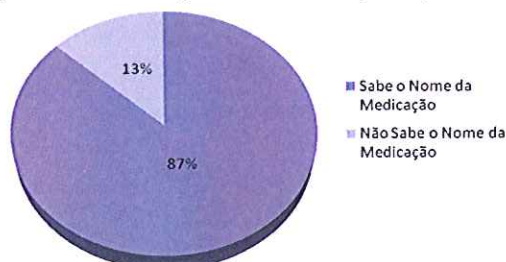
Com base no gráfico 4, 51% (n=276) dos pacientes não sabem qual(ais) a(s) patologia(s) que têm. Apenas 49% (n=268) dos pacientes sabem a patologia em causa.



Gráf. 4 – % de pacientes, por grupos, que sabem ou não e/ou não dizem a patologia que têm

b) Informação sobre o Tipo de Medicação

O Gráfico 5, indica-nos que 87% (n=473) dos pacientes sabem identificar qual a medicação que tomam e, apenas 13% (n=71) não sabem qual a medicação que tomam ou não dizem que droga consomem.

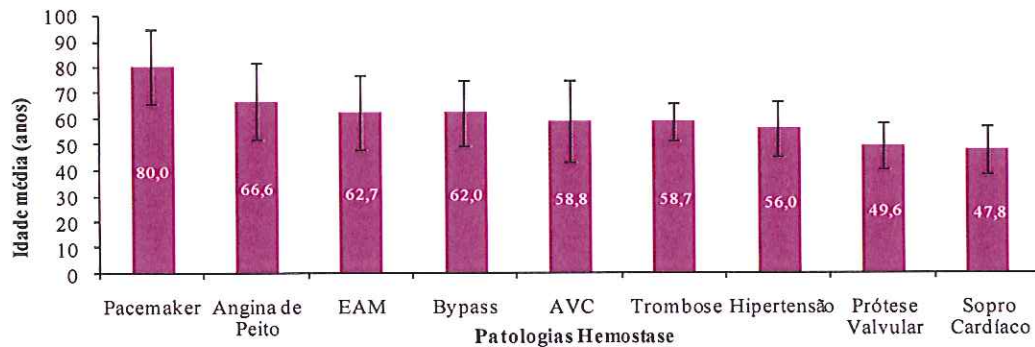


Gráf. 5 – % de pacientes que sabe ou não a medicação que tomam.

IV. 2. Hemóstase

IV. 2.1 – Tipo de Patologia

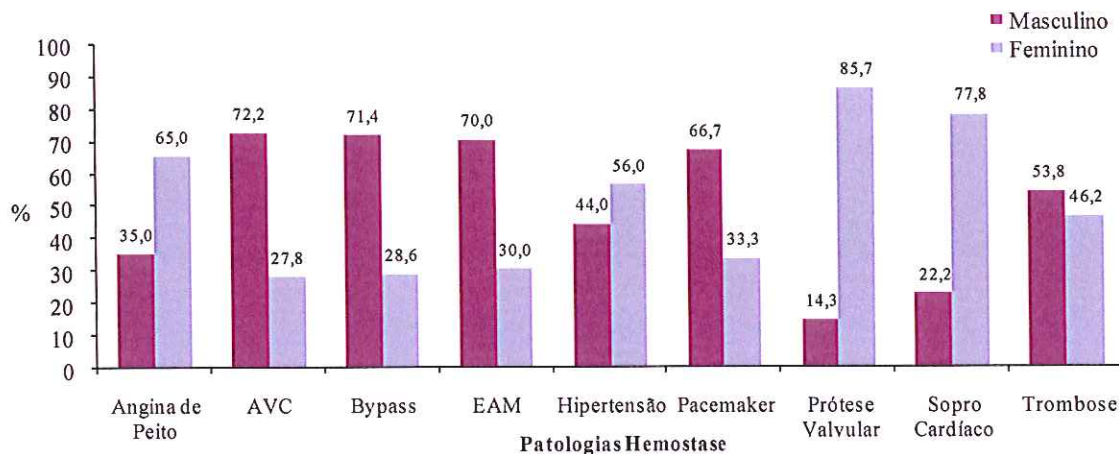
a) Relação entre a idade e o Tipo de Patologia



Gráf. 6 – Distribuição das diferentes patologias da hemóstase, por média de idade.

Segundo o referido gráf 6, pode-se constatar que os pacientes que realizaram pacemaker têm uma média de idade de 80 anos, enquanto os pacientes que padecem de sopro cardíaco têm uma média de idade relativamente mais baixa (47 anos de idade).

b) Relação entre o género e o Tipo de Patologia



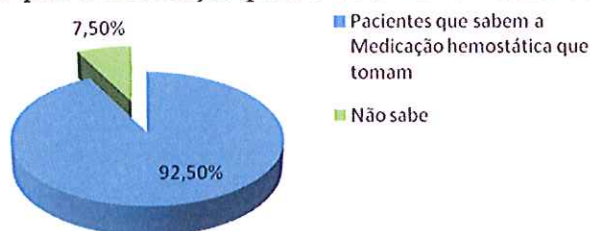
Gráf. 7 – Distribuição das diferentes patologias da hemóstase, por género.

No gráfico 7, estão evidenciadas as diferentes patologias de que padecem os pacientes que tomam fármacos para a hemostase. Verifica-se que existem mais pacientes do sexo masculino com maior percentagem de AVC, EAM, Trombose, Pacemaker e Bypass e, maior percentagem de pacientes do sexo feminino com Angina de Peito, HTA, Prótese Valvular e Sopro Cardíaco.

IV.2.2 – Tipo de Medicação

a) Grau de Informação

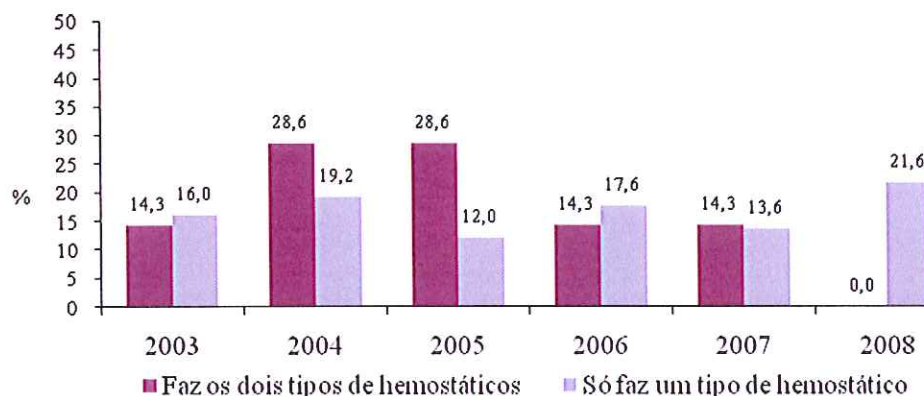
O gráf. 8, indica-nos que dos 134 pacientes que tomam medicação hemostática, 124 pacientes (92,5%) sabem a medicação para o sistema hemostático que tomam, enquanto 10 pacientes (7,5%) não sabem qual a medicação para o sistema hemostático que fazem.



Gráf. 8 – % de Pacientes que sabem ou não sabem que medicação tomam.

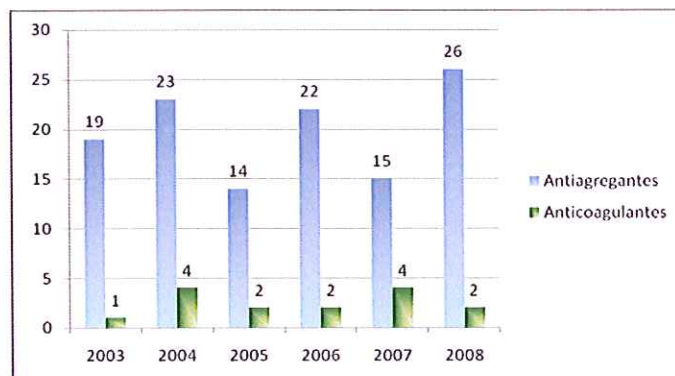
b) Tipos de Fármacos da Hemostase

O gráf. 9, indica-nos que nos anos de 2004, 2005 e 2006 haviam mais pacientes a fazerem 2 tipos de fármacos para a hemóstase, enquanto nos anos de 2003, 2006 e 2008 existem mais pacientes a executarem só um tipo de medicação para a hemóstase.



Gráf. 9 – % de pacientes que fazem Antiagregantes Plaquetários e/ou Anticoagulantes, por ano.

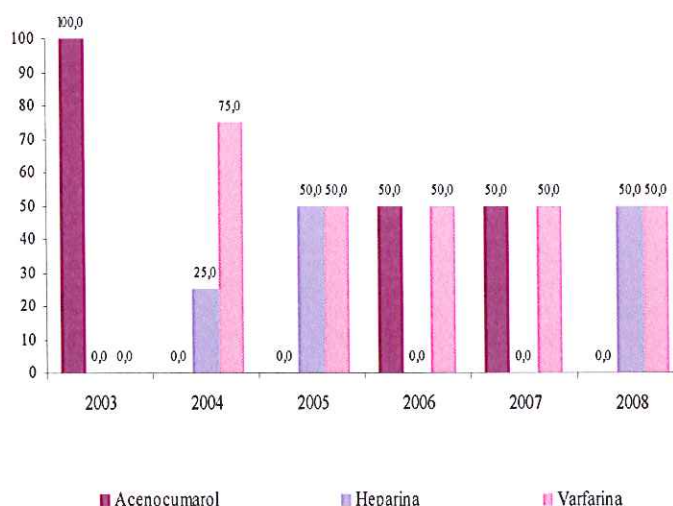
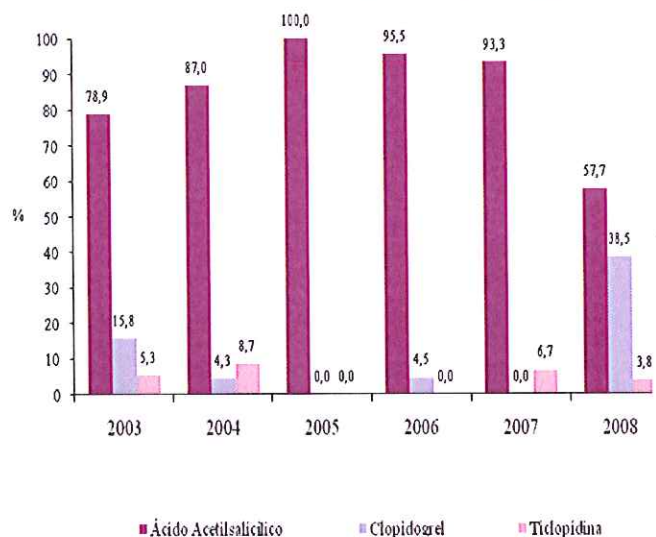
Dos pacientes que sabem qual a medicação para a hemóstase que tomam (124 pacientes), existem pacientes que tomam AAP (n=119) ou Anticoagulantes (n=15).



Gráf.10 – Número de pacientes que tomam Antiagregantes e Anticoagulantes, por ano.

b.1) Tipo de Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes

O gráf. 11, indica-nos quais os AAP que são tomados pelos pacientes, por ano, deste modo verifica-se uma homogeneidade na toma de AAP durante os 6 anos, sendo o ácido acetilsalicílico o AAP mais prescrito. Em relação aos anticoagulantes, o gráf. 12, mostra uma maior variabilidade de prescrição relativamente aos AAP.

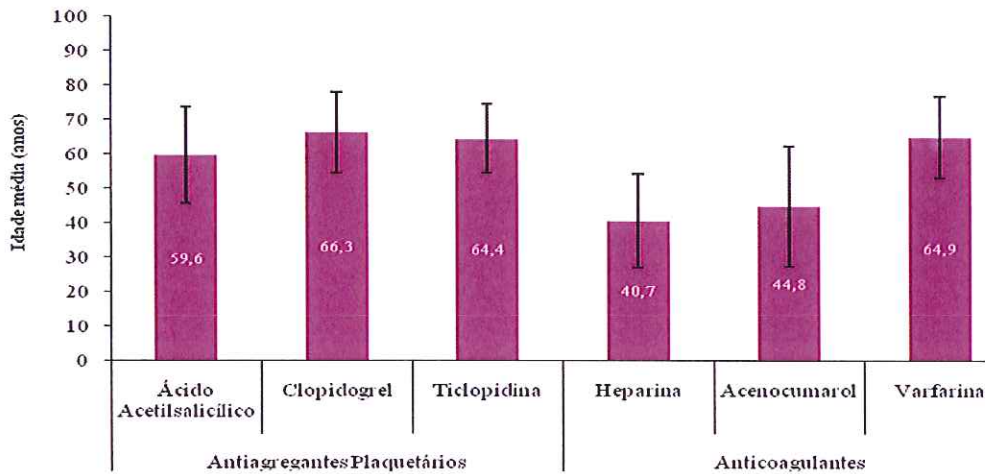


Gráf. 11 – % de pacientes a fazer AAP, por ano.

Gráf. 12 – % de pacientes a fazer AOC, por ano.

b.2) Relação entre a idade e o Tipo de AAP e AOC consumidos

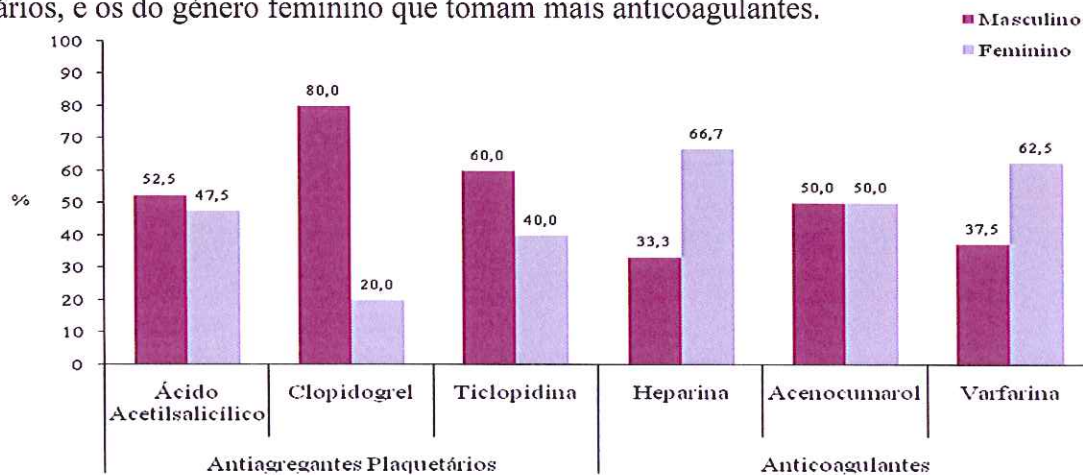
O gráf. abaixo indica-nos que a média de idade dos pacientes que tomam clopidogrel é superior relativamente aos outros antiagregantes plaquetários (AAS e Ticlopidina), e que a média de idade dos pacientes que tomam varfarina é superior em relação aos outros anticoagulantes (Heparina e acenocumarol).



Gráf. 13 – Média de Idade dos pacientes que tomam Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes

b.3) Relação entre o género e o Tipo de AAP e AOC consumidos

Quando analisámos o consumo dos diferentes fármacos para a hemóstase por género, verificou-se que são os pacientes de género masculino que tomam mais antiagregantes plaquetários, e os do género feminino que tomam mais anticoagulantes.

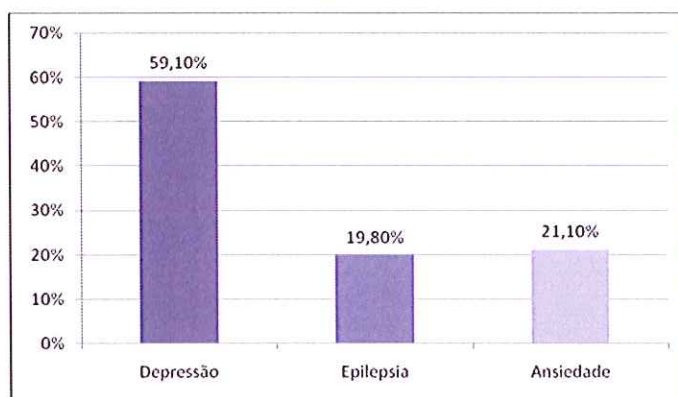


Gráf. 14 – Distribuição do consumo de Antiagregantes Plaquetários e Anticoagulantes, por género.

IV.3. Psicofármacos

IV.3.1 Tipo de Patologia

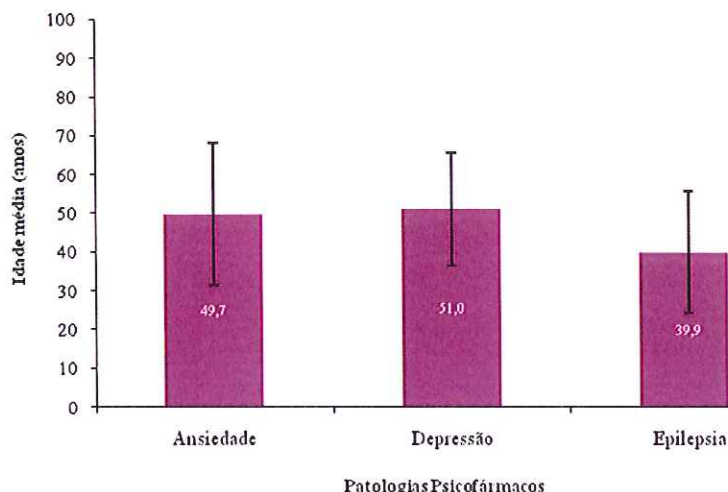
No gráfico 15, estão evidenciadas as diferentes patologias de que padecem os pacientes que tomam psicofármacos. Dos indivíduos que tomam psicofármacos, 59% dos pacientes têm depressão diagnosticada; 19,8% têm epilepsia e 21,1% sofrem de ansiedade.



Gráf. 15 – % de Pacientes que sabem identificar sua patologia do grupo dos Psicofármacos, por ano.

a) Relação entre a idade e o Tipo de Patologia de pacientes que tomam Psicofármacos

O gráfico 16, indica-nos que os pacientes com ansiedade têm uma idade média de 49 anos; os pacientes com depressão têm uma idade média de 51 anos e os pacientes com epilepsia têm uma idade média de 39 anos.



Gráf. 16 – Idade Média dos pacientes que sabem qual a patologia que têm, por ano.

