

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

ANA SOFIA RIBEIRO

REABILITAÇÃO PROTÉTICA DE DEFEITO BUCOMAXILOFACIAL PROVOCADO
PELO USO CRÔNICO DE COCAÍNA: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE
CASO

Porto Alegre
2015

ANA SOFIA RIBEIRO

REABILITAÇÃO PROTÉTICA DE DEFEITO BUCOMAXILOFACIAL PROVOCADO
PELO USO CRÔNICO DE COCAÍNA: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE
CASO

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgiã-Dentista.

Orientadora: Profa. Dra. Adriana Corsetti

Porto Alegre

2015

CIP - Catalogação na Publicação

Ribeiro, Ana Sofia

REABILITAÇÃO PROTÉTICA DE DEFEITO BUCOMAXILOFACIAL
PROVOCADO PELO USO CRÔNICO DE COCAÍNA: REVISÃO DE
LITERATURA E RELATO DE CASO / Ana Sofia Ribeiro. --
2015.

72 f.

Orientador: Adriana Corsetti.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Odontologia, Curso de Odontologia, Porto Alegre,
BR-RS, 2015.

1. Cocaína. 2. Comunicação oronasal. 3. Prótese
maxilofacial. I. Corsetti, Adriana, orient. II.
Título.

RESUMO

RIBEIRO, Ana Sofia. **Reabilitação protética de defeito bucomaxilofacial provocado pelo uso crônico de cocaína**: revisão de literatura e relato de caso clínico. 2015. 72 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015.

O consumo de cocaína como droga de abuso atinge níveis alarmantes, especialmente no mundo ocidental. Sabendo-se que a principal via de administração dessa substância é intranasal, importantes efeitos deletérios na face são inerentes a esse hábito. O presente estudo teve como objetivo a realização de uma revisão de literatura sobre os efeitos químicos do uso de cocaína por via nasal e o relato de caso clínico da ação dessa substância na cavidade bucal causando a comunicação buconasal e sua reabilitação através de prótese bucomaxilofacial. A base de dados utilizada foi artigos científicos nacionais e internacionais e livros que sustentam uma discussão sobre o tema. O paciente A.G., 50 anos, usuário de cocaína por 8 anos, foi atendido no Programa de Extensão em Prótese Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia da UFRGS para reabilitação da fístula palatina que apresenta em decorrência do antigo hábito. A reabilitação protética teve como objetivo o restabelecimento da fonação e da deglutição do paciente, e, conseqüentemente, da sua qualidade de vida. Através da exposição do caso clínico, elucidando o mecanismo de ação nocivo desse estimulante do sistema nervoso central nos tecidos da cavidade bucal e nasal, pode-se observar uma opção viável de tratamento reabilitador do paciente com seqüela de face.

Palavras-chave: Cocaína. Comunicação oronasal. Prótese maxilofacial.

ABSTRACT

RIBEIRO, Ana Sofia. **Maxillofacial prosthetic rehabilitation related to cocaine use**: review and a clinical report. 2015. 72 p. Final Paper (Graduation in Dentistry) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2015.

The use of cocaine as a drug of abusing reaches alarming levels, especially in the Western culture. The knowledge of the abusing route of administration of this substance is nasally, deleterious effects on the user's face are inherent to the habit. The present study had the objective of conducting a literature review on the chemical and physical effects of the using of cocaine nasally and clinical report of the action of this substance in the oral cavity inducing oronasal communication of their rehabilitation through maxillofacial prosthesis. The data base used was national and international scientific papers and books for a discussion on the topic. The patient A.G., 50 years old and cocaine user for 8 years, was treated at the Extension Program in Maxillofacial Prosthodontics, Dentistry School at UFRGS in order to rehabilitate the palatal fistula presenting as a result of old habit. The prosthetic rehabilitation aimed the restoration of phonation and deglutition from this patient, further its quality of life. The expose of clinical case that clarify the harmful mechanism of action of this central nervous system stimulant in the tissues of the oral and nasal cavity, we can observe a viable option of rehabilitation treatment of patients with defect of face.

Keywords: Cocaine. Oronasal communication. Maxillofacial prosthesis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fechamento de fístula palatal utilizando retalho fasciocutâneo do antebraço	31
Figura 2 - Imagens do paciente mostrando deformidade de nariz em sela	35
Figura 3 - Imagem do paciente mostrando assimetria nasal	36
Figura 4 - Fístula buconasal na rafe palatina	36
Figura 5 - Placa obturadora provisória	37
Figura 6 - Corte coronal de TC mostrando comprometimento do septo e dos cornetos nasais	37
Figura 7 - Corte sagital de TC mostrando ausência do terço médio do palato duro e comunicação buconasal	38
Figura 8 - Placa obturadora instalada	40
Figura 9 - Placa obturadora com reembasamento	40

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANCA	Anticorpos contra o citoplasma de neutrófilos
GW	Granulomatose de Wegener
LDLMIC	Lesões destrutivas da linha média induzidas por cocaína
RM	Ressonância magnética
TC	Tomografia computadorizada
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	7
2	OBJETIVOS	9
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	10
3.1	COCAÍNA	10
3.1.1	Epidemiologia	10
3.1.2	Vias de administração como droga de abuso	11
3.1.3	Mecanismo de ação e efeito esperado	12
3.1.4	Efeitos colaterais	13
3.1.5	Efeitos na cavidade bucal	15
3.2	COMUNICAÇÃO BUCONASAL.....	16
3.2.1	Epidemiologia	16
3.2.2	Etiologia	18
3.2.3	Sinais e sintomas	20
3.2.4	Diagnóstico	22
3.2.5	Diagnóstico diferencial	22
3.2.6	Tratamento	27
3.2.6.1	<i>Cirúrgico</i>	28
3.2.6.2	<i>Protético</i>	32
4	RELATO DE CASO CLÍNICO.....	34
4.1	ANAMNESE E DIAGNÓSTICO.....	34
4.2	PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO.....	38
5	DISCUSSÃO	41
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS	45
	REFERÊNCIAS	46
	APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	54
	APÊNDICE B – TERMO DE AUTORIZAÇÃO E CONSENTIMENTO DE USO DA IMAGEM.....	56
	APÊNDICE C – ANAMNESE	57
	APÊNDICE D – MANUSCRITO PARA PUBLICAÇÃO.....	62

1 INTRODUÇÃO

Muitos fármacos são usados com finalidades não-médicas para gerar sensação de bem-estar e prazer e, segundo Dale e Haylet (2011), o uso desses fármacos que atuam no sistema nervoso central, tais como opióides, estimulantes, ansiolíticos e depressores, produzem uma “recompensa” psicológica após administrações repetidas, levando à dependência (vício).

Um estimulante originalmente usado por índios da América do Sul, a cocaína é derivada da folha da *Eritroxylon coca* (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008). Esse alcalóide foi introduzido na medicina por Küller na década de 1880 como um anestésico local em cirurgias de olhos, nariz e garganta devido ao seu efeito vasoconstritor que limitava o sangramento (GOODGER; WANG; POGREL, 2005; MALONEY, 2010).

Sustentando a afirmação feita pelos pesquisadores Tsoukalas et al. (2000) de que vários milhões de pessoas do mundo ocidental usam cocaína regularmente, no *World Drug Report 2014* da *United Nations Office on Drugs and Crime* consta que, apesar do uso de cocaína ter se mantido estável, há estimativa de 14 a 21 milhões de usuários dessa droga em todo o mundo. Já no Brasil, o II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas apontou como sendo de 17% a prevalência do uso de cocaína nos últimos 12 meses na população adulta observada, o que representa mais de dois milhões de brasileiros com esse hábito (LARANJEIRA, 2014).

A cocaína pode ser absorvida pela mucosa do nariz (aspirada), pelos capilares pulmonares (fumada) ou injetada na circulação venosa (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2006), sendo a primeira o meio mais comum de administração da droga (VAN ZYL, 2014).

Quanto aos efeitos psíquicos, a cocaína aumenta o estado de vigília, a sensação de euforia, bem-estar e autoconfiança; os efeitos físicos compreendem aumento da frequência cardíaca e respiratória, elevação da temperatura corpórea, sudorese, tremor e espasmos musculares (GOLD, 1993).

Blanksma e Brand (2005) relataram que a inalação de cocaína está associada com epistaxe e sinusite crônica em mais de 50% dos casos, enquanto sua relação com a perfuração do septo nasal e do palato tem sido encontrada em até 5% dos usuários. A etiopatogenia da perfuração do palato pela aspiração de cocaína parece

ser seu potencial vasoconstritor, induzindo isquemia local, o que leva a necrose do septo nasal e tecidos adjacentes (SMITH; KRACKER; ANAND, 2002).

Uma abordagem cirúrgica (reconstrução definitiva) em caso de comunicação buconasal faz uso da borda lateral da língua para reparar o defeito (GOODGER; WANG; POGREL, 2005). Existem outras formas de reconstruções cirúrgicas como rotação de retalhos do palato e da mucosa jugal ou mesmo enxertos livres de tecido mole, porém, todas estas técnicas para substituição do tecido perdido apresentam limitações como morbidade do sítio doador, reabsorção, exigência de maior tempo cirúrgico e indisponibilidade de quantidade necessária em muitos casos (CORSETTI, 2012).

Outra alternativa apontada por Brand, Blanksma e Gonggrijp (2007) seria a confecção de um obturador palatino, o qual eliminaria o refluxo buconasal e restabeleceria a fonação do paciente.

Considerando que nos estudos de Tsoukalas et al. (2000) e de Smith, Kracker e Anand (2002), a cada 10 reconstruções cirúrgicas, 5 falharam e o resultado relativamente pobre do reparo cirúrgico do defeito palatino induzido por cocaína, o tratamento conservador com prótese bucomaxilofacial parece ser a melhor opção (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008).

2 OBJETIVOS

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de reabilitação com prótese bucomaxilofacial de um paciente com uma comunicação buconasal gerada pelo uso de cocaína, bem como levantar informações que sustentem uma discussão sobre esse tema, permitindo um amplo e detalhado conhecimento sobre ele.

3 REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura descrita a seguir será apresentada em duas sessões a fim de facilitar o entendimento, as quais seriam: cocaína e comunicação buconasal.

3.1 COCAÍNA

A cocaína foi originalmente usada como estimulante por índios sul-americanos, os quais mascavam a folha de coca (*Eritroxylon coca*) para ajudá-los a suportar o trabalho em altas altitudes (COLLETTI et al., 2014; GOODGER; WANG; POGREL, 2005; MARÍ et al., 2002). A benzoilmetilecgonina (C₁₇H₂₁NO₄) ou cocaína, derivada das folhas da planta *Eritroxylon coca*, tem efeito estimulante central e anestésico através da liberação de dopamina, norepinefrina e serotonina (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008; MARÍ et al., 2002; SIMSEK et al., 2006; SMITH; KACKER; ANAND, 2002).

Sua produção inclui a transformação da folha de coca em uma pasta e, posteriormente, em cloridrato de cocaína, usando um agente catalisador como éter, ácido sulfúrico e gasolina (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006). O cloridrato de cocaína é um alcalóide amplamente utilizado devido às suas propriedades psicoativas, agindo como um estimulante, proporcionando alívio da fadiga e redução do apetite (DEUTSCH; MILLARD, 1989).

Essa substância foi introduzida na medicina por Köller em 1880 como um anestésico local em cirurgias de olhos, nariz e garganta devido ao seu efeito vasoconstritor que limitava o sangramento (COLLETTI et al., 2014; GOODGER; WANG; POGREL, 2005; MALONEY, 2010; MARÍ et al., 2002). Atualmente, seu efeito estimulante tem levado ao uso recreativo da droga, resultando em danos sociais, econômicos e físicos (COLLETTI et al., 2014; GOODGER; WANG; POGREL, 2005).

3.1.1 Epidemiologia

O abuso de cocaína está se tornando cada vez mais comum nos países ocidentais, e o seu uso está sendo visto em pessoas cada vez mais jovens (COLLETTI et al., 2013). Indivíduos entre 18 e 30 anos de idade sem considerar

gênero, classe socioeconômica e ocupação pertencem ao grupo de risco (SEYER; GRIST; MULLER, 2002).

A Comissão Europeia sobre o abuso de drogas afirmou que 13 milhões de adultos (15-64 anos) já consumiram cocaína pelo menos uma vez na vida, e alguns países foram identificados (Espanha, Reino Unido, Dinamarca, Irlanda, Itália) com uma maior prevalência de uso entre os jovens adultos (15-34 anos) (TRIMARCHI et al., 2013).

Consequências sociais e econômicas mudaram muito o uso de cocaína. Antes, era um problema de saúde silencioso por causa da baixa incidência de problemas de saúde e do nível socioeconômico de seus consumidores. No entanto, seu uso em jovens aumentou por causa de mudanças na sua forma de consumo e um declínio no preço (MARÍ et al., 2002).

3.1.2 Vias de administração como droga de abuso

A cocaína pode ser usada por via oral, intranasal (inalação), intravenosa, podendo ainda ser fumada (*crack*). Cada via de administração apresenta diferenças quanto à gravidade e qualidade dos efeitos, bem como quanto aos riscos de complicações associadas a seu uso (STAHELIN et al., 2012).

Aplicação de cocaína em pó via oral na gengiva é restrita a testar a pureza da substância (PARRY et al., 1996) e, caso seja ingerida, pode resultar na anestesia da língua ou da gengiva (GOODGER; WANG; POGREL, 2005).

A via de administração mais comum da cocaína é a nasal (TRIMARCHI et al., 2013). Dentro de alguns minutos após a inalação, uma sensação de euforia ocorre com a duração de 20 a 90 minutos (ENGEL, 1991; ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006). Esse método de administração induz vasoconstrição local e irritação no tecido exposto devido ao efeito das substâncias ativas da cocaína e outras que são acrescentadas durante o seu preparo (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006).

O uso do sal de cloridrato de cocaína pela via intravenosa causa euforia repentina e imediata e confere efeito mais notável do que quando inalado (MARÍ et al., 2002).

Para fumar, a cocaína em pó deve ser primeiramente convertida em uma forma passível de ser fumada, por exemplo, através da utilização de bicarbonato de sódio. Esta forma é conhecida como 'crack' por causa do estalo feito durante seu

aquecimento (PARRY et al., 1996). Sob a forma de crack (base livre da cocaína), a substância pode ser fumada gerando um efeito intenso e rápido sem os inconvenientes da administração por via intravenosa (MARÍ et al., 2002). A popularidade do crack fez a injeção intravenosa de cocaína se tornar obsoleta (ENGEL, 1991; GOLDSTEIN et al., 2009; ISAACS; MARTIN; WILLOUGHBY, 1987).

3.1.3 Mecanismo de ação e efeito esperado

Na sua forma não ionizada, a cocaína difunde-se através das membranas de lipídios de neurônios. No axoplasma (citoplasma do axônio), ele retorna à forma catiônica ativa, que se liga aos canais de sódio. Esta interação impede a geração de um potencial de ação, resultando em um efeito anestésico reversível (ENGEL, 1991). Logo, a cocaína, em nível local, induz anestesia além de exercer ação vasoconstritora (SILVESTRE et al., 2010).

Absorvida através da membrana mucosa, a cocaína dá origem aos efeitos sistêmicos. Ela atua sobre o sistema nervoso central por meio de um mecanismo de ação simpaticomimético indireto, facilitando a neurotransmissão de catecolaminas, aumentando os níveis de noradrenalina e bloqueando a sua recaptação e também aumentando os níveis de dopamina e serotonina no nível sináptico (VASICA; TENNANT, 2002), portanto, prolongando e aumentando os efeitos desses neurotransmissores (LEE; MOHAMMADI; DIXON, 1991). Sua meia-vida é cerca de 1 hora e 30 minutos, enquanto a droga é transformada por enzimas do fígado para produzir metabólitos que são eliminados na urina (SILVESTRE et al., 2010).

Os pacientes muitas vezes não admitem seu abuso de drogas. No entanto, é possível avaliar a presença de metabólitos de cocaína em amostras de sangue, urina e cabelo para confirmar a suspeita de abuso da substância através de exames toxicológicos (TRIMARCHI et al., 2013).

