

André Gonçalo Pereira de Figueiredo

**A COCAÍNA E SUAS MANIFESTAÇÕES OROFACIAIS; ESTUDO
COMPARATIVO DA LEGISLAÇÃO SOBRE DROGAS EM PAÍSES DA
UNIÃO EUROPEIA**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

André Gonçalo Pereira de Figueiredo

**A COCAÍNA E SUAS MANIFESTAÇÕES OROFACIAIS; ESTUDO
COMPARATIVO DA LEGISLAÇÃO SOBRE DROGAS EM PAÍSES DA
UNIÃO EUROPEIA**

Universidade Fernando Pessoa

Faculdade de Ciências da Saúde

Porto, 2015

André Gonçalo Pereira de Figueiredo

**A COCAÍNA E SUAS MANIFESTAÇÕES OROFACIAIS; ESTUDO
COMPARATIVO DA LEGISLAÇÃO SOBRE DROGAS EM PAÍSES DA
UNIÃO EUROPEIA**

**“Trabalho apresentado à Universidade
Fernando Pessoa como parte dos requisitos para
a obtenção do grau de Mestre em Medicina
Dentária.**

Resumo:

A cocaína é uma droga com ação estimulante no sistema nervoso central, extraída e refinada a partir da planta de coca (*Erythroxylum coca*). É característica por induzir o consumidor a um estado de hipervigilância reduzindo ao mesmo tempo, o cansaço e a fadiga. Este pó branco, cristalino, de sabor amargo, possui também um efeito anestésico local e vasoconstritor. As formas de apresentação mais comuns da droga são o cloridrato de cocaína e a cocaína *crack*.

Esta droga destaca-se por ser o estimulante mais consumido na Europa com cerca de 3,4 milhões de consumidores estimados no ano de 2014. A prevalência do consumo desta droga em Portugal aumentou 0,3% de 2001, para 2012 na população geral (15-64 anos). Os estudos mais recentes em populações escolares (entre 2010 e 2011) evidenciaram, de um modo geral, o aumento da prevalência de consumo nesta população.

Os efeitos adversos resultantes, tanto a nível físico como psíquico, são vários, sendo as manifestações orofaciais as que mais interferem na Qualidade de vida do toxicómano. As manifestações mais frequentes são as perfurações do septo nasal e palatino, bruxismo, gengivite, erosão dentária, xerostomia, cárie, lesões brancas atípicas e cefaleias em salva, tendo o Médico Dentista um papel importante no diagnóstico e tratamento destas lesões.

A legislação, ao nível Europeu, sobre drogas procura uma uniformização das medidas aplicadas nos países membros, baseando-se no equilíbrio entre as sanções e o tratamento. Apesar das convenções das Nações Unidas sobre drogas limitarem o consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas exclusivamente para fins médicos e científicos, cabe aos países signatários a liberdade de decisão das políticas a adoptar em matérias de infrações penais como a posse e o consumo ilegal.

Abstract:

Cocaine, a product that is extracted and refined from the coca plant (*Erythroxylum coca*), is a drug with stimulant action on the central nervous system. The effects of its consumption are known to induce the consumer in a state of hyper vigilance while reducing his tiredness and fatigue and also having a local anesthetic and vasoconstrictor effect. The most common forms of this white crystalline powder with a bitter taste is the cocaine hydrochloride and crack cocaine.

This drug stands out for being the most consumed stimulant in Europe with about 3.4 million consumers estimated in the year 2014. The prevalence of this drug in Portugal increased by 0.3% from 2001 to 2012 in the general population (15-64). The most recent studies on school populations (performed in the period between 2010 and 2011) showed a general increase on the consumption of this drug.

The adverse effects, both physical and psychic, of the consumption of cocaine are many, and the orofacial manifestations are one of those that more influence the “Junkie” quality of life. The most common manifestations in this field are the perforation of the nasal septum and palate, bruxism, gum disease, tooth erosion, dry mouth, dental caries, atypical white lesions and cluster headaches. With all these adverse effects the Dentist is left with a very important role to do a correct diagnosis and treatment of these lesions.

The legislation on drugs at Union European level seeks a standardization of measures applied through the member countries, and it tries to create a balance between sanctions and treatment. Despite the United Nations drug conventions limiting the consumption of narcotics and psychotropic substances exclusively to medical and scientific purposes, it is up to the signatory countries the freedom to decide the policies to be adopted in matters of criminal offenses such as possession and illegal consumption.

Dedicatórias:

À minha querida MÃE.

Ao meu querido Avô Paterno.

Agradecimentos:

Em primeiro lugar agradeço sem dúvida à mentora deste grande projeto, a minha mãe. Sem o esforço e a dedicação constante dada por esta grande mulher, nada disto teria sido possível. Obrigado mãe. Devo a ti aquilo que hoje sou.

Em segundo lugar, e não menos importante, agradeço este trabalho aos meus avós paternos, e maternos que, de uma forma ou de outra, sempre me ajudaram no meu percurso. Sinto-me feliz pelo orgulho que têm por mim e pelo carinho e afeto que sempre demonstram. Nunca o esquecerei. Obrigados. Um agradecimento especial ainda ao meu avô paterno que passa por um momento menos bom. As melhoras avô, quero que saibas que conforme sempre me ajudas-te, também eu te ajudarei sempre, em tudo o que precisares.

Pai, sei que me tens no teu coração. Obrigado.

A toda a minha restante família, padrinhos, tios, primos, que sempre estão presentes.

Aos meus amigos de faculdade que me trouxeram momentos tão bons e divertidos. Este sorriso que transporto também é graças a vocês. Sabem quem são, e eu também o sei. Aos meus amigos de infância que nunca esquecerei, Carolina Figueirinhas, Francisco Alves e Daniel Costa. Tenho-vos no coração.

À minha orientadora e professora Inês Guimarães, que foi incansável no apoio e na disponibilidade que me deu em todo este trabalho. Enalteceu esta obra, dando-lhe correcção e rigor científico. Obrigado, sem dúvida que foi a peça chave para que hoje possa iniciar a minha carreira profissional.

Siglas e Abreviaturas

ARS: Administração Regional de Saúde

BS: Bruxismo do Sono

CDT: Comissão para a Dissuação da Toxicodependência

CIMDL: “Cocaine-Induced Midline Destructive Lesion”

DOP: Dopamina

EB: Endocardite Bacteriana

EUA: Estados Unidos da América

IDT, I.P.: Instituto da Droga e da Toxicodependência, I.P.

Índice CPOD: Índice Dentes Cariados, Perdidos e Obturados

INFARMED: Instituto Nacional da Farmácia e do Medicamento

NOR: Norepinefrina ou Noradrenalina

OMS: Organização Mundial de Saúde

PBC: Pasta Básica de Cocaína

SERT: Serotonina

SICAD: Serviço de Intervenção dos Comportamentos Aditivos e nas Dependências

SIDA: Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

SNA: Sistema Nervoso Autónomo

SNC: Sistema Nervoso Central

SNP: Sistema Nervoso Periférico

TC: Tomografia Computorizada

U.E.: União Europeia

UNODC: “United Nations Office on Drug and Crime”

VIH: Vírus da Imunodeficiência Humana

Índice de Figuras

Figura 1. Planta <i>Erythroxylon coca</i>	9
Figura 2. Fórmula estrutural da cocaína.....	9
Figura 3. (a) Terminais pré-sinápticos mostrando a recaptção da dopamina em excesso (b) Ligação da cocaína aos terminais pré-sinápticos impedindo a recaptção da dopamina em excesso.....	14
Figura 4. (a) <i>Scan</i> de Tomografia Computorizada (TC) mostrando a anatomia da zona media da face (b) <i>Scan</i> de TC mostrando destruição do septo e cornetos nasais, perfuração palatina, e espessamento da membrana do seio maxilar.....	20
Figura 5. Vista frontal de infecção nasosinusal recidivante associada ao consumo de cocaína.....	21
Figura 6. Vista intra-oral de úlcera crónica envolvendo o palato duro.....	23
Figura 7. Vista intra-oral de perfuração palatina envolvendo o palato duro.....	23
Figura 8. <i>Scan</i> de TC evidenciando necrose óssea na linha media; vista inferior.....	24
Figura 9. Obturador protético em acrílico para perfuração palatina envolvendo tecido mole e duro.....	26
Figura 10. (a) Imagem referente a uma fenda nasopalatina (b) Obturador protético construído para encerramento da fenda nasopalatina	26
Figura 11. Paciente com erosão dental em estado avançado, aspeto amarelado e vítreo nas superfícies vestibulares dos dentes anteriores.....	29

Figura 12. Vista anterior de lesão úlcero-necrótica da mucosa alvéolar acompanhada de exposição óssea, que evoluiu até à perda do incisivo central superior esquerdo (2.1) e formação de sequestro ósseo.....	31
Figura 13. Vista anterior de lesão na mucosa do lábio inferior compatível com o uso de cocaína.....	31
Figura 14. Dorso da língua com lesões esbranquiçadas, compatíveis com o uso de cocaína.....	32
Figura 15. Punição mais provável, por grupo de países da U.E., por posse de drogas para consumo pessoal.....	50

Índice de Tabelas

Tabela 1. Relação entre o nome das formas de apresentação da cocaína e a sua constituição.....12

Tabela 2. Sinais e sintomas orofaciais derivados do consumo crónico de cocaína.....18

Tabela 3. Efeitos cardiovasculares e psicológicos do abuso de cocaína.....39

Índice

Siglas e Abreviaturas	ix
Índice de Figuras	xi
Índice de Tabelas	xiii
I. Introdução:	1
II. Desenvolvimento	5
II.1. Materiais e Métodos	5
II.2. Aspetos Históricos.....	6
II.3. Formas de apresentação	8
II.4. Mecanismo de ação da cocaína	13
II.5. Manifestações Orofaciais	17
II.5.1. Perfuração do Septo Nasal.....	18
II.5.2. Perfuração Palatina	22
II.5.3. Bruxismo	27
II.5.4. Gengivite / Doença Periodontal.....	28
II.5.5. Erosão Dentária	29
II.5.6. Xerostomia.....	30
II.5.7. Cárie.....	30
II.5.8. Lesões Brancas Atípicas.....	31
II.5.9. Cefaleia em salva.....	32
II.6. Cocaína e o policonsumo	33
II.7. Gravidez e o uso concomitante de cocaína	36
II.8. Formas de atuação clínica e riscos para o Médico Dentista.....	36
II.9. Comparação da legislação em matéria de drogas em países da União Europeia	40
II.9.1. PORTUGAL.....	42
II.9.2. ESPANHA.....	46
II.9.3. HOLANDA	48
II.10. Discussão.....	49
III. Conclusão	52
IV. Bibliografia.....	55
V. ANEXOS	63

I. Introdução:

O termo “Médico Dentista” como hoje o conhecemos surgiu na Idade Média por Guy de Chauliac um Médico Cirurgião Francês famoso pelo seu tratado “Chirurgia Magna” (Spyere, 2013). Desde então, os Médicos Dentistas têm tido um papel preponderante, nomeadamente na identificação de pacientes de risco. Os toxicodependentes não são exceção; necessitam de cuidados específicos, que muitas vezes são negligenciados.

Segundo um artigo publicado na revista Saúde Oral (2006), a prática clínica revela que uma das partes do corpo que mais sofre com as consequências da toxicodependência é a cavidade oral. Os toxicómanos de longa data apresentam, normalmente, elevado grau de deterioração dentária e graves problemas periodontais, para os quais o tratamento e acompanhamento posterior podem ser eficazes. A falta de cuidados de higiene oral, a má alimentação, os problemas psicológicos e sociais contribuem para a degradação física e mental do indivíduo dependente.

Com efeito, os toxicodependentes constituem um grupo de pacientes especiais pouco estudado, havendo escassez de dados precisos sobre o consumo de drogas. Sendo este um fenómeno social em crescente aumento, torna-se fundamental que Médicos Dentistas e outros profissionais da saúde saibam como atuar sobre esta franja da população (Ribeiro *et al.*, 2002).

Segundo Sequeira (2006), substância psicotrópica refere-se a qualquer elemento, natural ou sintético, capaz de influenciar as funções psíquicas pela sua ação sobre o Sistema Nervoso Central (SNC). Estupefacientes são substâncias psicotrópicas com alto potencial de produzir hábitos abusivos e/ou dependência (psíquica/física, como a heroína, cocaína, cannabis), podendo atuar por si mesmos ou através da conversão numa sustância ativa.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a expressão substância de abuso refere-se ao uso nocivo ou perigoso de substâncias psicotrópicas, incluindo álcool ou estupefacientes como a cocaína - quarta droga mais utilizada no mundo, com cerca de 14 a 21 milhões de consumidores estimados no ano de 2012 (0,3 a 0,45% da população mundial na faixa etária dos 15 aos 64 anos) (Dinis-Oliveira, Carvalho e Bastos, 2015). Aquelas podem levar ao síndrome da dependência – um conjunto de comportamentos cognitivos e fenómenos psicológicos que se desenvolvem após o seu uso repetitivo. Tipicamente, incluem um forte desejo de consumir a droga [“fissura” ou “*craving*”], uma dificuldade em controlar o seu uso e abolir a sua persistência (apesar das consequências prejudiciais), dando maior prioridade ao seu consumo em detrimento de outras atividades ou obrigações (WHO, 2015).

De acordo com o relatório divulgado pela “United Nations Office on Drug and Crime” (UNODC), estima-se que o número mundial de consumidores de cocaína permaneceu estável nos últimos anos, e que o seu consumo continua concentrado nos continentes Americano, Europeu e Oceânia. No entanto, na Europa Central e Ocidental - o segundo maior mercado depois das Américas - os indicadores de oferta global indicam uma possível repercussão na disponibilidade da cocaína (United Nations, 2014).

O Relatório Europeu Sobre Drogas de 2015 diz-nos que a cocaína é a droga estimulante mais consumida na Europa, apesar de os consumidores, na sua maioria, estarem reunidos num número relativamente pequeno de países. É a droga ilícita mais consumida pela população europeia a seguir à *cannabis*, com cerca de 15,6 milhões de adultos a relatar a sua utilização nalgum momento da sua vida (EMCDDA, 2015). Segundo Seyer (*cit. in* Rosas, Santos e Gonzáles 2006), o consumo de cocaína é mais prevalente na Europa Central e Ocidental, situando-se a faixa etária mais atingida entre os 18-30 anos de idade, com igual incidência em ambos os géneros, classe social ou profissional.

De acordo com o III Inquérito Nacional ao Consumo de Substâncias Psicoativas na População Geral, realizado em Portugal pelo Serviço de Intervenção dos Comportamentos Aditivos e nas Dependências (SICAD) no ano de 2012, a cocaína enquadra-se na terceira droga psicoativa preferencialmente consumida pelos portugueses [a seguir à *cannabis* e ao *ecstasy*], na população total (15-64 anos) e na população jovem adulta (15-34 anos), tendo os homens registado prevalência mais elevada do que as mulheres, assim como taxas de continuidade da droga mais altas. Contudo, as estimativas de 2012 apontam, para que em Portugal Continental, exista um número estimado de consumidores recentes de cocaína superior ao de consumidores recentes de opiáceos, de acordo com o estudo Estimativas do Consumo Problemático/de Alto Risco de Drogas. A nível dos indicadores sobre os problemas relacionados com os consumos, esta droga surge em 2013, como a segunda principal responsável pela procura de tratamento (SICAD, 2014).

Louis Chaloult, em 1971, classifica as drogas de acordo com a sua atuação no SNC em estimulantes (psicoanalépticas), depressoras (psicolépticas) e em alucinogéneas (psicometamórficas) (Muakad, 2009). A cocaína enquadra-se nas drogas estimulantes uma vez que aumenta os níveis de catecolaminas e impede que a recaptação seja feita nos terminais pré-sinápticos levando, deste modo, a um agonismo contínuo nos receptores pós-sinápticos. Acredita-se que o principal mecanismo de euforia é a inibição da recaptação da dopamina (DOP) (Vale, 2007).

A cocaína possui também ação anestésica a nível local (uma vez que interfere na transmissão de informações entre neurónios, impedindo a troca de iões de sódio e de potássio nas fibras nervosas) e vasoconstritora. Foi clinicamente utilizada por Karl Koller como anestésico local, tendo Ein Horn em 1905 sintetizado a “procaína” que deu início à descoberta dos anestésicos locais utilizados até hoje (Paiva e Cavalcanti, 2005; Marvão J. e Guimarães M.I., 2010). Segundo Luft e Mendes (2007), a cocaína é o único anestésico local que não necessita de ser sintetizado.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Considerando o “European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction” (EMCDDA 2015), podem distinguir-se duas categorias de consumidores regulares: os mais bem integrados socialmente, que frequentemente inalam cocaína em pó num contexto recreativo, e os marginalizados, que a consomem de forma injetada ou fumada em forma de *crack*, muitas vezes associada a opiáceos (heroína, morfina, codeína, entre outros).

Independentemente da via de administração (oral ou nasal), aquela é particularmente perigosa para o meio oral e orofacial. Foram descritos casos de perfuração do septo nasal e palatino, bruxismo, gengivite, erosão dentária, xerostomia, cárie, lesões brancas atípicas, cefaleias em salva, entre outras (Rey *et al.*, 2002; Rosas, Santos e Gonzáles, 2006; Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008; Silvestre *et al.*, 2010; Siniscalchi, Gabriele e Cascone, 2012; Antoniazzi *et al.*, 2013).

A legislação em matéria de drogas a nível Europeu segue as regras impostas pelas convenções internacionais das Nações Unidas que, ditam controlos rígidos sobre a posse e consumo de substâncias psicoativas e estupefacientes (EMCDDA, 2015). Cabe, no entanto, a cada país signatário a adopção de medidas mais liberalizadoras como a decriminalização ou a despenalização; ou mais restritivas como a pena de prisão (OEDT, 2002).

Este trabalho tem como objetivo a realização de um estudo aprofundado sobre a temática supra referida. Procura-se explorar na literatura aspetos históricos, assim como o mecanismo de ação desta droga, as suas formas de apresentação, as manifestações orais e orofaciais, a importância do Médico Dentista no tratamento destes pacientes, assim como as guidelines para que a consulta decorra na normalidade. No fundo, pretende-se demonstrar a importância de um diagnóstico mais célere capaz de permitir a identificação precoce de lesões características e frequentes, sendo, deste modo, um passo importante para o processo de cura. Importa também perceber qual a realidade ao nível europeu, nomeadamente a variação da Legislação de país para país, assim como a prevalência de consumo nos diferentes países da União Europeia (U.E.).