IV.3.2 Tipo de Medicação

a) Grau de Informação

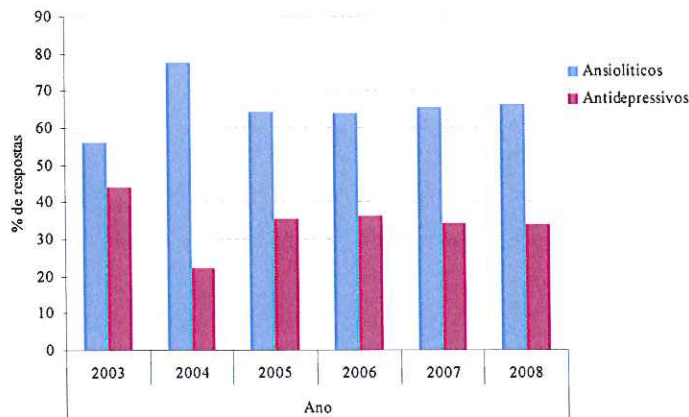
O gráf. 17, indica-nos que dos 369 pacientes que tomam psicofármacos, 321 pacientes (87%) sabem quai(ais) os psicofármacos que tomam, enquanto que 48 pacientes (13%) não sabem quai(ais) os psicofármacos que tomam.



Gráf. 17 – % de Pacientes que sabem ou não sabem que medicação tomam

b) Tipo de Ansiolíticos e Antidepressivos

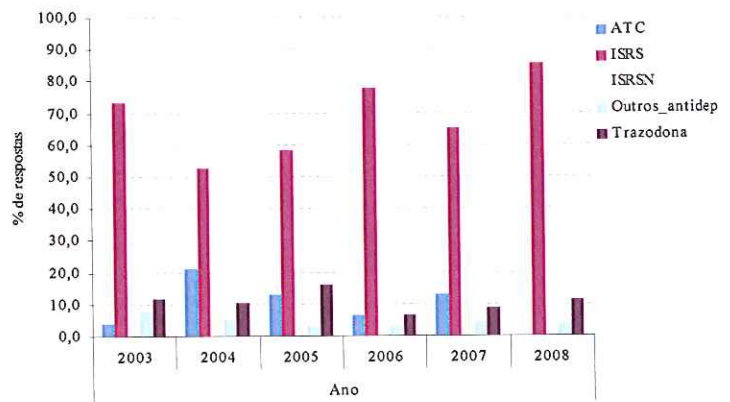
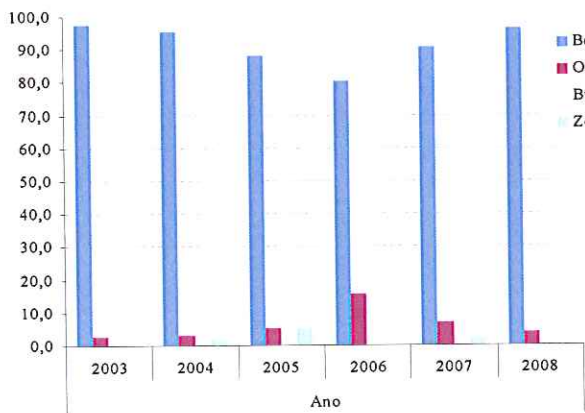
Do total de indivíduos que sabem quais os psicofármacos que tomam (n=321), existem pacientes que tomam Ansiolíticos ou Antidepressivos, ou então os dois tipos de fármacos. Deste facto, resulta a obtenção de 443 respostas sobre a toma de psicofármacos. Em todos os anos avaliados, verificou-se um consumo de ansiolíticos superior ao de antidepressivos.



Gráf. 18 – Número de respostas dos pacientes que tomam Ansiolíticos e Antidepressivos, por ano.

Quando se avaliou o tipo de ansiolíticos consumidos, verificou-se que as benzodiazepinas são as mais prescritas em todos os anos analisados. Em relação aos

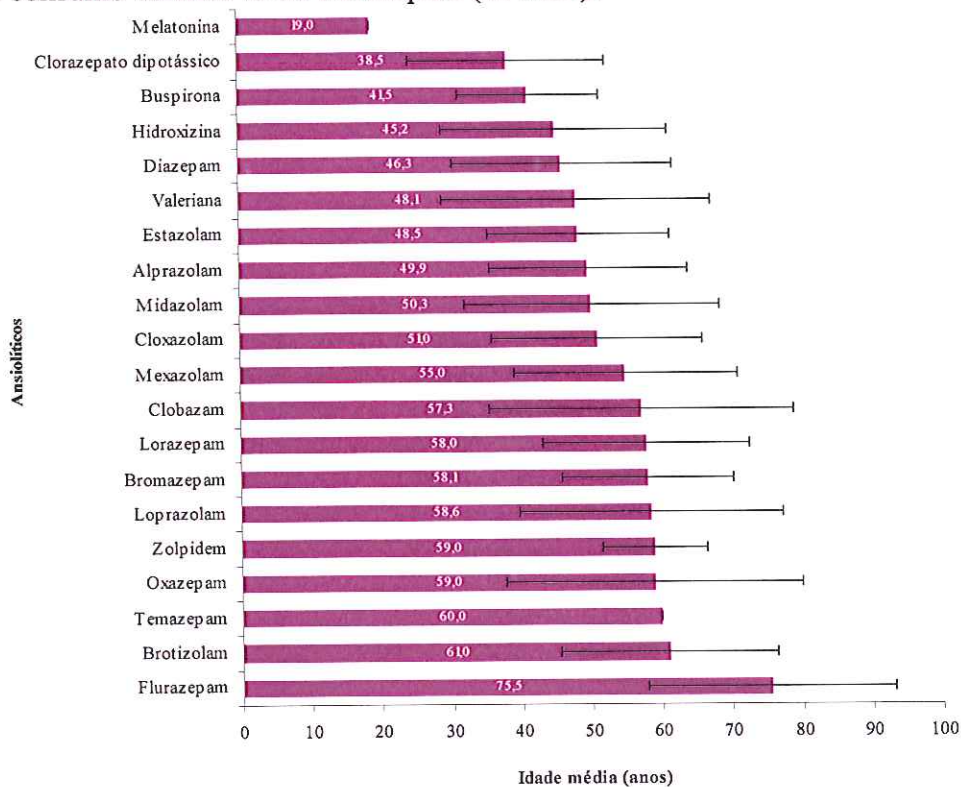
antidepressivos, podemos verificar que os ISRS são os fármacos mais consumidos nos 6 anos.



Gráf. 19 – % de pacientes a fazer Ansiolíticos, por ano. Gráf. 20 – % de pacientes a fazer Antidepressivos, por ano.

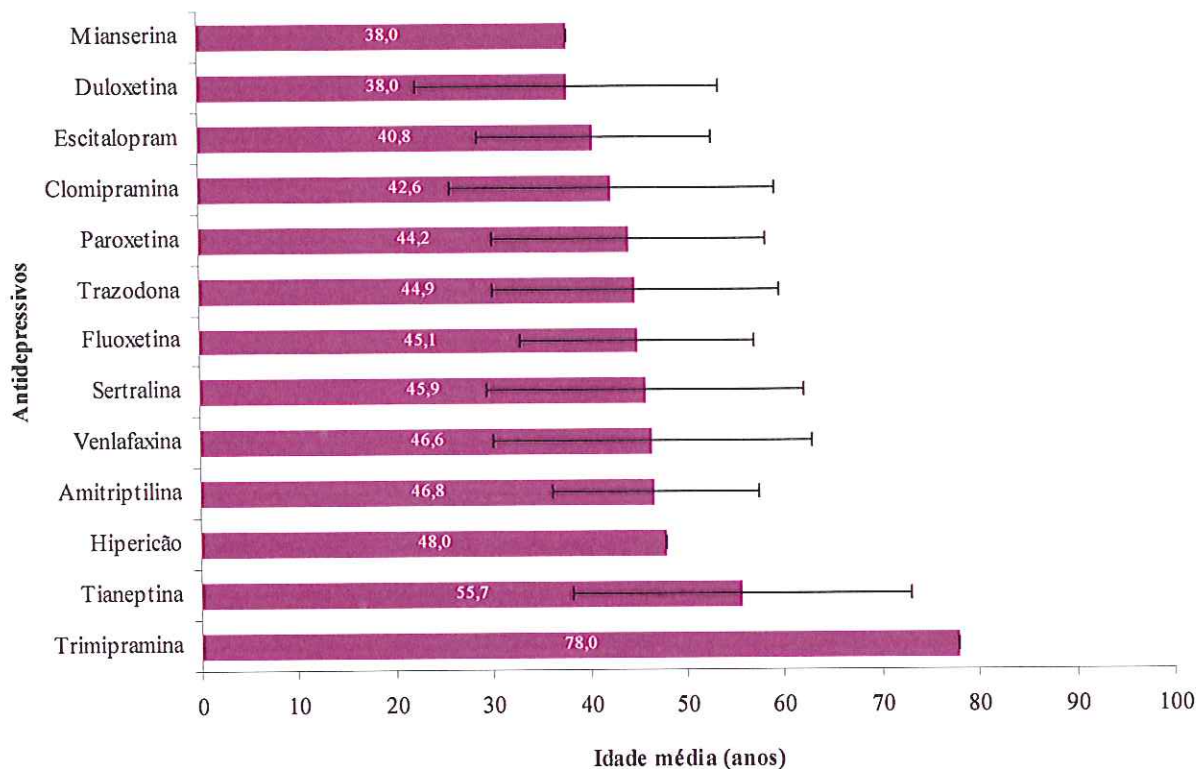
b.1) Relação entre a idade e o Tipo de Psicofármacos consumidos

O graf. abaixo indica-nos que dentro dos ansiolíticos, a menor idade média de consumo verifica-se no fármaco cujo princípio activo é a melatonina (19 anos) e, a maior idade média de consumo verifica-se no flurazepam (75,5 anos).



Gráf. 21 – Distribuição dos ansiolíticos, segundo a média de idade.

Quando avaliamos o tipo de antidepressivos, os fármacos cujo princípio activo é a mianserina e a duloxetina eram os medicamentos consumidos por pacientes com uma menor média de idades (38 anos), enquanto a Trimipramina era consumida por pacientes com a maior média de idades (78 anos).



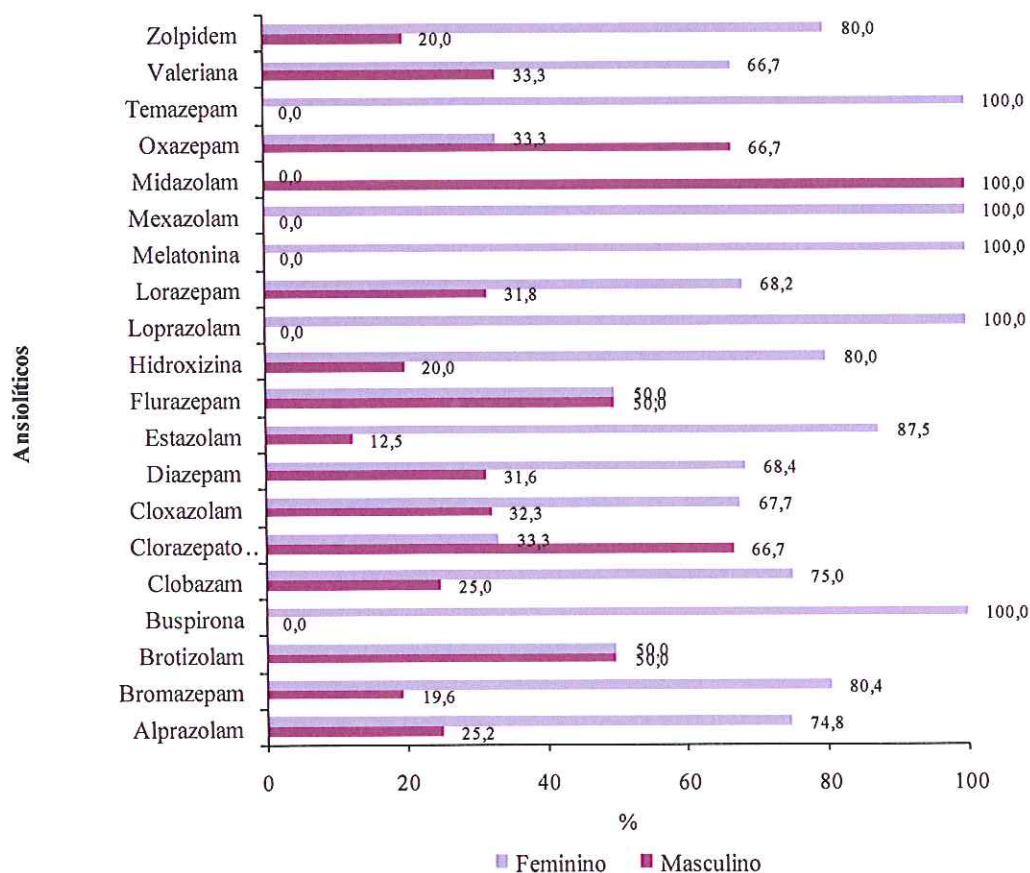
Gráf. 22 – Distribuição dos antidepressivos, segundo a média de idade.

b.2) Relação entre o género e o Tipo de Psicofármacos consumidos

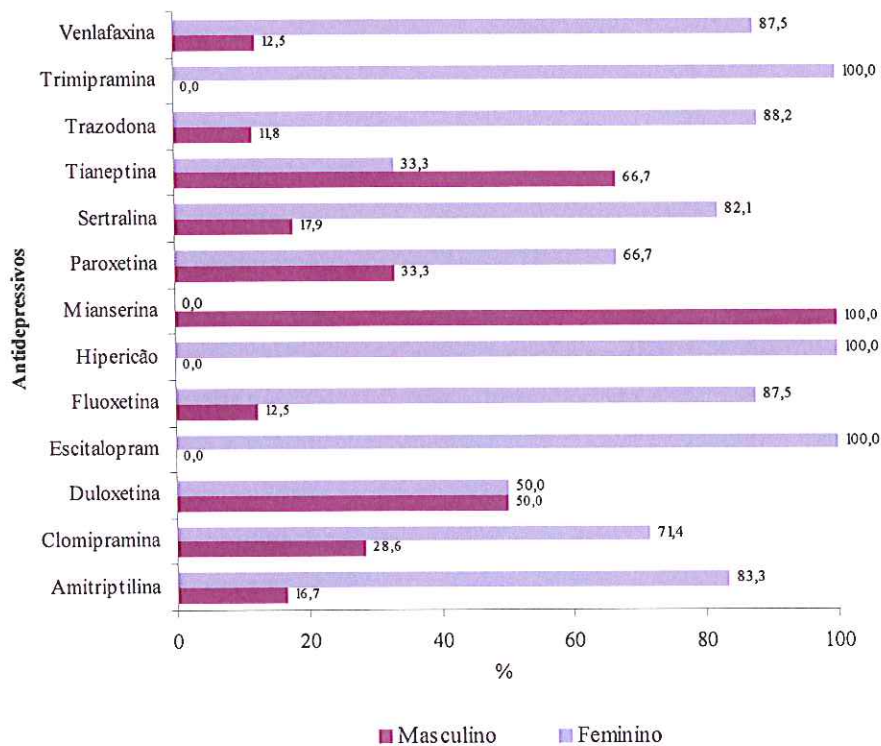
Quando se avaliam os tipos de ansiolíticos consumidos por género, verifica-se que todos os tipos de ansiolíticos são consumidos por mais pacientes do género feminino do que os indivíduos do sexo masculino, com excepção do Oxazepam, Midazolam, Flurazepam e Clorazepato de Potássio.

Relativamente aos antidepressivos, verifica-se o mesmo, isto é todos os tipos de antidepressivos são mais consumidos por mulheres do que por homens, exceptuando a Tianeptina e Mianserina.

Patologias e Terapêuticas que interferem com a prática do Médico Dentista



Gráf. 23 – Distribuição dos ansiolíticos, segundo o gênero.



Gráf. 24 – Distribuição dos antidepressivos, segundo o gênero.

IV.4. Drogas

IV.4.1 Grau de Informação do Paciente

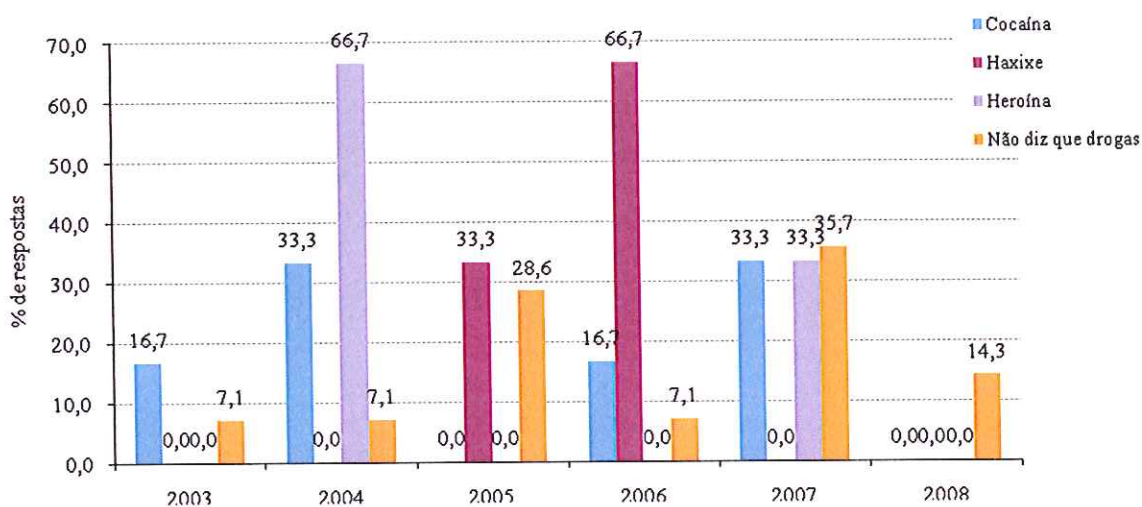
a) Informação sobre que Tipo de Droga consome

A amostragem de pacientes realizada, apenas 32 afirmam consumir drogas frequentemente. Destes, 78% refere o tipo de drogas que consomem e, 22% dos toxicodependentes não dizem qual a droga que consomem.