Apresenta um efeito estimulante psicomotor marcante que provoca euforia, verbosidade (uso de uma quantidade excessiva de palavras), atividade motora aumentada, e uma amplificação da sensação de bem-estar semelhante ao efeito de anfetaminas (MARÍ et al., 2002). Além disso, a cocaína induz efeitos, como taquicardia, midríase (dilatação da pupila), e hipertermia (VASICA; TENNANT, 2002), aumenta o estado de alerta e pode favorecer comportamentos repetitivos (SILVESTRE et al., 2010). Outros sintomas são: paranóia, alucinações, agitação, comportamento agressivo, delírio, vômitos, tremores, calafrios, insônia, pupilas

dilatadas, hipertermia, hipertensão, taquicardia e aumento da frequência respiratória (ENGEL, 1991; ISAACS; LEE; MOHAMMADI; DIXON, 1991; MARTIN; WILLOUGHBY, 1987).

Com doses crescentes de cocaína, estes sinais iniciais de excitação são rapidamente seguidos por um estado generalizado de depressão do sistema nervoso central, resultando numa depressão respiratória com períodos de apneia (ENGEL, 1991; LEE; MOHAMMADI; DIXON, 1991) e hipotensão (MARÍ et al., 2002). O padrão de dependência que se inicia com o consumo ocasional aumenta até terminar em abuso maciço, levando a tremores e convulsões que aparecem quando em overdose (MARÍ et al., 2002).

3.1.4 Efeitos colaterais

Com o uso ilícito de cocaína cada vez mais difundido, um amplo espectro de patologias clínicas relacionadas ao abuso de drogas está emergindo (SPECKS, 2011). O efeito simpaticomimético de cocaína resulta em um aumento da frequência cardíaca e um aumento da demanda de oxigênio do miocárdio. No entanto, a cocaína induz simultaneamente vasoconstrição das artérias coronárias, diminuindo o fornecimento de oxigênio. Esta combinação do aumento da demanda de oxigênio do miocárdio e diminuição da perfusão coronariana pode levar à angina, ao infarto do miocárdio ou à disritmia cardíaca (ENGEL, 1991; FRIEDLANDER; GORELICK, 1988; GOLDSTEIN et al., 2009). A vasoconstrição periférica aumenta a pressão sanguínea arterial de 15 a 20% acima do nível normal, aumentando ainda mais a carga de trabalho cardíaca (ISAACS; MARTIN; WILLOUGHBY, 1987). A hipertensão pode levar a ruptura de um aneurisma intracraniano (acidente vascular cerebral) (ENGEL, 1991).

É de amplo conhecimento que a cocaína pode causar dano tecidual em órgãos como o nariz, pulmões, coração e cérebro (SIMSEK et al., 2006). Os efeitos sistêmicos do abuso dessa substância são bem conhecidos (infarto agudo do miocárdio, arritmias cardíacas, ruptura da aorta ascendente, acidente vascular cerebral) (CREGLER; MARK, 1986; HOFSTEDE; JACOB, 2010), assim como os efeitos locais deletérios sobre a cavidade nasal, tais como epistaxe, rinite crônica, olfato diminuído, perfuração do septo nasal (SCHWARTZ et al., 1989; SILVESTRE et al., 2010) e crostas intranasais e sinusite (BLANKSMA; BRAND, 2005;

MATTSON-GATES; JABS; HUGO, 1991). Redução no olfato e disфонia também foram descritos na literatura (GOODGER; WANG; POGREL, 2005).

Uma das complicações locais descrita é a necrose isquêmica no tecido nasal exposto à droga, a qual pode ser seguida de perfuração do septo e do palato causada pela necrose da estrutura osteocartilaginosa, muitas vezes após apenas 3 semanas de uso intenso da droga (ROMO III et al., 1999; TRIMARCHI et al., 2013). O uso frequente dessa substância induz a destruição do septo nasal, das coanas (abertura nasal posterior), das paredes dos seios paranasais e do palato (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006).

Goodger, Wang e Pogrel (2005) e Trimarchi et al. (2013) afirmam que danos ao pericôndrio subjacente à mucosa nasal, levando a perfuração buconasal para além da destruição das paredes laterais do nariz e septo são raramente relatadas. Entretanto, a perfuração do septo nasal acompanhada ou não de lesão em palato duro foi reconhecida como complicação local do uso pela via nasal de cocaína (DAGGETT; HAGHIGHI; TERKELTAUB, 1990) e é conhecida como lesão destrutiva da linha média induzida por cocaína (LDLMIC) (SCHWEITZER, 1986; SMITH; KACKER; ANAND, 2002; STAHELIN et al., 2012; TRIMARCHI et al., 2013). O diagnóstico de LDLMIC é confirmado quando dois dos três seguintes sinais estão presentes: perfuração do septo nasal, destruição da parede nasal lateral, ou envolvimento do palato duro (SEYER; GRIST; MULLER, 2002; SMITH; KACKER; ANAND, 2002).

Com a perfuração do septo nasal e destruição das paredes nasais laterais em decorrência da inalação da cocaína (COLLETTI et al., 2014; MESSINGER, 1962), o apoio nasal fica reduzido, o que resulta em um achatamento (BRAND; BLANKSMA; GONGGRIJP, 2007; LANCASTER et al., 2000; MATTSON-GATES; JABS; HUGO, 1991; COLLETTI et al., 2014). Assim, o uso prolongado de cocaína intranasal pode destruir a arquitetura nasal, com a erosão do septo nasal, palato, cornetos, e seios etmoidais. Esta destruição das estruturas subjacentes pode causar uma perda de altura do nariz, um alargamento da sua base e falta de definição da ponta nasal, condição conhecida como uma deformidade de nariz em sela (GOODGER; WANG; POGREL, 2005; WEHRENS et al., 2009).

Há descrições de dano causado por aplicação direta da droga para a mucosa oral, incluindo recessão gengival, eritema e até mesmo sequestro ósseo. Estas lesões podem ser produzidas pelo potencial vasoconstritor e efeito de indução de

isquemia de cocaína, bem como através de uma ação cáustica sobre a mucosa (SILVESTRE et al., 2010; SITTEL; ECKEL, 1998).

3.1.5 Efeitos na cavidade bucal

Os usuários de cocaína geralmente sofrem com bruxismo, dando origem a dor nos músculos mastigatórios e na articulação temporomandibular (FRIEDLANDER; GORELICK, 1988). Facetas de desgaste leve afetando todos os caninos e primeiros pré-molares, bem como os incisivos laterais superiores foram observadas em pacientes com histórico de uso regular de cocaína e outras drogas (PARRY et al., 1996). No estudo de Gómez et al. (1998), a administração de cocaína em ratos também induziu um aumento significativo da taxa de atrito e atividade mastigatória não-funcional.

Dissolvido em saliva, o pó de cocaína leva a uma diminuição substancial do pH salivar, aumentando o risco de dissolução dos minerais de hidroxiapatita nos dentes (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008). Em alguns usuários, a perda crônica do esmalte dos dentes foi observada, conferindo às superfícies dentárias uma aparência vítrea (KRUTCHKOFF et al., 1990).

Após o uso oral de cocaína, vários indivíduos desenvolveram lesões gengivais no local da aplicação, normalmente próximo aos dentes anteriores da maxila. A gengiva apresentava-se revestida com membrana esbranquiçada facilmente removida, revelando ulceração subjacente e eritema. Esses pacientes relataram dolorosas retrações gengivais. Depois de se abster de cocaína, na maioria dos indivíduos as lesões gengivais desapareceram espontaneamente dentro de duas semanas. No entanto, em um desses pacientes, a lesão necrótica de mucosa alveolar levou à exposição do osso e, apesar do tratamento com antibióticos, a lesão agravou, levando à perda de ambos os incisivos superiores esquerdos (GANDARA-REY et al., 2001; PARRY et al., 1996; QUART; SMALL; KLEIN, 1991).

A cocaína bloqueia a condução nervosa semelhante à ação dos anestésicos locais (lidocaína, xilocaína e articaína). A atividade vasoconstritora de cocaína aumenta a resposta à epinefrina, vasoconstritor comumente associado aos anestésicos locais (YAGIELA, 1999). Além disso, a administração de um anestésico local após o uso recente de cocaína pode induzir um aumento substancial na pressão sanguínea. Durante a extração do dente, variações extremas de pressão

arterial foram observadas em pacientes que usaram cocaína ou crack (JOHNSON et al., 1998). As experiências com animais têm mostrado que a combinação de cocaína e anestésico local contendo epinefrina pode ser fatal (GOULET et al., 1992; YAGIELA, 1999). Engel (1991) e Lee, Mohammadi e Dixon (1991) relataram também que lidocaína em combinação com cocaína potencializa o risco de convulsões.

Por causa dos potenciais riscos à saúde do usuário de drogas durante o tratamento odontológico, dentistas devem tentar identificar esses pacientes antes de realizar procedimentos invasivos. Os odontólogos devem, portanto, estar alerta para sinais de uso recente ou rotineiro de cocaína, uma vez que muitos desses indivíduos irão negar o hábito, sendo essa informação difícil de ser obtida (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008).

Como precaução geral, anestesia local com epinefrina não deve ser utilizada quando há suspeita de uso recente de cocaína. Tratamentos dentários devem ser adiados para 6 a 24 horas após o uso da cocaína para permitir a eliminação da droga (FRIEDLANDER; GORELICK, 1988; GOULET et al., 1992; YAGIELA, 1999).

3.2 COMUNICAÇÃO BUCONASAL

As fístulas buconasais traduzem-se por uma comunicação anormal entre a boca e a cavidade nasal e várias causas são atribuídas a essa condição (NEVILLE et al., 2009).

3.2.1 Epidemiologia

Com o aumento da consciência das formas de contaminação com HIV, tem havido uma diminuição no uso intravenoso e um aumento constante da inalação de inúmeras drogas, resultando em uma maior incidência de lesões destrutivas nasais e palatinas (FRANK, 2000).

A necrose óssea e cartilaginosa do terço médio da face decorrente do abuso de cocaína foi relatada pela primeira vez em 1988 (BECKER; HILL, 1988), sendo considerada um efeito local incomum desse hábito (CARAVACA et al., 1999; KURILOFF; KIMMELMAN, 1989).

Estudos mostram que a perfuração do septo nasal é a complicação mais conhecida do consumo intranasal de cocaína e pode ser encontrada em cerca de

5% dos usuários (LANCASTER et al., 2000; DAGGETT; HAGHIGHI; TERKELTAUB, 1990; SCHWARTZ et al., 1989). Da mesma forma, Trimarchi et al. (2013) apontaram que a perfuração do septo nasal isolada, foi relatada por cerca de 4,8% dos usuários de cocaína habituais.

As diversas estruturas naso-sinusais são destruídas com frequências diferentes. Trimarchi et al. (2003) avaliaram 25 pacientes com lesões destrutivas da linha média induzidas por cocaína (LDMIC), e descobriram que o septo nasal foi corroído em todos os pacientes. Os cornetos nasais inferior, médio e superior foram afetados em 68%, 44% e 16% dos pacientes, respectivamente. A perfuração palatina foi observada em 24% dos pacientes. A erosão das paredes laterais nasais foi observada em apenas 20% dos pacientes.

Dos 36 casos incluídos no estudo de Silvestre et al. (2010), 21 correspondiam a mulheres e 15 a homens. A maioria das lesões foi localizada no palato duro (77,7%), com apenas 5,5%, sendo encontrado no palato mole. Apresentações da lesão em palato duro e mole, por sua vez representaram 16,6% dos casos. A destruição do septo nasal e/ou das paredes nasais foi vista em 26 dos 36 artigos pesquisados.

Quanto à idade, dos 13 casos relatados na literatura até o ano de 2006, 10 ocorreram em mulheres com idade média de 33,6 anos (GOODGER; WANG; POGREL, 2005). Da mesma forma, no estudo de Silvestre et al. (2010) observa-se que a maioria dos pacientes com LDLMIC são adultos jovens com uma idade média próxima aos 40 anos e um histórico de dependência de cocaína. Essa faixa de idade relativamente jovem pode refletir a população a que a cocaína está mais disponível, e não uma relação direta do processo da doença em si (GOODGER; WANG; POGREL, 2005).

No estudo Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008), a maioria dos pacientes com necrose palatina induzida por cocaína é do sexo feminino (72%) apesar do uso de cocaína ser maior entre os homens. Tem sido sugerido que as mulheres são mais susceptíveis a esta complicação (GOODGER; WANG; POGREL, 2005; LANCASTER et al., 2000), o que estaria em conformidade com a maior incidência de doenças do tecido conjuntivo nesse gênero (GOODGER; WANG; POGREL, 2005). Outra hipótese é que as mulheres por atingirem baixas concentrações da droga no sangue são menos sensíveis à cocaína do que os homens e, portanto, consomem mais a droga (CINTRA et al., 2008). No entanto, considera-se que a

diferença observada entre os gêneros não é significativa o suficiente para exigir uma explicação mais aprofundada (SILVESTRE et al., 2010).

Poucos dos artigos revisados sobre as LDLMIC mencionam a duração do abuso de cocaína, embora os dados disponíveis sugiram que tanto a duração do uso, a dose e a frequência de inalação variam muito - de um ano (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006) à 23 anos de abuso (COHEN; NABILI; CHHETRI, 2008).

3.2.2 Etiologia

O mecanismo de inflamação e necrose nasal em função do uso de cocaína é multifatorial, incluindo seu efeito vasoconstritor isquêmico, trauma local, irritação da mucosa devido à mistura de outras substâncias, déficit no transporte mucociliar e infecção bacteriana secundária associada (RACHAPALLI; KIELY, 2008; SMITH; KACKER; ANAND, 2002). Alguns autores mencionam também que a apoptose celular, a infecção, as alterações imunológicas, o trauma do tecido a partir de cristais de cocaína e a necrose superficial podem contribuir para o desenvolvimento de LDLMIC em alguns indivíduos (DEUTSCH; MILLARD, 1989; KURILOFF; KIMMELMAN, 1989).

A possível patogenia das lesões na região buconasal pode ser devido ao repetido efeito vasoconstritor local da cocaína na mucosa nasal quando aspirada, ocorrendo isquemia e necrose. Consequentemente, o dano a mucosa favorece a infecção por *Staphylococcus aureus*, seguido pela formação de anticorpos contra o citoplasma de neutrófilos (ANCA). Associada à toxicidade direta da cocaína, à infecção com *S. aureus* e ao efeito destrutivo desses anticorpos, micro e macroscópicas lesões aparecem (SIMSEK et al., 2006). Também no estudo de Simsek et al. (2006), todos os pacientes com perfuração do septo nasal provocada pelo abuso de cocaína eram portadores de *S. aureus* na via nasal, o que, segundo Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008), sugere que esse microrganismo pode contribuir para o dano tecidual.

A cocaína parece induzir a apoptose das células epiteliais respiratórias e, possivelmente, também de células inflamatórias presentes na via nasal. Os efeitos de apoptose induzida por cocaína são dose-dependente do tempo (TRIMARCHI et al., 2006). Assim, indivíduos com os mesmos padrões de uso devem ser afetados de

forma semelhante. No entanto, vários estudos *in vitro* sugerem que ANCA modifica a liberação das células em apoptose a favor de inflamação e da necrose, levando a uma LDLMIC mais significativa (TRIMARCHI et al., 2013). A presença de infecção (*S. aureus*) ou drogas pode demandar a produção de e/ou ativação de ANCA (CHOI et al., 2000; KALLENBERG et al., 2002).

Outro aspecto que nos leva a concluir que a etiopatogenia das LDLMIC está de alguma forma relacionada com a produção desses anticorpos é o fato de os valores de ANCA naqueles indivíduos que usam ativamente cocaína intranasal voltarem ao normal com a cessação do consumo dessa substância (ARMSTRONG; SHIKANI, 1996).

A necrose na cavidade nasal é provavelmente causada pelo efeito isquêmico da cocaína somada ao efeito corrosivo dos adulterantes (talco, anfetamina, lidocaína), levando a infecções secundárias (MARÍ et al., 2002). Outros adulterantes que podem exacerbar esse processo devido à irritação química que provocam seriam o quinino, a cafeína, o gesso de Paris e a procaína (HOFSTEDE; JACOB, 2010; SMITH; KACKER; ANAND, 2002; TSOUKALAS et al., 2000). Da mesma forma, a administração de descongestionantes nasais sem prescrição simultaneamente ao uso cocaína a fim de prolongar a euforia induzida por essa droga aumenta o efeito isquêmico nos usuários (YANAGISAWA; LATORRE, 1996).

A isquemia vascular devido ao uso excessivo de cocaína é considerada um elemento importante para o desenvolvimento de LDLMIC (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008; CARAVACA et al., 1999; GOODGER; WANG; POGREL, 2005; KURILOFF; KIMMELMAN, 1989). No entanto, se a isquemia fosse o único fator determinante, esperar-se-ia uma epidemia de LDLMIC, tendo em conta a ampla prevalência do abuso de cocaína (TRIMARCHI et al., 2013). Além disso, os efeitos traumáticos e isquêmicos de cristais de cocaína devem afetar todos os usuários da mesma forma (SITTEL; ECKEL, 1998). Assim, fatores individuais do hospedeiro devem explicar o enigma de apenas um pequeno subconjunto de usuários de cocaína desenvolver LDLMIC (TRIMARCHI et al., 2013).