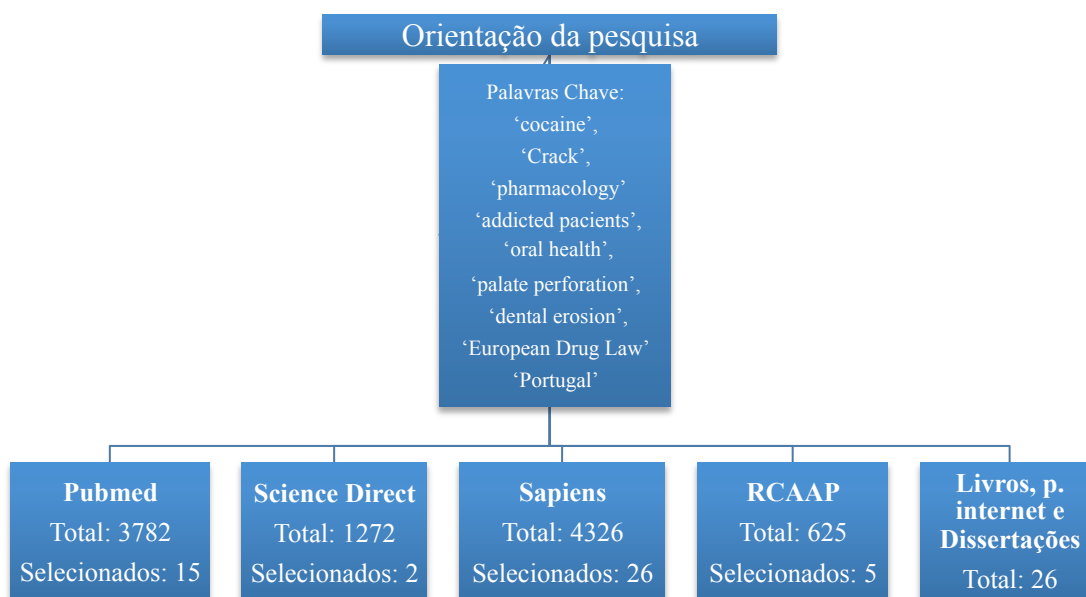
II. Desenvolvimento

II.1. Materiais e Métodos

Foi realizada uma revisão bibliográfica exaustiva sobre o tema, procedendo-se deste modo à pesquisa de artigos científicos publicados entre 1996 e 2015 nas bases de dados *Pubmed*, *Science Direct*, *Scope*, e *Rcaap*; foram utilizadas as palavras chave ‘*cocaine*’, ‘*crack*’, ‘*pharmacology*’, ‘*addicted patients*’, ‘*oral health*’, ‘*nasal septum perforation*’, ‘*palate perforation*’, ‘*cluster headache*’, ‘*dental erosion*’, ‘*European drug law*’ ‘*Portugal*’ e a associação entre elas.

Os critérios de inclusão foram o respeito pelas palavras-chave, artigos científicos escritos em Português, Inglês e Espanhol e o acesso aos artigos na sua versão completa. Quanto aos critérios de exclusão, eliminaram-se artigos com estudos “in vitro”. Procedeu-se à consulta de livros pertencentes a Bibliotecas particulares, à Biblioteca da Universidade Fernando Pessoa e da Universidade do Porto.

Assim, consultaram-se 48 artigos científicos desde o ano de 1996, sendo 22 antes de 2005 e 26 depois de 2010. Foram ainda objeto de análise 13 livros, 12 páginas de internet e 1 dissertação, que apoiaram todo o presente trabalho científico. Em anexo (Anexo A) junto pedido/autorização das imagens contidas neste documento.



II.2. Aspetos Históricos

A cocaína tem uma origem histórica bastante rica. Embora o alcalóide não tenha sido extraído até à metade do século XIX, achados arqueológicos no Peru encontraram folhas de coca colocadas junto às sepulturas, testemunhando o seu uso há mais de 2.500 anos. Hoje em dia, os índios peruanos colocam as folhas de coca junto aos mortos, acreditando ser um item necessário para o “além da vida” (Bahls e Bahls, 2002). Todavia, segundo Ferreira e Martini (2001), o abuso de cocaína tem as suas raízes nas grandes civilizações pré-colombianas dos Andes que, há mais de 4500 anos, já conheciam e utilizavam a folha extraída da planta *Erythroxylon coca* ou coca boliviana, como testemunham as escavações arqueológicas do Peru e da Bolívia.

No final do século passado, calculava-se que uns dez milhões de Índios mascavam coca na América do Sul. Porém, os dados sobre a produção e o consumo eram escassos e pouco fiáveis até ao final da Segunda Guerra Mundial, tendo a criação das Nações Unidas impulsionado os primeiros esforços estatísticos. Até então, praticamente ninguém na América acreditava que esse hábito fosse mais nocivo do que beber café, ou chá-mate (...). Daí a cocaína não figurar em nenhuma lei internacional sobre estupefacientes até à Convenção Única de 1961, onde foi estipulado um prazo de vinte e cinco anos para que fosse suprimida a mastigação das suas folhas (Escohotado, 1998).

Historicamente, a droga foi introduzida na Medicina e na Medicina Dentária nos finais do século XIX devido às suas propriedades anestésicas (Thiele *et al.*, 2013). Segundo o livro de António Escohotado (1998), o interesse europeu pelas propriedades farmacológicas da folha de coca apareceu com efusividade na passagem para o século XIX: etnobotânicos, farmacêuticos e médicos da primeira metade do século, utilizavam expressões como "tesouro da matéria médica", "substância saudável e condutora da longevidade", "produto utilizado pela potência dada ao organismo, sem deixar qualquer sinal de debilidade".

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A cocaína foi isolada das folhas desta planta pelo químico alemão Friedrich Gaedcke, em 1855. Contudo, é a Albert Niemann que se atribui o facto de a ter isolado, em 1859, tendo-lhe atribuído o nome cocaína como hoje a conhecemos (Bahls e Balhs, 2008).

Em 1884, Karl Koller descobriu que o olho humano, com o uso de cocaína, perdia a sensibilidade à dor, o que constituiu o primeiro passo para a anestesia local (Ferreira e Martini, 2001).

Também em 1884, Freud contribuiu de maneira decisiva para a divulgação da nova droga, publicando um livro chamado “Uber coca” (sobre a cocaína), no qual defendeu o seu uso terapêutico como “estimulante, afrodisíaco, anestésico local”, assim como indicado no tratamento “da depressão, nervosismo, doenças digestivas, alcoolismo, adição à morfina, asma e mesmo o mal-estar relacionado com a altitude” (Ferreira e Martini, 2001). Freud contava com o apoio de Lewin e Erlenmeyer e só reconsideraram as suas posições quando este publica o seu quinto artigo em 1887 (Seibel e Toscano, 2001). Freud voltou atrás, rendendo-se às evidências de que a “droga milagrosa” tinha uma série de inconvenientes, começando pelo seu potencial em criar dependência – “cocainomania” (...). Em 1892, publicou uma continuação de “Uber coca”, modificando o seu ponto de vista, originalmente favorável à cocaína (Bosque *et al.*, 2014). Foram várias as pesquisas realizadas ao longo da história, no sentido da procura de substitutos sintéticos para a cocaína, tendo Ein Horn, em 1905, sintetizado a procaína - anestésico local dominante nos cinquenta anos seguintes (Marvão J. e Guimarães M.I., 2010).

Em Portugal, no início do século XIX, mais precisamente em 1909, o Médico Psiquiátrico Júlio de Matos referia-se ao caso de uma doente morfínica, que também se injetava com cocaína, o que já demonstrava o seu consumo neste país. Em 1913, relatava-se que em Portugal a cocaína não seria menos frequente que o morfínico e a dipsomania (Seibel e Toscano, 2001).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Ainda no século XIX, mais precisamente no ano de 1863, um químico da Córsega, Ângelo Mariani, inventou uma mistura de folhas de coca com vinho, denominando-a de “Vin Mariani”. Essa bebida foi experimentada e apreciada por pessoas famosas, como Thomas Edson, H. G. Wells, Jules Verne e o Papa Leo XVIII, que premiou o químico com uma medalha de ouro (Ferreira e Martini, 2001). Em 1910, já são conhecidas nos Estados Unidos da América (EUA) sessenta e nove marcas de vinho contendo o alcalóide cocaína. A coca-cola, refrigerante bastante conhecido nos nossos dias, continha cocaína como seu ingrediente ativo até 1903, quando foi substituída pela cafeína (Escohotado, 1998).

Apesar dos efeitos maléficos causadas pelo consumo de cocaína, a mesma continua a ser cultivada no Peru, Bolívia, Equador, Colômbia, Chile, Argentina, Brasil, Indonésia, Índia, China e em algumas regiões do continente Africano (Muakad, 2009).

II.3. Formas de apresentação

A palavra coca deriva da língua “aymara”, que significa planta ou árvore, sendo a cocaína um alcalóide presente nessa planta sul-americana, a coca, cujo nome científico é *Erythroxylon coca* (Bahls e Bahls, 2002). Esta planta cresce na forma de arbusto ou em árvores no leste dos Andes e acima da Bacia Amazônica, como demonstra a figura 1. Cultivada em clima tropical e a altitudes que variam entre os 450 e os 1.800 metros acima do nível do mar, é ainda hoje mascada pelos nativos (Ferreira e Martini, 2001).



Figura 1. Planta *Erythroxylum coca* (Adaptado de: Aragão e Sacadura, 2002).

As folhas de *Erythroxylum coca* contêm muitos alcóides como a cocaína, a higina, a cilanilcocaína, as α e β - truxilinas, a benzoiloecgonina e a tropococaína. O termo alcalóide designa uma classe de compostos nitrogenados, maioritariamente de origem vegetal, podendo também ser derivado de fungos e bactérias, contendo sistemas de anéis heterocíclicos (contêm no seu anel um ou mais átomos diferentes de carbono) e um ou mais átomos básicos de azoto, como representado na figura 2. (Aragão e Sacadura, 2002; Braun, 2007).

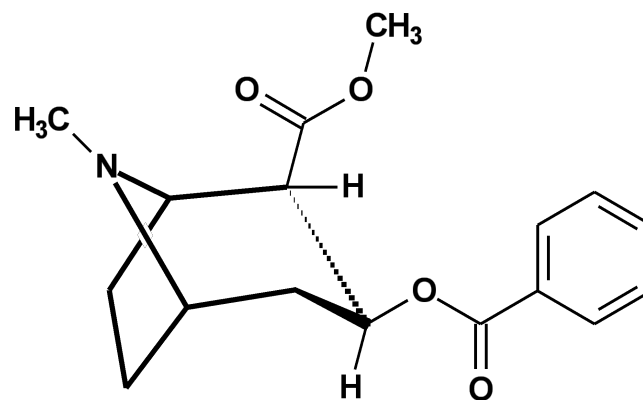


Figura 2. Fórmula estrutural da cocaína (Fonte: United Nations, 2012).

A produção ilícita de cloridrato de cocaína, pó branco e cristalino, pode ser realizada de inúmeras maneiras e podem ser observadas variações nas técnicas, nos reagentes e nas quantidades (United Nations, 2012). Contudo, o procedimento assenta essencialmente em três etapas. Inicialmente, a extração do alcalóide é realizada através da infusão das folhas de coca com cal e água, ao qual é adicionado querosene ou outro solvente. De seguida, o querosene é separado das folhas, através de uma solução aquosa de ácido sulfúrico ou clorídrico. A porção orgânica é separada da fase aquosa, sendo esta última basificada com amónia e cal originando a precipitação da base livre de cocaína, em conjunto com outros alcalóides e sais inorgânicos (Dinis-Oliveira, Carvalho e Bastos, 2015). O produto é filtrado e seco, dando origem a uma pasta branca ou bege, com odor característico, denominada Pasta Básica de Cocaína (PBC), “paco” e até mesmo “lixo da cocaína” (Seibel e Toscano, 2001). Esta contém 40 a 80% de cocaína, além de outros alcalóides e sub-produtos. Podem ser necessários entre 100 a 150 Kg, variando consoante o conteúdo em cocaína, de folhas secas de coca para se produzir 1 Kg de pasta de cocaína (Karch, 2002).

A segunda etapa da produção consiste na purificação da PBC, uma vez que só a cocaína filtrada deverá ser consumida (Seibel e Toscano, 2001). Para isso, ela deverá ser submetida a um tratamento onde se dilui a PBC em ácido sulfúrico, adicionando-se posteriormente permanganato de potássio, responsável por remover impurezas presentes na pasta. A solução é então filtrada e basificada com amónia resultando na precipitação da cocaína na sua forma de base livre e outros alcalóides. A base de cocaína é filtrada, lavada com água e seca (Dinis-Oliveira, Carvalho e Bastos, 2015).

Na fase final da produção, o objetivo é a conversão da base livre de cocaína em cloridrato de cocaína. Para isso é diluído éter dietílico com a base livre, e tanto o ácido clorídrico concentrado como a acetona são adicionados, resultando na precipitação do cloridrato de cocaína, que é posteriormente filtrado e seco (United Nations, 2012).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

O cloridrato de cocaína é solúvel em água, permitindo a sua administração por via intravenosa e nasal, que são as mais utilizadas, podendo ser também pelas vias oral, sublingual, intramuscular, subcutânea e intravaginal. Está reportado que a via de administração mais usual é a inalada, a qual produz efeitos locais de vasoconstrição e irritação da mucosa nasal pelas substâncias que se utilizam para a sua elaboração (Rosas, Santos e Gonzáles, 2006).

Para obtenção do *crack* ou também chamado *freebase*, será necessário adicionar ao cloridrato de cocaína, bicarbonato de sódio e água. Posteriormente, o preparado é aquecido a cerca de (195°C) o que vai provocar decomposição das substâncias, as quais precipitarão, após arrefecimento, sob forma de cristais irregulares. O som feito pelos cristais quando queimados, é que originou o nome por que é conhecida hoje esta substância. O *crack* é consumido por via oral, fumado, inalado, ou por via endovenosa, estando este último método obsoleto (Brand *et al.*, 2008). Tanto o *crack* como a PBC são altamente perigosas devido ao seu baixo preço e à sua rápida metabolização fazendo com que o consumidor se vicia facilmente (Bosque *et al.*, 2014).

Segundo Antoniazzi *et al.*, (2013), a pedra de *crack* é acondicionada em cachimbos ou tubos ou ainda latas de alumínio onde é queimada com uma chama até cerca de (93°C), passando rapidamente do estado sólido, ao estado líquido e gasoso. É precisamente nesse momento em que se produz o som característico e o consumidor inala o fumo produzido.

O *crack*, a forma de cocaína fumável, é mais solúvel nos lípidos, do que o cloridrato de cocaína inalado. Devido à sua alta solubilidade nos lípidos, o *crack* penetra mais rapidamente na barreira hematoencefálica e abandona-a mais rapidamente do que a cocaína em pó (cloridrato de cocaína). Por isso, o *crack* é um potencial gerador de dependência, tanto por produzir mais rapidamente a euforia, como por produzir um estado de latência mais intenso e mais rápido, após o consumo (Dupont, 2005).

Um modo comum de consumo na região centro-oeste brasileira é a preparação artesanal da PBC em laboratórios improvisados, onde são adicionados vários produtos tóxicos como ácido sulfúrico, querosene ou gasolina, cal, em maiores quantidades, sem refinação, o que provoca uma adulteração maior da droga, com alta concentração de tais produtos tóxicos. Ao produto final, os consumidores dão o nome de “*mela*” ou “*merla*”, não sendo incomum a explosão do preparado, causando queimaduras importantes nos indivíduos, quando não acidentes fatais (Seibel e Toscano, 2001). Na tabela 1. estão sintetizados os componentes de cada uma das formas de apresentação da cocaína.

Tabela 1. Relação entre o nome das formas de apresentação da cocaína e a sua constituição (Adaptado de: Machado e Silva, 2013).

Quadro resumo relativo às formas de apresentação da cocaína	
Pasta de Coca	Folhas de Coca, cal, água, solvente (querosene ou gasolina) e ácido sulfúrico
Cloridrato de Cocaína	É adicionado éter dietílico, ácido sulfúrico e acetona para que o cloridrato de cocaína se precipite.
“Crack” ou “Freebase”	O cloridrato de cocaína é aquecido juntamente com bicarbonato de sódio e água. São formados os cristais neste processo.
Merla	Pasta de coca ou pó, ácido sulfúrico, querosene ou gasolina, cal, em maior quantidade.

II.4. Mecanismo de ação da cocaína

Para que se entenda com clareza o mecanismo de ação da cocaína importa saber que o Sistema Nervoso se subdivide em SNC e Sistema Nervoso Periférico (SNP) que têm um papel fundamental na homeostase corporal. O SNC é constituído pelo encéfalo e medula espinal. Este caracteriza-se por um complexo sistema de neurónios e sinapses que regulam o funcionamento e as funções, principalmente de músculos e glândulas. O SNP é constituído por recetores sensoriais, nervos, gânglios e plexos e compreende duas subdivisões: a divisão aferente ou sensorial e a divisão eferente ou motora (Seeley, Stephens e Tate, 2008).

Apesar do sistema nervoso se relacionar com o controlo das funções motoras e com a receção dos estímulos sensoriais, há um sistema especializado, o Sistema Nervoso Autónomo (SNA) que inerva os músculos lisos, o músculo cardíaco e as glândulas. Este subdivide-se em Sistema Nervoso Simpático, que mobiliza o corpo para a (“luta ou fuga”) e é ativado pelo neurotransmissor noradrenalina ou norepinefrina (NOR). Já o Sistema Nervoso Parassimpático regula as funções digestivas e hemostáticas. Em condições normais, as duas subdivisões atuam harmoniosamente para regular a atividade visceral (respiração, função cardiovascular, digestão e atividade glandular associada) (Hansen e Koeppen, 2003).

A cocaína é uma droga que actua ao nível do SNC ao impedir a recaptação dos neurotransmissores, além disso amplia os efeitos destes, responsáveis pela ativação do sistema nervoso simpático. Deste modo, a cocaína interfere onde os neurotransmissores atuam. O sistema do corpo mais afetado pelo consumo desta droga, é o sistema cardiovascular, pois, mesmo em doses moderadas ela aumenta a pressão sanguínea, devido à sua ação vasoconstritora, e a frequência cardíaca, por sobre-estimulação dos recetores muscarínicos presentes no coração. Também por isso a cocaína pode levar à morte como veremos mais à frente (Muakad, 2009).

Farmacodinâmica

Farmacologicamente, a cocaína é um anestésico local, semelhante à lidocaína, xilocaína e articaína, uma vez que bloqueia os canais de sódio localizados nas membranas lipídicas dos axónios, o que vai interromper a transmissão dos impulsos aferentes e eferentes impedindo a transmissão nervosa (Yagiela, 1999; Brand, Gonggrijp, Blanksma, 2008; Marvão J. e Guimarães M.I., 2010).

A cocaína é também classificada como um poderoso estimulante do SNC, uma vez que atua aumentando os níveis de catecolaminas, facilita a sua neurotransmissão e impede que estas sejam recaptadas pelos terminais pré-sinápticos. Desta forma, os neurónios pós-sinápticos ficam sobre-estimulados como demonstra a figura 3. (Silvestre *et al.*, 2010; Thiele *et al.*, 2013; Bosque *et al.*, 2014).

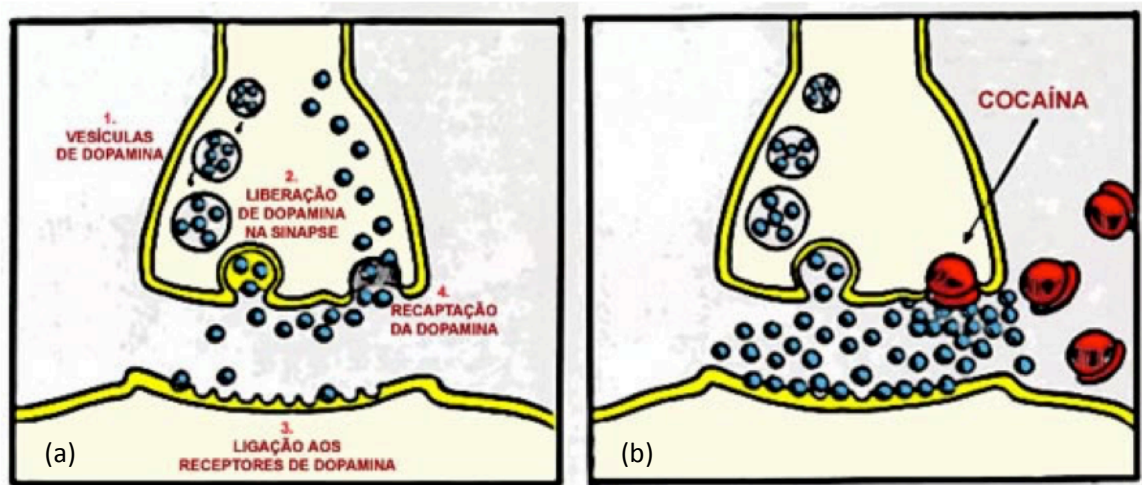


Figura 3. (a) Terminais pré-sinápticos mostrando a recaptação da dopamina em excesso (b) Ligação da cocaína aos terminais pré-sinápticos impedindo a recaptação da dopamina em excesso (Fonte: Ribeiro, 2004).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

O efeito psicoestimulante pode ser explicado pela capacidade da cocaína em atuar sobre os transportadores da DOP, da serotonina (SERT), e da NOR nos recetores do encéfalo (Luft *et al.*, 2007). Em primeiro lugar, a cocaína atua bloqueando o transportador da DOP e, quando em concentrações maiores, os transportadores da SERT e NOR (Machado e Silva, 2013).