Gráf. 25 – Distribuição dos pacientes toxicodependentes, consoante dizem ou não a droga que consomem

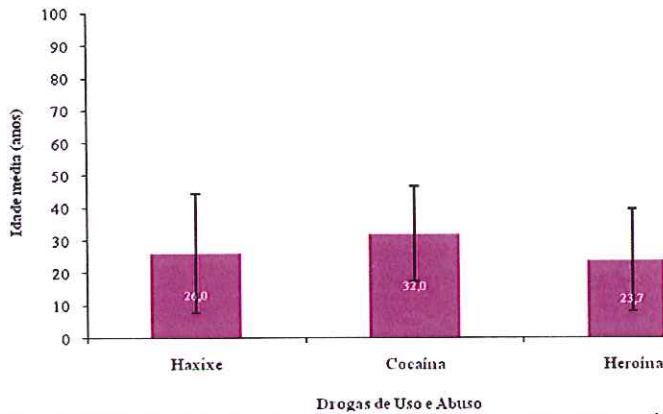
Segundo este gráfico não existe homogeneidade no consumo de drogas, por ano.



Gráf. 26 – Distribuição dos toxicodependentes consoante o tipo de droga que consomem, por ano.

b.1) Relação entre a idade e o Tipo de Droga consumida

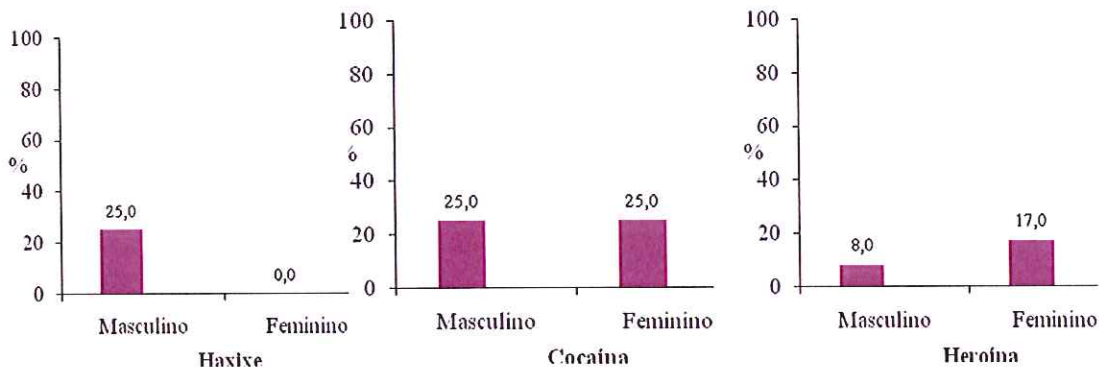
Com base no gráf. 27, a média de idades dos indivíduos que consomem haxixe é $26 \pm 2,6$ anos; nos indivíduos que consomem cocaína é 32 ± 9 anos e, nos indivíduos que consomem heroína é $36,7 \pm 11,2$ anos.



Gráf. 27 – Média de Idade dos pacientes que consomem drogas de uso e abuso

b.2) Relação entre o género e o Tipo de Droga consumida

Com base no gráf. 28, verifica-se que existe homogeneidade de consumo de haxixe, cocaína e heroína, por género.

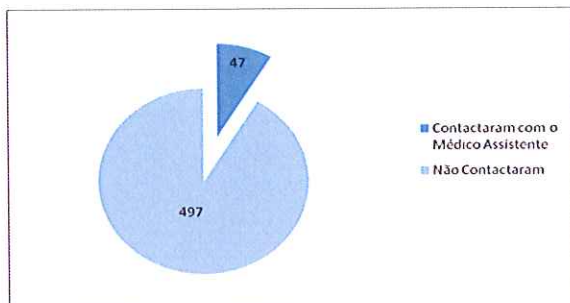


Gráf. 28 – Distribuição dos Pacientes que consomem drogas, por género.

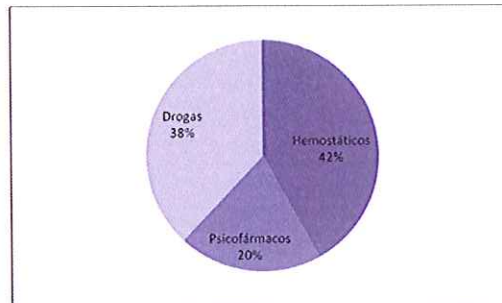
IV.5. Pacientes que contactaram com o Médico Assistente

O gráfico 30, mostra-nos a distribuição dos pacientes que contactaram com o médico assistente, isto é, em 544 dos pacientes só 47 pacientes (8,6%), pertencentes a grupos diferentes) foi necessário recorrer ao médico assistente. O gráfico 31, indica-nos que dos 47 pacientes que contactaram o médico assistente 18 pacientes (42%) tomavam

fármacos para a hemóstase, 24 pacientes (20%) tomavam psicofármacos e, 5 pacientes (38%) consumiam drogas.



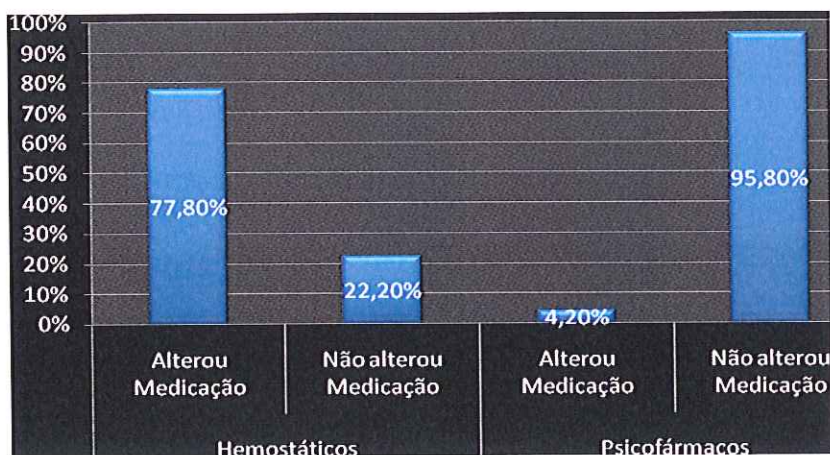
Gráf. 29 – Pacientes que contactaram o médico assistente



Gráf. 30 – Distribuição, por grupos, dos pacientes que contactaram com o médico assistente

b) Alteração da medicação para acto médico-dentário

Verificou-se que em cerca de 77,8% dos pacientes (n=14) a fazer medicação para a hemóstase, houve alteração da medicação para realização de acto médico-dentário, após o contacto com o médico assistente. Nos pacientes a tomarem psicofármacos, 4,2 % (n=15) alterou a medicação, enquanto 95,82% (n=9) dos pacientes não lhes foi alterada a medicação.



Gráf. 31 – Distribuição dos pacientes que alteraram a medicação ou não, por grupos.

V – DISCUSSÃO

Para este estudo foram analisados 3000 processos de pacientes com idade compreendida entre os 18 e os 84 anos de idade. Verificou-se que cerca de 544 indivíduos realizavam terapêutica medicamentosa com fármacos para a hemóstase, psicofármacos ou drogas, sendo a amostra representativa da população (18,13%), aproximadamente 1/5 da população total.

Dos resultados obtidos podem retirar-se algumas conclusões, embora limitadas, uma vez que a amostra utilizada, representa a população que se apresentou na consulta de Medicina Dentária da Clínica Pedagógica da Faculdade Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa, e não a população total de pacientes que se apresentam na consulta de Medicina Dentária em Portugal. No entanto, os resultados obtidos poderão permitir caracterizar o tipo de população quanto às principais patologias de que padecem os pacientes e, quantificar o tipo de terapias farmacológicas que mais frequentemente são feitas por eles.

A escolha dos grupos farmacêuticos, isto é de fármacos para a hemóstase, psicofármacos e drogas de uso e abuso, teve a ver com a elevada frequência de consumo, e com as implicações directas que estes fármacos poderão ter no nosso procedimento médico-dentário.

Segundo o INFARMED (2008), o Grupo do Aparelho Cardiovascular é o 1ª Grupo com maior encargo para o Sistema Nacional de Saúde, seguindo-se o grupo do Sistema Nervoso Central (19,87%) e em 7º lugar (4,75%) os medicamentos usados para o sangue. De acordo com o IDT (2008), o consumo de drogas tem vindo a aumentar ao longo dos anos.

A distribuição dos pacientes em estudo, segundo a idade e género verifica-se semelhante ao longo dos anos.

É importante que se determine o grau de informação de um paciente quanto ao tipo de patologia e tipo de medicação. Só com uma completa história clínica é que se pode

avaliar o risco dos nossos procedimentos e adaptar os nossos actos clínicos às particularidades de cada indivíduo.

Dos dados do nosso estudo verificámos que cerca de 51 % dos pacientes não sabe especificar o tipo de doença que tem. Estes valores são elevados tendo em conta que são essenciais para um bom acto clínico, e não se sabe se resultam de um desconhecimento dos pacientes ou de uma falta de persistência por parte dos alunos no preenchimento das fichas clínicas.

Dos pacientes que sabem a patologia que têm, os que têm perturbações da hemostase são os que melhor sabem identificar a patologia do qual padecem, seguindo-se dos pacientes que tomam psicofármacos e, por último os pacientes que consomem drogas de uso e abuso. Podemos concluir, que os pacientes que sofreram perturbações da hemostase encontram-se melhor informados sobre os riscos que podem ocorrer com as patologias que apresentam; em relação aos pacientes que tomam psicofármacos, verifica-se que muitas vezes se automedicam, pois não indicam qual a patologia de que padecem; e por fim, relativamente aos pacientes que consomem drogas, omitem muitas vezes que são toxicodependentes e qual o seu estado de saúde.

Em relação ao grau de informação do paciente sobre o tipo de medicação verificamos que o grau de informação é superior relativamente ao tipo de patologia, uma vez que existe uma maior percentagem de pacientes que sabe o nome da medicação, relativamente aos que não sabem ou não dizem quais as substâncias que consomem.

A análise dos fármacos e das substâncias consumidas foi feita por ano, na tentativa de se perceber se existiria alguma variação no consumo, no entanto não se verificou nenhum padrão evolutivo. Consegue-se concluir, que comparativamente aos 3 grupos de fármacos analisados, os psicofármacos são os mais consumidos, seguindo-se os fármacos para a hemóstase e, finalmente as drogas. Com base nisto e no grau de informação sobre o tipo de patologia, verifica-se que existe uma auto-medicação de psicofármacos, o que pode ser perigoso para o paciente.

Hemóstase

Em relação ao tipo de patologias da hemóstase de que padecem os indivíduos do estudo, verificamos que há uma variabilidade grande, não podendo diferenciar o tipo de doença com o género. Em relação à idade verifica-se que há uma dispersão grande, conseguindo distinguir-se apenas os pacientes com pacemaker que têm uma média de idades superior às demais.

Em relação ao grau de informação do paciente sobre o tipo de medicação para a hemostase verificamos que é raro os pacientes não saberem qual a medicação que tomam, o que demonstra que os pacientes atribuem muita importância a este tipo de patologia.

Podemos concluir que em relação à hemóstase, grande parte dos pacientes têm um elevado grau de informação sobre o tipo de patologia e medicação que fazem, possivelmente por apresentarem maiores complicações e por perceberem que existe uma ligação entre este tipo de patologia/medicação e a nossa prática dentária.

Existem poucos estudos sobre o consumo de antiagregantes plaquetários e anticoagulantes, no entanto, segundo a *Análise da Evolução da Utilização de Anticoagulantes e Antitrombóticos em Portugal Continental entre 1999 e 2003* (INFARMED, 2004), verificou-se que os antiagregantes plaquetários são os fármacos com níveis de utilização mais elevados, seguindo-se os antagonistas da Vitamina K (varfarina e acenocumarol) e as heparinas.

Os resultados deste estudo também demonstram a mesma tendência de consumo, uma vez que se verifica que existe um maior número de pacientes que tomam Antiagregantes plaquetários comparativamente com os Anticoagulantes.

De todos os AAP tomados pelos pacientes, o ácido acetilsalicílico é o mais consumido; em relação aos ACO, existe uma maior variabilidade no entanto a varfarina é o ACO que mais pacientes tomam ao longo dos anos.

Quando se avalia a idade média dos pacientes que fazem AAP e ACO, não se conseguiu uma relação significativa entre elas, ou seja há uma idade média de pacientes que fazem os diferentes fármacos, muito semelhante. Em relação ao género, verificamos que os indivíduos do género masculino tomam mais AAP do que os indivíduos do género feminino, dados esses que são inversos no caso dos Anticoagulantes.

Psicofármacos

Em relação ao tipo de patologia do sistema nervoso diagnosticada e medicada com psicofármacos, verificamos que a depressão é a patologia predominante, seguindo-se a ansiedade e por fim a epilepsia. Segundo o estudo de *Prescrição de Psicofármacos em Medicina Geral e Familiar* (2007), a ansiedade e a depressão foram os diagnósticos que mais frequentemente motivaram a prescrição de psicofármacos.

Em relação à idade verifica-se que há uma idade média de pacientes semelhante em todas as patologias que varia de 49 a 51 anos de idade.

Em relação ao grau de informação do paciente sobre o tipo de medicação à base de psicofármacos, verificámos que cerca de 13% não sabe qual a medicação que toma. Este valor é o dobro do valor dos fármacos para a hemóstase, o que demonstra que o consumo de psicofármacos para além de mais prevalente, é feito de uma maneira menos controlada pelos profissionais de saúde.

Existem poucos estudos sobre o consumo de ansiolíticos e antidepressivos, no entanto, segundo o estudo *Prescrição de Psicofármacos em Medicina Geral e Familiar* (2007), verificou-se que os ansiolíticos são mais prescritos do que os antidepressivos; o que se também se verificou neste estudo.

Dentro dos ansiolíticos verificou-se que as benzodiazepinas são o sub-grupo mais prescrito (tal facto pode ser explicado, uma vez que as benzodiazepinas são utilizadas no tratamento de curta duração de estados de ansiedade) e, dentro dos antidepressivos, os ISRS são o sub-grupo mais prescrito (tal facto pode ser explicado, uma vez que as ISRS são utilizadas no tratamento de curta duração de estados de depressão), o que está

em consonância com o estudo sobre a *Prescrição de Psicofármacos em Medicina Geral e Familiar* (2007).

Relativamente ao consumo de ansiolíticos e antidepressivos, segundo a idade, verifica-se que os ansiolíticos começam a ser consumidos com uma média de idade mais baixas (19 anos de idade), enquanto os antidepressivos começam a ser consumidos com uma média de idade mais elevada, aos 38 anos.

Relativamente ao consumo de ansiolíticos e antidepressivos, segundo o género, verifica-se que maioritariamente são os pacientes do género feminino que tomam mais ansiolíticos e mais antidepressivos, o que também está de acordo com o estudo sobre *Prescrição de Psicofármacos em Medicina Geral e Familiar* (2007). Este facto pode ser explicado pela maior frequência de depressão e ansiedade nas mulheres.

Drogas

Relativamente ao consumo de drogas, verificamos que 1/5 dos toxicodependentes não dizem que droga consomem. A análise do tipo de droga que consomem foi feita por ano, na tentativa de se verificar se haveria alguma evolução no consumo da(s) mesma(s) substância(s), no entanto tal não verificou. Pode-se também concluir, que em todos os anos, há toxicodependentes que não admitem qual a droga que consomem.

Segundo o *II Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoactivas na População Portuguesa* do IDT (2008) a cannabis (haxixe) é a droga mais consumida em Portugal tendo-se verificado, desde 2001 a 2007, um aumento do consumo de 7,6% a 11,7%; seguindo-se a cocaína, como a 2ª droga mais consumida, no entanto verificando-se, desde 2001 a 2007, uma diminuição de consumo de 34,1 para 32,2%; depois o ecstasy, como a 3ª droga mais consumida tendo-se verificado, desde 2001 a 2007, um aumento do consumo de 0,7% a 1,3% e, por fim a heroína, no entanto verificando-se, desde 2001 a 2007, uma diminuição de consumo de 26 para 24%.

Em relação à idade média do consumo de drogas verifica-se que a heroína é a droga cuja idade média é maior e o haxixe, a droga com uma média de idades mais inferior.

Isto acontece provavelmente pelo facto do haxixe ter um custo mais baixo, um acesso mais facilitado, e portanto uma maior percentagem de indivíduos consumidores e com idades mais baixas.

Relativamente ao género, verifica-se uma homogeneidade, ou seja, tanto os pacientes do sexo masculino, como do sexo feminino consomem na mesma proporção haxixe, cocaína e heroína. Segundo o IDT (2008), as drogas, haxixe, cocaína e heroína são mais consumidas pelo género masculino.

Pacientes que contactaram com o Médico Assistente

Após terem comparecido na clínica de medicina dentária, só a 47 pacientes foi requerido o contacto com o médico assistente. Este valor pode ser explicado pelo facto de só verdadeiramente 47 pacientes apresentarem patologia e/ou fármacos que mereciam uma especial atenção no seu manuseamento ou porque as técnicas requeridas pelos médicos dentistas não interferiam com a saúde sistémica do paciente. Verificou-se, também, que os pacientes com perturbações da hemóstase foram os que tiveram um maior contacto com o médico assistente, seguindo-se das drogas (possivelmente por omitirem qual o seu estado de saúde, doenças hepáticas, etc) e, por fim dos pacientes que tomavam psicofármacos. O conhecimento dos protocolos de actuação, é muito importante para que se aja em segurança, sem pôr em risco o estado de saúde do paciente.

Pacientes em que foi alterada a Medicação

Verificou-se que os pacientes com perturbações da hemóstase, foram os pacientes em que houve maior alteração da medicação, levando-nos a concluir que são o grupo de pacientes que necessitam de uma maior atenção quando são realizados e procedimentos mais invasivos.

CONCLUSÃO

A partir dos resultados obtidos e após a discussão dos mesmos, as conclusões que se podem extrair são:

- É essencial recolher uma correcta e completa história clínica geral;

- É importante ter um elevado grau de conhecimento sobre sinais e sintomas que nos alertem para situações em que os pacientes não nos deem informações completas sobre o seu estado de saúde;

- Recorrer ao médico assistente, em caso de dúvida;

- Ter percepção que as substâncias e os fármacos que são tomados ou administrados podem alterar o estado de consciência dos indivíduos;

- O envelhecimento da população e o aumento da esperança média de vida aumenta a ocorrência de patologias e, Portugal é um dos países onde a toma consentida ou a automedicação tem vindo a aumentar;

- Ter noção que o aumento da incidência de patologias que quer afectem a hemóstase, quer afectem o sistema nervoso (psicofármacos e drogas de uso e abuso) é actualmente um problema de saúde pública com grande dimensão na sociedade actual.

BIBLIOGRAFIA

Aframian, D. J. et alli. (2007). Management of dental patients taking common hemostasis altering medications. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 103 (1), pp. S45.e1 – S45.e11.

