UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
DEPARTAMENTO DE PROPEDÊUTICA
CLÍNICA INTEGRADA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA E SAÚDE

MARIA DAS GRAÇAS ALONSO OLIVEIRA

AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES BUCAIS E ALTERAÇÕES CITOGENÉTICAS DAS CÉLULAS DA MUCOSA BUCAL EM DEPENDENTES QUÍMICOS DE COCAÍNA E *CRACK*: ESTUDO CASO-CONTROLE

SALVADOR
2015

MARIA DAS GRAÇAS ALONSO OLIVEIRA

AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES BUCAIS E ALTERAÇÕES CITOGENÉTICAS DAS CÉLULAS DA MUCOSA BUCAL EM DEPENDENTES QUÍMICOS DE COCAÍNA E *CRACK*: ESTUDO CASO-CONTROLE

Tese apresentada ao Programa de Doutoramento Especial da Universidade Federal da Bahia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia e Saúde, como parte do requisito à obtenção do Título de Doutor em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos
Co-orientadora: Profa. Dra. Patrícia Ramos Cury

SALVADOR
2015

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Processamento Técnico, Biblioteca Universitária de Saúde,
Sistema de Bibliotecas da UFBA

O48 Oliveira, Maria das Graças Alonso.

Avaliação das condições bucais e alterações citogenéticas das células da mucosa bucal em dependentes químicos de cocaína e crack: estudo caso-controle / Maria das Graças Alonso Oliveira. - Salvador, 2015.

71 f. : il.

Orientador: Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos.

Coorientadora: Profa. Dra. Patrícia Ramos Cury.

Tese (doutorado) - Universidade Federal da Bahia, Faculdade de Odontologia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia e Saúde, 2015.

1. Usuários de drogas - Doenças da boca. 2. Cocaína. 3. Crack. 4. Análise citogenética. 5. Mucosa bucal - Efeito de drogas. 6. Saúde bucal. 7. Odontologia em saúde pública. I. Santos, Jean Nunes dos. II. Cury, Patrícia Ramos. III. Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Odontologia. Programa de Pós-Graduação em Odontologia e Saúde IV. Título.

CDU: 614:616.31

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA E SAÚDE

TERMO DE APROVAÇÃO

C.D. MARIA DAS GRAÇAS ALONSO OLIVEIRA

"AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES BUCAIS E ALTERAÇÕES CITOGENÉTICAS DAS CÉLULAS DA MUCOSA BUCAL EM DEPENDENTES QUÍMICOS DE COCAÍNA E CRACK: ESTUDO CASO-CONTROLE"

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos (Orientador)
Professor da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

Profa. Dra. Luciana Maria Pedreira Ramalho (Examinador Interno)
Professora da Universidade Federal da Bahia – Faculdade de Odontologia

Profa. Dra. Deise Souza Vilas Boas (Examinador Externo)
Professora da Universidade Federal da Bahia - ICS

Prof. Dr. Urbino da Rocha Tunes (Examinador Externo)
Professor da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Prof. Dr. Franco Arsati (Examinador Externo)
Professor da Universidade Estadual de Feira de Santana

Aos meus pais, Alonso e Alva (*in memoriam*), mesmo que eu não os veja, posso sentir a presença deles junto a mim, iluminando o meu caminho. Muito obrigada – essa vitória também é deles!

A Deni e Pedro Lucas, companheiros e amores de minha vida, obrigada por sempre mostrarem que nunca estarei sozinha nesta vida. Obrigada pela compreensão, pelo apoio e por estarem ao meu lado em mais essa etapa de minha vida.

AGRADECIMENTOS

A Deus por se fazer presente em todos os momentos de minha vida. Muito obrigada!

Ao Prof. Dr. Jean Nunes dos Santos, meu orientador, por seu incentivo, confiança e por me deixar fazer parte dos alunos da sua linha de pesquisa.

À Profa. Dra. Patrícia Cury, minha co-orientadora, agradeço pela orientação e pelo incentivo, pelo aprendizado constante e pelo apoio na realização da pesquisa.

À Profa. Dra. Ynara Lima Arsati, por seus conhecimentos e por tornar esta pesquisa viável.

A Susana Soares, pelo auxilio profissional exercido junto a este trabalho, através de sua competência profissional.

Aos alunos Bruno Nobre de Souza e Mônica Rios Lima, bolsistas do Programa Permanecer, pelo auxílio em etapas da pesquisa.

À Família Clínica Integrada, minha segunda família, obrigada a todos vocês por acreditarem na minha capacidade e por possibilitarem a realização deste sonho.

Aos dependentes químicos, por aceitarem participar deste trabalho – e sem eles esta pesquisa não teria sido possível.

Aqueles que passam por nós, não vão sós, não nos deixam sós.
Deixam um pouco de si e levam um pouco de nós.

Antoine de Saint-Exupéry

RESUMO

Os objetivos deste estudo foram avaliar as condições bucais – lesões de tecidos moles, alterações de núcleos (e micronúcleos) das células da mucosa bucal, alterações salivares, experiência de cárie e destruição periodontal – de um grupo de dependentes químicos de *crack* e cocaína. Para o grupo caso foram examinados 40 indivíduos usuários de *crack* e cocaína assistidos por instituições de apoio a químico-dependentes. Para o grupo controle, 120 voluntários não usuários de *crack*/cocaína atendidos na Disciplina Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da UFBA foram avaliados. O exame dos voluntários foi realizado por um examinador previamente calibrado. Todos os participantes eram maiores de 16 anos, do sexo masculino, e tinham no mínimo 6 dentes. No grupo controle, a frequência média de micronúcleos (MNC) foi de aproximadamente 0,05% e, no grupo caso, a frequência média de MNC foi de 0,06% ($p < 0,05$). Observou-se também um aumento da frequência de cariorrexe no grupo caso ($p < 0,05$). Picnose e cariólise não apresentaram diferenças marcantes entre os grupos ($p > 0,05$). O número de dentes cariados foi significantemente maior no grupo caso do que no controle (Caso=5,95; controle= 3,68, p=0,01). O número de dentes restaurados foi significantemente maior no grupo controle do que caso (Caso = 1,55; Controle = 2,83, p=0,03). O número de dentes perdidos e o CPOD não diferiram entre os grupos ($p \geq 0,20$). O grupo caso mostrou uma maior prevalência de periodontite moderada/grave (85%) em comparação ao grupo controle (68%) (OR= 2.63; IC = 1,02-6,79; p= 0,04). Quanto ao fluxo salivar estimulado e não estimulado e capacidade tamponante da saliva, não houve diferença entre os grupos ($p>0,08$). Pode-se concluir que usuários de *crack* e cocaína apresentam alterações de núcleos (e micronúcleos) mais frequentes, maior prevalência de lesões de mucosa bucal, periodontite moderada/grave e experiência de cárie. Políticas de saúde pública são necessárias para melhorar a condição bucal de usuários de *crack* e cocaína.

Palavras-chave: Periodontite. Cárie. Mucosa Bucal. Cocaína. *Crack*. Epidemiologia. Fatores de Risco. Micronúcleos. Citologia.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the oral status, including, oral mucosa lesions, genomic damage (micronucleus) and cellular death (pyknosis, karyolysis, and karyorrhexis), saliva alterations, dental caries and periodontal status of crack/cocaine addicted individuals. Oral status evaluation was performed on a sample of 160 individuals (≥19 years); 40 in the case group and 120 in the control group. A randomly chosen sample of 30 crack cocaine users and 30 controls had epithelial cells from cheek mechanically exfoliated, placed in fixative, and dropped in clean slides, which were checked for the nuclear phenotypes. The results pointed out significant statistical differences ($p< 0.05$) of micronucleated oral mucosa cells from crack cocaine users. Caries experience was significantly higher in the case group compared to the control (case group=5,.95; control group= 3,68, p=0.006). Destructive periodontal disease was more prevalent in the case group compared to the control group (85% x68%, OR= 2.63; IC = 1.02-6.79; p= 0.04). Saliva flow rate and buffer capacity did not differ between groups ($p>0.08$). In conclusion, genomic damage (micronucleus), oral mucosa lesions, dental caries and periodontal disease was associated with crack and cocaine addiction in the present population. Public healthy programs are required to improved oral healthy of crack and cocaine dependent individuals.

Keywords: Periodontitis. Caries. Buccal Mucosa. Cocaine. Crack. Epidemiology. Risk Factors. Micronuclei. Cytology.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Célula micronucleada (×100). Método. Feulgen-Fast Green. Notar setas indicando micronúcleos..... 38

Figura 2: Células epiteliais mostrando picnose (a), cariólise (b), e cariorrexe (c) (×100). Método Feulgen-Fast Green 39

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Comparação entre grupo caso e controle quanto a características sócio demográficas e hábitos de higiene 37

Tabela 2: Prevalência de lesões de tecidos moles no grupo caso (N = 40) e controle (N= 120 37

Tabela 3: Frequência de micronúcleos e alterações nucleares (picnose, cariorrexe, cariólise) em indivíduos usuários de *crack* 38

Tabela 4: Comparação entre grupo caso e controle quanto ao fluxo e capacidade tamponante salivar, periodontite, cárie e lesões de tecidos les 40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CAPS-AD	Centro de Atenção Psicossocial para Álcool e Drogas-Aliança de Redução de Danos Fátima Cavalcanti- FMBA-UFBA)
CETAD	Centro de Estudos e Terapia de Abusos de Drogas
CFM	Conselho Federal de Medicina
CPOD	Dentes cariados, perdidos e obturados
CRERA	Centro de Recuperação e Restauração de Almas
FOUFBA	Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia
MN	Micronúcleos
NORs	Regiões Organizadoras Nucleares
OMS	Organização Mundial da Saúde
PS	Profundidade de sondagem
NIC	Nível de inserção clínica
UDIs	Usuários de drogas injetáveis

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO 14

2 HIPÓTESE 18

3 OBJETIVOS 19

3.1 GERAL 19

3.2 ESPECÍFICOS 19

4 REVISÃO DE LITERATURA 20

4.1 COCAÍNA/*CRACK*..... 20

4.2 FATORES DE RISCO 24

4.2.1 Alterações bucais associadas ao uso de crack e cocaína 25

4.2.1.1 Alterações na mucosa bucal 25

4.2.1.2 Alterações salivares 27

4.2.1.3 Cáries e alterações dentárias 27

4.2.1.4 Alterações periodontais 27

5 MATERIAL E MÉTODOS 29

5.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS E LEGAIS 29

5.2 LOCAL DA PESQUISA 29

5.3 DELINEAMENTO DA PESQUISA 29

5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E NÃO INCLUSÃO 30

5.5 CALIBRAÇÃO DOS EXAMINADORES 31

5.6 COLETA DE DADOS 31

5.6.1 Exame clínico de dentes e mucosa 31

5.6.2 Avaliações periodontais 32

5.6.3 Coleta da saliva 33

5.6.4 Coleta das células epiteliais 34

5.6.5 Análise estatística 34

6 RESULTADOS 36

6.1 LESÕES NA MUCOSA E ALTERAÇÕES DE NÚCLEOS (*AGNORS* E M
CRONÚCLEOS) 37

6.2 CÁRIE, DOENÇAS PERIODONTAIS E ALTERAÇÕE
RES 39

7 DISCUSSÃO **41**

CONCLUSÃO **48**

REFERÊNCIAS **49**

APÊNDICES **58**

ANEXO **71**

1 INTRODUÇÃO

Para a Organização Mundial da Saúde (OMS), droga pode ser conceituada como “qualquer substância natural ou sintética que, administrada por qualquer via no organismo, afeta sua estrutura ou função”. Os químico-dependentes compõem um grupo de pacientes especiais pouco estudados, com carência de dados precisos sobre a realidade do consumo de drogas, apesar do crescente aumento desse fenômeno social. Os cirurgiões-dentistas e outros profissionais de saúde desconhecem as profundas consequências do uso dessas drogas no paciente e no exercício profissional, como o aumento da susceptibilidade a infecções, midríase, comportamento agitado, taquicardia, xerostomia, diminuição do fluxo salivar, desgastes dentais, perdas ósseas, problemas periodontais, hipoestesia (perda ou diminuição de sensibilidade em alguma parte do organismo), defeitos de septo nasal e, devido à trombocitopenia, sangramento gengival espontâneo e hemorragias pós-operatória (BLANKSMA & BRAND, 2005; ROBINSON et al, 2005).

Os usuários de drogas ilícitas em geral exibem uma condição de higiene bucal precária, devido a vários fatores que incluem frequência do consumo, baixa tolerância à dor, perda da autoestima, estilo de vida e marginalização social, dentre outros (PEDREIRA et al, 1999).

A Cocaína é uma das drogas ilegais mais consumidas no mundo. Ela é extraída de uma planta chamada *Erytroxylon coca* ou simplesmente *coca***.** Atua no cérebro e na medula espinhal, exatamente nos órgãos que comandam os pensamentos e as ações das pessoas. A cocaína em pó (ou “farinha”) é, em geral, utilizada por **via intranasal**, ou seja, por aspiração nasal, ou ainda por **via intravenosa**, quando dissolvida na água. Não é muito comum, mas também pode ser usada oralmente. Como a cocaína pode provocar morte súbita por parada cardíaca, infarto do miocárdio, nenhum tratamento odontológico eletivo é aconselhável enquanto o paciente faz uso de tal substância, visando à segurança na utilização dos vasoconstritores (NASSIF et al, 1999).

O crack é um subproduto da cocaína. É obtido a partir da pasta de coca acrescida do bicarbonato de sódio, sendo comercializado na forma de pequenas pedras porosas. Fumado em pequenos cachimbos de fabricação caseira ou inalado, como vapor, produz um efeito de frenética euforia e intensa excitação – sensações muito efêmeras, já que uma pedra não rende mais do que duas horas de euforia. Seu início de ação se faz em aproximadamente oito segundos. Quando a pedra se

esgota, sobrevém a exaustão e o usuário entra em sono profundo. O fato de ser uma substância de uso muito simples e de custo muito barato facilita a penetração da droga nas camadas pobres da população.

Muitos usuários esfregam a droga nas gengivas para conseguir uma absorção mais rápida, o que causa irritação da mucosa e lesões na língua, deixando-a mais suscetível a infecções. A absorção da droga pela mucosa gera uma vasoconstrição e possível necrose tecidual. O *crack* é mais potente e prejudicial do que a cocaína inalada ou injetada. O Ministério da Saúde estima que, atualmente, haja 2 milhões de usuários de *crack* no Brasil e que mais de 600 mil vão morrer por causa do vício (CFM, 2011). O poder destrutivo do *crack* é superior ao de outras drogas, devido à grande acessibilidade. Geralmente, o dependente químico tem uma série de mudanças emocionais que acabam por afetar seu senso realístico, comprometendo inclusive os hábitos de higiene e condições de saúde bucal (MOREAU, 1996; COSTA et al, 1999; TEIXEIRA NETO 2009).

Várias alterações histopatológicas já foram identificadas no epitélio da mucosa traqueobronquial dos usuários, entre as quais hiperplasia das células basais, metaplasia escamosa, figuras de mitose, variação da morfologia nuclear, aumento da relação núcleo citoplasma, espessamento da membrana basal e inflamação submucosa (BARSKY et al, 1998). Antes de atingir os pulmões, a fumaça do *crack* entra em contato com a mucosa bucal. No entanto, os efeitos de ambas as drogas, *crack* e cocaína, sobre a mucosa bucal ainda são pouco conhecidos. Lesões necróticas na língua e epiglote relacionadas ao fumo da cocaína pura e queimaduras da mucosa da laringe relacionadas ao uso do *crack* foram descritas (BEZMALINOVIC et al, 1988). A toxicidade e a dependência podem ser maiores nos usuários de *crack*, devido ao aquecimento das pedras, que pode aumentar o potencial carcinogênico da droga (PARRY et al, 1996).