Em resumo, LDLMIC parece ser o resultado de uma resposta inflamatória do tecido necrotizante desencadeada pelo abuso de cocaína em um subconjunto de pacientes com predisposição para produzir ANCA, processo similar aos fenômenos autoimunes (ZWANG; VAN WAGNER; ROSE, 2011; SPECKS, 2011). Nenhum desses fenômenos autoimunes associados ao abuso de cocaína parece responder

bem à terapia imunossupressora. Apenas a remoção consistente de estímulos à produção de autoanticorpos como, por exemplo, a cocaína, pode interromper o processo da doença, prevenir a progressão das lesões e prometer sucesso no tratamento desse quadro clínico (TRIMARCHI et al., 2013).

Tendo em vista que no tecido nasal saudável, o sistema de transporte mucociliar move partículas estranhas à nasofaringe a cada 20 minutos e que aspirar cocaína prejudica esse sistema, parece razoável concluir que com a administração de cocaína por essa via há uma diminuição da defesa nasal contra infecção (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008; INGELS et al., 1994; SMITH; KACKER; ANAND, 2002; MASON et al., 1995) e contra o acúmulo de detritos (INGELS et al., 1994; MASON et al., 1995).

A mucosa nasal danificada viabiliza a formação de crostas firmemente aderidas, as quais induzem os indivíduos afetados a removê-las muitas vezes utilizando métodos mecânicos que provocam mais danos teciduais (SILVESTRE et al., 2010). Alguns pacientes usam instrumentos tais como canetas e lápis para remover crostas intranasais e aliviar o desconforto e a coceira (SMITH; KACKER; ANAND, 2002), o que aumenta o risco de perfuração do septo (VILLA, 1999).

A frequência e a gravidade de infecções bacterianas na mucosa nasal danificada podem estar relacionadas com a severidade dos danos a essa mucosa, assim como os padrões de higiene nasal do indivíduo e o tratamento antimicrobiano. A infecção bacteriana tem sido documentada em praticamente todos os pacientes com LDLMIC (TRIMARCHI et al., 2001).

Digno de nota é o uso de cocaína associado ao tabaco, uma situação que, sem dúvida, também contribui para a necrose do tecido (SILVESTRE et al., 2010).

Há relatos na literatura de necrose das estruturas palatina e intranasal com a inalação de outros narcóticos, tais como oxicodona, hidrocodona, codeína e metadona (GREENE, 2005; JEWERS et al., 2005; YEWELL et al., 2002).

3.2.3 Sinais e sintomas

Em geral, a LDLMIC inicia com a perfuração do septo nasal e é seguida por uma perfuração palatina que se amplia lentamente (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008). Em alguns pacientes, perfurações no palato duro e no palato mole podem estar presentes (MORASSI, 2001 apud TRIMARCHI et al., 2013). As

perfurações buconasal relatadas mostram uma considerável variação no diâmetro: entre 2 e 30 milímetros (mm) (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008).

Sinais de infecção ao longo da lesão inicial com a formação de fístulas foram observados nos usuários de cocaína que apresentavam um grau de função imune suprimida (TALBOTT; GORTI; KOCH, 2001; VILELA et al., 2002).

Pacientes com perfuração palatina sofrem de séria deficiência na fala. Seu discurso se torna hipernasal e articulação das palavras pode ser tão pobre que não podem se comunicar efetivamente (BAINS; HOSSEINI-ARDEHALI, 2005; BRAND; BLANKSMA; GENDEH et al., 1998; GONGGRIJP, 2007; HOFSTEDÉ; JACOB, 2010; ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006; SEYER; GRIST; MATTSON-GATES; JABS; HUGO, 1991; MULLER, 2002). Além disso, a alimentação torna-se difícil devido ao refluxo buconasal de sólidos e líquidos (BAINS; HOSSEINI-ARDEHALI, 2005; BRAND; BLANKSMA; GONGGRIJP, 2007; SMITH; KACKER; ANAND, 2002). Esses sintomas afetam substancialmente a qualidade de vida desses indivíduos (MORASSI, 2001 apud TRIMARCHI et al., 2013), o que os leva a obturar o defeito através da inserção de goma de mascar (VILLA, 1999), pedaços de pão (TSOUKALAS et al., 2000) ou pedaços de papel de seda no orifício palatino (LANCASTER et al., 2000).

Colletti et al. (2013) relatam que os dois sintomas mais relatados por pacientes com fístula buconasal associada ao abuso de cocaína são: rinolalia (distúrbio da fonação, devido a uma alteração da ressonância das fossas nasais) e passagem de líquidos e alimentos pelo nariz ao deglutir. No entanto, anosmia (perda do olfato), halitose com cacosmia (alucinação olfativa no sentido de mau cheiro), dor local e dor de cabeça são também muitas vezes queixas desses pacientes (COLLETTI et al., 2013; SILVESTRE et al., 2010).

A deformidade na pirâmide nasal é muitas vezes assimétrica porque usuários de cocaína costumam usar o lado da sua mão dominante para introduzir a droga e, assim, o efeito negativo é mais perceptível desse lado. Como resultado, existe uma contratura do nariz para o lado dominante do paciente e todo o nariz fica desviado para esse lado (COLLETTI et al., 2014).

Sintomas como febre, mal-estar, perda de peso, bem como artralgia ou mialgia, não são comuns em pacientes com LDLMIC. Além disso, geralmente não há quaisquer sintomas ou achados laboratoriais que indiquem uma doença sistêmica (MORASSI, 2001 apud TRIMARCHI et al., 2013).

3.2.4 Diagnóstico

Todos os pacientes suspeitos de LDLMIC devem ser avaliados de acordo com um protocolo de diagnóstico abrangente que inclui o exame físico da face, cavidade oral, orofaringe em conjunto com endoscopia nasal. Estudos de Ressonância Magnética (RM) e/ou Tomografia Computadorizada (TC) realizados com meio de contraste são utilizados para determinar a presença de lesões inflamatórias da mucosa, bem como a reabsorção cartilaginosa e/ou óssea envolvendo estruturas sinonasais. Várias amostras de biopsia e amostras de culturas bacterianas e fúngicas também podem ser obtidas (TRIMARCHI et al., 2013).

A RM representa a primeira escolha de avaliação radiográfica dos pacientes com LDLMIC (TRIMARCHI et al., 2001, 2006). Com o auxílio da RM pode-se detectar anormalidades na mucosa nasal ou seios paranasais, que são visualizados como hipodensidade em T2 e redução ou aumento não homogênea (LLOYD et al., 2002; TRIMARCHI et al., 2003). Em usuários de cocaína, o alargamento significativo das amígdalas palatinas ou faríngeas associado com pequenas coleções líquidas no tecido linfático tem sido descrita (TRIMARCHI et al., 2001). Os sinais radiográficos de otite média também podem ser detectados (TRIMARCHI et al., 2013).

O diagnóstico correto de LDLMIC em última análise depende da história clínica e documentação do abuso de drogas combinadas com exclusão de outras etiologias (SEYER; GRIST; MULLER, 2002).

3.2.5 Diagnóstico diferencial

O rápido processo de destruição do terço médio da face pode sugerir outras condições com lesões similares à LDLMIC, tais como Granulomatose de Wegener, linfomas de células NK/T (MARÍ et al., 2002), mucormicose, infecções bacterianas e outras neoplasias (ARMSTRONG; SHIKANI, 1996; ROMO III et al., 1999; SASTRY; LEE; HAR-EL, 1997; SEYER; GRIST; MULLER, 2002; VILENSKY, 1982). Os autores Goodger, Wang e Pogrel (2005) citaram que devem também ser consideradas em um diagnóstico diferencial a goma de sífilis terciária, tumores, traumatismo, infecção crônica (frequentemente fúngica), além da Granulomatose de Wegener e do granuloma da linha média, a qual é normalmente causada por linfoma de células T.

Já Trimarchi et al. (2013) incluíram nas infecções que podem levar à perfuração do septo ou a destruição osteocartilaginosa da cavidade nasal a tuberculose, a leishmaniose e infecções causadas por outros organismos. Além disso, esse mesmo autor recomenda a identificação histopatológica da sarcoidose ou distúrbios linfoproliferativos como causa de lesões destrutivas da linha média. Embora não muito comum, rinoscleroma e outros linfomas também são outras possíveis causas de necrose linha média palatina (TRIMARCHI et al., 2001). Por fim, distúrbios, tais como doença destrutiva da linha média idiopática e infecções crônicas, incluindo actinomicose devem ser descartadas (TSOKOS; FAUCI; COSTA, 1982).

A toxicidade induzida por cocaína mimetiza lesões resultantes da Granulomatose de Wegener (GW), dificultando o processo diagnóstico especialmente nos casos em que os pacientes negam o uso de cocaína (ARMSTRONG; SHIKANI, 1996; DAGGETT; HAGHIGHI; TERKELTAUB, 1990; STAHELIN et al., 2012). Em vários casos as LDLMIC são clinicamente indistinguíveis da Granulomatose de Wegener com poliangiite limitada ao trato respiratório superior (TRIMARCHI et al., 2013).

Segundo Neville et al. (2009), a GW é uma doença bem reconhecida, embora incomum e de causa desconhecida. As hipóteses sobre a sua causa incluem uma reação imune anormal secundária à infecção não-específica ou uma resposta de hipersensibilidade anormal a um antígeno inalado. Tem sido mencionada a possível predisposição hereditária em alguns casos. Apresenta uma ampla variação etária com média de idade de aproximadamente 40 anos e sem predileção por gênero.

Caracterizada por inflamação e necrose de pequenos vasos sanguíneos, a GW é uma vasculite sistêmica que afeta mais comumente as vias aéreas superior e inferior (parênquima pulmonar e brônquios), mas também os rins e, se não tratada, pode causar glomerulonefrite e progredir para um quadro de insuficiência renal (AL MAINI; CARETTE, 2006; NEVILLE et al., 2009). Essa condição gera uma lesão granulomatosa necrótica, manifestando-se com uma secreção nasal purulenta, dor crônica no seio maxilar, febre, congestão e ulceração nasal. Epistaxe no ouvido médio também são descritos e 6% dos pacientes afetados tem envolvimento oral. Com a progressão, a destruição do septo nasal pode resultar em deformidade de nariz em sela. As lesões orais são observadas na minoria dos indivíduos afetados; ocasionalmente, as alterações orais podem ser o único achado clinicamente

evidente (NEVILLE et al., 2009). A manifestação oral mais característica é um granuloma eritematoso com aparência de morango. Destruição óssea e deslocamento de dentes também são observados (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006).

A apresentação clínica pode fornecer pistas importantes. Os graus de destruição local são geralmente muito mais significativos na LDLMIC em comparação com envolvimento nasal na GW. Em contraste com LDLMIC, o envolvimento nasal isolado com ausência de outros marcadores de doença é raro na GW (TRIMARCHI et al., 2001). Infelizmente, a diferenciação histopatológica de LDLMIC de GW é difícil por dois motivos. Em primeiro lugar, muitas características histopatológicas são compartilhadas entre LDLMIC e GW, não há características específicas para LDLMIC (MORASSI, 2001 apud TRIMARCHI et al., 2013). Em segundo lugar, biópsias nasais são diagnósticas de GW em apenas 50% dos pacientes com GW e envolvimento nasal (COLBY et al., 1991; DEL BUONO; FLINT, 1991).

Em contraponto, Trimarchi et al. (2006) referiram um aspecto relevante das biópsias nasais para a diferenciação das LDLMIC e da GW, ao afirmar que a apoptose parece ser uma característica das LDLMIC, uma vez que em biópsias nasais, ela não é observada em indivíduos saudáveis, em pacientes com polipose nasal ou com GW, mas foi vista em várias investigações em células *in vitro* e estudos com animais pelo uso de cocaína (BAE; ZHANG, 2005; SU et al., 2004).

A diferenciação com doenças malignas varia de melanoma para o carcinoma espinocelular primário (embora uma localização palatina do último seja rara), metástases, tumores nas áreas circundantes (seio maxilar ou narinas), neoplasias do sistema linfocelular, e tumores de glândulas salivares menores (SILVESTRE et al., 2010).

O linfoma de células NK/T é comum na população asiática e em alguns latino americanos (Peru, Guatemala e México), onde tem sido associado ao vírus de Epstein-Barr. Os pacientes afetados são adultos que desenvolvem destruição do terço médio da face na região nasal com dor e epistaxe. A cavidade oral mostra úlcera que destrói rapidamente a linha média do palato, gerando uma fístula buconasal dolorosa com halitose e mal-estar geral. O diagnóstico é feito pela correlação clínica e patológica auxiliada por estudos imuno-histoquímicos (KWONG; CHAN; LIANG, 1997; SEYER; GRIST; MULLER, 2002).

A sarcoidose é uma desordem granulomatosa de múltiplos sistemas cuja causa é desconhecida. Difícil de diagnosticar nos estágios iniciais e de diferenciar de outras lesões na linha média facial. Os sintomas clínicos comuns incluem dispnéia, tosse seca, dor torácica, febre, além de rinite, sinusite, pólipos nasais, e gotejamento pós-nasal. As manifestações orais clinicamente evidentes são incomuns. Qualquer sítio da mucosa oral pode ser afetado, apresentando-se como um aumento de volume submucoso, uma pápula isolada, uma área de granularidade ou ulceração. A mucosa nasal é friável e pode estar associada a uma perfuração septal. O diagnóstico é estabelecido pelas manifestações clínicas e radiográficas, pelo aspecto histopatológico e pela presença de achados negativos na cultura para microrganismos. Os níveis séricos da enzima conversora de angiotensina e a documentação apropriada de envolvimento pulmonar direcionam fortemente para o diagnóstico. Esta condição é tratada com esteróides, antibióticos, e uma dose baixa de metotrexato (WESTREICH; LAWSON, 2004; NEVILLE et al., 2009).

Mucormicose é uma infecção causada por fungos da classe Zigomicetos que são fungos saprófitas oportunistas que podem causar infecção rinocerebral. Essa infecção é mais comumente observada em pacientes diabéticos insulín-dependentes que tem diabetes descontrolada e estão em cetoacidose. Assim como várias outras infecções fúngicas, a zigomicose também acomete pacientes imunossuprimidos, incluindo receptores de transplantes de medula óssea, pacientes com AIDS e aqueles recebendo terapia corticosteróide sistêmica. Os sinais clínicos incluem obstrução nasal, epistaxe, dor facial ou cefaléia, tumefação periorbital e facial com celulite orbitária, visão afetada, proptose (protrusão) ocular e, em alguns casos, a paralisia facial pode ser observada. A progressão da infecção sem tratamento pode levar à cegueira, convulsões e morte. O seio maxilar é geralmente envolvido, assim como os processos alveolares e o palato. Caso a condição não seja tratada, a ulceração do palato pode evoluir, gerando destruição tecidual extensa com aparência enegrecida e necrótica. O diagnóstico é confirmado pelo achado histopatológico de hifas septais irregulares (NEVILLE et al., 2009; ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006).

A sífilis é uma infecção bacteriana crônica causada pelo *Treponema pallidum*, cujas principais vias de transmissão são o contato sexual ou da mãe para o feto. Em pacientes com sífilis, a infecção sofre uma evolução característica que se desenvolve classicamente em três estágios. As lesões orais sífilíticas são incomuns,

mas podem ocorrer em qualquer fase. Após a sífilis secundária, os pacientes entram em um período de latência e cerca de 30% dos pacientes desenvolvem o estágio terciário. A sífilis terciária inclui as complicações mais sérias da doença, afetando o sistema vascular e o sistema nervoso central. Menos significativos, porém mais característicos são os focos dispersos de inflamação granulomatosa, que podem afetar a pele, a mucosa, tecidos moles, ossos e órgãos internos, sendo conhecidos como goma. A goma apresenta-se como uma lesão endurecida, nodular ou ulcerada, que pode causar extensa destruição tecidual. Lesões intraorais acometem o palato e a língua. Quando o palato é envolvido, a ulceração com frequência o perfura em direção à cavidade nasal. O diagnóstico da sífilis pode ser confirmado pela demonstração dos microrganismos espiralados no exame de esfregaço de uma lesão ativa, material de biópsia ou testes sorológicos. O tratamento da sífilis necessita de uma avaliação individual com abordagem terapêutica individualizada, mas, em geral, a penicilina é o tratamento de eleição (NEVILLE et al., 2009).