Araújo, M. R. et alli. (2005). Reações Adversas Medicamentosas de Interesse Odontológico. *Revista Odontológica de Araçatuba*, 26 (2/Julho-Dezembro), pp. 28-33. Disponível em <http://www.apcdaracatuba.com.br/revista/volume_26_02_jul-dez_2005/PDF%20TRABALHOS/REA%C7%D5ES%20ADVERSAS.PDF>. [Consultado em 8/10/08].

Brand, H.S.; Dun, S.N.; Amerongen, A.V.N. (2008). Ecstasy (MDMA) and oral health. *British Dental Journal*, 204 (2), pp. 77-81.

Cabral, F. I. X. C.(2008). *A prática de Medicina Dentária no Paciente com Patologias Cardiovasculares*. Porto. Universidade Fernando Pessoa.

Cañas, E.P. (2000). Interacciones Farmacológicas en Odontología. In: Bascones, A. et alli. *Bases Farmacológicas de la terapêutica odontológica*. Madrid, Ediciones Avances Medico-Dentales, pp.45-53.

Carrenca, F. J. (2000). Farmacologia de la hemostasia. In: Bascones, A. et alli. *Bases Farmacológicas de la terapêutica odontológica*. Madrid, Ediciones Avances Medico-Dentales, pp.117-143.

Cerezuela-Fuentes, E. et alli. (2007). *Guia Clínico – Cirurgia Buco-Dentária Ambulatória em Doentes com Terapia Anticoagulante Oral*. Madrid, Adalia Farma, pp. 5-29.

Coelho, T.H.; Moreira, A. L. (2002). Função Hemostática e sua Avaliação. *Faculdade de Medicina da Universidade do Porto – Serviço de Fisiologia*, pp. 3-32. Disponível em <http://fisiologia.med.up.pt/Textos_Apoio/sangue/Hemostase.pdf>. [Consultado em 10/07/2008].

Falcão, I. M. *et alli* (2007). Prescrição de Psicofármacos em Medicina Geral e Familiar. *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, 23, pp-17-30. Disponível em <www.apmcg.pt/files/54/documentos/20070525183432838518.pdf>. [Consultado em 10/02/2009].

Fonseca, L. M. (2007). *Doentes Hipocoagulados em Cirurgia Oral*. Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto.

Franco, R. F. (2001). Fisiologia da Coagulação, Anticoagulação e Fibrinólise. *Revista do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP*, 34 (3/4; Julho/Dezembro), pp. 229-237. Disponível em <http://www.fmrp.usp.br/revista/2001/vol34n3e4/fisiologia_coagulacao.pdf>. [Consultado em 10/07/2008].

Friedlander, A. H. *et alli*. (2002). Bipolar I disorder: Psychopathology, medical management and dental implications. *JADA*, 133, pp.1209-1217. Disponível em <<http://jada.ada.org>>. [Consultado em 28/1/2009].

Friedlander, A. H. *et alli*. (2004). Panic disorder: Psychopathology, medical management and dental implications. *JADA*, 135, pp.771-778. Disponível em <<http://jada.ada.org>>. [Consultado em 28/1/2009].

Friedlander, A. H. *et alli*. (2006). Alzheimer's disease: Psychopathology, medical management and dental implications. *JADA*, 137, pp.1240-1251. Disponível em <<http://jada.ada.org>>. [Consultado em 28/1/2009].

Friedlander, A. H. *et alli*. (2007). The pathophysiology, medical management and dental implications of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *JADA*, 138 (4), pp.475-82. Disponível em <<http://jada.ada.org>>. [Consultado em 28/1/2009].

Friedlander, A. H.; Marder, S. R. (2002). The psychopathology, medical management and dental implications of schizophrenia. *JADA*, 133, pp.603-610. Disponível em <<http://jada.ada.org>>. [Consultado em 28/1/2009].

Garcia-Rodriguez, O. (2008). Tratamiento conductual de la adicción a la cocaína. *Transtornos Adictos*, 10(4), pp.242-251. Disponível em <<http://external.doyma.es/pdf/182/182v10n04a13131180pdf001.pdf>>. [Consultado em 28/3/2009].

Harrison, P.; Geddes, J.; Sharpe, M. (2006). Guia Prático de Psiquiatria. Climepsi Editores, 1ª Edição, pp.285-505

Índice Nacional Terapêutico – 2007. Lisboa. Edições Simposium

Índice Nacional Terapêutico – 2008. Tupam Editores, 106 (2ºSemestre/Verão-Outono).

INFARMED (2005). *Análise da Evolução da Utilização de Anticoagulantes e Antitrombóticos em Portugal Continental entre 1999 e 2003*. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED>>. [Consultado em 10/6/2009].

INFARMED (2007). Estatística do Medicamento. Disponível em <http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/PUBLICACOES/TEMATICOS/ESTATISTICA_MEDICAMENTO/EstMed-2007.pdf>. [Consultado em 1/6/2009].

INFARMED (2009). Mercado dos Medicamentos. Disponível em <http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/MONITORIZACAO_DO_MERCADO/OBSERVATORIO/ANALISE_MENSAL_MERCADO/MEDICAMENTOS>

_GENERICOS_MESES_ANTERIORES/2009/Rel-Gen-0901.pdf. [Consultado em 1/6/2009].

Instituto da Droga e Toxicoddependência. Disponível em <www.idt.pt>. [Consultado em 20/1/2009].

Interacções – Simposium Terapêutico®.(2008). Lisboa. CMPMedica Portugal.

Johnson, B. S.; Mardirossian, G. (2000). Drogas Hemostáticas, Anticoagulantes e Trombolíticas. In Yagiela, J. A.; Neidle, E. A.; Dowd, F. J. *Farmacologia e Terapêutica para Dentistas*. 4ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 397-415.

Keene Jr, J. J. et alli. (2003). Anidepressant use in Psychiatry and Medicine – Importance for dental practice. *JADA*, 134 (1), pp. 71-79.

Marques, M. S.; Almeida, A. P.; Lopes, M. G. (2005). A Terapêutica Anticoagulante em Cirurgia Oral. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial*, 46 (1/1ºTrimestre), pp.31-36. Disponível em <http://spemd.pt/rev/rev_pdf/46_1/artigo4.pdf>. [Consultado em 08/10/2008].

Medicina Dentária – Simposium Terapêutico®. (2007). Lisboa. CMPMedica Portugal.

Mello, G. et alli. (2006). Recommendations pour la prise en charge des patients sous traitement anti-vitamines K en chirurgie bucco-dentaire. *Société Francophone de Médecine Buccale et Chirurgie Buccale et Société Française de Cardiologie*, 12 (4), pp. 187-212. Disponível em <<http://www.sfcardio.fr/recommandations/recommandations-mixtes>>. [Consultado em 20/11/08]

Moreira, L. B. (1999). Fármacos que afectam os Tecidos Orais. In: Wannmacher, L.; Ferreira, M.B.C. *Farmacologia Clínica para Dentistas*. 2ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 328-346.

Morimoto, Y.; Niwa, H.; Minematsu, K. (2008). Hemostatic Management of Tooth Extractions in Patients on Oral Antithrombotic Therapy. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgeons*, 66, pp. 51-57.

Muñoz, M. M. et alli. (2008). Cardiovascular diseases in dental practice. Practical considerations. *Med Oral Patol Cir Bucal*, 13 (5), pp. E296-E302.

Nascimento A; Lobo C; Esteves J. (2007). Fármacos que interferem na Hemostase. *Revista da Sociedade Portuguesa de Anestesiologia*, 16 (3/Junho), pp.11-18. Disponível em <<http://www.spanestesiologia.pt>>. [Consultado em 08/10/2008].

Pascoal, S.P.G. (2007). *Estudo Clínico de Pacientes Medicados com Antidepressivos: Avaliação do Fluxo Salivar e Hipossalivação*. Porto. Universidade Fernando Pessoa.

Pedemonte, C.; Montini, C.; Castellón, L. (2005). Manejo de pacientes en tratamiento com anticoagulantes orales prévio a cirurgia oral. *Revista Odontológica Mexicana*, 9 (4), pp. 171-177.

Perry, D.J.; Noakes, T. J. C.; Helliwell, P. S. (2007). Guidelines for the management of patients on oral anticoagulants requiring dental surgery. *British Dental Journal*, 203 (7), pp. 389-393.

Pestana, M. H; Gageiro, J. N. (2003). *Análise de dados para as Ciências Sociais. A Complementariedade do SPSS*, 3ª edição, Lisboa Edições Sílabo.

Rangs, H.P. et alli. (2008). *Rang and Dale's Farmacologia*. Elsevier, 6ª Edição, pp.331-345.

Rees, T. D. (1992). Oral Effects of Drug Abuse. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 3(3), pp.163-184.

Rosas, M.P.; Santos, C.I.J.; González, C.L.G. (2006). Perforación en bóveda palatina por consumo de cocaína. *Med Oral Patol Cir Bucal*, 11, pp.E239-E242.

Samson, J. et alli. (2005). Prise en charge des patients sous agents antiplaquettaires en odontostomatologie Recommandations. *Société Francophone de Médecine Buccale et de Chirurgie Buccale*, 11 (2), pp. 55-76. Disponível em <<http://www.sfcardio.fr/recommandations/recommandations-mixtes>>. [Consultado em 20/11/08]

Souza, D.V. (2006). *A Medicina Dentária e o Paciente Toxicodependente*. Universidade Fernando Pessoa

Wannmacher, L; Ferreira, M. B. C. (1999). Doenças e Medicamentos que influem na prática odontológica. In: Wannmacher, L.; Ferreira, M.B.C. *Farmacologia Clínica para Dentistas*. 2ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, pp. 320-327.

VIII – ANEXOS

ANEXO I – Sistema Hemostático

2.1. Sistema Hemostático

O *Sistema Hemostático* protege o sistema vascular e permite que, em caso de lesão, os tecidos sejam reparados e as suas funções restabelecidas. Depende de complexas interacções entre a parede dos vasos, as plaquetas e os processos de coagulação e fibrinólise. É um dos mecanismos de defesa mais básicos do organismo pois preserva a integridade da circulação e limita a perda de sangue. (Coelho, 2002)

A sequência de reacções locais que culmina no controlo da hemorragia, a partir de um vaso lesado, define-se como *Hemóstase*. É regulada por diferentes mecanismos e inclui várias fases:

1. **Resposta Vascular** (constricção do vaso lesado);
2. **Hemostase Primária** (formação do trombo plaquetário);
3. **Hemostase Secundária** (formação do coágulo de fibrina). (Coelho, 2002)

O coágulo sanguíneo é, por sua vez, o promotor dos processos de reparação definitiva. (Coelho, 2002)

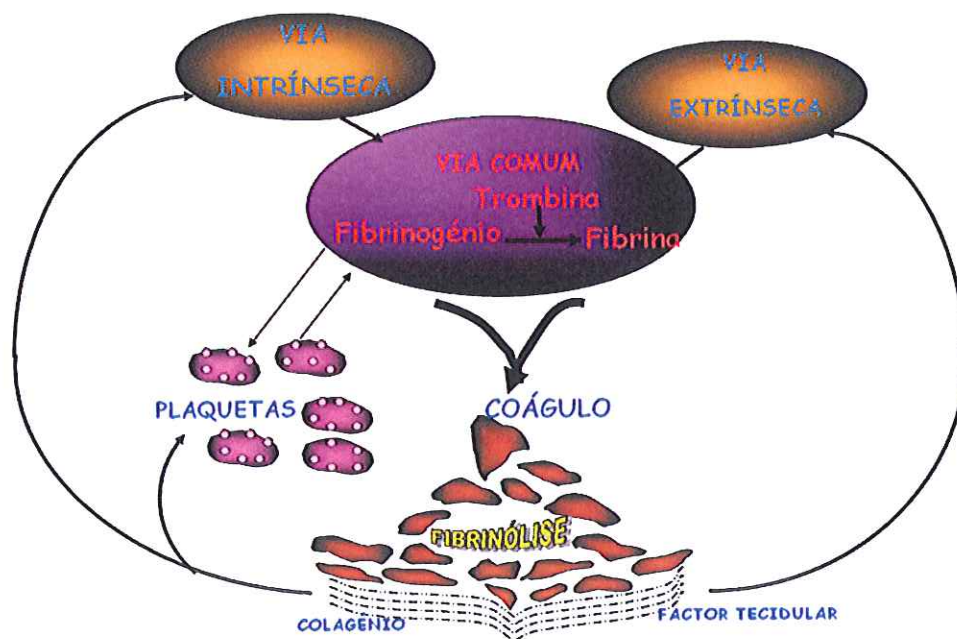


Fig. 6 – Sistema Hemostático

2.1.1 RESPOSTA VASCULAR

Quando um vaso é lesado a sua resposta imediata é a constrição. Esta resposta, imediata e transitória, vai permitir a redução do fluxo sanguíneo da área afectada e a manutenção das superfícies endoteliais justapostas. Esta resposta apenas se mostra eficaz nos pequenos vasos da microcirculação. (Coelho, 2002)

Os fenómenos envolvidos no início e na manutenção da vasoconstrição são ainda largamente desconhecidos. Permanece por esclarecer o papel da endotelina (potente vasoconstritor libertado pelo endotélio), da bradicinina (que aumenta a permeabilidade vascular e causa contracção das células musculares lisas) e do fibrinopeptídeo B (segmento do fibrinogénio libertado por acção da trombina) na hemóstase *in vivo*. (Coelho, 2002)

2.1.2 HEMÓSTASE PRIMÁRIA

Hemostase Primária é a designação atribuída ao processo de formação do trombo plaquetário nos locais de lesão vascular. Ocorre poucos segundos após a lesão e é de extrema importância na limitação da perda de sangue pelos capilares, pequenas arteríolas e vénulas. (Coelho, 2002)

Uma hemostase primária eficaz envolve três acontecimentos críticos:

1. **Adesão Plaquetária;**
2. **Secreção;**
3. **Agregação Plaquetária.** (Coelho, 2002)

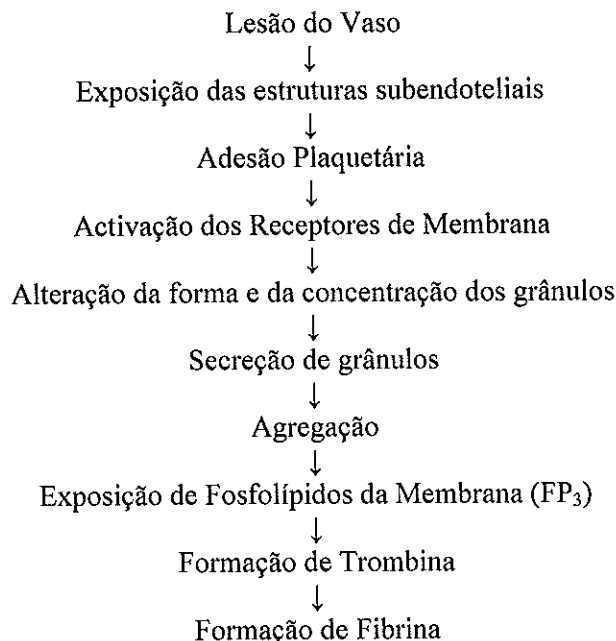


Fig. 7 - *Formação do Tampão Plaquetário* (Carrenca, 2000)

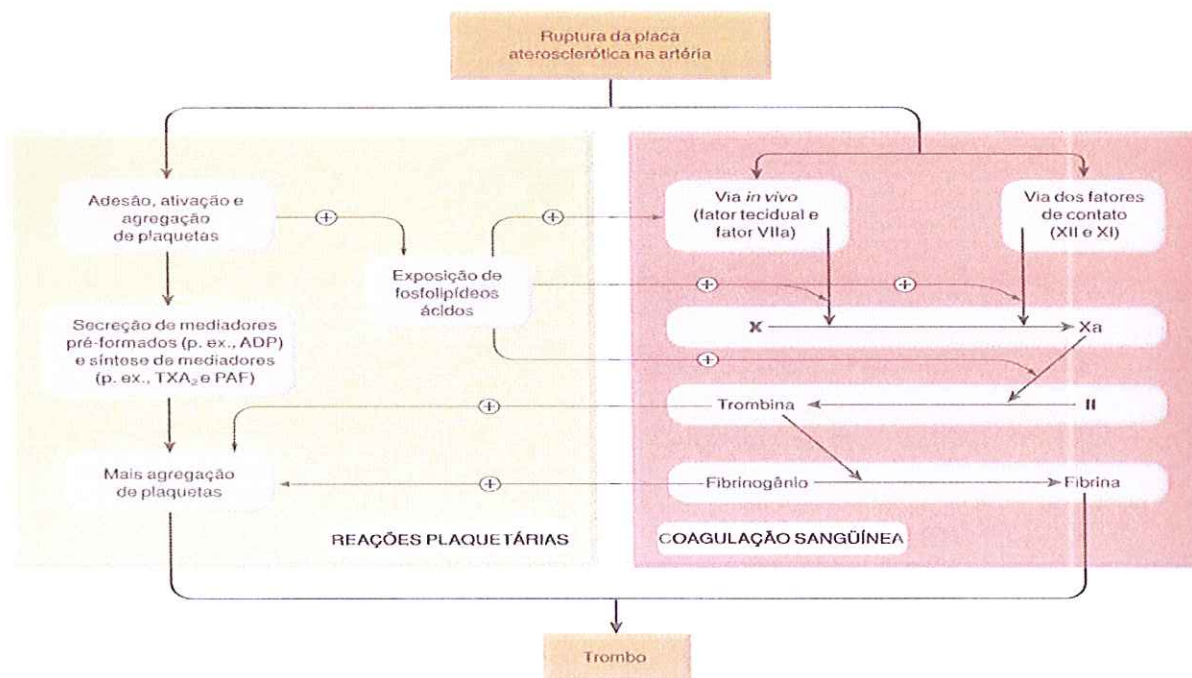


Fig. 8 – Cascata da Coagulação Rangs, 2008

2.1.3 HEMOSTASE SECUNDÁRIA

A coagulação sanguínea é um processo auto-catalítico e auto-limitado que culmina na formação de trombina em quantidades suficientes para a conversão do fibrinogénio em fibrina. Os factores da coagulação encontram-se sumariados no Quadro I. (Coelho, 2002)