Os micronúcleos (MN) representam um núcleo acessório, originado a partir de fragmentos de cromossomo ou de cromossomos inteiros que não são incluídos no núcleo principal durante a mitose. Trata-se de uma alteração cromossômica capaz de refletir a exposição dos indivíduos a carcinógenos, como marcador biológico intermediário na prevenção do câncer bucal e na avaliação de estudos prospectivos. MNs surgem por alterações genéticas espontâneas ou são induzidos por agentes genotóxicos. Na cavidade bucal, a formação de micronúcleos em células esfoliadas da mucosa tem sido utilizada como marcador biológico intermediário para avaliar o grau de dano genotóxico (BELLIEN et al,1995) e ter efeito preventivo de protocolos de quimioprevenção ou o

grau de comprometimento da mucosa bucal O teste do micronúcleo é um importante marcador para avaliar o grau de exposição da mucosa bucal a carcinógenos, através de um método não invasivo, simples e de baixo custo (ANDRADE et al, 2005).

As doenças periodontais são um grupo de doenças infecciosas, sendo as formas mais comuns a gengivite e periodontite (PIHLSTROM et al, 2005). O efeito do uso de drogas sobre o periodonto é pouco conhecido. Um único estudo avaliou a condição periodontal de um grupo de fumantes de *crack* e tabaco em comparação a fumantes de tabaco e indivíduos não fumantes. Participaram do estudo 156 indivíduos. As médias da PS e NIC não foram significantemente maiores para os grupos fumantes de *crack* (INVERNICI, 2012).

A saliva é um fluido aquoso, transparente, que contém, em solução, uma multiplicidade de substâncias que recobrem e umedecem as superfícies bucais, possuindo propriedades físico-químicas extremamente variadas. Ela desempenha vários papéis importantes, como lubrificação, lavagem/limpeza, revestimento da mucosa, proteção dos tecidos orais contra substâncias irritantes (mecânicas, térmicas e químicas), capacidade tampão, atividade antimicrobiana, início da digestão, através da amilase, atuando como um meio de umedecimento de alimentos secos, gosto e fala, os quais participam da proteção do meio ambiente oral. O fluido salivar consiste em uma secreção exócrina de células especializadas denominadas glândulas salivares (MATSUO, 2000). O pH salivar em situações de normalidade pode variar de 6,5 a 8,0 (MORIEL et al, 2010). A saliva proporciona a máxima proteção contra a cárie, corrosão dental e doenças de tecidos moles, diluindo e eliminando substâncias corrosivas através da capacidade tampão, balanceamento dos processos de remineralização e desmineralização e formação de biofilme dental. Esses fatores ajudam a resistir à dissolução dental e a incentivar a remineralização (PUY, 2006; REZAEI et al, 2011). Os indivíduos que são usuários de *crack* e cocaína apresentam, geralmente, quadros de redução do fluxo salivar. Algumas evidências demonstram que a redução do fluxo salivar leva à alteração da microbiota bucal, ocorrendo principalmente aumento do número de *Lactobacilos, Streptococcus mutans e Candida albicans*, redução do pH e da capacidade tampão salivar (COLODEL et al, 2009; PEDREIRA et al, 1999; KNOCHT et al, 2009). Xerostomia, redução da capacidade tampão da saliva e índice CPOD elevado tem sido descritos (PEDREIRA et al, 1999).

Diante disso, o objetivo deste estudo foi avaliar as alterações nucleares celulares, lesões de tecidos moles, CPOD, destruição periodontal e alterações de fluxo e capacidade tamponante salivar em indivíduos dependentes químicos de *crack* e cocaína associados.

2 HIPÓTESES

Hipótese de nulidade: o uso do *crack* associado à cocaína não aumenta os danos celulares e a prevalência e extensão de doenças bucais e não pode ser considerado um fator de risco para o câncer bucal, doenças periodontais, cáries, lesões da mucosa bucal e alterações salivares.

Hipótese de alternativa: o uso do *crack* associado à cocaína aumenta os danos celulares e a prevalência e extensão de doenças bucais, e pode ser considerado um fator de risco para o câncer bucal, doenças periodontais, cáries, lesões da mucosa bucal e alterações salivares.

3 OBJETIVOS

3.1 GERAL

O objetivo do estudo foi avaliar as condições bucais e alterações de células da mucosa bucal em dependentes químicos de *crack* e cocaína.

3.2 ESPECÍFICOS

Comparar, em dependentes químicos usuários de *crack* e cocaína e em um grupo controle não usuário de drogas:

a) Alterações de núcleo (micronúcleos);
b) Lesões de tecidos moles;
c) CPOD;
d) Alterações salivares;
e) Prevalência de doença periodontal.

4 REVISÃO DA LITERATURA

O termo “droga” tem origem na palavra “droog”, proveniente do holandês antigo e cujo significado é folha seca (CARNEIRO, 2006). Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), droga é qualquer substância não produzida pelo organismo e que tem a propriedade de atuar sobre um ou mais de seus sistemas, produzindo alterações em seu funcionamento.

Podemos classificá-las em dois tipos, licitas e ilícitas, a partir das convenções internacionais e estudos técnicos e científicos. No Brasil, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) é quem legisla e estabelece critérios para determinar a condição de licita ou ilícita.

As drogas lícitas são aquelas consentidas por lei como os medicamentos adquiridos em drogarias, sob prescrição ou não, mesmo considerando as interações possíveis por ser droga. Medicamentos utilizados sem prescrição como anorexígenos, anabolizantes, tranquilizantes e outros são considerados lícitos com finalidade ilícita.

As drogas ilícitas são aquelas cuja comercialização é proibida pela justiça e são conhecidas como "drogas pesadas" que causam dependência. As mais consumidas pela população em geral são: maconha, a cocaína, o ecstasy, *o crack*, a heroína, etc. (ARAÚJO, 2008). Embora o álcool e o tabaco sejam nocivos à saúde e também causem dependência são considerados drogas lícitas pelos códigos sociais.

4.1 COCAÍNA E *CRACK*

A cocaína é um estimulante do Sistema Nervoso Central, extraída das folhas da planta *Erythroxylon coca*, podendo ser consumida sob a forma de cloridrato de cocaína “pó”, um sal hidrossolúvel que pode ser aspirado (uso intranasal) ou injetado (uso venoso) (DUAILIBI, RIBEIRO, LARANJEIRA, 2008). Durante o século XIX e início do século XX, foi vendida em farmácias, como anestésico local, e na forma de tônicos gaseificados e vinhos. No século XX, tornou-se uma substancia ilegal, devido aos efeitos danosos e, às vezes, fatais, decorrentes do

consumo (CFM, 2011).

O *crack* é um subproduto da cocaína, obtido por meio da pasta de coca misturado com bicarbonato de sódio, formando cristais que, quando aquecidos, produzem um som que remete à quebra de um corpo sólido, e que geralmente é representado pela onomatopeia “crack” (NAPPO, 2001; INVERNICI, 2012), daí o nome pelo qual a droga se popularizou. Trata-se de substância complexa insolúvel em água, termoestável, que vaporiza em temperaturas acima de 93°C. É considerada uma forma de cocaína que pode ser inalada, fumada ou usada por via intravenosa (THIELI et al, 2013). No entanto, esse subproduto de cocaína normalmente é fumado em cachimbos caseiros pequenos – latas de alumínio com furos, muitas vezes coletados na rua ou no lixo, apresentando possibilidades de contaminação infecciosa – com adição de cinza de cigarro para melhorar a combustão, ou por inalação do seu vapor. Os efeitos da droga incluem intensa euforia e excitação, sensações de curta duração, já que uma pedra produz não mais do que duas horas de euforia (CRUZ et al, 2013).

O uso de drogas ilícitas aumentou dramaticamente nas últimas décadas, nos países em desenvolvimento da América do Sul (JOHNSON et al, 2013). Particularmente no Brasil, o número de usuários triplicou nos últimos dez anos, segundo relatórios internacionais. Cerca de 243 milhões de pessoas, ou 5% da população global, entre 15 e 64 anos de idade, usaram drogas ilícitas em 2012. Usuários de drogas problemáticos, por outro lado, somaram por volta de 27 milhões, cerca de 0,6% da população adulta mundial, ou 1 em cada 200 pessoas (DUARTE et al, 2014). O uso do *crack* e da cocaína foi amplamente disseminados no País desde o início de 1990. O *crack* se disseminou de forma rápida, principalmente em locais socialmente excluídos, sendo os meninos em situação de rua e os usuários de drogas injetáveis (UDIs) seus principais adeptos (NAPPO, GALDURÓZ, NOTO, 1994).

Em 1999, o Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas (CEBRID, 2008) encontrou uma taxa vitalícia de 0,4% do consumo de cocaína *crack* (GALDUROZ et al, 1999). A pesquisa brasileira mais recente de base populacional nacional foi realizada em 2014 (BASTOS F.I., BERTONI N. 2013). Foram entrevistadas 32.359 pessoas (24.977 no inquérito domiciliar e 7.381 usuários nas cenas de uso). Os autores mostraram que (78,68%) de homens são usuários de drogas e que (21,32%) de mulheres são usuárias, e a proporção de mulheres consumidoras nas capitais é maior do que nos demais municípios (23,55% x 16,59%). Observaram que a proporção

de usuários de crack e/ou similares na faixa de 18 a 24 anos em outras cidades é maior do que nas capitais. A pesquisa foi considerada a maior do mundo sobre o assunto, e servirá para orientar as políticas governamentais e sociais para lidar com a população usuária de crack e outras drogas similares. Em 2012 foi realizada também uma pesquisa de base populacional nacional (LARANJEIRA et al, 2012). Os pesquisadores entrevistaram 4.607 indivíduos com mais de 14 anos de idade, em 149 cidades. Os resultados mostraram que 2 milhões de brasileiros estavam usando *crack*. A taxa de tempo de uso de *crack* foi de 1,4% para os adultos. Esses dados mostram que o uso de *crack* no Brasil continua a aumentar. Hoje, o uso de *crack* pode ser considerado como uma "epidemia", principalmente em regiões metropolitanas (INCIARDI et al, 2006). Nesse cenário, as imagens de 'cracolândias' – bairros urbanos devastados pelo uso público de *crack* –, a violência relacionada ao uso e a troca de sexo por drogas têm sido associadas à imagem popular do uso de crack no Brasil. O consumo dessa droga é um dos principais problemas sociais de Salvador. Jovens usam o *crack*, em plena luz do dia, em vários pontos da cidade, como Gravatá, Gamboa de Baixo, Baixa dos Sapateiros, Centro Histórico (BASTOS; BERTONI, 2014).

As capitais da região Nordeste, ainda que estatisticamente apresentem proporções similares de uso frente às capitais da região Sul, foram as que apresentaram o maior quantitativo de usuários de *crack* e/ou similares, quando considerado o uso regular dessa droga: cerca de 150 mil pessoas. Dentre os 370 mil usuários de *crack* e/ou similares estimados, tem-se que cerca de 14% são menores de idade, o que representa aproximadamente 50 mil crianças e adolescentes que fazem uso dessa substância nas capitais do País (BASTOS F.I., BERTONI et al, 2014).

O uso produz aumento das taxas de alumínio no sangue, causando mais danos ao sistema nervoso central, e também a queima dos lábios (ALMEIDA et al, 2012). O *crack* é rapidamente absorvido pela mucosa quando fumado, atingindo a circulação cerebral dentro de 6 a 8 segundos (ALVAREZ et al, 2008). O efeito é semelhante ao da administração intravenosa, devido à grande superfície do pulmão, mas a duração é de menos que 20 minutos. Pela rapidez com que essa droga é absorvida pelo pulmão, há uma rápida ação sobre o cérebro, gerando efeitos mais estimulantes e prazerosos para o usuário, o que caracteriza a "fissura" quase incontrolável (KESSLER et al, 2008). Segundo Nappo (et al, 2001) o uso da cocaína (fumada) parece ser a mais arrasadora, levando seus consumidores, em pouco tempo, à dependência, que é manifestada

através de grande compulsão, sensação de “fissura” para usar repetitivamente a droga a dependência do crack.

O consumo de *crack* é maior do que o da cocaína, uma vez que ele é mais barato e seus efeitos duram menos. Se inalado junto ao álcool, o *crack* aumenta o ritmo cardíaco e a pressão arterial, o que pode levar a resultados letais. Os efeitos psicológicos são: euforia, sensação de poder e aumento da autoestima (COSTA et al,1999).

A dependência de *crack* pode se desenvolver rapidamente e tem sido associada a problemas cardiovasculares, respiratório, neurológicos e psiquiátricos, bem como ao uso de outras substâncias psicoativas (FALCK et al, 2008). O crack antes de atingir os pulmões, entra em contato com a mucosa oral, o que pode levar a problemas na saúde bucal e periodontal.

Um fato preocupante do consumo do *crack* é a velocidade da destruição da vida mental, orgânica e social do indivíduo (VERDERO et al, 2007). O consumo cada vez maior dessa droga está associado a inúmeros problemas de ordem biológica, psicológica e social que levam o químico-dependente à perda de vínculos importantes, com consequências que se estendem à família e à sociedade em que ele está inserido. O isolamento social, o descuido com o próprio corpo, a quebra dos relacionamentos afetivos e familiares, a paranoia e os atos antissociais praticados (mentiras, roubos etc.) acabam por levar o usuário à marginalização (NAPPO et al, 1994).

A relação entre o uso do *crack* e mortalidade não é direta, mas é fato que o índice de mortalidade entre os usuários é grande. Vários estudos correlacionam o uso da droga a um aumento da agressividade, principalmente em períodos de abstinência. A relação entre esse comportamento e a mortalidade nesse grupo é forte, uma vez que as regiões onde há um consumo maior da droga apresentam também altos índices de violência e crimes (KESSLER, PECHANSKY, 2008).

Os usuários de *crack* são geralmente usuários de outras drogas também. O início do uso de drogas começa com as drogas lícitas (álcool e tabaco). A maconha geralmente é a primeira droga ilícita a ser usada, seguida da cocaína e do *crack*, devido à curiosidade e busca pela sensação de novos efeitos (SANCHEZ et al, 2002; DUAILIBI et al; 2008). Debates em curso sobre as intervenções de saúde pública, a chamada “guerra contra o crack”, vêm sendo conduzidos no País.

4.2 FATORES DE RISCO TRADICIONAIS PARA AS DOENÇAS BUCAIS

As doenças bucais, como lesões de mucosa, cárie e doenças periodontais têm como fatores de risco já estabelecidos idade, sexo, condições socioeconômicas, placa dental bacteriana, tabagismo e álcool.

As drogas mais usadas em nossa sociedade são justamente aquelas que se comercializam livremente, como as bebidas alcoólicas, o cigarro e os medicamentos, como calmantes e fórmulas para emagrecimento, que são legais, apesar de haver restrição em sua comercialização. O uso dessas drogas é estimulado nas mídias e é um dos maiores problemas de saúde pública do País. Não existe uma prevenção quanto aos riscos e danos causados pelo uso abusivo dessas substâncias. Segundo o CFM (2011), cada tipo de droga, com suas características químicas, tende a produzir efeitos diferentes no organismo. Cada pessoa, com suas características físicas e psicológicas, reage de modo diferente às substâncias consumidas, variando conforme a quantidade, frequência, expectativas, circunstâncias e hora em que são as drogas consumidas. O meio ambiente onde o indivíduo vive e o seu estado emocional influencia bastante a reação da droga no organismo.

O consumo das drogas lícitas, especialmente o álcool, inicia-se na própria família. O álcool é incorporado como elemento de sociabilidade em todas as camadas sociais. Existem muitos casos de alcoolismo entre pais, irmãos e parentes (BASTOS, BERTONI et al, 2014).

O consumo do tabaco é considerado atualmente como um importante fator de risco para muitas doenças bucais e sistêmicas, tendo ainda um importante papel na doença periodontal.

