



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PÉRDIDA ÓSEA PALATINA COMO CONSECUENCIA
DEL CONSUMO DE COCAÍNA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA LAURA SALGADO MOTA

TUTOR: Esp. RAÚL LEÓN AGUILAR

ASESORA: Esp. IRLANDA BARRÓN GARCÉS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradezco primero que nada a Dios por llenarme de bendiciones a diario, por mostrarme que siempre esta a nuestro lado y llenarme de dicha y felicidad.

Al Dr. León por permitirme desarrollar este tema y su confianza para realizarlo, a la Dra. Barrón le agradezco la paciencia brindada, la confianza y el apoyo para el desarrollo de este trabajo, asimismo por todas las atenciones que ha tenido, además de permitirme conocer una pequeña parte del gran ser humano que es, en verdad Dra. ¡Muchas gracias!

A mis padres que desde siempre me han guiado y apoyado en todos los aspectos, por enseñarme que siempre que se quiere se puede, que me han brindado su comprensión y cariño, este logro es de ustedes también.

Papáhuate, muchas gracias por todo lo que me has enseñado, me has brindado y gracias por ser un gran padre, además de excelente persona, a la cual admirar y ser un ejemplo a seguir, ¡ahí vamos!, gracias por dejarme una gran herencia, la oportunidad de ejercer y querer una profesión,

Cana, gracias por ayudarme, apoyarme, comprenderme y siempre estar ahí, por todos esos principios enseñados, por estar conmigo siempre que lo necesito, ¡muchas gracias! Eres parte fundamental en mi vida, te quiero mil y más allá.

Budín, gracias por ser mi confidente, por apoyarme y siempre estar ahí, por esas noches en las que te desvelabas conmigo, por ser parte de mi vida universitaria, te quiero apeshitosho, y lo estamos logrando Maní, gracias por ser un excelente hermano.

Danieluko, gracias por compartir conmigo estos 5 años en los que hemos crecido y hemos superado muchas cosas, gracias por apoyarme desde el principio de este proyecto, por ayudarme siempre que lo necesito, gracias, te quiero mil x mil a la mil.

A mis amigos que me han acompañado en este camino y sueño, gracias por haberme permitido conocerlos y contar con su amistad, apoyo, comprensión y cariño, ¡ahí vamos! Aun nos falta mucho por caminar.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, le agradezco la oportunidad que me brindó al poder entrar a un mundo de conocimiento inmenso, donde me mostró una de las maravillosas áreas que es la Odontología. Por formarme como una universitaria, en cuestión cultural, humana y científica.

A la facultad por darme la oportunidad de formar parte de ella, de indagar tanto como fuera necesario, a cada Dr. que compartió sus conocimientos y pasión por esta profesión.

Índice

	Pág.
1. Introducción	5
2. Objetivo	7
3. Cavidad Bucal	8
3.1. Generalidades	8
3.1.1. Anatomía de la boca	8
3.1.2. Mucosa bucal	12
3.1.3. Anatomía de la nariz	15
3.1.4. Hueso	18
4. Pérdida ósea Palatina	21
4.1. Etiología	21
4.2. Diagnóstico	23
5. Drogas	26
5.1. Generalidades	26
5.2. Clasificación	26
5.3. Dependencia	27
5.4. Tratamiento	30
5.5. Tipos de Drogas	31
5.5.1. Narcóticos	31
5.5.1.1. Opiáceos	31
5.5.1.2. Neurolépticos	31
5.5.1.3. Ansiolíticos	32
5.5.1.4. Somníferos	32
5.5.1.5. Grandes narcóticos	33
5.5.1.6. Alucinógenos	33
5.5.1.7. Estimulantes	33
5.5.1.7.1. Vegetales	34

5.5.1.7.2. Químicos	35
6. Cocaína	38
6.1. Historia	38
6.2. Definición	41
6.3. Dependencia	42
6.4. Dosis letal	43
6.5. Fórmula	43
6.6. Presentación	44
6.7. Farmacología	46
7. Manifestaciones bucales en pacientes adictos a la cocaína	54
7.1. Generalidades	54
7.2. Tejidos blandos	54
7.2.1. Mucosa	54
7.3. Tejidos duros	59
7.3.1. Dientes	59
7.3.2. Hueso	61
8. Pérdida ósea palatina como consecuencia del consumo de cocaína	62
8.1. Etiología	62
8.2. Signos y síntomas	63
8.3. Diagnósticos diferenciales	66
8.4. Clasificación de la pérdida ósea	66
8.5. Tratamiento	67
9. Conclusiones	68
10. Glosario	69
11. Referencias Bibliográficas.	76



1. Introducción

El abuso de drogas es comúnmente asociado con diferentes factores psicológicos, nutricionales y cambios sociales, lo que puede afectar marcadamente la salud general como la bucal de los consumidores. Generalmente el estereotipo del adicto es encasillado como aquel individuo que se desenvuelve en un nivel socioeconómico bajo, sin embargo, cualquier persona puede presentar este tipo de enfermedad.

Este problema se presentaba fundamentalmente en sociedades muy desarrolladas y con alto ingreso per cápita, como los países occidentales y del hemisferio norte. Los demás, eran considerados básicamente como productores y/o de tránsito de drogas hacia los centros de consumo. La prevalencia global del consumo de drogas en México es aún baja al compararla con otras sociedades, registra incrementos y tendencias preocupantes. La marihuana se mantiene como una de las principales drogas consumidas por distintos grupos de la población; menos prevalente, pero con efectos más serios en la salud, es el abuso de la heroína y cocaína.

La mayoría de las personas han estado en contacto con alguna droga, por la facilidad de acceder a ellas. En la actualidad sigue siendo un fenómeno popular el consumo de cocaína, por los efectos psicológicos provocados, como la euforia, el incremento de la confianza y el desenvolvimiento de personalidad. El único uso legítimo de la cocaína es en Medicina, donde se ocupa como anestésico local y vasoconstrictor en las membranas mucosas.

A lo largo de la historia ésta ha sido utilizada como diferentes tratamientos en diversas áreas, para poder eliminar el uso de otras sustancias que ocasionan una adicción, sin saber que la cocaína también la crea. El uso de la cocaína



aumenta de manera llamativa cuando llegó a la calle la forma de Base Libre (crack). Las consecuencias sociales, económicas e incluso políticas de este pequeño cambio de la formulación fueron muy importantes. Como crack es la forma más común de consumo, porque se ha convertido en los últimos años en la forma más fácil de obtener y menos cara.

La cocaína tiene diversos efectos sistémicos como cardíacos, neurológicos, respiratorios, bucales entre otros. La cocaína en polvo esnifada intranasal frecuentemente resulta en irritación de la mucosa nasal, causando estornudos, ruidos con la nariz, rinitis y ulceración o perforación del septum nasal, que con el uso prolongado conlleva a una comunicación oro-nasal (perforación del paladar), dando lugar a una destrucción extensa de la estructura osteocartilaginosa como el paladar, nariz y senos paranasales.