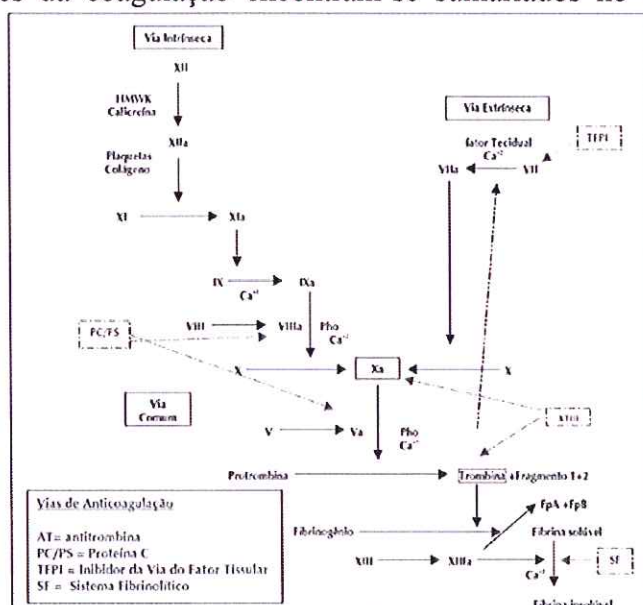


Fig. 9– Visão actual da Cascata da Coagulação. A cascata inicia-se pela via extrínseca após exposição (pela lesão vascular) ou expressão (induzida por mediadores inflamatórios) do factor tecidual que conduz à activação do FVII. <http://www.rbc.org.br/imagens/12-03-03-figura1.jpg>

| Factor | Sinónimo | Concentração Plasmática (mg/dL) | Semi-vida (horas) | Funções principais |
|---------------|---|---------------------------------|-------------------|---|
| I | Fibrinogénio | 200-400 | 100-150 | Precursor da fibrina |
| II | Pró-trombina | 10 | 50-80 | Precursor da trombina, a qual converte o fibrinogénio em fibrina, activa os factores V, VIII e XIII e a proteína C (quando ligada à trombosmodulina); é dependente da vitamina K |
| III | Factor Tecidual, Tromboplastina | 0 | | É uma lipoproteína presente na membrana de certas células como os fibroblastos perivascularres, células epiteliais e células gliais; em situações patológicas, pode ser expresso em monócitos e macrófagos; é expresso por algumas células tumorais; liga-se ao FVII, iniciando a coagulação <i>in vivo</i> |
| IV | Ião cálcio | 9-10 | | Co-factor de várias reacções da cascata da coagulação |
| V | Pró-acelerina (factor lábil) | 1 | 24 | O FVa, serve de co-factor na formação do complexo pró-trombinase; está presente nos grânulos α das plaquetas |
| VII | Pró-convertina (factor estável) | 0.05 | 6 | Liga-se ao factor tecidual, formando o complexo enzimático VIIa/FT/Ca ²⁺ , o qual activa os factores IX e X |
| VIII | Factor Anti-hemofílico (AGF) | 0.01 | 12 | O FVIIIa, serve de co-factor na formação do complexo enzimático IXa/VIIIa/fosfolípidos/Ca ²⁺ , o qual activa o FX |
| IX | Factor Christmas | 0.3 | 24 | O FIXa funciona como enzima do complexo IXa/VIIIa/fosfolípidos/Ca ²⁺ , o qual activa o FX |
| X | Factor Stuart-Prower | 1 | 25-60 | O FXa funciona como enzima do complexo pró-trombinase que activa a pró-trombina |
| XI | Precursor da tromboplastina plasmática | 0.5 | 40-80 | O FXIa activa o FIX tendo como único co-factor o ião cálcio; circula complexado com o HMWK |
| XII | Factor de Hageman | 3 | 50-70 | O FXIIa activa a pré-caliceína e o FIX nas reacções de activação por contacto que ocorrem na coagulação <i>in vitro</i> |
| XIII | Factor estabilizador da fibrina (FSF) | 1-2 | 150 | O FXIIIa catalisa a formação de ligações peptídicas entre as moléculas de fibrina, participando na estabilização do coágulo |
| Pré-caliceína | Factor Fletcher | 5 | 35 | Participa na reacção recíproca da activação por contacto, na qual é activada em caliceína pelo FXIIa; a caliceína catalisa a activação do FXII em FXIIa |
| HMWK | Factor Fitzgerald, Flaujaec ou Williams | 6 | 150 | Circula sob a forma de complexos com o FXI ou com a pré-caliceína; em presença de superfícies carregadas negativamente, adsorve o factor XI e a pré-caliceína |

Tab. 12 – Classificação dos factores da Coagulação por ordem de descoberta (Coelho, 2002)

2.1.4 SISTEMA FIBRINOLÍTICO

A **fibrinólise** é o processo fisiológico pelo qual a fibrina é dissolvida. De modo análogo à coagulação, o sistema fibrinolítico plasmático é constituído por uma série de proteínas (activadoras e inibidoras) produzidas essencialmente pelo fígado, endotélio vascular e plaquetas. (Coelho, 2002)

ANEXO II – Mecanismo de Acção individualizada dos Antiagregantes Plaquetários por DCI

A) Ácido Acetilsalicílico

O ácido acetilsalicílico inibe a enzima ciclo-oxigenase, impedindo a formação do tromboxano A_2 pelas plaquetas. Como o TXA_2 é um importante factor na agregação plaquetária, este fármaco reduz a agregação plaquetária e reacções subsequentes. Baixas doses deste fármaco inibem a ciclo-oxigenase plaquetária mas não a endotelial, não interferindo com a síntese da prostaciclina (PGI_2) que se opõe à agregação plaquetária (Coelho, 2002), ou seja, uma única dose é capaz de acetilar irreversivelmente e não selectivamente a ciclo-oxigenase das plaquetas, inactivando-a durante os 7 a 10 dias em que se encontram em circulação e inibindo assim a síntese de TXA_2 . Uma única dose de AAS (75 a 650mg/dia) irá inibir a agregação plaquetária 2h após a administração e os níveis de salicilatos no sangue podem persistir cerca de 4 a 7 dias, muito depois ou se tornarem clinicamente indetectáveis. (Fonseca, 2007).

Embora o AAS afecta as plaquetas e a coagulação, geralmente não leva a que hajam problemas com a hemostase, desde que o Tempo de Hemorragia seja inferior a 20 minutos e não haja mais nenhum problema que possa causar hemorragia associado. (Fonseca, 2007).

O AAS também pode interferir com a coagulação sanguínea através da redução dos níveis de protrombina. A redução de protrombina plasmática é geralmente de fraca intensidade, podendo ser relevante em doentes com lesões hepáticas e parece resultar da interferência dos salicilatos com a síntese da protrombina. (Fonseca, 2007).

O AAS reduz o risco relativo de eventos vasculares graves em cerca de 22% dos casos e, tendo em conta o seu reduzido custo e boa tolerabilidade, é considerado o fármaco antiagregante plaquetário de primeira escolha. (Fonseca, 2007).

B) Ticlopidina

É um derivado da tienopiridina com actividade antiagregante plaquetária de largo espectro. Inibe a agregação plaquetária, induzida pelo ADP e reduz a agregação de plaquetas na placa ateromatosa em indivíduos com doença cerebrovascular, assim como os níveis de fibrinogénio e a viscosidade sanguínea na doença arterial periférica. Normaliza a adesividade plaquetária, a deformação dos eritrócitos e a libertação da β -tromboglobulina em doentes diabéticos. (Fonseca, 2007).

É bem absorvida por via oral, mas o seu efeito máximo só é obtido ao fim de 3-5 dias após a administração repetida, logo, a sua utilidade é limitada ao tratamento de situações agudas como a angioplastia coronária. É rápida e extensivamente metabolizada, dando origem a um metabolito mais activo que o fármaco original. (Fonseca, 2007).

C) Clopidogrel

Também é um derivado da tienopiridina, pelo que também produz o seu efeito antiagregante por actuação no receptor do ADP e inibindo a expressão do receptor GP IIb/IIIa. Reduz as dimensões dos trombos que se tornam pouco estáveis e facilmente dissociáveis, diminuindo o risco de acidentes isquémicos. (Fonseca, 2007).

O clopidogrel é considerado juntamente com o AAS um dos antiagregantes de primeira linha. A sua utilidade reserva-se à profilaxia das trombozes nos leitos vasculares cerebral e coronário, uma vez que são necessários vários dias para se conseguir o efeito máximo. (Fonseca, 2007).

Anexo III – Mecanismo de Acção individualizada dos Anticoagulantes Orais por DCI

A.1) Acenocumarol

Semelhante à varfarina.

Por isso, possui as mesmas indicações, contra-indicações e efeitos indesejáveis. A terapêutica com este fármaco é monitorizada da mesma forma. (Fonseca, 2007).

É reabsorvido por via oral e tem um mínimo de biodisponibilidade sistémica de 60%. A concentração plasmática máxima alcança-se ao fim de 1 a 3 horas. A maior parte (98%) circula ligado às proteínas plasmáticas. Metaboliza-se no fígado dando origem a metabolitos inactivos e a sua semi-vida é de 8 a 11 horas, sendo excretado maioritariamente na urina. (Fonseca, 2007).

A.2) Varfarina

É o anticoagulante oral mais utilizado uma vez que tem início e duração de acção previsíveis e uma excelente biodisponibilidade. Inibe a biossíntese das proteínas da coagulação (factores) dependentes da vitamina K: protrombina (factor II), factor VII, IX, X e PC e PS. O TP e a Razão Normalizada Internacional (INR) são utilizados para monitorizar a terapêutica com este fármaco porque são testes sensíveis às deficiências de factores da Vitamina K-dependentes. (Fonseca, 2007).

É administrada por via oral, embora também possa ser usada por via parentérica. É absorvida rápida e completamente, alcançando a sua concentração máxima ao fim de 60 minutos. Tem uma semi-vida plasmática longa de 46-42h liga-se às proteínas plasmáticas e é metabolizada pelas células hepáticas dependentes do cito cromo p450 e é excretada na urina (Fonseca, 2007).

O principal efeito adverso comum a todos os anticoagulantes orais é a hemorragia, sendo os principais locais de origem a pele, as mucosas do tubo digestivo e a árvore urinária. (Fonseca, 2007).

Durante o período terapêutico que se pode prolongar por meses ou anos, é grande a probabilidade do doente receber concomitantemente outros fármacos que podem determinar interacções, pois afectam a farmacodinâmica ou a farmacocinética da varfarina. Assim, devemos estar atentos e questionar o doente sobre todos os fármacos que este estiver a tomar e ter o cuidado de não introduzir novos fármacos potencialmente prejudiciais. Os fármacos que podem ser prescritos pelos médicos dentistas e que alteram a farmacodinâmica da varfarina são as cefalosporinas de 2ª e 3ª geração; e os que

alteram a farmacocinética aumentando os seus níveis plasmáticos e potenciando o seu efeito anticoagulante são azitromicina, o alopurinol, o cloranfenicol, a eritromicina, a fenibutazona, a sulfimpirazona, o dissulfiram, o metronidazol, micozanol, o fluconazol, o cotrimoxazol, a cimetidina, o omeprazol e a amiodarona. O consumo crónico de álcool, a aminoglutetimida, os barbitúricos, a carbamazepina, o difenilhidantóina, a griseofulvina, a rifampicina, o hidróxido de magnésio e os laxantes diminuem os níveis plasmáticos do fármaco, diminuindo o seu efeito anticoagulante. A aspirina e outros AINES, doses elevadas de penicilinas, a ticlopidina e o moxalactam aumentam o risco de hemorragia por inibirem a função plaquetária e prolongam o Tempo de Hemorragia. (Fonseca, 2007).

Nos casos de overdose ou interacção medicamentosa que leva ao aumento do valor de INR acima de 4,5 (valor acima do qual o risco hemorrágico aumenta significativamente) a administração do fármaco pode ser suspensa por 1 a 2 dias e a dose reajustada de acordo com o INR pretendido. No caso de complicação hemorrágica associada, para além das medidas acima mencionadas pode ser ainda necessária a administração de vitamina K (antídoto específico) ou uma infusão de plasma fresco congelado que contém todos os factores da coagulação em défice. A vitamina K1 (filomenadiona, de origem vegetal) pode ser administrada por via endovenosa (100-150mg) ou oral. Actua passado 3 a 5 horas, tempo necessário à fixação da vitamina K pelo fígado e ao retomar da síntese dos factores em défice, parando a hemorragia e normalizando progressivamente o tempo de protrombina. (Fonseca, 2007).

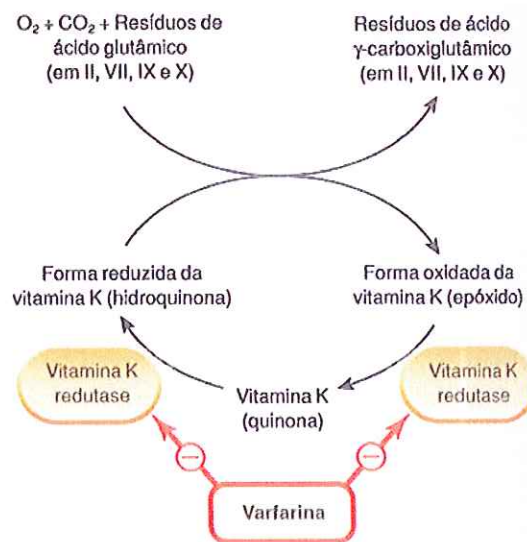


Fig. 10 – Mecanismo de acção da Vitamina K e Varfarina, Rangs, 2008

ANEXO IV – Interpretação do Hemograma e Descrição dos Testes de Avaliação da Hemostase.

1) Contagem de Plaquetas

Segundo Fonseca (2007) é um teste laboratorial útil na monitorização da terapêutica com heparina devido à possibilidade de trombocitopenia induzida por este fármaco.

Valores:

| | |
|---|---|
| 140.000 a 400.000/mm ³ | Normais |
| < 100.000/mm ³ | Trombocitopenia |
| < 50.000/mm ³ | Hemorragias mais prolongadas ⇒ condicionam procedimentos cirúrgicos |
| < 20.000/mm ³ a 10.000/mm ³ | Causam púrpura e hemorragias graves que podem ser espontâneas e até fatais. |

2) Tempo de Hemorragia (TH)

Segundo Fonseca (2007) o tempo de hemorragia encontra-se prolongado quando o número ou as funções das plaquetas estão diminuídos ou quando as plaquetas não conseguem aderir à parede lesada do vaso. O TH está prolongado nas doenças como Doença de von Willebrand, trombocitopenia, trombostenia de Glanzmann e Síndrome de Bernard-Soulier, púrpura vascular e deficiências de fibrinogénio ou factor V.

Alguns fármacos também podem afectar os resultados, como, o ácido Acetilsalicílico, AINEs, anticoagulantes, diuréticos, sulfonamidas, fármacos anti-cancerígenos e tiazidas.(Fonseca, 2007)

Segundo Fonseca (2007) há vários estudos que demonstram que a realização do TH cutâneo antes de uma exodontia não permite relacionar os valores de hemorragia pós-operatória, não se podendo prever o risco hemorrágico, no entanto outros estudos demonstram que os valores de TH determinados na boca após exodontias já permite relacionar com a duração da hemorragia pós-operatória.

Outros estudos mencionam que os doentes medicados com antiagregantes plaquetários em doses baixas (ácido acetilsalicílico – 100 mg/dia) podem apresentar valores de TH mais elevados mas dentro dos valores considerados normais.

3) Tempo de Tromboplastina Parcial Activada (aPTT)

“Mede o grau de actividade da via intrínseca e via comum da coagulação”. (Fonseca, 2007)

Segundo Fonseca (2007) é o teste laboratorial mais apropriado para a monitorização de doentes que façam terapêutica com fármacos anticoagulantes como a heparina, hirudina, ou argatroban. Não é o melhor teste para a monitorização da terapêutica com heparinas de baixo peso molecular (HBPM), uma vez que as HBPM não prologam significativamente o aPTT.

Em adultos o limite inferior aproximado normal varia entre os 20 e 25 segundos e o limite superior aproximado normal varia entre os 32 e 39 segundos. (Fonseca, 2007)

4) Tempo de Trombina (TT)

Mede o grau de actividade da transformação do fibrinogénio em fibrina (a porção essencial do coágulo sanguíneo). Compara a taxa de formação do coágulo do doente com a taxa de uma amostra de plasma normal. (Fonseca, 2007)

É usado no diagnóstico da deficiência de fibrinogénio em doentes que estão a ser avaliados quanto a uma tendência hemorrágica ou hipercoagulante e, é útil na monitorização de doentes que fazem terapêutica com heparina mas que não podem efectuar o aPTT (...). Fonseca (2007)

5) Tempo de Protrombina (TP)

Tempo que leva à formação de coágulo, medido em segundos (...). (Fonseca, 2007)

Segundo Fonseca (2007) é usado para avaliar a integridade da via extrínseca, que está dependente do factor VII, e da via comum e é o teste mais utilizado na monitorização da terapêutica com anticoagulantes orais tipo cumarínicos.

“Os valores (...) podem estar alterados em casos de disfunção hepática, deficiências de vitamina K (...).” (Fonseca, 2007)

“Um TP acima de 30 segundos é o “valor pânico” (...).” (Fonseca, 2007)

“No controlo da terapêutica anticoagulante oral, os hematologistas recomendam que o nível de anticoagulação fosse mantido entre 1,5 a 3 vezes o do controlo para evitar episódios tromboembólicos.” (Fonseca, 2007)

6) International Normalized Ratio (INR)

Segundo Fonseca (2007) em 1983, a Organização Mundial de Saúde através do Comité Internacional em Trombose e Hemostase introduziu o conceito de INR

$$\text{INR} = (\text{TP do doente} / \text{TP médio de referência do laboratório})^{\text{ISI}}$$

“Actualmente, o INR é a medida recomendada e a que deve ser utilizada para aferir e controlar os níveis de anticoagulação oral mas apenas em doentes que façam uma terapêutica estável com cumarínicos (...) e que estão sob terapêutica anticoagulante oral estável há já algum tempo (...).” Fonseca (2007)

De acordo com Fonseca (2007), factores como a dieta, outros fármacos, resposta individual do doente podem provocar alterações nos valores de INR por interferirem com a acção dos cumarínicos devendo-se fazer uma avaliação periódica do INR para controlo. A periodicidade dessa avaliação, para pacientes que á se encontrem numa fase terapêutica estável deve ser feita uma vez por mês.

“Actualmente há níveis de anticoagulação oram recomendados, usando o valor de INR, para diferentes patologias (...)” (Fonseca, 2007) e, encontram-se descritos na tab.7.