Os efeitos farmacológicos são diferentes, dependendo de qual o recetor afetado. Quando a cocaína afeta o metabolismo da DOP, conduz a um comportamento estereotipado, hiperatividade, euforia e excitação sexual, podendo, contudo, o seu uso abusivo levar à impotência sexual e mesmo a efeitos psicóticos (Aragão e Sacadura, 2002, Luft *et al.*, 2007). Todavia, quando esta atua nos recetores da SERT, leva a alterações no ciclo do sono e redução da necessidade de dormir. Por último, quando a cocaína bloqueia a recaptção de NOR, ocorre taquicardia, arritmias, hipertensão e vasoconstrição (Villa, 1999; Aragão e Sacadura, 2002).

A cocaína provoca uma sensação do tipo hipervigilância, reduz a fadiga e facilita a concentração. Ao ser injetada provoca um *flash* potente, acompanhado de intenso prazer, mas fugaz. A duração dos efeitos, em comparação com os opiáceos, é muito menor, o que faz da cocaína uma droga altamente viciante, já que o utilizador tende a repetir a dose muito mais rápido do que a heroína (Lowenstein, 1998).

Assim que termina o efeito psico-estimulante da cocaína, há uma queda abrupta da atividade dopaminérgica e o poder eufórico é rapidamente seguido por uma fase depressiva, *crash*. Deste modo, o uso crónico rapidamente desenvolve tolerância, em especial ao efeito eufórico (Businco *et al.*, 2008). Podem ocorrer graves distúrbios de personalidade, insónias, perda de apetite, emagrecimento, aumento da tendência à violência, e exclusão social. Estão descritas alucinações com o indivíduo a ter a impressão que há insetos sobre a pele (Braun, 2007).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A paragem abrupta da toma de cocaína não provoca uma síndrome de abstinência intensa e prolongada, tal como descrito para os opiáceos. Contudo, a sensação ligada à privação é muito desconfortável, levando mesmo à depressão, colocando o utilizador num estado delirante e opressivo (Lowenstein, 1998).

Farmacocinética

O pico plasmático, início e duração dos efeitos são dependentes da via de administração. No caso da via intranasal, os efeitos iniciais de euforia são obtidos entre 3 a 5 minutos após a administração e são necessários 20 a 30 minutos para que a concentração sanguínea máxima seja atingida; isto numa dose única que pode variar entre 20 e 40 mg. Para a via respiratória, os efeitos são notáveis num tempo consideravelmente inferior, cerca de 6 a 8 segundos; é necessário o dobro do tempo no caso de uma administração intravenosa. As administrações respiratórias e intravenosas acarretam efeitos de maior intensidade do que a intranasal, pois o seu potencial vasoconstritor retarda a absorção e, deste modo, retardam o aparecimento dos efeitos e do pico plasmático. No entanto, os efeitos são mais prolongados por esta via (60 a 120 minutos), quando comparada às outras (30 a 60 minutos) (Dinis-Oliveira, Carvalho e Bastos, 2015).

Cerca de 80 a 90% da cocaína é metabolizada. O metabolismo ocorre inicialmente no plasma por hidrólise do radical éster; o primeiro metabolito é *ecgonina metil éster*, que sofre degradação para *benzoilecgonina*, o principal metabolito urinário. *Norcocaína*, outro metabolito, é produzido por desmetilação no fígado através do sistema citocromo P450. 1 a 5% daquela permanece inalterada e os metabolitos são excretados pela urina, 6 a 14 horas após a administração. Para verificar o uso da cocaína podem ser realizados testes por análise do sangue, da urina e do cabelo. O teste toxicológico urinário é o teste de referência que identifica o metabolito *benzoilecgonina* o qual pode ser detetado de 4 a 48 horas após exposição à droga (Luft e Mendes, 2007).

II.5. Manifestações Orofaciais

Vários são os problemas orofaciais resultantes do consumo de cocaína. Destacam-se as lesões destrutivas da linha média da face que incluem a perfuração do septo nasal, a destruição do corredor lateral da cavidade nasal e ainda a perfuração com necrose do palato duro, seja ela clínica ou radiológica, esta síndrome relacionada com o consumo de cocaína denomina-se “Cocaine-Induced Midline Destructive Lesion” (CIMDL) (Hélie e Fournier 1997; Smith, Kacker e Anand, 2002; Cosola *et al.*, 2007; Silvestre *et al.*, 2010; Siniscalchi, Gabriel e Cascone, 2012). Os consumidores de cocaína sofrem frequentemente de bruxismo, dando origem a dor na articulação temporomandibular e nos músculos da mastigação (Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008). Para os consumidores que aplicam a cocaína sobre a mucosa oral, pode ocorrer uma dor aguda sobre a mucosa, inflamação gengival grave, ulceração da mucosa, retração gengival e ainda estão descritas lesões brancas atípicas (Rey *et al.*, 2002). Muitos indivíduos consumidores de cocaína apresentam um dor orofacial severa compatível com a cefaleia em salva - do inglês “cluster headache” ou do espanhol “cefalea en racimos” (Peñarrocha *et al.*, 2000; Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008). Também a medicação utilizada para reduzir os sintomas de quem tenta deixar a cocaína pode ter efeitos secundários como xerostomia, coloração vermelha da saliva ou ainda movimentos involuntários da face (Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008).

Pedreira (*cit. in* Ribeiro 2002) aponta também outros fatores relacionados com a precária condição da saúde oral que podem originar, um Índice Dentes Cariados Perdidos e Obturados (Índice CPOD) elevado, redução da capacidade tampão da saliva, queilite angular, perda de dentes, halitose e ainda estomatites.

Na tabela 2. é feita a comparação sumária dos sinais e sintomas orofaciais, entre duas vias de administração. Por um lado, a via inalatória e, por outro, a aplicação tópica na gengiva; sendo esta última um hábito comum em consumidores de cocaína para testarem a pureza da droga (quanto mais pura maior será o seu efeito anestésico).

Tabela 2. Sinais e sintomas orofaciais derivados do consumo crónico de cocaína (Adaptado de: Villa, 1999).

Cocaína Inalada	Aplicação Gengival da cocaína
<ul style="list-style-type: none">• Perda dos pêlos nasais;• Crostas nasais;• Sinusite/Halitose;• Epistaxis;• Defeito no septo nasal;• Nariz em sela;• Perfuração Palatina;• Erosão dos cornetos nasais, etmoidais, paredes do seio medial, lâmina crivosa e paredes orbitais;• Perda do olfato;• Perda de acuidade visual/ diplopia;• Perda de fluido cerebrospinal.	<ul style="list-style-type: none">• Ulceração da mucosa;• Gengivite ulcerativa necrosante;• Rápida recessão gengival;• Erosão Dentária;• Possível corrosão das coroas dentárias.

De seguida, será feita uma abordagem mais detalhada destas lesões, com ênfase nas perfurações do septo nasal e da palatina, por serem as mais frequentes.

II.5.1. Perfuração do Septo Nasal

Como já referido, o contacto da cocaína com as mucosas causa intensa vasoconstrição e a subsequente necrose da mucosa e dos tecidos de suporte (osso e cartilagem); este contacto repetitivo e frequente causa a destruição e perfuração do tabique nasal médio, das coanas, das paredes dos seios paranasais e da abóbada palatina (Rosas, Santos e Gonzáles, 2006).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A destruição massiva de estruturas da linha média da face, devido ao consumo de cocaína, é um fenómeno raro, mas com sérias complicações (Hélie e Fournier, 1997). De facto, e segundo Siniscalchi, Gabriele e Cascone (2012), um longo período de inalação de cocaína pode induzir à erosão, ulceração, desintegração do septo nasal, assim como, ao sangramento, necrose isquémica e perfuração palatina. Está reportado que, em alguns casos, bastam apenas três semanas de uso prolongado e frequente da droga para que ocorra a necrose osteocartilaginosa (Rosas, Santos e Gonzáles, 2006).

Normalmente, as perfurações do septo nasal tornam-se sintomáticas para os pacientes, por causa do seu diâmetro e, especialmente, quando estas se localizam na porção cartilaginosa anterior do septo nasal, induzindo a *epistaxis*, feridas infetadas, obstrução nasal e sibilos (Businco, 2008).

O primeiro caso de perfuração do septo nasal pelo abuso de cocaína foi reportado por Owens em 1912 (Smith, Kacker e Anand, 2002). Esta é a complicação mais frequente que afeta os consumidores de cocaína, por via nasal, em cerca de 5%; há suspeitas de que possa ser superior, pois alguns destes não procuram cuidados médicos. A área necrótica pode envolver estruturas adjacentes tais como, o rebordo da órbita, faringe, palato e ainda estruturas centrais da linha média da face englobados na síndrome CIMDL (Cosola *et al.*, 2007; Siniscalchi, Gabriele e Cascone, 2012).

A perfuração do septo nasal é uma condição clínica não só devida ao abuso de cocaína inalada, mas também a fatores como o trauma local, pós-operatório cirúrgico ou ainda em associação com lesões granulomatosas como a granulomatose de *Wegener*, daí ser fundamental a realização do diagnóstico diferencial. Algumas terapias esteróides também foram observadas como sendo causadoras da perfuração do septo nasal (Williams, 2000).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Segundo Siniscalchi, Gabriele e Cascone (2012), a necrose do septo nasal pode ainda ser causada pelo abuso de descongestionantes tópicos, pelo efeito cáustico de adulterantes da cocaína, como, por exemplo, o talco, anfetaminas e lidocaína. Também o trauma mecânico ou térmico pode ocorrer devido ao efeito anestésico da cocaína.

A irritação local pode ter como consequência a estagnação da atividade mucociliar, a formação de crosta e ainda a colonização fúngica ou bacteriana, levando em último caso à ulceração e necrose do septo nasal e palato, como demonstra a figura 4. (a/b) (Jewers *et al.*, 2005).

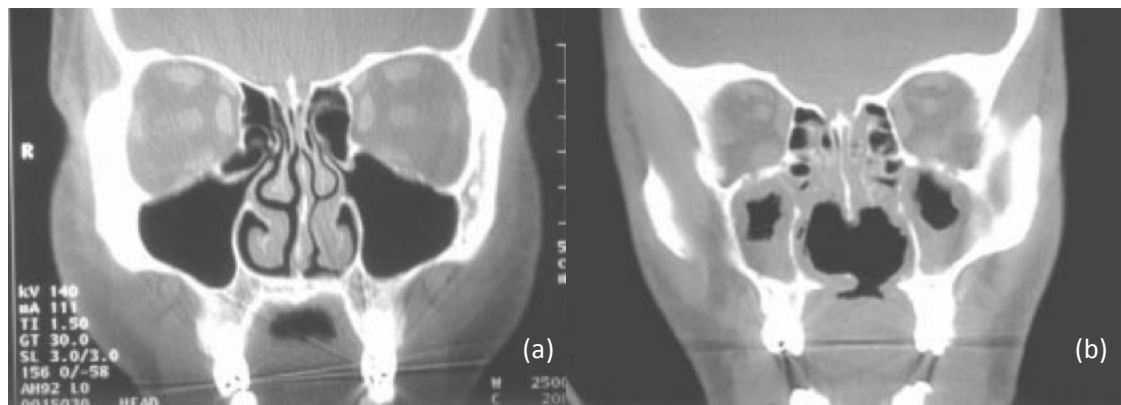


Figura 4. (a) *Scan* de Tomografia Computorizada (TC) mostrando a anatomia da zona média da face (b) *Scan* de TC mostrando destruição do septo e cornetos nasais, perfuração palatina, e espessamento da membrana do seio maxilar (Fonte: Villa, 1999).

Segundo Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008), num estudo recente, todos os pacientes com perfuração do septo nasal, causado pelo abuso de cocaína, transportaram a bactéria *Staphylococcus aureus*, sugerindo que este microorganismo possa contribuir para o dano tecidual.

A figura 5. mostra uma mulher de 24 anos com história de abuso crônico de cocaína inalada desde os 14 anos de idade. A lesão que apresenta é uma infecção nasosinusal recidivante, associada ao consumo de cocaína, que provocou uma destruição total das estruturas duras e moles tais como septo nasal, corredor lateral da cavidade nasal e ainda a perfuração com necrose do palato duro (Agusti-Mejias, 2012). O diagnóstico diferencial excluiu linfoma nasal, granuloma letal da linha média, sífilis terciária e vasculites sistêmicas tipo granulomatose de *Wegener*.



Figura 5. Vista frontal de infecção nasosinusal recidivante associada ao consumo de cocaína (Fonte: Agusti-Mejias, 2012).

O tratamento das perfurações do septo nasal inclui *sprays* nasais com ação de limpeza e humidificação, óleos, gotas vitamínicas e pomadas nasais. Embora nenhum destes tratamentos encerre a perfuração, ajuda o paciente a tolerar melhor o desconforto das crostas e da secura no nariz. Já foram propostas várias técnicas cirúrgicas, mas sem resultado, pois ocorreram falhas como reperfuração ou processos infecciosos que acabam por ter um efeito negativo no encerramento da perfuração nasal (Businco, 2008).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Regra geral, alguns meses depois de ocorrer a perfuração do septo nasal ocorre a perfuração palatina (Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008).

II.5.2. Perfuração Palatina

Dependendo da via de administração, os efeitos da cocaína sobre a cavidade oral variam. É o caso da perfuração palatina. Quando o consumo da cocaína é realizado por via intranasal estão descritos casos de ulceração isquémica do palato. Caso a cocaína seja fumada em forma de *crack*, podem produzir-se lesões ulcerosas ou exofíticas no palato, o que provavelmente se deve mais ao aquecimento do fumo que contacta diretamente com a mucosa do que à própria ação química da cocaína (Rey *et al.*, 2002).

Segundo Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008), desde 1989, já foram reportados na literatura pelo menos 45 casos de perfurações oronasais induzidas pelo abuso de cocaína, sugerindo que esta complicação é muito mais frequente do que aquilo que se pensava. Este mesmo autor verificou que, a maioria dos pacientes com necrose do palato induzida por cocaína são do género feminino (72%), devido ao facto de terem maior suscetibilidade para esta complicação, despistando o facto de serem os homens os maiores consumidores. As perfurações reportadas variaram entre 2 e 30 mm; excetuando quatro casos, todas as perfurações envolveram o palato duro. As figuras 6. e 7. são representativas de duas lesões devidas ao consumo crónico de cocaína, sendo que a primeira encontra-se num estádio menos avançado do que a segunda.

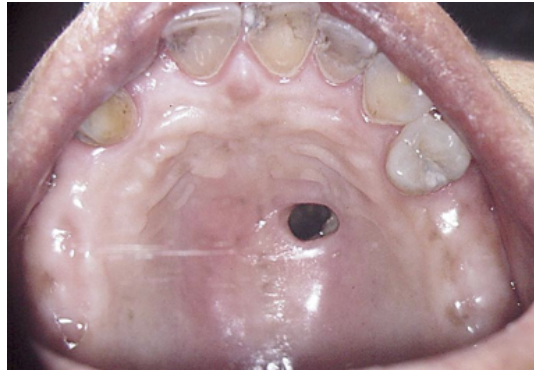


Figura 6. Vista intraoral de úlcera crônica envolvendo o palato duro (Fonte: Rosas, Santos e Gonzáles, 2006).



Figura 7. Vista intraoral de perfuração palatina envolvendo o palato duro (Fonte: Cosola *et al.*, 2007).

Um outro estudo de revisão sistemática realizado em 2009 acerca das perfurações no palato nos consumidores de cocaína contou com 36 casos descritos - 15 pacientes do género masculino (41,66%) e 21 do género feminino (58,33%) (Silvestre *et al.*, 2010). Tal como Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008), estes autores também referem uma maior suscetibilidade por parte do género feminino, talvez por ser mais sensível a esta complicação ou, então, pelo facto da mulher não atingir concentrações sanguíneas da droga tão altas como no homem, daí ter necessidade de consumir mais frequentemente. Grande parte das lesões estudadas situam-se no palato duro (77,7%), tendo apenas 5,5% sido encontradas no palato mole. Por sua vez, 16,6% dos casos combinaram palato duro e palato mole. O diâmetro médio da lesão foi de $19,32 \pm 16,94\text{mm}$ (95%IC: 11,81-26,83) (Silvestre *et al.*, 2010).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A Tomografia Computorizada (TC), como demonstra a figura 8., a Ressonância Magnética (RM) e o exame por endoscopia permitem conhecer com precisão os limites da lesão na fase pré-operatória (Cosola *et al.*, 2007).



Figura 8. Scan de TC evidenciando necrose óssea na linha media; vista inferior (Fonte: Cosola *et al.*, 2007).

De acordo com Rey (*cit. in* Silvestre 2010), o diagnóstico diferencial é muito importante neste tipo de lesões e deve ser estabelecido com traumatismos (químicos, mecânicos ou elétricos), neoplasias, infecções, processos autoimunes ou ainda outros agentes químicos, para além da cocaína. Os tumores com carácter maligno devem ser tidos em conta, desde melanomas, a carcinomas primários de células escamosas (embora a localização palatina deste último seja rara), metástases, neoplasias nas áreas vizinhas, como o seio maxilar ou narinas, neoplasias linforeticulares e tumores das glândulas salivares minor.

Embora muito pouco frequentes, processos infecciosos podem ser encontrados no palato, como lesões tuberculosas granulomatosas, sífilis, rinoscleroma, actinomicoses, leishmaniose, entre outros. Deve também ser mencionado o lúpus eritematoso, a sarcoidose, a inflamação crónica de Bowel, com manifestações orais e a granulomatose de *Wegener* que representam processos autoimunes. Finalmente, deve ser dada atenção a lesões reativas como a sialometaplasia necrozante, a qual pode provocar intensa isquemia palatina (Silvestre *et al.*, 2010).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

O tratamento destes pacientes é dificultado pelo estilo de vida não colaborante [exigindo grande motivação por parte do doente, como do profissional de saúde]. O primeiro passo é a completa cessação do hábito do consumo de cocaína, e isso pode ser confirmado por um teste urinário com marcadores para os metabolitos da cocaína; o passo seguinte deverá ser a cirurgia para encerramento da lesão. Para que se alcance o sucesso desejado é obrigatório que se respeite um período de 6 meses a 1 ano sem consumo da droga. Após a cirurgia, deve ser realizado um acompanhamento do paciente, com a realização de análises com marcadores para os metabolitos da cocaína, RM um mês após a cirurgia e depois de 3 em 3 meses no primeiro ano e de 6 em 6 meses no segundo ano, até completar 4 anos de *follow-up* (Cosola *et al.*, 2007).

A escolha para realizar a reconstrução da perfuração palatina está dependente de vários fatores como a localização e a dimensão da lesão, o tempo e a dose de droga consumida, a presença ou não de infecção e ainda a condição geral da saúde do paciente. Várias técnicas cirúrgicas têm sido descritas desde um retalho mucoperiósteo a enxertos da língua, devido à sua intensa vascularização (Silvestre *et al.*, 2010). Os retalhos pediculados são bem sucedidos em pequenos defeitos. A solução no caso da cirurgia falhar é a realização de um obturador protético (Siniscalchi, Gabriele e Cascone, 2012).