La perforación del nasal es una de las consecuencias mas frecuentes del consumo de la cocaína. Cuando el uso no es interrumpido, esta destrucción continúa al paladar



2. Objetivo General.

Al desarrollar esta investigación se conocerán las manifestaciones bucales que la cocaína tiene sobre las estructuras periodontales, teniendo en cuenta que una de las consecuencias más severas y menos reportadas es la perforación palatina, además de conocer la etiología de la perforación palatina como consecuencia del consumo de cocaína y su relación con las enfermedades periodontales.

3. Cavity Bucal

3.1. Generalidades

3.1.1. Anatomía de la boca

Cavity Bucal

Situada en la porción anterior de la cabeza, comunica con el exterior por la rima o hendidura labial, y con la faringe, por un amplio orificio llamado istmo de las fauces. Los dientes y la lengua son órganos que están contenidos en la cavity bucal, en la que vierten sus productos las glándulas salivales mayores y menores anexas a ella. Los arcos dentales dividen a la cavity bucal en un segmento externo, vestíbulo y otro interno o cavity bucal propia. (Figura 1).^{1,2}

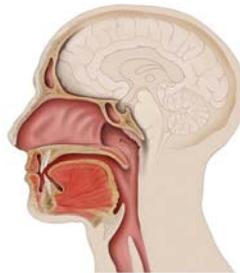


Figura 1. Ubicación de la boca en la cabeza.³

A la cavity oral se le consideran 6 paredes:

- **Anterior:** formado por los labios que son 2 formaciones músculo fibrosas movibles.
- **Laterales:** constituidas por las mejillas.
- **Superior:** formada por el paladar duro y parte del blando.
- **Inferior:** se encuentra la lengua y piso de boca.¹



Pared superior

Paladar

Es una estructura anatómica que divide la cavidad bucal de las fosas nasales, éste se divide en paladar duro y blando.^{1, 2,4}

El paladar constituye la pared superior o techo de la cavidad oral. Está dividido en dos partes, la bóveda palatina o paladar óseo en sus dos tercios anteriores, y el paladar blando o velo del paladar en su tercio posterior. El paladar presenta, una zona grasa y una zona glandular en el paladar duro y el paladar blando. Ambas mitades del paladar se unen en el rafé medio.^{1, 2,4}

El paladar, en la zona de la encía y en el rafé medio del paladar duro presenta una mucosa sésil, es decir, sin submucosa, con una lámina propia directamente unida al periostio. El epitelio de la mucosa sésil es plano pluriestratificado.^{1, 2,4}

- **Paladar blando o velo del paladar.**

Es una formación fibromuscular que prolonga dorsalmente al paladar duro, tiene una dirección caudal y dorsal, separa la porción nasal de la porción oral de la faringe. Una de sus caras ve hacia la cavidad oral cubierta con una túnica mucosa oral y está provista de un rafé. La otra cara ve hacia la cavidad nasal y está provista de una túnica de mucosa respiratoria.^{1, 2}

El borde inferior del paladar blando es libre y presenta una saliente cónica con base superior y vértice inferior, la úvula, que se prolonga hacia los lados por 2 arcos; el anterior o arco palatogloso y el posterior o arco palatofaríngeo, entre ambos está la tonsila palatina.^{1, 2}



El paladar blando presenta músculo esquelético, está interpuesto entre boca y fosas nasales. Así, el epitelio que reviste la porción del paladar blando que da hacia las fosas nasales es igual al que las reviste a ellas mismas, de tipo prismático pseudoestratificado, en tanto que el epitelio que da hacia la boca es plano pluriestratificado con probable paraqueratosis. El paladar blando presenta submucosa. En el paladar blando todas las glándulas son de tipo mucoso.^{1, 2, 4}

En número de 5 pares, los músculos del paladar blando son: palatogloso, palatofaríngeo, músculo de la úvula, elevador del velo palatino y tensor del velo palatino. Éste recibe sangre de las arterias palatinas descendente, palatina ascendente y de algunas ramitas de la faringe ascendente de la carótida externa. Los linfáticos son tributarios de los linfonodos de la cadena yugular interna, sobre todo los más elevados de ésta cadena.^{1, 2}

Los nervios aferentes van con los palatinos mayores y menores del nasopalatino, rama del maxilar, el tensor del velo del paladar inervado por el mandibular. La inervación parasimpática esta dada por la rama medial el vago. Los nervios simpáticos provienen del ganglio cervical superior.^{1, 2}

El paladar blando es un punto de apoyo para los músculos del velo del paladar, sus funciones son: el cierre del velo faríngeo, evita el paso de líquidos, alimento o aire hacia las fosas nasales, tiene una función indispensable en el lenguaje.^{1, 2, 4}

- **Paladar duro**

Forma el techo de la cavidad bucal, el esqueleto óseo esta formado por los procesos palatinos de la maxila y completados dorsalmente por las láminas



horizontales de los huesos palatinos. Revestido por un mucoperiostio muy adherente y rica en vasos y nervios sobre todo en su porción dorsal. Asentada en una lámina basal fibrosa, carece de submucosa. En su parte media se localiza un rafé, que lo divide en derecho e izquierdo. La capa mucoperiostica esta provista de glándulas salivales menores llamadas glándulas palatinas y forman una zona glandular del paladar. En la parte anterior parten los pliegues palatinos transversales que sirven en el proceso de la masticación para separar los alimentos en porciones de menor tamaño, al comprimirse con la lengua. En la parte ventral del rafé se encuentra un pequeño tubérculo (papila incisiva).^{1, 2}

La zona grasa del paladar duro presenta una submucosa con grasa, en tanto que la zona glandular presenta pequeñas glándulas salivales menores. El paladar duro se encuentra ricamente innervado.^{1, 2, 4}

El paladar duro esta formado por 3 tipos de tejidos: óseo, mucosa y muscular.^{1, 2, 4}

El esqueleto óseo esta formado por los procesos palatinos de la maxila y completados dorsalmente por las láminas horizontales de los huesos palatinos. Este se divide en:^{1, 2, 4}

- **Parte anterior:** se encuentra el orificio del canal incisivo, por detrás al conducto palatino mayor y los conductos palatinos menores. La pared ósea esta tapizada en su cara superior por la túnica mucosa de la cavidad nasal y en la otra cara inferior está cubierta por una túnica mucosa gruesa y el periostio de los propios huesos formando una lamina mucoperiostica muy resistente.^{1, 2, 4}