“Os valores normais de INR para um indivíduo saudável que não faça terapêutica anticoagulante oral varia entre 0,87 e 1,3.(...)” “Um valor de INR mais elevado, reflecte um nível superior de anticoagulação e está directamente relacionado com um maior risco de hemorragia e se o INR for igual ou acima de 4,5-5,0 representa um sério risco de hemorragia espontânea e contra-indica qualquer tipo de cirurgia.” (Fonseca, 2007)

“Existe no mercado um aparelho portátil (CoaguChek[®] s, Roche Diagnostics, Basileia, Suíça) que faz a medição do INR através de uma gota de sangue capilar colhido através da picada do dedo. O resultado expresso em INR é dado em segundos e tem sido classificado por vários estudos e artigos como sendo aceitavelmente fiável quando comparado com o método laboratorial tradicional (...) em que o desvio médio relativo do INR não era superior a 0,104 (...)” (Fonseca, 2007)

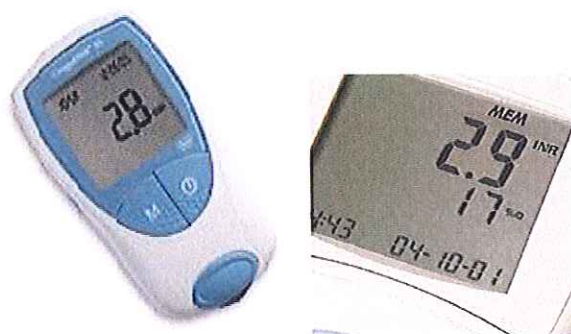
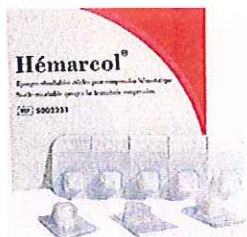


Fig. 11 – Aparelho portátil CoaguChek[®] s, Roche Diagnostics (Fonseca, 2007)

ANEXO V – Hemostáticos presentes em Portugal



Gelamp®
Esponja de gelatina reabsorvível hemostática.



Hémarcol®
Esponjas hemostáticas por compressão



Gelitaspon®
Esponja de gelatina, reabsorvível

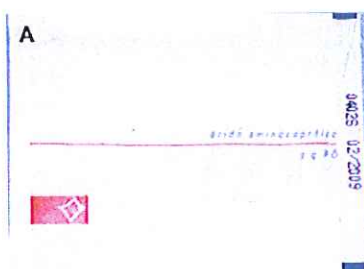
- Pode ser utilizada:
 - Seca
 - Impregnada – de uma solução de soro fisiológico, de uma solução medicamentosa, de uma solução hemostática
- Acção Hemostática: após extracção em caso de hemorragia persistente
- Acção curativa e analgésica: em caso de alveolite



Implante de Colagénio de uso odontológico®
Esponja hemostática de colagénio



Comprecap® anatomic
Cápsulas de compressão com pontas anatómicas de modo a parar a hemorragia por compressão



Ácido Aminocaprílico, 3g em Pó

Solução de Ácido de Aminocaprílico a 25%





Alvogyl®
Penso alveolar hemostático-analgésico



Coe-Pak® automix NDS



Septocalm®



Racestyptine®
Solução hemostática de cloreto de alumínio + lidocaína



Sil-trax® Plain
Fio de retracção impregnado com uma
solução hemostática de cloreto de
alumínio sem epinefrina

ANEXO VI – Actuação dos Diversos Agentes Hemostáticos

1.3.1. Medidas Locais

1.3.1.1. Curativos

O sangramento secundário à cirurgia dentoalveolar pode ser controlado através da aplicação de uma gaze de algodão estéril. Se este tratamento não for eficaz, deve-se localizar a fonte do sangramento nos tecidos moles ou no interior das estruturas ósseas. O sangramento dos tecidos moles pode ser controlado pelo clameamento com pinças hemostáticas, ligadura, electrocateterismo ou aplicação de colagénico microfibrilar ou folhas de colagénico. (Johnson, 2000)

A) **Colagénico microfibrilar** – material de consistência esponjosa, com várias configurações (esponja, tampão e microfibrilar), aplicado topicamente de modo a interromper certas condições hemorrágicas que não respondem aos métodos convencionais de hemostasia. O colagénico acelera a agregação das plaquetas, podendo ter uma eficácia limitada em pacientes com distúrbios plaquetários ou hemofilia. (Johnson, 2000). As suas indicações incluem o controlo de hemorragias provenientes de feridas limpas e a protecção das feridas. Pode ser aplicado com ligeira pressão durante 2 a 5 minutos e retirado após se atingir a hemostase, ou pode ser deixado no local e será reabsorvido ao fim de 14 a 56 dias. É um material não tóxico e não pirogénico; é extremamente absorvente, podendo absorver várias vezes o seu peso líquido. (Fonseca, 2007)

B) **Tampão de colagénico**, como o colagénico microfibrilar acelera a agregação e plaquetas, além de proporcionar uma barreira física. (Johnson, 2000)

C) **Esponja de gelatina**, um dos materiais mais utilizados no controlo de pequenas hemorragias e consiste numa esponja porosa e maleável. Actua por compressão das paredes do alvéolo, uma vez que consegue absorver cerca de 40 vezes o seu peso em líquido, e fornece uma matriz mecânica em que as plaquetas ficam presas entre os poros, o que facilita a coagulação por contacto. Pode ainda ser embebida em trombina para potenciar a sua acção. Liquefaz-se em cerca de uma semana na mucosa e é reabsorvida ao fim de cerca de 4 a 6 semanas, pelo que pode atrasar ligeiramente o normal processo de cicatrização. Não tem propriedades bactericidas, podendo promover a acumulação de placa bacteriana no alvéolo e servir como nicho de infecção, pelo que não deve ser usada em áreas infectadas. (Fonseca, 2007)

D) **Esponja de celulose desnaturada ou gaze** serve como tampão físico e como hemostático químico. A promoção da coagulação decorre da libertação de ácido celulósico, que desnatura a hemoglobina; este ácido, como o ácido tânico inactiva a trombina, deste modo o uso de esponja de celulose associada a esse procoagulante é ineficaz. Há 2 formas de esponja de celulose: Celulose oxidada e Celulose regenerada oxidada, ambas produzem uma cicatrização tardia, principalmente a celulose oxidada que interfere na regeneração óssea e epitelização. (Johnson, 2000). A celulose oxidada controla localmente a hemorragia através da interacção mecânica da hemorragia com a celulose oxidada, expandindo até 3 a 4 vezes o seu tamanho original, e criando uma massa gelatinosa de cor acastanhada – coágulo artificial. Serve como uma “matriz” para a formação e estabilização do coágulo, mas não potencia directamente o processo da coagulação sanguínea e não funciona em doentes que apresentam compromisso da função ou do número de plaquetas. Possui capacidade bactericida através da criação de um ambiente ácido (pH=2,8), o que também provoca vasoconstricção local. Este facto pode contribuir para o surgimento de uma dor tipo “alveolite seca”. É completamente reabsorvida ao fim de uma a duas semanas, não interferindo com a cicatrização ou com a regeneração óssea. Está disponível em três formas de apresentação: tecido, malha e fibrilhar. Devido à sua disponibilidade, facilidade de manuseamento, relativo baixo custo e à inexistência de risco de transmissão de infecções virais, é uma boa opção para material hemostático local. (Fonseca, 2007)

1.3.1.2. Factores de Coagulação

Os auxílios hemostáticos mais fisiológicos são os próprios factores de coagulação sanguínea. (Johnson, 2000)

E) **Trombina** – Selante hemostático, aplicado topicamente, sob a forma de um gel, principalmente em associação a uma matriz compatível, como a esponja de gelatina. É composto por dois componentes que após misturados interagem sinergicamente para facilitar a formação de um coágulo estável. Quando colocada dentro de cavidades ou espaços tecidulares fechados, é recomendado que se faça uma aproximação suave dos bordos. É reabsorvido ao fim de 6 a 8 semanas. Como desvantagem serve como nicho de infecções e formação de abscessos, pode potenciar o crescimento bacteriano e pode potenciar a transmissão de agentes infecciosos, como vírus. (Fonseca, 2007)

F) **Cola de Fibrina** – Material adesivo biológico, que mimetiza a fase final da coagulação sanguínea através da conversão do fibrinogénio em fibrina.

Composta por dois componentes que têm de ser armazenados no frigorífico e ao abrigo da luz. O primeiro consiste em fibrinogénio e proteínas plasmáticas (factor XIII e aprotinina) e o segundo

consiste em trombina e cloreto de cálcio. Quando misturados, à temperatura ambiente, assume uma forma de gel, usando-se uma seringa aplicadora especial, em que a trombina converte o fibrinogénio em fibrina de forma que a coagulação se inicie e a mistura solidifica-se. Com a solidificação dos coágulos, a cola adquire uma cor branca leitosa. Durante o processo de cicatrização, o coágulo sofre uma lise gradual e é reabsorvido em cerca de duas semanas. (Fonseca, 2007)

Como vantagem permite que a hemostase seja praticamente imediata após a sua aplicação. É o único hemostático que pode causar a formação de um coágulo sem contribuição de nenhum factor do doente. (Fonseca, 2007)

Como desvantagem é um material caro, tornando o seu uso em ambulatório pouco prático; é tecnicamente difícil de manipular, especialmente em locais húmidos como um alvéolo pós-extracção, devendo a ferida cirúrgica estar o mais seca possível; e é necessário uma colheita e uma centrifugação do sangue 2 a 3 dias antes da cirurgia e, como tal torna-se pouco prático para utilizar numa situação de emergência. Actualmente, o seu uso está restrito a doentes que não possam fazer ou que não consigam seguir o esquema posológico dos bochechos com antifibrinolíticos e em procedimentos cirúrgicos mais extensos. (Fonseca, 2007)

G) Aminoácidos Antifibrinolíticos (ácido aminocapróico e ácido tranexâmico)

Com estes fármacos é possível impedir a activação do sistema fibrinolítico e controlar hemorragias resultantes da hiperactividade fibrinolítica e da sobredosagem de trombolíticos (quando usados como antídotos). São também eficazes mesmo quando a hemorragia não está associada a sinais laboratoriais de hiperactividade fibrinolítica. (Fonseca, 2007)

Fármacos relativamente seguros e com poucos efeitos adversos, geralmente causam náuseas e diarreias (...). Quando usados como bochecho ou solução irrigante, a substância não atinge concentrações séricas relevantes; assim não se deve ingerir o preparado. Quando administrados oralmente (administração sistémica) não atingem concentrações detectáveis na saliva que lhes permitam exercer a sua actividade antifibrinolítica na cavidade oral – assim a fibrinólise na cavidade oral só pode ser controlada por meio de tratamento local. (Fonseca, 2007)

A eficácia destes fármacos relaciona-se com a concentração na saliva permanecer suficientemente elevada durante algumas horas após o seu uso local. A duração de acção de um bochecho não chega às seis horas, pelo que se recomenda o seu uso cerca de quatro vezes por dia. (Fonseca, 2007)

Como desvantagem a solução sob a forma de bochecho não actua em profundidade dentro do alvéolo mas apenas à superfície do coágulo. (Fonseca, 2007)

O antifibrinolítico mais referido é o ácido tranexâmico usado localmente sob a forma de bochecho, como solução de irrigação da loca cirúrgica ou embeber a gaze usada para compressão nos pós-operatório imediato. (Fonseca, 2007)

Em Portugal o ácido tranexâmico não se encontra disponível, mas sim um análogo, o ácido aminocapróico, encontra-se disponível sob a forma de pó acondicionado em saquetas de 3 gramas de ácido aminocapróico para ser administrado por via oral e sob a forma de ampolas injectáveis com 2,5 gramas de ácido aminocapróico por ampola de 10 mL.??

H) Adstringentes e Estípticos

Adstringentes e Estípticos são sinónimos, apenas apresentam concentrações diferentes da mesma substância. São sais de zinco, prata, ferro e alumínio. (Johnson, 2000)

Em dentária apenas tem interesse os sais de ferro que ajudam a hemostasia durante a retracção gengival, no entanto tem de ser cuidado uma vez que é irritante (pH ácido – 1,3 a 3,1) e pode produzir uma pigmentação superficial temporária do esmalte. Os sais de ferro desnaturam as proteínas sanguíneas e teciduais que se aglutinam formando tampões que produzem oclusão dos orifícios capilares. (Johnson, 2000)

Quando utilizados na prática odontológica, devem ser aplicados por um curto período de tempo, com irrigação e desbridamento para remover os produtos de degradação. Não devem ser aplicados aquando de exposição óssea a fim de evitar inflamações ou complicações de cicatrização tardia. O ácido tânico a 0,5-1% é um adstringente eficaz, precipita as proteínas incluindo a trombina, no entanto, é incompatível com outras substâncias e sais metálicos usados terapeuticamente. O uso de um adstringente pode proporcionar uma maior área de exsudação tardia após a descamação do tecido quimicamente queimado. (Johnson, 2000)

1.3.1.3. Agentes Vasoconstritores

Os vasoconstritores adrenérgicos, como a adrenalina, obtêm uma hemostasia temporária, têm de ser aplicados topicamente de modo a obter efeitos locais restritos e

durante períodos muito curtos de modo a evitar isquemia prolongada e necrose tecidual.
(Johnson, 2000)

Há outros vasoconstritores de aplicação tópica como a tetraidrozolina a 0,5% ou oximetazolina a 0,5% que actuam como agentes hemostáticos aquando da retracção sendo mais eficazes devido ao seu pH neutro. (Johnson, 2000)

| Resultados desejados | Métodos Fisiológicos | Métodos Físicos | Métodos Químicos |
|----------------------|---|--|--|
| Hemostasia | *Vasoconstricção; *Tampões Plaquetários; *Retracção do Coágulo. | *Pressão; *Electrocaterismo; *Arrefecimento, | *Adrenalina; *Adstringentes-Estípticos. |
| Coagulação | *Procoagulantes: -Trombina; -Plaquetas; -Outros factores de coagulação. | *Matrizes Físicas: -Gelatina; -Celulose; -Colagénico; | *Trombina tópica; *Adstringentes-Estípticos; *Antifibrinolíticos |

Tab. 13 – Métodos de Controlo do Sangramento

ANEXO VII – Protocolo de Profilaxia da Endocardite Bacteriana

| Sem Risco ou Risco Baixo | Angina de Peito | <table border="1"> <tr> <th colspan="2">Procedimentos Buco-dentários: risco elevado de bacteriémia</th> </tr> <tr> <td>Cirurgia periodontal</td> <td>Extracções dentárias</td> </tr> <tr> <td>Colocação de fio retracção gengival</td> <td>Sobre-instrumentação endodóntica</td> </tr> <tr> <td>Colocação de implantes</td> <td>Reimplantação dentária</td> </tr> <tr> <td>Curetagem gengival</td> <td>Injecções intraligamentares</td> </tr> <tr> <td>Destartarização</td> <td>Sondagem periodontal</td> </tr> </table> | | Procedimentos Buco-dentários: risco elevado de bacteriémia | | Cirurgia periodontal | Extracções dentárias | Colocação de fio retracção gengival | Sobre-instrumentação endodóntica | Colocação de implantes | Reimplantação dentária | Curetagem gengival | Injecções intraligamentares | Destartarização | Sondagem periodontal |
|---------------------------------------|--|--|--|--|--|----------------------|----------------------|-------------------------------------|----------------------------------|------------------------|------------------------|--------------------|-----------------------------|-----------------|----------------------|
| | Procedimentos Buco-dentários: risco elevado de bacteriémia | | | | | | | | | | | | | | |
| | Cirurgia periodontal | | | Extracções dentárias | | | | | | | | | | | |
| Colocação de fio retracção gengival | Sobre-instrumentação endodóntica | | | | | | | | | | | | | | |
| Colocação de implantes | Reimplantação dentária | | | | | | | | | | | | | | |
| Curetagem gengival | Injecções intraligamentares | | | | | | | | | | | | | | |
| Destartarização | Sondagem periodontal | | | | | | | | | | | | | | |
| Cirurgia Cardíaca há mais de 6 meses | | | | | | | | | | | | | | | |
| Enfarte Agudo do Miocárdio | | | | | | | | | | | | | | | |
| Febre Reumática sem lesões valvulares | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hipertensão Arterial | | | | | | | | | | | | | | | |
| Pacemaker | | | | | | | | | | | | | | | |
| Prolapso da válvula mitral | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sem regurgitação | | | | | | | | | | | | | | | |
| Sopros Fisiológicos | | | | | | | | | | | | | | | |
| Risco Moderado | Coarctação da Aorta | | | | | | | | | | | | | | |
| | Defeitos de Septo | | | | | | | | | | | | | | |
| | Hipertrofia do Miocárdio | | | | | | | | | | | | | | |
| | Prolapso da Válvula Mitral com Regurgitação | | | | | | | | | | | | | | |
| | Persistência do canal arterial | | | | | | | | | | | | | | |
| | Calvulopatia Reumática | | | | | | | | | | | | | | |
| | Valvulopatias imunológicas | | | | | | | | | | | | | | |
| Risco Elevado | Endocardite Bacteriana prévia | | | | | | | | | | | | | | |
| | Prótese valvular cardíaca | | | | | | | | | | | | | | |
| | Malformações cardíacas | | | | | | | | | | | | | | |

Tab. 14 – Protocolo da Profilaxia da Endocardite bacteriana e Procedimentos Buco-Dentários de risco elevado. Medicina Dentária – Simposium Terapêutico, 2007

| Adultos | |
|--------------------------------------|--|
| Protocolo “Standard” | |
| Amoxicilina 2g | |
| 1h antes do tratamento | |
| Alergia às Penicilinas | |
| Clindamicina 600mg | |
| 1h antes do tratamento | |
| Cefalexina ou Cefadroxil 2g | |
| 1h antes do tratamento | |
| Azitromicina ou Claritromicina 500mg | |
| 1h antes do tratamento | |

Tab. 15 – Protocolo de Actuação segundo American Heart Association, Medicina Dentária – Simposium Terapêutico, 2007

ANEXO VIII – Classificação das Drogas de Uso e Abuso

3.2.1.1. Opiáceos

Aspectos Farmacológicos

“Todos os opiáceos actuam sobre receptores cerebrais específicos. Estes localizam-se no sistema límbico, na massa cinzenta, na espinal-medula e em algumas estruturas periféricas.” (IDT, 2008)

Segundo o IDT (2008), “os opiáceos, devido aos seus potentes efeitos eufóricos e à intensidade da sintomatologia da abstinência, são drogas muito viciantes. Há milhares de pessoas no mundo inteiro que tentam desintoxicar-se destas substâncias e, nos casos mais graves, o método mais efectivo é a utilização de um outro opiáceo, como por exemplo a metadona.”