Os defeitos que englobem simultaneamente tecido duro e mole são reabilitados tradicionalmente com obturadores protéticos, obtendo-se resultados satisfatórios em termos de fala e deglutição, como se mostra na figura 9. (Cosola *et al.*, 2007).

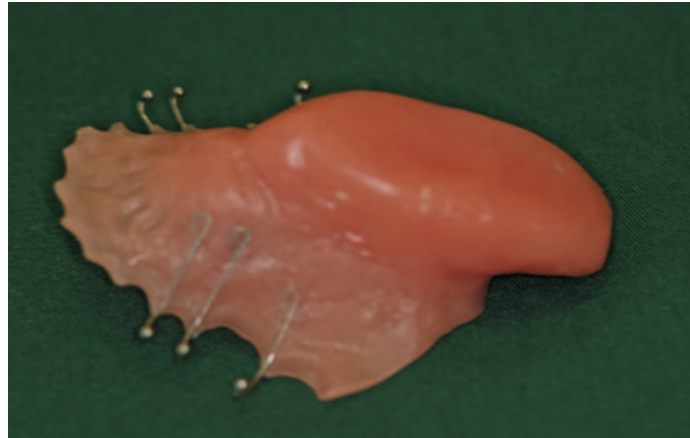


Figura 9. Obturador protético em acrílico para perfuração palatina envolvendo tecido mole e duro (Fonte: Cosola *et al.*, 2007).

Este obturador construído em acrílico pode ser ajustado, tal como uma prótese removível às dimensões do defeito, permitindo um completo selamento e, desta forma, obter uma correta função oral. No entanto, estes obturadores também apresentam desvantagens como a impossibilidade de estabilidade e retenção em pacientes edêntulos, bem como a grande área que estes ocupam na cavidade oral fazendo com que haja perda sensorial. Apesar de tudo, são uma boa alternativa nos casos em que a reconstrução cirúrgica falha, pois oferecem alívio aos sintomas da fístula oronasal (Cosola *et al.*, 2007; Silvestre *et al.*, 2010). A figura 10. exemplifica uma lesão nasopalatina com o respetivo obturador que se ajustará ao defeito.

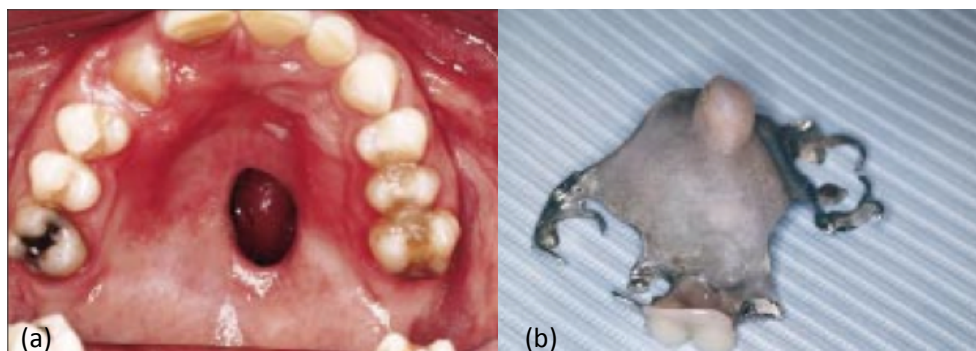


Figura 10. (a) Imagem referente a uma fenda nasopalatina **(b)** Obturador protético construído para encerramento da fenda nasopalatina (Fonte: Villa, 1999).

II.5.3. Bruxismo

Segundo a Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono (ICSD – 1997), bruxismo do sono (BS) é definido por movimentos estereotipados e periódicos com o ranger e/ou cerrar dos dentes, decorrentes da contração rítmica dos músculos masseteres durante o sono (Thorpy, 1997).

O BS pode ser classificado como primário ou secundário; o primário ocorre quando não há causa médica evidente, sistêmica ou psiquiátrica, sendo este tipo de bruxismo o mais frequente; o BS secundário caracteriza-se por um transtorno clínico associado, podendo ser neurológico ou psiquiátrico e está relacionado com fatores iatrogênicos (uso reiterado de substâncias ou medicamentos) ou com outro transtorno do sono. O BS pode ser causado pelo uso de substâncias, como o álcool, o tabaco, a cafeína, em doses altas, a cocaína, as anfetaminas - como o metilendioximetanfetamina (MDMA) ou *ecstasy* - assim como por medicamentos antipsicóticos. Sendo o *crack* uma droga fumada, há um risco redobrado em desenvolver BS, e os usuários desta forma, que já são portadores de BS, apresentam mais episódios de ranger de dentes durante o sono (Alóe *et al.*, 2003).

Rey *et al.*, (2002) acrescenta que os indivíduos que usam cocaína com frequência tendem a sofrer de bruxismo severo, sendo comum a presença de dor na articulação temporomandibular e nos músculos mastigatórios. Fatores psicológicos, como stress e personalidade, também podem ser referenciados como etiológicos (Macedo, 2008).

Segundo Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008), ao fim de dois anos de uso regular de cocaína e outras drogas, é possível observar-se atrito que se faz sentir entre a arcadas dentárias superior e inferior. Este afeta os caninos superiores e inferiores de ambos os lados, todos os primeiros pré-molares, assim como os incisivos laterais superiores.

II.5.4. Gengivite / Doença Periodontal

A doença periodontal é caracterizada pela inflamação dos tecidos de suporte, sendo o principal fator etiológico a placa bacteriana. Sempre que há um desequilíbrio entre microorganismos potencialmente patogênicos e uma resposta eficaz do hospedeiro, a doença aparece. Os pacientes consumidores de drogas têm um risco acrescido em desenvolver a doença periodontal quando comparado com a população em geral. Estes pacientes apresentam mais placa ao nível cervical em um ou mais dentes, assim como depósitos de cálculo como resultado de uma má higiene. Está também reportado que o sangramento gengival está presente frequentemente nestes pacientes; numa comunidade Holandesa foi verificado que, apenas 36% dos consumidores visitaram o Médico Dentista num ano e 18% referiram escovar os dentes menos de uma vez por dia (Saini, Gupta e Prabhat, 2013).

A ocorrência de doença periodontal, perda óssea avançada, recessão e abrasão gengival foram também observadas num estudo com 20 casos clínicos devido às manifestações clínicas não usuais e por dificuldade de resposta ao tratamento periodontal (Antoniazzi *et al.*, 2013).

Segundo Rey *et al.*, (2002) e Brand, Gonggrijp, Blanksma (2008), há consumidores de cocaína que aplicam esta droga diretamente sobre as mucosas para comprovar a qualidade e pureza da substância, uma vez que quanto maior for a pureza da droga, maior é a quantidade de anestesia provocada ao utilizador. A aplicação oral da cocaína sobre as mucosas pode causar ainda dor aguda, inflamação gengival grave e ulceração das mucosas (Gándara, 2002).

II.5.5. Erosão Dentária

A erosão dentária é definida como a perda progressiva e irreversível de tecido dentário duro por um processo químico que não envolve ação bacteriana, ao contrário do que acontece com a cárie, e inicia-se com a desmineralização das camadas superficiais do esmalte. Estados mais avançados podem levar mesmo à perda do/s elemento/s dentário/s. Qualquer substância ácida com pH inferior ao crítico para o esmalte (5,5) e dentina (4,5) pode dissolver os cristais de hidroxiapatite (Branco *et al.*, 2008).

De acordo com Rey *et al.*, (2002), o uso oral da cocaína pode provocar erosão dentária, estando o seu abuso relacionado com abrasão cervical e laceração gengival, devido a uma escovagem dentária excessivamente vigorosa durante os picos de ação da droga.

No entanto, e segundo Branco *et al.*, (2008), é o pH ácido de drogas como as metanfetaminas e a ação tópica de cocaína, que provocam um padrão de desgaste comum nas superfícies anteriores dos dentes inferiores até ao primeiro pré-molar inferior, como demonstra a figura 11.



Figura 11. Paciente com erosão dentária em estado avançado; aspeto amarelado e vítreo nas superfícies vestibulares dos dentes anteriores (Fonte: Branco *et al.*, 2008).

II.5.6. Xerostomia

De acordo com Parry (*cit. in* Antoniazzi 2013) indivíduos consumidores de cocaína, principalmente na forma de *crack*, apresentam sinais de xerostomia e/ou redução do fluxo salivar. Há evidências indiretas que demonstram que a xerostomia e/ou diminuição do fluxo salivar parecem estar associadas à alteração na flora da cavidade oral, existindo um aumento dos seguintes microorganismos (*Lactobacillus*, *Streptococcus mutans* e *Candida albicans*) que levam à redução do pH e à perda da capacidade de tampão dada pela saliva (Antoniazzi *et al.*, 2013). A redução do fluxo salivar da cocaína pode também ser explicada pela função parassimpaticolítica ou anticolinérgica desta droga. Há inibição do SNP responsável pela produção de saliva (Ribeiro *et al.*, 2002). Como medida de tratamento impõem-se a interrupção do uso da droga já que, as glândulas salivares normalizam a sua função e o fluxo salivar é restabelecido (Colodel *et al.*, 2009).

II.5.7. Cárie

De acordo com Antoniazzi *et al.*, (2013), a cárie dentária pode ser explicada por uma possível alteração salivar, ou ainda por uma higiene oral insuficiente por parte dos consumidores. Também a baixa procura de cuidados de saúde oral pode contribuir para o aumento de cárie em indivíduos expostos à cocaína.

Segundo Ribeiro *et al.*, (2002), os fatores etiológicos para a baixa saúde oral dos consumidores de drogas são: redução do pH e do fluxo salivar (xerostomia); baixa concentração de fosfato inorgânico, que dificulta a remineralização, e ainda um alto consumo de carboidratos refinados. Também a má higiene oral, a baixa auto-estima e a falta de motivação podem ser fatores desencadeantes da cárie. Sendo a cocaína um potente anestésico local, deve o Médico Dentista estar atento, pois pode ocorrer um decréscimo ou mesmo erradicação da dor.

II.5.8. Lesões Brancas Atípicas

Segundo Rey *et al.*, (2002), estão descritas na literatura lesões brancas atípicas na gengiva vestibular devido à aplicação direta da cocaína, como demonstra a figura 12.



Figura 12. Vista anterior de lesão úlcero-necrótica da mucosa alvéolar acompanhada de exposição óssea, que evoluiu até à perda do incisivo central superior esquerdo (2.1) e formação de sequestro ósseo (Fonte: Rey *et al.*, 2002).

Segundo Parry (*cit. in* Rey 2002) estão descritas lesões atípicas, cobertas por uma fina película esbranquiçada que são facilmente removidas, deixando áreas eritematosas ou ulceradas, compatíveis com lesões de queimaduras, devido ao contacto direto com agentes químicos, tal como apresentado nas figuras 13. e 14.



Figura 13. Vista anterior de lesão na mucosa do lábio inferior compatível com o uso de cocaína (Fonte: Pillow e Cuthbertson, 2012).



Figura 14. Dorso da língua com lesões esbranquiçadas, compatíveis com o uso de cocaína (Fonte: Pillow e Cuthbertson, 2012).

II.5.9. Cefaleia em salva

A Cefaleia em Salva (classicamente conhecida por “Cluster Headache” em inglês) ocorre em cerca de 0.1% dos adultos, em regra aos 30 anos de idade e com predominância para o gênero masculino. Por vezes, a sintomatologia é comum à enxaqueca como fotofobia, náuseas e em 14% dos casos a uma fase de aura (sinais neurológicos focais que precedem a enxaqueca), fazendo com que, muitas vezes, esta patologia seja confundida e mal diagnosticada. Caracteriza-se por ser muito violenta e estritamente unilateral, preferencialmente retro-orbitária, supraorbitária ou temporal, com irradiação para maxilar, mandíbula ou pescoço. É ainda acompanhada de certas disfunções como lacrimejo, edema palpebral, olho vermelho, miose e ptose palpebral, sudação, rubor frontal e malar, rinorreia e ainda congestão nasal (Sá, 2014).

Este tipo de cefaleia está relacionado com o consumo de cocaína e inicia-se frequentemente na região dos pré-molares superiores, expandindo-se para a órbita. No entanto, é necessário fazer o diagnóstico diferencial com uma dor pulpar de origem dentária. Os episódios de dor duram cerca 30 a 120 minutos e afetam geralmente o lado em que a droga foi inalada. A dor aparece normalmente 1 a 2 horas após o consumo, e desaparece 5 a 10 minutos após ser novamente inalada a droga (Peñarrocha *et al.*, 2000).

Há fatores que são precipitantes como o álcool, a histamina, o exercício, banhos quentes ou ainda a alta temperatura ambiente durante os períodos de cefaleia. Pode repetir-se várias vezes num dia, durante 4 a 8 semanas (em salva); pode desaparecer durante meses ou anos. Tem alguma predileção por certas horas do dia (especialmente pelo início da madrugada), pela primavera e outono (Blanco, 1999).

O diagnóstico diferencial, com tumores cerebrais ou malformações vasculares, apesar de raros, deve ser realizado, justificando-se a prescrição de uma RM cerebral para exclusão destes possíveis diagnósticos. Está reportado que para o tratamento agudo da cefaleia em salva, a inalação de oxigénio a 100%, por máscara, a 7 ou 8 l/minuto, durante 10 a 15 minutos, com o doente sentado em posição vertical, é eficaz na crise, conduzindo ao alívio da dor (Sá, 2014).

II.6. Cocaína e o policonsumo

Policonsumo define-se pelo uso frequente de mais de uma substância durante um período mínimo de tempo específico, por exemplo um mês. O policonsumo é uma característica associada aos consumidores de cocaína, principalmente os jovens. Deve ter-se em conta que para além dos riscos de cada substância em particular há que juntar os que se produzem ao misturar diferentes drogas (Patiño-Masó *et al.*, 2013).

Cocaína + Etanol

A administração de cocaína e etanol em simultâneo origina, através de transmetilação hepática, um metabolito, de alta toxicidade, chamado cocaetileno. Este origina uma importante interação clínica, uma vez que o cocaetileno atravessa a barreira hematoencefálica, apresentando efeitos superiores à cocaína, e com um tempo de semi-vida acrescido (Dinis-Oliveira, Carvalho e Bastos, 2015).

Esta associação permite aumentar o quadro eufórico e diminuir o quadro depressor causado pelo álcool. O cocaetileno parece potencializar os efeitos da cocaína, principalmente no sistema cardiovascular e no SNC. Chama-se “craving” à vontade incontrolável de sentir o prazer que a droga provoca, e o álcool aumenta esse desejo; tal combinação é extremamente prejudicial ao organismo, aumentando significativamente o risco de morte súbita do consumidor (Machado e Silva, 2013).

Com base na pesquisa realizada por Medeiros, Araujo e Correa (2012), o uso simultâneo de cocaína e álcool aumenta a morbidade e mortalidade dos indivíduos por três mecanismos:

1. Inibição do metabolismo da cocaína pelo etanol.

A toxicidade da cocaína é aumentada por um mecanismo farmacocinético – a carboxilesterase diminui a taxa de metabolização da cocaína, aumentando assim a biodisponibilidade desta no organismo.

2. Formação de metabolito ativo - cocaetileno.

A associação destas drogas pode aumentar de forma significativa a morbidade e mortalidade havendo um sinergismo de efeito adverso. Ocorre também uma reação química com a formação de um radical com atividade farmacológica, o cocaetileno. A formação desse metabolito ativo dá-se através da transesterificação (reação química entre um éster e um álcool) da cocaína com o etanol.

3. Sinergismo de efeitos tóxicos entre etanol e cocaína.

O cocaetilenó é menos potente que a cocaína, porém possui maior volume de distribuição (2,74 e 1,94 l/kg, respectivamente) e permanece mais tempo no cérebro, aumentando assim o tempo de ação e os seus efeitos tóxicos.

Cocaína + Heroína

A cocaína e a heroína são as drogas conhecidas mais poderosas, sendo a sua combinação *speedball*, muito comum na Europa, detetada em consumidores que iniciam o tratamento. A explicação para a popularidade desta droga reside na complementariedade dos efeitos provocados. Enquanto a cocaína atua como estimulante, a heroína atua como sedativo. Este “cocktail”, de cocaína e heroína, tem um efeito pior do que o somatório das reações destas drogas usadas em separado (Cunha-Oliveira *et al.*, 2010).

A administração combinada “*speedball*” ou “*snowball*” é comum entre politoxicómanos por via endovenosa e está associada à presença de doenças mentais, podendo originar problemas psicológicos, como desordens bipolares. Os consumidores desta perigosa combinação exibem uma psicopatologia mais severa com esta mistura do que com qualquer outra adição; além disso, o tratamento tende a falhar mais facilmente (EMCDDA, 2008).

Experiências em ratos, feitas por Cunha-Oliveira *et al.*, (2006), mostram que a conjugação destas duas drogas provocam neurotoxicidade por si só, uma vez que promovem a disfunção mitocondrial e a morte celular por apoptose. Apesar de tudo, ainda pouco é conhecido sobre o mecanismo de toxicidade desta droga.

II.7. Gravidez e o uso concomitante de cocaína

A combinação da cocaína com outras drogas como álcool, tabaco, *cannabis* e heroína pode atuar de forma sinérgica e agravar os efeitos adversos na mãe e no feto (Bosque *et al.*, 2014). A cocaína associada ao tabaco pode exacerbar os efeitos desta, tanto no aporte, como na recepção de oxigênio pelo miocárdio, uma vez que aumenta a frequência cardíaca e a pressão arterial sistêmica e diminui o diâmetro das artérias coronárias (Luft e Mendes, 2007).

A cocaína e os seus metabolitos atravessam a placenta atingindo o feto. O uso de cocaína durante a gravidez reduz a circunferência occipito-frontal da cabeça da criança e tem um efeito negativo ao nível do desenvolvimento do discurso (Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008).

De acordo com Muakad, (2009), a cocaína pode provocar abortos espontâneos e nascimentos prematuros, independentemente da forma de consumo. Os recém nascidos apresentam geralmente microcefalia, choram quando tocados ou expostos à luz, demoram mais tempo para falar e andar e, apresentam dificuldades de aprendizagem.

II.8. Formas de atuação clínica e riscos para o Médico Dentista

Nenhum tratamento dentário importante deve ser realizado enquanto o paciente estiver sobre o efeito da droga. A cocaína pode provocar morte súbita, por enfarte agudo do miocárdio, logo é fundamental que sejam tomadas as devidas precauções na utilização de anestésicos com vasoconstritores (Colodel *et al.*, 2009). Yagiela, 1999, descreve que um jovem saudável administrou cocaína tópica para uma cirurgia ao nariz e foi vítima de um enfarte agudo do miocárdio, quando lhe foi administrada lidocaína com epinefrina. Também, segundo o mesmo, experiências em animais e humanos demonstraram que há claramente uma relação prejudicial entre vasoconstritores adrenérgicos e a cocaína.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A cocaína apresenta efeito aditivo quando associada aos anestésicos locais, podendo desencadear toxicidade. Como precaução, não devem ser utilizados anestésicos locais com epinefrina, nem fios de retração impregnados com epinefrina, quando se suspeita do uso de cocaína. Os tratamentos dentários devem ser propostos 6 a 24 horas após o uso da droga, para permitir a sua excreção (Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008).

Como referido anteriormente, a cocaína apresenta uma complexa ação farmacológica, tanto pela sua atuação como anestésico local, como pela sua capacidade de estimulação dos terminais pós-sinápticos. Esta ação potencia os efeitos dos vasoconstritores adrenérgicos. É também evidente que a cocaína pode aumentar a atividade dos neurotransmissores adrenérgicos libertando e intensificando as respostas pós-sinápticas às drogas contendo epinefrina. Bloquear os recetores muscarínicos do coração e alterar a atividade do SNA pode contribuir adicionalmente para uma resposta exagerada do vasoconstritor injetável (Yagiela, 1999).