- **Parte media:** se localiza un rafé que divide la bóveda palatina en 2 mitades, ésta capa mucoperióstica está provista de glándulas salivales menores (glándulas palatinas). De aquí parte los pliegues palatinos transversales (para el proceso de masticación).^{1, 2,4}
- **Partes laterales:** se hace la unión de la mucosa y el periostio por medio de tractos de tejido conjuntivo que constituye la zona fibrosa de la túnica mucosa del paladar entre los cuales existen células de grasa (adiposa).^{1, 2,4}

3.1.1. Mucosa Bucal

Todas las paredes de la cavidad bucal están tapizadas por mucosa, ésta es una superficie húmeda, que consta de las siguientes estructuras.⁵

- **Mucosa Especializada**
 - **Lengua**

Es la mucosa de los 2/3 anteriores de la lengua en su cara dorsal o superior, donde están los corpúsculos gustativos, se llaman así porque hay receptores del sabor. En ésta mucosa la túnica propia se proyecta y forma las papilas que son 4 tipos diferentes:

- Filiformes:** el epitelio es muy queratinizado sobre todo en la vertiente anterior por que tiene una función mecánica.
- Fungiformes:** son como puntos rojos, más estrechas, su epitelio es más delgado, contiene los corpúsculos o botones gustativos.
- Calciformes:** están por delante del surco terminal, formando la V lingual, también hay receptores gustativos.
- Foliadas:** no son muy abundantes, están en el borde de la lengua.⁵



- **Mucosa Masticatoria**

Es de un color rosado pálido, poco coloreado porque tiene una túnica propia muy fibrosa. Tiene una consistencia física bastante firme, dura a la palpación.^{5, 6, 7}

- **Encía**

Es toda mucosa de la cavidad bucal que rodea a las piezas dentarias, tanto por vestibular como por lingual o palatino como interdientaria. Carece de submucosa, está fijada al reborde alveolar y al diente. Carece de glándulas.

Topográficamente se divide en:

- a. Encía marginal
- b. Surco gingival
- c. Encía insertada
- d. Encía interdental^{5,6,7}

Estructura

La encía marginal tiene un aspecto liso y brillante. La adherida tiene aspecto puntiforme y opaco, por lo que es anormal verla rojiza, brillante y sin puntos. El aspecto puntiforme se debe a que tiene fascículos de fibras colágenas que la unen al periostio y al cemento de la raíz.^{5, 7}

El epitelio gingival es estratificado plano. En el 75% de los casos el epitelio es paraqueratinizado, en un 15% es queratinizado y en un 10% el epitelio no tiene queratina.^{5, 7}

Hay queratinocitos, células de Langerhans, células de Merkel (receptores de tacto), melanocitos (por lo que algunas personas presenten pigmentación melánica, en la encía adherida, de color café, en forma difusa). El epitelio está innervado por terminaciones nerviosas libres (dolor).^{5, 6, 7}



○ **Paladar**

El paladar presenta, una zona grasa y una zona glandular en el paladar duro y el paladar blando. El paladar, en la zona de la encía y en el rafé medio del paladar duro presenta una mucosa sésil, es decir, sin submucosa, con una lámina propia directamente unida al periostio. El epitelio de la mucosa sésil es plano pluriestratificado. La zona grasa del paladar duro presenta una submucosa con grasa, en tanto que la zona glandular presenta pequeñas glándulas salivales menores. El paladar blando presenta músculo esquelético. El paladar blando está interpuesto entre boca y fosas nasales. Así, el epitelio que reviste la porción del paladar blando, que da hacia las fosas nasales, es igual al que las reviste a ellas mismas, de tipo prismático pseudoestratificado, en tanto que el epitelio que da hacia la boca, es plano pluriestratificado con probable paraqueratosis. El paladar blando presenta submucosa. En el paladar blando todas las glándulas son de tipo mucoso.³

● **Mucosa de Revestimiento**

La submucosa es firme o fibrosa en la cara interna de mejillas y labios; en el resto, es bastante laxa, lo que permite un deslizamiento. El epitelio es estratificado plano sin queratina, porque recibe roce de alimentos, pero está muy bien lubricada, con lo que es suficiente. Este epitelio está en continua descamación, no debido al roce (aunque si aumenta el roce, aumenta la descamación), sino a la naturaleza del epitelio.^{5, 6}

Este epitelio está inervado: tiene receptores de tacto y de dolor, ambas estructuras son interepiteliales. Además de los queratinocitos hay:

1. Células de Langerhans
2. Células de Merkel (receptores de tacto).^{5, 6}

3.1.1. Anatomía de la Nariz

Se considera como nariz a la pirámide visible en la cara cuyo esqueleto es osteocartilaginoso, conformada por un ápice, raíz y dorso. Está formada en superior, por los huesos nasales y en inferior por una serie de cartílagos que le dan la forma a la nariz. Estos son el cartílago septal, cartílagos laterales y los cartílagos alares (menor y mayor).^{1, 2,3}

Los cartílagos alares, que poseen 2 porciones, una medial y una lateral, junto con la porción más caudal del cartílago septal forman el tabique nasal, que divide en 2 compartimientos separados por éste, que son las fosas nasales. En las paredes laterales de las fosas nasales se encuentran unos huesos esponjosos llamados cornetes. Debajo de cada cornete existen unos espacios denominados meatos, que son los que comunican la nariz con los senos paranasales.^{1, 2,3, 4}

Los orificios anteriores o de entrada a la cavidad nasal se llaman narinas. A través de ellas se ingresa a la primera parte de la cavidad nasal denominada vestíbulo nasal. Esta zona se encuentra recubierta por piel más anexos cutáneos: vibrisas, glándulas sebáceas y sudoríparas.^{1, 2, 3,4}

La cavidad nasal esta cubierta por mucosa ciliada. El orificio a la entrada ósea de la cavidad nasal se denomina abertura piriforme. Los orificios posteriores que comunican la cavidad nasal con la nasofaringe se denominan coanas.^{1, 2,3}

La cavidad nasal posee una forma rectangular, con 4 paredes y los orificios de entrada y de salida.³

- **Pared medial:** es el tabique nasal y está formado por la lámina perpendicular del etmoides, el vómer y el cartílago septal.^{1, 2,4}



- **Piso:** está formado por anterior por el proceso palatino del hueso maxilar y por posterior el proceso horizontal del hueso palatino.^{1,2,4}
- **Techo:** está formado de anterior a posterior por los huesos nasales, la lámina cribosa del etmoides y el cuerpo del esfenoides.^{1, 2, 4}
- **pared lateral:** está formada de anterior a posterior por el proceso frontal del hueso maxilar, el hueso lagrimal, la masa lateral del etmoides con sus conchas media y superior, la concha inferior y el proceso vertical del hueso palatino.^{1, 2, 4}

