

Trastorns per ús de substàncies i Patologia odontològica

Treball de Fi de Grau

8 de Juny de 2015

Facultat d'Odontologia

Universitat de Barcelona

Maria Farnés Montpeyó



Universitat de Barcelona

Facultat d'Odontologia

ÍNDIX

1. RESUM	3
2. INTRODUCCIÓ	5
3. HIPÒTESI	6
4. OBJECTIUS.....	6
5. DISSENY/ MATERIALS I MÈTODES	6
6. RESULTATS REVISIÓ BIBLIOGRÀFICA	8
6.1. Depressors del SNC	8
6.1.1. Alcohol.....	8
6.1.2. Opiacis	9
6.1.3. Cànnabis i derivats	10
6.2. Estimulants del SNC	11
6.2.1. Tabac	11
6.2.2. Cocaïna	12
6.2.3. Amfetamines	13
6.2.4. MDMA (Èxtasi)	14
7. RESULTATS CASOS CLÍNICS	15
7.1. Característiques de la mostra	15
7.2. Hàbits higiènics	15
7.3. Exploració patologies de la cavitat oral	16
7.4. Resultats OHIP-49	17
8. DISCUSSIÓ	18
8.1. Depressors del SNC	18
8.1.1. Alcohol.....	18
8.1.2. Opiacis	20

8.1.3. Cànnabis i derivats	22
8.2. Estimulants del SNC	24
8.2.1. Tabac	24
8.2.2. Cocaïna	26
8.2.3. Amfetamines	28
8.2.4. MDMA (èxtasi)	30
8.3. Discussió resultats casos clínics	31
9. LIMITACIONS.....	34
10. CONCLUSIONS.....	35
11. BIBLIOGRAFIA	35
12. ANNEX: INDEXACIÓ DE DADES DELS CASOS CLÍNICS	

1. RESUM

És ben conegut que els trastorns per ús de substàncies tenen moltes conseqüències a la salut sistèmica de l'individu però, quin impacte tenen a la cavitat oral? Cada droga té uns efectes sistèmics diferents; de la mateixa manera, cada una té uns efectes odontològics diferents. Sovint, la prevalença de càries, de malaltia periodontal, d'infeccions fúngiques, de càncer de cap i coll, etc. es veu afectada per l'ús de drogues. Per una banda, tenim algunes substàncies com el tabac i l'alcohol, que tenen nombrosos estudis científics que discuteixen quines conseqüències provoquen a la cavitat oral. Altres tipus de drogoaddiccions com l'abús de benzodiazepines, en canvi, estan menys documentades en aquest aspecte. En aquest treball m'he proposat realitzar una recerca bibliogràfica per tal d'aconseguir la informació més actualitzada i contrastada sobre l'efecte que tenen les diferents drogues en la cavitat oral i determinar en quins casos caldria realitzar més estudis. Per altra banda, he volgut realitzar una petita part pràctica en la qual he vist de primera mà les conseqüències odontològiques que ha provocat l'alcohol en els pacients que estan ingressats a la planta de psiquiatria de l'Hospital de Bellvitge per desintoxicar-se d'aquesta droga. El meu objectiu és determinar quina és la patologia més freqüent per cada trastorn d'abús de substàncies per tal que els odontòlegs ho tinguin en compte i realitzin un control exhaustiu de la patologia dels pacients que consumeixen drogues i tinguin en compte si cal que canviïn el protocol que segueixen habitualment per tal de tractar al pacient amb la major evidència científica.

ABSTRACT

The systemic consequences of substance abuse disorders are well known but however, what kind of impact do they have in the oral cavity? Each drug has different systemic effects; the same applies to their dental effects. Often, the prevalence of caries, periodontal disease, fungal infections, head and neck cancer, etc. is affected by drug abuse. On the one hand, we have some substances like tobacco and alcohol, for whom numerous scientific papers discuss their consequences in the oral cavity. On the other hand, other drug addictions like benzodiazepine abuse are less documented in that regard. My first goal was to do a bibliographic research in order to get the most up to date and verified information about the oral consequences of abusing drugs as well as to determine in which ones it would be necessary to do further research. My second goal was to be able to observe first-hand the dental consequences of abusing alcohol in the patients that were hospitalized in the psychiatric unit of Bellvitge's Hospital to undergo alcohol detoxification. My third goal is to determinate which the most frequent pathology lying in the abuse of each substance is so the dentists will be able to control it and modify accordingly their practice in order to treat patients more effectively and with the strongest scientific evidence.

2. INTRODUCCIÓ

L'abús de drogues, tot i ser un tema de molta actualitat, no és novetat. Tenim dades del cultiu de cocaïna als Andes des dels anys 5.000 aC. i el consum de derivats del cànnabis es remunta a l'Imperi Xinès al 2.727 aC.

Altres drogues, tenen un origen més actual, sovint sintetitzades en laboratoris químics amb un objectiu terapèutic, però que es van retirar del mercat i que han seguit comercialitzant-se de manera il·legal, com ara l'amfetamina, sintetitzada al 1887 (tot i que la seva activitat psicoestimulant no es va identificar fins al 1927), o l'heroïna, desenvolupada a partir de la morfina i comercialitzada al 1898 per Bayer.

L'LSD no va ser descobert fins al 1943 i la primera benzodiazepina es va sintetitzar al 1960.

Actualment, hi ha una gran proliferació de noves substàncies il·legals i una major accessibilitat a elles gràcies a les noves tecnologies.

Segons l'informe del 2013 del Ministeri de Sanitat, Serveis Socials i Igualtat del Govern d'Espanya, les substàncies psicoactives que presenten una major prevalença de consum són l'alcohol (76,6%) i el tabac (40,2%). El consum de tranquil·litzants (9,8%) es situa en tercer lloc, per primera vegada per davant del consum de cànnabis. En cinquè lloc, la droga més prevalent és la cocaïna en pols. Per tant, el consum de drogues és un problema social i sanitari molt important a la nostra societat. Això fa que s'hagin realitzat nombrosos estudis per valorar quines conseqüències provoquen en la salut dels individus. A la cavitat oral, igual que a la resta del cos, també produeixen efectes perjudicials. D'algunes drogues, hi ha nombrosos estudis que en formen una sòlida base científica. En canvi, en altres drogues (sobretot les de consum menys prevalent), l'evidència és més dèbil. Aquest treball pretén examinar les conseqüències orals de l'abús de les diferents drogues i els aspectes més importants de l'abordatge d'aquest tipus de pacients per part de l'odontòleg.

3. HIPÒTESI

Les drogues tenen efectes negatius sobre la cavitat oral i la gravetat d'aquests efectes és dosi-depenent.

4. OBJECTIUS

1. Determinar si l'ús de substàncies té efectes sobre la cavitat oral.
2. Comparar els casos clínics que he estudiat amb els resultats de la meva revisió bibliogràfica sobre el trastorn per ús d'alcohol.
3. Valorar en quines drogues hi ha una manca d'evidència bibliogràfica per tal de proposar temes per futurs estudis en aquest camp.
4. Donar unes pautes als odontòlegs per tal que tinguin clar com actuar davant de cada tipus de trastorn per ús de substàncies.

5. DISSENY/ MATERIALS I MÈTODES

En aquest treball m'he proposat realitzar una revisió sistemàtica dels articles indexats al PUBMED que relacionen les diferents drogues amb els efectes que aquestes produeixen a la cavitat oral. He realitzat diferents cerques avançades al PUBMED introduint: "(((odontology) AND drugs) AND oral health) AND substance use disorders", "(dental) AND drug addicts", "(drug addicts) AND dentistry", "(tobacco) AND dentistry", "(cocaine) AND dentistry", "(amphetamines) AND dentistry", "(alcoholics) AND dentistry", "(alcohol) AND dentistry", "(MDMA) AND dentistry", "(narcotic abuse) AND dentistry", "(heroin) AND dentistry", "(opioids) AND dentistry", "(cannabis) AND dentistry", "(benzodiazepines abuse) AND dentistry" i "(barbiturates) AND dentistry". He limitat la busca als últims 10 anys en el cas del tabac i la cocaïna, per ser els que presentaven més estudis, als últims 15 anys en l'alcohol, les amfetamines i l'èxtasi i als últims 25 anys en els opiacis i el cànnabis i derivats, ja que sobre aquests s'han realitzat pocs estudis. Dels articles obtinguts, he descartat els estudis que no estaven focalitzats en la salut dental, he descartat els estudis realitzats sobre animals, i he seleccionat els estudis que es centraven en els efectes produïts a la cavitat oral, tot prioritant les re-

2015

visions bibliogràfiques quan n'hi havia. Pel que fa als barbitúrics i a les benzodiazepines, no he trobat cap article rellevant que expliqués quins efectes produeixen a la cavitat oral quan se'n fa un abús.