O vício de fumar está diretamente relacionado a diversas doenças, com o aumento da prevalência e incidência de neoplasia, baixo peso do recém-nascido no nascimento, doenças pulmonares e cardíacas, bem como doenças periodontais, nas quais observa-se perda óssea, perda de inserção, bolsas periodontais e perda dental, quando comparados a indivíduos não fumantes (TONETTI, 1998; ALBANDAR et al, 2000; CARVALHO et al, 2008).

4.2.1 Alterações bucais associadas ao uso de *crack* e cocaína

4.2.1.1 Alterações na mucosa bucal

Várias alterações histopatológicas já foram identificadas no epitélio da mucosa traqueobronquial dos usuários de crack e cocaína, entre as quais hiperplasia das células basais, metaplasia escamosa, figuras de mitose, variação da morfologia nuclear, aumento da relação núcleo citoplasma, espessamento da membrana basal e inflamação da submucosa (BARSKY et al,1998). Antes de atingir os pulmões, a fumaça do *crack* entra em contato com a mucosa bucal. No entanto, os efeitos de ambas as drogas, *crack* e cocaína, sobre a mucosa bucal ainda são pouco conhecidas e existem poucos estudos sobre os resultados induzidos por cocaína e *crack* na mucosa oral (WOYCEICHOSKI et al 2008; ALMEIDA, 2012). Lesões necróticas na língua, gengiva e epiglote relacionadas ao fumo da cocaína pura e queimaduras da mucosa da laringe relacionadas ao uso do *crack* têm sido descritas (BEZMALINOVIC et al, 1998). A toxicidade e a dependência podem ser maiores nos usuários de *crack*, devido ao aquecimento das pedras de *crack*, que pode aumentar o seu potencial carcinogênico (PARRY et al, 1996).

O estudo realizado por Lima (et al, 2007) mostrou que o fumo do *crack* induziu mudanças inflamatórias e aumento da queratinização no epitélio oral dos usuários quando comparados aos não usuários. Alguns estudos também evidenciaram a ocorrência de queilite angular, candidíase, alta prevalência de lesões bucais e nos lábios, como queimaduras, bolhas e feridas, ulceração e necrose na mucosa e na gengiva em usuários de *crack* e cocaína (MITCHELL-LEWIS et al, 1994; YUKNA, 1991; PARRY et al, 1996; WOYCEICHOSKI et al, 2008; COLODEL et al, 2009). O *crack* tem a capacidade de aumentar o risco de desenvolvimento do câncer na mucosa brônquica e lesões ulceradas, além de queimaduras na mucosa bucal (BEZMALINOVIC et al, 1988; TAYLOR, BERNARD, 1989; SNYDERMAN et al,1991; McQUEEN et al, 1995).

Existem alguns casos de lesões orais, orofaringe e laringofaringe induzidas por cocaína, assim como causadas por uso de crack *(COLODEL et al 2009)*. No entanto, não existem trabalhos científicos sobre o potencial cancerígeno do *crack*.

Os biomarcadores são considerados indicadores úteis da exposição ambiental e desempenham um papel crucial na prevenção dos efeitos da exposição a cancerígenos, pela detecção precoce, pois eles não são ensaios de diagnóstico, mas sim indicadores precoces de danos (BARTOLOTTA et al, 2011). As estratégias de avaliação de riscos são mais efetivas com o rastreio de mutagenicidade potencial de usuários de *crack* pelo uso de alguns ensaios, por exemplo, o ensaio de mutação genética bacteriana, o ensaio de mutação gênica em células de linfoma do rato e ensaios de mamíferos ou teste de aberração cromossômica. No entanto, esses métodos são tipicamente trabalhosos e demorados ou exigem técnicos altamente treinados para ler e interpretar com exatidão as lâminas. Para esse efeito, uma grande dose de entusiasmo foi levantada pela aplicação do teste de micronúcleos de células esfoliadas não cultivadas (STICH et al, 1992).

Micronúcleo surge a partir de fragmentos acêntricos ou cromossomos inteiros que não estão incluídos nos principais núcleos das células filhas. A formação de micronúcleos pode ser induzida por substâncias que causam a quebra do cromossomo (*clastogens*), bem como por agentes que afetam o aparelho do fuso (aneugens) (BELLIEN, 1995). De acordo com Tolbert (et al, 1992), a especificidade do teste para detectar efeitos genotóxicos e citotóxicos é aumentada através da detecção de outras alterações nucleares degenerativas indicativas de morte celular, além do micronúcleo. Entre eles, picnose, cariólise e cariorrexe são adequados para este propósito. Recentemente, essa metodologia foi aplicada com sucesso em indivíduos expostos a raios-X odontológico, atendentes de postos de gasolina ou com tumores malignos submetidos à quimioterapia (MINICUCCI et al, 2008; RIBEIRO et al, 2008; MARTINS et al, 2009).

Os micronúcleos são regiões de cromatina que resultam de mitoses aberrantes situadas no núcleo celular. Por isso, eles têm sido usados para avaliar o grau de dano genotóxico em células expostas. Bellien (et al, 1995) e Oliveira (et al, 2014) observaram o dano genômico (nos micronúcleos) e morte celular em células da mucosa de usuários de *crack* quando comparadas com células orais de não usuários. Estudos realizados por Freitas (et al, 2014) comprovaram que a frequência de micronúcleos não diminui após internação do químico-dependente e os botões nucleares aumentaram substancialmente. Eles concluíram que o *crack* altera marcadores bioquímicos sistêmicos, como dano oxidativo e marcadores de inflamação.

4.2.1.2 Alterações salivares

Os usuários de *crack* e cocaína apresentam um quadro de xerostomia e/ou diminuição do fluxo salivar, que podem alterar a microbiota bucal (aumento de *Lactobacilos*, *Streptococcus mutans* e *Candida albicans*) (PARRY et al, 1996; COLODEL et al 2009; LUNDSTROM & LINDSTROM,1995), redução no pH e na capacidade tampão (LEUNG et al, 2004; PEDERSEN et al, 2005).

4.2.1.3 Cáries e alterações dentárias

Uma maior ocorrência de cárie e erosão dentárias tem sido descrita em usuários de cocaína e *crack*, em alguns estudos (PARRY et al, 1996; KAPILA & KASHANI, 1997; PEDREIRA et al, 1999, COLODEL et al, 2009). Nesses estudos, observou-se um elevado número de dentes cariados, perdidos e obturados (CPOD), além de erosão dentária (PEDREIRA et al, 2009; COLODEL et al, 2009).

O aumento da ocorrência de cárie dentária pode estar associado ao quadro de xerostomia e alterações salivares nos usuários da droga e também à precária higiene bucal e à pouca procura ao atendimento odontológico (FRIEDLANDER & MILLS, 1985; PARRY et al, 1996; RIBEIRO et al, 2002; SAYAGO, 2011).

4.2.1.4 Alterações periodontais

As doenças periodontais são um grupo de doenças infecciosas, sendo as formas mais comuns a gengivite e a periodontite (PIHLSTROM et al, 2005). O efeito do uso de cocaína e *crack* sobre o periodonto é pouco conhecido. Manifestações tais como recessões gengivais, perda óssea avançada, episódios de dor aguda na gengiva atribuída à fricção de cocaína na gengiva, ocorrência de

doença periodontal foram também observadas (YUKNA, 1991; KAPILA & KASHANI, 1997, COLODEL et al, 2009). Recentemente, Invercini (2012) avaliou a condição periodontal de um grupo de fumantes de *crack* e tabaco em comparação com fumantes de tabaco e indivíduos não fumantes. Participaram do estudo 156 indivíduos. As médias da profundidade de sondagem e nível clínico de inserção foram maiores nos fumantes de *crack*. Albini (2013), em seu estudo com usuários de drogas ilícitas: maconha, tabaco e crack, concluiu que a condição periodontal da maioria deles é deficiente, demonstrando pobre higiene bucal, gengivite moderada e periodontite leve.

A despeito de poucas evidências demonstrarem a associação entre o uso do *crack* e alterações periodontais, a plausibilidade biológica também está completamente esclarecida, mas parece ser devido a alterações das funções celulares e de fatores relacionados ao sistema imune (PELLEGRINO & BAYER, 1998; STEFANIDOU et al, 2011). Tais mudanças imunológicas alteram as respostas *imune inata* e adaptativa, as quais estão diretamente relacionadas com a patogênese das doenças periodontais e podem influenciar na progressão e severidade das doenças (KINANE et al, 2011). Além disso, os usuários de *crack* apresentam uma diminuição de autoestima e um descuido com a higiene pessoal e, por consequência, uma higiene bucal precária (RIBEIRO et al, 2002).

5 MATERIAIS E MÉTODOS

5.1 PROCEDIMENTOS ÉTICOS E LEGAIS

O Projeto do Estudo em questão foi conduzido de acordo com os preceitos determinados pela resolução 466/12, publicada em 12 de dezembro de 2012, tendo sido aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia – protocolo 869 (ANEXO A). Cada voluntário recebeu um termo de consentimento e somente após a sua anuência, através da assinatura do termo, foi incluído na pesquisa.

5.2 LOCAL DA PESQUISA

Os procedimentos relativos aos exames foram realizados nas atividades clínicas do componente curricular FOF018 – Clínica Integrada da Faculdade de Odontologia da UFBA (FOUFBA).

5.3 DELINEAMENTO DA PESQUISA

O desenho experimental consistiu de um estudo caso-controle. O grupo caso foi composto por dependentes químicos de *crack* e cocaína, selecionados aleatoriamente do Centro de Atenção Psicossocial – Álcool e outras Drogas (CAPS-AD) da cidade de Salvador-BA e do CRERA; o grupo controle foi composto por indivíduos não usuários dessas drogas.

Para o cálculo do tamanho da amostra, os valores de Nível Clínico de Inserção, média e desvio padrão, e tamanho da amostra do estudo de Invernici (2012) foram utilizados, de acordo com a fórmula:

$$n = \frac{Z^2 . \sigma^2 . N}{d^2 . (N-1) + Z^2 . \sigma^2}$$ (MARTINS, 2001)

Z= 1,96 (abscissa da norma padrão. Considerou-se um nível de (1-α)% de confiança para construção do nível intervalo de confiança para a média de 95)

σ= 0,82 (desvio padrão do estudo)

N= 52 (tamanho da população)

d= 2,12-2,89 = -0,77 (erro amostral expresso na unidade da variável, calculado pela diferença entre a média da população usuária de *crack* e da população não usuária).

A pesquisa foi realizada com grupo caso com 40 indivíduos voluntários, usuários de *crack* e cocaína, pacientes encaminhados à FOUFBA pelas instituições que os assistia: Centro de Atenção Psicossocial para Álcool e Drogas – Aliança de Redução de Danos Fátima Cavalcanti-FMBA-UFBA (CAPS-AD), Centro de Estudos e Terapia e Abuso de Drogas (CETAD) e Centro de Recuperação e Restauração de Almas (CRERA). No grupo controle, foram incluídos 120 voluntários não usuários, pacientes da disciplina Clínica Integrada da FOUFBA.

No grupo caso foram examinados 130 voluntários. Entretanto, muitos não colaboraram com o exame e, portanto, somente 40 indivíduos foram incluídos neste estudo. No grupo controle, todos os voluntários selecionados foram incluídos no exame. Os voluntários do grupo controle foram pareados aos do grupo teste, quanto à idade, tabagismo e dependência do álcool.

5.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Os critérios de inclusão foram idade maior que 16 anos, sexo masculino, presença de no mínimo 6 dentes. Foram excluídos indivíduos que requereram uso de profilaxia antibiótica prévia ao exame periodontal, portadores de doença sistêmica (AIDS, diabetes) e indivíduos que utilizaram antibióticos e anti-inflamatórios nos três meses anteriores ao estudo.

5.5 CALIBRAÇÃO DOS EXAMINADORES

Os questionários foram preenchidos por um único pesquisador previamente treinado. Por meio dos questionários aplicados, foram obtidas as características sociais e demográficas (idade, escolaridade, renda mensal). Um pesquisador preencheu a ficha clínica (APÊNDICE C) e três questionários (APÊNDICES B, D, E), incluindo teste de dependência de nicotina (*Fagerstrom Test for Nicotine Dependence*, FTND), teste de dependência do álcool através (*Alcohol Use Disoders Identification test*", AUDIT) e teste de dependência de drogas.

Os exames clínicos foram realizados por um único periodontista previamente calibrado. A calibração foi realizada através do exame periodontal, do CPOD e lesões de tecidos moles de 10 voluntários, examinados duas vezes em um intervalo de 30 minutos. O teste de Correlação Intraclasse foi empregado para avaliar a concordância entre os exames.

5.6 COLETA DE DADOS

5.6.1 Exame clínico de dentes e mucosa

Todos os exames foram realizados em cadeiras odontológicas com uso de refletor, espelho-clínico.

Foram seguidos os critérios da OMS (1997). Os procedimentos de exame clínico incluíram o estudo sistemático dos lábios, mucosa labial e sulcos, comissuras, mucosa bucal e sulcos, gengiva e sulco alveolar, língua, assoalho da boca, palato mole e duro e saliva. Na visualização da mucosa labial, mucosa bucal, sulcos do vestíbulo maxilar, gengiva, freios e vestíbulo mandibular realizada no grupo estudado foi registrada qualquer alteração encontrada e encaminhada para o atendimento necessário.

Os dentes permanentes totalmente erupcionados, excluindo-se os terceiros molares, foram exa-

minados através de inspeção com espelho plano e espátula de madeira, com auxílio de gaze para secar as superfícies dentárias. Os dentes cariados, perdidos e restaurados (CPOD) foram identificados seguindo os critérios recomendados pela Organização Mundial de Saúde (WHO, 1997). Um dente foi diagnosticado como sadio quando não mostrasse evidências de tratamento restaurador ou cárie não tratada; cariado, quando havia cavidade/perda da integridade do esmalte com paredes de consistência amolecida ou destruição coronária total/parcial em função da evolução do processo carioso; restaurado, quando verificou pelo menos uma restauração; e perdido, nos casos em que o dente foi extraído em consequencia talvez do avanço da doença cárie. Nos casos em que houve dúvidas no diagnóstico, o dente foi classificado como sadio.

5.6.2 Avaliações periodontais

Os exames periodontais foram realizados com sonda periodontal milimetrada manual (UNC 15, Hu-Friedy) (ARMITAGE, 2004).

Os seguintes parâmetros clínicos foram avaliados em todos os dentes, 6 sítios por dente: profundidade de sondagem: distância de junção cemento-esmalte à margem gengival; presença ou ausência de placa e de sangramento à sondagem. O nível clínico de inserção foi calculado a partir da soma dos valores da distância da junção cemento-esmalte à margem gengival e profundidade de sondagem. Os dados foram anotados em fichas especialmente desenvolvidas para o estudo (APÊNDICE C).

A Doença periodontal destrutiva foi definida como periodontite moderada (indivíduos com dois ou mais sítios proximais com nível clínico de inserção >4mm, não no mesmo dente ou dois ou mais sítios proximais com profundidade de sondagem >5mm, não no mesmo dente) ou periodontite grave (indivíduos com dois ou mais sítios proximais com nível clinico de inserção >6 mm não no mesmo dente e um sítio proximal com profundidade de sondagem >5mm) (PAGE & EKE, 2007).

5.6.3 Coleta da saliva

As amostras de saliva não estimulada e estimulada foram coletadas em tubos de ensaio apropriados e graduados, por dez e cinco minutos, respectivamente, após lavagem da boca com água destilada. Para a coleta da saliva não estimulada, foi necessário que os voluntários estivessem sentados, com os cotovelos apoiados no joelho, e deixassem a saliva escorrer no tubo coletor. Para a coleta da saliva estimulada, os voluntários mastigaram continuadamente um pedaço (4x4 cm) de filme plástico parafinado laboratorial (Parafilm "M", Pechiney, Chicago, IL, 00631) por 1 minuto, desprezando a saliva produzida no 1º minuto e coletando no tubo a saliva produzida nos 10 minutos restantes. O volume foi dividido pelo tempo de coleta, para determinação do fluxo salivar (mL/min).