Los cornetes son estructuras formadas por hueso esponjoso, su cubierta es una delgada y delicada mucosa nasal. Se ubican en las partes laterales de cada cámara nasal. Su número por lo general es de tres, aunque pueden llegar a cinco.^{1, 2, 4}

En la pared lateral se tienen 3 cornetes nasales: inferior, medio y superior. Estas estructuras están ricamente irrigadas por arterias y plexos venosos, que tienen como función calentar y humedecer el aire inspirado.^{1, 2, 4}

Los cornetes son óseos, pero están recubiertos, al igual que todas las paredes de las fosas nasales, por una membrana llamada Pituitaria que en su parte inferior está recorrida por gran cantidad de vasos sanguíneos y por ello se denomina Pituitaria roja. Las glándulas que forman esta Pituitaria roja segregan una mucosa que se encarga de calentar y humedecer el aire que, por el sector de los cornetes, pasa camino de los pulmones.^{1, 2, 4}

Toda la cavidad nasal está cubierta por epitelio respiratorio con cilios que permiten el barrido del moco producido por las glándulas mucosas.^{1, 2, 4}



Se dividen en cornete inferior, medio y superior. En donde el cornete superior y medio están insertados en el hueso del etmoides, y el cornete inferior se inserta en el hueso palatino. Debajo de cada uno de los cornetes, como arropándolo o protegiéndolos, están los meatos del mismo nombre, que son las vías de comunicación de la nariz con los senos paranasales. Y sirven como puertas de salida del moco que exudan los senos.^{1, 2,4}

Irrigación

La irrigación de la cavidad nasal proviene básicamente de 3 ramos principales:

- La arteria esfenopalatina, rama terminal de la arteria maxilar.^{1, 2,4}
- Las arterias etmoidales anterior y posterior, ramo de la arteria oftálmica.^{1, 2,4}
- La arteria septal, ramo de la arteria facial^{1, 2,4}

La inervación es de 2 tipos: sensorial y sensitiva.^{1, 2}

Huesos o componentes óseos

Los huesos que rodean la cavidad nasal son huesos neumatizados, la función de ellos no está clara, se cree que sirven para disminuir el peso de la cabeza, como caja de resonancia y su desarrollo completo le da la forma adulta a la cara.^{1, 2,4}

Corresponden a los siguientes:

- Seno frontal
- Seno maxilar
- Celdillas etmoidales
- Seno esfenoidal

Los cornetes están cubiertos por mucosa húmeda que constantemente produce un mucus lubricante que drena por los orificios (coanas).^{1, 2,4}

3.1.2. Hueso

- **Alveolar**

Es la estructura de los maxilares que aloja a los alveolos, lugar donde se ubican las raíces de los dientes.³ Es un hueso fino y compacto que presenta diminutas perforaciones por donde pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios de las piezas dentales, conformado por:

- capa externa:** rodea al alvéolo, formada por hueso compacto, presenta numerosas perforaciones, donde circulan vasos y nervios que recibe el nombre de placa cribosa o cribiforme.⁸
- capa interna:** ocupa la zona central y está formada por hueso esponjoso o trabecular.⁸
- capa fascicular:** rodea a la capa externa, está formada por hueso compacto que contiene las fibras de Sharpey del ligamento periodontal. Esta capa fascicular es una lámina dura porque es

radiopaca, es decir, en radiografías aparece como una línea blanca que delimita el alvéolo.⁸

Componentes del hueso

El hueso de los procesos alveolares es similar al hueso del resto del organismo, ya que está formado por: **células**, **fibras** y **sustancia fundamental**.⁸

- a. **Células:** osteoblastos, osteoclastos, osteoplastos, osteocitos, canalículos óseos. Hay un proceso de síntesis y degradación continuo.^{7, 8}
- b. **Fibras:** colágenas enmascaradas por sustancia fundamental.^{6, 7, 8}
- c. **Sustancia fundamental:** formada por: agua, glicoproteínas y glucosaminoglicanos, está mineralizada ya que hay hidroxiapatita entre y dentro de las fibras colágenas, haciéndola dura.^{6, 7, 8}

La matriz ósea del hueso compacto forma osteonas o sistemas de Havers y en el hueso trabecular constituye espículas de distintos tamaños y dispuestas en red. En los huecos se encuentra la médula ósea^{6, 7, 8}

- **Basal**

El tejido óseo de los maxilares superior e inferior, excepto la rama y los procesos alveolares, que proporciona el soporte para las prótesis totales.^{5, 8}

- **Palatino**

Es una fina lámina ósea en forma de "L" en la que se puede distinguir una porción vertical y la otra horizontal. La lámina vertical, lámina perpendicular,



es rectangular o está intercalada entre el maxilar y las apófisis pterigoides de

En su Cara Externa:

1. **Segmento anterior**, se articula con la parte posterior de la cara nasal del maxilar y contribuye a delimitar con el conducto palatino mayor.⁹
2. **Segmento medio**, queda ocupado el espacio interpuesto entre el borde posterior del maxilar y las apófisis pterigoides.⁹
3. **Segmento posterior**, está adosado a la cara interna de la apófisis pterigoides.⁹

Cara Medial: Forma parte de la pared externa de las fosas nasales, presenta dos crestas transversales donde se articulan los extremos posteriores de los cornetes medio (cresta etmoidal) e inferior (cresta conchal). En cada uno de los cuatro ángulos de la porción vertical se dispone una apófisis.^{4, 9}

- a. **Apófisis orbitaria**: corresponde con el ángulo superoanterior, está unida al maxilar, al cuerpo del esfenoide y al laberinto etmoidal.^{4, 9}
- b. **Apófisis esfenoidal**: corresponde al ángulo posterosuperior, se articula con la cara inferior del cuerpo del esfenoides.^{4, 9}
- c. **Apófisis piramidal**: corresponde al ángulo posteroinferior, encaja en la hendidura pterigoidea, se articula con el borde posterior del maxilar.