Em algumas regiões do Brasil são comuns as doenças infecciosas com granuloma específico, entre elas a leishmaniose. Esse fato está relacionado ao meio social em que vivem esses pacientes, onde há muita pobreza e estado nutricional deficiente. As manifestações clínicas otorrinolaringológicas que podem ser encontradas nessas doenças são as crostas nasais, a obstrução nasal, a perfuração septal, as úlceras mucosas, linfadenomegalia cervical e otorrêia. A leishmaniose com acometimento mucoso é uma forma de leishmaniose tegumentar associada com a *Leishmania brasiliensis*, protozoário transmitido pela picada do mosquito (FORNAZIERI et al., 2008). Também de acordo com Fornazieri et al. (2008), 21,5% dos pacientes com leishmaniose apresentam manifestações de cabeça e pescoço, entre eles, 17,2% com acometimento mucoso, isto é, perfuração septal, úlceras em mucosa nasal seguida de epistaxe. O diagnóstico dessa doença abrange aspectos clínicos e laboratoriais (pesquisa parasitológica e diagnóstico imunológico) e o tratamento é medicamentoso (GONTIJO; CARVALHO, 2003).

A fim de proporcionar um tratamento adequado, os médicos devem reconhecer as manifestações clínicas e histológicas da doença e ser capaz de escolher os procedimentos de diagnóstico que permitem a sua diferenciação de outros processos de doenças inflamatórias, tumores e infecções (TRIMARCHI et al., 2003).

3.2.6 Tratamento

Ainda não há um consenso sobre a terapia ideal das lesões destrutivas induzidas por cocaína na região nasal e palatina. Alguns autores defendem que a terapia de curta duração com imunossupressores deve ser considerada em pacientes que não apresentam melhora no aspecto da lesão com a cessação do uso de cocaína (SIMSEK et al., 2006). Já outros afirmam que as LDLMIC não respondem bem à terapia imunossupressora e apenas a remoção consistente de estímulos à produção de autoanticorpos (cocaína, infecções bacterianas) pode interromper o processo da doença, prevenir a progressão das lesões e aumentar a probabilidade de sucesso no tratamento cirúrgico (TRIMARCHI et al., 2013). Da mesma forma, Trimarchi et al. (2003) acreditam que não há papel para terapia imunossupressora no tratamento de LDLMIC e que os pacientes precisam entender que qualquer chance de sucesso terapêutico é totalmente dependente da contínua abstinência de cocaína. Se o abuso continuar, qualquer intervenção terapêutica estará fadada ao fracasso.

O tempo mínimo de intervalo livre do uso da droga permanece controverso e não há experiência significativa no tema que possa servir de orientação (TRIMARCHI et al., 2013). Alguns estudos insistem na necessidade de confirmar a cessação do abuso de cocaína com testes toxicológicos, garantindo plena reabilitação de 6 meses ou até 12 meses antes da cirurgia, a fim de evitar o fracasso do tratamento (DI COSOLA et al., 2007; KURILOFF, 1992; LANCASTER et al., 2000; SILVESTRE et al., 2010; TRIMARCHI et al., 2003; VILELA et al., 2002). No mínimo, os pacientes devem confirmar que eles já não estão usando a droga e a lesão deve estar relativamente estável (TRIMARCHI et al., 2013).

Os pacientes precisam ser orientados quanto aos riscos do uso indevido de cocaína e ao insucesso do tratamento caso esse hábito não seja removido definitivamente (GOODGER; WANG; POGREL, 2005). No entanto, sabe-se que o manejo desses pacientes é complicado por sua escassa cooperação e devido ao seu estilo de vida (MARÍ et al., 2002). Na revisão sistemática de Silvestre et al. (2010), em 8 dos 23 casos documentados em artigos os pacientes não deram continuidade ao tratamento e em 3 deles houve recaídas quanto ao abuso de cocaína, contribuindo, assim, para a falha do tratamento.

Nos pacientes em que as lesões são muito precoces, a interrupção do uso da droga pode levar à normalização gradual da mucosa nasal e reversão do processo patológico. Tratamentos locais conservadores, como o debridamento cuidadoso de tecidos necróticos e de crostas, irrigações com soluções salinas e terapia com antibióticos local ou sistêmico são recomendados (TRIMARCHI et al., 2003). Essas intervenções podem retardar a progressão de lesões (TRIMARCHI et al., 2013).

Para a gestão do tratamento desses pacientes, sugere-se inicialmente realizar um exame clínico completo e testes laboratoriais para excluir outras patologias. Quando o diagnóstico de necrose como resultado do abuso de cocaína é conclusivo, é altamente recomendável a cessação do uso de cocaína, caso contrário, a necrose centro facial persistirá. O tratamento inicial consiste na confecção de um obturador protético para melhorar a expressão e a alimentação, sendo a cavidade nasal irrigada regularmente com solução salina para aliviar a formação de crostas e mucosidade. Após um período de controle que varia de seis meses a um ano, o paciente poderá ser, então, reavaliado por um anestesista para agendar a correção cirúrgica (LANCASTER et al., 2000).

Assim, parece um consenso que o princípio mais importante do tratamento é a abstinência total da droga e a exclusão de outra doença através de exames como a biópsia e a sorologia (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008; GOODGER; WANG; POGREL, 2005). Nesses casos, a terapia protética ou cirurgia pode levar a bons resultados (TRIMARCHI et al., 2003).

3.2.6.1 Cirúrgico

O tratamento cirúrgico é o mais solicitado pelos pacientes para fechamento da perfuração do septo e do palato (BUSINCO, 2015). Os objetivos principais desse procedimento seriam o fechamento da fístula palatal e a correção de qualquer deformidade estética (COLLETTI et al., 2014).

O tamanho e localização da lesão influenciam no tipo de reconstrução com retalho livre local ou revascularizado (TRIMARCHI et al., 2003).

Tradicionalmente, as comunicações buconasais não relacionadas com a cocaína são corrigidas com retalhos locais, tais como retalhos palatinos, linguais e outros. Na literatura existem relatos de fechamento bem sucedido de pequenas fístulas buconasais associadas ao uso de cocaína com retalhos palatinos (CINTRA

et al., 2008; SINISCALCHI; GABRIELE; CASCONI, 2012), linguais (NORD et al., 2012; SMITH; KACKER; ANAND, 2002) ou uma combinação de ambos (JACKSON; KELLY; BELLO-ROJAS, 2009). Outros procedimentos mais elaborados são propostos em alguns estudos como uma osteotomia maxilar com interposição enxerto de gordura entre os retalhos bucais (PELO et al., 2008).

A reconstrução cirúrgica definitiva pelo retalho pediculado local tal como a lateral da língua, aba temporal ou enxerto de uma camada de gordura bucal é bastante aplicada. Onde ocorreu uma extensa destruição palatina, a abordagem mais versátil seria utilizar um retalho livre microvascular com ou sem transferência simultânea de osso (HÉLIE; FOURNIER, 1997; FUTRAN; HALLER, 1999; MARÍ et al., 2002; MATTSON-GATES; JABS; HUGO, 1991; MONASTERIO; MOROVIC, 2003; TURK et al., 2000). Locais doadores de tecido ósseo adequados incluem o antebraço radial, a crista ilíaca, a escápula e o retalho metatarso dividido (COLLETTI et al., 2013; MARÍ et al., 2002). A reconstrução de tecidos moles poderia ser feita com antebraço radial, a artéria dorsalis pedis ou outro retalho microvascular músculo-cutâneo. Entretanto, a potencial desvantagem da reconstrução microvascular nesta situação é que, se o paciente estiver usando cocaína no período pós-operatório, a vasoconstrição resultante pode resultar em falha do procedimento (GOODGER; WANG; POGREL, 2005).

Os retalhos de língua são excelentes para reconstrução intra-oral. Eles usam tecido adjacente, tem um excelente suprimento sanguíneo e estão associados com uma morbidade mínima. Mais da metade da língua pode ser rotacionada para cobertura de tecido, sem comprometer a fala, mastigação ou deglutição (PETERSON et al., 2005).

O uso de retalhos do músculo temporal em usuários de cocaína que geralmente apresentam defeitos palatinos medianos é de difícil acesso, pois requer uma grande fenestração através da maxila (CORDEIRO; WOLFE, 1996; DI COSOLA et al., 2007).

A escolha do retalho livre é altamente dependente da preferência do cirurgião, mas entre outros retalhos como o vasto lateral da coxa, o braquial, o para-escapular, e outros, o retalho livre fasciocutâneo do antebraço é o escolhido de muitos para reconstruir comunicação buconasal relacionada com cocaína (DI COSOLA et al., 2007; MARSHALL; AMJAD; WOLFE, 2003).

Um enxerto de osso de calvária em cantilever foi realizado no estudo de relato de caso de Marí et al. (2002) com uma abordagem bicoronal para corrigir a deformidade nariz em sela. No entanto, este enxerto foi incapaz de restaurar a proeminência ponta nasal devido à falta de cobertura suave tecido nasal interna que impedia a quantidade de osso a ser transferido.

As transferências dos tecidos locais e regionais têm limitações em usuários de cocaína: a comunicação buconasal apresenta-se muitas vezes como uma fístula ampla que não pode ser tratada com tecidos locais (retalho palatino ou lingual), por causa do seu amplo tamanho e devido à viabilidade não confiável de retalhos em receptores infectados e mal vascularizados. Além disso, os tecidos locais estão muitas vezes indisponíveis quantitativamente como doadores de retalho local por causa de seu envolvimento em necrose induzida por drogas (COLLETTI et al., 2014).

Devido a uma vascularização imprevisível dos tecidos palatinos e à escassez de tecidos moles locais, os retalhos locais são de grande risco de falha, sendo utilizados apenas para fístulas menores. A transferência de tecido vascularizado livre, no entanto, parece ser a solução mais confiável e lógica para fístulas de médio e grande porte. Contudo, mesmo quando o retalho é bem sucedido, a impermeabilidade da ferida entre o retalho e a mucosa do palato é um risco, mesmo com suturas estanques (COLLETTI et al., 2013).

O uso de retalho livre do antebraço inserindo parte desepitelializada sob a mucosa palatina restante parece ser uma opção reconstrutiva confiável e eficaz em pacientes afetados por fístulas buconasais relacionadas com a cocaína (COLLETTI et al., 2013). No entanto, o retalho livre do antebraço não é desprovido de inconvenientes, apresentando como desvantagens a necessidade de um enxerto de pele para cobrir a área do doador com uma grande cicatriz que permanece sobre a superfície palmar do antebraço. Além disso, particularmente no sexo masculino, a pele do antebraço pode ter cabelos com desvantagens estéticas e funcionais óbvias para reconstrução da cavidade oral. Em alguns casos, este inconveniente desaparece com o tempo, porque a metaplasia ocorre na pele do retalho que se torna semelhante às da mucosa circundante. Em outros pacientes, procedimentos adicionais, tais como a depilação de laser, podem se fazer necessários (COLLETTI et al., 2013).

Estudos apontam falhas na reconstrução cirúrgica do palato em cinco dos dez pacientes operados (BRAVERMAN; RAVIV; FRENKIEL, 1999; HÉLIE; FOURNIER, 1997; SMITH; KACKER; ANAND, 2002; TSOUKALAS et al., 2000). Em outros dois estudos, duas fístulas de 1,5 mm apareceram após um procedimento de retalho anterior da língua (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008; MARÍ et al., 2002).

Inúmeras técnicas cirúrgicas têm sido descritas, compreendendo principalmente o uso de retalhos mucoperiostais ou retalhos da língua locais (devido à sua vascularização intensa) no caso de perfurações menores. Em fístulas maiores (Figura 1), retalhos não pediculados distantes são usados, geralmente do antebraço (DI COSOLA et al., 2007).

Todas estas técnicas para substituição do tecido perdido apresentam limitações como morbidade do sítio doador, reabsorção, exigência de maior tempo cirúrgico e indisponibilidade de quantidade necessária de tecido em muitos casos (CORSETTI, 2012). Portanto, para muitos pacientes um obturador protético pode ser o tratamento de escolha (COLLETTI et al., 2014).

Figura 1 – Fechamento de fístula palatal utilizando retalho fasciocutâneo do antebraço



Fonte: COLLETTI et al., 2014.

3.2.6.2 Protético

Uma abordagem alternativa de tratamento para pacientes com comunicação buconasal é a construção de um obturador maxilar removível. Considerando-se que, conforme afirmam Colleti et al. (2013) e Brand, Blanksma e Gonggrijp (2007), na primeira fase da reabilitação, fístulas buconasais são susceptíveis a ampliar, obturadores são ideais porque eles podem ser progressivamente reajustados, eliminando o refluxo buconasal e normalizando a fonação.

No entanto, obturadores precisam de uma dentição saudável e uma morfologia palatina favorável à estabilidade do dispositivo (COLLETTI et al., 2013; DI COSOLA et al., 2007). Sua vedação da fístula é muitas vezes incompleta, com persistência parcial de rinolalia e da passagem de líquidos e alimentos, o que leva alguns autores a afirmar que reabilitações com obturadores protéticos apresentaram resultados moderados na fala e na deglutição (COLLETTI et al., 2013; DI COSOLA et al., 2007; SILVESTRE et al., 2010). Apesar das desvantagens descritas, alguns pacientes estão satisfeitos com o uso de obturadores e não necessitam de terapia adicional (COLLETTI et al., 2013).

Obturadores são uma boa alternativa em casos onde a reconstrução cirúrgica falhou ou foi limitada, oferecendo alívio dos sintomas da fístula buconasal (SILVESTRE et al., 2010). No artigo de Desjardins (1978), a placa obturadora palatina com um plug de acrílico para ajuste às dimensões do defeito foi a solução para restabelecer as funções orais corretas nos 11 casos em que houve falha cirúrgica.

Vale ressaltar, mais uma vez, que se o paciente continuar a consumir a cocaína, a necrose nas margens do defeito fará com que o defeito aumente, resultando no encaixe defeituoso do obturador e requerendo alterações contínuas do material acrílico (SILVESTRE et al., 2010).

O uso de um obturador maxilar para cobrir defeito palatino induzido por cocaína foi descrito por cinco pacientes como mais confortável e teve boa aceitabilidade a longo prazo (BAINS; HOSSEINI-ARDEHALI, 2005; BRAND; BLANKSMA; GONGGRIJP, 2007; KURILOFF, 1992; MARÍ et al., 2002; TSOUKALAS et al., 2000). Considerando o resultado limitado da correção cirúrgica de defeitos palatinos induzidos por cocaína, a abordagem conservadora não-cirúrgica parece ser a melhor opção (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008).

Para a reabilitação protética com a placa obturadora, o plano de tratamento executado representa o produto do planejamento do caso, do qual fizeram parte o mapeamento dos modelos de estudo com os detalhes das alterações a serem feitas na boca e a adequação da cavidade bucal do paciente propriamente dita, de maneira a atingir todos os tipos de modificações dos tecidos ou dentes consideradas necessárias para obter o melhor resultado, minimizando as possibilidades de erros que possam implicar repetições de trabalho e perda de tempo e materiais (TODESCAN, 1996). O preparo da boca é, por definição, a série de procedimentos que vão reparar alterar ou proteger os elementos remanescentes, executados com o objetivo de impedir ou redirecionar forças adversas que possam incidir sobre os suportes, obtendo retenção e suporte para uma prótese pelo máximo período de tempo (TODESCAN, 1996).

Essa fase de manobras iniciais engloba também a melhora da condição biostática dos dentes suportes da prótese removível, onde o que se pretende é, basicamente, que as cargas a serem exercidas sobre esses dentes tenham o que se convencionou chamar de “sentido axial”, ou seja, idealmente elas deverão ter sua direção paralela ao longo eixo dos dentes suportes. Por isso, tenta-se uma aproximação deste ideal, com a aplicação da carga no ponto da superfície oclusal ou região de cingulo, conforme o caso, mais próximo possível do longo eixo. Por outro lado, outros elementos, além dos grampos, gerarão forças ao serem pressionados sobre o suporte no momento de inserção e de retirada do aparelho, gerando um efeito inclinante de vaivém. Para evitar esse inconveniente é necessário harmonizar a direção de inserção, a qual deve estar em paralelismo com os preparos das superfícies axiais realizados nos modelos de estudo, com o auxílio de um delineador para posteriormente serem realizados em boca (TODESCAN, 1996).