3.2.1.1.1. Morfina

Vias de administração

Pode apresentar-se sob a forma de:

- Pó,
- Líquido ou
- Barra. (IDT, 2008)

É introduzida no organismo por via oral ou injectada; espalha-se pelo sangue e chega rapidamente ao sistema nervoso, com o qual mantém uma especial afinidade. (IDT, 2008)

3.2.1.1.2. Heroína

Vias de administração

De acordo com o IDT (2008), “durante muito tempo, a heroína foi administrada por via intravenosa. O aparecimento da SIDA e a sua emergência devastadora entre os heroínómanos explica a tendência actual dos novos consumidores para fumar ou aspirar o vapor libertado pelo aquecimento da substância.”

“É muito frequente o consumo de heroína misturada com outras drogas, por exemplo a cocaína (“speedball”), para prolongar e intensificar os efeitos de ambos os produtos.” (IDT, 2008)

Aspectos farmacológicos

Segundo o IDT (2008), “Os principais efeitos farmacológicos da heroína, em maior grau, justificam-se por causa da morfina, que é um dos seus componentes principais.”

Efeitos

“Ao falar sobre os efeitos da heroína, é importante destacar o facto de estes não serem iguais no início do consumo ou depois de gerada a dependência: o motivo que leva inicialmente uma pessoa a injectar-se, deve-se a uma intensa sensação de prazer e euforia. Posteriormente, o indivíduo vê-se obrigado a consumi-la para evitar o estado de carência que provoca a ausência da substância. Isto significa que o opiáceo se torna num poderoso reforço de seu próprio consumo. Isto não se passa com a metadona.” (IDT, 2008)

De acordo com o IDT (2008) “Os opiáceos, devido aos seus potentes efeitos eufóricos e à intensidade da sintomatologia de abstinência, são drogas que geram um alto grau de dependência. Há milhares de pessoas no mundo inteiro que tentam desintoxicar-se destas substâncias. Nos casos mais graves o método mais eficaz passa pela utilização de outro opiáceo, como, por exemplo, a metadona.”

“Os sintomas demoram aproximadamente uma semana a desaparecer, apesar de permanecer uma lembrança constante da droga. A síndrome descrita, embora acarretando muito sofrimento e sensação de

perigo para muitos heroínómanos, não é grave e pode ser superada sem riscos para a saúde. Além destes sintomas variarem segundo a quantidade ingerida, frequência, via de administração, etc., a sua intensidade depende em grande parte da motivação e expectativas do indivíduo, do apoio familiar, profissional, etc.” (IDT, 2008)

Muitas das complicações típicas dos heroínómanos estão intimamente relacionadas com as infeções causadas pelo uso da seringa, falta de hábitos higiénicos adequados e também pela adulteração do opiáceo mediante produtos tóxicos ou prejudiciais (é frequente encontrar açúcar em pó, talco, lactose, cacau). Isto explica o aparecimento no paciente de chagas, abscessos, processos infecciosos como hepatites, pneumonias, SIDA. (IDT, 2008)

3.2.1.1.3. Ópio

Vias de administração

Segundo o IDT (2008), o ópio puro após passar por um processo de refinação e transformação, pode ser fumado, comido ou bebido. O procedimento mais comum é fumá-lo. As apresentações mais frequentes são em forma de tubos pequenos (semelhantes a um cigarro sem filtro), em forma de pó ou em pequenas bolinhas já preparadas para consumir.

Aspectos farmacológicos

“Os principais efeitos farmacológicos do ópio são causados pela morfina, um dos seus principais compostos.” (IDT, 2008)

| | | | |
|--------------------------|-------------------------|---|--|
| Efeitos Imediatos | <u>Sobre o SNC</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Analgesia, ▪ Sonolência ▪ Euforia, ▪ Sensação de tranquilidade ▪ Diminuição do sentimento de desconfiança ▪ Embotamento mental | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contração da pupila, ▪ Náuseas, ▪ Vômitos, ▪ Depressão da respiração (causa de morte por overdose) ▪ Desaparecimento do reflexo da tosse |
| | A nível endocrinológico | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inibição da hormona que liberta a gonadotropina, ▪ Diminuição dos níveis do factor de libertação da corticotropina (diminuem os níveis de plasma do cortisol testosterona). ▪ Na mulher produzem-se ciclos menstruais irregulares | |
| | No aparelho digestivo | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Os movimentos peristálticos tornam-se lentos, favorecendo a prisão de ventre. | |
| | Na bexiga | <ul style="list-style-type: none"> ▪ O tónus do esfíncter aumenta e os reflexos de micção diminuem, provocando dificuldade de urinar. | |

| | | |
|--|---|---|
| Efeitos a longo prazo e potencial de dependência. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Desenvolvimento de tolerância com grande rapidez: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Tendência para aumentar a quantidade de heroína auto-administrada, com o fim de conseguir os mesmos efeitos que antes eram conseguidos com doses menores, o que conduz a uma manifesta dependência. ▪ Passadas várias horas da última dose, o viciado necessita de uma nova dose para evitar a síndrome de abstinência provocada pela falta dela. ▪ Desenvolve tolerância em relação aos efeitos de: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Euforia, depressão respiratória, analgesia, sedação, vômitos e alterações hormonais. ▪ Não a desenvolve para a miose nem para a prisão de ventre. Estes efeitos, junto com a diminuição da libido, insónia e aumento da transpiração, são os sintomas dos consumidores crónicos. Existe tolerância cruzada entre todos os agonistas opiáceos, pelo que se utiliza para os tratamentos de desintoxicação e desabituação. | |
| Síndrome de abstinência. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomas: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Desejo de consumo, ➢ Inquietação e irritabilidade, ➢ Hipersensibilidade à dor, ➢ Náuseas, ➢ Dores musculares, ➢ Estado de ânimo disfórico, ➢ Insónia, ➢ Ansiedade. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Marcas físicas: <ul style="list-style-type: none"> ➢ Dilatação das pupilas, ➢ Transpiração, ➢ "Pele de galinha", ➢ Taquicardia, ➢ Aumento da tensão arterial, ➢ Bocejos, ➢ Febre. |

De acordo com o IDT, 2008

3.2.1.2. Alucinogénios

3.2.1.2.1. Mescalina

Vias de administração

Por tradição é consumida por via oral (mastigada ou mediante uma infusão feita com esse produto). Actualmente a mescalina é refinada em forma de pó, ingerida ou ocasionalmente injectada. (IDT, 2008)

Aspectos farmacológicos

Segundo o IDT (2008), é absorvida rápida e completamente pelo tracto intestinal e a duração média de vida plasmática é de seis horas. Alcança a sua máxima concentração no cérebro entre os trinta e os cento e vinte minutos após a ingestão; 90% da dose é eliminada nas 24 horas seguintes à sua administração. O efeito alucinatório permanece no organismo uma média de dez horas.

Efeitos

“O efeito psicadélico é semelhante ao do LSD. Os efeitos físicos são mais intensos.”
(IDT, 2008)

| | |
|--------------------------|--|
| <u>Efeitos psíquicos</u> | <ul style="list-style-type: none">▪ A percepção é mais intensa e brilhante.▪ As cores e as texturas aparecem mais ricas, os contornos mais nítidos, a música mais carregada de emoção, os cheiros e sabores são mais intensos.▪ As sinestias são frequentes: os sons podem ser vistos e as cores ouvidas.▪ Podem-se experimentar distorções da imagem corporal e da percepção do espaço e do tempo.▪ As alucinações costumam ser visuais, com figuras ou formas geométricas.▪ As emoções são intensas e podem mudar de forma abrupta.▪ Aumenta a capacidade sugestiva.▪ Podem aparecer sintomas de despersonalização e ideias paranóides. |
| <u>Efeitos físicos:</u> | <ul style="list-style-type: none">▪ Secundários à estimulação do sistema nervoso simpático:<ul style="list-style-type: none">➤ Tremores,➤ Taquicardia,➤ Hipertensão,➤ Hipertermia,➤ Transpiração,➤ Visão enevoada,➤ Dilatação da pupila. |
| | Quanto aos efeitos a longo prazo e ao potencial de dependência, são semelhantes aos do LSD |

De acordo com o IDT, 2008

3.2.1.2.2. LSD

“Trata-se de um produto sintético (a dietilamida do ácido lisérgico) extraído da cravagem do centeio (*Claviceps purpúrea*).” IDT, (2008)

Apresentação e Vias de administração

Segundo o IDT (2008), “o LSD pode apresentar-se sob diversas formas: barras, cápsulas, tiras de gelatina, micropontos, etc. A distribuição desta substância faz-se também em folhas de papel secante, nas quais se embebeu a droga.”

Aspectos farmacológicos

“Os primeiros sintomas (dependendo sempre das quantidades ingeridas) só aparecem ao fim de trinta ou quarenta minutos, prolongam-se durante oito horas, para depois desaparecerem lentamente.” (IDT, 2008)

Efeitos

Os efeitos desta substância não podem ser previstos; podem ser agradáveis e divertidos ou provocar experiências francamente desagradáveis ("má viagem"). “Neste último caso, o consumidor pode experimentar uma perda completa do controlo emocional, estados de pânico, manias de perseguição, vertigens e desorientação” (IDT, 2008)

| | |
|---------------------------------|--|
| Efeitos imediatos | <ul style="list-style-type: none">▪ Sensação de grande agudeza sensorial (cores mais brilhantes, sons que eram imperceptíveis e que se tornam perceptíveis), sinestésias: "escutam-se as cores", "visualizam-se as notas musicais".▪ Dificuldade de concentração, do controlo do pensamento e diminuição da capacidade para recordar.▪ Alteração da noção temporal e espacial.▪ Redução da coordenação muscular e da percepção da dor.▪ Mudanças de humor.▪ Alucinações: que podem ir desde a percepção de uma imagem que simplesmente não existe até à completa imersão do indivíduo num mundo irreal.▪ Experiências místicas, profundo sentimento de alegria, de paz, de sintonia e união com os outros, ... |
| Efeitos a longo prazo | <ul style="list-style-type: none">▪ Não existem dados concludentes relativos às consequências físicas produzidas pelo consumo de LSD, mas apenas os relacionados com os transtornos psicológicos, como por exemplo depressão, ansiedade, psicose, etc.▪ Um dos eventuais perigos do consumo do LSD constitui o chamado "flash-back" (revivescência) ou retorno à vivência tida com a droga. Este pode ocorrer semanas depois da ingestão da substância e sem ser necessária uma nova dose. Este processo pode desencadear-se através do consumo de outra droga, como a cannabis. |
| Potencial de dependência | Os seus efeitos psíquicos são pouco relevantes pelo que o seu uso contínuo é excepcional. A tolerância desaparece de maneira rápida após vários dias de abstinência. Ao deixar de ser consumida não provoca nenhum sintoma de abstinência. O seu potencial de dependência é portanto muito baixo. |

De acordo com o IDT, 2008

3.2.1.2.3. Cogumelos Mágicos

“Há dezenas de espécies de cogumelos mágicos com efeitos alucinogêneos ou psicadélicos. Podem dividir-se em dois grupos: os que contêm a Psilocibina ou a Psilocina como substância psicoactiva e os que contêm muscarina, como o Amanita muscaria.” (IDT, 2008)

Apresentação e Vias de administração

De acordo com o IDT (2008), os cogumelos mais usados são os que contêm Psilocibina. São consumidos por via oral, ingeridos: crus, secos, cozinhados ou em infusão (chá). São uma espécie que aparece mais no Outono mas podem ser secos e armazenados e consumidos em qualquer época do ano. Os cogumelos secos são os que têm efeitos mais intensos.

Aspectos Farmacológicos

“A Psilocibina é quimicamente semelhante ao LSD. O seu nome científico é orthophosphoryl-4-hydroxy-n-dimethyltryptamine. Após o consumo, os alcalóides dos cogumelos bloqueiam os efeitos da serotonina no cérebro, por terem estruturas químicas similares.” (IDT, 2008)

Segundo o IDT (2008), “de um modo geral os efeitos iniciam-se 30-60 minutos após a ingestão, por vezes mais, consoante a dose ingerida. A Psilocibina é convertida em Psilocina pelo organismo humano, sendo excretada sem transformação na urina.”

Efeitos

“Os efeitos dependem da dose ingerida, da expectativa em relação ao consumo, da personalidade, da sensibilidade individual do consumidor e podem durar até seis horas. Em certos casos, raros, uma dose pequena pode desencadear efeitos normalmente obtidos com altas doses, noutros casos, doses mínimas podem provocar efeitos incipientes na primeira hora.” (IDT, 2008).

Segundo o IDT (2008), “as reacções podem ser de carácter físico: náuseas, dilatação das pupilas, aumento da frequência do pulso, da pressão sanguínea e da temperatura. Outros efeitos incluem: desorientação, distorção da noção de tempo, alucinações e ilusões visuais.”

“Alterações do humor, desorganização do pensamento, sensação de plenitude, sentimento de pertença a um grupo, sensibilidade aumentada às cores, sons, sabores, texturas, aumento do desejo sexual. Angústia, pânico, perda de apetite, desinibição, reacções paranóides.” (IDT, 2008)

“Não ocasionam dependência física ou psíquica. Alguns consumidores portadores de perturbações mentais podem vir a desencadear crises ou agravar o seu estado de doença.” (IDT, 2008)

3.2.1.3. Cannabináceos

As cannabináceas são compostos derivados de uma planta denominada *Cannabis Sativa*.

Apresentação e Vias de administração

De acordo com o IDT (2008) há três formas de consumo:

- "Marijuana ou erva", preparada a partir das folhas secas, flores e pequenos troncos da *Cannabis Sativa*;
- "haxixe", que se elabora prensando a resina da planta fêmea e se transforma numa barra de cor castanha, com o nome coloquial de "chamom". O seu conteúdo em tetrahidrocannabinol (THC) (até 20%) é superior ao da marijuana (de 5% a 10%), pelo que a sua toxicidade é potencialmente maior.
- Finalmente, existe um líquido concentrado conhecido como "óleo de cannabis ou óleo de haxixe"; obtém-se misturando a resina com um dissolvente, como a acetona, o álcool ou a gasolina, que se evapora em grande medida e dá lugar a uma mistura viscosa, cujas quantidades em THC são muito elevadas (até 85%).

De acordo com o IDT (2008), “já que o THC não se dissolve na água, as únicas formas de consumo para os seres humanos são a ingestão e a inalação. Normalmente fuma-se misturada com tabaco em forma de cigarros feitos à mão. O fumo da cannabis alcança altas temperaturas, pelo que os seus utilizadores colocam no cigarro grandes filtros com a finalidade de evitar queimaduras na garganta.”

Outra forma de fumar a cannabis é com cachimbos feitos especialmente para esse fim.

Aspectos farmacológicos

“Os componentes químicos da planta são muitos, sendo os mais conhecidos os cannabináceos e, concretamente o THC, responsável por quase todos os efeitos característicos destas substâncias.” (IDT, 2008)

De acordo com o IDT (2008), “As cannabináceas são rapidamente absorvidas pelo pulmão ou pelo tracto gastrointestinal. A sua duração média é elevada, devido à sua grande lipossolubilidade. São assimilados pelas gorduras do organismo, libertando-se depois lentamente no plasma, onde permanecem durante muito tempo. Por este motivo, pode ser detectado na urina dos grandes consumidores, mesmo semanas depois de estes abandonarem o consumo.”

Segundo o IDT (2008), “no SNC (Sistema Nervoso Central), o THC actua sobre um receptor cerebral específico, que está distribuído de forma irregular, sendo a maior concentração nos gânglios basais, hipocampo e cerebelo. Descreveu-se uma substância endógena, denominada anandamida (derivada da palavra sânscrita ananda, que significa arrebatado, felicidade), que se junta aos receptores das cannabináceas.”

Efeitos

De acordo com o IDT (2008) “(...) aparecem a curto prazo e variam em função das doses, da potência da *cannabis* utilizada, da maneira como é fumada, do estado de ânimo e das experiências anteriores com esta droga.”

| | | |
|--------------------|-----------------------------------|---|
| Efeitos imediatos. | <u>Sintomas e sinais físicos:</u> | <ul style="list-style-type: none">▪ Aumento da frequência cardíaca.▪ Aumento da pressão arterial sistólica quando se está deitado e a sua diminuição quando se está de pé.▪ Congestão dos vasos conjuntivais (olhos vermelhos) e dilatação dos brônquios, diminuição da pressão intra-ocular, foto-fobia, tosse, diminuição do lacrimejo. |
| | <u>Sintomas psíquicos:</u> | <ul style="list-style-type: none">▪ Euforia, que aparece minutos depois do consumo.▪ Sonolência.▪ Os pensamentos fragmentam-se e podem surgir ideias paranóides.▪ Intensificação da consciência sensorial, maior sensibilidade aos estímulos externos.▪ Instabilidade no andar.▪ Acção antiemética.▪ Alteração da memória imediata, assim como da capacidade para a realização de tarefas que requeiram operações múltiplas e variadas, juntando-se a isto reacções mais lentas e um défice na aptidão motora, que persistem até 12 h depois do consumo. Isto provoca uma considerável interferência na capacidade de condução de veículos e outras máquinas. |

| | | |
|-------------------------------|---------------------------|--|
| Efeitos a longo prazo. | <u>Efeitos físicos:</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nos fumadores produz bronquite e asma. ▪ O risco de contrair cancro do pulmão é maior, devido ao fumo ser inalado de uma forma mais profunda. ▪ Os efeitos endócrinos mais destacados são a diminuição da testosterona, inibição reversível da espermatogénese no homem e uma supressão da LH plasmática, que pode originar ciclos anovulatórios na mulher. |
| | <u>Efeitos psíquicos:</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Nos fumadores crónicos, o consumo pode provocar um empobrecimento da personalidade (apatia, deterioração dos hábitos pessoais, isolamento, passividade e tendência para a distração). Esta situação é semelhante à dos consumidores crónicos de outras drogas depressoras do SNC. Alguns autores denominaram-na como "síndrome amotivacional", mas agora, devido à falta de especificidade nas alterações que descreve, este termo caiu em desuso. |
| | Potencial de dependência. | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Provoca uma síndrome de abstinência leve (ansiedade, irritação, transpiração, tremores, dores musculares). |

De acordo com o IDT (2008)

3.2.1.4. Cocaína

Aspectos farmacológicos

“O cloridrato de cocaína adquire altas concentrações no plasma de forma bastante rápida, sobretudo se a via de administração for intravenosa. O metabolismo é fundamentalmente hepático mas deve ter-se em conta que a velocidade com que a substância é absorvida é muito mais rápida do que a sua destruição, facto que leva o organismo a sofrer efeitos tóxicos com relativa facilidade.” (IDT, 2008)

Segundo o IDT (2008), “relativamente ao seu mecanismo de acção, (...) a cocaína pertence ao grupo de substâncias simpático-miméticas indirectas: não actua sobre a libertação de dopamina nem da noradrenalina e, embora iniba a recaptura destas aminas, provoca um aumento destes neurotransmissores na fenda sináptica e um elevado estímulo das vias de neurotransmissão, nas quais estas aminas estão implicadas.”