4, 9

4. Pérdida ósea Palatina

4.1. Etiología

- **Neoplasia:** cáncer primario del paladar, enfermedad metastásica y maligna en el sistema linforeticular, en glándulas salivales menores y cavidad sinonasal.^{10, 11}
- **Traumáticos:** química, eléctrica, mecánica, térmica, iatrogénica (cirugía, radiación).^{10, 11}
- **Infeciosa:** sífilis, tuberculosis, rinoscleroma, Leishmaniasis naso-oral, mucormicosis, actinomicosis, hsitoplasmosis, blastomicosis, coccidiomicosis, lepra, difteria.^{10, 11}
- **Autoinmune:** lupus, sarcoidosis, Enfermedad de Crohn, Granulomatosis de Wegener.^{10, 11}
- **Reactiva:** sialometaplasia necrótica.^{10, 11}

a. Granulomatosis de Wegener

Es una lesión granulomatosa necrosante, poco frecuente, que inicia con ulceración granulomatosa del tracto respiratorio, la cual en algunos pacientes va acompañada de glomerulonefritis, mientras que otros pacientes solo presentan las lesiones en vías aéreas sin afección renal; la enfermedad inicia con salida de material purulento de las fosas nasales, dolor crónico de los senos maxilares, fiebre, congestión y ulceración nasal. Se han reportado síntomas de otitis media y epistaxis. El 6% de los pacientes afectados tienen implicación oral. La lesión característica es una gingivitis granulomatosa con



aparición de frambuesa, el tejido se vuelve hemorrágico y friable, se observa destrucción ósea y movilidad dental; el diagnóstico de ésta enfermedad es clínico-patológico, con el apoyo de inmunofluorescencia indirecta, el cuál detecta anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos de los neutrófilos (ANCA), siendo un marcador serológico útil en el diagnóstico de enfermedad de Wegener.¹²

b. Linfoma de T/NK de tipo nasal

Es otro diagnóstico que se debe considerar en éste tipo de lesiones; éste linfoma es más común en la población asiática y en zonas de Latinoamérica como Perú, Guatemala y México, en donde se le ha asociado al Virus Epstein-Barr. Afecta principalmente a adultos, inicia con destrucción rápida tercio medio de la cara en la zona nasal, dolor y epistaxis, en la cavidad oral se presenta como una úlcera rápidamente destructiva en la línea media del paladar creando una fístula buco-sinusal, hay dolor, halitosis, ataque al estado general. El diagnóstico es por correlación clínico-patológica y con inmunohistoquímica.^{11, 12, 13}

c. Mucormicosis

Este es causado por un hongo oportunista, saprófito, cuando afecta la cavidad oral es la forma rinocerebral. Esta enfermedad se observa principalmente en pacientes diabéticos insulino-dependientes cuando se encuentran descompensados con cetoacidosis e inmunosupresión. Los signos clínicos son obstrucción nasal, epistaxis, dolor facial o cefalea, aumento de volumen facial o celulitis, problemas visuales y proptosis. Puede haber parálisis facial. Al progresar la enfermedad causa letargia, ceguera, epilepsia y la muerte. El seno maxilar se involucra con frecuencia e inicia con



un aumento de volumen intraoral del proceso alveolar, del paladar o de ambos. La ulceración es rápidamente destructiva y necrótica.^{11, 12, 13}

d. Rinoescleroma

Es una infección ocasionada por *Klebsiella rhinoscleromatis*, la cual, durante la etapa catarral, se manifiesta por rinorrea fétida y purulenta que persiste semanas o meses. La formación de costras fétidas con una mucosa friable subyacente es frecuente en la etapa granulomatosa, durante la cuál es más fácil aislar en cultivos a la bacteria y los cambios histopatológicos son más característicos, pues se encuentran células de Mikulicz con mayor facilidad. Sin embargo, es muy raro hallar fístulas relacionadas con ésta enfermedad.^{11, 12, 13}

4.2. Diagnóstico

Existen herramientas para diagnosticar como:

- Signos
- Síntomas
- Exploración física:
 - Inspección: (paladar)
 - Región anterior con un espejo visión indirecta.
 - Región posterior con visión directa.
 - Palpación: (paladar)
 - Con dedo índice recorre presionando de atrás hacia adelante en ambos lados.¹⁴
- Imagenología
 - Radiográficamente

- **Convencional:** La radiografía convencional es la obtención de una imagen de alguna zona anatómica, nos da diferentes densidades para las estructuras observadas, es una imagen plana.¹⁵
 - Extraoral: Ortopantomografía
 - Intraoral: Oclusal

- **Tomografía axial computarizada:** Es la obtención de imágenes del interior del cuerpo mediante rayos X, a manera de cortes milimetrados transversales con fin de estudiar a detalle la zona. La imagen emitida es en 2 dimensiones.¹⁵

a) Ortopantomografía:

La anatomía en una ortopantomografía muestra como si las estructuras presentes en el arco maxilar y mandibular estuvieran aplastadas sobre la imagen de la película. En ocasiones el reconocer las estructuras anatómicas normales en estas radiografías es complicado, debido a que la anatomía del cráneo y la cara es compleja. Tomando en cuenta la superposición de las estructuras anatómicas y dirección cambiante del haz de radiación.^{15, 16}

Hay imágenes secundarias, que son dos imágenes de un mismo objeto se observan en la película. Estas son producidas por las estructuras situadas en la línea media. Es en éstas imágenes donde podemos encontrar estructuras como el paladar duro, paladar blando nasofaringe, entre otros.^{15, 16} (Figura 2).



Figura 2. Ortopantomografía. ¹⁷

b) Oclusal:

Se ocupa para lesiones grandes en los maxilares, determinando la ubicación bucolingual de las lesiones. ^{15, 16} (Figura 3).

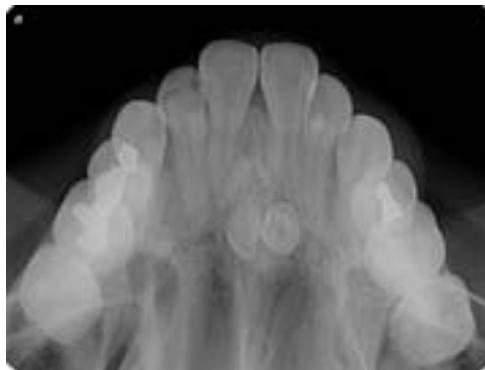


Figura 3. Radiografía Oclusal. ¹⁷



5. Drogas

5.1. Generalidades

Son aquellas sustancias cuyo consumo puede producir dependencia, estimulación o depresión del sistema nervioso central, o que dan como resultado un trastorno en la función del juicio, del comportamiento o del ánimo de la persona.¹⁸

El término drogas visto desde un punto de vista estrictamente científico es principio activo o materia prima. Existe una segunda concepción que es de carácter social, según ésta las drogas son sustancias prohibidas, nocivas para la salud, de las cuales se abusan y que en alguna forma traen un perjuicio individual y social.¹⁸

5.2. Clasificación

Las drogas se clasifican según su grado de dependencia:

- **Drogas duras:** aquellas que provocan una dependencia física y psicosocial, (alteran comportamiento psíquico y social) entre ellas el opio y sus derivados, alcohol, anfetaminas y barbitúricos.^{3, 18}
- **Drogas blandas:** crean únicamente dependencia psicosocial, entre ellas la marihuana, cocaína, ácido lisérgico (LSD) y tabaco.^{3, 18}

Aunque desde un punto de vista farmacológico, las drogas se dividen en narcóticos: opio sus derivados la morfina, codeína y heroína; estimulantes, como el café, anfetaminas, crack, cocaína, alucinógenos, LSD, etc.¹⁸

La palabra narcótico significa “cosa capaz de adormecer o sedar”, en griego;



aunque esta se utiliza para referirse a drogas psicoactivas, el campo de éstos se divide en varios grupos:¹⁸

- Opio, opiáceos y sucedáneos sintéticos.
- Neurolépticos o tranquilizantes mayores.
- Ansiolíticos o tranquilizantes menores.
- Somníferos o barbitúricos.
- Grandes narcóticos o anestésicos generales.