O delineador, analisador ou paralelômetro é definido como um instrumento usado para determinar o paralelismo relativo de duas ou mais superfícies dos dentes ou outras partes de um modelo de um arco dental. Nessa fase de mapeamento do modelo de estudo a melhor trajetória de inserção e remoção do aparelho protético é selecionada, as superfícies proximais do dente que servirão de planos-guias são identificadas, as linhas equatoriais são delineadas e adequadas, as áreas dos dentes que seriam utilizadas como retenção são localizadas e medidas e os dentes suportes que se relacionam com o aparelho removível são preparados. Concluída essas etapas, inicia-se os procedimentos em boca (MAINIERI; RIVALDO, 2003).

4 RELATO DE CASO CLÍNICO

Nesse relato de caso clínico serão descritos a anamnese e o diagnóstico estabelecido, seguidos pelo planejamento proposto e pela execução clínica. Algumas etapas serão ilustradas com registros fotográficos.

4.1 ANAMNESE E DIAGNÓSTICO

Paciente A.G., do gênero masculino, leucoderma, 50 anos de idade, foi referenciado pelo Serviço de Cirurgia Bucomaxilofacial do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA) à Extensão em Prótese Bucomaxilofacial da Faculdade de Odontologia do Rio Grande do Sul para reabilitação protética da comunicação buconasal. O diagnóstico inicial foi lesão destrutiva da linha média induzida pelo uso de cocaína. O paciente aguarda o tratamento cirúrgico no HCPA para fechamento da comunicação buconasal.

Ele apresentou como queixas o refluxo buconasal de sólidos e líquidos durante a alimentação e o discurso hipernasal com pobre articulação das palavras, o que afeta substancialmente sua qualidade de vida não fosse pelo uso da placa obturadora provisória confeccionada com resina acrílica há 5 anos. O dispositivo protético possui indicação de troca, devido à falta de estabilidade em boca e mau estado de conservação.

Durante a entrevista dialogada, o paciente declarou-se fumante há 20 anos e ter feito uso de cocaína por via nasal durante 8 anos, hábito que afirma ter cessado por completo há 2 anos. Ele relaciona o aparecimento da fístula buconasal ao uso de cocaína, uma vez que desde que se absteve do uso dessa substância percebeu que a lesão não aumentou de tamanho. Além disso, afirmou ingerir bebida alcoólica socialmente aos finais de semana (SIC).

Na história médica o paciente refere estar sob tratamento médico para controle da hipertensão com uso contínuo de Captopril 25mg e ter sido operado para remoção do apêndice nos últimos 5 anos. Ele negou quaisquer outras manifestações sistêmicas ou doenças em curso.

Seu exame clínico extrabucal mostrou deformidade de nariz em sela (Figura 2) e assimetria nasal, com um colabamento da pirâmide nasal para o lado esquerdo, uma vez que o paciente, por ser canhoto, alegou aspirar cocaína predominantemente pela narina do seu lado dominante (Figura 3). O exame

intrabucal revelou defeito ovóide bem delimitado localizado na rafe palatina abrangendo o palato duro com dimensões 11 mm x 16 mm, por meio da qual a comunicação buconasal se estabelece (Figura 4). Com a finalidade de conter o refluxo nasal de sólidos e líquidos durante a alimentação e melhorar a disfonia, o paciente fazia uso de uma placa obturadora provisória, a qual estava em mal estado de conservação (Figura 5). O paciente não referiu sintomatologia dolorosa, halitose, xerostomia ou qualquer diminuição do olfato e da gustação após o surgimento da lesão. No entanto, manifestou descontentamento com a secreção nasal que frequentemente drena pela fístula, e que, por vezes, forma uma crosta que provoca sangramento quando removida. Em função disso, o paciente afirma higienizar diariamente a comunicação buconasal com água, a fim de evitar a aderência dessa crosta no local. Nega histórico de sinais inflamatórios na lesão ou uso de medicação relacionada a ela.

Como recurso de diagnóstico foi utilizada a tomografia computadorizada sem uso de contraste intravenoso em cortes axiais, coronais, sagitais e com reconstruções multiplanares, onde observou-se a ausência de grande parte dos cornetos nasais e do terço médio do palato duro com conseqüente ampla comunicação buconasal. Há ainda o comprometimento do septo nasal, justificando a deformidade de nariz em sela, bem como espessamento mucoperióstico polipóide no seio maxilar direito (Figura 6 e 7).

Figura 2 – Imagens do paciente mostrando deformidade de nariz em sela



Fonte: da autora, 2015.

Figura 3 - Imagem do paciente mostrando assimetria nasal



Fonte: da autora, 2015.

Figura 4 – Fístula buconasal na rafe palatina



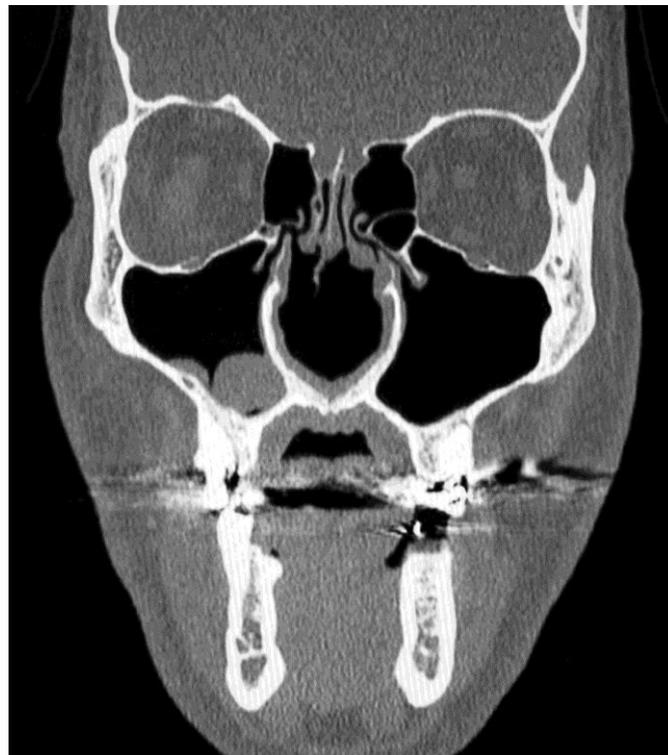
Fonte: da autora, 2015.

Figura 5 – Placa obturadora provisória



Fonte: da autora, 2015.

Figura 6 – Corte coronal de TC mostrando comprometimento do septo e dos cornetos nasais



Fonte: TC realizada no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, 2014.

Figura 7 – Corte sagital de TC mostrando ausência do terço médio do palato duro e comunicação buconasal



Fonte: TC realizada no Hospital de Clínicas de Porto Alegre, 2014.

4.2 PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO

O preparo da boca constitui uma série de intervenções clínicas levadas a efeito com o objetivo de restabelecer as condições de saúde bucal do paciente e destinadas a melhorar a biostática dos dentes remanescentes para funcionarem como suporte do aparelho protético a ser construído.

Como intervenções preliminares foram realizadas as manobras destinadas a promover o saneamento das estruturas bucais, tais como substituição e reparo de algumas restaurações defeituosas e aumento de coroa clínica para viabilizar a restauração definitiva com resina composta (cor de dentina A3,5, Opallis – FGM) no elemento 16 (primeiro molar superior direito) sob isolamento absoluto. O paciente apresentava também como necessidades odontológicas o reestabelecimento da dimensão vertical com restaurações nas facetas de desgaste nos dentes, possivelmente decorrentes de bruxismo, e tratamento para essa condição. O paciente optou por dar seguimento ao tratamento odontológico clínico das demais

necessidades na sua cidade de origem, efetuando-se apenas os procedimentos indispensáveis para dar início a fase protética do tratamento.

Confeccionou-se uma prótese obturadora palatina removível com o objetivo de restabelecer a função da fala e da deglutição. Para tanto, foi realizada a moldagem das arcadas com hidrocolóide irreversível (Jeltrate[®]), vazado gesso tipo III (pedra) para obtenção dos modelos de estudo e planejamento do aparelho protético com o auxílio de um delineador (Bio-Art[®]). Ao realizar o delineamento, observou-se que haveria a necessidade do aumento da área retentiva dos dentes pilares da prótese, para isso acrescentou-se resina composta na face vestibular dos dentes de suporte, a fim de aumentar a retenção de 0,50mm para 0,75mm desejável para grampos da liga cromo e cobalto. Além disso, os descansos oclusais (“nichos”) já desenhados no modelo de estudo foram, então, preparados com pontas diamantadas de números 1012 e 1014 (KG Sorensen[®]), a fim de prevenir a interferência dos apoios com os dentes do arco oponente, garantir que as cargas sejam transmitidas axialmente ao elemento suporte e que o princípio biomecânico de fixação fique plenamente assegurado durante a função mastigatória. Na mesma sessão, a moldagem funcional da arcada superior foi realizada. O diagrama com o desenho esquemático da placa obturadora removível foi enviado ao laboratório de prótese juntamente com o modelo de trabalho para confecção da prótese obturadora.

Na consulta seguinte, efetuou-se a prova da prótese obturadora, após a fase laboratorial, quando então verificaram-se inicialmente a adaptação da armação ao modelo de trabalho, a presença de imperfeições, bolhas ou restos de metais que pudessem interferir no assentamento natural da estrutura sobre os dentes e a dificuldade de remover e colocar a prótese em posição (no modelo e na cavidade bucal). A adaptação da armação de metal à boca depende do seu ajuste aos dentes pilares e à oclusão oposta. No caso aqui descrito, fez-se necessários pequenos ajustes na armação e nos dentes do arco antagônico para solucionar interferências da placa obturadora com os dentes naturais. Após todos os ajustes, a prótese foi polida e instalada em boca (Figura 8).

No momento da inserção da prótese, o paciente foi instruído a falar e verificou-se um pequeno escape de ar na pronúncia das palavras. Frente a tal situação, realizou-se o reembasamento funcional com material resiliente (Coe-Soft[®])

sobre o aparelho protético no local correspondente à comunicação buconasal (Figura 9). Esse material adicional selou o defeito palatino, de forma que o paciente conseguiu falar de forma inteligível e ingerir líquidos sem refluxo nasal. O paciente foi orientado a respeito da utilização da placa obturadora, modos de inserção e remoção e higiene. Além disso, foi alertado quanto à provável pigmentação da prótese devido ao seu hábito tabagista.

Atualmente, o paciente segue em consultas de manutenção que ocorrem periodicamente, nas quais se avalia a adaptação e a manutenção da placa obturadora palatina, as condições dos dentes pilares e a substituição do material de reembasamento do obturador palatino. Desde o momento da instalação da prótese, o paciente vem demonstrando estar plenamente satisfeito com o resultado final do trabalho.

Figura 8 – Placa obturadora instalada



Fonte: da autora, 2015.

Figura 9 – Placa obturadora com reembasamento



Fonte: da autora, 2015.

5 DISCUSSÃO

O uso da cocaína é epidemiologicamente mais presente em indivíduos entre 15 a 34 anos (SEYER; GRIST; MULLER, 2002; TRIMARCHI et al., 2013). No caso apresentado, observa-se um usuário na quarta década de vida, o que mostra um uso tardio da droga.

A cocaína pode ser usada por via oral, intranasal (inalação), intravenosa, podendo ainda ser fumada (*crack*) (STAHELIN et al., 2012). O paciente apresentado fazia uso da droga por via nasal. Esse método de administração induz vasoconstrição local e irritação no tecido exposto devido ao efeito das substâncias ativas da cocaína e outras que são acrescentadas durante o seu preparo (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006).

A vasoconstrição periférica aumenta a pressão sanguínea arterial de 15 a 20% acima do nível normal, aumentando ainda mais a carga de trabalho cardíaca (ISAACS; MARTIN; WILLOUGHBY, 1987). Pode-se inferir que o uso da cocaína tenha contribuído para o atual quadro de hipertensão do paciente.

O paciente supracitado apresentou em exame por imagem (TC) pólipos sinusal lado direito, e, ao exame clínico, rinorréia, disfonia e comunicação buconasal. Os autores Blanksma e Brand (2005), Goodger, Wang e Pogrel (2005) e Silvestre et al. (2010) referem que entre os efeitos locais deletérios sobre a cavidade nasal estão: rinite crônica, perfuração do septo nasal e sinusite. Redução no olfato e disfonia também foram descritos na literatura.

Uma das complicações locais descrita é a necrose isquêmica no tecido nasal exposto à droga, a qual pode ser seguida de perfuração do septo e do palato causada pela necrose da estrutura osteocartilaginosa (ROMO III et al., 1999; TRIMARCHI et al., 2013). A perfuração do septo nasal acompanhada ou não de lesão em palato duro é conhecida como lesão destrutiva da linha média induzida por cocaína (LDLMIC) (SCHWEITZER, 1986; SMITH; KACKER; ANAND, 2002; STAHELIN et al., 2012; TRIMARCHI et al., 2013), claramente presente no caso clínico apresentado. Estudos mostram que a perfuração do septo nasal é a complicação mais conhecida do consumo intranasal de cocaína e pode ser encontrada em cerca de 5% dos usuários (DAGGETT; HAGHIGHI; TERKELTAUB, 1990; LANCASTER et al., 2000; SCHWARTZ et al., 1989).

Poucos dos artigos revisados sobre as LDLMIC relacionam a duração do abuso de cocaína com o surgimento da fístula palatina, embora os dados disponíveis sugiram que tanto a duração do uso, a dose e a frequência de inalação variam muito - de 1 ano (ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006) à 23 anos de abuso (COHEN; NABILI; CHHETRI, 2008). O paciente referiu uso por oito anos, levando a crer que a etiologia da lesão possa ser a cocaína.

A mucosa nasal danificada viabiliza a formação de crostas firmemente aderidas, as quais induzem os indivíduos afetados a removê-las muitas vezes utilizando métodos mecânicos que provocam mais danos teciduais (SILVESTRE et al., 2010). O paciente relatou que a não irrigação da área provoca o surgimento de crostas, que quando removidas, provocam sangramento.

Digno de nota é o uso de cocaína associado ao tabaco, situação que, sem dúvida, também contribuiu para a necrose do tecido (SILVESTRE et al., 2010), hábito que o paciente A.G. afirma ter há 20 anos.

Além disso, o paciente apresentou deformidade nasal e assimetria das coanas nasais. Sabe-se que o uso prolongado de cocaína intranasal pode destruir a arquitetura nasal, com a erosão do septo nasal, palato, cornetos, e seios etmoidais. Esta destruição das estruturas subjacentes pode causar uma perda de altura do nariz, um alargamento da sua base, e falta de definição da ponta nasal, condição conhecida como deformidade de nariz em sela (GOODGER; WANG; POGREL, 2005; WEHRENS et al., 2009). A deformidade na pirâmide nasal é muitas vezes assimétrica porque usuários de cocaína costumam usar o lado da sua mão dominante para introduzir a droga e, assim, o efeito negativo é mais perceptível desse lado. Como resultado, existe uma contratura do nariz para o lado dominante do paciente e todo o nariz fica desviado para esse lado (COLLETTI et al., 2014). No paciente, a coana esquerda apresentou-se mais colabada quando comparada com o lado direito (Figura 3).

Os usuários de cocaína geralmente sofrem de bruxismo, dando origem a dor nos músculos mastigatórios e articulação temporomandibular (FRIEDLANDER; GORELICK, 1988), revelado no paciente A.G., porém assintomático.

Em geral, a LDLMIC inicia com a perfuração do septo nasal e é seguida por uma perfuração palatina que se amplia lentamente (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008). Em alguns pacientes, perfurações palato duro e mole podem estar presentes (MORASSI, 2001 apud TRIMARCHI et al., 2013). As perfurações

buconasal relatadas mostram uma considerável variação no diâmetro: entre 2 e 30 mm (BRAND; GONGGRIJP; BLANKSMA, 2008). O diâmetro médio da perfuração está entre 19,32 e 16,94 milímetros na literatura (SILVESTRE et al., 2010). No caso apresentado a perfuração no palato foi medida em 11 mm x 16 mm.

A busca pelo tratamento foi motivada pela dificuldade de articulação das palavras. Sabe-se que pacientes com perfuração palatina sofrem de séria deficiência na fala. Seu discurso se torna hipernasal e articulação das palavras pode ser tão pobre que não podem se comunicar efetivamente (BAINS; HOSSEINI-ARDEHALI, 2005; BRAND; BLANKSMA; GENDEH et al., 1998; GONGGRIJP, 2007; HOFSTEDE; JACOB, 2010; MATTSON-GATES; JABS; HUGO, 1991; SEYER; GRIST; MULLER, 2002; ROSAS; SANTOS; GONZÁLEZ, 2006). A instalação da prótese obturadora de palato permitiu ao paciente uma melhora significativa da fonação. Além disso, a alimentação torna-se difícil devido ao refluxo buconasal de sólidos e líquidos (BAINS; HOSSEINI-ARDEHALI, 2005; BRAND; BLANKSMA; GONGGRIJP, 2007; SMITH; KACKER; ANAND, 2002). Neste caso, da mesma forma, houve melhora substancial nestas funções.