També he inclòs una presentació de casos clínics estudiats per mi i els he comparat amb les dades disponibles de l'Enquesta de Salut Oral del 2010, ja que és la més recent.

6. RESULTATS REVISIÓ BIBLIOGRÀFICA

6.1. Depressors del SNC

6.1.1. Alcohol

	CONSEQUÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFECCIONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIODONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
ALCOHOL	Problemes en la cicatrització post-quirúrgica i en la metabolització d'alguns fàrmacs.(1) Augment de la morbiditat postoperatòria.(2)	Més presència de Càndida, <i>Candida dubliniensis</i> i sobretot <i>Candida Albicans</i>. (3)	Augment de la prevalença de lesions premalignes a la mucosa oral.(4)	Afectació estructural de les glàndules salivals. (5,6)	Major presència de càries i més nombre de dents tractades endodòntica-ment. (7)	Augment de risc de periodontitis, més pèrdua d'inserció i majors recessions. (8–11)	Augment de la prevalença d'erosió dental. (12)	

6.1.2. Opiacis

	CONSEQÜÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFECCIONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIODONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
OPIACIS	Compromís respiratori i disminució de l'efecte de l'anestèsia local.(2) Perill hepatitis i VIH.(2) Important controlar el dolor en pacients en desintoxicació. (13)		Controvèrsia sobre l'afectació de la mucosa oral. (14–16)	Disminució de la producció de saliva i disminució del pH salival.(17)	Índexs de càries superiors (sobretot oclusals). (15–19)	Més incidència de malaltia periodontal i pitjor higiene oral.(15,16,18,19)		

6.1.3. Cànnabis i derivats

	CONSEQÜÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFECCIONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIODONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
CÀNNABIS I DERIVATS	Ansietat aguda, disfòria i pensaments paranoics de tipus psicòtic.(20) Perill de taquicàrdia si s'usa anestèsic local amb vasoconstrictor. (20)	Més propensió a patir infeccions orals.(20) Augment del nombre i densitat de Càndida albicans.(21)	Estomatitis cannàbica (leucoedema i hiperqueratosi). Controvèrsia sobre la relació entre els opiacis i la presència de lesions premalignes a la mucosa oral. (20,22)	Augment de la prevalença de xerostomia.(22)	Controvèrsia sobre l'efecte del Cànnabis en la presència de càries.(21,23)	Pitjors índex gingivals i d'higiene oral, però en controvèrsia l'afectació periodontal.(21,2 4,25)		Efectes sobre l'activitat osteoblàstica i osteoclàstica, però cal estudiar-ne les conseqüèn- cies.(21,24)

6.2. Estimulants del SNC

6.2.1. Tabac

	CONSEQÜÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFECCI-ONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIODONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
TABAC	Efecte negatiu sobre la cicatrització de ferides.(26)	Predisposició a patir candidiasi.(27)	Pigmentacions a les genives.(28) Augmenta el risc de patir càncer oral, sobretot si el consum de tabac s'associa al consum d'alcohol o a infecció pel Virus del Papil·loma humà.(29)		S'associa amb major risc de càries, però cal estudiar-ne més la relació. (30)	Augmenta el risc i la gravetat de la malaltia periodontal. (30,31) Dificulta el diagnòstic de periodontitis per la disminució del sagnat gingival.(32) Pitjor resposta al tractament periodontal.(33) Deixar de fumar té un efecte positiu sobre la periodontitis.(34)		Efecte negatiu sobre la regeneració òssia guiada. Factor de risc de fracàs dels implants dentals.(35) Augment de l'incidència de periimplantitis. (35–37) Possible causant d'halitosi.(38)

6.2.2. Cocaïna

	CONSEQÜÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFECCI ONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIODONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
COCAÏNA	L'ús de vasoconstrictor augmenta el risc cerebrovascular. (2) Augmenta el risc de patir trombosi.(2) El tractament dental hauria de ser posposat de 6 a 24 hores després del consum de cocaïna. (39)		Factor de risc pel càncer oral. (40,41) Risc d'aparició de lesions gingivals a les zones on s'aplica la cocaïna.(39)	Xerostomia en els pacients en tractament de desintoxicació.	Augment del risc de càries com a conseqüència del descens del pH salival. (39,42)	Forta associació del consum de cocaïna amb la malaltia periodontal greu.(43)	Augment del risc d'erosió dental pel descens del pH salival.(39,42) Més prevalença d'atricció. (39)	Risc de perforació de tabic nasal i de paladar.(39) Risc de pèrdua òssia i de fracàs d'empelts ossis a les zones on s'aplica la cocaïna. (39,44)

6.2.3. Amfetamines

	CONSEQÜÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFECCIONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIODONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
AMFETAMINES	Perill d'arítmies cardíaques, hipertensió, al·lucinacions i comportament violent.(45)			Disminució del flux salival.(46,47) PH salival més àcid.(46)	Gran prevalença de càries rampants. (45–48)	S'observa major presència de càlcul i placa. (46)	Augment del desgast dental.(46) Gran presència d'erosions generalitzades. (42) Major presència de bruxisme. (48)	<i>Trismus</i> (contracció dels músculs masseters).

6.2.4. MDMA (Èxtasi)

	CONSE- QÜÈNCIES AFECTACIÓ SISTÈMICA	INFEC- CIONS	LESIONS MUCOSA ORAL	AFECTACIÓ GLÀNDULES SALIVALS	CÀRIES	MALALTIA PERIO- DONTAL	DESGAST DENTAL	ALTRES
MDMA (ÈXTASI)			Úlceres a la mucosa oral en alguns casos (cal més evidència). (49)	Xerostomia, sobretot durant l'efecte de l'èxtasi. (49,50)	Augment de la incidència de càries. (49)		S'associa al bruxisme i al <i>trismus</i> , amb desgast dental en regions premolars i molars. (49,50) Gran risc d'erosió de l'esmalt dental. (50)	En alguns casos s'associa a parestèsies al voltant dels llavis.(50)

7. RESULTATS CASOS CLÍNIC

7.1. Característiques de la mostra

Edat	Sexe	Estat civil	Nivell d'estudis	Situació Laboral	Hàbits tòxics	Durada hàbit (mitjana)
37-67 anys 52±15 anys 53,26 anys de mitjana	80% Homes	66% Solters, separats o vidus	86,67% Formació bàsica 13% Formació professional 0% Carrera universitària	40% Atur 33,33% Treballant 20% Incapacitat o minusvalia 6,66% jubilació	100% Alcohol	28,4 anys
					93,33% Tabac	31,21 anys
					40% Cocaïna	11,5 anys
					20% Cànnabis i derivats	4,67 anys
	20% Dones	33% Casats	13,33% Drogues de síntesi	NS/NC		
			6,67% Heroïna	0,58 anys		
			6,67% Benzodiazepines	15 anys		
			6,67% Ketamina	NS/NC		
			6,67% Amfetamines	1 any		