5.3. Dependencia a las drogas

Cuando una persona necesita de una droga para desempeñarse normalmente. Suspender abruptamente la droga lleva a que se presenten síntomas de abstinencia. La adicción a las drogas (drogadicción) es el uso compulsivo de una sustancia a pesar de sus efectos negativos o peligrosos.^{19, 20}

Una persona puede tener una dependencia física de una sustancia sin tener una adicción. La tolerancia a una droga, (necesitar una dosis mayor para alcanzar el mismo efecto), por lo regular es parte de la adicción.^{19, 20, 21}

El abuso de drogas puede conducir a la adicción o a la dependencia de las mismas. Las personas que utilizan drogas para aliviar el dolor pueden volverse dependientes, aunque es raro que esto suceda en personas que no tienen antecedentes de adicciones.^{19, 20, 21}

La causa exacta de la drogadicción y la farmacodependencia se desconoce. Sin embargo, los genes del individuo, la acción de las drogas, la presión de



compañeros, el sufrimiento emocional, la ansiedad, la depresión y el estrés ambiental pueden ser todos factores.^{19, 20, 21}

Entre las sustancias de las que comúnmente se abusa se encuentran:

- Los **opiáceos y narcóticos** son calmantes muy potentes que causan somnolencia (sedación) y algunas veces sensaciones de euforia. Entre ellos se encuentran: heroína, opio, codeína, meperidina (Demerol), hidromorfona (Dilaudid) y oxycodona (Oxycontin).^{19, 20}
- Los **estimulantes** del sistema nervioso central abarcan anfetaminas, cocaína, dextroanfetamina, metanfetamina y metilfenidato (Ritalin). Éstas drogas tienen un efecto estimulante y las personas pueden empezar a necesitar cantidades mayores de ellas para sentir el mismo efecto (tolerancia).^{20, 21}
- Los **depresores** del sistema nervioso central abarcan alcohol, barbitúricos (amobarbital, pentobarbital, secobarbital), benzodiazepinas (Valium, Ativan, Xanax), hidrato de cloral y paraldehído. Éstas sustancias producen un efecto sedante y de reducción de la ansiedad, lo cual puede llevar a la dependencia.^{20, 21}
- Los **alucinógenos** abarcan LSD, mescalina, psilocibina ("setas u hongos") y fenciclidina (PCP o "polvo de ángel"). Pueden hacer que las personas vean cosas que no existen (alucinaciones) y pueden llevar a dependencia psicológica.^{20, 21}
- El **tetrahidrocannabinol** (THC) es el ingrediente activo que se encuentra en la marihuana (cannabis) y el hashish.^{20, 21}

Hay varias etapas del consumo de drogas que pueden llevar a la dependencia. Las personas jóvenes parecen pasar más rápidamente a través de las etapas que los adultos.^{20, 21}



- **Consumo experimental:** típicamente involucra a los compañeros, se hace para uso recreativo; el consumidor puede disfrutar del hecho de desafiar a los padres u otras figuras de autoridad.^{20, 21}
- **Consumo regular:** el consumidor falta cada vez más al colegio o al trabajo; le preocupa perder la fuente de droga; utiliza las drogas para "remediar" sentimientos negativos; empieza a apartarse de los amigos y la familia; puede cambiar los amigos por aquéllos que son consumidores regulares; muestra aumento de la tolerancia y capacidad para "manejar" la droga.^{20, 21}
- **Preocupación diaria:** el consumidor pierde cualquier motivación; no le importa el colegio ni el trabajo; tiene cambios de comportamiento obvios; pensar acerca del consumo de drogas es más importante que todo los otros intereses, incluyendo las relaciones interpersonales; el consumidor se torna reservado; puede comenzar a vender drogas para ayudarse a sostener el hábito; el consumo de otras drogas más fuertes puede aumentar; se pueden incrementar los problemas legales.^{20, 21}
- **Dependencia:** no puede enfrentar la vida diaria sin las drogas; niega el problema; el estado físico empeora; pierde el "control" sobre el consumo; puede volverse suicida; los problemas financieros y legales empeoran; puede haber roto los lazos con los miembros de la familia o los amigos.^{20, 21}

Tipos de dependencia:

- **Dependencia Física:** estado de adaptación fisiológica a la droga, que se manifiesta por un síndrome de abstinencia. Éste consiste en una serie de cambios fisiológicos adversos que surgen cuando se interrumpe el consumo de la sustancia en



cuestión o cuando su efecto se contrarresta con un antagonista específico que desplaza al agonista de su lugar de enlace en los receptores celulares. No todas las formas de dependencia conllevan una dependencia física.²²

- **Dependencia Psicológica:** acompañada de un sentimiento de satisfacción y del deseo de repetir la experiencia con la droga o de evitar el displacer que produce el no tomarla. Es la anticipación del efecto, es un poderoso factor en la cronificación del consumo de drogas psicoactivas y en algunos casos puede ser el único motivo de la intensa avidez del consumo compulsivo.²²

5.4. Tratamiento

El tratamiento para la farmacodependencia o la drogadicción comienza con el reconocimiento del problema. Aunque anteriormente se consideraba que la "negación" era un síntoma de adicción, investigaciones recientes han demostrado que las personas adictas exhiben mucha menos negación si se las trata con empatía y respeto, antes que decirles qué hacer o "enfrentarlos".^{23, 24}

El tratamiento para la farmacodependencia implica suspender el consumo de la droga ya sea de manera gradual o abrupta (desintoxicación), apoyo y permanecer libre de la droga (abstinencia).^{23, 24}

- Las personas con intoxicación aguda o sobredosis de drogas pueden necesitar un tratamiento de emergencia. Algunas veces, la persona pierde el conocimiento y podría ser necesario conectarla temporalmente a un respirador (respirador mecánico). El tratamiento depende de la droga consumida.^{23, 24}



- La desintoxicación consiste en la abstinencia o supresión de la sustancia que se consume en un ambiente controlado. Algunas veces, se suministra una droga de acción similar para reducir los efectos secundarios y los riesgos de la abstinencia. El proceso de desintoxicación se puede manejar como paciente ambulatorio u hospitalizado.^{23, 24}

5.5. Tipos de drogas

5.5.1. Narcóticos

5.5.1.1. Opiáceos

Las drogas opiáceas incluyen la morfina, heroína, meperidina (Demetrol), hidromorfon (dilaudid), metadona, y codeína.^{21, 25}