Devido aos potenciais riscos médicos durante os tratamentos dentários, o Médico Dentista deverá tentar identificar os pacientes que consomem cocaína. Há sinais de alerta que evidenciam o seu uso recente tais como, euforia, agitação, tremor, arritmias, alucinações ou de utilização crónica como a depressão, a perda de memória, a psicose paranóica e ainda a destruição do septo nasal, e/ou rinoreia, devido ao adelgaçamento da lâmina crivosa (Vale, 2011). Muitos indivíduos irão negar o seu uso, e esta informação será difícil de obter; por isso, torna-se fundamental a realização de um diálogo franco e aberto sobre o assunto, baseado numa correta informação e sem qualquer prejuízo para o paciente (Brand, Gonggrijp e Blanksma, 2008).

A endocardite bacteriana (EB) é outro risco associado aos consumidores de droga, principalmente por acesso venoso, dado que a adição de adulterantes, o aumento da frequência cardíaca e da hipertensão arterial levam à disfunção valvular e vascular, predispondo, deste modo, a invasão bacteriana (Luft e Mendes, 2007).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Na etiologia da EB pode estar ainda a infeção com a bactéria *S.aureus*, que afeta 60-70% dos pacientes toxicodependentes. Esta afeta em 70% o bom funcionamento da válvula tricúspide, sendo, erroneamente, diagnosticado como pneumonia. Apesar de tudo, a profilaxia para a endocardite só está recomendada em pacientes de alto risco com válvulas cardíacas protéticas, EB anterior (eleva em 50% o risco de nova endocardite), doença congénita cianótica cardíaca crónica (ex: Tetralogia de Fallot), construção cirúrgica de *shunts* sistémico-pulmonares, coartação da aorta e moderado risco, como malformações cardíacas congénitas, defeito septal ventricular, válvula bicúspide aórtica, disfunção adquirida das válvulas mitral e aórtica, cardiomiopatia distrófica, entre outras (Bruno, 2007).

Segundo o Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência (2015), Portugal tem baixos índices de consumo e de tráfico de drogas em relação à média da U.E. Contudo, o número de diagnósticos de Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH) atribuídos ao consumo de droga injetada é de 7,4 casos por milhão de habitantes enquanto a média europeia é de 2,9. Apenas cinco países estão acima de Portugal. Tendo em conta que a cocaína é uma droga que também pode ser injetada, esta apresenta, por este facto, maiores riscos para a saúde, nomeadamente a transmissão de doenças infecciosas.

Deste modo, o Médico Dentista deverá estar em permanente alerta e saber qual a via de transmissão das doenças infeto-contagiosas como a hepatite B e C e a SIDA (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida). Villa, (1999), diz que o VIH, a hepatite e a endocardite são doenças mais prevalentes em populações usuárias de drogas intravenosas. O modo de transmissão pode ocorrer por contacto direto ou indireto, sendo que o primeiro ocorre quando os micro-organismos são transportados de uma pessoa para outra sem que haja a participação de um objeto, e o segundo propaga-se através do equipamento, dos fluidos contaminados, dos objetos ou ainda por via da comida. Os aerossóis são um tipo de contacto indireto onde as partículas sólidas ou líquidas suspensas no ar provocam a transmissão microbiana (Correia, 2009).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Assim, todos os pacientes devem ser tratados como portadores de doenças infeto-contagiosas, devendo os cuidados de proteção de infecção serem iguais para todos. Estes passam pelo uso de equipamento de proteção individual, por uma adequada desinfecção das superfícies e pela limpeza, e esterilização dos instrumentos (Kohn *et al.*, 2004).

Por último, e não menos importante, é a responsabilidade que o Médico Dentista tem quando está perante um paciente consumidor de cocaína. Com efeito, aquele não pode descuidar a possibilidade do paciente sofrer um enfarte agudo do miocárdio, edema pulmonar, colapso respiratório ou até a morte. A justificação baseia-se no facto de a cocaína provocar vasoconstrição na circulação pulmonar, o que reduz o fluxo sanguíneo e produz hipóxia. Ora, isto pode ser fatal, pois os efeitos cardiovasculares da cocaína passam por um profundo aumento da estimulação ao nível do miocárdio, enquanto simultaneamente ocorre vasoconstrição coronária (Villa, 1999). Na tabela 3. estão evidenciados, por um lado, os principais riscos cardiovasculares a que um paciente toxicodépende está sujeito quando se submete a um tratamento dentário; por outro lado, observam-se os estados comportamentais a que o Médico Dentista deve estar atento, pois pode levar à identificação de um paciente consumidor de cocaína.

Tabela 3. Efeitos cardiovasculares e psicológicos do abuso de cocaína (Adaptado de: Villa, 1999).

Efeitos Cardiovasculares	Efeitos centrais e comportamentais
<ul style="list-style-type: none">• Hipertensão• Taquicardia• Arritmias• Hipóxia• Enfarte agudo do miocárdio• AVC (Acidente Vascular Cerebral)• Edema pulmonar• Ruptura de um aneurisma aórtico	<ul style="list-style-type: none">• Sensação de bem-estar• Anorexia• Inquietação / Agitação• Náuseas• Cefaleias em salva• Estados psicóticos / Paranóia• Dilatação pupilar• Hiperpirexia• Estado de apreensão

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Desta forma, devem estar presentes no consultório, como medida preventiva, medicamentos de primeira linha como o oxigénio, o ácido acetilsalicílico, a nitroglicerina e os benzodiazepínicos; desde que solicitados ao Instituto Nacional da Farmácia e do Medicamento (INFARMED) ao abrigo do disposto no n.º 1, alínea e) do artigo 79.º do Decreto-Lei n.º 176/2006, de 30 de agosto (Luft e Mendes, 2007; INFARMED, 2014).

II.9. Comparação da legislação em matéria de drogas em países da União Europeia

A legislação da União Europeia (UE) em matéria de drogas procura uma uniformização das medidas aplicadas aos usurpadores da lei, baseando-se no equilíbrio entre as sanções e o tratamento. Para tal, são criadas pela Organização das Nações Unidas (ONU) três importantes convenções, uma em 1961, outra em 1971 e por fim a convenção de 1988 (UNODC, 2015).

A Convenção de 1961 - mais tarde ampliada e reforçada pelo Protocolo de Genebra (1972) - foi considerada uma grande conquista internacional no controlo das drogas, pois consolidou todas as convenções anteriores e uniformizou o mecanismo internacional de combate às mesmas. Verificaram-se adaptações em mais de 100 países que tornaram cada vez mais clara a distinção entre tráfico e consumo (Quintas, 2011).

A mesma convenção estabelece controlos rígidos sobre o cultivo, importação, exportação, distribuição, armazenamento e distribuição de drogas, nomeadamente o cultivo da papoila para produção do ópio, da planta *Erythroxylon coca* para produção de cocaína, e da planta *cannabis* e seus produtos, que, são descritos pela primeira vez como "estupefacientes". Esse controlo passa a ser exercido em mais de 119 estupefacientes, principalmente produtos naturais, como o ópio e os seus derivados (morfina, codeína e heroína), a cocaína e a *cannabis* bem como drogas sintéticas - metadona e petidina (INCB, 2015).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A convenção de 1971 estabelece um sistema de controlo internacional para substâncias psicotrópicas e é uma reação à expansão e diversificação do espectro do abuso de drogas. A convenção criou ainda formas de controlo sobre diversas drogas sintéticas de acordo, por um lado, com o seu potencial criador de dependência, e por outro lado, com o seu poder terapêutico (UNODC, 2015).

As três convenções das Nações Unidas (ONU) sobre drogas limitam o consumo de estupefacientes e substâncias psicotrópicas exclusivamente a fins médicos e científicos. A Convenção de 1988, n.º 2 do artigo 3.º, estipulou pela primeira vez a compra e a posse ilícita de droga para consumo pessoal, como uma infração penal, cabendo a cada um dos países signatários da U.E. a decisão das políticas mais adequadas a adotar. Esta ambiguidade legislativa faz com que estes países adotem as penas segundo a cultura, os princípios constitucionais e os conceitos dos sistemas jurídicos nacionais, mas mantendo sempre uma atitude proibitiva (OEDT, 2002).

Em seguida, proceder-se-á à comparação legislativa em matéria de drogas de três países da U.E., nomeadamente Portugal, Espanha e Holanda. Portugal visto tratar-se de um país pequeno com elevadas taxas de consumo de drogas para a dimensão territorial que, juntamente com a Espanha, adotaram medidas decriminalizadoras, apesar de aplicarem infrações administrativas. Holanda é escolhida por assumir a particularidade de ter adotado uma estratégia despenalizadora para o consumo e venda de *cannabis* em *coffee-shops* autorizadas.

II.9.1. PORTUGAL

Em Portugal, bem antes de se ter difundido o uso de drogas na sociedade, já se tinha introduzido uma lei proibicionista. Surge em 1926 (Decreto 12 210, de 31 de Agosto) o primeiro diploma substantivo do direito da droga em Portugal sob clara influência das convenções internacionais. Esta lei tem por base simplesmente uma vertente fiscal, ou seja, a droga é tratada como uma mercadoria e, desta forma, passa a haver controlo sobre a importação e exportação. Só em 1970 a lei muda, para penalizar o utilizador de drogas tendo em conta “os perigos que aquele consumo comporta para a saúde física e moral dos indivíduos”. Nos 13 anos seguintes há um aumento do consumo de drogas surgindo, desta forma, uma nova lei em 1983 onde aparecem as primeiras preocupações com o consumo juvenil, principalmente de *cannabis* (Quintas, 2011).

Em 1993 é publicada uma nova lei de combate às drogas (Decreto-Lei 15/93, de 22 de Janeiro) onde se define quais as substâncias que devem ser controladas, assim como o regime jurídico aplicável ao tráfico e consumo de estupefacientes e de substâncias psicoativas [o consumo problemático de drogas é já percebido como um dado permanente com o qual é necessário aprender a viver] (EMCDDA, 2015).

Substâncias Controladas:

As substâncias controladas são anexadas aos artigos 2.º e 3.º do decreto de lei 15/93. Incluem 6 tabelas reguladas por decretos de lei. A tabela 1 é subdividida em I-A opiáceos; I-B derivados de cocaína; e I-C *cannabis* e derivados. A tabela 2 é subdividida em II-A alucinógenos; II-B anfetaminas; e II-C barbitúricos, enquanto a 3 contém preparações com substâncias controladas. Na tabela 4. ficam os tranquilizantes e analgésicos. Por último, nas tabelas 5 e 6 estão contidos os precursores. As diferenças entre as listas têm um impacto na punição dos crimes relatados por drogas [as respetivas tabelas seguem em anexo (Anexo B)] (Antunes, 1999).

Tráfico e Consumo de Estupefacientes e Substâncias Psicoativas:

De acordo com o artigo 21.º do decreto de lei 15/93, quem, sem para tal se encontrar autorizado, a cultivar, produzir, fabricar, extrair, preparar, oferecer, puser à venda, vender, distribuir, comprar, ceder ou para qualquer título receber, proporcionar a outrem, transportar, importar, exportar, fizer transitar ou ilicitamente detiver (...) plantas, substâncias ou preparações compreendidas nas tabelas I a III é punida com pena de prisão de 4 a 12 anos. A lei Portuguesa tem punições diferentes para o tráfico de drogas e a natureza da substância é um dos principais critérios para a diferenciação. Tráfico de substâncias nas categorias I a III têm penas entre 4 e 12 anos de reclusão, as substâncias classificadas na tabela IV serão punidos com penas de 1 a 5 anos de prisão. Se o usuário vende drogas para financiar o seu próprio consumo a pena é reduzida: Tabela I, II e III com penas de até 3 anos – tabela IV com penas de até 1 ano (Código Penal, 2014).

Já o consumo ou tráfico ilícito em locais públicos como cafés, restaurantes, hotéis, clubes, casas de espetáculos ou de diversão, se consentido pelo proprietário, este é punido com uma pena de prisão de 1 a 8 anos de acordo com o artigo 30.º do mesmo decreto de lei (Antunes, 1999).

As atitudes proibicionistas levaram a um aumento generalizado das apreensões de substâncias ilegais, de detenções, de condenações, de infrações à lei das drogas, o que não se refletiu numa correspondência na diminuição do número de consumidores (Quintas, 2011).

Desta forma, surge no início do século XXI a última grande mudança ao quadro jurídico Português sobre drogas. É aprovada a Lei nº30/2000, de 29 de novembro, que entrou em vigor em Julho de 2001. Introduziu um regime de descriminalização para uso e posse, entre usuários, de todas as drogas ilícitas (EMCDDA, 2015). Esta lei tem duas funções i) “determinar se o presumível ilícito é o de consumo, designadamente distinguindo de situações de tráfico” [a lei pretende estabelecer uma fronteira entre a contra-ordenação (o consumo) e o crime (tráfico) com base no fim a que a droga se destina (mais grave em populações escolares) e na quantidade do produto apreendido]; ii) “determinar se o consumidor é ou não toxicodependente, sendo esta questão crucial relativamente ao conjunto de sanções a aplicar” (Monteiro, 2001).

O uso e posse de drogas era considerado ofensa criminal punido com prisão mínima de 3 meses. Depois de 29 de Julho de 2001 a aquisição e a detenção/posse de uma quantidade moderada de droga para uso pessoal é permitida, “desde que não exceda a quantidade necessária para o consumo médio individual durante um período de 10 dias”. Após a pesagem da droga, o caso é transmitido para uma comissão local formada por advogados, médicos e assistentes sociais para discussão do caso. As sanções podem ser aplicadas, mas o objetivo principal é explorar a necessidade de tratamento e promover a recuperação saudável do indivíduo (Código Penal, 2014).

Desde novembro de 2001 que a aquisição, a posse e o consumo de drogas deixou de ser considerado crime em Portugal. O consumo foi descriminalizado, mas não despenalizado. Consumir substâncias psicoativas ilícitas, continua a ser um ato punível por lei, contudo deixou de ser um comportamento alvo de processo crime (e como tal tratado nos tribunais) e passou a constituir uma contra-ordenação social (SICAD, 2014).

Controlo do Receituário:

O INFARMED é a entidade competente, a nível nacional, para estabelecer condições e conceder autorizações para as atividades de cultivo, produção, fabrico, emprego, comércio, distribuição, importação, exportação, trânsito, transporte, detenção por qualquer título e o uso de plantas, substâncias e preparações que recorram a substâncias controladas (estupefacientes e psicotrópicos). Para que haja idoneidade no processo, o INFARMED, solicita ao Instituto da Droga e da Toxicodependência, I.P. (IDT, I.P.) que se pronuncie no prazo de 30 dias (INFARMED, 2010).

Todos os medicamentos autorizados em Portugal que contenham substâncias controladas, só podem ser dispensados pelo farmacêutico mediante apresentação de receita médica. As substâncias identificadas nas tabelas I e II (ver tabelas em anexo), só podem ser fornecidas ao público mediante a apresentação do modelo de receita médica especial legalmente instituído. Para um maior controlo, as receitas são constituídas por original e dois duplicados, uma deles remetido ao INFARMED, que devem conter os dados relativos ao Médico, ao Doente e ao Medicamento (INFARMED, 2010).

Prevenção e Tratamento:

No contexto das populações escolares, os resultados dos estudos nacionais evidenciaram que o consumo de drogas que vinha aumentando desde os anos 90 diminuiu pela primeira vez em 2006 e 2007, constatando-se em 2010 e 2011 novamente um aumento, alertando para a necessidade de investimento na prevenção (SICAD, 2014).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

O novo programa Português para reduzir os comportamentos aditivos e as dependências 2013-20 reconhece que é preciso uma atuação específica ao nível familiar, escolar, recreativo, comunitário, rodoviário e prisional. A prevenção em Portugal é levada a cabo pelo SICAD, enquanto que a Administração Regional de Saúde (ARS) tem um papel fundamental nos operacionais de saúde (EMCDDA, 2015).

O Ministério da Saúde desenvolve, através dos serviços respetivos, as ações necessárias à prestação de atendimento gratuito a toxicodependentes ou outros consumidores. O Ministério da Saúde estabelece, mediante portaria, as condições em que as entidades privadas podem atender e tratar toxicodependentes, bem como o tipo de fiscalização a que ficam sujeitas (Antunes, 1999).

O toxicodependente é considerado um doente, ao contrário de criminoso, e a legislação portuguesa inclui um sistema legal compreensivo com um suporte para estes. A legislação prevê diversas medidas terapêuticas alternativas à prisão (Código Penal, 2014).

II.9.2. ESPANHA

Na atualidade, o consumo de substâncias ilegais em Espanha é um fenómeno associado a lazer, que afeta especialmente os jovens que consomem substâncias psicoativas por diversão, cujos riscos não conhecem. *Cannabis* (30,4%), cocaína (10,3%), *ecstasy* (4,3%) e anfetaminas (3,8%) são, por esta ordem, as substâncias ilegais mais consumidas em Espanha. Devido ao crescimento destas drogas, constata-se uma descida do consumo de heroína e das mortes associadas ao uso deste opiáceo. Dentro das substâncias legais, o álcool e o tabaco continuam a ser as substâncias com maior utilização. O consumo de *cannabis* e cocaína está implementado no setor mais jovem da população (EMCDDA, 2015).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

O consumo de drogas em Espanha, em vez de constituir uma infração penal, optou pelo princípio da não incriminação do consumo tal como verificado em Portugal. A lei de 1992, de proteção à segurança dos cidadãos atribui uma abordagem restritiva ao uso de drogas, apesar de não passarem de sanções meramente administrativas. O consumo de drogas em espaços públicos, bem como a posse ilegal, é considerado uma séria ofensa à sociedade, punida com coimas que vão dos 300 aos 3000 euros. A punição legal e as multas podem ser suspensas se a pessoa estiver num programa de tratamento oficial de drogas (Quintas, 2011).

O consumo de álcool pelos jovens foi tido em conta devido ao aumento de problemas relacionados com intoxicação, daí ter sido legislado em março de 2002 o consumo desta substância em locais públicos. *Botellón* é uma prática habitual dos jovens espanhóis, que reúnem dinheiro para comprar bebidas e se juntarem, aos fins-de-semana, nas ruas e em praças. *La Ley del Botellón* proíbe esta prática, bem como a venda em postos de gasolina (Drug Policy Alliance, 2015).

Tráfico:

A lei espanhola tem penas severas para o tráfico de drogas, dependendo da gravidade dos danos para a saúde, ou quaisquer outras agravantes que possam existir como, a venda a menores de 18 anos, ou a venda de grandes quantidades. O tráfico é considerado crime contra a saúde pública e pode ter como pena máxima 20 anos e 3 meses de prisão. Droga adulterada, grandes quantidades de droga envolvida, droga vendida para menores de 18 anos, droga introduzida na escola, droga vendida em estabelecimento público, são fatores agravantes para a pena. Sem agravantes as penas podem ir de 1 a 3 anos de cadeia ou 6 anos se a substância for adulterada (EMCDDA, 2015).

II.9.3. HOLANDA

Desde 1976 que na Holanda foram removidas as penalidades criminais para o uso pessoal de *cannabis*, tolerando-se o uso e a venda de até 30 gramas. Contudo, em 1995 foram adotadas medidas mais restritivas, nomeadamente na quantidade de droga transaccionável para 5 gramas e, no aumento da idade permitida dos 16 para os 18 anos de idade. Na Holanda verifica-se um estatuto permissivo, com a remoção das penalidades criminais para o consumo e posse de *cannabis*. Há até *coffe-shops* licenciadas para venda desta droga (Quintas, 2011).