Ainda não há um consenso sobre a terapia ideal, se cirúrgica ou reabilitadora protética, das lesões destrutivas induzidas por cocaína na região nasal e palatina. Quando o diagnóstico de necrose como resultado do abuso de cocaína é conclusivo, é altamente recomendável a cessação do uso de cocaína, caso contrário, a necrose centrofacial persistirá. O paciente A.G. referiu ter cessado o hábito por completo há dois anos.

O tratamento cirúrgico é o mais solicitado pelos pacientes para fechamento da perfuração do septo e do palato (BUSINCO, 2015). Os objetivos principais desse procedimento seriam o fechamento da fístula palatal e a correção de qualquer deformidade estética (COLLETTI et al., 2014). Todas estas técnicas para substituição do tecido perdido apresentam limitações como morbidade do sítio doador, reabsorção, exigência de maior tempo cirúrgico e indisponibilidade de quantidade necessária em muitos casos (CORSETTI, 2012). Portanto, para muitos pacientes um obturador protético pode ser o tratamento de escolha (COLLETTI et al., 2014).

Uma abordagem alternativa de tratamento para pacientes com comunicação buconasal é a construção de um obturador maxilar removível (BAINS; HOSSEINI-ARDEHALI, 2005; BRAND; BLANKSMA; GONGGRIJP, 2007; KURILOFF, 1992;

MARÍ et al., 2002; TSOUKALAS et al., 2000;). Optou-se pela reabilitação protética do paciente deste estudo, para vedação da comunicação buconasal.

Obturadores precisam de uma dentição saudável e uma morfologia palatina favorável à estabilidade do dispositivo (COLLETTI et al., 2013; DI COSOLA et al., 2007), o que foi conferida neste paciente, permitindo a confecção da prótese obturadora.

O plano de tratamento executado para reabilitação protética com obturador palatino representa o produto do planejamento do caso, do qual fizeram parte o mapeamento dos modelos de estudo com os detalhes das alterações a serem feitas na boca e a adequação da cavidade bucal do paciente propriamente dita. O preparo da boca é, por definição, a série de procedimentos que vão reparar alterar ou proteger os elementos remanescentes, executados com o objetivo de impedir ou redirecionar forças adversas que possam incidir sobre os suportes, obtendo retenção e suporte para uma prótese pelo máximo período de tempo (TODESCAN, 1996). Foi realizado o planejamento do caso através de modelos de estudo e adequação da cavidade bucal através de restaurações, aumento de coroa clínica, bem como confecção da prótese obturadora utilizando os recursos protéticos disponíveis.

Vale ressaltar que se o paciente continuar a consumir a cocaína, a necrose nas margens do defeito fará com que o defeito aumente, resultando no encaixe defeituoso do obturador e requerendo alterações contínuas do material acrílico (SILVESTRE et al., 2010). O paciente foi alertado das consequências para o seu tratamento caso volte a fazer uso da substância.

Os autores deste trabalho concordam com os autores Brand, Gonggrijp e Blanksma (2008) que colocam em seu artigo que o tratamento conservador com prótese bucomaxilofacial parece ser a melhor opção.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cocaína está relacionada a um amplo espectro de patologias clínicas. Além dos seus efeitos sistêmicos deletérios ao coração, ao cérebro e aos pulmões, essa substância danifica também as estruturas do centro da face como o palato e o nariz.

As lesões destrutivas da linha média induzidas por cocaína (LDLMIC) que apresenta como sinais clínicos a destruição das paredes laterais do nariz, do septo e o comprometimento do palato duro, acarretando em uma comunicação buconasal são um exemplo de sequela do uso da cocaína, em virtude, principalmente, do seu efeito vasoconstritor que leva a isquemia local.

A condução de um caso com esse quadro clínico teve como objetivo a reabilitação funcional do paciente, com a eliminação do refluxo buconasal e o restabelecimento da fonação através da confecção de uma placa obturadora. Apesar de haver a opção de tratar cirurgicamente esse defeito, possibilidade essa que não está descartada, optou-se em comum acordo com o paciente pela abordagem protética, por acreditar que essa é uma opção de tratamento viável e muitas vezes com um resultado imediato superior à cirúrgica, além de bastante satisfatória.

REFERÊNCIAS

- AL MAINI, M.; CARETTE, S. Diagnosis of Wegener's granulomatosis in the ANCA era. **J. Rheumatol.**, Toronto, v. 33, no. 10, p. 1923-1925, Oct. 2006.
- ARMSTRONG, J.R., M.; SHIKANI, A. H. Nasal septal necrosis mimicking Wegener's granulomatosis in a cocaine abuser. **Ear Nose Throat J.**, Cleveland, v. 75, no. 9, p. 623-626, Sept. 1996.
- BAE, S.; ZHANG, L. Prenatal cocaine exposure increases apoptosis of neonatal rat heart and heart susceptibility to ischemia–reperfusion injury in 1-month-old rat. **Br. J. Pharmacol.**, London, v. 144, no. 7, p. 900-907, Apr. 2005.
- BAINS, M. K.; HOSSEINI-ARDEHALI, M. Palatal perforations: past and present. Two case reports and a literature review. **Br. Dent. J.**, London, v. 199, no. 5, p. 267-269, Sept. 2005.
- BECKER, G. D.; HILL, S. Midline granuloma due to illicit cocaine use. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Chicago, v. 114, no. 1, p. 90-91, Jan. 1988.
- BLANKSMA, C. J.; BRAND, H. S. Cocaine abuse: orofacial manifestations and implications for dental treatment. **Int. Dent. J.**, London, v. 55, no. 6, p. 365-369, Dec. 2005.
- BRAND, H. S.; GONGGRIJP, S.; BLANKSMA, C. J. Cocaine and oral health. **Br. Dent. J.**, London, v. 204, no. 7, p. 365-369, Apr. 2008.
- BRAND, H. S.; BLANKSMA, C. J.; GONGGRIJP, S. A maxillary obturator for a cocaine-induced oronasal defect. **JDOH**, London, v. 8, p. 37-40, 2007.
- BRAVERMAN, I.; RAVIV, E.; FRENKIEL, S. Severe avascular necrosis of the nasal chambers secondary to cocaine abuse. **J. Otolaryngol.**, Toronto, v. 28, no. 6, p. 351-353, Dec. 1999.
- BUSINCO, L. D. et al. Psychological aspects and treatment of patients with nasal septal perforation due to cocaine inhalation. **Acta Otorhinolaryngol. Ital.**, Pisa, v. 28, no. 5, p. 247-251, Oct. 2008.
- CARAVACA, A. et al. Necrosis centrorfacial secundaria a abuso de cocaina. **Acta Otorrinolaringol. Esp.**, Barcelona, v. 50, p. 414-416, 1999.
- CHOI, H. K. et al. Drug-associated antineutrophil cytoplasmic antibody–positive vasculitis: prevalence among patients with high titers of antimyeloperoxidase antibodies. **Arthritis Rheum.**, Atlanta, v. 43, no. 2, p. 405-413, Feb. 2000.
- CINTRA, H. L. et al. Midline palate perforation secondary to cocaine abuse. **J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.**, Amsterdam, v. 61, no. 5, p. 588-590, 2008.
- COHEN, M.; NABILI, V.; CHHETRI, D. K. Palatal perforation from cocaine abuse. **Ear Nose Throat J.**, Cleveland, v. 87, no. 1, p. 256, May 2008.

COLBY, T. V. et al. Nasal biopsy in Wegener's granulomatosis. **Hum. Pathol.**, Philadelphia, v. 22, no. 2, p. 101-104, Feb. 1991.

COLLETTI, G. et al. Comprehensive surgical management of cocaine-induced midline destructive lesions. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 72, no. 7, p. 1395, July 2014.

COLLETTI, G. et al. Repair of cocaine-related oronasal fistula with forearm radial free flap. **J. Craniofac. Surg.**, Burlington, v. 24, no. 5, p. 1734-1738, 2013.

CORDEIRO, P. G.; WOLFE, A. S. The temporalis muscle flap revisited on its centennial: advantages, newer uses, and disadvantages. **Plast. Reconstr. Surg.**, Baltimore, v. 98, no. 6, p. 980-987, Nov. 1996.

CORSETTI, A. **Avaliação do reparo ósseo em fêmur de rato com uso de células-tronco associadas a implante de cimento de fosfato de cálcio ou esponja de gelatina absorvível.** 2012. 78 f. Tese (Doutorado em Clínicas Odontológicas, ênfase em Cirurgia e Traumatologia Bucomaxilofacial) - Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

CREGLER, L. L.; MARK, H. Medical complications of cocaine abuse. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 315, no. 23, p. 1495, Dec. 1986.

DAGGETT, R. B.; HAGHIGHI, P.; TERKELTAUB, R. A. Nasal cocaine abuse causing an aggressive midline intranasal and pharyngeal destructive process mimicking midline reticulosis and limited Wegener's granulomatosis. **J. Rheumatol.**, Toronto, v. 17, no. 6, p. 838-840, June 1990.

DALE, M. M.; HAYLLET, D. G. **Farmacologia condensada.** 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 102.

DEL BUONO, E. A.; FLINT, A. Diagnostic usefulness of nasal biopsy in Wegener's granulomatosis. **Hum. Pathol.**, Philadelphia, v. 22, no. 2, p. 107-110, Feb. 1991.

DESJARDINS, R. P. Obturator prosthesis design for acquired maxillary defects. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 39, no. 4, p. 424-435, Apr. 1978.

DEUTSCH, H. L.; MILLARD, D. R. A new cocaine abuse complex: involvement of nose, septum, palate, and pharynx. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Chicago, v. 115, no. 2, p. 235-237, Feb. 1989.

DI COSOLA, M. et al. Cocaine-related syndrome and palatal reconstruction: report of a series of cases. **Int. J. Oral Maxillofac. Surg.**, Copenhagen, v. 36, no. 8, p. 721-727, Aug. 2007.

ENGEL, J. D. Cocaine: a historical and modern perspective. **Nebr. Med. J.**, Lincoln, v. 76, no. 8, p. 263, Aug. 1991.

FORNAZIERI, M. A. et al. Manifestações otorrinolaringológicas mais comuns das doenças granulomatosas. **Arq. Int. Otorrinolaringol.**, São Paulo, v. 12, no. 3, p. 362-365, Sept. 2008.

FRANK, B. An overview of heroin trends in New York City: past, present and future. **Mt. Sinai J. Med.**, New York, v. 67, no. 5-6, p. 340-346, Oct. 2000.

FRIEDLANDER, A. H.; GORELICK, D. A. Dental management of the cocaine addict. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St Louis, v. 65, no. 1, p. 45-48, Jan. 1988.

FUTRAN, N. D.; HALLER, J. R. Considerations for free-flap reconstruction of the hard palate. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Chicago, v. 125, no. 6, p. 665-669, June 1999.

GANDARA-REY, J. M. et al. Lesions of the oral mucosa in cocaine users who apply the drug topically. **Med. Oral**, Madrid, v. 7, no. 2, p. 103-107, Mar. 2001.

GENDEH, B. S. et al. Progressive septal and palatal perforation secondary to intranasal cocaine abuse. **Med. J. Malaysia**, Kuala Lumpur, v. 53, no. 4, p. 435-438, Dec. 1998.

GOLD, M. S. **Drugs of abuse: a comprehensive series for clinicians.** New York: Plenum Medical Book, 1993. v. 3. p. 83.

GOLDSTEIN, F. J. et al. Cocaine: history, social implications, and toxicity: a review. **Semin. Diagn. Pathol**, Orlando, v. 26, no. 1, p. 10-17, Feb. 2009.

GÓMEZ, E. M. et al. Effects of dopaminergic drugs, occlusal disharmonies, and chronic stress on non-functional masticatory activity in the rat, assessed by incisal attrition. **J. Dent. Res.**, Chicago, v. 77, no. 6, p. 1454-1464, June 1998.

GONTIJO, B.; CARVALHO, M. L. R. Leishmaniose tegumentar americana. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop.**, Rio de Janeiro, v. 36, no. 1, p. 71-80, Feb. 2003.

GOODGER, N. M.; WANG, J.; POGREL, M. A. Palatal and nasal necrosis resulting from cocaine misuse. **Br. Dent. J.**, London, v. 198, no. 6, p. 333-334, Mar. 2005.

GOULET, J. et al. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III: Pharmacologic interactions. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 74, no. 5, p. 692-697, Nov. 1992.

GREENE, D. Total necrosis of the intranasal structures and soft palate as a result of nasal inhalation of crushed OxyContin. **Ear Nose Throat J.**, New York, v. 84, no. 5, p. 512, 514, 516, Aug. 2005.

HÉLIE, F.; FOURNIER, J. Destructive lesions of the median line secondary to cocaine abuse. **J. Otolaryngol.**, Toronto, v. 26, no. 1, p. 67-69, Feb. 1997.

HOFSTEDE, T. M.; JACOB, R. F. Diagnostic considerations and prosthetic rehabilitation of a cocaine-induced midline destructive lesion: a clinical report. **J. Prosthet. Dent.**, St. Louis, v. 103, no. 1, p. 1-5, Jan. 2010.

INGELS, K. J. et al. Influence of cocaine and lidocaine on human nasal cilia: beat frequency and harmony in vitro. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Chicago, v. 120, no. 2, p. 197-201, Feb. 1994.

LARANJEIRA, R. (Org.). **II Levantamento Nacional de Álcool e Drogas: o uso de cocaína e crack no Brasil.** São Paulo: INPAD, 2014. p. 4, 7.

ISAACS, S. O.; MARTIN, P.; WILLOUGHBY, J. H. "Crack" (an extra potent form of cocaine) abuse: A problem of the eighties. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, St. Louis, v. 63, no. 1, p. 12-16, Jan. 1987.

JACKSON, I. T.; KELLY, C.; BELLO-ROJAS, G. Palatal fistulae resulting from cocaine abuse. **Ann. Plast. Surg.**, Boston, v. 62, no. 1, p. 67-69, Jan. 2009.

JEWERS, W. M. et al. Palatal perforation associated with intranasal prescription narcotic abuse. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 99, no. 5, p. 594-597, May 2005.

JOHNSON, C. D. et al. The relationship between chronic cocaine or alcohol use and blood pressure in black men during uncomplicated tooth extraction. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 56, no. 3, p. 323-329, Mar. 1998.

KALLENBERG, C. G. M. et al. New insights into the pathogenesis of antineutrophil cytoplasmic autoantibody-associated vasculitis. **Autoimmun. Rev.**, Amsterdam, v. 1, no. 1, p. 61-66, Feb. 2002.

KRUTCHKOFF, D. J. et al. Cocaine-induced dental erosions. **N. Engl. J. Med.**, Boston, v. 322, no. 6, p. 408, Feb. 1990.

KURILOFF, D. B. Perforation of the hard palate associated with cocaine abuse. **Ann. Plast. Surg.**, Boston, v. 26, no. 4, p. 397, Apr. 1992.

KURILOFF, D. B.; KIMMELMAN, C. P. Osteocartilaginous necrosis of the sinonasal tract following cocaine abuse. **Laryngoscope**, St. Louis, v. 99, no. 9, p. 918-924, Sept. 1989.

KWONG, Y. L.; CHAN, A. C. L; LIANG, R. H. S. Natural killer cell lymphoma/leukemia: pathology and treatment. **Hematol. Oncol.**, Oxford, v. 15, no. 2, p. 71-79, May 1997.

LANCASTER, J. et al. Rare case of naso-oral fistula with extensive osteocartilaginous necrosis secondary to cocaine abuse: review of otorhinolaryngological presentations in cocaine addicts. **J. Laryngol. Otol.**, London, v. 114, no. 08, p. 630-633, Aug. 2000.

LEE, C. Y. S.; MOHAMMADI, H.; DIXON, R. A. Medical and dental implications of cocaine abuse. **J. Oral Maxillofac. Surg.**, Philadelphia, v. 49, no. 3, p. 290-293, Mar. 1991.

LLOYD, G. et al. Rhinologic changes in Wegener's granulomatosis. **J. Laryngol. Otol.**, London, v. 116, no. 07, p. 565-569, July 2002.