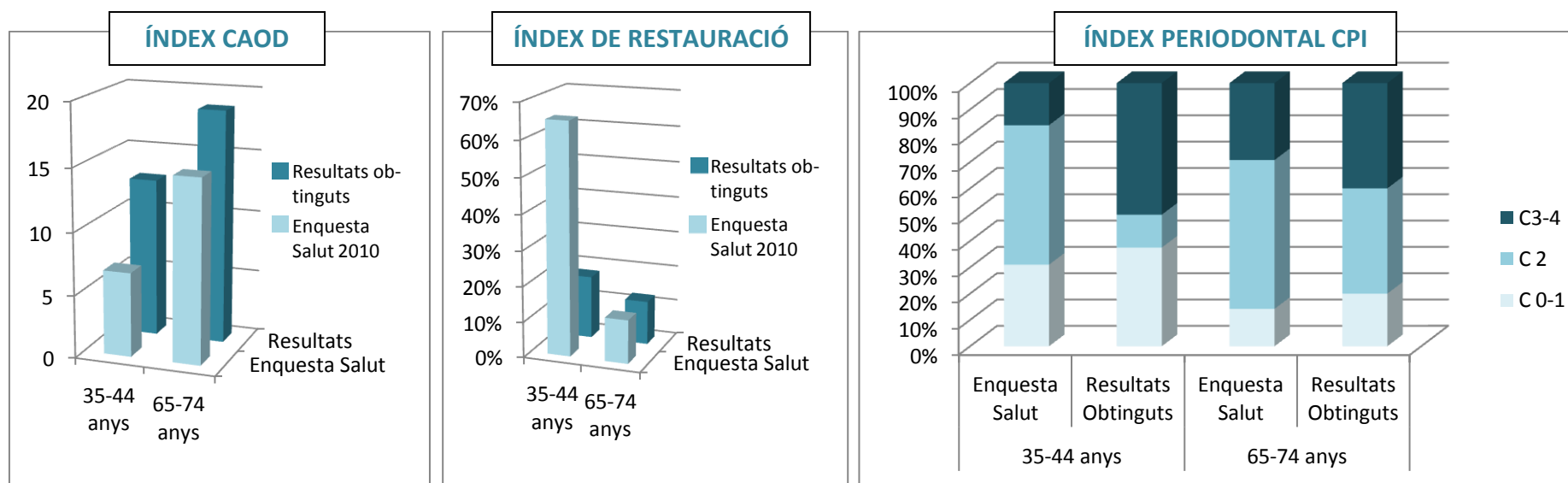
7.2. Hàbits higiènics

Raspallats / dia				Ús de raspall interproximal	Ús de fil dental	Ús de col·lutori
0	1	2	3	0,13%	0%	Listerine 33,33%
6,67%	33,33%	46,67%	13,33%			Oraldine 6,67%
						Clorhexidina 6,67%

7.3. Exploració patologies de la cavitat oral

		Resultats obtinguts			Enquesta salut oral 2010		
Càries: Índex CAOD	35-44 anys	12,75			6,75		
	65-74 anys	18,67			14,66		
Índex de Restauració (IR)	35-44 anys	17,73%			65%		
	65-74 anys	12,3%			12,3%		
Malaltia Periodontal: CPI		C 0-1	C 2	C 3-4	C 0-1	C 2	C 3-4
	35-44 anys	37,5%	12,5%	50%	31%	53%	16%
	65-74 anys	20%	40%	40%	14,2%	56,5%	29,2%
Patologia teixits tous		46% presenta algun tipus de patologia als teixits tous					
Xerostomia		20%					
Higiene Bucal Índex Silness&Löe		1	2	3	4		
		15,4%	15,4%	30,7%	38,5%		
Desgast dental		Atrició	Abfracció	Erosió	Abrasió		
		61,54%	13,33%	6,67%	6,67%		

2015



7.4. Resultats OHIP-49

	Limitació Funcional	Dolor Físic	Discomfort psicològic	Incapacitat física	Incapacitat psicològica	Incapacitat social	En desavantatge	Total
Resultats afirmatius	4,71/9	5,21/9	2,71/5	3/9	3,21/6	1,86/5	2,14/6	22,86/49
% Resultats afirmatius	52,33%	57,80%	54,20%	33,33%	53,5%	37,20%	35,66%	46,65%

8. DISCUSSIÓ

Des del punt de vista odontològic, la importància de les drogoaddiccions són fonamentalment tres: els efectes que aquestes tenen sobre la cavitat oral per tal de fer-ne un bon diagnòstic i tractament, les complicacions que ens podem trobar com a conseqüència de l'afectació sistèmica i la detecció de l'ús de drogues. Tot i que habitualment es fa mitjançant sang o orina, la saliva té diversos avantatges sobre aquests fluids: pot ser recollida fàcilment, d'una manera no invasiva, sense dolor i sense risc d'infecció; de 2 a 4 hores després del consum de drogues, la concentració en saliva és màxima, per tant, és un bon recurs per a la detecció de drogues.(50)

8.1. Depressors del SNC

8.1.1. Alcohol

L'alcohol etílic és una substància derivada de la descomposició de carbohidrats vegetals. (51)

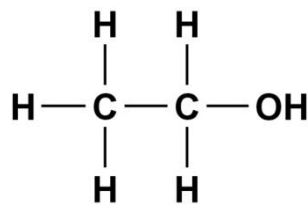


Figura 1: Estructura química de l'alcohol etílic

Un article publicat al 2008 per Johnson et al. explicava que el que més es veu afectat en els pacients alcohòlics, són el fetge i el sistema immunològic. Això fa que tinguin problemes en la cicatrització post-quirúrgica i dificultats per metabolitzar alguns dels medicaments prescrits.(1)

És important tenir en compte que el consum d'alcohol augmenta la morbiditat postoperatòria.(2) Això pot afectar també a les intervencions quirúrgiques odontològiques. Les complicacions més freqüents que apareixen, són les següents:

1. Augment de la susceptibilitat a les infeccions, ja que l'abús d'alcohol fa disminuir la resposta de les cèl·lules T. Això no es reverteix fins al cap d'aproximadament dues setmanes d'abstinència, tot i que no hi ha una normalització completa fins al cap de dos mesos.(2)

2. Compromís cardíac: l'abús d'alcohol a llarg termini, provoca, sovint, cardiomiopatia dilatada; això fa que es produeixi una disminució de l'ejecció cardíaca, provocant arítmies i fallades cardíques.(2)
3. Augment de la possibilitat de sagnat excessiu, ja que hi ha una afectació en l'agregació plaquetària, la coagulació i la fibrinòlisi per l'alteració que es produeix en la maduració dels megacariòcits.(2)
4. Alteració de la cicatrització de la ferida: l'alcohol fa que hi hagi una disfunció immune, una disminució en la producció de col·lagen i provoca alteracions en la homeòstasis. Aquests tres factors entorpeixen la cicatrització de la ferida post-quirúrgica.(2)
5. Delirium tremens: si s'elimina l'alcohol en una persona alcohòlica per tal de poder realitzar una cirurgia, es presenten típicament els símptomes d'abstinència a les 6-24 hores després de l'última vegada que s'ha consumit alcohol. Habitualment aquests símptomes es solen combatre amb benzodiazepines.(2)

És important que l'odontòleg conegui i previngui aquestes complicacions en la mesura del possible.

L'alcohol també provoca canvis estructurals a les glàndules salivals tant menors com majors: un estudi publicat l'any 1999 per Ferraris et al. suggeria l'afectació d'aquestes glàndules per sialosi alcohòlica, ja que els seus resultats indicaven variacions funcionals i estructurals tant en les cèl·lules ascinars com en els conductes.(5) Un altre estudi realitzat a l'any 2000 pels mateixos autors a partir d'autòpsies a persones que havien mort de cirrosi hepàtica alcohòlica van trobar hiperplàsia a les cèl·lules ductals de les glàndules salivals menors palatines i labials, alguns nuclis atípics tant en forma com en distribució i infiltrats de limfòcits T.(6)

La majoria d'estudis actuals afirmen que hi ha una relació entre l'exposició a l'alcohol i al tabac i la presència de lesions premalignes que podrien acabar provocant càncer oral. El problema amb el que es troben els investigadors, és que hi ha una població molt petita de consumidors crònics d'alcohol que no fumin tabac. Reis et al. (2006), van publicar un estudi realitzat sobre 36 individus que prenién alcohol però no fumaven tabac, i van arribar a la conclusió que l'alcohol sol

ja pot provocar canvis citològics cancerígens a la mucosa oral, però caldria realitzar més estudis sobre aquesta població.(4)

Khocht et al. (2001), van realitzar un estudi en un grup d'homes afroamericans alcohòlics i va suggerir que els pacients alcohòlics presentaven més càries i més dents tractades endodònticament. (7)

Un estudi de Schlueter et al. (2014), indicava que hi ha una tendència a un augment de la prevalença de l'erosió dental entre les persones que consumeixen alcohol de manera abusiva.(12)

L'estudi de Khocht et al. també va concloure que l'ús excessiu d'alcohol provoca un major risc de dany als teixits periodontals. Van suggerir que l'abús persistent d'alcohol augmenta el risc de patir periodontitis perquè augmenta la pèrdua d'inserció i les recessions gingivals.(8–11). En un estudi publicat al 2001 per Enberg et al. es va observar radiogràficament una freqüència més elevada de pèrdua òssia horitzontal, bosses periodontals i presència de càlcul en els pacients alcohòlics que en el grup control, sobretot en el cas dels homes.(7)