3.2.1.5. Derivados da Cocaína

3.2.1.5.1. Cloridrato de Cocaína

Apresentação e Vias de administração

“Trata-se de um pó cristalino, branco, cintilante, de sabor amargo, que é habitualmente consumido por via nasal. Pode também ser absorvido pelas mucosas (por exemplo, esfregando as gengivas). Alguns consumidores injectam-no, puro ou misturado com outras drogas (em geral, heroína), o

que produz frequentes problemas de úlceras, devido à rápida destruição dos tecidos cutâneos. O cloridrato de cocaína não se volatiliza, tornando-se por isso num produto inadequado para fumar, tanto mais que uma boa parte do mesmo é destruída a temperaturas elevadas". (IDT, 2008)

Efeitos

| | | |
|-------------------------------|--|---|
| Efeitos imediatos | <u>Doses moderadas de cocaína produzem</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ausência de fadiga, sono e fome. ▪ Exaltação do estado de ânimo. ▪ Maior segurança em si mesmo. ▪ Prepotência: diminui as inibições e o indivíduo vê-se como uma pessoa sumamente competente e capaz. ▪ Aceleração do ritmo cardíaco e aumento da tensão arterial. ▪ Aumento da temperatura corporal e da sudação. ▪ Reacção geral de euforia e intenso bem estar. ▪ Anestésico local ▪ Quando o uso é ocasional, pode incrementar o desejo sexual e demorar a ejaculação, mas também pode dificultar a erecção. |
| | <u>Com doses altas, os efeitos são</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insónia, agitação. ▪ Ansiedade intensa e agressividade. ▪ Visões e alucinações (as típicas são as tácteis, como a sensação de ter insectos debaixo da pele). ▪ Tremores, convulsões. ▪ À sensação de bem-estar inicial segue-se em geral uma decaída caracterizada por cansaço, apatia, irritabilidade e um comportamento impulsivo. |
| Efeitos a longo prazo. | <u>Complicações psiquiátricas:</u> | <p>Irritabilidade, Crises de ansiedade e pânico, Diminuição da memória, da capacidade e da concentração. "Psicose da cocaína", com características similares à psicose esquizofrénica com predomínio das alucinações auditivas e das ideias delirantes de tipo persecutório. Apatia sexual ou impotência.</p> |
| | <u>Transtornos alimentares</u> | Bulimia e anorexia nervosa |
| | <u>Alterações neurológicas</u> | Cefaleias ou acidentes vasculares como o enfarte cerebral). Cardiopatias (arritmias). |
| | <u>Problemas respiratórios</u> | Dispneia ou dificuldade para respirar, Perfuração do tabique nasal, |
| | <u>Potencial de dependência</u> | <p>A cocaína é a droga com maior potencial de dependência. É a droga que provoca a maior percentagem de viciados depois de ser consumida em poucas ocasiões. Devido à curta duração dos seus efeitos psicoactivos e ao rápido aparecimento de sintomas de abstinência, provoca um consumo compulsivo. Apesar de não gerar uma síndrome de abstinência com sinais físicos típicos, as alterações psicológicas são notáveis: hiper-sonolência, apatia, depressão, ideias suicidas, ansiedade, irritabilidade, intenso desejo de consumo. Este estado pode conduzir ao abuso de depressores como as benzodiazepinas, o álcool e os opiáceos.</p> |

De acordo com o IDT (2008)

3.2.1.5.2. Crack e Base Livre

“São duas bases da droga quimicamente iguais, que diferem no processo de elaboração: a base livre obtém-se aquecendo suficientemente uma mistura de cloridrato de cocaína com éter. Porém, se se aquecer com bicarbonato de sódio, amoníaco e água, o produto final será o "crack".”(IDT, 2008)

Apresentação e Vias de Administração

Segundo o IDT (2008) “a aparência do crack varia segundo o processo de produção. Pode ser encontrado em forma de pedras de cor branco sujo, como um pó branco idêntico ao cloridrato de cocaína ou em bolinhas semelhantes a grãos de chumbo (suficiente para uma ou duas doses). A via mais normal de consumo é através da aspiração dos vapores da combustão, colocando a droga em cachimbos fabricados para esse fim, em latas de refrescos, tubos de vidro, papel de alumínio, ou fumando-a em cigarros misturada com tabaco, marijuana ou PCP”.

Efeitos

“São semelhantes aos efeitos do cloridrato de cocaína intravenoso, embora mais potentes e rápidos e, portanto, com maiores riscos para o indivíduo. Quanto aos efeitos imediatos, a longo prazo o potencial de dependência é semelhante ao descrito na secção dedicada à cocaína”. (IDT, 2008)

“Inicia-se com euforia, uma exagerada sensação de bem-estar e excitação sexual. Depressa se dissipam, sendo substituídos por uma forte depressão, irritabilidade, angústia, insónia e diminuição do apetite”. (IDT, 2008)

De acordo com o IDT (2008) “produz um claro aumento da frequência cardíaca e da pressão sanguínea, o que explica a alta percentagem de enfarte do miocárdio e hemorragias cerebrais entre os utilizadores (segundo dados do "NIDA", os internamentos de urgência por overdoses de cocaína fumada aumentaram entre 1987 e 1990 em mais de 700%)”.

“As infecções nos brônquios e as paragens respiratórias são outras das complicações súbitas e frequentemente mortais”. (IDT, 2008)

3.2.1.6. Ecstasy

Vias de administração

Segundo o IDT (2008), administra-se normalmente por via oral, em forma de barras, cápsulas ou pó. Apresentam-se sob diversos aspectos, tamanhos e cores, com a finalidade de as tornar mais atractivas e comerciais.

O Ecstasy é frequentemente combinado com álcool ou outros tipos de drogas, resultando em efeitos imprevisíveis. (Brand, 2008)

Aspectos farmacológicos

“Todas as drogas de síntese são derivados anfetamínicos com uma composição química muito próxima da mescalina, um alucinogéneo conhecido. É essa combinação que explica a singularidade dos seus efeitos”. (IDT, 2008)

Segundo o IDT (2008), “os primeiros sintomas aparecem entre os trinta e os sessenta minutos depois de ser ingerida, alcançando em duas horas a chamada fase de estabilidade. A partir daí, os efeitos principais começam a diminuir para desaparecerem depois de quatro ou seis horas. Os efeitos secundários podem durar várias horas mais e algumas consequências residuais, sobretudo de tipo psicológico, podem manter-se mesmo depois do fármaco ter sido completamente metabolizado pelo organismo (nas 40 horas posteriores à sua ingestão, aproximadamente)”.

O ecstasy apresenta uma metabolizam hepática, catalisado pelo citocromo P450 excretado na urina, que pode ser detectado até três dias após o seu consumo; também pode ser excretado por fluidos corporais como saliva, leite materno e suor. (Brand, 2008)

Efeitos

| | | | |
|--|---|---|---|
| Efeitos imediatos | <u>Efeitos físicos</u> (por ordem de frequência) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Trismo (contração dos músculos da mandíbula), ▪ Taquicardia, ▪ Ranger dos dentes, ▪ Secura da boca, ▪ Diminuição do apetite, ▪ Dilatação das pupilas, | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Dificuldade de caminhar, ▪ Reflexos exaltados, ▪ Vontade de urinar, ▪ Tremores, ▪ Transpiração, ▪ Câibras, ▪ Insónia. |
| | <u>Efeitos psíquicos</u> (por ordem de frequência) | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sensação de intimidade e de proximidade com outras pessoas, ▪ Aumento da capacidade comunicativa, ▪ Euforia, ▪ Loquacidade, ▪ Despreocupação, | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Autoconfiança, ▪ Expansão da perspectiva mental, ▪ Incremento da consciência das emoções, ▪ Diminuição da agressividade, ▪ Intensificação da consciência sensitiva. |
| | <u>Efeitos tóxicos agudos:</u> | Arritmias, Morte súbita por colapso cardiovascular, Acidente cérebro-vascular, Hipertermia, Hepatotxicidade, Insuficiência renal aguda. Estas alterações são semelhantes às produzidas por outros psico-estimulantes. | |
| Efeitos a médio e longo prazo (mais de 24 horas). | <u>Efeitos físicos:</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cansaço, ▪ Sonolência, ▪ Dores musculares, ▪ Fadiga, ▪ Tensão nas mandíbulas, | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cefaleia, ▪ Secura da boca, ▪ Lombalgia, ▪ Hipertonía cervical, ▪ Rigidez articular. |
| | <u>Efeitos psíquicos:</u> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Deterioração da personalidade ▪ Sensação de uma maior intimidade com as pessoas ▪ Depressão, ▪ Ansiedade, ▪ Ataques de pânico, | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Má disposição, ▪ Letargia, ▪ Psicose, ▪ Dificuldade de concentração ▪ Irritação, ▪ Insónia. |
| | Potencial de dependência | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Devido ao grande número de pessoas que se supõe já terem experimentado o ecstasy nas últimas décadas e à inexistência de consumidores que mantêm uma utilização crónica, pode dizer-se que esta droga não provoca dependência. ▪ O seu uso contínuo pode favorecer um desenvolvimento de tolerância, embora os padrões de consumo compulsivos verificados não permitam fazer ainda afirmações categóricas a esse respeito. | |

De acordo com o IDT (2008)

ANEXO IX – Lista Ordenada de Fármacos e respectivos princípios activos comercializados em Portugal

| Nome Comercial | DCI | Grupo Farmacêutico |
|---|------------------------|--------------------------------------|
| A-A-S 500 [®] | Ácido Acetilsalicílico | |
| Ácido Acetilsalicílico [®] | Ácido Acetilsalicílico | Antiagregantes Plaquetários |
| Actilyse [®] | Alteplase | Fibrinolíticos |
| Adt [®] | Amitriptilina | Antidepressores |
| Alacre [®] | Hipericão | Antidepressores |
| Alprazolam (vários laboratórios) [®] | Alprazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Anafranil [®] | Clomipramina | Antidepressores |
| Ansilor [®] | Lorazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Ansiten [®] | Buspirona | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Antaxone [®] | Naltrexona | |
| Aplaket [®] | Ticlopidina | Antiagregantes Plaquetários |
| Arixtra [®] | Fondaparinux | Anticoagulante – Heparina |
| Aspirina [®] | Ácido Acetilsalicílico | Antiagregantes Plaquetários |
| Atarax [®] | Hidroxizina | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Bialzepam (vários laboratórios) [®] | Diazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Bromalex [®] | Bromazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Bromazepan [®] | Bromazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Busansil [®] | Buspirona | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Buscalma [®] | Buspirona | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Buspar [®] | Buspirona | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Cartia [®] | Ácido Acetilsalicílico | Antiagregantes Plaquetários |
| Castilium [®] | Clobazam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Cipralex [®] | Escitalopram | Antidepressores |
| Circadin [®] | Melatonina | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Citaprolam [®] | Citalopram | Antidepressores |
| Cloxam [®] | Cloxacolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Cymbalta [®] | Duloxetina | Antidepressores |
| Cymerion [®] | Zolpidem | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Dalmadorm [®] | Flurazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Demetrin [®] | Prazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Denerval [®] | Paroxetina | Antidepressores |
| Desinax [®] | Venlafaxina | Antidepressores |
| Destoxican [®] | Naltrexona | |

| | | |
|--|-----------------------------|--------------------------------------|
| Diazepam (vários laboratórios) [®] | Diazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Digassim [®] | Fluoxetina | Antidepressores |
| Dormicum [®] | Midazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Dormonoct [®] | Loprazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Dropax [®] | Paroxetina | Antidepressores |
| Dumyrox [®] | Paroxetina | Antidepressores |
| Edronax [®] | Reboxetina | Antidepressores |
| Efexor [®] | Venlafaxina | Antidepressores |
| Elontril [®] | Bupropiom | Antidepressores |
| Elontril [®] | Bupropiom | |
| Epsicaprom [®] | Ácido Aminocapróico | Hemostático – Antifibrinolítico |
| Fluoxetina (vários laboratórios) [®] | Fluoxetina | Antidepressores |
| Fragmin [®] | Dalteparina | Anticoagulante – Heparina |
| Fraxiparina [®] | Nadroparina cálcica | Anticoagulante – Heparina |
| Fraxod [®] | Nadroparina cálcica | Anticoagulante – Heparina |
| Gelita - Spon [®] | | Hemostático |
| Halcion [®] | Triazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Implementor [®] | Pirlindol | Antidepressores |
| Innohep [®] | Tinzaparina | Anticoagulante – Heparina |
| Itagil [®] | Buspirona | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Ixel [®] | Milnaciprano | Antidepressores |
| Kainever [®] | Estazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Laltrexona (vários laboratórios) [®] | Naltrexona | |
| Lendormin [®] | Brotizolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Lexotan [®] | Bromazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Livetan [®] | Valeriana | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Lorazepam (vários laboratórios) [®] | Lorazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Lorenin [®] | Lorazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Lorsedal [®] | Lorazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Lovenox [®] | Enoxaparina sódica | Anticoagulante – Heparina |
| Ludiomil [®] | Maprotilina | Antidepressores |
| Maprotilina (vários laboratórios) [®] | Maprotilina | Antidepressores |
| Mepidax [®] | Clorzepato dipotássico | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Metalyse [®] | Tenecteplase | Fibrinolíticos |
| Metamidol [®] | Diazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Midalozam (vários laboratórios) [®] | Midazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Mirtazapina (vários laboratórios) [®] | Mirtazapina | Antidepressores |
| Morfex [®] | Flurazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Mutabon [®] | Amitriptilina + Perfenazina | Antidepressores |

| | | |
|---|-------------------------|--------------------------------------|
| Nalotrex [®] | Naltrexona | |
| Nicopass [®] | Nicotina | |
| Nicopatch [®] | Nicotina | |
| Nicorette (vários laboratórios) [®] | Nicotina | |
| Nicotinell (vários laboratórios) [®] | Nicotina | |
| Normison [®] | Temazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Norterol [®] | Nortriptilina | Antidepressores |
| Olcadil [®] | Clozazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Pacinom [®] | Halazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Paroxetina (vários laboratórios) [®] | Paroxetina | Antidepressores |
| Paxetil [®] | Paroxetina | Antidepressores |
| Paxium [®] | Clordiazepóxido | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Persantin [®] | Dipiridamol | Antiagregantes Plaquetários |
| Plaquetal [®] | Ticlopidina | Antiagregantes Plaquetários |
| Plavix [®] | Clopidogrel | Antiagregantes Plaquetários |
| Protiadene [®] | Dosulepina | Antidepressores |
| Prozac [®] | Fluoxetina | Antidepressores |
| Psibeter [®] | Buspirona | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Psipax [®] | Fluoxetina | Antidepressores |
| Rapilysin [®] | Retepase | Fibrinolíticos |
| Refludin [®] | Lepirudina | Anticoagulante – Heparina |
| Remeron [®] | Mirtazapina | Antidepressores |
| Reopro [®] | Abciximab | Antiagregantes Plaquetários |
| Rohypnol [®] | Flunitrazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Sedoxil [®] | Mexazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Selectus [®] | Fluoxetina | Antidepressores |
| Serenal [®] | Oxazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Seroxat [®] | Paroxetina | Antidepressores |
| Sertralina (vários laboratórios) [®] | Sertralina | Antidepressores |
| Sintrom [®] | Acenocumarol | Anticoagulante – Anticoagulante Oral |
| Stablon [®] | Tianeptina | Antidepressores |
| Stesolid [®] | Diazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Stilnox [®] | Zolpidem | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Streptase [®] | Estreptoquinase | Fibrinolíticos |
| Suboxone [®] | Buprenorfina + naloxona | |
| Subutex [®] | Buprenorfina | |
| Surmontil [®] | Trimipramina | Antidepressores |
| Tachosil [®] | | Hemostático |
| Ticlodix [®] | Ticlopidina | Antiagregantes Plaquetários |

| | | |
|--|-------------------------|--------------------------------------|
| Ticlopidina (vários laboratórios) [®] | Ticlopidina | Antiagregantes Plaquetários |
| Tiklyd [®] | Ticlopidina | Antiagregantes Plaquetários |
| Tissucol [®] | | Hemostático |
| Tofranil [®] | Imipramina | Antidepressores |
| Toldex retard [®] | Ácido Acetilsalicílico | Antiagregantes Plaquetários |
| Tolvon [®] | Mianserina | Antidepressores |
| Transtec [®] | Buprenorfina | |
| Tranxene [®] | Clorazepato dipotássico | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Trazone Ac [®] | Trazodona | Antidepressores |
| Triticum (vários laboratórios) [®] | Trazodona | Antidepressores |
| Tromalyt [®] | Ácido Acetilsalicílico | Antiagregantes Plaquetários |
| Tryptizol [®] | Amitríptilina | Antidepressores |
| Ultramidol [®] | Bromazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Unakalm [®] | Cetazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Unilan [®] | Alprazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Unisedil [®] | Diazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Urorix [®] | Moclobemida | Antidepressores |
| Valdispert [®] | Valeriana | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Valium [®] | Diazepam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Varfine [®] | Varfarina | Anticoagulante – Anticoagulante Oral |
| Venlafaxina (vários laboratórios) [®] | Venlafaxina | Antidepressores |
| Wellbutrin Xr [®] | Bupropiom | |
| Wellbutrin [®] | Bupropiom | Antidepressores |
| Xanax [®] | Alprazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Xapnev [®] | Venlafaxina | Antidepressores |
| Zolamid [®] | Midazolam | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Zoloft [®] | Sertralina | Antidepressores |
| Zolpidem (vários laboratórios) [®] | Zolpidem | Ansiolíticos, Sedativos e Hipnóticos |
| Zorix [®] | Moclobemida | Antidepressores |
| Zyban [®] | Bupropiom | |