Estas amostras de saliva foram acondicionadas em um recipiente de isopor contendo gelo e encaminhadas imediatamente para um ambiente refrigerado por no máximo de seis meses. Posteriormente, foram encaminhadas para o Laboratório de Biologia Celular da Universidade Estadual de Feira de Santana, Bahia.

O volume salivar foi mensurado com base na graduação dos tubos. Foram preparados tubos com volumes padrão e foi feita comparação visual com tubos de saliva. Para o cálculo do fluxo salivar, dividiu-se o volume de saliva formado (mL) pelo tempo de coleta (min).

Para determinação da Capacidade Tampão, foi adicionado 1 mL de saliva a 3 mL de Hcl 2mm (pH=2,7). A mistura foi agitada em um agitador de tubos (Phoenix Luferco, AP 59/ São Paulo), e após 5 minutos de espera, foi feita a mensuração do pH, utilizando eletrodo previamente calibrado com três soluções calibradoras em padrões de pH 4.0, 7.0 e 10.0 (Thermo Cientifc, Orion Research, IL, EUA, 910104, 910107 e 910110), acoplado a um potenciômetro (Thermo Cientific, Orion Research, IL, EUA). No intervalo de cada mensuração, o potenciômetro foi higienizado com água.

5.6.4 Coleta das Células Epiteliais

A coleta das células epiteliais da mucosa bucal foi realizada através de uma escova ginecológica (*cytobrush*) para exame citológico, com cerdas de nylon, executando-se de forma suave cinco voltas em sentido horário, na mucosa bucal maxilar correspondente ao fundo de sulco vestibular posterior (adaptado a partir de THIELE MCM, 2009), do lado direito e esquerdo em 30 indivíduos de grupo caso e 30 do grupo controle, aleatoriamente selecionados. As células foram transferidas para um tubo contendo solução salina (NaCl a 0,9% de concentração em água destilada), centrifugou-se (800 rpm) durante 5 minutos, fixado em 3: 1 metanol / ácido acético, e fixadas sobre lâminas pré-limpas. Posteriormente, as lâminas foram secas com ar coradas utilizando o Feulgen/método rápido-verde (BELIEN 1995), e examinadas com um microscópio de luz com ampliação de 400x. Um total de mil células foram examinadas no grupo caso e controle (BUA-JEEB et al, 2007).

Micronúcleos foram pontuados de acordo com os critérios descritos por Sarto (et al, 1990) como um parâmetro de danos no DNA (mutagenicidade). Para citotoxicidade, as seguintes alterações nucleares foram consideradas: picnose, cariólise e cariorrexe. Os resultados foram expressos em percentagem (%). Tal análise foi estabelecida em um estudo anterior realizado por nosso grupo de pesquisa (SARTO et al, 1990).

5.6.5 Análise Estatística

Os dados foram tabulados no programa Epidata. Após a tabulação dos dados, foi realizada a análise exploratória dos dados. Testes paramétricos ou não paramétricos, dependendo da distribuição dos dados, foram empregados para avaliar as diferenças entre os grupos caso e controle. Foram consideradas diferenças estatisticamente significantes aquelas que apresentaram valores de p (probabilidade de significância) iguais ou menores do que 5% (0,05). As análises estatísticas foram realizadas no programa software SPSS versão 15.0 para Windows (SPSS Inc. Chicago, Il, EUA).

Para análise dos micronúcleos, as diferenças foram analisadas estatisticamente pelo teste condicional para comparar proporções em situações em que os eventos são raros usando software SigmaStat, versão 1.0 (**Jadel Scientific**, EUA). O nível de significância estatística foi estabelecido em 5%.

6 RESULTADOS

Os usuários de droga participantes do nosso estudo constituem uma população de difícil acesso, sendo 65% moradores de rua, 15% morando em casa própria, 7,5% morando com os pais, 7,5% morando com amigos e 5,0 % morando em abrigos ou pensão. Atividades ilícitas, como furtos/roubos e afins, foram relatadas por 7,5%; 62,5% eram desempregados, 5% com trabalho fixo com carteira assinada e 25% vivendo de“ bicos”. Há um predomínio de 47,5% de usuários de cor parda, 35% da cor branca e 17,5% da cor negra. A maioria dos usuários, 85% são solteiros, 10% casado e 5% viúvo ou separado. A maioria dos participantes do estudo é formada basicamente de poliusuários, ou seja, há a superposição do uso de *crack*/similares e outras drogas lícitas, sendo o álcool e o tabaco as mais consumidas. Quando questionados sobre o tipo de drogas que consumiam o grupo caso respondeu: 35% usavam cocaína e *crack*, 20 % usam cocaína, *crack* e maconha; 17,5 % usam cocaína, *crack*, maconha e fumo,17,5% usam cocaína, *crack*, fumo, maconha e álcool, 5% usam cocaína, *crack*, maconha e álcool e 5% usava só *crack*. O grande problema enfrentado na aplicação do questionário é a veracidade ou não das informações obtidas.

A tabela 1 mostra as características gerais da amostra. Não houve diferença significativa entre o grupo caso e controle quanto à idade e escolaridade. Porém, a renda mensal do grupo caso foi significantemente menor que do grupo controle (p=0,001).

Quantos aos hábitos de higiene bucal, também não houve diferença entre os grupos quanto ao recebimento de instruções de higiene bucal e uso regular de fio dental. Entretanto, no grupo caso 42,5% relataram não realizar escovação dental diária, enquanto que no grupo controle, apenas 4,5% (OR = 15,81, IC 95%= 5,49-47,24, P <0,001). Além disso, no grupo caso, 35,4% relatou não utilizar dentifrício na escovação e, no grupo controle, 1,8% (OR = 29,73, IC 95% = 6,21-142,2, P <0,00).

Tabela 1: Comparação entre grupo caso e controle quanto a características sociodemográficas e hábitos de higiene

	Grupo caso	**Grupo controle**	**OR (IC 95%)**	**P**
Características sociodemo-gráficas (Média±DP)				
Idade (anos)	33,45±9,80	33,76±10,07		0,87
Escolaridade (em anos)	7,14±3,40	10,38±12,66		0,13
Renda mensal (em reais)	565,93±425,84	618±852,14		**<0,001**
Orientação de higiene				
Não	22 (56.4%)	77 (69,4%)	1,75 (0,83-3,71)	0,14
Sim	17 (43,6%)	34 (30,6%)		
Escovação diária				
Não	17 (42.5%)	5 (4,5%)	15,81(5,49-47,24)	**<0,001**
Sim	23 (57.5%)	107 (95,5%)		
Creme dental				
Não	12 (35,4%)	2 (1,8%)	29,73 (6,21-142,2)	**<0,001**
Sim	22 (64,7%)	109 (98,2%)		
Uso diário do fio dental				
Não	36 (94,7%)	11 (9,8%)	1,9 (0,41-9,27)	0,38
Sim	2 (5,3%)	101 (90,2%)		

6.1 LESÕES NA MUCOSA E ALTERAÇÕES DE NÚCLEOS (MICRONÚCLEOS)

O grupo caso mostrou maior prevalência de lesões de mucosa oral comparado ao grupo controle (p = 0,17) (Tabela 2). As lesões mais frequentemente encontradas no grupo caso foram fístulas, candidíase e *lesão pigmentada*.

Tabela 2: Prevalência de lesões de tecidos moles no grupo caso (N = 40) e controle (N= 120)

	Frequência (%)	
Lesões	Grupo Caso	Grupo Controle
Fístula	3 (7,5%)	
Candidíase	2 (5,0%)	1 (3,0%)
Lesão pigmentada	2 (5,0%)	7 (21,0%)
Lesão traumática	1 (2,5%)	
Alvéolos abertos	1 (2,5%)	
Gengiva eritematosa	1 (2,5%)	

A Tabela 3 mostra as frequências de micronúcleos em usuários de *crack* e indivíduos controle. No grupo controle, a frequência média de micronúcleos (MNC) foi de aproximadamente 0,05%

para mucosa bucal. No grupo exposto à cocaína *crack*, a frequência média de MNC foi de 0,06% em células da mucosa, sendo a diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre os grupos.

Além disso, observou-se um aumento de outras alterações nucleares estreitamente relacionadas à citotoxicidade, como representado pela frequência de cariorrexe em células da mucosa bucal de usuários de *crack* ($p < 0,05$). Picnose e células cariólise não apresentaram diferenças marcantes entre os grupos ($p > 0,05$). Tais resultados estão resumidos na Tabela 3.

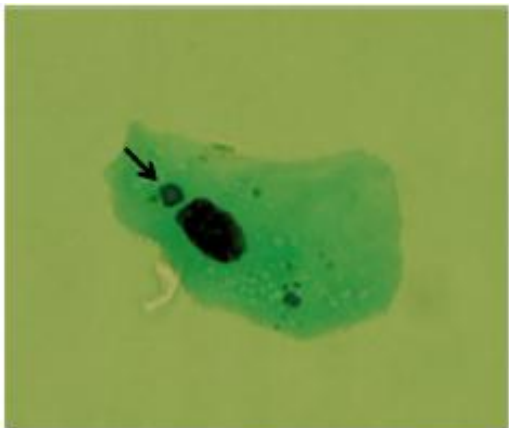
Tabela 3: Frequência de micronúcleos e alterações nucleares (picnose, carioxerre, cariólise) em indivíduos usuários de *crack*

Grupos	Tamanho da amostra	MNC%	Outras alterações nucleares %		
			Picnose	Cariorrexe	Cariólise
Controle	30	0.07±0.02	9.1±4.8	1.0±0.9	1.9±1.7
Caso	30	0.13±0.14*	8.8±4.0	1.1±1.0	3.1±2.3*

* $p<0.05$ quando comparado ao grupo de controle

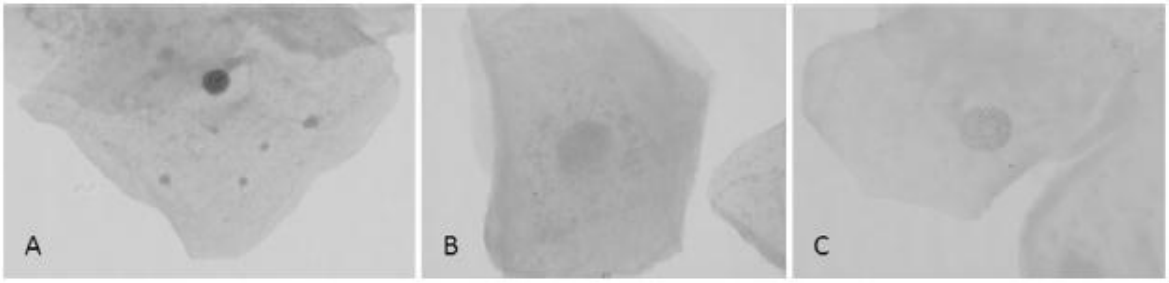
A figura 1 mostra uma célula com micronúcleo e a figura 2 mostra os tipos de morte celular, tais como cariorrexe, picnose e cariólise.

Figura 1: Célula micronucleada (×100)
MétodoFeulgen–Fast Green.
Notar setas indicando o micronúcleo



Fonte: OLIVEIRA, et al, 2014

Figura 2: Células epiteliais mostrando picnose (a), cariólise (b) e cariorrexe (c) (×100 magnification). Método Feulgen–Fast Green



Fonte: OLIVEIRA, et al, 2014

6.2 CÁRIE, DOENÇAS PERIODONTAIS E ALTERAÇÕES SALIVARES

O índice CPOD do grupo caso e do grupo controle foi elevado e não houve diferença significativa entre os grupos (CPOD-caso=13,75±6,83; CPOD-controle=14,22±6,69; p= 0,70). O número de dentes cariados foi significantemente maior no grupo caso do que no controle (Caso = 5,95±431; Controle= 3,68±4,51; p=0,01). Entretanto, o número de dentes restaurados foi significantemente maior no grupo controle do que no grupo caso (Controle= 2,83±3,21; Caso= 1,55±2,79; p= 0,03). Não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos em relação ao componente perdido (p = 0,20). Em ambos os grupos, os dentes perdidos foram os maiores contribuintes para o alto índice CPOD, e os dentes obturados foram os menores.

O grupo caso mostrou uma maior prevalência de periodontite moderada/grave (85%) comparado ao grupo controle (68%) (OR= 2.63; IC = 1,02-6,79; p= 0,04).

Quanto ao fluxo salivar estimulado e não estimulado e capacidade tamponante da saliva, não houve diferença entre os grupos (p>0,08). No grupo caso, o fluxo salivar não estimulado foi em média 0,23 mL/min (dp = 0,19; n = 40) e o estimulado 0,23 mL/min (dp = 0,22; n = 40). No grupo controle, o fluxo salivar não estimulado foi em média de 0,17 mL/min (dp = 0,19; n = 120) e o estimulado 0,18 mL/min (dp = 0,18; n = 120). Não houve diferença entre os grupos quanto à capacidade tamponante. No grupo caso, a capacidade tamponante salivar não estimulada obteve média de 5,09 (dp = 1,00; n = 40) e a estimulada teve média de 5,89 (dp = 1,30; n = 40).

Tabela 4: Comparação entre grupo caso e controle quanto ao fluxo e capacidade tamponante salivar, periodontite, cárie e lesões de tecidos moles

	Grupo caso	Grupo controle	**OR (IC 95%)**	**P**
Experiência de cárie (Média±DP)				
Dentes cariados (C)	5,95±4,31	3,68±4,51		**0,01**
Dentes perdidos (P)	6,25±6,34	7,71±6,16		0,20
Dentes obturados (O)	1,55±2,79	2,83±3,21		**0,03**
CPOD	13,75±6,83	14,22±6,69		0,70
Fluxo salivar (mL/min) (Média±DP)				
Não-estimulado	0,23 ± 0,19	0,17 ± 0,19		0,10
Estimulado	0,23 ± 0,22	0,18 ± 0,18		0,21
Capacidade tamponante				
Saliva não estimulada	5,09 ± 1,00	4,85 ± 1,19		0,29
Saliva estimulada	5,89 ± 1.30	5,39 ± 1.55		0,08
Periodontite (Moderada/Grave)				
Não	6 (15,0%)	38 (31,7%)	2.63 (1,02-6,79)	**0,04**
Sim	34 (85,0%)	82 (68,3%)		
Lesões de tecidos moles				
Não	28 (70,0%)	111 (92,5%)	5,29 (2,03-13,78)	**<0,00**
Sim	12 (30,0%)	9 (7,5%)		

7 DISCUSSÃO

A avaliação das condições orais de indivíduos usuários de *crack* e cocaína tem sido pouco estudada. A carência de dados precisos sobre a realidade do consumo das drogas e efeitos causados na cavidade oral motivou a presente pesquisa, cujos resultados mostraram que usuários de *crack* e cocaína apresentam alterações de núcleos (e micronúcleos) mais frequentes, maior prevalência de lesões de mucosa bucal, periodontite moderada/grave e experiência de cárie.

Todos os indivíduos participantes da pesquisa eram poliusuários, ou seja, usavam o *crack* concomitantemente com drogas lícitas, sendo o álcool e o tabaco as mais frequentemente consumidas e ilícitas, sendo as principais a cocaína e a maconha, o que está em concordância com estudos prévios (INVERCINI, 2012; ALBINI, 2013; TEIXEIRA NETO, 2009; BASTOS, BERTONI, 2014).

Analise de micronúcleos em células esfoliadas da mucosa bucal tem sido sistematicamente usada no biomonitoramento genético de populações expostas a diversos produtos químicos genotóxicos, tais como produtos do tabaco (ANGELIERI et al, 2010). As principais vantagens do ensaio do micronúcleo é a relativa facilidade de quantificação, os custos limitados, o tempo gasto necessário, e a precisão obtida para quantificar um número maior de células.