8.1.2. Opiacis

S'anomenen opiacis els alcaloides naturals de l'opi i als seus derivats semisintètics. Alguns exemples en són la morfina i l'heroïna.(51)

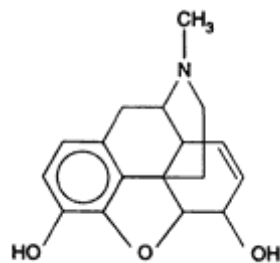


Figura 2: Estructura química de la
Morfina

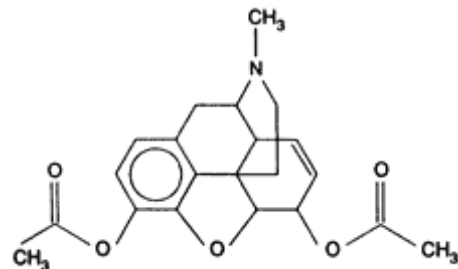


Figura 3: Estructura química de
l'Heroïna

Una de les accions més importants a tenir en compte en la pràctica odontològica és la depressió respiratòria, ja que podria contribuir al compromís respiratori durant el

tractament dental.(2) Per tant, és convenient ajornar qualsevol tractament si el pacient ha pres opioides majors en les últimes 24-48 hores. La tolerància als opiacis, sovint, pot disminuir l'efecte de l'anestèsia local. A més a més, la injecció d'anestèsia, al ser vasodepresora, pot produir hipotensió. Per tant, és important que associem l'anestèsia a un vasoconstrictor.(2)

Quan aquestes drogues són administrades per via endovenosa, s'associen sovint a hepatitis i a VIH. Aquestes malalties infeccioses, poden comprometre la coagulació de la sang, la funció immune o la funció cardíaca. És per això que cal realitzar una bona història clínica, un examen preoperatori adequat (podem realitzar una analítica serològica per valorar la presència d'aquests virus en sang) i una interconsulta.(2)

És important tenir en compte el control del dolor, especialment en els pacients addictes a substàncies opioides que estan en tractament per aconseguir la desintoxicació, ja que el dolor continu pot provocar la recaiguda. Per tant, el control del dolor és molt necessari per aconseguir una recuperació exitosa.(13) Segons Hashemipour et al. (2013), l'addicció a l'opi provoca una disminució en el diàmetre cel·lular, un augment del diàmetre nuclear i un augment en la relació nucli / citoplasma en els frotis de la mucosa oral d'aquests pacients en comparació amb els no fumadors. (14) En canvi, un estudi realitzat per Silvestre et al. (1990), va concloure que no hi havia una diferència significativa entre la patologia de la mucosa oral trobada en pacients addictes a l'heroïna i la trobada en el grup control.(15) Du et al. (2001) també coincidia amb l'estudi de Silvestre i col·laboradors, ja que no van trobar una prevalença especialment alta de lesions mucoses en els pacients consumidors d'heroïna.(16) Per tant, caldrien més estudis per arribar a una conclusió amb prou evidència científica. Un estudi realitzat per Protrka et al. (2013), va concloure que els addictes a la heroïna tenien índexs de càries superiors que el grup control. Van establir una correlació entre l'addicció a la cocaïna i la reducció de producció de saliva (tant estimulada com no estimulada), i el pH també va resultar ser més àcid en els pacients que consumien heroïna que en el grup control. (17) Aquestes podrien ser les causes que provoquen que tinguin més tendència a tenir càries, tot

i que també caldria valorar els hàbits higiènics, ja que és provable que els pacients que consumeixen heroïna tinguin una higiene més pobre. Altres estudis també han arribat a la conclusió que hi ha un augment de la prevalença de càries i pitjor estat periodontal en els consumidors d'heroïna. (15,16,19)

8.1.3. Cànnabis i derivats

Els cannabinoides s'extreuen de la planta cannabinàcia *Cannabis sativa*.

Aquesta planta conté diferents cannabioids, el principal dels quals és el Tetrahidrocannabinol (THC).(51)

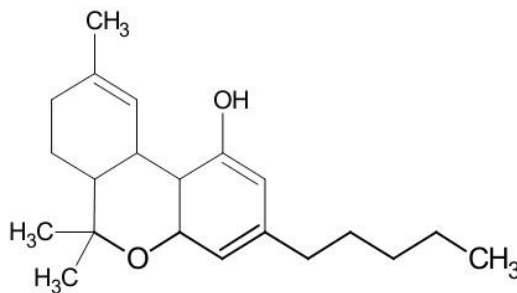


Figura 4: Estructura química del Tetrahidrocannabinol (THC)

En l'àmbit occidental, les preparacions de la planta més utilitzades pel consum lúdic, són les següents: resina o oli de cànnabis (15-30% de THC), marihuana (5-14% de THC) i hatxís (10-20% de THC).(51)

En el tractament dental en individus intoxicats per cànnabis, el pacient pot experimentar ansietat aguda, disfòria i pensaments paranoics de tipus psicòtic. (20) És important que l'odontòleg ho tingui en compte a l'hora d'abordar el pacient. També cal tenir en compte que l'ús d'anestèsic local amb epinefrina pot perllongar seriosament la taquicàrdia induïda per una dosi aguda de cànnabis. (20) Per tant, seria millor evitar l'anestèsia amb vasoconstrictor just després d'una intoxicació per cànnabis.

Els consumidors de cànnabis són més propensos a patir infeccions orals, probablement a causa dels efectes immunosupressors que produeix.(20) Sembla que no hi ha diferències en la prevalença de candidiasi, tot i que sí que s'ha trobat un augment del nombre i densitat de *Càndida albicans* en els fumadors de

cànnabis. Això podria ser perquè els hidrocarburs presents en aquesta droga actuen com a font d'energia per certes espècies de *Càndida*, per la pobra higiene oral i per factors nutricionals.(21)

Alguns autors han recolzat la hipòtesi que el fum del cànnabis pugui actuar com a agent etiològic en el càncer de cap i coll, ja que té el doble d'hidrocarburs aromàtics, benzopirè i nitrosamines (agents carcinogènics) que el fum de tabac. Fumar o mastegar cànnabis provoca uns canvis en l'epiteli oral que s'anomenen "estomatitis cannàbica", aquest concepte inclou leucoedema de la mucosa bucal i hiperqueratosi. El quadre clínic es caracteritza per irritació i anestèsia de la part més superficial de l'epiteli oral, sialostasia i xerostomia. El consum crònic de cànnabis s'associa a canvis displàsics a la mucosa bucal incloent leucoplàsia i eritroplaquia que, amb el temps, poden progressar a neoplàsia, sobretot a la part anterior del terra de la boca i a la llengua. Aquesta associació es troba sobretot en pacients menors de 50 anys, els quals també es caracteritzen per tenir pronòstics més pobres. A més a més, s'ha trobat una possible relació de sinèrgia entre el fum de tabac i el fum de marihuana, el qual suggereix que hi hagi un risc encara més augmentat de desenvolupar càncer oral. El paper del virus del papil·loma humà, podria estar relacionat amb el consum de cànnabis per la supressió de la resposta immune que provoca aquesta droga, però calen més estudis per confirmar-ho.(20) El cànnabis és una droga que té propietats parasimpaticolítiques, per tant, pot produir xerostomia. Un estudi realitzat per Darling i Arendorf (1992) va demostrar que la prevalença de sequedat de boca després d'haver fumat cànnabis, era significativament superior en comparació a la que hi havia després d'haver fumat tabac.(22) La xerostomia podria augmentar el grau de prevalença de càries i malaltia periodontal en aquests pacients.

L'efecte del cànnabis sobre la formació de càries, és molt controvertida. Alguns estudis diuen que no hi ha un risc més elevat de patir càries a les superfícies llises, però altres conclouen que sí. La hipòtesi que defensa l'augment de risc de càries, és la hiposalivació després del consum de cànnabis juntament amb el fet que els consumidors de cànnabis solen tenir un consum significativament superior de begudes amb alt contingut de sucre.(23) També es pot atribuir al seu estil de

vida caracteritzat en la majoria dels casos per una salut oral pobre i, sovint, amb un descuit de la salut general.(21)

Es creu que el cànnabis té efectes sobre l'activitat osteoblàstica i osteoclàstica, per tant, alguns autors sospiten que podria interferir en la pèrdua d'os alveolar i de lligament periodontal actuant com a factor causal de la periodontitis, com l'estudi publicat per Thomson et al. (2008), arribava a la conclusió que fumar cànnabis durant llargs períodes, és perjudicial per als teixits periodontals.(25) En canvi, l'estudi publicat per López i col·laboradors al 2009, conclouïa que no hi ha evidència de que el consum de cànnabis estigui associat a la malaltia periodontal, tot i que sí que està associat a pitjors índex de placa i gingivals. (21,24) És, per tant, un tema controvertit.