Segundo a legislação vigente, de 1976, o tráfico de droga, o cultivo e produção, são considerados atos ilegais. A legislação faz a distinção entre drogas. A lista I engloba drogas como a heroína, cocaína, *ecstasy* ou anfetaminas; enquanto que à lista II pertencem drogas mais leves como o *cannabis* ou os cogumelos alucinogénicos. Os consumidores de droga, apenas são condenados quando cometem crimes, como a venda de drogas ou outros atos delinquentes. A medida consiste em intervenções comportamentais e tratamento, que é maioritariamente realizada em instituições de cuidados, podendo em situações mais severas culminar em pena de prisão (EMCDDA, 2015).

O tráfico de drogas é punível de acordo com a Lei do Ópio (posse, cultivo ou fabricação, importação ou exportação), de acordo com a quantidade e o tipo de droga que está a ser traficada, com penas que podem chegar aos 16 anos de prisão para drogas da lista I, e um máximo de 4 anos para a importação ou exportação de grandes quantidades de *cannabis*. É proibida a condução automóvel sob a influência de qualquer substância que afete a condução (Korf, 2001).

O consumo de drogas é visto na Holanda como uma questão de saúde pública, a responsabilidade pela política de drogas é compartilhada tanto pelo Ministério da Saúde, Bem-Estar e Desporto, como pelo Ministério da Justiça. Verifica-se que o número de consumidores de drogas severas estabilizou nos últimos anos tendo a idade média aumentado para 38 anos, o que é visto como uma tendência positiva. Notavelmente, o número de mortes relacionadas com a droga no país permanece entre os mais baixos da Europa (EMCDDA, 2015).

II.10. Discussão

Como pudemos verificar nesta amostra de países a legislação que regula a posse e o consumo de drogas varia. Espanha em 1992 adotou uma política descriminalizadora, a que se seguiu Portugal em 2001. É importante salientar que em ambos os casos, o estatuto ilegal do consumo de drogas mantém-se. Contudo, em vez da atuação do direito penal, aplica-se um regime contra-ordenacional que é geralmente uma multa ou, no caso de toxicod dependentes, é exigido o tratamento. Os tribunais deixam de estar sobrecarregados com estes processos, passando ao encargo das Comissões para a Dissuasão da Toxicodependência (CDT), a isto se chama desjudicialização.

Quando é feita a comparação de Portugal e Espanha com a Holanda podem verificar-se diferenças legislativas. A Holanda adotou uma atitude despenalizadora perante o consumo e posse de drogas da tabela II. Isto significa que passou a ser permitida a posse para consumo de drogas leves por indivíduos maiores de 18 anos. Os holandeses reconhecem que é impossível proibir por completo o consumo de drogas. Essa abordagem pragmática faz com que as autoridades possam concentrar-se nos grandes criminosos, nos traficantes de drogas pesadas. No entanto, Portugal e Espanha adoptaram medidas descriminalizadoras isto significa que a posse e o consumo de drogas não são tratados como crimes desde que não ultrapassem o limite para consumo pessoal.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

O principal objectivo destas medidas passa por não estigmatizar os toxicodependentes como criminosos, mas sim identifica-los para que possam ser tratados e terem consciência de que a drogas faz mal. Em Portugal esta medida foi um sucesso afirmando o IDT, I.P. que “na última década o principal grupo de infectados com o vírus VIH/SIDA deixou de ser o dos toxicodependentes para passar a ser o dos heterossexuais e dos homossexuais”.

Na U.E., em particular, as políticas oficiais em matéria de drogas cada vez conferem maior importância à limitação dos danos para a saúde dos consumidores e para a segurança das comunidades, sem que daí decorram alterações sensíveis nas formas de regulação legal do consumo. A regra geral nos mais variados países é a permanência do consumo de drogas ilegais como um ato proibido, quase sempre sob alçada de legislação penal.

A figura 15. agrupa os países segundo as suas medidas punitivas, desta forma é possível obter uma perspectiva generalizada da legislação sobre drogas na U.E.

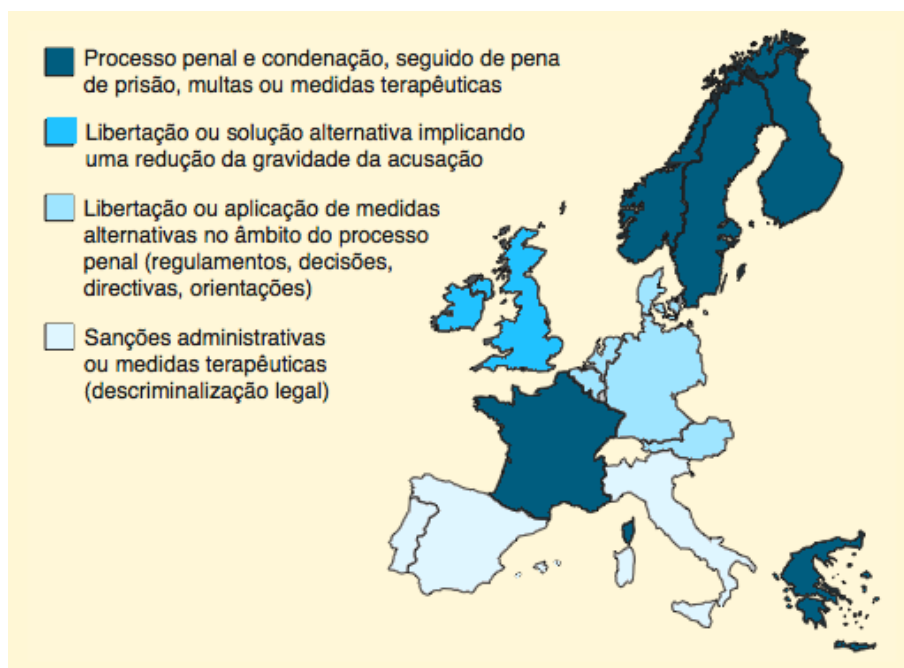


Figura 15. Punição mais provável, por grupo de países da U.E., por posse de drogas para consumo pessoal (Adaptado de: Ballotta, Hughes e Carpentier, 2002).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A posse de droga para consumo pessoal não prevê sanções penais em Itália. Essas sanções tendem a ser administrativas: uma multa ou a suspensão da carta de condução. Nos casos de toxicodependência, é exigido o tratamento.

A legislação Luxemburguesa a partir de 2001 prevê apenas uma multa para o consumo e transporte, a posse e a aquisição de *cannabis* para consumo pessoal.

Na Bélgica, na Dinamarca, na Alemanha e na Áustria, a legislação e as linhas de orientação determinam que os infractores primários culpados de posse ilícita de drogas, nomeadamente de *cannabis*, não devem ser sancionados, mas antes «convidados» a absterem-se de consumir droga no futuro. Nos Países Baixos, a posse de pequenas quantidades para consumo pessoal de *cannabis* é proibida por lei, mas tolerada em certas circunstâncias.

A posse de *cannabis* na Irlanda, pode ser punida com uma multa na primeira e na segunda condenação, mas a partir da terceira infração é possível aplicar uma pena de prisão.

No Reino Unido, em 2001, o Ministro da Administração Interna sugeriu a reclassificação da *cannabis* de «Classe C», para «Classe B», o que poderá levar a que a sua posse para consumo pessoal deixe de ser uma infracção passível de detenção.

Em França, uma diretiva de 1999 recomenda que, no caso específico de infracções por consumo de droga, seja proferida apenas uma sanção administrativa. Na Grécia, na Noruega, na Finlândia e na Suécia, a legislação que proíbe o consumo é aplicada de forma rígida.

III. Conclusão

A toxicod dependência é um problema de saúde pública, onde é imperioso reconhecer a importância do Médico Dentista, uma vez que o número de lesões da cavidade oral e orofacial é vastíssima. É importante que o Médico Dentista esteja familiarizado com todas elas de modo a realizar um correto diagnóstico diferencial. Isto requer uma anamnese minuciosa, no sentido de poder correlacionar as lesões apresentadas mediante a exploração clínica e o paciente usuário de cocaína.

O síndrome “Cocaine-Induced Midline Destructive Lesion” engloba as lesões destrutivas mais comuns relativas ao consumo crônico de cocaína. A perfuração do septo nasal foi a complicação que mostrou ser mais frequente, seguida da perfuração palatina. Estas complicações acontecem, por norma, em consumidores crônicos por via inalatória. Quanto ao tratamento da perfuração do septo nasal, a cirurgia não se mostrou eficaz, optando-se, na maioria das vezes, por tratamentos paliativos à base de vitaminas. Já no que diz respeito ao tratamento da perfuração palatina foram propostas também várias técnicas cirúrgicas. No entanto, a fraca higiene oral destes pacientes aliada à continuação do hábito de consumo faz com que o campo cirúrgico infeccione, acabando por ser o obturador protético a melhor opção para o encerramento da perfuração.

Constatou-se que o bruxismo do sono secundário afeta consumidores regulares de cocaína, principalmente *crack*, tendo-se verificado desgaste dos caninos superiores e inferiores de ambos os lados da arcada dentária, além da presença de dor na articulação temporomandibular e nos músculos mastigatórios, podendo ser também influenciado pela personalidade do indivíduo.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

A doença periodontal foi também alvo de análise e concluiu-se que esta pode ter vários efeitos como: levar à perda de estruturas dentárias e, pode associar-se ou não a lesões brancas atípicas. Os principais fatores etiológicos são a placa bacteriana e o hábito que os consumidores possuem ao colocarem a droga sobre as suas mucosas para testar a sua pureza.

Decorrente deste estudo, verificou-se que a cárie é uma doença associada à baixa higiene oral do toxicodependente. A ação anticolinérgica da cocaína induz xerostomia que vai reduzir a capacidade tampão da saliva e o pH. O meio ácido criado pelos microorganismos leva, inevitavelmente, à destruição dentária – cárie.

Verificou-se também que a história clínica é fundamental no diagnóstico das cefaleias em salva pois os episódios ocorrem 1 a 2 horas após a droga ser consumida. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com tumores vasculares ou malformações vasculares devendo ser prescrita uma ressonância magnética. O oxigénio a 100% mostrou-se eficaz no alívio dos sintomas.

Decorrente dos potenciais riscos da cocaína, o Médico Dentista deve ter em atenção o uso de anestésicos com vasoconstritores e fios de retração impregnados com epinefrina, pois pode desencadear-se um efeito aditivo da toxicidade da droga, por aumento da atividade dos neurotransmissores adrenérgicos. Deste modo, quando se suspeita de consumo de cocaína deve esperar-se 6 a 24 horas para a realização de tratamento dentário.

O protocolo da endocardite bacteriana para tratamentos dentários, está recomendado em pacientes de alto e moderado risco, não estando os toxicodependentes contemplados neste grupo.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Pelo exposto, a responsabilidade do Médico Dentista perante um paciente toxicod dependente é elevada, pois há risco de ter, por exemplo, um enfarte agudo do miocárdio; assim sendo, é importante que aquele tenha sempre presente no consultório medicamentos de primeira linha como o oxigénio, ácido acetilsalicílico, nitroglicerina e benzodiazepínicos de acordo com o Decreto-Lei n.º 176/2006.

Fatores psicológicos, genéticos e neurofarmacológicos podem estar relacionados com os diferentes efeitos da cocaína nos indivíduos. Contudo, também o tipo de administração, a quantidade ingerida, o tempo e frequência de uso, a qualidade da droga, a absorção e a eliminação do organismo, a associação com outras drogas, e as condições psicológicas e físicas de cada pessoa podem estar relacionadas.

As leis Portuguesa e Espanhola de descriminalização do consumo e posse de drogas prevê mecanismos de celeridade processual que servem para induzir um claro aumento da aplicação efetiva da lei penal, geralmente administrativa. Apesar de tudo, o principal intuito da aplicação da lei da descriminalização do consumo é, sem dúvida, o encaminhamento para tratamento dos consumidores julgados por delitos.

A Holanda tornou-se um país pioneiro na política despenalizadora para o consumo de drogas leves como a *cannabis* em lojas específicas – *coffe shops*. Quando apareceram estas lojas a prevalência de consumo aumentou significativamente, estabilizando depois o seu uso. Contudo, o tráfico pode chegar aos 16 anos de prisão efetiva.

Como nota final, importa destacar que a legislação em matéria de drogas na União Europeia está a abandonar cada vez mais a ideia proibicionista de controlo do tráfico de drogas para consumo. A descriminalização levada a cabo por alguns países mostra que, em geral, não se verificam níveis de alterações significativas de consumo das populações e que estas, quando produzidas, não podem ser diretamente atribuídas à modificação legal. As penalidades mais severas, designadamente as penas de prisão, na prática, tendem a ser pouco utilizadas para os crimes de consumo.

IV. Bibliografia

Agusti-Mejias, A. (2012). Sinusitis destructiva masiva secundaria a consumo inhalado de cocaína, *Medicina Clinica*, 138(9), p. 414.

Alóe, F. *et alii.*, (2003). Bruxismo durante o sono, *Revista das Neurociências*, 11(1), pp. 4-17.

Antoniuzzi, R. *et alii.*, (2013). Efeitos do Crack nas condições bucais: revisão de literatura, *Revista Periodontia*, 23 (1), pp. 13-18.

Antunes, M. (1999). *Código Penal (3ª edição)*. Coimbra, Coimbra Editora.

Aragão, M. e Sacadura, R. (2002). *Guia Geral das Drogas*. Lisboa, Terramar.

Bahls, F. e Bahls, S. (2002). Cocaína: origens, passado e presente, *Interação em Psicologia*, 6(2), pp. 177-181.

Ballota, D., Hughes, B. e Carpentier, C. (2002). *As drogas em destaque – Os consumidores de droga e a legislação na UE*. Lisboa, Serviço de Publicações Oficiais das Comunidades Europeias.

Blanco, M. *et alii.*, (1999). *Cocaína y enfermedad cerebrovascular en adultos jóvenes*. *Rev Neurol*, 29, pp. 796-800.

Bosque, J. *et alii.*, (2014). La cocaína: consumo y consecuencias, *Salud Mental*, 37, pp. 381-389.

Branco, C. *et alii.*, (2008). Erosão dental: diagnóstico e opções de tratamento, *Revista de Odontologia da UNESP*, 37(3), pp. 235-242.

Brand, H. Gonggrijp, S. e Blanksma, C. (2008). Cocaine and oral health, *British dental journal*, 204 (7/1/4), pp. 365-369.

Braun, I. (2007). *Drogas – Perguntas e Respostas*. São Paulo, MG editores.

Bruno, M. (2007). Endocardite Bacteriana em Medicina Dentária: Profilaxia. *Revista da Faculdade de Ciências da Saúde*, 29(4). [Em linha]. Disponível em <http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/420/1/158-167REVISTA_FCS_04.pdf>.

Consultado em 9/10/2015].

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Businco, L. *et alii.*, (2008). Psychological aspects and treatment of patients with nasal septal perforation due to cocaine inhalation, *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 28, pp. 247-251.

Colodel, E. *et alii.*, (2009). Alterações bucais presentes em dependentes químicos, *RSBO*, 6(1), pp. 44-48.

Correia, R. (2009). Infecção Cruzada em Medicina Dentária: Teorias e práticas para redução do risco de transmissão, *Tese de Mestrado*. [Em linha]. Disponível em <http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/1158/2/mono_raquelcorreia%5b1%5d.pdf>.

[Consultado em 12/10/2015].

Cosola, M. *et alii.*, (2007). Cocaine-related syndrome and palatal reconstruction: report of a series of cases, *International Journal of Oral e Maxillofacial Surgery*, 36, pp. 721-727.

Cunha-Oliveira, T. *et alii.*, (2006). Mitochondrial dysfunction and caspase activation in rat cortical neurons treated with cocaine or amphetamine, *Brain Res.*, 1089, pp. 44–54.

Cunha-Oliveira, T. *et alii.*, (2010). Neurotoxicity of heroin–cocaine combinations in rat cortical neurons, *Elsevier*, pp. 11-17.

Dinis-Oliveira, R., Carvalho, F. e Bastos, M. (2015). *Toxicologia Forense*. Lisboa, Pactor.

Drug Policy. (2015). Drug Laws and Drug Enforcement Around the World. [Em linha]. Disponível em < <http://www.drugpolicy.org/drug-laws-and-drug-enforcement-around-world>>. [Consultado em 02/09/1015].

Dupont, R. (2005). *Cérebro, Álcool e Drogas, O Cérebro Egoísta: Aprender com Dependências*. Lisboa, Edições Piaget.

EMCDDA. (2008). Annual Report 2008: the state of the drugs problem in Europe [Em linha]. Disponível em <http://www.emcdda.europa.eu/attachements.cfm/att_64227_EN EMCDDA_AR08_en.pdf>. [Consultado em 15/09/2015].

EMCDDA. (2015). European Drug Report – 2015. [Em linha]. Disponível em <<http://www.emcdda.europa.eu/countries>> . [Consultado em 17/09/2015].

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Escotado, A. (1998). *Historia General de las Drogas*. Madrid, Alianza.

Ferreira, P. e Martini, R. (2001). Cocaína: lendas, história e abuso, *Revista Brasileira de Psiquiatria*, 23(2), pp. 96-99.

Hansen, J. e Koeppen, B. (2003). *Atlas de Fisiologia Humana de Netter*. Porto Alegre, Artmed.

Hélie, F. e Fournier, J. (1997). Destructive lesions of the median line secondary to cocaine abuse, *The journal of otolaryngology*, 26 (1), pp. 67-69.

INCB - International Narcotics Control Board. (2015). *Narcotic Drugs*. [Em linha]. Disponível em <<http://www.incb.org/incb/en/narcotic-drugs/index.html>>. [Consultado em 19/10/2015].

INFARMED. (2010). Psicotrópicos e Estupefacientes [Em linha]. Disponível em <https://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/PUBLICACOES/TEMATICOS/SAIBA MAIS SOBRE/SAIBA MAIS ARQUIVO/22_Psicotropicos_Estupefacientes.pdf>. [Consultado em 10/10/2015].

INFARMED. (2014). Deliberação n.º 98/CD/2014. [Em linha]. Disponível em http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED/LICENCIAMENTO_DE_ENTIDADES/SERVICOS_FARMACEUTICOS_PUBLICOS_E_PRIVADOS/deliberacao_098_CD_2014_30_junho_aquisicao_directa_dentistas.pdf. [Consultado em 15/10/2015].

Jewers, W. *et alii.*, (2005). Palatal perforation associated with intranasal prescription narcotic abuse, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 99(5), pp. 594-7.

Karch, B. (2002). Cocaine. In: Karch, B. (Ed.). *Karch's pathology of drug abuse*. Boca Raton, CRC Press, pp.1-18.

Kohn, W. *et alii.*, (2004). Guidelines for infection control in Dental Health-Care Settings - 2003, *Journal of the American Dental Association*, 135 (1), pp. 33-47.

Korf, D. (2001). *Trends and Patterns in Cannabis Use in Netherlandas*. [Em linha]. Disponível em <http://www.parl.gc.ca/37/1/parlbus/commbus/senate/com-e/ille/presentation-e/korf-e.htm>. Consultado em [05/09/2015].

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Lowenstein, W. *et alii.*, (1998). *A metadona e os tratamentos de substituição*. Lisboa, Climepsi.

Luft A. e Mendes F. (2007). Anestesia no paciente usuário de cocaína, *Revista Brasileira de Anestesiologia*, 57 (3), pp. 307-314.

Macedo C. (2008). Bruxismo do Sono, *Revista Dental Press Ortodontia e Ortopedia Facial*, 13(2), pp. 18-22.

Machado, B. e Silva, C. (2013). *Os malefícios do uso da cocaína*. [Em linha]. Disponível em < <http://www.uff.br/psienf/cocaina.pdf>>. [Consultado em 12/08/2015].

Marvão J. e Guimarães I. (2010). Anestésicos locais e a Medicina Dentária – parte I, *Revista da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade Fernando Pessoa*, 1(7), pp. 218-223.