Éstos tienen principalmente un efecto sedativo y analgésico en el sistema nervioso central. La euforia y el alivio de la tensión pueden dar resultado a las personas que buscan ese efecto, aunque el uso excesivo de opiáceos puede ir acompañado de un incremento de la depresión.²⁵

5.5.1.2. Neurolépticos

Se trata de sustancias utilizadas para tratar la depresión, las manías y las psicosis, y muchas de ellas se venden sin prescripción médica en la mayoría de farmacias. Entre éstas se encuentran las fenotiazinas, el haloperidol y la reserpina.^{18, 26}

Producen un estado de indiferencia emocional, sin alterar la percepción ni las



funciones intelectuales. Sumamente tóxicos, poseen efectos secundarios tales como parkinsonismo, destrucción de células de la sangre, arritmia cardíaca, anemia, obstrucción hepática, vértigos, retención urinaria, estreñimiento, irregularidad menstrual, atrofia testicular, congestión nasal, bruscos ataques de parálisis muscular, síndromes malignos como hipertermia y muerte inesperada.^{18, 26}

5.5.1.3. Ansiolíticos

Habitualmente usados para tratar las neurosis, la etimología de su nombre, ansiolíticos, significa "liquidador de la ansiedad". En dosis mayores funcionan como hipnóticos o inductores del sueño; también algunos se usan como relajantes musculares.^{18, 26}

Producen letargia, estupor y coma, con relativa facilidad. En caso de adicción pueden inducir a la aparición de alteraciones hemáticas. Al abandonar su consumo pueden aparecer episodios depresivos, desasosiego o insomnio, que suelen ser muy duraderos.^{18, 26}

5.5.1.4. Somníferos

Éstas sustancias se popularizaron cuando en Estados Unidos aparecieron las primeras leyes que prohibían el alcohol, el opio y la morfina. Su uso puede provocar lesiones en el hígado o en los riñones, producir erupciones cutáneas, dolores articulares, neuralgias, hipotensión, estreñimiento y tendencia al colapso circulatorio. La intoxicación aguda puede llegar a provocar la muerte, que sobreviene por lesión del cerebro debida a la falta de oxígeno y a otras complicaciones derivadas de la depresión respiratoria. La dependencia física se genera entre las cuatro y las



seis semanas. Con frecuencia, el síndrome de abstinencia suscita cuadros de delirium tremens.^{18, 26}

5.5.1.5. Grandes Narcóticos

Existen varias sustancias usadas en anestesia general que merecen estar incluidas en este grupo por su capacidad de producir sopor o estupefacción, mayor que la de cualquier estupefaciente en sentido estricto. En dosis leves produce una primera fase de excitación cordial, como el alcohol, y luego sedación y sopor. También generan tolerancia y, en consecuencia, adicción, pudiendo ocasionar intoxicaciones agudas, e incluso la muerte. El fentanil, dentro del grupo de los grandes narcóticos, posee cuarenta veces más potencia que la heroína y es el más usado actualmente en las intervenciones quirúrgicas, debido a su bajo índice de toxicidad para el corazón y para el sistema nervioso.^{18, 26}

5.5.1.6. Alucinógenas

Las drogas conocidas como alucinógenos son fármacos que provocan alteraciones psíquicas que afectan a la percepción. La palabra "alucinógeno" hace referencia a una distorsión en la percepción de visiones, audiciones y una generación de sensaciones irreales. Tiene la capacidad de distorsionar la percepción y conlleva a la dificultad de diferenciar la realidad de la imaginación. Los alucinógenos mas comunes son el LSD, peyote, PCP.^{18, 20, 25}

5.5.1.7. Estimulantes

Tradicionalmente usados para combatir la fatiga, el hambre y el desánimo, los estimulantes provocan una mayor resistencia física transitoria gracias a la



activación directa del sistema nervioso central.²¹

5.5.1.7.1. Vegetales

El café, el té, el mate, la cola, el cacao, el betel y la coca son plantas que crecen en muchas partes del mundo. A pesar de que algunas de éstas plantas suelen consumirse repetidas veces al día durante buena parte de la vida, son sustancias tóxicas que poseen efectos secundarios.²⁷

Son estimulantes del Sistema Nervioso Central, cuya sustancia activa es la cafeína. Los efectos buscados por el consumidor es el aumento de la agudeza mental. Sus efectos a largo plazo pueden ser el agravamiento de problemas orgánicos. No son adictivas físicamente, pero sí psicológicamente.²⁷

- **Cannabis sativa - Hachis – Marihuana**

Se consume preferentemente fumada, aunque pueden realizarse infusiones, con efectos distintos. La tolerancia está acreditada, siendo cruzada cuando se consume conjuntamente con opiáceos y alcohol. Respecto a la dependencia, se considera primordialmente psíquica. Los síntomas característicos de la intoxicación son: ansiedad, irritabilidad, temblores, insomnios, muy similares a los de las benzodiazepinas. Puede presentarse en distintas modalidades de consumo, sea en hojas que se fuman directamente, en resina del arbusto o en aceite desprendido de éste último.^{18,}

25, 27



- **Coca**

La coca, hoja del arbusto indígena americano «Erythroxylon coca», pertenece al grupo de los estimulantes. La coca es consumida mascándola con algún polvo alcalino como cenizas de vegetales o cal. También es fumada tanto sola como mezclada con tabaco y marihuana.^{18, 25, 27}

5.5.1.7.2. Químicos

- **Cocaína**

Este es un alcaloide de la hoja de coca, en los casos de intoxicación aguda, sus efectos, que consisten en la hiperestimulación, el aumento de la presión sanguínea y la aceleración del ritmo cardíaco, seguidos de una subestimulación, con parálisis muscular y dificultades respiratorias, pueden terminar en un colapso cardiovascular.^{18, 25, 27}

- **Anfetaminas**

Las anfetaminas fueron utilizadas como estimulantes, luego en forma de inhalaciones para el tratamiento de catarrros y congestiones nasales, más tarde como píldoras contra el mareo y para disminuir el apetito en el tratamiento de la obesidad y, finalmente, como antidepresivos. Presentan una elevada tolerancia, que produce habituación y necesidad de dosis progresivamente más elevadas.^{19, 26} El consumo de este excitante está ampliamente extendido y distribuido por todas las clase sociales.²⁵

Es adictiva porque el organismo la asimila y crea tolerancia a la droga, lo que ocasiona que el usuario necesite cada vez mayor cantidad para lograr la misma nota estimulante.^{25, 27}