8.2. Estimulants del SNC

8.2.1. Tabac

La denominació botànica de la planta de tabac és la *Nicotiana tabacum*. El fum del tabac conté diversos carcinògens, que es poden classificar en tres grans categories: hidrocarburs aromàtics policíclics, nitrosamines i amines aromàtiques. (51)

Segons l'estudi de Javed et al. (2012), l'hàbit de fumar tabac té un efecte negatiu en la cicatrització de ferides. Sembla que això és degut a que la nicotina retarda la migració dels fibroblasts.(26) Nombrosos estudis han trobat una predisposició dels pacients fumadors per patir candidiasi, però actualment no es coneix amb certesa el mecanisme d'aquesta relació.(27)

Diversos estudis han determinat que el tabac augmenta el risc de patir càncer oral. Aquest risc és encara més alt si es combina el consum de tabac amb el consum d'alcohol. També s'augmenta el risc si hi ha presència d'infecció pel Virus del Papil·loma Humà en el pacient fumador.(29) S'està estudiant quina és la millor metodologia (examen visual, tinció amb blau de toluidina, fluorescència, citologia, etc) per realitzar un bon cribatge poblacional per tal d'aconseguir una detecció precoç del càncer oral, sobretot en pacients d'alt risc. (52)

Fumar tabac s'associa amb un major risc de càries, però hi ha estudis de poca qualitat al respecte i, per tant, es necessitaria una investigació més àmplia sobre aquest tema.(30)

Hi ha una forta evidència que el tabaquisme crònic és un factor de risc per a la periodontitis.(31) Els estudis clínics han demostrat que els fumadors de tabac tenen malaltia periodontal més greu, un augment en la pèrdua d'os, major pèrdua d'inserció periodontal, més recessió gingival, major formació de bosses periodontals, més presència de lesions de furca i un major nivell de pèrdua dental.(32,33) De fet, els estudis epidemiològics mostren que els fumadors de tabac tenen de 2,5 a 3,5 vegades més risc de pèrdua d'inserció periodontal severa i els càlculs de risc suggereixen que el 40% dels casos de periodontitis crònica poden atribuir-se al consum de tabac. A més a més, l'efecte del tabaquisme en els teixits periodontals és dosi-depenent, depèn tant de la quantitat de consum diari com de la durada de l'hàbit de fumar.(33) Els fumadors de tabac també presenten pitjor resposta al tractament periodontal, tant quirúrgic com no quirúrgic. (33) S'estan estudiant quines són les causes d'aquesta relació, però es creu que com que el tabac conté monòxid de carboni, redueix la saturació d'oxigen de l'hemoglobina de la geniva i la tensió d'oxigen dins les bosses periodontals. Això podria afavorir el creixement de bacteris anaerobis provocant un canvi en la microbiota oral augmentant la presència de bacteris relacionats amb la malaltia periodontal (*Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Prevotella intermedia* i *Fusobacterium nucleatum*). També sembla que hi ha una disminució dels factors antiinflamatoris i un augment dels les citoquines proinflamatòries que podrien ser-ne la causa.(32,33) Segons l'evidència científica disponible, deixar de fumar té un efecte positiu en la periodontitis, per tant, és un factor a tenir en compte en la fase sistèmica del tractament periodontal.(34) A més a més, l'evidència suggereix que fumar pot disminuir el sagnat gingival a causa d'una disminució de vasos sanguinis en els teixits periodontals. (32) Aquest fet podria dificultar el diagnòstic de malaltia periodontal. El tabac també té un efecte negatiu en la regeneració òssia guiada, possiblement degut a la disminució de la vascularització i a un retard en la migració dels fibroblasts. (53)

L'hàbit tabàquic també augmenta les taxes de fracàs dels implants dentals i de les cirurgies relacionades, ja que s'observa una major pèrdua d'os marginal i un

augment de la incidència de periimplantitis. La taxa de fracàs és directament proporcional al consum de tabac. A més a més, aquesta taxa és superior en el maxil·lar en comparació a la mandíbula; per exemple, la taxa de fracàs dels implants col·locats realitzant elevació de si maxil·lar és més del doble de l'observada en els no fumadors.(35–37) Sobretot s'observa un major fracàs després de la segona cirurgia, quan es descobreixen els implants.(35)

Per tant, el tabaquisme és un factor de risc de fracàs de l'implant, tot i que no es considera una contraindicació absoluta. Quan es planifica el tractament amb implants, cal tenir registrada la història de tabaquisme i cal que l'odontòleg encoratgi al pacient per deixar de fumar. Per augmentar la supervivència dels implants en els pacients fumadors, s'aconsella deixar l'hàbit una setmana abans i fins a dos mesos després de la col·locació del/s implant/s. El clínic, amb coneixement del risc que suposa el tabaquisme, ha de decidir si vol o no iniciar el tractament amb implants, i si decideix realitzar-lo, és essencial que el pacient signi el consentiment informat abans d'iniciar el tractament.(35)

El tabac també provoca pigmentacions a les genives, signe que cal conèixer per tal de no confondre'l amb cap altra entitat.(28)

Alguns estudis sobre l'etiologia de l'halitosi, han determinat que els productes del tabac podrien ser-ne una de les causes.(38)

8.2.2. Cocaïna

La cocaïna és el principal alcaloide de les fulles del *Erythroxylon coca*. Químicament, la cocaïna és la benzoilmetilecgonina, i té un aspecte de cristalls blancs escamosos. (51)

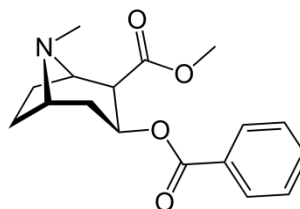


Figura 5: Estructura química de la cocaïna

Els efectes clínics provocats per la cocaïna estan causats principalment per la inhibició de la recaptació de catecolamines pels nervis presinàptics. La no-

recaptació de catecolamines, fa que s'acumulin a l'espai presinàptic i en potencia l'efecte. És per això que l'ús concomitant de cocaïna i de l'epinefrina que contenen els carpules d'anestèsia, augmenta el risc cerebrovascular causat per hipertensió, vasoespasme cerebral i isquèmia.(2) Per tant, és preferible utilitzar anestèsia amb la mínima concentració de vasoconstrictor possible. A més a més, diversos estudis han demostrat que la lidocaïna en combinació amb la cocaïna, potencia el risc de convulsions.(39) La cocaïna també altera la funció plaquetària i endotelial, augmentant la predisposició individual de patir trombosis.(2) Per tant, seria convenient realitzar proves de la coagulació.

A més a més, el consum recent de cocaïna augmenta el risc d'una emergència mèdica durant el tractament dental, especialment quan s'utilitzen anestèsics locals amb adrenalina o fils de retracció. Per tant, el tractament dental hauria de ser posposat de 6 a 24 hores després de l'ús de cocaïna. (39)

En alguns casos s'ha descrit dolor orofacial compatible amb la cefalea en raïms associat a individus cocaïnòmans. (39)

Per tal de disminuir els riscos que s'associen a realitzar una cirurgia a un pacient cocaïnòman, és precís que revisem els signes vitals preoperatoris, que monitoritzem el pacient durant el tractament i evitem l'ús de vasoconstrictor. Un estudi de Granite et al. (2007), va suggerir que els pacients cocaïnòmans s'haurien de sotmetre a una cirurgia només després de 8 hores abstenint-se de la cocaïna i només en cas que el pacient fos hemodinàmicament estable (absència de taquicàrdia, hipertensió i trastorns del ritme cardíac).(54)

Un estudi realitzat al Brasil per Woyceichoski et al. (2008) sobre els efectes que té la cocaïna sobre l'epiteli oral, va concloure que aquesta droga és capaç d'induir canvis significatius a les cèl·lules epitelials orals. A més a més, la cocaïna es sol associar amb altres factors de risc pel càncer oral (tabac i alcohol). (40) Un altre estudi realitzat per Das Garças et al. (2014), va arribar a la mateixa conclusió. (41) Per tant, és important que els pacients que consumeixin cocaïna es realitzin exàmens orals preventius freqüentment.