Medeiros, P., Araujo, B. e Correa, R. (2012). Interação entre Etanol e Cocaína – Cocaetileno. *Farmacologia Clínica -Textos Informativos* pp. 52-53. [Em linha]. Disponível em <<http://fs.unb.br/farmacologiaclinica/boletimfarmacologicohub/15b.pdf>>. [Consultado em 14/10/2015].

Monteiro, C. (2001). O Consumo de Droga na Política e na Técnica Legislativa: Comentário à Lei n.º 30/2000. *Revista Portuguesa de Ciência Criminal*, 11(1), pp. 67-98.

Muakad, I. (2009). A cocaína e as suas formas de consumo [Em linha]. Disponível em <http://bdigital.ufp.pt/bitstream/10284/4600/1/PPG_19945.pdf>. [Consultado em 09/08/2015].

OEDT - Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência (2015). *Relatório Europeu sobre Drogas: Tendências e Evoluções*. Luxemburgo, Serviço das Publicações da União Europeia.

OEDT - Observatório Europeu da Droga e da Toxicodependência. (2002). *As drogas em destaque: Os consumidores de droga e a legislação na UE*. Itália, Serviço das Publicações Oficiais das Comunidades Europeias.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Paiva, L. e Cavalcanti, A. (2005). Anestésicos Locais Em Odontologia: Uma Revisão de Literatura, *Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde*, 11(2), pp. 35-42.

Parry, J. *et alii.*, (1996). Mucosal lesions due to oral cocaine use, *Br Dent J*, 180(12), pp. 462-464.

Patiño-Masó, J. *et alii.*, (2013). Consumo de cocaína y policonsumo de sustancias psicoactivas en jóvenes universitarios, *Enfermería Clínica*, 23(2), pp. 62-67.

Pedreira, R. *et alii.*, (1999). Condições de saúde bucal de drogaditos em recuperação, *Rev Odontol Univ São Paulo*, 13(4), pp. 395-399.

Peñarrocha, M. *et alii.*, (2000). Cluster headache and cocaine use, *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*, 90 (3/3/9), pp. 271-274.

Pillow, M. e Cuthbertson, D. (2012). Oral lesions secondary to cocaine use, *Western Journal of Emergency Medicine*, 13(4), p. 362.

Quintas, J. (2011). *Regulação Legal do Consumo de Drogas: Impactos da Experiência Portuguesa da Descriminalização (1ª edição)*. Porto, Fronteira do Caos Editores.

Rey, J. *et alii.*, (2002). Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína, *Medicina Oral*, 7(2), pp. 103-107.

Ribeiro, É. *et alii.*, (2002). Abordagem integrada da saúde bucal de droga-dependentes em processo de recuperação, *Pesqui Odontol Bras*, 16(3), pp. 239-245.

Ribeiro, M. (2004). Cocaína: neurobiologia e tratamento [Em linha]. Disponível em <http://apps.einstein.br/alcooledrogas/novosite/atualizacoes/ac_126.htm>. [Consultado em 17/07/2015].

Rosas, M., Santos, C. e González, C. (2006). Perforación en bóveda palatina por consumo de cocaína, *Medicina y Patología Oral*, 11, pp. 239-242

Sá, M. (2014). *Neurologia Clínica: Compreender as Doenças Neurológicas (2ª edição)*. Porto, Edições Universidade Fernando Pessoa.

Saini, G., Gupta, N. e Prabhat, K. (2013). Drug addiction and periodontal diseases, *Journal of Indian Society of Periodontology*, 17(5), pp. 587-591.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Saúde Oral. (2006). *Toxicodependência e Medicina Dentária – As faces da droga*, 46(1), pp. 56-62. [Em linha]. Disponível em <http://www.saudeoral.pt/ResourcesUser/ImportImgs/artigos/Dossiers/46_jan_fev_2006.pdf>. [Consultado em 10/09/2015].

Seeley, R., Stephens, T. e Tate, P. (2008). *Anatomia e Fisiologia (8ª edição)*. Loures, Lusociência.

Seibel, S. e Toscano, A. (2001). *Dependência de Drogas*. São Paulo, Artheu.

Sequeira, J. (2006). *As Origens Psicológicas da Toxicodependência*. Lisboa, Climepsi editores.

Seyer, B., Grist, W. e Muller, S. (2002). Aggressive Destructive Midfacial Lesions from Cocaine Abuse, *Oral Surgery Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 44, pp. 465-470.

SICAD - Serviço de Intervenção nos Comportamentos Aditivos e nas Dependências: Divisão de Estatística e Investigação e Divisão de Informação e Comunicação (2014). *Relatório Anual 2013 A Situação do País em Matéria de Drogas e Toxicodependências*. Lisboa, Serviço de Intervenção nos Comportamentos e nas Dependências.

Silvestre, F. *et alii.*, (2010). Hard palate perforation in cocaine abusers: a systematic review, *Clin Oral Invest*, 14, pp. 621-628.

Siniscalchi, E., Gabriele, G. e Cascone, P. (2012). Palatal fistula resulting from cocaine abuse: a case report, *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 16, pp. 280-282.

Smith, J., Kacker, A. e Anand, V. (2002). Midline nasal and hard palate destruction in cocaine abusers and cocaine's role in rhinologic practice, *Nose and Throat Journal*, 81 (3), pp. 172-177.

Spyere, P. (2013). História da Odontologia no Brasil. *Centro Universitário UNIEURO*. [Em linha]. Disponível em <http://www.professorapatriciaruiz.com.br/odel/historia_odontologia.pdf>. [Consultado em 21/09/2015].

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Thiele, M. *et alii.*, (2013). Nucleolar Organizer Regions of Oral Epithelial Cells in Crack Cocaine Users, *Iranian Biomedical Journal*, 17(2), pp.107-111.

Thorpy M. (1997). *International classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual, revised*. Rochester, American Sleep Disorders Association, pp. 182-185.

United Nations. (2014). *World Drug Report 2014*. [Em linha]. Disponível em <http://www.unodc.org/documents/lpo-brazil/noticias/2014/06/World_Drug_Report_2014_web_embargoed.pdf>. [Consultado em 17/08/2015].

UNODC - United Nations Office on Drug and Crime (2012). *Recommended Methods for the Identification and Analysis of Cocaine in Seized Materials*. [Em linha]. Disponível em http://www.cicad.oas.org/reduccion_oferta/resources/UNODC_Cocaine_Manual_Rev_1.pdf. [Consultado em 03/10/2015].

UNODC - United Nations Office on Drugs and Crime. (2015). O UNODC e a resposta às drogas. [Em linha]. Disponível em < <https://www.unodc.org/lpo-brazil/pt/drogas/>>. [Consultado em 21/09/2015].

Vale, A. (2007). Cocaine, *Elsevier*, 35(11), p. 607.

Vale, A. (2011). Drugs of abuse (anfetamines, BZP, cannabis, cocaine, GHB, LSD), *Elsevier*, 40(2), pp. 84-87.

Villa, P. (1999). Midfacial complications of prolonged cocaine snorting, *Journal of Canadian Dental Association*, 65 (4), pp. 218-223.

WHO - World Health Organization (2015). *Substance Abuse*. [Em linha]. Disponível em <http://www.who.int/topics/substance_abuse/en/>. [Consultado em 03/09/2015].

WHO - World Health Organization. (2015). Substance abuse. [Em linha]. Disponível em http://www.who.int/topics/substance_abuse/en/. [Consultado em: 02/08/2015].

Williams, N. (2000). What are the causes of a perforated nasal septum?, *Lippincott Williams & Wilkins for SOM*, 50 (2), pp. 135-136.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Yagiela, J. (1999). Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors part V of a series, *Clinical Pharmacology*, 130, pp. 701-709.

V. ANEXOS

Anexo A

E-mails trocados com os autores para autorizar a utilização de imagens:

Pergunta:

Good morning Mr. Pillow and Mr. Cuthbertson,

I'm André Figueiredo, a student of odontology in Oporto, Universidade Fernando Pessoa. I'm working in my master's thesis about oral manifestations of Cocaine. I ask for your permission to use the pictures contained in your article denominated "Oral Lesions Secondary to cocaine use". Thank you for your attention.

Best Regards,

André Figueiredo

Resposta Mr. Tyson Pillow:

Of course.

Best,

Tyson

Anexo B

Tabelas das plantas, substâncias e preparações sujeitas a controlo artigos 2.º e 3.º do Decreto-Lei n.º 15/93

TABELA I-A

Acetil-alfa-metilfentanil - N-(1- α metilfenetil-4-piperidil) acetanilida.
Acetildiidrocodeína - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-acetoxi-17-metilmorfinano.
Acetilmetadol - 3-acetoxi-6-dimetilamino-4,4-difenil-heptano.
Acetorfina - 3-0-acetiltetra-hidro-7 α -(1-hidro-1-metilbutil)-6,14-endoetanooripavina.
Alfacetilmetadol - alfa-3-acetoxi-6-dimetilamino-4,4-difenil-heptano.
Alfameprodina - alfa-3-etil-1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina.
Alfametadol - alfa-6-dimetilamino-4,4-difenil-3-heptanol.
Alfa-metilfentanil - N-[1-(α metilfenetil)-4-piperidil] propionanilida.
Alfa-metiltiofentanil - N-[1-metil-2-(2-tienil) etil]-4-piperidil propionanilida.
Alfentanil - monoclóridrato de N-{1[2-(4-etil-4,5-di-hidro-5-oxo-1H-tetrazol-1-il) etil]-4-(metoximetil)-4-piperidinil}-N-fenilpropanamida.
Alfaprodina - α -1,3-dimetil-4-fenil-4-propionoxipiperidina.
Alilprodina - 3-alil-1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina.
Anileridina - éster etílico do ácido 1-para-aminofenetil-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
Benzilmorfina - 3-benziloxi-4,5-epoxi-N-metil-7-morfineno-6-ol; 3-benzilmorfina
Benzetidina - éster etílico do ácido 1-(2-benziloxietil)-4-fenilpepidino-4-carboxílico.
Betacetilmetadol - beta-3-acetoxi-6-dimetilamino-4,4-difenil-heptano.
Beta-hidroxifentanil - N-[1-(β -hidroxifenetil)-4-piperidil] propionanilida.
Beta-hidroxi-3-metilfentanil - N-[1- β -hidroxifenetil)-3-metil-4-piperidil] propionanilida.
Betameprodina - beta-3-etil-1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperidina.
Betametadol - beta-6-dimetilamino-4,4-difenil-3-heptanol.
Betaprodina - beta-1,3-dimetil-4-fenil-4-propionoxipiperidina.
Bezitamida - 1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-(2-oxo-3-propionil-1-benzimidazolil)-piperidina.
Butirato de dioxafetilo - etil-4-morfolino-2,2-difenilbutirato.
Cetobemidona - 4-meta-hidroxifenil-1-metil-4-propionilpiperidina.
Clonitazeno - 2-para-clorobenzil-1-dietilaminoetil-5-nitrobenzimidazol.
Codeína - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-hidroxi-17-metil-7-morfineno; 3-metil-morfina.
Codeína N-óxido - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-hidroxi-17-metil-7-morfineno-17-oxiol.
Codoxina - di-hidrocodeinona-6-carboximetiloxina.
Concentrado de palha de papoila - matéria obtida por tratamento da palha de papoila em ordem a obter a concentração dos seus alcalóides, logo que esta matéria é colocada no comércio.
Desomorfina - 3-hidroxi-4,5-epoxi-17-metilmorfinano; di-hidrodoximorfina.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

- Dextromoramida - (+)-4-[2-metil-4-oxo-3,3-difenil-4 (1-pirrolidinil)-butil]-morfolina.
- Dextropropoxifeno - (+)-4-dimetilamino-3-metil-1,2-difenil-2-butanol propionato.
- Diampromida - N-[(2-metilfenetilamino)-propil]-propionanilida.
- Dietiltiambuteno - 3-dietilamino-1,1-di-(2'-tienil)-1-butenol.
- Difenoxilato - éster etílico do ácido 1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Difenoxina - ácido-1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-fenilisonipeecótico.
- Diidrocodeína - 6-hidroxi-3-metoxi-17-metil-4,5-epoximorfina.
- Diidroetorfina-7,8-diidro-7- α -[1-(R)-hidroxi-1-metilbutil]-6,14-enabetanotetraidrooripa vina.
- Di-hidromorfina - 3,6-di-hidroxi-4,5-epoxi-17-metilmorfina.
- Dimefeptanol - 6-dimetilamino-4,4-difenil-3-heptanol.
- Dimenoxadol - 2-dimetilaminoetil-1-etoxi-1,1-difenilacetato.
- Dimetiltiambuteno - 3-dimetilamino-1,1-di-(2'-tienil)-1-butenol.
- Dipipanona - 4,4-difenil-6-piperidina-3-heptanona.
- Drotebanol - 3,4-dimetoxi-17-metilmorfina-6-beta, 14-diol.
- Etilmetiltiambuteno - 3-etilmetilamino-1,1-di-(2'-tienil)-1-butenol.
- Etilmorfina - 3-etoxi-4,5-epoxi-6-hidroxi-17-metil-7-morfina; 3-etilmorfina.
- Etonitazeno - 1-dietilaminoetil-2-para-etoxibenzil-5-nitrobenzimidazol.
- Etorfina - tetra-hidro-7-(1-hidroxi-1-metilbutil)-6,14-endoetanooripavina.
- Etoxidina - éster etílico do ácido-1-[2-(2-hidroxietoxi)-etil]-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Fenadoxona - 6-morfolino-4,4-difenil-3-heptanona.
- Fenapromida - N-(1-metil-2-piperidinoetil)-propionalida.
- Fenazocina - 2'-hidroxi-5,9-dimetil-2-fenil-6,7-benzomorfina.
- Fenomorfina - 3-hidroxi-N-fetilmorfina.
- Fenopiridina - éster etílico do ácido 1-(3-hidroxi-3-fenilpropil)-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Fentanil - 1-fenil-4-N-propionil-anilino-piperidina.
- Folcodina - 3-(2-morfolino-etoxi)-6-hidroxi-4,5-epoxi-17-metil-7-morfina; morfoliniletilmorfina.
- Furetidina - éster etílico do ácido 1-(2-tetra-hidrofurfuriloxietil)-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Heroína - 3,6-diacetoxi-4,5-epoxi-17-metil-7-morfina; diacetilmorfina.
- Hidrocodona - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-oxo-17-metilmorfina; di-hidrocodeína.
- Hidromorfina - 3,6,14-triidroxi-4,5-epoxi-17-metilmorfina; 14-hidroxi-diidromorfina.
- Hidromorfona - 3-hidroxi-4,5-epoxi-6-oxo-17-metilmorfina; diidromorfona.
- Hidroxipetidina - éster etílico do ácido 4-meta-hidroxifenil-1-metilpiperidino-4-carboxílico.
- Isometadona - 6-dimetilamino-5-metil-4,4-difenil-3-hexanona.
- Levofenacilmorfina - (-)-3-hidroxi-N-fenacilmorfina.
- Levometorfina - (-)-3-metoxi-N-metilmorfina (*).
- Levomoramida - (-)-4-[2-metil-4-oxo-3,3-difenil-4-(1-pirrolidinil)-butil] morfina.
- Levorfanol - (-)-3-hidroxi-N-metilmorfina (*).
- Metadona - 6-dimetilamino-4,4-difenil-3-heptanona.
- Metadona, intermediário de - 4-ciano-2-dimetilamino-4,4-difenilbutano.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

- Metazocina - 2'-hidroxi-2,5,9-trimetil-6,7-benzomorfolano.
- Metildesorfina - 6-metil-delta-6-desoximorfina; 3-hidroxi-4,5-epoxi-6,17-dimetil-6-morfineno.
- Metildiidromorfina - 6-metil-diidromorfina; 3,6-diidroxi-4,5-epoxi-6,17-dimetilmorfinano.
- 3-metilfentanil - N-(3-metil-1-fenetil-4-piperidil) propionanilida (e os seus dois isómeros cis e trans).
- Metopão - 5-metil di-hidromorfinona; 3-hidroxi-4,5-epoxi-6-oxo-5,17-dimetilmorfinona.
- Miofina - miristilbenzilmorfina; tetradecanoato de 3-benziloxi-4,5-epoxi-17-metil-7-morfineno-6-ilo.
- Morferidina – éster etílico do ácido 1-(2-morfolinoetil)-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Moramida, intermediário de - ácido 2-metil-3-morfolino-1,1-difenilpropano carboxílico.
- Morfina - 3,6-diidroxi-4,5-epoxi-17-metil-7-morfineno.
- Morfina, bromometilato e outros derivados da morfina com nitrogénio pentavalente.
- Morfina-N-óxido - 3,6-diidroxi-4,5-epoxi-17-metil-7-morfineno-N-óxido.
- MPPP - propionato de 1-metil-4-fenil-4-piperidinol.
- Nicodina - éster codeínico do ácido 3-piridinocarboxílico; 6-nicotinilcodeína.
- Nicodicodina - éster diidrocodeínico do ácido 3-piridinocarboxílico; 6-nicotinildiidrocodeína.
- Nicomorfina - 3,6-dinicotilmorfina.
- Noracimetadol - \pm - α -3-acetoxi-6-metilamino-4,4-difenil-heptano.
- Norcodeína - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-hidroxi-7-morfineno; N-desmetilcodeína.
- Norlevorfanol - (-)-3-hidroximorfinano.
- Normetadona - 6-dimetilamino-4,4-difenil-3-hexanona.
- Normorfina - 3,6-di-hidroxi-4,5-epoxi-7-morfineno; desmetilmorfina.
- Norpipanona - 4,4-difenil-6-peperidino-3-hexanona.
- Ópio - o suco coagulado espontaneamente obtido da cápsula da *Papaver somniferum* L. e que não tenha sofrido mais do que as manipulações necessárias para o seu empacotamento e transporte, qualquer que seja o seu teor em morfina.
- Ópio - mistura de alcalóides sob a forma de cloridratos e brometos.
- Oripavina - (3-O-desmetiltebaína, o 6,7,8,14-tetradeshidro-4,5- α -epoxi-6-metoxi-17-metilmorfinan-3-ol).
- Oxicodona - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-oxo-14-hidroxi-17-metilmorfinano; 14-hidroxi-diidrocodeínona.
- Oximorfona - 3,14-diidroxi-4,5-epoxi-6-oxo-17-metilmorfinano; 14-hidroxi-diidromorfinona.
- Para-fluorofentanil-(4'-fluoro-N-(1-fenetil-4-piperidil) propionanilida.
- PEPAP - acetato de 1-fenetil-4-fenil-4-piperidinol.
- Petidina - éster etílico do ácido 1-metil-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Petidina, intermediário A da - 4-ciano-1-metil-4-fenilpiperidina.
- Petidina, intermediário B da - éster etílico do ácido-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Petidina, intermediário C da - ácido 1-metil-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
- Piminodina - éster etílico do ácido 4-fenil-1-[3-(fenilamino)-propilpiperidino]-4-carboxílico.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

- Piritramida - amida do ácido 1-(3-ciano-3,3-difenilpropil)-4-(1-piperidino)-piperidino-4-carboxílico.
Pro-heptazina - 1,3-dimetil-4-fenil-4-propionoxiazacilo-heptano.
Propiridina - éster isopropílico do ácido 1-metil-4-fenilpiperidino-4-carboxílico.
Propirano - N-(1-metil-2-piperidinoetil)-N-2-piridilpropionamida.
Racemórfano - \pm -3-metoxi-N-metilmorfinano.
Racemoramida - \pm -4-[2-metil-4-oxo-3,3-difenil-4-(1-pirrolidinil)-butil]-morfolina.
Racemorano - \pm -3-hidroxi-N-metilmorfinano.
Remifentanilo-1-(2-metoxicarboniletil)-4-(fenilpropionilamino) piperidina-4-carboxilato de metilo.
Sufentanil - N-{4-metoximetil-1-[2-(2-tienil) etil]-4-piperidil} propionanilida.
Tabecão - 3-metoxi-4,5-epoxi-6-acetoxi-17-metilmorfinano;
acetidilhidrocodeína.