MAINIERI, E.T.; RIVALDO, E. G. **Prótese parcial removível**. Porto Alegre: Ed. da UFRGS, 2003. p. 28-32.

MALONEY, W. J. The significance of cocaine use to dental practice. **N. Y. State Dent. J.**, New York, v. 76, no. 6, p. 36-39, Nov. 2010.

MARÍ, A. et al. Nasal cocaine abuse and centropalatal destructive process: report of three cases including treatment. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 93, no. 4, p. 435-439, Apr. 2002.

MARSHALL, D. M. M. D.; AMJAD, I. M. D., WOLFE, A. S. M.D. Use of the radial forearm flap for deep, central, midfacial defects. **Plast. Reconstr. Surg.**, Baltimore, v. 111, no. 1, p. 56-64, Jan. 2003.

MASON, J. D. T. et al. Measurement of nasal mucociliary transport rates on the isolated human inferior turbinate. **Clin Otolaryngol Allied Sci.**, Oxford, v. 20, no. 6, p. 530-535, Dec. 1995.

MATTSON-GATES, G.; JABS, A. D.; HUGO, N. E. Perforation of the hard palate associated with cocaine abuse. **Ann. Plast. Surg.**, Boston, v. 26, no. 5, p. 466-468, May 1991.

MESSINGER, E. Narcotic septal perforations due to drug addiction. **JAMA**, Chicago, v. 179, no. 12, p. 964-965, Mar. 1962.

MONASTERIO, L.; MOROVIC, G. C. Midline palate perforation from cocaine abuse. **Plast. Reconstr. Surg.**, Baltimore, v. 112, no. 3, p. 914-915, Sept. 2003.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxilofacial**. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. Cap. 5, 6, 9.

NORD, G. A. et al. Prosthetic and surgical management of oronasal communications secondary to cocaine abuse. **N. Y. State Dent. J.**, New York, v. 78, no. 1, p. 22-25, Jan. 2012.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. **Neurociência do uso e da dependência de substâncias psicoativas**. Tradução de Fábio Corregiari. São Paulo: Roca, 2006. p. 92-101.

PARRY, J. et al. Mucosal lesions due to oral cocaine use. **Br. Dent. J.**, London, v. 180, no. 12, p. 462-464, Aug. 1996.

- PELO, S. et al. Le Fort I osteotomy and the use of bilateral bichat bulla adipose flap: an effective new technique for reconstructing oronasal communications due to cocaine abuse. **Ann. Plast. Surg.**, Boston, v. 60, no. 1, p. 49-52, Jan. 2008.
- PETERSON, L. J. et al. **Cirurgia oral e maxilofacial contemporânea**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. p. 639-661.
- QUART, A. M.; SMALL, C. B.; KLEIN, R. S. The cocaine connection. users imperil their gingiva. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 122, no. 1, p. 85, Jan. 1991.
- RACHAPALLI, S. M.; KIELY, P. D. W. Cocaine-induced midline destructive lesions mimicking ENT-limited Wegener's granulomatosis. **Scand. J. Rheumatol.**, Stockholm, v. 37, no. 6, p. 477-480, Dec. 2008.
- ROMO III, T. et al. A graduated approach to the repair of nasal septal perforations. **Plast. Reconstr. Surg.**, Baltimore, v. 103, no. 1, p. 66-75, Jan. 1999.
- ROSAS, M. P.; SANTOS, C. I. J.; GONZÁLEZ, C. L. G.. Palatine perforation induced by cocaine. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal**, Valencia, v. 239, p. 42, Jan. 2006.
- SASTRY, R. C.; LEE, D.; HAR-EL, G.. Palate perforation from cocaine abuse. **Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Chicago, v. 116, no. 4, p. 565-566, Apr. 1997.
- SCHWARTZ, R. H. et al. Nasal symptoms associated with cocaine abuse during adolescence. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.**, Chicago, v. 115, no. 1, p. 63-64, Jan. 1989.
- SCHWEITZER, V. G. Osteolytic sinusitis and pneumomediastinum: deceptive otolaryngologic complications of cocaine abuse. **Laryngoscope**, St. Louis, v. 96, no. 2, p. 206-210, Feb. 1986.
- SEYER, B. A.; GRIST, W.; MULLER, S. Aggressive destructive midfacial lesion from cocaine abuse. **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod.**, St. Louis, v. 94, no. 4, p. 465-470, Oct. 2002.
- SILVESTRE, F. J. et al. Hard palate perforation in cocaine abusers: a systematic review. **Clin. Oral Investig.**, Berlin, v. 14, no. 6, p. 621-628, Dec. 2010.
- SIMSEK, S. et al. Sino-nasal bony and cartilaginous destruction associated with cocaine abuse, *S. aureus* and antineutrophil cytoplasmic antibodies. **Neth. J. Med.**, Haarlem, v. 64, no. 7, p. 248-51, Aug. 2006.
- SINISCALCHI, E. N.; GABRIELE, G.; CASCONI, P. Palatal fistula resulting from cocaine abuse: a case report. **Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.**, Rome, v. 16, no. 2, p. 280-282, Feb. 2012.
- SITTEL, C.; ECKEL, H. E. Nasal cocaine abuse presenting as a central facial destructive granuloma. **Eur. Arch. Otorhinolaryngol.**, Heidelberg, v. 255, no. 9, p. 446-447, May 1998.

- SMITH, J. C.; KACKER, A.; ANAND, V. K. Midline nasal and hard palate destruction in cocaine abusers and cocaine's role in rhinologic practice. **Ear Nose Throat J.**, New York, v. 81, no. 3, p. 172-177, Mar. 2002.
- SPECKS, U. The growing complexity of the pathology associated with cocaine use. **J. Clin. Rheumatol.**, Baltimore, v. 17, no. 4, p. 167-168, June 2011.
- STAHELIN, L. et al. Lesões destrutivas da linha média induzidas por cocaína com ANCA positivo mimetizando a granulomatose de Wegener. **Rev. Bras. Reumatol.**, São Paulo, v. 52, no. 3, p. 431-437, Mar. 2012.
- SU, J. et al. Cocaine induces apoptosis in primary cultured rat aortic vascular smooth muscle cells: possible relationship to aortic dissection, atherosclerosis, and hypertension. **Int. J. Toxicol.**, Washington, v. 23, no. 4, p. 233-237, Aug. 2004.
- TALBOTT, J. F.; GORTI, G. K.; KOCH, R. J. Midfacial osteomyelitis in a chronic cocaine abuser: a case report. **Ear Nose Throat J.**, New York, v. 80, no. 10, p. 738-740, 742-743, Oct. 2001.
- TODESCAN, R; SILVA, E. E. B. da; SILVA, O. J. da. **Atlas de prótese parcial removível**. São Paulo: Liv. Santos, 1996. p. 65-80, 169-188.
- TRIMARCHI, M. et al. Cocaine-induced midline destructive lesions — An autoimmune disease?. **Autoimmun. Rev.**, Amsterdam, v. 12, no. 4, p. 496-500, Feb. 2013.
- TRIMARCHI, M. et al. Sinonasal osteocartilaginous necrosis in cocaine abusers: experience in 25 patients. **Am. J. Rhinol.**, Providence, v. 17, no. 1, p. 33-43, Feb. 2003.
- TRIMARCHI, M. et al. Cocaine-induced midline destructive lesions: clinical, radiographic, histopathologic, and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. **Medicine (Baltimore)**, Baltimore, v. 80, no. 6, p. 391-404, Nov. 2001.
- TRIMARCHI, M. et al. Massive apoptosis erodes nasal mucosa of cocaine abusers. **Am. J. Rhinol.**, Providence, v. 20, no. 2, p. 160-164, Apr. 2006.
- TSOUKALAS, N. et al. The dental management of a patient with a cocaine-induced maxillofacial defect: a case report. **Spec. Care Dent.**, Chicago, v. 20, no. 4, p. 139-142, Aug. 2000.
- TSOKOS, M.; FAUCI, A. S.; COSTA, J. Idiopathic midline destructive disease (IMDD): a subgroup of patients with the "midline granuloma" syndrome. **Am. J. Clin. Pathol.**, Philadelphia, v. 77, no. 2, p. 162-168, Feb. 1982.
- TURK, A. E. et al. Free flap closure in complex congenital and acquired defects of the palate. **Ann. Plast. Surg.**, Boston, v. 45, no. 3, p. 274-279, Sept. 2000.

UNITED NATIONS OFFICE ON DRUGS AND CRIME. **World drug report: 2014.** Vienna, 2014. p. 34-39.

VAN ZYL, A. W. Substance abuse and oral health: an overview. **SADJ**, Houghton, v. 69, no. 1, p. 8-14, Feb. 2014.

VASICA, G.; TENNANT, C. C. Cocaine use and cardiovascular complications. **Med. J. Aust.**, Sydney, v. 177, no. 5, p. 260-262, Sept. 2002.

VILLA, P. D. Midfacial complications of prolonged cocaine snorting. **J. Can. Dent. Assoc.**, Ottawa, v. 65, p. 218-224, Apr. 1999.

VILELA, R. J. et al. Cocaine-induced oronasal fistulas with external nasal erosion but without palate involvement. **Ear Nose Throat J.**, New York, v. 81, no. 8, p. 562-563, Aug. 2002.

VILENSKY, W. Illicit and licit drugs causing perforation of the nasal septum. **J. Forensic. Sci.**, Chicago, v. 27, no. 4, p. 958-962, Oct. 1982.

WESTREICH, R. W.; LAWSON, W. Midline necrotizing nasal lesions: analysis of 18 cases emphasizing radiological and serological findings with algorithms for diagnosis and management. **Am. J. Rhinol.**, Providence, v. 18, no. 4, p. 209-219, Aug. 2004.

WEHRENS, K. M. E. et al. Reconstruction of the nose after cocaine abuse. **J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.**, Amsterdam, v. 62, no. 4, p. 532-534, Apr. 2009.

YAGIELA, J. A. Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with vasoconstrictors: part V of a series. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v. 130, no. 5, p. 701-709, May 1999.

YANAGISAWA, E.; LATORRE, R. Endoscopic view of cocaine rhinitis. **Ear Nose Throat J.**, Cleveland, v. 75, no. 3, p. 128, Mar. 1996.

YEWELL, J. et al. Complications of intranasal prescription narcotic abuse. **Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.**, St Louis, v. 111, no. 2, p. 174-177, Feb. 2002.

ZWANG, N. A.; VAN WAGNER, L. B.; ROSE, S. A case of levamisole-induced systemic vasculitis and cocaine-induced midline destructive lesion: a case report. **J. Clin. Rheumatol.**, Baltimore, v. 17, no. 4, p. 197-200, June 2011.

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

PESQUISA: Reabilitação Protética Bucomaxilofacial em Usuário de Cocaína: Revisão de Literatura e Relato de Caso

COORDENAÇÃO: Prof. Dra. Adriana Corsetti

1. NATUREZA DA PESQUISA: Você está sendo convidado a participar desta pesquisa da área da saúde que tem como finalidade relatar caso de reabilitação com prótese bucomaxilofacial por defeito gerado pelo uso de cocaína e levantar informações que sustentem uma discussão sobre esse tema. Este projeto foi analisado pelo Comitê de Pesquisa da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) e está vinculado e sob supervisão do Comitê de Ética da UFRGS.

2. PARTICIPANTES DA PESQUISA: Prof. Dra. Adriana Corsetti
Acadêmica Ana Sofia Ribeiro

3. ENVOLVIMENTO NA PESQUISA: Ao participar deste estudo, você será convidado a responder um questionário, cujo tempo de preenchimento está previsto para em torno de meia-hora, bem como permitir ser fotografado em todas as etapas do tratamento. Você tem a liberdade de se recusar e de desistir de participar em qualquer momento que decida sem qualquer prejuízo. No entanto, solicitamos sua colaboração para que possamos obter dados de qualidade para essa pesquisa, pois avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante.

4. SOBRE O QUESTIONÁRIO: Serão solicitadas algumas informações básicas pessoais e perguntas de múltipla escolha ou escolha simples sobre os fatores que podem ter relação com o fato pesquisado.

5. RISCOS E DESCONFORTO: A participação nesta pesquisa não traz complicações legais de nenhuma ordem e os procedimentos utilizados obedecem aos critérios da ética na Pesquisa com Seres Humanos conforme a Resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Nenhum dos procedimentos utilizados oferece riscos à sua dignidade. O possível desconforto desse estudo está relacionado a essas perguntas que serão feitas o(a) Sr(a). Isto fará que o(a) Sr(a) dedique algum tempo para responder a entrevista.

6. CONFIDENCIALIDADE: Todos os dados coletados nesta investigação são estritamente confidenciais. Tanto as informações quanto as imagens só poderão ser publicadas com finalidade científica de forma anônima, isto é, sem divulgação dos nomes das pessoas envolvidas.

7. BENEFÍCIOS: Ao participar desta pesquisa, você não terá nenhum benefício direto. Entretanto, esperamos que futuramente os resultados deste estudo sejam usados em benefício de outras pessoas.

8. PAGAMENTO: Você não terá nenhum tipo de despesa por participar deste estudo, bem como não receberá nenhum tipo de pagamento por sua participação.

Após estes esclarecimentos, solicitamos o seu consentimento de forma livre para participar desta pesquisa.

Para tanto, preencha os itens que se seguem:

CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Declaro ter lido e compreendido integralmente as informações acima apresentadas antes de assinar este termo de consentimento. Foi-me dada ampla oportunidade de fazer perguntas, esclarecendo plenamente minhas dúvidas. Assim, eu, de forma livre e esclarecida, concordo em participar voluntariamente desta pesquisa.

Porto Alegre, 14 de ABRIL de 2015.

Paulo Roberto Giannini

1033951904

Nome

RG

[Assinatura]
Assinatura

[Assinatura]
Coordenadora da pesquisa
Professora UFRGS
CRQ-RS 12920

ATENÇÃO

- Esse termo de consentimento será impresso em duas cópias, sendo uma de propriedade do participante da pesquisa e a outra de propriedade dos participantes da pesquisa.
- A sua participação em qualquer tipo de pesquisa é voluntária. Em caso de dúvida quanto aos seus direitos, o(a) Sr(a) pode entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa da UFRGS pelo telefone (51) 3308.3738.

Agradecemos a sua autorização e colocamo-nos à disposição para esclarecimentos adicionais.

APÊNDICE B – TERMO DE AUTORIZAÇÃO E CONSENTIMENTO DE USO DA IMAGEM

TERMO DE AUTORIZAÇÃO E CONSENTIMENTO USO DE IMAGEM

Eu, Adalberto Girardon CPF: 43745817015
 RG 1033951904

depois de conhecer e entender os objetivos, procedimentos metodológicos, riscos e benefícios da pesquisa intitulada “**Reabilitação Protética Bucomaxilofacial em Usuário de Cocaína: Revisão de Literatura e Relato de Caso**”, bem como de estar ciente da necessidade do uso de minha imagem e informações pessoais, especificados no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), **AUTORIZO** a utilização de imagens e de exames clínicos em quaisquer mídias (*tais como DVD, livros, matérias, imagem impressa ou eletrônica*) com finalidade educativa, apresentações em congressos, ou outros eventos ou produções, além de publicação de artigos, livros, pôsteres, entre outros, sem quaisquer restrições. Tais imagens serão utilizadas em livros e revistas e, por tratarem-se de publicações abertas, poderão ser consultadas por quaisquer pessoas. A autorização que ofereço visa colaborar no aprimoramento da ciência, na educação e pesquisa, além de esclarecimentos à sociedade em geral, buscando o desenvolvimento da Odontologia e áreas da saúde, no país ou fora dele.

Fui informado(a) que **não sou obrigado(a) a concordar ou assinar este termo**. Declaro ainda que a presente permissão não gerará qualquer tipo de pagamento, remuneração, indenização ou valores a qualquer título em relação a minha pessoa.