Quan la cocaïna és consumida per la cavitat oral, s'aplica a sobre de les genives (generalment a les zones anteriors superiors). En aquestes zones, els individus solen desenvolupar lesions gingivals doloroses (ulceració, eritema i/o retraccions gingivals). (39,44)

En aquells pacients que prenen medicació per disminuir els efectes de l'abstinència de la cocaïna (antidepressius, liti, levadopa...), cal tenir en compte els efectes secundaris d'aquests; un dels més importants és la xerostomia.

Segons un estudi de Kayal i col·laboradors, la cocaïna és la droga que més s'associa a periodontitis i la que provoca el major percentatge de bosses profundes (5-6 mm) en comparació al cànnabis, les amfetamines, l'alcohol i l'heroïna.(43)

Un estudi realitzat per Bassiouny et al. l'any 2013, va observar que la cocaïna dissolta en saliva, provoca un descens substancial del pH. Això incrementa el risc d'erosió dental, augmentant el risc de càries. (39,42)

Segons Brand i col·laboradors, els consumidors de cocaïna, molt sovint pateixen bruxisme.(39) Això podria ser degut a l'estat d'excitació que els provoca aquesta droga, juntament amb la disminució del pH, que fa que l'esmalt sigui més fràgil i, per tant, es desgasti més fàcilment per atricció.

L'ús regular d'aquesta droga pot tenir diversos efectes orofacials greus com ara la perforació del tabic nasal i paladar. (39)

A les zones d'aplicació de la cocaïna, sovint es produeix una pèrdua òssia i fracàs d'empelts ossis quan el pacient aplica la cocaïna a la zona on hi ha l'empelt. Probablement aquestes complicacions estan relacionades amb les propietats vasoconstrictores de la cocaïna. Aquests efectes desapareixen espontàniament durant les dues setmanes fins als 18 mesos després de l'abstinència de cocaïna. (39,44)

8.2.3. Amfetamines

L'amfetamina correspon químicament a la forma beta-fenilisopropilamina, que té poderoses accions estimulants sobre el sistema nerviós central. A més a més, les amfetamines han estat la base pel desenvolupament de la majoria de les "drogues de síntesi".(51)

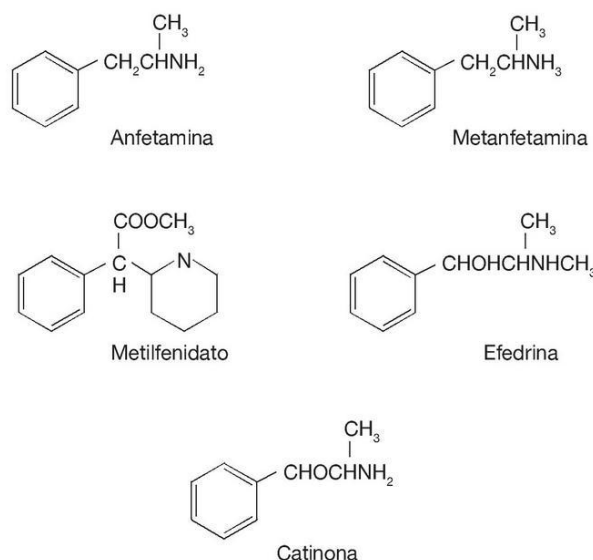


Figura 6: Estructura química de l'amfetamina i derivats

Aquests pacients poden presentar arítmies cardíques, hipertensió, al·lucinacions i comportament violent a la consulta dental.(45)

Un estudi realitzat a Carolina del Sud per Ravenel et al. (2012), va comparar la salut oral d'individus amb antecedents d'abús de metamfetamines amb individus sans. Van observar molta més presència de càries, més dents absents, més desgast, placa i càlcul entre els abusadors de metamfetamines. Van analitzar el pH i van veure que era significativament més àcid en els individus que prenen aquest tipus de droga. Els autors suggerien que la qualitat de la saliva podria jugar un paper important en la salut oral dels pacients que prenen metamfetamines. Van suggerir també que l'anàlisi salival podria ser útil en el maneig dels pacients amb historial d'abús de metamfetamina.(46)

Bassiouny et al., al 2013 publicava que l'erosió dental generalitzada (boca metamfetamínica) era el principal problema dels consumidors de metamfetamines però que sovint es diagnostica incorrectament com a càries dentals. El fet de no poder-ne identificar l'etiologia, impedia realitzar el tractament més adequat. (42) La càries rampant és una de les característiques principals de l'ús crònic de metamfetamines. Segons l'article publicat per Shaner et al. (2002), els tres factors de risc que les produeixen, són els següents: xerostomia causada per la droga, el conseqüent augment de consum de refrescs ensucrats i la manca d'higiene oral durant llargs períodes d'abús. Són pacients

difícils de diagnosticar (perquè moltes vegades amaguen l'ús de metamfetamines) i difícils de tractar (perquè tendeixen a presentar escàs compliment de les recomanacions de tractament i/o no presentar-se a les cites).(47)

L'estudi de Rhodus et al. (2008) afirmava que entre pacients que consumeixen metamfetamines, hi ha una major prevalença de trismus dels músculs masseters i de bruxisme, possiblement causats per l'excitació que provoca aquesta droga. A més a més, el pH àcid podria fer que hi hagués un major desgast de les superfícies oclusals al bruxar. (48)

El tractament inclou deixar de consumir drogues, higiene oral, restriccions en el consum de sucre i suplements de fluorur diari.

8.2.4. MDMA (èxtasi)

No es coneix ni el nom químic ni la data en la que es va sintetitzar el MDMA, però se sap que el consum d'aquesta droga es va iniciar a Estats Units a finals dels anys 1970. És coneguda com la principal "droga de disseny" pel seu consum estès i per les nombroses investigacions dutes a terme sobre aquesta droga.(51)

La MDMA (3,4-metilenodioximetanfetamina) és una base sintètica derivada de la feniletilamina i relacionada estructuralment amb la substància estimulante psicomotora amfetamina i amb l'al·lucinogen mescalina, compartint propietats d'ambdós compostos.(51)

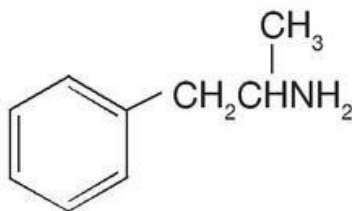


Figura 7: Estructura química de l'Amfetamina

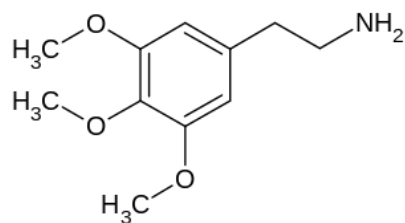


Figura 8: Estructura química de la Mescalina

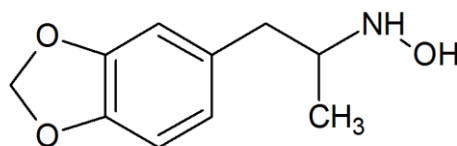


Figura 9: Estructura química de l'MDMA

Segons l'estudi publicat al 2014 per Maloney i col·laboradors, l'MDMA sovint provoca bruxisme, un augment de la incidència de càries, xerostomia i úlceres a la mucosa oral.(49)

La majoria dels efectes orals de l'èxtasi, estan documentats únicament per casos reportats; només la xerostomia i el bruxisme han estat investigats de manera més sistemàtica.(50)

En diversos estudis, el 93-99% dels consumidors d'MDMA presenten boca seca durant la intoxicació aguda d'èxtasi. Aquesta xerostomia pot persistir fins a 48 hores després del consum, especialment en el cas de les dones. Per alleujar la xerostomia i altres efectes d'aquesta droga (com la hipertèrmia i la deshidratació), els consumidors solen ingerir gran quantitat de begudes carbonatades (que són molt àcides). La xerostomia i les begudes de pH baix augmenten perillosament el risc d'erosió de l'esmalt dental.(50)

Alguns estudis suggereixen que grans dosis d'èxtasi s'associen a bruxisme i trismus, presentant desgast dental predominantment a la regió premolar i molar.(50,55)

Algunes descripcions de casos clínics relaten presència d'úlceres a la boca 24-48 hores més tard de consumir èxtasi, concretament si la pastilla es deixa desfer en un lloc concret de la boca.(50)

Altes dosis d'èxtasi, es relacionen amb parestèsies al voltant dels llavis, sobretot quan la freqüència de consum és elevada.(50)

8.3. Discussió resultats casos clínics

Els meus casos clínics consisteixen en 15 pacients (12 homes i 3 dones) que van estar ingressats a la Unitat de Psiquiatria de l'Hospital de Bellvitge per desintoxicació de dependència de l'alcohol, tot i que, tots ells tenien història de consum d'alguna altra droga: el 93% dels pacients presentaven història de consum d'alcohol i tabac, un 40% també havien pres cocaïna i un 20% havien pres cànnabis i derivats. Les altres substàncies (drogues de síntesi, heroïna, benzodiazepines, Ketamina i amfetamines) tenien una prevalença menor.