Tapentadol - {3-[(1R,2R)-3-(dimetilamino)-1-etil-2-metilpropil]fenol}.
Tebaína - (3,6-dimetoxi-4,5-epoxi-17-metil-6,8-morfinadieno).
Tilidina - (\pm)-etil-trans-2-(dimetilamino)-1-fenil-3-ciclo-hexeno-1-carboxilato.
Tiofentanil - N-{1-[2-(2-tienil) etil]-4-piperidil} propionanilida.
Trimeperidina - 1,2,5-trimetil-4-fenil-4-propionoxipiperidina.

Os isómeros das substâncias inscritas nesta tabela em todos os casos em que estes isómeros possam existir com designação química específica, salvo se forem expressamente excluídos.

Os ésteres e os éteres das substâncias inscritas na presente tabela em todas as formas em que estes ésteres e éteres possam existir, salvo se figurarem noutra tabela. Os sais das substâncias inscritas na presente tabela, incluindo os sais dos ésteres e éteres e isómeros mencionados anteriormente sempre que as formas desses sais sejam possíveis.

(*) O dextrometorfano (+)-3-metoxi-N-metilmorfinano e o dextrorfano (+)-3-hidroxi-N-metilmorfinano estão especificamente excluídos desta tabela.

TABELA I-B

Coca, folha de - as folhas de *Erythroxylon coca* (Lamarck), da *Erythroxylon novagranatense* (Morris) Hieronymus e suas variedades, da família das eritroxiláceas e as suas folhas, de outras espécies deste género, das quais se possa extrair a cocaína directamente, ou obter-se por transformações químicas; as folhas do arbusto de coca, excepto aquelas de que se tenha extraído toda a ecgonina, a cocaína e quaisquer outros alcalóides derivados da ecgonina.

Cocaína - éter metílico do ácido(-) 8-metil-3-benzoiloxi-8-aza-biciclo-(1,2,3)-octano-2-carboxílico; éster metílico de benzoilecgonina.

Cocaína-D - isómero dextrógiro de cocaína.

Ecgonina, ácido - (-)-3-hidroxi-8-metil-8-aza-biciclo-(1, 2, 3)-octano-2-carboxílico, e os seus ésteres e derivados que sejam convertíveis em ecgonina e cocaína.

Consideram-se inscritos nesta tabela todos os sais destes compostos, desde que a sua existência seja possível.

TABELA I-C

Canabis - folhas e sumidades floridas ou frutificadas da planta *Cannabis sativa* L. da qual não se tenha extraído a resina, qualquer que seja a designação que se lhe dê.

Canabis, resina de - resina separada, em bruto ou purificada, obtida a partir da planta *Cannabis*.

Canabis, óleo de - óleo separado, em bruto ou purificado, obtido a partir da planta *Cannabis*.

Cannabis - sementes não destinadas a sementeira da planta *Canabis sativa* L.

Consideram-se inscritos nesta tabela todos os sais destes compostos, desde que a sua existência seja possível.

TABELA II-A

2C-I (2,5-dimetoxi-4-iodofenilamina).

2C-T-2 (2,5-dimetoxi-4-etiltiofenilamina).

2C-T-7 (2,5-dimetoxi-4-propiltiofenilamina).

Bufotenina - 5-hidroxi-N-N-dimetiltriptamina.

Catinona - (-)- α -aminopropiofenona.

DET - N-N-dietiltriptamina.

DMA - (\pm)-2,5-dimetoxi- α -metilfeniletilamina.

DMHP - 3-(1,2-dimetil-heptil)-1-hiroxi-7,8,9,10-tetraidro-6,6,9-trimetil-6Hdibenzo-(b,d) pirano.

DMT - N-N-dimetiltriptamina.

DOB - 2,5 dimetoxi-4-bromoanfetamina.

DOET - (\pm)-2,5-dimetoxi-4 α -etil-metilfeniletilamina.

DOM, STP - 2-amino-1-(2,5-dimetoxi-4-metil)fenil propano.

DPT - dipropiltriptamina.

Eticiclidina, PCE - N-etil-1-fenilciclo-hexilamina.

Eriptamina - 3-(2-aminobutil)indol.

Fenciclidina, PCP - 1-(1-fenilciclo-hexi) piperidina.

Lisergida, LSD, LSD-25-(\pm)-N-N-dietilisergamida; dietilamida do ácido dextrolisérgico.

MDMA - 3,4-metilenadioxianfetamina.

Mescalina - 3,4,5-trimetoxifenilamina.

Metcatinona - 2-(metilamino)-1-fenilpropan-1-ona.

4-metilaminorex - (\pm)-cis-2-amino-4-metil-5-fenil-2-oxazolina.

4-metilmetcatinona (mefedrona).

MMDA - (\pm)-5-metoxi-3,4-metilenodioxi- α metilfeniletilamina.

4-MTA (p-metiltioanfetamina ou 4-metiltioanfetamina).

Para-hexilo - 3-hexilo-1-hidroxi-7,8,9,10-tetraidro-6,6,9-trimetil-6H-dibenzo (b,d) pirano.

PMA - 4 α -metoxi-metilfeniletilamina.

Psilocibina - fosfatodiidrogenado de 3-(2-dimetilaminoetil)-4-indolilo.

Psilocina - 3-(2-dimetilaminoetil)-4-(hidroxi-indol).

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Roliciclidina, PHP, PCPY - 1-(1-fenilciclohexil) pirrolidina.
Tenanfetamina-MDA - (\pm)-3,4 N-metilenodioxi, α -dimetilfeniletilamina.
Tenociclidina, TCP - 1-[1-(2-tienil) ciclo-hexil] piperidina.
TMA - (\pm)-3,4,5-trimetoxi-a-metilfeniletilamina.
TMA-2 (2,4,5-trimetoxianfetamina).
PMMA - [parametoximetilanfetamina ou N-metil-1-(4-metixifenil)-2-aminopropano].
2C-B (4-bromo-2,5-dimetoxifenetilamina).
GHB ((gama)-ácido hidroxibutírico).
1-benzilpiperazina (1-benzil-1,4-diazacilohexano, N-benzilpiperazina ou, de forma menos precisa, benzilpiperazina ou BZP).
5 (2-aminopropil)índole.

Os sais das substâncias indicadas nesta tabela, sempre que a existência de tais sais seja possível.

Os isómeros das substâncias inscritas nesta tabela em todos os casos em que estes isómeros possam existir com designação química específica, salvo se forem expressamente excluídos.

TABELA II-B

Anfetamina - (\pm)-2-amino-1-fenilpropano.
Catina - (+)-treo-2-amino-1-hidroxi-1-fenilpropano.
Dexanfetamina - (+)-2-amino-1-fenilpropano.
Fendimetrazina - (+)-3,4-dimetil-2-fenilmorfolina.
Fenetilina - (mais ou menos)-3,7-di-hidro-1,3-dimetil-7-{2-[(1-metil-2-feniletil) amino] etil}-1H-purina-2,6-diona.
Fenmetrazina - 3-metil-2-fenilmorfolina.
Fentermina - α , α -dimetilfenetilamina.
Levanfetamina - (-)-2-amino-1-fenilpropano.
Levometanfetamina - (-)-N-dimetil, α -fenetilamino-3 (O-clorofenil)-2-metil (3H)-4-quinazolinona.
Metanfetamina - (+)-2-metilamino-1-fenilpropano.
Metanfetamina, racemato - (\pm)-2-metilamina-1-fenilpropano.
Metilfenidato - éster metílico do ácido 2 fenil-2-(2-piperidil) acético.
Tetraidrocanabinol - os seguintes isómeros: Δ 6a (10a), Δ 6a (7), Δ 7, Δ 8, Δ 9, Δ 10, Δ (11).
Zipeprol - α -(α -metoxibenzil)-4-(β -metoxifenetil)-1-piperazineetanol.21

Os derivados e sais das substâncias inscritas nesta tabela, sempre que a sua existência seja possível, assim como todos os preparados em que estas substâncias estejam associadas a outros compostos, qualquer que seja a acção destes.

TABELA II-C

Amobarbital - ácido 5-etil-5-(3-metilbutil) barbitúrico.
Buprenorfina - 21-ciclopropil-7 α [(s) 1-hidroxi-1,2,2-trimetilpropil]-6,14-endoetano-6,7,8,14-tetra-hidrooripavina.
Butalbital - ácido 5-alil-5-isobarbitúrico.
Ciclobarbital - ácido 5-(1-ciclo-hexeno-1-il)-5-etilbarbitúrico.
Flunitrazepam - 5-(2-fluorofenil)-1,3-di-hidro-1-metil-7-nitro-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.²²
Glutetamida - 2-etil-2-fenilglutarimida.
Mecloqualona - 3-(O-clorofenil)-2-metil-4(3H)-quinazolinona.
Metaqualona - 2-metil-3-o-tolil-4(3H)-quinazolinona.
Pentazocina - 1,2,3,4,5,6-hexa-hidro-6,11,dimetil-3-(3-metil-2-butenil)-2,6-metano-3-benzocina-8-ol.
Pentobarbital - ácido 5-etil-5-(1-metilbutil) barbitúrico.
Secobarbital - ácido 5-alil-5-(1-metilbutil) barbitúrico.
4-metilanfetamina.²³
Os sais das substâncias indicadas nesta tabela, sempre que a existência de tais sais seja possível.

TABELA III

1 - Preparações que, pela sua composição quantitativa e embora derivadas de estupefacientes, não apresentam grande risco de uso e abuso.

2 - Preparações de acetildiidrocodeína, codeína, diidrocodeína, etilmorfina, folcodina, nicodina, nicodicodina e norcodeína, quando misturadas com um ou vários outros ingredientes e a quantidade de narcótico não exceda 100 mg por unidade de administração e a concentração nas preparações farmacêuticas em forma não dividida não exceda 2,5%.

3 - Preparações de cocaína contendo no máximo 0,1% de cocaína, calculada em cocaína base, e preparações de ópio ou morfina que contenham no máximo 0,2% de morfina, calculada em morfina base anidra, quando em qualquer delas existam um ou vários ingredientes, activos ou inertes, de modo que a cocaína e o ópio ou morfina não possam ser facilmente recuperados ou não estejam em preparações que constituam perigo para a saúde.

4 - Preparações de difenoxina contendo em unidade de administração no máximo 0,5 mg de difenoxina, calculada na forma base, e uma quantidade de sulfato de atropina equivalente pelo menos a 5% da dose de difenoxina.

5 - Preparações de difenoxilato contendo em unidade de administração no máximo 2,5 mg de difenoxilato, calculado na forma base, e uma quantidade de sulfato de atropina equivalente pelo menos a 1% de difenoxilato.

6 - Pó de ipecacuanha e ópio com a seguinte composição: 10% de ópio em pó; 10% de raiz de ipecacuanha em pó; 80% de qualquer pó inerte não contendo droga controlada.

7 - Preparações de propiramo contendo no máximo 100 mg de propiramo por unidade de administração associadas com uma quantidade pelo menos igual de metilcelulose.

8 - Preparações administráveis por via oral que não contenham mais de 135 mg de sais de dextropropoxifeno base por unidade de administração ou que a concentração não exceda 2,5% das preparações em forma não dividida sempre que estas preparações não contenham nenhuma substância sujeita a medidas de controlo da Convenção de 1971 sobre Psicotrópicos.

9 - As preparações que correspondam a qualquer das fórmulas mencionadas nesta tabela e misturas das mesmas preparações com qualquer ingrediente que não faça parte das drogas controladas.

TABELA IV

Alobarbitol - ácido 5,5 dialilbarbitúrico.
Alprazolam - 8-cloro-1-metil-6-fenil-4 H-s-triazol [4,3- α] [1,4] benzodiazepina.
Amfepramona - 2-(dietilamino) propiofenona.
Aminorex - 2-amino-5-fenil-2-oxazolona.
Barbital - ácido 5,5-dietilbarbitúrico.
Benzefetamina - N-benzil-N, -dimetilfenetilamina.
Bromazepam - 7-bromo-1,3-di-hidro-5-(2-piridinil)-2 H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Brotizolan - 2-bromo-4-(0-clorofenil)-9-metil-6H-tienol[3,2-f]-s-triazolo[4,3-a][1,4]diazepina.
Butobarbital - ácido 5, butil-5-etilbarbitúrico.
Camazepam - dimetilcarbamato (éster) do 7-cloro-1,3-di-hidro-3-hidroxi-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Cetazolam - 11-cloro-8, 12b-di-hidro-2,8-dimetil-12b-fenil-4H-[1,3] oxazino [3,2-d] [1,4] benzodiazepina-4,7 (6h)-diona.
Clobazam-7-cloro-1-metil-5-fenil-1H-1,5-benzodiazepina-2,4 (3H, 5H)-diona.
Clobenzorex - (+)-N-(o-clorobenzil)- α -metilfenetilamina.
Clonazepam - 7-nitro-5-(2-clorofenil)-3H-1,4-benzodiazepina-2 (1H)-ona.
Clorazepato - ácido 7-cloro-2,3-di-hidro-2,2-di-hidroxi-5-fenil-1H-1,4-benzodiazepina-3-carboxílico.
Clordiazepóxido - 7-cloro-2-metilamino-5-fenil-3H-1,4 benzodiazepina-4-óxido.
Clordesmetildiazepan - 7-cloro-5-(2-clorofenil)-1,3-di-hidro-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Clotiazepam - 5-(2-clorofenil)-7-etil-1,3-di-hidro-1-metil-2H-tieno [2,3-e]-1,4-diazepina-2-ona.
Cloxazolam - 10-cloro-11b-(2-clorofenil)-2,3,7,11b-tetra-hidrooxazolo [3,2-d] [1,4] benzodiazepina-6 (5H)-ona.
Delorazepam - 7-cloro-5-(2-clorofenil)-1,3-di-hidro-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Diazepam - 7-cloro-1,3-di-hidro-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Estazolam - 8-cloro-6-fenil-4H-s-triazolo [4,3- α] [1,4] benzodiazepina.
Etclorvinol - etil-2-cloroviniletinil-carbinol.
Etilanfetamina - (\pm)-N-etil- α -metilfeniletilamina.
Etil-loflazepato - 7-cloro-5-(2-fluorofenil)-2,3-di-hidro-2-oxo-1H-1,4-benzodiazepina-3-carboxilato de etilo.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

- Etinamato - carbamato-1-etinilciclo-hexanol.
Fencanfamina - (\pm)-3-N-etilfenil-(2,2,1) biciclo 2-heptanamina.
Fenobarbital - ácido-5-etil-5-fenilbarbitúrico.
Fenproporex - (\pm)-3-(α -metilfenetilamina) propionitrilo.
Fludiazepam - 7-cloro-5-(2-fluorofenil)-1,3-di-hidro-1-metil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Flurazepam - 7-cloro-1-[2-(dietilamino) etil]-5-(2-fluorofenil)-1,3-di-hidro-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Halazepam - 7-cloro-1,3-di-hidro-5-fenil-1-(2,2,2-trifluoetil)-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Haloxazolam - 10-bromo-11b-(2-fluorofenil)-2,3,7,11b-tetra-hidrooxazol [3,2-d][1,4] benzodiazepina-6 (5H)-ona.
Loprazolam - 6-(2-clorofenil)-2,4-di-hidro-2-[4-metil-1-piperazinil] metileno]-8-nitro-1H-imidazo-[1,2-a] [1,4] benzodiazepina-1-ona.
Lorazepam - 7-cloro-5-(2-clorofenil)-1,3-di-hidro-3-hidroxi-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Lormetazepam-7-cloro-5-(2-clorofenil)-1,3-di-hidro-3-hidroxi-1-metil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Mazindol - 5-(p-clorofenil)-2,5-di-hidro-3N-imidazol (2,1-a)-isoindol-5-ol.
Medazepam - 7-cloro-2,3-di-hidro-1-metil-5-fenil-1H-1,4-benzodiazepina.
Mefenorex - (\pm)-N-(3-cloropropil)-a-metilfenetilamina.
Meprobamato - dicarbamato-2-metil-2-propil-1,3-propanediol.
Mesocarbe - 3-(α -metilfenetil)-N-(fenilcarbamoil)sid-nona imina.26
Metilfenobarbital - ácido-5-etil-1-metil-5-fenilbarbitúrico.
Metiprilona - 3,3-dietil-5-metil-2,4-biperidinediona.
Midazolam - 8-cloro-6-(o-fluorofenil)-1-metil-4H-imidazol [1,5- α] [1,4] benzodiazepina.
Nimetazepam - 1,3-di-hidro-1-metil-7-nitro-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Nitrazepam - 1,3-di-hidro-7-nitro-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Nordazepam - 7-cloro-1,3-di-hidro-5-fenil-1 (2H)-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Oxazepam - 7-cloro-1,3-di-hidro-3-hidroxi-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Oxazolam - 10-cloro-2,3,7,11b-tetra-hidro-2-metil-11b-feniloxazolo [3,2-d][1,4]benzodiazepina-6 (5H)-ona.
Pemolina - 2-amino-5-fenil-2-oxazolina-4 ona (ou: 2-imino-5-fenil-4-oxazolidinoma).
Pinazepam - 7-cloro-1,3-di-hidro-5-fenil-1-(2-propinil)-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Pipradol - 1,1-difenil-2-piperidinometanol.
Pirovalerona - (\pm)-1-(4-metilfenil)-2 (1-pirrolidinil) 1-pentanona.
Prazepam - 7-cloro-1-(ciclopropilmetil)-1,3-di-hidro-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Propil-hexedrina - (\pm)-1-ciclo-hexil-2-metil-aminopropano.
Quazepam-7-cloro-5-(2-fluorofenil)-1,3-di-hidro-1-(2,2,2-trifluoroetil)-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Secbutabarbital - ácido secbutil-5-etilbarbitúrico.
SPA, Lefetamina - (-)-1-dimetilamino-1,2-difeniletano.
Temazepam - 7-cloro-1,3-di-hidro-3-hidroxi-1-metil-5-fenil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.

A cocaína e suas manifestações orofaciais; Estudo comparativo da legislação sobre drogas em países da União Europeia

Tetrazepam-7-cloro-5-(1-ciclo-hexano-1-il)-1,3-di-hidro-1-metil-2H-1,4-benzodiazepina-2-ona.
Triazolam-8-cloro-6-(2-clorofenil)-1-metil-4H-[1,2,4]-triazol.[4,3- α] [1,4] benzodiazepina.
Vinilbital - ácido 5-(1-metilbutil)-5 vinilbarbitúrico.
Zolpidem {N, N, 6-trimetil-2-(ró)-tolilimidazol [1,2-(alfa)] piridina-3-acetamida}.

Os sais das substâncias indicadas nesta tabela, sempre que a existência de tais sais seja possível.

TABELA V

Ácido lisérgico.
alfa-fenilacetoacetoneitrilo²⁸
Efedrina.
Ergometrina.
Ergotamina.
Fenil-1 propanona-2.
Isosafrole.
3,4 - Metilenodioxifenil - 2 - propanona.
N-ácido acetilantranílico.
Norefedrina.
Piperonal.
Pseudo-efedrina.
Safrole.

Os sais das substâncias inscritas na presente tabela em todos os casos em que a existência desses sais seja possível.

TABELA VI

Acetona.
Ácido antranílico.
Ácido clorídrico.
Ácido fenilacético.
Ácido sulfúrico.
Anidrido acético.
Éter etílico.
Metiletilcetona.
Permanganato de potássio.
Piperidina.
Tolueno.

Os sais das substâncias inscritas na presente tabela em todos os casos em que a existência desses sais seja possível.