Índice de células micronucleadas pode refletir dano genômico (HE et al, 2000). A detecção de uma elevada frequência de micronúcleos em uma dada população indica aumento do risco de câncer. Nossos resultados demonstraram que as frequências de micronúcleos foram significativamente maiores entre os indivíduos expostos às drogas. Tais achados estão em plena consonância com Almeida (et al, 2012), que demonstraram a capacidade do *crack* para induzir a formação de micronúcleos em células da mucosa bucal. Além disso, outros estudos revelaram que o *crack* promove aneuploidia de forma independente da dose, usando sistema de teste T. Pyriformis para detecção (STEFANIDOU et al, 2011). Além disto, estudos anteriores em ratos, demonstraram que a cocaína é capaz de induzir lesões genéticas em múltiplos órgãos (ALVARENGA et al, 2010; 2011). Considerando-se que mais de 90% de todos os cânceres humanos são de origem epitelial (KUJAN et al, 2006), que a mucosa oral é o primeiro local de exposição após a inalação,

assumimos que o *crack* é um agente mutagênico capaz de induzir danos genômicos em via oral, como resultado de ruptura ou perda cromossômica.

Para verificar os efeitos citotóxicos, as frequências de células em cariorrexe, em cariólise e em picnose também foram avaliadas nesta pesquisa. A exposição à cocaína aumentou a cariólise nas células da mucosa bucal, sugerindo que a resposta celular ao *crack* foi um efeito citotóxico assim como a necrose. Descobertas similares foram detectadas por outros autores (WOYCEICHOSKI et al 2008; ALMEIDA et al 2012). É importante ressaltar que a citotoxicidade interfere com a indução de micronúcleos, de que algumas células micronucleadas são inevitavelmente perdidas após a lesão citotóxica, confirmando, portanto, as conclusões presentes. Seguindo o mesmo raciocínio, postulou-se que a exposição repetida a citotoxinas pode resultar em lesão crônica celular, proliferação celular compensatória, hiperplasia e, finalmente, o desenvolvimento tumoral (SWENBERG 1991). Na verdade, uma correlação entre a proliferação celular e a indução de câncer é assumida (SUGANO et al, 2001). Provavelmente, a proliferação pode aumentar o risco de mutações no interior das células alvo, e também pode ser importante na expansão clonal seletiva (exogenamente ou endogenamente) das células iniciadas a partir de focos pré-neoplásicos, ou a partir de um tumor maligno já estabelecido (MALLY & JAGETIA 2002). Esses resultados reforçam a noção de que o *crack* é um agente citotóxico para células da mucosa bucal.

Apoptose é uma morte celular programada, a qual é geneticamente controlada e necessária tanto para o desenvolvimento normal como para homeostase do tecido. Apoptose está intimamente envolvido com várias doenças crônico-degenerativas, como câncer (ASSIS et al, 2007). As alterações nucleares do apoptose, não foram alteradas no grupo caso, em contraste com os resultados de micronúcleos.

Em particular, alguns fatores são importantes e devem ser considerados para estudos citogenéticos humanos. Vírus, alterações no sistema imunológico, falhas no sistema de reparo de DNA, variações entre indivíduos e idade já foram sugeridos estar associados com o aumento da frequência de aberrações cromossômicas (TORRES-BUGARIN et al, 2003). Devido à complexidade de coleta de dados do estudo exposto, não foi possível correlacionar a frequência de micronúcleos, bem como a citotoxicidade com a idade, tabagismo, consumo de álcool neste cenário.

Lesões de mucosa foram mais prevalentes no presente grupo caso, sendo as lesões mais prevalen-

tes: fistula, candidíase, *nevus*, lesão traumática, alvéolos abertos e gengiva eritematosa. As lesões traumáticas são, na maioria das vezes, provocadas pela inalação do vapor da droga em alta temperatura ou inalação de partículas metálicas incandescentes que fazem parte do "cachimbo" (*crack*) (PRADO et al, 2006).

Os quadros de xerostomia e/ou redução no fluxo salivar também são frequentes (PARRY et al, 1996; COLODEL et al, 2009) e podem alterar a microbiota bucal, com o aumento de *Candida albicans*. Embora, não tenhamos encontrado diferenças entre os grupos caso e controle no fluxo salivar, ambos os grupos mostraram fluxo salivar reduzido. Além disso, a maior ocorrência de lesões na mucosa bucal em usuários de *crack* pode ocorrer devido a deficiências do sistema imune associado ao contato da droga localmente (MITCHELL-LEWIS et al, 1994; WOYCEICHOSKI et al, 2008). Alguns estudos também evidenciaram a ocorrência de queilite angular e candidíase em usuários de *crack* e cocaína (MITCHELL-LEWIS et al, 1994; YUKNA, 1991; PARRY et al, 1996; WOYCEICHOSKI et al, 2008; COLODEL et al, 2009). A presença de candidíase também pode estar relacionada à pobre higienização bucal. Tem sido relatado que o *crack* pode aumentar o risco de desenvolvimento do câncer na mucosa brônquica, lesões ulceradas, e queimaduras na mucosa bucal (BEZMALINOVIC et al, 1988; TAYLOR & BERNARD, 1989; SNYDERMAN et al, 1991; McQUEEN et al, 1995).

No presente estudo, embora o CPOD não tenha diferido entre os grupos caso e controle, o número de dentes cariados e obturados foi maior no grupo caso, e não houve diferença significativa entre o grupo caso e o grupo controle quanto aos dentes perdidos. A ausência de diferença significativa entre o CPOD do grupo caso e controle pode ter ocorrido devido ao acesso reduzido aos serviços odontológicos não somente do grupo caso, mas também do grupo controle e falta de programas preventivos e a preponderância dos serviços de extração dentária sobre os procedimentos restauradores, o que também é refletido na preponderância do componente perdido no índice. De acordo com Junqueira et al (2012), a população que sofre por privação social apresenta os piores índices de necessidade de saúde, devido possivelmente à falta de programas preventivos, higiene bucal insatisfatória e acesso insuficiente aos serviços odontológicos. Além disso, os dados disponibilizados pelo Ministério da Saúde mostram que, no serviço público, a extração dentária corresponde a cerca de 22% de todos os procedimentos básicos ofertados. O alto índice CPOD dos pacientes que são usuários de *crack* e cocaína está de acordo com outros estudos envolvendo

usuários e pacientes em recuperação do *crack* e da cocaína, nos quais o CPOD variou (DUAILIBI et al, 2008; JUNQUEIRA et al, 2012; RIBEIRO et al, 2002; PARRY et al, 1996). Nos estudos de Pedreira (et al, 1999) e Ribeiro (et al, 2002), o índice CPOD dos pacientes que são dependentes de drogas foi elevado devido à grande proporção dos componentes cariado e perdido, comparando com o CPOD da população adulta não usuária. Uma limitação refere-se a este índice CPOD, pois apesar de ser tradicionalmente utilizado para avaliação da condição dentária, este está sujeito à inclusão de outras causas (traumas, lesões cervicais não-cariosas, comprometimento periodontal), que não a cárie dentária, na contagem de dentes obturados e perdidos e, portanto, não diagnostica atividade de cárie como por exemplo, mancha branca.

Quanto ao fluxo salivar estimulado, não estimulado e capacidade tamponante da saliva, não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos. Porém, quadro de hipossalivação foi observado em ambos os grupos, visto que o fluxo salivar não estimulado normal é de 0,3 a 0,4 mL/min e o estimulado entre 1,5 a 2 mL/min (HUMPHREY & WILLIAMSON, 2001). Porém, a capacidade tampão foi normal nos dois grupos, visto que valores entre 4,6 e 5,5 são considerados normais (FROSTELL, 1980). A hipossalivação nos usuários como efeito do uso do *crack* e da cocaína está de acordo com estudos prévios. Estudos mostram que a ação parassimpática da droga atua como o principal fator etiológico. Pedreira (et al, 1999) avaliou usuários de drogas, e encontrou uma capacidade tampão tida como normal, embora o fluxo salivar apresentasse abaixo do limite normal (0,84).

De acordo com Teixeira Neto (2009), a hipossalivação pode estar associada ao uso de substâncias tóxicas, como a cocaína, ecstasy e álcool. Os resultados evidenciaram discrepância com a literatura, pois o fluxo salivar apresentava-se reduzido, porém a capacidade tampão dentro dos limites normais, todavia a maioria dos estudos mostra que a capacidade tampão acompanha o fluxo salivar. Se o fluxo salivar está reduzido, espera-se que a capacidade tampão também esteja inibida. Estes resultados podem estar associados à dificuldade de coleta das amostras, por terem sido obtidas em momentos diferentes do dia, portanto, diante de um usuário diferente fisicamente. Num momento ele se apresenta pós-consumo, ainda sob efeito residual da droga, normalmente pela manhã e num outro momento, normalmente pela tarde, ansioso e ávido pelo seu consumo, nitidamente diferente física e psicologicamente. Podemos inferir ou supor que isso interfira nos resultados. O efeito das drogas *crack* e cocaína no fluxo salivar tem tempo limitado, e, de acordo

Colodel (et al, 2008), no momento da coleta da saliva, o efeito das drogas já havia sido suspenso.

Por outro lado, a ansiedade dos indivíduos do grupo controle, devido ao atendimento odontológico, pode ter afetado a salivação, em concordância com estudos de Pedersen (2007) o qual ressalta que a ansiedade e estados depressivos produzidos pelo uso de cocaína e *crack*, podem provocar um fluxo salivar diminuído, semelhante ao que ocorre com o uso de medicamentos que atuam sobre o sistema nervoso central, como os utilizados para reduzir os sintomas de abstinência e hipertensão. Ambos podendo causar a hipossalivação.

Observou-se uma maior prevalência de periodontite moderada e grave no grupo dos usuários de cocaína e *crack* em concordância com Robinson (2005) e Kayal (2014), mas em contraste com Khocht (2003) e Invercini (2012). Embora sugira-se que a exposição contínua à fumaça do *crack* e da maconha, em usuários de drogas, possa ter uma ação prejudicial no periodonto, Invercini (2012) observou que o consumo de uma quantidade considerada elevada de *crack* não contribuiu para uma piora da condição periodontal, mas o tabaco contribui significantemente. É bem estabelecido que o tabaco pode agravar a severidade e a prevalência da doença periodontal (CARVALHO et al, 2008; MATOS et al, 2011). A maior prevalência de periodontite no grupo caso pode estar associado ao pobre controle do biofilme e também aos efeitos da droga na resposta imunológica (INVERCINI, 2012).

Com relação aos aspectos sociodemográficos dos usuários de droga neste estudo, com exceção da idade, todos favorecem a maior predisposição ao adoecimento e explicam os presentes resultados. A idade variou de 17 a 60 anos, com média de 33,45 anos, essa amostra é semelhante à de Ferreira Filho (et al, 2003), Albini (2013), Invercini (2012) e Bastos & Bertoni (2014). O nível de escolaridade dos dependentes químicos entrevistados foi baixo, dados esses em concordância com outros estudos (FILHO et al 2003; DUAILIBI et al 2008; ALBINI, 2013; BASTOS & BERTONI, 2014; TEIXEIRA NETO, 2009). Neste, 65,2 % dos dependentes químicos não tinham concluído o ensino fundamental e 12,5% não sabem ler nem escrever; e 5% têm o superior completo. Segundo (NAPPO et al, 1994) o uso da droga impede que o dependente químico exerça qualquer atividade que dependa de atenção, compreensão e responsabilidade, o que nos parece ter limitado o tamanho da amostra, visto que, muitos usuários não puderam ser incluídos na amostra pela falta de compreensão dos objetivos do estudo. Em relação à renda mensal, 82,5% dos participantes da amostra não tinham emprego regular, em concordância com estudos prévios (TEIXEIRA NETO,

2009: BASTOS, 2014), o que resultou em renda 50% inferior que o grupo controle. Foram relatadas por 7,5%, uma minoria dos usuários, atividades ilícitas, como tráfico de drogas/roubos e afins como fonte de renda, em concordância com Bastos e Bertoni (2014) e Nappo (et al, 1994). Segundo estudos de Bastos e Bertoni (2014), 40% dos usuários de droga no Brasil eram moradores de rua em concordância com estudo de Teixeira Neto (2009). No presente estudo 65% dos indivíduos do grupo caso viviam em situação de rua, sendo um grupo bastante vulnerável socialmente.

As condições de higiene, em especial a bucal, é outro fator que pode estar relacionado à maior prevalência das doenças bucais. O trabalho mostra que a condição de higiene oral destes pacientes foi precária, sendo que 94,7% não tinha o hábito do uso do fio dental e 56,4% nunca receberam orientação de higiene oral, seja por desconhecimento da técnica correta de escovação ou mesmo pela limitação motora e psíquica causado pelo uso das drogas em concordância com os dados obtidos por Ribeiro (et al, 2002) e Teixeira Neto (2009).

A principal limitação deste estudo foi o tamanho da amostra. A chegada dos participantes ao local do exame e a aceitação da participação no estudo, bem como os critérios de inclusão e exclusão deste estudo, limitaram a inclusão de mais indivíduos. Além disso, as coletas das informações dos questionários, das células epiteliais e da saliva foram de grande complexidade devido à perda de poder cognitivo e a falta de colaboração do grupo caso. Segundo estudos de Brand (et al 2008), isso pode ser decorrente de estresse da abstinência, bem como o efeito das próprias drogas ainda presentes ou sequelas a elas associadas, euforia, irritabilidade, depressões e angustia. O problema enfrentado na aplicação do questionário é a veracidade ou não das informações obtidas, já que de acordo com Filho (et al, 2003), a cocaína tem como característica “embotar” a realidade dos fatos, e a prática do uso de drogas ilícitas pode levar o usuário a não fornecer informações verídicas. Por ser a maioria população de moradores de rua e sujeitos a grande vulnerabilidade, são pessoas marginalizadas socialmente, o que justifica o resultado da pesquisa. Em adição, embora existam pesquisa na literatura (ALBINI, 2013; INVERCINI, 2012) envolvendo um número maior de dependentes químicos, estes estavam internados em processo de recuperação.

O uso do *crack* no Brasil tem crescido vertiginosamente nas últimas décadas. De acordo com informações do CFM e da OMS, existem 3% de usuários no País (dados de 2011), o que significa falar em cerca de em 6 milhões de brasileiros. Trata-se, de um problema de saúde pública, mas

vale ressaltar que esse fenômeno ultrapassa as fronteiras disciplinares, relacionando-se a aspectos socioeconômicos, históricos e culturais, uma vez que o uso da droga afeta não apenas o usuário, mas também qualquer grupo que esteja em seu entorno, como família, amigos, ou mesmo o profissional de saúde que, porventura, preste atendimento a esse usuário. O crack é, no Brasil ,um problema, antes de tudo, social. O uso do *crack* está relacionado a situações de extrema vulnerabilidade social, relacionado com baixa escolaridade, baixa renda e desagregação social. Os usuários são pessoas socialmente excluídas devido à desigualdade social, perda de valores morais e espirituais. Necessitamos de programas governamentais de inclusão social, de valorização do indivíduo e da solidariedade.

CONCLUSÃO

Em conclusão, os resultados do presente estudo sugerem que usuários de *crack* têm maior risco de desenvolver alterações na cavidade oral, uma vez que a droga pode induzir efeitos mutagênicos e morte celular indicativos de necrose em mucosa oral. Estes danos ao DNA e morte celular são considerados mecanismos primordiais durante a carcinogênese química, e esses dados podem ser relevantes na avaliação dos riscos para a proteção da saúde humana e prevenir carcinogênese.

Os usuários de *crack* e cocaína apresentam maior prevalência de lesões de mucosa bucal, cárie e periodontite moderada e grave. São necessárias políticas públicas visando um atendimento preventivo e curativo dos usuários de *crack* e cocaína para a melhora da saúde bucal desta população.

.

REFERÊNCIAS

ALBANDAR, J. M. et al. Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss**. J Periodontol**, v.71, n.12, p.1874-81, dec. 2000.