Segons els meus resultats, els pacients drogoaddictes presenten un índex CAOD molt superior a la població general (segons els resultats de l'enquesta de salut oral del 2010), sobretot en els pacients de 35-44 anys. A més a més, pel que fa a l'índex de restauració, els pacients drogoaddictes de 35-44 anys presenten un nombre de restauracions molt inferior a la població general (65% en la població general v.s. 17,73% en els pacients ingressats). En canvi, no he trobat diferències en els pacients de 65-74 anys en comparació a la població general.

Pel que fa a la malaltia periodontal, el percentatge de pacients de la meva mostra amb índex CPI 0 o 1 és similar al de l'enquesta oral del 2010, en canvi, el percentatge de pacients amb índex 3 i 4 és molt superior en la meva mostra.

He trobat patologia dels teixits tous, tot i que no he pogut realitzar un seguiment d'aquestes lesions ni he tingut l'oportunitat de valorar amb proves complementàries si eren malignes o no.



Imatge 1: Lesió gingival i pèrdua òssia possiblement deguda a l'aplicació de cocaïna en aquella zona, tot i que caldria valorar com va ser realitzada l'extracció.



Imatge 2: Lesió al llavi inferior, possiblement deguda a la vora tallant dels incisius superiors.



Imatge 3: Irritació a la mucosa palatina del 1.6 possiblement pel frec de la PPR.



Imatge 4: Pigmentacions tabàquiques a les genives.



Imatge 5: Herpes labial i lesió al paladar.



Imatge 6: Dues aftes a la zona posterior de la mucosa jugal esquerra.



Imatge 7: Eritroplàsia a la vora esquerra de la llengua.



Imatge 8: Leucoplàsia a la vora esquerra de la llengua.

Segons els meus resultats, puc concloure que els pacients drogoaddictes tenen pitjor salut de la cavitat oral en tots els aspectes, però també cal tenir en compte que tenen una pitjor higiene i menys tractaments realitzats pels seus odontòlegs. Per tant, les

drogues tenen una influència en la cavitat oral, ja sigui directa o indirectament (empitjorant la qualitat de vida i la cura de la salut).

Les lesions presents en la mucosa, poden ser degudes a la irritació causada per algunes drogues com la cocaïna o les amfetamines o per fricció amb pròtesis mal ajustades o vores de les dents molt afilades. És important tenir en compte que aquests pacients tenen un risc augmentat de patir càncer oral pel consum d'alcohol i tabac i, per tant, és important actuar de manera preventiva eliminant les causes que puguin provocar irritació constant i de llarga durada en el temps i biopsiant les lesions quan sigui necessari.

9. LIMITACIONS

En la recerca bibliogràfica, el que m'ha limitat és la falta d'estudis que hi ha sobre les conseqüències que provoquen algunes drogues sobre la cavitat oral. És el cas dels Inhalants, Psilocibina, la Psilocina i el Peiot. En el cas dels barbitúrics i de les benzodiazepines, si bé tenen nombrosos estudis com a fàrmacs i la seva utilització en odontologia, no estan contemplats com a drogoaddiccions i les conseqüències orals que poden provocar.

En la meva observació de casos clínics, el problema principal amb el que m'he trobat, ha estat el tamany de la mostra, que ha estat molt reduït perquè hi ha un baix nombre de llits (tant sols quatre) a l'Hospital de Bellvitge destinats a malalts en procés de desintoxicació. A més a més, no he disposat d'un grup control per tal de realitzar una bona comparació estadística, per tant, he hagut de comparar-ho amb l'Enquesta de Salut Oral més recent, que és de l'any 2010. També cal tenir en compte, que el meu objectiu en l'observació de casos clínics era observar l'efecte que tenia l'alcohol a la seva cavitat oral, però em vaig trobar amb un gran perill de biaix pel consum concomitant d'altres drogues (principalment tabac).

10. CONCLUSIONS

1. Les drogues tenen efectes negatius sobre la cavitat oral, ja sigui directament (erosionant l'esmalt, canviant la microbiota oral, etc) o indirectament (empitjorant la salut general, els hàbits higiènics i dietètics del pacient).
2. Els meus resultats en l'exploració de pacients coincideixen amb els resultats de la revisió bibliogràfica afirmant que els pacients que tenen addicció a les drogues, tenen una pitjor salut a la cavitat oral.
3. Les drogues que caldria estudiar són: Benzodiazepines, Barbitúrics, Inhalants, Xantines, Psilocibina, Psilocina i Peiot, ja que no he trobat evidència científica que relacioni el seu abús amb quins efectes té sobre la cavitat oral.
4. Els odontòlegs han de tenir clars no només els efectes que té cada droga sobre la cavitat oral per tal de fer-ne un bon diagnòstic i tractament, sinó també quins riscos sistèmics presenta, per tal de realitzar una correcta prevenció.

CONCLUSIONS

1. Drugs have negative effects on the oral cavity, either directly (by eroding enamel changing the oral microbiota, etc.) or indirectly (by worsening general health, hygiene and dietary habits of the patient).
2. My clinical results agree with the results of the literature review stating that patients with drug addiction have worse oral health.
3. Further research is needed for: Benzodiazepines, Barbiturates, Inhalants, Xanthines, Psilocybin, Psilocin and Peyote, because I was not able to find scientific evidence linking their use with their effects on the oral cavity.
4. Dentists must know not only the effects that each drug has on the oral cavity, in order to make a good diagnosis and carry out the right treatment, but also the systemic risks it presents, in order to make a correct prevention.

11. BIBLIOGRAFIA

1. Johnson RB. Identification and treatment of the geriatric alcoholic dental patient. *Compend Contin Educ Dent*. 2008 Jan;29(9):518–24.

2. Sandler NA. Patients who abuse drugs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001 Jan;91(1):12–4.
3. Hadzic S, Dedic A, Gojkov-Vukelic M, Mehic-Basara N, Hukic M, Babic M, et al. The effect of psychoactive substances (drugs) on the presence and frequency of oral *Candida* species and *Candida dubliniensis*. *Mater Sociomed.* 2013 Dec;25(4):223–5.
4. Reis SR de A, do Espírito Santo AR, Andrade MGS, Sadigursky M. Cytologic alterations in the oral mucosa after chronic exposure to ethanol. *Braz Oral Res.* 2006 Jan;20(2):97–102.
5. Ferraris ME, Arriaga A, Busso C, Carranza M. Histological study of parotid, submaxillary and von Ebner salivary glands in chronic alcoholics. *Acta Odontol Latinoam.* 1999 Jan;12(2):97–102.
6. Ferraris ME, Carranza M, Arriaga A. A structural and immunocytochemical study of palatine and labial salivary glands from chronic alcoholics. *Acta Odontol Latinoam.* 2000 Jan;13(2):113–21.
7. Enberg N, Wolf J, Ainamo A, Alho H, Heinälä P, Lenander-Lumikari M. Dental diseases and loss of teeth in a group of Finnish alcoholics: a radiological study. *Acta Odontol Scand.* 2001 Dec;59(6):341–7.
8. Hornecker E, Ehrenreich H, Muuss T, Mausberg RF. Oral condition of abstaining alcoholics. A case-control study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2003 Jan;113(12):1281–8.
9. Hornecker E, Muuss T, Ehrenreich H, Mausberg RF. A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons. *J Contemp Dent Pract.* 2003 May 15;4(2):51–9.