Porto Alegre, 17 de Abril de 2015

Adalberto Girardon
 Nome do(a) paciente

[Assinatura]
 Assinatura

17.04.2015
 Data:

APÊNCIDE C – ANAMNESE



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

“REABILITAÇÃO PROTÉTICA BUCOMAXILOFACIAL EM USUÁRIO DE
COCAÍNA: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO”

Informações Pessoais

Nome: *ALLIAGO GIARDINI*

RG: *1033951904*

Endereço: *R. ASA DELTA N.º 35*

CEP: *93800 000*

Cidade: *SARITANHA*

UF: *RS*

Fone: *(51) 37043658*

Data de nascimento: *10/07/1965*

Sexo:

Masculino Feminino

Cor de pele auto-referida:

Branco Negro Pardo Indígena Asiático

Estado civil:

Solteiro(a) Casado(a) Divorciado(a) Viúvo(a)

Profissão:

Escolaridade:

- Nunca frequentou a escola
 Ensino Fundamental Incompleto
 Ensino Fundamental Completo
 Ensino Médio Incompleto
 Ensino Médio Completo
 Ensino Superior Incompleto
 Ensino Superior Completo

Renda Familiar Mensal (salário mínimo: R\$788 ou R\$1.006,88^{??}):

- 0 a 1 salário mínimo
 2 a 3 salários mínimos



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

- 4 a 5 salários mínimos
 6 a 9 salários mínimos
 superior a 10 salários mínimos

Anamnese

Hábitos presente e passado

Fumo:

- Sim
 Não

Tempo (em anos): 20

Frequência:

- diariamente 5 em média diária
 semanalmente
 mensalmente

Álcool:

- Sim
 Não

Tempo (em anos): 35

Frequência:

- diariamente
 semanalmente 7 dias semanais
 mensalmente

Drogas:

- Sim
 Não

Qual/Quais: COCAINA

Tempo (em anos): 8

Frequência:

- diariamente
 semanalmente

Atualmente não usa mais há dois anos



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

mensalmente

Modo de uso/ Administração:

via nasal - aspirada (cheirada)

via intravenosa - injetada

via pulmonar - fumada

via oral - ingerida

Já teve hemorragia?

Sim

Não

Não sei informar

Tem alergia a alguma medicação?

Sim

Não

Não sei informar

Se sim, qual? _____

Já teve febre reumática?

Sim

Não

Não sei informar

Sofre ou já sofreu algum distúrbio cardiovascular?

Sim

Não

Não sei informar

Se sim, qual? _____

Sofre de gastrite ou úlcera?

Sim

Não

Não sei informar

Tem diabetes?

Sim



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

- Não
 Não sei informar

Se sim,

- Tipo I
 Tipo II
 Não soube informar

Tem algum caso de diabetes na família?

- Sim
 Não
 Não sei informar

Se sim, qual o grau de parentesco? _____

Já desmaiou?

- Sim
 Não
 Não sei informar

Está em tratamento médico?

- Sim
 Não
 Não sei informar

Se sim, qual? _____

Usa alguma medicação de uso contínuo?

- Sim
 Não

Se sim, qual/quais? *Remédio PI Pressão Alta.*

Se sim, há quanto tempo usa essa(s) medicação(ões)? *8 meses*

Teve alguma doença ou foi operado nos últimos 5 anos?

- Sim
 Não
 Não sei informar

Se sim, qual/quais? *Doenças no aparelho*



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

Possui hepatite C?

- Sim
 Não
 Não sei informar

É HIV Positivo?

- Sim
 Não
 Não sei informar

Sofre de hipertensão?

- Sim
 Não
 Não sei informar

Queixa principal

Qual foi o motivo da consulta?

MELHORIA QUALIDADE DE VIDA, DIFICULDADE NA ALIMENTAÇÃO,
 PRINCIPALMENTE POR DESEQUILÍBRIO NA VOZ PALMA.
 DEPENDENDO DO TIPO DE ALIMENTO MAS COMO SE TRATA DE OUTRAS PESSOAS.
 MELHORIA CONDIÇÃO GENGIVAL. (AVALIAÇÃO DE PERÍODONTOPATIAS E CÁRIES)

Tratamentos prévios:

PLACA NA CAV. DA BOCA

Frequência de atendimento odontológico:

HA QUANDO ANOS MAS MAS FREQUENTE INDICADA.

Declaro que as informações fornecidas são verdadeiras.

Porto Alegre, 17 de Abril, 2015.

Assinatura do paciente.

APÊNCIDE D – MANUSCRITO PARA PUBLICAÇÃO

Prosthetic rehabilitation of maxillofacial defect caused by the chronic use of cocaine.

Ana Sofia Ribeiro, undergraduate student in the Dentistry School at Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS)

Adriana Corsetti, Ph.D in Clinical Dentistry with emphasis in Oral and Maxillofacial Surgery, in the Dentistry School at Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS)

Cristiane Machado Mengatto, Ph.D in Clinical Dentistry with emphasis in Prosthodontics, in the Dentistry School at Piracicaba, University of Campinas (Unicamp)

Jefferson Tomio Sanada, Ph. D in Oral Rehabilitation, in the Dentistry School at Bauru, University of São Paulo (USP)

Dentistry School at Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS) - Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil

Mailing address:

Adriana Corsetti

Conservative Dentistry Department

Dentistry School

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Ramiro Barcelos Street, No. 2492

90035004 - Porto Alegre, Rio Grande do Sul - Brazil

Email: adri.corsetti@gmail.com

ABSTRACT

The use of cocaine as a drug of abusing reaches alarming levels, especially in the Western culture. The knowledge of the abusing route of administration of this substance is nasally, deleterious effects on the user's face are inherent to the habit. The present study had the objective of conducting a clinical report about the action of this substance in the oral cavity inducing oronasal communication of their rehabilitation through maxillofacial prosthesis. The patient A.G., 50 years old, was treated at the Extension Program in Maxillofacial Prosthodontics, Dentistry School at UFRGS. The prosthetic rehabilitation aimed the restoration of phonation and deglutition from this patient, further its quality of life.

INTRODUCTION

Cocaine was originally used as a stimulant by South American Indians, who chew coca leaves (*Eritroxylon coca*) to support the work at high altitudes. This substance was introduced into medicine by Köller in 1880 as a local anesthetic in eye, nose and throat surgeries due to its vasoconstrictor effect which limited bleeding.^{1,2,3}

Cocaine abuse is becoming increasingly common in Western countries and it has been used specially by young people.⁴ Individuals between 18 and 30 years old, regardless of gender, socioeconomic status and occupation, belong to the risk group.⁵

The most common way to use cocaine is snorting.⁶ Within a few minutes after inhalation, a sense of euphoria last about 20 to 90 minutes. This method of administration induces local vasoconstriction and irritation due to the effect of cocaine active substances and others which are added during its preparation.⁷

Blanksma and Brand⁸ reported that cocaine inhalation is associated with epistaxis and chronic sinusitis in more than 50% of cases, while its association with nasal septum and palate perforation has been found in up to 5% of users. The pathogenesis of palate perforation by the

aspiration of cocaine seems to be its vasoconstrictor potential, inducing local ischemia, which leads to necrosis of the nasal septum and adjacent tissues.⁹

Nasal septum perforation, followed or not by hard palate damage, is known as the cocaine-induced midline destructive lesions (CIMDL).^{6,10} The prolonged use of intranasal cocaine can destroy the nasal structure leading to the erosion of nasal septum, palate, turbinate and ethmoid sinuses, causing a loss of nose height, a broadening of its base, and lack of definition of the nasal tip, a condition known as saddle-nose deformity.^{2,11}

Surgical treatment is the most requested by patients to close septum and palate perforation.¹² The lesion size and location influences the type of reconstruction with free flap site or revascularization.¹³ There are several ways of surgical reconstructions like palate and buccal mucosa patchwork rotation or even free soft tissue grafts, however, all of these techniques to replace the lost tissue have limitations as morbidity of the local donator, resorption, time-consuming surgical and insufficient required amount in many cases.¹⁴

Another alternative would be the making up of a palatal obturator, which would eliminate the oronasal reflux and would restore the patient phonation.^{13,15} Considering the relatively poor results of surgical repair of the palatal defect induced by cocaine^{9,16}, conservative treatment with oral and maxillofacial prosthesis seems to be the best option.¹⁷

This study aims to report a case of rehabilitation with maxillofacial prosthesis for a patient with a oronasal communication generated by cocaine use.

CASE REPORT

Paciente A.G., male, 50 years old, was indicated to maxillofacial prosthesis rehabilitation for Extension Program in Maxillofacial Prosthodontics, Dentistry School at Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS). The initial diagnosis was CIMDL.

The patient complaints were oronasal reflux during feeding and hypernasal speech with poor articulation of words, which substantially affected his quality of life mitigated by the use of a temporary acrylic resin obturator plate he has been using for 5 years in poor condition.

He declared he has smoked cigarettes for 20 years and he had used cocaine nasally for 8 years, until 2 years ago when he completely quit this habit. As the medical history, except for controlled hypertension, he denied any other systemic manifestations or ongoing diseases.

His clinical examination revealed saddle-nose deformity (Fig. 1). The intraoral examination revealed well-defined defective ovoid palate center located in covering the hard palate with dimensions 11 mm x 16 mm, by which the oronasal communication was established (Fig. 2). The patient did not mention pain symptoms, halitosis, dry mouth or decreased sense of smell and taste after the onset of the injury. However, he expressed dissatisfaction with nasal secretions he drained through the fistula and, sometimes it formed a crust which caused bleeding when removed. He denies inflammation in the lesion and any use of medication related to it.

As a diagnostic feature it was used computed tomography (CT) in axial, coronal, sagittal perspectives. The exam revealed the absence of a great part of nasal turbinates and the middle third part of hard palate and consequently a wide oronasal communication. There is also the commitment of the nasal septum, justifying the saddle-nose deformity and mucoperiosteal polypoid thickening of the right maxillary sinus (Fig. 3).

As primary interventions were performed some maneuvers to promote the improvement of oral structures. As the patient chose to continue the clinical dental treatment in his hometown, only the necessary procedures to start the prosthetic phase of treatment were made.

For making up a removable palatal obturator prosthesis, it was carried out a molding of the arcades with irreversible hydrocolloid, an analysis of study models and a planning of the prosthetic device with the aid of an eyeliner. It was added composite resin (Opallis; FGM) on the

buccal surface of the tooth support in order to increase retention from 0.50mm to 0.75mm needed for cobalt and chromium staples. In addition, the occlusal rest ("niches"), defined in the previous model study, was then prepared to prevent the possibility of interference of the supports with the teeth of the arch opponent and ensure that the biomechanical principle fixation becomes fully secured during chewing. In the same session, the functional molding of the upper arch was held. The diagram with the schematic design of the removable obturator plate was sent to the dental laboratory along with the working model to construct the obturator prosthesis.

After the laboratory phase, the patient tried the obturator prosthesis, when it was regulated the metal frame, which depends on its fit to the abutment teeth and the opposing occlusion. After all adjustments, the prosthesis was polished and installed in mouth.

During the insertion of the prosthesis, the patient was instructed to speak and there was a small air leak in the pronunciation of words. Thus, the functional relined resilient material was held on the prosthesis at the site corresponding to the oronasal communication, which suitably sealed palatal defects (Fig. 4 and 5). The patient was instructed on the use of the obturator plate, how to insert and remove and hygiene. Besides, he was warned about a possible pigmentation of the prosthesis due to his smoking habit.

Currently, the patient is in maintenance in periodic reviews, in which it is evaluated the adaptation and maintenance of the palatal obturator plate and the abutment teeth conditions. Since the prosthesis was installed, the patient has shown to be fully satisfied with the final result of work.

DISCUSSION

There is still no consensus on the ideal treatment, if it is surgical or prosthetic rehabilitation for the destructive lesions induced by cocaine in nasal and palatine region. When the diagnosis of necrosis as a result of cocaine abuse is conclusive, it strongly recommends the

cessation of cocaine use, otherwise the centropalatal necrosis persists. The patient A.G. declared he had quit the habit two years ago.

The main goal of treatment of this condition would be the closure of palatal fistula and correcting any aesthetic deformity. Although the surgical treatment is the most requested by patients to close septum and palate perforation, for many of them a prosthetic obturator may be the treatment choice.

However, the use of obturators demands healthy teeth and palate morphology favorable to the stability of the device, which this patient presented, so, it was possible to use the obturator prosthesis.

The choice of using obturator prosthesis in this case, instead of a surgery procedure for the functional rehabilitation of the patient, eliminating the oronasal reflux and the restoration of speech, was decided in agreement with him. Although the surgical option be a possibility, the prosthetic approach believes that the obturator prosthesis is a viable treatment and often with a higher immediate result, and quite satisfactory.

FIGURES



Fig. 1 - Saddle nose deformity.



Fig. 2 - Palatal view showing oronasal communication.

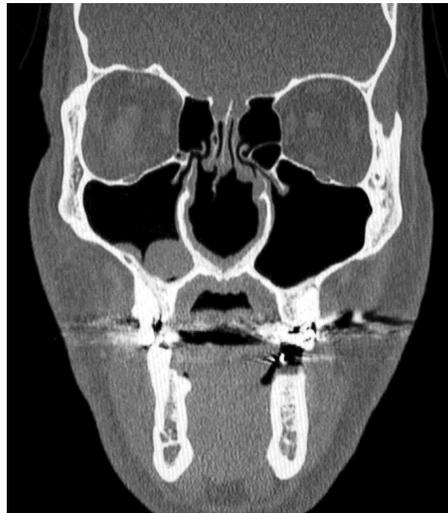


Fig. 3 - CT in coronal perspective showing the absence of a great part of nasal turbinates and the nasal septum. The exam revealed mucoperiosteal polypoid thickening of the right maxillary sinus too.



Fig. 4 - Maxillary obturator with reline resilient material.



Fig. 5 - Obturator inserted.

REFERENCES

- ¹Colletti G, Autelitano I, Chiapasco M, Biglioli F, Giovanditto F, Mandalà M, et al. Comprehensive surgical management of cocaine-induced midline destructive lesions. *J Oral Maxillofac Surg* 2014; 72: 1395.
- ²Goodger NM, Wang J, Pogrel MA. Palatal and nasal necrosis resulting from cocaine misuse. *Br Dent J* 2005; 198: 333-34.
- ³Marí A, Arranz C, Gimeno X, Lluch J, Pericot J, Escuder O, et al. Nasal cocaine abuse and centofacial destructive process: report of three cases including treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 93: 435-39.
- ⁴Colletti G, Allevi F, Valassina D, Bertossi D, Biglioli F. Repair of cocaine-related oronasal fistula with forearm radial free flap. *J Craniofac Surg* 2013; 24: 1734-38.
- ⁵Seyer BA, Grist W, Muller S. Aggressive destructive midfacial lesion from cocaine abuse. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94: 465-70.
- ⁶Trimarchi M, Bussi M, Sinico RA, Meroni P, Specks U. Cocaine-induced midline destructive lesions — An autoimmune disease? *Autoimm Rev* 2013; 12: 496-500.
- ⁷Rosas MP, Santos CIJ, González CLG. Palatine perforation induced by cocaine. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 239: 42.
- ⁸Blanksma CJ, Brand HS. Cocaine abuse: orofacial manifestations and implications for dental treatment. *Int Dent J* 2005; 55: 365-69.
- ⁹Smith JC, Kacker A, Anand VK. Midline nasal and hard palate destruction in cocaine abusers and cocaine's role in rhinologic practice. *Ear Nose Throat J* 2002; 81: 172-77.

- ¹⁰Stahelin L, Fialho SCMS, Neves FS, Junckes L, Castro GRW, Pereira IA. Lesões destrutivas da linha média induzidas por cocaína com ANCA positivo mimetizando a granulomatose de Wegener. *Rev Bras Reumatol* 2012; 52: 431-37.
- ¹¹Wehrens KME, Hawinkels H, Fresow RNGM, Van der Hulst RRWJ, Boeckx WD. Reconstruction of the nose after cocaine abuse. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009; 62: 532-34.
- ¹²Businco LD, Lauriello M, Marsico C, Corbisiero A, Cipriani O, Tirelli GC. Psychological aspects and treatment of patients with nasal septal perforation due to cocaine inhalation. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2008; 5: 247.
- ¹³Trimarchi M, Nicolai P, Lombardi D, Facchetti F, Morassi ML, Maroldi R, et al. Sinonasal osteocartilaginous necrosis in cocaine abusers: experience in 25 patients. *Am J Rhinol* 2003; 1: 33-43.
- ¹⁴CORSETTI A. Repair of bone defects using adipose-derived stem cells combined with alpha-tricalcium phosphate and gelatina sponge scaffolds in a rat model [tese]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2012.
- ¹⁵Brand HS, Blanksma CJ, Gonggrijp S. A maxillary obturator for a cocaine-induced oronasal defect. *JDOH* 2007; 8: 37-40.
- ¹⁶Tsoukalas N, Johnson CD, Engelmeier RL, Delattre VF. The dental management of a patient with a cocaine-induced maxillofacial defect: a case report. *Spec Care Dentist* 2000; 20: 139-42.
- ¹⁷Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and oral health. *Br Dent J* 2008; 204: 365-69.