ALBINI, Milena Binhame. **Condição periodontal de usuários de drogas**. Tese (Doutorado). Curitiba, UFPR, 2013.62fls: il.

ALMEIDA T.C., STEFANON EB, RECH VC, SAGRILLO MR, BOHRER PL (2012) Analysis of oral mucosa of users of crack through micronucleus technique. **Clin Lab** 58(11-12):1269-75.

ALVARENGA, et al. Sleep loss and acute drug abuse can induce DNA damage in multiple organs of mice. **Human & Experimental Toxicology**, v. 30, n. 9, p. 1275-1281, SEP 2011.

ALVAREZ, G.C., Jagt R.H.C (2008). "Crack lung and heart" presenting after chemotherapy ina 65-year-old man with non-Hodgkin lym-phoma. **Curr Oncol**, 15:63-5.

ANDRADE, et al. Micronúcleo: um importante marcador biológico intermediário na prevenção do câncer bucal. **Revista Odonto Ciência.** Fac. Odonto/PUCRS, v.20, n.48, abr./jun., 2005.

ANGELIERI F. et al. Biomonitoring of oral epithelial cells in smokers and non-smokers submitted to panoramic X-ray: comparison between buccal mucosa and lateral border of the tongue. **Clin Oral Investig**, 14(6):669-74, 2010.

ARAÚJO, A. P. Drogas Lícitas e Ilícitas. Disponível em: <http://www.infoescola.com/drogas /drogas-licitas-e-ilicitas>. Acesso em: jun.2014.

ARMITAGE GC. The complete periodontal examination**. Periodontol** 2000. 2004;34:22-33.

ASSIS G.F., et al. Cigarette smoke affects apoptosis in rat tongue mucosa: role of bcl-2 gene family. **J. Mol Histol** 36(8-9): 483-9, 2005.

BALDWIN GC, BUCKLEY DM, ROTH MD, KLEERUP EC, TASHKIN DP. Acute activation of circulating polymorphonuclear neutrophils following in vivo administration of cocaine. A potential etiology for pulmonary injury. **Chest.** 1997 Mar; 111(3):698-705.

BARSKY S.H., ROTH MD, KLEERUP EC, SIMMONS M, TASHKIN DP. Histopathologic and molecular alterations in bronchial epithelium in habitual smokers of marijuana, cocaine, and/or tobacco. **J Natl Cancer Inst**. 1998 Aug 1990(16):1198-205.

BARTOLOTTA S.A., PACSKOWSKI MG, HICK A, CARBALLO MA (2011) Micronuclei assay in exfoliated buccal cells from individuals exposed to arsenic in Argentina. **Arch Environ Contam Toxicol.** 61(2):337-43.

BASTOS F.I., BERTONI N. **Pesquisa Nacional sobre o uso de crack**. 2014, Rio de Janeiro: ICICT/FIOCRUZ. Disponível em: <www.arca.fiocruz.br/bitstream/icict/10019/2/UsoDeCrack.pdf>.

Acesso em: jan. 2015.

BELIEN JA, COPPER MP, BRAAKHUIS BJ, SNOW GB, BAAK JP (1995) Standardization of counting micronuclei: definition of a protocol to measure genotoxic damage in human exfoliated cells. **Carcinogenesis** 116: 2395-400.

BEZMALINOVIC Z, GONZALEZ M, FARR C. Oropharyngeal injury possibly due to free-base cocaine. **N Engl J Med**. 1988 Nov 24;319(21):1420-1.

BLANKSMA C.J, BRAND HS.Cocaine abuse:orofacial manifestations and implications for dental treatment.**Int dent J,** 2005;55:365-369

BRAND HS, GONGGRJP S, BLANSKA CJ.Cocaine and oral health**. British Dent J** 2008; 204:365-369

BUAJEEB W, KRAIVAPHAN P, AMORNCHAT C, TRITANA T (2007) Frequency of micronucleated exfoliated cells in oral lichen planus. **Mutat Res** 627:191-196

CARNEIRO,H.S. Doses de delírio. **Nossa História**. julho/2006.33: 14-21.

CARVALHO, A. E.;SANTOS, I..G;CURY,V.F. A influência do tabagismo na doença periodontal: revisão de literatura. **SOTAU R. virtual Odontolol**, v.2, n.5,p.7-12,2008. Disponível em: <http://sotau;sind.googlepages.com/revista>. Acesso em: jun.2014.

CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS (CEBRID). **II Levantamento domiciliar sobre o uso de drogas psicotrópicas no Brasil**: estudo envolvendo as 108 maiores cidades do país, 2008**.** Disponível em: <http://www.cebrid.epm.br/index.php> Acesso em: jun.2014.

COLODEL, E et al. Alterações Bucais presentes em dependentes químicos. **Revista Sul-Brasileira de Odontologia**, v.6, n.1, p.44-47, 2009.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA (CFM). **Diretrizes Gerais Médicas Para Assistência Integral ao Dependente do uso do Crack,** 2011. Disponível em: <http://portal.cfm.org.br /images /stories/pdf/cartilhacrack2.pdf>. Acesso em: jan. 2015.

COSTA et al. Cocaína e crack: dos fundamentos ao tratamento. Porto Alegre: **Artemed,** 1999, p.317.

COSTA, S. Et al. Fatores Sociodemográficos e Condições de saúde Bucal em Droga-dependentes, **Pesquisa Brasileira de Odontopediatria Clinica Integrada João Pessoa**,11(1):99-104,jan./mar.2011.

CROCKER J, BOLDY DA, EGAN MJ. How should we count AgNORS? Proposals for a standardized approach**. J Pathol**. 1989 Jul; 158(3):185-8.

CRUZ FC, ALVES FH, LEÃO RM, PLANETA CS, CRESTANI CC (2013) Role of the bed nucleus of the stria terminalis in cardiovascular changes following chronic treatment with cocaine

and testosterone: A role beyond drug seeking in addiction? **Neuroscience**

DASANAYAKE, A.P. et al. Tooth decay in alcohol abusers compared to alcohol and drug abusers. **International journal of dentistry**, n.1, p.1-6, 2010. Disponivel em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc2850152/pdf/ijd2010-786503.pdf>. Acesso em: jun.2015.

DAVOGLIO, R.S.;ABBEG,C. Fatores associados a habitos de saude bucal e utilização da services odontologicos entre adolescents- **Caderno de saúde pública**, Rio de Janeiro,v.25,n.3,p.655-667, março 2009.

DERENZINI et al. Nucleolar functionand sizein cancer cells.**Am J Pathol**.1998.152(5):1291-1297.

DUALIBI, L.B; RIBEIRO, M.; LARANJEIRA,R. Perfil dos usuiarios de cocaina e crack no brasil. **Cadernos saúde pública**, v.24, p.545=557, 2008.

DUARTE et al. **Relatório Mundial sobre Drogas** 2014, Escritório das Nações Unidas sobre Drogas e Crime UNODC). 26 de junho de 2014, Viena.

FALCK RS, WANG J, CARLSON RG. (2008) Among long-term crack smokers, who avoids and who succumbs to cocaine addiction? **Drug Alcohol Depend**. 1;98(1-2):24-9.

FAVA M, CHERUBINI K, YURGEL L, SALUM F, FIGUEIREDO MA (2008) Necrotizing sialometaplasia of the palate in a cocaine-using patient. A case report. **Minerva Stomatol**. 57(4):199-202.

FILHO, A.C.N., BETTEGA, S., LUNEDO, S., MAESTRI, J.E., GORTZ, F. Otorhinolaryngological effects of cocaine and/or crack abuse in drug addicts. **Rev Assoc Med Bras** 1999. Set;3(45):237-41.

FILHO OF, TURCHIB MD, LARANJEIRAS R et al. Perfil sociodemográfico e de padrões de uso entre dependentes de cocaína hospitalizados**. Rev saude publica** 2003;37(6): 751-759.

FREITAS TA, PALAZZO RP2, DE ANDRADE FM3, REICHERT CL4, PECHANSKY F5, KESSLER F6,DE FARIAS CB7,DE ANDRADE GG8 , LEISTNER-SEGAL S9, MALUF SW10.genomic instability in human lymphocytes from male users of crack cocaine.Int J. Environ **Res Public Health**.2014 sep 26;11(10):1003-15.doi:10.3390/ijerphl 1101003

FROSTELL G. A colourimetric screening test for evaluation of the buffer capacity of saliva. **Swed Dent J**. 1980;4 (3):81-6.

FRIEDLANDER AH, MILLS MJ. The dental management of the drugdependent patient. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol** 1985 Nov;60(5):489-92.

GALDURÓZ JC, NOTO AR, NAPPO SA, CARLINI EA (2000) **I Levantamento domiciliar nacional sobre uso de drogas psicotrópicas –** Parte A: estudo envolvendo as 24 maiores cidades do estado de São Paulo (1999). São Paulo, SP: Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de

São Paulo [in portuguese].

GALDURÓZ JCF, NOTO AR, NAPPO SA,CARLINI EA. Uso de drogas psicotrópicas no Brasil: pesquisa domiciliar envolvendo as 107 maiores cidades do país - 2001. **Rev Latino-am Enfermagem 2**005 setembro-outubro; 13(número especial):888-95.

GENCO RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. **J Periodontol**. 1996;67(10):1041-9.

HE F, LIDOW IA, LIDOW MS (2006) Consequences of paternal cocaine exposure in mice. **Neurotoxicol Teratol.** 28(2):198-209.

HE JL, CHEN LF, JIN LF, JIN HY (2000) Comparative evaluation of the in vitro micronucleus test and the comet assay for the detection of genotoxic effects of X-ray radiation. **Mutat Res** 469:223–231.

HUMPHREY SP, WILLIAMSON RT. A review of saliva: normal composition, flow, and function. **J Prosthet Dent.** 2001;85(2):162–169.

INCIARDI JA, SURRATT HL, PECHANSKY F, KESSLER F, VON DIEMEN L, DA SILVA EM, MARTIN SS (2006) Changing patterns of cocaine use and hiv risks in the south of Brazil. **J Psychoactive Drugs.** 38(3):305-10.

INVERNICI, MM. **AVALIAÇÃO PERIODONTAL EM USUÁRIOS DE CRACK**. Dissertaçaõ de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal do Paraná, 2012.

JAGETIA GC, JAYAKRISHNAN A, FERNANDES D, VIDYASAGAR MS (2001) Evaluation of micronuclei frequency in the cultured peripheral blood lymphocytes of cancer patients before and after radiation treatment **Mutat Res** 491: 9-16.

JOHNSON KW, SHAMBLEN SR, COURSER MW, YOUNG L, ABADI MH, BROWNE T (2013) Drug use and treatment success among gang and non-gang members in El Salvador: a prospective cohort study. **Subst Abuse Treat Prev Policy**. 4;8:20.

JUNQUEIRA SR, FRIAS A, ZILBOVINICIUS C, ARAÚJO ME. Saúde bucal e uso dos serviços odontológicos em função do Índice de Necessidades em Saúde: São Paulo, 2008**. Rev ciência e saúde coletiva**, 2012;17(4):1015-1024

KAPILA YL, KASHANI H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. **J Periodontol** 1997 May;68(5):485-8

KAYAL RA, ELIAS WY, ALHARTHI KJ, DEMYATI AK, MANDURAH JM. Illicit drug abuse affects periodontal health status. **Saudi Med J.** 2014 Jul;35(7):724-8

KESSLER F6, DE FARIAS CB7, DE ANDRADE GG8, LEISTNER-SEGAL S9, MALUF SW10. Genomic instability in human lymphocytes from male users of crack cocaine. Int J Environ **Res Public Health**. 2014 Sep 26;11(10):10003-15. doi: 10.3390/ijerph111010003

KESSLER, F.,PECHANSCKY,F.(,2008).Uma visão psiquiátrica sobre o fenômeno do crack na atualidade.**Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**,30(2),1-3.

KHOCHT A, SCHLEIFER SJ, JANAL MN, KELLER S. Dental care and oral disease in alcohol-dependent persons. **J Subst Abuse Treat**. 2009 Sep;37(2):214-8

KINANE DF, PRESHAW PM, LOOS BG; Host-response: understanding the cellular and molecular mechanisms of host-microbial interactions--consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology.Working Group 2 of Seventh European Workshop on Periodontology.**J Clin Periodontol** 2011 Mar;38 Suppl 11:44-8.

KUJAN O, OLIVER RJ, KHATTAB A, ROBERTS SA, THAKKER N, SLOAN P (2006) Evaluation of a new binary system of grading oral epithelial dysplasia for prediction of malignant transformation. **Oral Oncol** 42:987-993.

LARANJEIRA R, MADRUGA CS, RIBEIRO M, PINSKY I, CAETANO, R, MITSUHIRO, SS. II LENAD **– II Levantamento de Álcool e Drogas – O uso de cocaína e crack no Brasil**. 2012. Available from: http//: www.inpad.org.br. Accessed on 26 May 2013.

LESERMAN,J.Health and Oral Health Care needs and Health care-Seeking Beahavior Among Homeless Injection Drug Users in San francisco,**Journal of Urban Health:Bulletin of the New York Academy of Medicine,**vol.87,No.6 doi;10.1007/s11524-010-9498-5,2010

LEUNG KC, MCMILLAN AS, LEUNG WK, WONG MC, LAU CS, MOK TM. Oral health condition and saliva flow in southern Chinese with Sjögren's Syndrome. **Int Dent J** 2004 Jun;54(3):159-65.

LIMA AAS, WOYCEICHOSKI IEC, BATISTA AB, GRÉGIO AMT, IGNÁCIO SA,MACHADO MAN et al. Cytopathological changes in oral epithelium induced by crack cocaine smoking. **Pharmacology online** 2007;1:31-40.

LUNDSTRÖM IM, LINDSTRÖM FD. Subjective and clinical oral symptoms in patients with primary Sjögren's syndrome. **Clin Experim Rheum** 1995; 6:725-31.

LYONS, J. (January 21, 2012). Brazil's emerging market: Crack. **The Wall Street Journal**, online edition.

MALLY A, JAGETIA JK (2002) Non-genotoxic carcinogens: early effects on gap junctions,cell proliferation and apoptosis in the rat. **Toxicology** 180:233-248.

MANSHIAN BB, SINGH N, DOAK SH (2013) The in vitro micronucleus assay and kinetochore staining: methodology and criteria for the accurate assessment of genotoxicity and cytotoxicity. **Methods Mol Biol** 1044:269-289.

MARTINS RA, GOMES GA, AGUIAR O JR, RIBEIRO DA (2009) Biomonitoring of oral epithelial cells in petrol station attendants: comparison between buccal mucosa and lateral border of the tongue. **Environ Int** 2009;35:1062-1065.

MARTINS, GA. **Estatistica Geral e aplicada.** São Paulo: Ed Atlas S.A., 2001.

MATOS, G.R.M.; GODOY, M.F. Influência do tabagismo no tratamento e prognóstico da doença periodontal. **Arq Ciênc Saúde**, v.18, n.1, p. 55-8, 2011.

MATSUO R. Role of saliva in the maintenance of taste sensitivity. Crit. **Rev. Oral. Biol Med** 2000. Jan;11(2):216-229

MC, TUFIK S, ANDERSEN ML (2011) Sleep loss and acute drug abuse can induce DNA damage in multiple organs of mice. **Hum Exp Toxicol**30(9):1275-81.

MCQUEEN, CHAPMAN T., YARBROUGH, WENDELL G., WITSELL, DAVID L., HOLMES, DOUGLAS K. & SHOCKLEY, WILLIAM W. 1995 - "Unilateral Supraglottitis in Adults: Fact or Fiction" em **J Otolaryngology**, Vol. 24, Nº. 4.

MINICUCCI EM, RIBEIRO DA, DE CAMARGO B, COSTA MC, RIBEIRO LR, FAVERO SALVADORI DM (2008) DNA damage in lymphocytes and buccal mucosa cells of children with malignant tumours undergoing chemotherapy**. Clin Exp Med** 2008; 8:79-85.