10. Khocht A, Janal M, Schleifer S, Keller S. The influence of gingival margin recession on loss of clinical attachment in alcohol-dependent patients without medical disorders. *J Periodontol*. 2003 Apr;74(4):485–93.
11. Khocht A, Schleifer S, Janal M, Keller S. Neutrophil function and periodontitis in alcohol-dependent males without medical disorders. *J Int Acad Periodontol*. 2013 Jul;15(3):68–74.
12. Schlueter N, Tveit AB. Prevalence of erosive tooth wear in risk groups. *Monogr Oral Sci*. 2014 Jan;25:74–98.
13. Bullock K. Dental care of patients with substance abuse. *Dent Clin North Am*. 1999 Jul;43(3):513–26.
14. Hashemipour MA, Aghababaie M, Mirshekari TR, Asadi-Shekaari M, Tahmasbi-Arashlow M, Tahmasbi-Arashlow F, et al. Exfoliative cytology of oral mucosa among smokers, opium addicts and non-smokers: a cytomorphometric study. *Arch Iran Med*. 2013 Dec;16(12):725–30.
15. Silvestre FJ, Bagan J V, Del Olmo JA, Gimeno V. Oral status of drug addicted patients. Study of 66 cases. *Actual Odontostomatol*. 1990 Jun;44(170):299–306.
16. Du M, Bedi R, Guo L, Champion J, Fan M, Holt R. Oral health status of heroin users in a rehabilitation centre in Hubei province, China. *Community Dent Health*. 2001 Jun;18(2):94–8.
17. Protrka N, Katunarić M, Filipović I, Verzak Z. Caries prevalence in heroin addicts. *Acta Clin Croat*. 2013 Dec;52(4):436–43.
18. Angelillo IF, Grasso GM, Saggiocco G, Villari P, D'Errico MM. Dental health in a group of drug addicts in Italy. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1991 Mar;19(1):36–7.

19. Rosenstein DI. Effect of long-term addiction to heroin on oral tissues. *J Public Health Dent.* 1995 Jan;35(2):118–22.
20. Cho CM, Hirsch R, Johnstone S. General and oral health implications of cannabis use. *Aust Dent J.* 2005 Jul;50(2):70–4.
21. Versteeg PA, Slot DE, van der Velden U, van der Weijden GA. Effect of cannabis usage on the oral environment: a review. *Int J Dent Hyg.* 2008 Dec;6(4):315–20.
22. Darling MR, Arendorf TM. Review of the effects of cannabis smoking on oral health. *Int Dent J.* 1992 Mar;42(1):19–22.
23. Schulz-Katterbach M, Imfeld T, Imfeld C. Cannabis and caries--does regular cannabis use increase the risk of caries in cigarette smokers? *Schweiz Monatsschr Zahnmed.* 2009 Jan;119(6):576–83.
24. López R, Baelum V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. *J Clin Periodontol.* 2009 Mar;36(3):185–9.
25. Thomson WM, Poulton R, Broadbent JM, Moffitt TE, Caspi A, Beck JD, et al. Cannabis smoking and periodontal disease among young adults. *JAMA.* 2008 Mar 6;299(5):525–31.
26. Javed F, Al-Rasheed A, Almas K, Romanos GE, Al-Hezaimi K. Effect of cigarette smoking on the clinical outcomes of periodontal surgical procedures. *Am J Med Sci.* 2012 Jan
27. Soysa NS, Ellepola ANB. The impact of cigarette/tobacco smoking on oral candidosis: an overview. *Oral Dis.* 2005 Sep;11(5):268–73.
28. Furukawa S, Ueno M, Kawaguchi Y. Influence of tobacco on dental and oral diseases. *Nihon Rinsho.* 2013 Mar;71(3):459–63.
29. Sinha P, Logan HL, Mendenhall WM. Human papillomavirus, smoking, and head and neck cancer. *Am J Otolaryngol.* 2012 Jan;33(1):130–6.

30. Benedetti G, Campus G, Strohmer L, Lingström P. Tobacco and dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2012 Jan;71(3-4):363–71.
31. Zeng J, Williams SM, Fletcher DJ, Cameron CM, Broadbent JM, Shearer DM, et al. Reexamining the association between smoking and periodontitis in the dunedin study with an enhanced analytical approach. *J Periodontol*. 2014 Oct;85(10):1390–7.
32. César Neto JB, Rosa EF, Pannuti CM, Romito GA. Smoking and periodontal tissues: a review. *Braz Oral Res*. 2012 Jan;26 Suppl 1:25–31.
33. Zee K-Y. Smoking and periodontal disease. *Aust Dent J*. 2009 Sep;54 Suppl 1:S44–50.
34. Fiorini T, Musskopf ML, Oppermann RV, Susin C. Is there a positive effect of smoking cessation on periodontal health? A systematic review. *J Periodontol*. 2014 Jan;85(1):83–91.
35. Kasat V, Ladda R. Smoking and dental implants. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2012 Jul;2(2):38–41.
36. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res*. 2007 Jan;18(4):190–5.
37. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Küchler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007 Jun;34(6):523–44.
38. Cortelli JR, Barbosa MDS, Westphal MA. Halitosis: a review of associated factors and therapeutic approach. *Braz Oral Res*. 2008 Jan;22 Suppl 1:44–54.
39. Brand HS, Gonggrijp S, Blanksma CJ. Cocaine and oral health. *Br Dent J*. 2008 Apr;204(7):365–9.

40. Woyceichoski IEC, de Arruda EP, Resende LG, Machado MAN, Grégio AMT, Azevedo LR, et al. Cytomorphometric analysis of crack cocaine effects on the oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008 Jun;105(6):745–9.
41. Das Graças Alonso de Oliveira M, Dos Santos JN, Cury PR, da Silva VHP, Oliveira NRC, da Costa Padovani R, et al. Cytogenetic biomonitoring of oral mucosa cells of crack cocaine users. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2014 Apr;21(8):5760–4.
42. Bassiouny MA. Dental erosion due to abuse of illicit drugs and acidic carbonated beverages. *Gen Dent.* 2013 Jan;61(2):38–44.
43. Kayal RA, Elias WY, Alharthi KJ, Demyati AK, Mandurah JM. Illicit drug abuse affects periodontal health status. *Saudi Med J.* 2014 Jul;35(7):724–8.
44. Shibli JA, Marcantonio E, Spolidorio LC. Cocaine associated with onlay bone graft failure: a clinical and histologic report. *Implant Dent.* 2005 Sep;14(3):248–51.
45. Naidoo S, Smit D. Methamphetamine abuse: a review of the literature and case report in a young male. *SADJ.* 2011 Apr;66(3):124–7.
46. Ravenel MC, Salinas CF, Marlow NM, Slate EH, Evans ZP, Miller PM. Methamphetamine abuse and oral health: a pilot study of “meth mouth”. *Quintessence Int.* 2012 Mar;43(3):229–37.
47. Shaner JW. Caries associated with methamphetamine abuse. *J Mich Dent Assoc.* 2002 Sep;84(9):42–7.
48. Rhodus NL, Little JW. Methamphetamine abuse and “meth mouth”. *Pa Dent J (Harrisb).* 2008 Jan;75(1):19–29.
49. Maloney WJ, Raymond G. The significance of ecstasy use to dental practice. *N Y State Dent J.* 2014 Nov;80(6):24–7.

- 50. Brand HS, Dun SN, Nieuw Amerongen A V. Ecstasy (MDMA) and oral health. Br Dent J. 2008 Jan;204(2):77–81.
- 51. Lorenzo P, Ladero JM, Leza JC LI. Drogodependencias: Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. 3ª edición. Panamericana. Madrid, España; 2009. 107-514 p.
- 52. Kujan O, Glenny AM, Oliver RJ, Thakker N, Sloan P. Screening programmes for the early detection and prevention of oral cancer. Cochrane database Syst Rev. 2006 Jan;(3):CD004150.
- 53. Balaji SM. Tobacco smoking and surgical healing of oral tissues: a review. Indian J Dent Res. 2008 Jan;19(4):344–8.
- 54. Granite EL, Farber NJ, Adler P. Parameters for treatment of cocaine-positive patients. J Oral Maxillofac Surg. 2007 Oct;65(10):1984–9.
- 55. Milosevic A, Agrawal N, Redfearn P, Mair L. The occurrence of toothwear in users of Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine). Community Dent Oral Epidemiol. 1999 Aug;27(4):283–7.