MITCHELL-LEWIS DA, PHELAN JA, KELLY RB, BRADLEY JJ, LAMSTER IB. Identifying oral lesions associated with crack cocaine use**.J Am Dent Assoc** 1994 Aug;125(8):1104-8.

MOREAU,RLM.Fármacos e drogas que causam dependência.In:Oga S.**Fundamentos de Toxicologia.São Paulo:Atheneu**;1996.p.231-240.

MORIEL P, MADUREIRA HL, UWAGOYA AKI, WILIAN L, PINCINATO EC. Fumo na atividade da amilase salivar e glicemia. **Rev Nutr** 2010. Ago;23(4):565-572.

MOTTA RHL, RAMACCIATO JC, TÓFOLI GR, GROPPO FC. Tratamento odontológico de pacientes usuários de drogas**. J Bras Clin Odontol Int** 2004; 8 (47):430-438

NAPPO, S.A.; GALDURÓZ, J.C.F.; RAYMUNDO, M.; CARLINI, E.L.A. - Changes in cocaine use as viewed by key informants: a qualitative study carried out in São Paulo city in the years of 1994 and 1999. **Journal of Psychoactive Drugs** 33: 241-253, 2001.

NAPPO, SOLANGE A; GALDURÓZ, JOSÉ CARLOS F; NOTO, ANA R. Uso do "crack" em Sao Paulo: fenomeno emergente? / Crack use in Sao Paulo city: an emergent phenomenon? **Rev. APAL**:16(2):75-83,abril-junho 1994.

NARVAEZ JCM, MAGALHÃES PV, FRIES GR, COLPO GD, CZEPIELEWSKI LS, VIANNA P, CHIES JAB et al. Peripheral toxicity in crack cocaine use disorders. **Neuroscience Letters** 544 (2013) 80–84.

NASSIF NF, BETTEGA SG, LUNEGO S. et al, Repercussões otorrinolaringológicas do abuso de cocaína e\ou crack em dependentes de drogas. **Rev. Associação Médica Brasileira** 1999; 45(3):1-8.

NOGUEIRA FILHO GR, TRAMONTINA VA, PEREIRA SLS, SALLUM EA, NOCITI JÚ-

NIOR FH, TOLEDO S. et al. O fumo como fator de risco à doença periodontal. **Revista de Periodontia** 1997;6(1): 20-23.

OLIVEIRA MG, DOS SANTOS JN, CURY PR, DA SILVA VH, OLIVEIRA NR, DA COSTA PADOVANI R, TUCCI AM, RIBEIRO DA. Cytogenetic biomonitoring of oral mucosa cells of crack cocaine users. **Environ Sci Pollut Res Int**. 2014 Apr;21(8):5760-4.

OLIVEIRA IM, et al. (2014) Dicholesteroyl diselenide: Cytotoxicity, genotoxicity and mutagenicity in the yeast Saccharomyces cerevisiae and in Chinese hamster lung fibroblasts. **Mutat Res** 763:1-11

PAGE RC, EKE PI. Case definitions for use in population-based surveillance of periodontitis**. J Periodontol**. 2007 Jul;78(7 Suppl):1387-99. Review. PubMed PMID:

PAQUETTE C, ROY, E PETIT G, BOIVIN JG (2011) Predictors of crack cocaine initiation among Montréal street youth: A first look at the phenomenon. **Drug Alcohol Depend** 110:85-91

PRADO, D. S.; AZEREDO, F. S.; OLIVEIRA, T. B.; GARROTE, C. F. D. Uso de álcool, tabaco e drogas ilícitas por estudantes de farmácia da Universidade Federal de Goiás. **Infarma** , v.18, n. 11/12, 2006.

PARRY J, PORTER S, SCULLY C, FLINT S, PARRY MG. Mucosal lesions due to oral cocaine use. **Br Dent J** 1996 Jun 22;180(12):462-4.

PEDERSEN AM, BARDOW A, NAUNTOFTE B. Salivary changes and dental caries as potential oral markers of autoimmune salivary gland dysfunction in primary Sjogren's syndrome**. BMC Clin Pathol** 2005 Mar;5,(1):4.

PEDREIRA, RH.DS. et al. Condições de saúde bucal de drogaditos em recuperação. **Revista de Odontologia da Universidade de São Paulo**, v. 13, p.395-399, 1999.

PELLEGRINO T1, BAYER BM. In vivo effects of cocaine on immune cell function **.J Neuroimmunol.** 1998 Mar 15;83(1-2):139-47.

PEREIRA,M.A.T. **Uso de substancias psicoativas e condições de saúde bucal de adolescents em conflito com a lei.**74f. Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva). Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Saúde Coletiva. Universidade de Londrina, 2012. Disponível em: <http://www.uel.br/pos/saudecoletiva/mestrado/diss/119.pdf>. Acesso em: jun.2014.

PIHLSTROM BL, MICHALOWICZ BS, JOHNSON NW. Periodontal diseases. **Lancet** 2005; 366 (9499):1809–1820.

PLOTON D,MENAGER M,JEANNESSON P,HIMBER G,PIGEON F,ADNETT JJ. Improvement in the staining and in the visualization of the argyrophilic proteins of the nucleolar organizer region at the optical level. **Histochem J.**1986 Jan;18(1):5-14

PUY CL. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. **Med. Oral Pathol Oral Cir bucal,** 2006;11:449-455

REEGE, A.S. Dentition of addiction in Queensland:poor dental status and major contributing drugs. **Australian Dental Journal**, 52(2):144-149, 2007.

REZAEI A, SARIRI R. Salivary diagnosis of periodontitis status: a review. **Pharmacologyonline** 2011, 2:1039-1054.

RIBEIRO D.A., ANGELIERI, F. Cytogenetic biomonitoring of oral mucosa cells from adults exposed to dental X-rays**. Radiat Med** 26:325-330, 2008.

RIBEIRO, et al. Abordagem integrada de saúde bucal de droga-dependentes em processo de recuperação. **Pesquisa Odontológica Brasil**, 16(3):239-245, 2002.

ROBINSON P. G, Acquah S,gibson B. Drug users: oral health-related attitudes and behaviours. **Britsh dent J**. 2005;198: 219-224.

SANCHEZ, Z.; VANDER Der M.; NAPPO, S. A. Sequência de drogas consumidas por usuários de crack e fatores interferentes. **Rev. saúde pública**, v.36, n.4,p.420-30, 2002.

SARTO FR, TOMANIN L, GIACOMELLI G, IANNINI. G, CUPIRAGGI AR (1990) The micronucleus assay in human exfoliated cells of the nose and mouth: application to occupational exposures to chronic acid and ethylene oxide. **Mutat Res** 244:345-351.

SAYAGO CBW. **Características de usuários de crack internados em serviços especializados de Porto Alegre.** [Dissertação de Mestrado]. Porto Alegre: Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande Do Sul,Programa de Pós-Graduação em Psicologia, 2011. 95p.

SHERIDAN, J. et al. Dental health and acess to dental treatment: a comparison of drug users and non-drug users attending community pharmacies. **Public Dental Halth**, 6-11, 2002.

SHETTY et al, Randomized Controlled Trial of Personalized Motivational Interventions in substance Using Patients With facial injuries. J**. Oral. Maxillofac Surg**, september;69(9):2396-2411, 2011.

SNYDERMAN, CARLl, WEISSMANN, JANE, TABOR, ELLEN & CURTIN, HUGH 1991 – "Crack Cocaine Burns of the Larynx" em **Arch Otolaryngol Head Neck Surg**, Vol. 117.

STEFANIDOU ME, HATZI VI, TERZOUDI GI,LOUTSIDOU AC, MARAVELIAS CP (2011) Effect of cocaine and crack on the ploidy status of Tetrahymena pyriformis: a study using DNA image analysis. **Cytotechnology**. 63(1):35-40.

STICH H. F., PARIDA, B.B; BRUNNEMANN K.D. Localized formation of micronuclei in the-oral mucosa and tobacco-specific nitrosamines in the saliva of 'reverse' smokers. Khainitobacco chewers and gudakhu users. **Int J Cancer**, 21:172-176, 1992.

SUGANO N, MINIGESHI T, KAWAMOTO K, ITO K (2001) Nicotine inhibits UV-induced activation of the apoptotic pathway. **Toxicol Lett** 125:61-65.

SWENBERG JA (1993) Cell proliferation and chemical carcinogenesis: conferences summary

Environ Health Perspect. 1993 Dec; 101(Suppl 5): 3–7.

TEIXEIRA NETO, A. **A avaliação da saúde bucal em usuários de cocaína e/ou crack em três áreas da cidade de Salvador**. Dissertação (Mestrado). Universidade de Taubaté, 2009, 88fl.

THIELE, M.C.; BOHN, J.C.; CHAIBEN, C.L., GRÉGIO AM, Machado MÂ, de Lima AA (2013). Nucleolar organizer regions of oral epithelial cells in crack cocaine users. **Iran Biomed J.** 17(2):107-11.

THIELE,M.C.M. **Estudo das regiões organizadoras nucleolares em citologia exfoliativa da mucosa bucal de pacientes usuários de crack**. Dissertação (Doutorado). Universidade Católica do Paraná, 2009, 39fl.

TOLBERT PE, SHY CM, ALLEN JW (1992). Micronuclei and other nuclear anomalies in buccal smears: methods development**. Mutat Res** 271:69-77.

TONETT,M.S.Cigarette smoking and periodontal diseases:etiology and management of disease**. Ann Periodontol**,v.3,n.1,p.88-101,jul 1998.

TORRES-BULGARIN O, VENTURA-AGUILAR A, ZAMORA-PIALR A, GOMEZ-MEDA BC, RAMOS- IBARRA ML, MORGAN-VILLELA G, GUTIERREZ-FRANCO G, ZUNIGAI-GA-GONZALEZ G (2003) Evaluation of cisplatin +5-FU, carboplatin +5-FU, and ifosfamide + epirubicine regimens using the micronuclei test and nuclear abnormalities in buccal mucosa**. Mutat Res** 539: 177–186, 2003.

TAYLOR, RONALD F. & BERNARD, GORDON R. Airway Complications from Free-Basing **Cocaine em Ches**t, Vol. 95 nº 2, 1989.

TRERÉ D. Agnor. Staining and quantification. **Micron.** 2002,31(2):127-31, TUFIK S (2010) Single exposure to cocaine or ecstasy induces DNA damage in brain and other organs of mice**. Addict Biol** 15(1):96-9.

VERDERO-GARCIA, A. PÉREZ-GARCIAM, SANCHEZ-BARRERAM, BARRERRA M., FERNANDEZ, A., GÓMEZ Rio, M. Neuroimaging and drug addiction:neuroanatomical correlates of cocaine,opiates,cannabis and ectay abuse. **Revista de Neurologia**,44(7),432-439, 2007.

WOYCEICHOSKI IE, DE ARRUDA EP, RESENDE LG, MACHADO MA, GRÉGIO AM, AZEVEDO LR, de LIMA AA. Cytomorphometric analysis of crack cocaine effects on the oral mucosa**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod**, 2008.

YUKNA RA. Cocaine periodontitis. **Int J Periodontics Restorative Dent** 1991;11(1):72-9. 26-

APÊNDICES

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

a) Você, sujeito da pesquisa, está sendo convidado a participar de um estudo intitulado AVALIAÇÃO DAS CONDIÇÕES BUCAIS E ALTERAÇÕES CITOGENÉTICAS DAS CÉLULAS DA MUCOSA BUCAL EM DEPENDENTES QUÍMICOS DE COCAÍNA E *CRACK*: ESTUDO CASO-CONTROLE. Através desse tipo de pesquisa clínica é que ocorrem os avanços importantes na área da odontologia, e sua participação é fundamental.

b) O objetivo desta pesquisa é estudar a doença periodontal, uma doença da gengiva, que pode causar até a perda dos dentes, cáries, que acometem os dentes, e outras doenças que acometem outras áreas da boca.

c) Caso você participe da pesquisa, será realizado um exame na sua boca, medindo alguns pontos entre a gengiva e seus dentes. Com essas medidas poderemos saber se você tem algum tipo de doença na gengiva (doença periodontal), o que pode levar, com o tempo, à possibilidade de perda do seu dente.

d) Como em qualquer tratamento, você poderá experimentar algum desconforto na gengiva na hora em que o instrumento odontológico (sonda periodontal milimetrada) for colocado delicadamente entre a gengiva e o dente, para obter os registros da presença da doença. Esse exame é realizado frequentemente na clínica odontológica e não necessita de anestesia.

e) O exame periodontal empregado neste estudo não é capaz de produzir qualquer dano ou risco para você.

f) Contudo os benefícios esperados são:

1- Esclarecimento sobre o que é a doença periodontal e como tratá-la.

2- Orientações sobre higiene oral (ensino da técnica de escovação e uso do fio dental)

3- Encaminhamento e realização de tratamento odontológico na clínica da UFBA.

g) A pesquisadora Maria das Graças Alonso Oliveira, que pode ser contatada pelo telefone (71) 91533324, ou pelo email gracaao@hotmail.com, é responsável pelo seu tratamento e poderá esclarecer eventuais dúvidas a respeito desta pesquisa.

h) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.

i) Sua participação neste estudo é voluntária. Contudo, se você não quiser mais fazer parte da pesquisa poderá solicitar de volta o Termo de Consentimento Livre Esclarecido assinado. Sua recusa não implicará na interrupção de seu atendimento e/ou tratamento na Clínica de Odontologia da UFBA, que está assegurado.

j) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelos responsáveis que executam a pesquisa e pelas autoridades legais. No entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação, isto será feito sob forma codificada, para que a **confidencialidade** seja mantida.

k) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não são da sua responsabilidade.

l) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado pela pesquisadora responsável, na Clínica de Odontologia da Universidade Federal da Bahia.

m) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá seu nome, e sim um código.

Eu,_____ li o texto acima e compreendi a natureza e o objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim. Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

Salvador, ___/___/_____

_____

(Assinatura do sujeito de pesquisa)

APÊNDICE B – TESTE PARA AVALIAÇÃO DE DEPENDÊNCIA DA NICOTINA E INTENSIDADE DO USO

Adaptado do *Fagerstrom Test for Nicotine Dependence* (FTND) and *Heaviness of Smoking* (HSNI)

Nome: _____

Data: ___/___/_____

1) Em quando tempo depois que você acorda você fuma o primeiro cigarro?

3 Em menos de 5 minutos
2 De 6 a 30 minutos
1 De 30 a 60 minutos
0 Depois de 60 minutos

2) Você acha difícil deixar de fumar em locais onde fumar é proibido (hospitais, escolas, igrejas, cinemas)?

1 Sim
0 Não

3) De qual cigarro você odiaria abrir mão?

1 O primeiro da manhã
0 Todos os outros (depois do almoço, depois do jantar, durante os rituais)

4) Quantos cigarros você fuma por dia?

0 10 ou menos
1 11-20
2 21ou 30
3 31 ou mais

5) Você fuma mais de manhã do que outros períodos do dia?

1 Sim
2 Não

6) Você fuma quando está adoentado na cama?

1 Sim
2 Não

APÊNDICE C – FORMULÁRIO DE IDENTIFICAÇÃO DOS SUJEITOS DA PESQUISA

FICHA CLÍNICA

No. IDENTIFICAÇÃO _____ DATA: ____/____/____

VOLUNTÁRIO:_____ SEXO _____ IDADE _____

EXAMINADOR: _____ ANOTADOR: _____

RG: _____ CPF: _____

FONE: _____ ORIGEM: _____

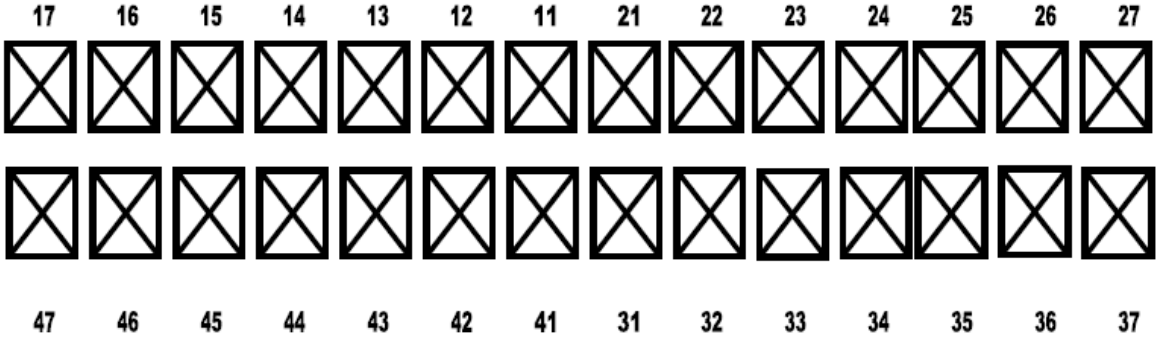
1 CARACTERIZAÇÃO SOCIOECONÔMICA

Número de pessoas	Escolaridade	Estudante
☐☐	☐☐	☐ **1** SIM **2** NÃO
Renda familiar (em Reais)	Posse de Automóvel	
☐☐☐☐☐	☐☐ 0 Não possui 1 Possui um 2 Possui dois ou mais	

2 HISTÓRIA CLÍNICA

	Sim= 1 Não=0
Tratamento medico:	
Medicamentos: Quais:	
Diabetes mellitus:	
HIV+:	
História de periodontite na família:	
Febre Reumática/Prótese cardíaca/Prótese articular (**se sim não fazer a sondagem**):	
Última vez que usou Anti-inflamatório:	
Última vez que usou Antibiótico:	
Tratamento gengival prévio: Data:	
Orientação de hygiene:	
Escovação diária: Nº de vezes: Tipo escova:	
Creme dental: Nome:	
Uso fio dental diariamente:	
Outros meio auxiliares de limpeza dental: Tipo:	
Uso de bochechos:	

3 ÍNDICE DE PLACA = _____



4 EXAME PERIODONTAL - ALTERAÇÕES DA GENGIVA:

_____

_____

Índice de sangramento à sondagem (SS)=_____

Dente ausente=X; sem informação=*, Sangramento à Sondagem: colocar "●" acima do valor de PS

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
JCE-MG														
Prof. de sondagem														
PNIC														

JCE-MG														
Prof. de sondagem														
PNIC														

	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
JCE-MG														
Prof. de sondagem														
PNIC														

JCE-MG														
Prof. de sondagem														
PNIC														

***JCE-MG (Junção cemento-esmalte-margem gengival)- colocar sinal de menos(-) quando a MG estiver coronal a JCE; PS:Profundidade de sondagem; PNIC: perda de nível clínico de inserção**

APÊNDICE D - TESTE PARA AVALIAÇÃO DE CONSUMO DE BEBIDAS ALCOÓLICAS

AUDIT

1 Com que frequência você consome bebidas alcoólicas (cerveja, vinho, cachaça etc.)?

(0) Nunca (2) 2 a 4 vezes por mês (4) 4 ou mais vezes por semana
(1) Uma vez por mês ou menos (3) 2 a 3 vezes por semana

2 Quantas doses, contendo álcool, você consome num dia em que normalmente bebe?*

(1) 1 a 2 (3) 5 a 6 (5) 10 ou mais (2) 3 a 4 (4) 7 a 9

3 Com que frequência que você consome 6 ou mais doses de bebida alcoólica em uma única ocasião?

(0) Nunca (2) Mensalmente (4) Diariamente ou quase diariamente
(1) Menos que mensalmente (3) Semanalmente

4 Com que frequência, durante os últimos doze meses, você percebeu que não conseguia parar de beber uma vez que havia começado?

(0) Nunca (2) Mensalmente (4) Diariamente ou quase diariamente
(1) Menos que mensalmente (3) Semanalmente

5 Com que frequência, durante os últimos doze meses, você deixou de fazer algo ou atender a um compromisso devido ao uso de bebidas alcoólicas?

(0) Nunca (2) Mensalmente (4) Diariamente ou quase diariamente
(1) Menos que mensalmente (3) Semanalmente

6 Com que frequência, durante os últimos doze meses, você precisou de uma primeira dose pela manhã para sentir-se melhor depois de uma bebedeira?

(0) Nunca (2) Mensalmente (4) Diariamente ou quase diariamente
(1) Menos que mensalmente (3) Semanalmente

7 Com que frequência você sentiu-se culpado ou com remorso depois de beber?

(0) Nunca (2) Mensalmente (4) Diariamente ou quase diariamente
(1) Menos que mensalmente (3) Semanalmente

8 Com que frequência, durante os últimos doze meses, você não conseguiu lembrar-se do que aconteceu na noite anterior porque havia bebido?

(0) Nunca (2) Mensalmente (4) Diariamente ou quase diariamente
(1) Menos que mensalmente (3) Semanalmente

9 Você ou outra pessoa já se machucou devido a alguma bebedeira sua?

(0) Nunca (2) Sim, mas não nos últimos 12 meses (4) Sim, nos últimos 12 meses

10 Algum parente, amigo, médico ou outro profissional de saúde mostrou-se preocupado com seu modo de beber ou sugeriu que você diminuísse a quantidade?

(0) Nunca (2) Sim, mas não nos últimos 12 meses (4) Sim, nos últimos 12 meses

ESCORE TOTAL _____

A soma de oito (8) ou mais pontos indica uso excessivo de bebida alcoólica, com alto risco para a saúde.

*** Um drinque/dose= 12 g etanol,** Cerveja (uma latinha): 350ml; Vinho (taça pequena): 140ml; Martini, vermute: 50ml; Pinga,vodca, uísque: 37ml.

APÊNDICE E – QUESTIONÁRIO APLICADO

QUESTIONÁRIO

Entrevistador: _____

Entrevistado: _____
(nome, apelido ou NI: não informou)

Bairro onde foi contatado: _____

Local da entrevista: _____
(por ex.: rua, associação etc.)

I DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS

<table>
<tr><th>1 SEXO</th><th>2 DATA DE NASCIMENTO</th><th>4 COR</th><th>5 ESTADO CIVIL</th><th>7 COM QUEM VIVEU NOS ÚLTIMOS 6 ANOS</th></tr>
<tr><td rowspan="4">( ) Fem.
( ) Masc.</td><td>___/___/_____</td><td rowspan="2">( ) Negra
( ) Branca
( )Mulata/ Parda
( ) Amarela/ asiática</td><td rowspan="2">( ) Solteiro (a)
( ) Casado(a)
( ) Viúvo(a)
( ) Separado(a) /Divorciado(a)</td><td rowspan="4">( ) Sozinho (a)
( ) Família de origem (pais, irmãos)
( ) Outros parentes
( ) Colegas/amigos
( ) Família própria (compa-nheiro /a, filhos)
( ) Outros</td></tr>
<tr><td>3 IDADE</td></tr>
<tr><td rowspan="2">____ anos</td><td colspan="2">6 RELIGIÃO</td></tr>
<tr><td colspan="2">( ) Católica ( ) Afro-Brasileira
( ) Protestante ( ) Outra</td></tr>
<tr><th colspan="2">8 LOCAL ONDE VIVEU A MAIOR PARTE DO TEMPO (ÚLTIMOS 6 MESES)</th><th colspan="2">9 ESCOLARIDADE</th><th>10 PRINCIPAL FONTE DE RENDA (ÚLTIMOS 6 MESES)</th></tr>
<tr><td colspan="2">( ) Na própria casa
( ) Casa dos pais
( ) Casa de outros parentes
( ) Casa de amigos
( ) Rua
( ) Instituição
( ) Outros</td><td colspan="2">( ) Não alfabetizado/fundamental incompleto
( ) Ensino Fundamental completo
( ) Ensino Médio incompleto
( ) Ensino Médio completo
( ) Ensino Superior incompleto
( ) Ensino Superior completo
( ) Pós-graduação
( ) Não sei</td><td>( ) Emprego regular
( ) Trabalho temporário (bico)
( ) Trabalho da própria família
( ) Autônomo
( ) Benefício/aposentadoria
( ) Ajuda de parentes
( ) Comércio de drogas
( ) Programas (troca de sexo por dinheiro ou drogas)
( ) Roubos
( ) Outras atividades ilegais especificar: _____</td></tr>
</table>

II CONSUMO DE DROGAS

11 Com que idade usou cocaína ou *crack* pela primeira vez?

COCAÍNA ____ anos
CRACK ____ anos
NUNCA USOU _____ (**encerrar a entrevista** - agradecer e explicar porque ele/a não é elegível)

12 Como você conseguiu essa(s) substância(s) na primeira vez em que usou?

COCAÍNA
( ) Companheiro(a) ( ) Parentes ( ) Amigos
( ) Colegas de escola/trabalho ( ) Traficante ( ) Desconhecido
( ) Outro _____ ( ) Nunca usou

CRACK
( ) Companheiro(a) ( ) Parentes ( )Amigos
( ) Colegas de escola/trabalho ( ) Traficante ( ) Desconhecido
( ) Outro _____ ( ) Nunca usou

13 Que motivo(s) levou (levaram) você a experimentar pela primeira vez essas substâncias?

MOTIVO	COCAÍNA	*CRACK*
Para se desinibir		
Para Relaxar		
Para sentir prazer		
Devido a problemas familiares		
Para buscar autoafirmação		
Por curiosidade		
Por influência da mãe		
Por influência do pai		
Por influência de amigos		
Por influência de outros parentes		
Para diminuir a ansiedade		
Para ter sensação de poder		
Para diminuir a dificuldade de se relacionar socialmente em grupo		
Outros		
Não teve nenhuma influência		

14 Com que frequência você usa estas substâncias?

COCAÍNA
( ) nunca ( ) menos de 1 vez por mês ( ) 1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias/semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

CRACK
( ) nunca ( ) menos de 1 vez/mês ( ) 1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias/semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

15 Além de COCAÍNA/CRACK você usa outras substâncias?

( ) Sim _____ ( ) Não _____

16 Se você respondeu **Sim**, assinale abaixo a frequência para cada substância utilizada:

TABACO (cigarro)
( ) nunca ( ) < de 1 vez/mês ( ) 1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias/semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

ÁLCOOL
( ) nunca ( ) < de 1 vez/mês ( ) 1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias/semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

MACONHA
( ) nunca ( ) < de 1 vez/mês ( ) 1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias/semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

PITILHO
( ) nunca ( ) < de 1 vez/mês ( ) 1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias/semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

OUTRA DROGA: _____
( ) nunca ( ) < de 1 vez/mês ( )1 a 3 dias/mês ( ) 1 dia/semana
( ) 2 a 3 dias/semana ( ) 4 a 6 dias por semana ( ) pelo menos 1 vez ao dia
( ) não usa mais

17 Quais as vias de administração já utilizadas por você para consumir COCAÍNA?
( ) cheirada
( ) injetada na veia
( ) fumada (misturada ao tabaco (cigarro) ou à maconha (mesclado)
( ) engolida/esfregada na gengiva
( ) outras: _____

18 Quais as vias de administração já utilizadas por você para consumir CRACK?

( ) cheirada (pedra triturada e cheirada)
( ) injetada na veia (pedra triturada e injetada)
( ) fumada
( ) engolida/esfregada na gengiva (pedra triturada ou a borra do *crack* engolida ou esfregada na gengiva)
( ) outras: _____

19 Qual a via de administração mais utilizada no último ano para consumir COCAINA/CRACK?
( ) cheirada
( ) injetada na veia
( ) fumado
( ) engolida/esfregada na gengiva
( ) outras _____

20 Qual o grau de dificuldade pra a obtenção da droga?
( ) muito difícil ( ) difícil ( ) Muito fácil ( ) fácil ( ) não sabe

21 DADOS NUTRICIONAIS	**SIM**	**SE SIM, COM FREQUÊNCIA (em dias, semanas, meses?)**	**NÃO**
Consome açúcar (doces, balas ...)	( )		( )
Frutas ácidas (laranja...) comer e/ou beber	( )		( )
Refrigerantes	( )		( )
Café/chá	( )		( )

III ASSISTÊNCIA ODONTOLÓGICA

22 A última visita ao dentista aconteceu há:

( ) nunca foi ( ) menos de 1 ano ( ) 1 a 2 anos ( ) 2 a 3 anos
( ) entre 3 e 5 anos ( ) mais de 5 anos

23 Qual o motivo da ida ao dentista?

( ) dor de dente ( ) prevenção/ limpeza ( ) outros: _____

24 Qual o motivo da dor?

( ) trauma ( ) cárie ( ) ( ) outros: _____

25 Se houve trauma, qual o motivo?

( ) briga ( ) alimentos ( ) outros: _____

26 Qual o local do tratamento odontológico?

( ) posto de saúde ( ) faculdades ( ) consultório particular ( ) outros: _____

27 Recebeu orientação sobre higiene oral?

( ) sim ( ) não ( ) não lembra

28 Você falou para o dentista sobre o seu uso da droga?

( ) sim ( ) não ( ) não lembra

Se SIM qual foi a reação do dentista?
( ) não quis mais lhe atender ( ) recebeu a informação com naturalidade/foi simpático
( ) recebeu a informação com indiferença ( ) mostrou má vontade
( ) outras reações: _____

Se NÃO falou, qual foi o motivo?

( ) teve receio de não ser mais atendido ( ) teve receio de não se sentir aceito/acolhido
( ) teve receio do dentista demonstrar indiferença ( ) teve receio do dentista demonstrar má vontade
( ) outros ( ) não usava na época

29 Você usa escova, pasta (creme dental) e fio dental?

Escova de dentes: ( ) sim ( ) não
Pasta (creme dental): ( ) sim ( ) não
Fio dental: ( ) sim ( ) não

30 Você já perdeu algum dente?

( ) sim, por cárie ( ) sim, por trauma ( ) sim, por piorreia (doença da gengiva)
( ) outros _____ ( )Não

31 OUTROS PROBLEMAS	SIM	SE SIM, COM QUE FREQUÊNCIA? (em dias, semanas, meses?)	NÃO
Dor na ATM (articulação da boca)			
Dor de ouvido			
Crepitação (areia) na articulação			
Ranger os dentes (bruxismo)			
Apertar dentes			
Dificuldade de abrir a boca			
Secura de boca (xerostomia)			
Regurgitação frequente (arrotar)			
Vômito frequente			

32 MEDICAMENTOS	
Utiliza algum medicamento? ( ) sim ( ) não	Frequência
Se SIM: Qual?_____ Motivo e tempo de uso: _____	( ) regular ( ) eventual

33 TESTES	**Realização dos exames**		**Resultado**	
	sim	**não**	**negativo**	**positivo**
Hepatite B				
Hepatite C				
Anti-HIV				

ANEXO

ANEXO A – DOCUMENTO DE APROVAÇÃO DA PESQUISA

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

APROVAÇÃO

Os membros do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia da UFBA, em sessão ordinária no dia 02 de outubro de 2012, através do Parecer Consubstanciado nº 112.869, resolveram aprovar o projeto de pesquisa "AVALIAÇÃO DE ALTERAÇÕES DE NÚCLEOS CELULARES DA MUCOSA BUCAL E DAS DOENÇAS PERIODONTAIS EM DEPENDENTES QUÍMICOS DE CRACK E COCAÍNA: ESTUDO CASO-CONTROLE", da pesquisadora Maria das Graças Alonso Oliveira, Grande área 4: Ciências da Saúde, registro no CONEP: 06582412.3.0000.5024.

Salvador, 02 de outubro de 2012.

Prof. Dr. André Carlos de Freitas
Coordenador do CEP FOUFBA

Ana Cláudia de Cássia Santana Sardinha
Coord. do Comitê de Ética em Pesquisa em Humano
FOUFBA
3/7/14