- **Metanfetamina**

La droga acelera el sistema nervioso, haciendo que el cuerpo utilice la energía acumulada. Al no descansar lo suficiente y dejar de alimentarse por la pérdida del apetito el "Ice" causa daño permanente a la salud. Entre los síntomas observados se encuentran los siguientes: lesión nasal, cuando la droga es inhalada; sequedad y picor en la piel; acné; irritación o inflamación; aceleración de la respiración y la presión arterial; lesiones del hígado, pulmones y riñones; extenuación cuando se acaban los efectos de la droga (necesidad de dormir por varios días); movimientos bruscos e incontrolados de la cara, cuello, brazos y manos; pérdida del apetito; depresión aguda cuando desaparecen los efectos de la droga.²⁷

- **MDA**

Su origen es similar a la anfetamina que también ha sido objeto de abuso, presentando efectos psico-físicos similares a los de la MDMA. Aunque este daño tal vez no sea aparente de inmediato, con el envejecimiento o la exposición a otros agentes tóxicos pueden aparecer síntomas de la enfermedad de Parkinson con el tiempo. Estos comienzan con falta de coordinación y temblores, y a la larga pueden causar una forma de parálisis.²⁷

- **LSD (ácido lisérgico)**

Es una sustancia semisintética, derivado del ergot, extracto éste del cornezuelo del centeno. En un principio fue utilizado con fines terapéuticos en alcohólicos, cancerosos y otros enfermos terminales para ayudarles a superar el trance. Posteriormente fue abandonada la práctica al comprobarse los resultados adversos, tales como suicidios a causa de las engañosas



imágenes y terroríficas visualizaciones. También se comprobó que podía desencadenar esquizofrenia y deterioros mentales variados. Como fenómenos físicos hay que citar la midriasis, temblores, e hiperreflexia, también pueden aparecer náuseas, palidez, sudoración, taquicardia y lipotimia. Los fenómenos psíquicos se caracterizan en lo referente al estado de ánimo por fluctuaciones del humor, variando entre distintas displacenteras, euforia expansiva tales como verborrea y risa irrefrenable. La exaltación mística es tal que algunos autores denominan esta drogas como misticomiméticos.^{18, 21, 27}

- **Éxtasis o MDMA**

La metilendioximetanfetamina (MDMA), normalmente conocida como "éxtasis", es una sintética psicoactiva con propiedades alucinógenas de gran potencial emotivo y perturbador psicológico, con propiedades similares a las anfetaminas. El éxtasis produce efectos síquicos de gran potencial perturbador. Inicialmente el sujeto experimenta sensaciones de confianza y excitación, a las que sigue un estado de hiperactividad e incremento en los pensamientos morbosos. Los efectos del estimulante se diluyen provocando trastornos sicólogos, como confusión, problemas con el sueño (pesadillas, insomnio), deseo incontenible de consumir nuevamente drogas, depresión, ansiedad grave y paranoia. Entre los síntomas físicos pueden citarse: anorexia, tensión y trastornos musculares similares a los presentes en la enfermedad de Parkinson, bruxismo, náuseas, visión borrosa, desmayos, escalofríos y sudoración excesiva (este último signo es característico durante la intoxicación).²⁷



6. Cocaína

6.1. Historia

La cocaína es una sustancia que se obtiene de las hojas de un arbusto sudamericano, la coca. Al polvo de cocaína se le atribuyó un considerable significado místico para insuflar nuevos ánimos al espíritu humano caído, Freud la probó a menudo en sus pacientes y familiares, presentó una monografía defendiendo su uso como psicoestimulante; su colega de él, Köller, logró el suministro de esta droga y descubrió su acción como anestésico local; sin embargo, los efectos psicoestimulantes no han logrado evolucionar hacia una utilidad clínica.²⁶

Existen hallazgos arqueológicos encontrados en el Ecuador que citan el uso desde hace años, mucho antes del descubrimiento de América, los incas peruanos masticaban la hoja del arbusto de la coca y para ellos era una sustancia socializadora y usada inicialmente en ceremonias religiosas a la que sólo tenían acceso la clase dirigente y con la que premiaban determinados servicios extraordinarios.^{28, 29}

Los primeros exploradores llevaron a Europa noticias de esta planta y a partir del siglo XVII se encuentran referencias sobre sus propiedades en los textos de medicina europea. Un siglo antes, basados en criterios moralistas, los españoles habían intentado prohibir su uso entre los indígenas, hasta que descubrieron sus ventajas como incentivo en la habitual jornada de 20 horas entre los indígenas que trabajaban en las minas, donde se les daba una bolsa de hojas de coca y así aumentar la extracción de minerales. Aunque a partir del descubrimiento del Nuevo Mundo se introduce en Europa no es hasta el siglo XIX cuando se generaliza su consumo.²⁶



La cocaína pura fue aislada de la hoja de coca por el químico alemán Friedrich Gaedcke (1855). A partir de aquí se comenzó su estudio como posible solución en la adicción a la morfina y como anestésico local. El químico alemán Albert Niemann en 1859 obtuvo cocaína pura de las hojas de coca (forma cristalina) mezclando zumos acuosos de la planta con solventes orgánicos, quien notó que tenía sabor amargo y adormecía la lengua y casi la privaba de sensibilidad. Demostró que la mayor parte de los efectos producidos por las hojas de coca se debían a la cocaína.²⁹ Van Anrep en 1880 estudió sus cualidades farmacológicas y recomendó usar el alcaloide como anestésico local en clínica y cirugía, pero ya 2 ó 3 años antes Reclus lo había comenzado a usar como anestésico local. En un primer momento se pensó que era inofensiva y encontró apoyo en Freud que con su artículo sobre la coca promovió el interés por esta. Köller introdujo ésta sustancia en la oftalmología como anestésico local; Yall (en Odontología), y Halsted (Neurocirugía) la utilizaron como anestésico local, dando fundamento a la anestesia quirúrgica por bloqueo.^{28, 29, 30}

Los médicos iniciaron investigaciones sobre el uso terapéutico de la cocaína y fue Sigmund Freud quién publicó el artículo titulado "Über Coca", en el cual defendía los beneficios de la cocaína como el sentimiento de euforia, el despeje mental, la energía e inapetencia, y así se inició la difusión de la prescripción de la cocaína para aliviar la ansiedad y la depresión. Otro de los usos que daba Freud a la cocaína era el de tratar de reducir los síntomas producidos por el abuso de morfina. Ernst Fleischl, médico y amigo de Freud se había convertido en morfinómano debido a los dolores producidos por la amputación de un dedo pulgar. Fleischl empezó a consumir cocaína endovenosa para intentar prescindir de la morfina, pero enseguida precisaba de mayores dosis de cocaína. Después de cada inyección de cocaína le sobrevinía una rápida pero breve euforia seguida de una inmediata



depresión grave, Fleischl se inyectaba cocaína en dosis cada vez mayores, hasta que al fin acabó con un deterioro mental como es la psicosis, siendo el suyo uno de los primeros casos registrados de psicosis causada por la cocaína.^{28,30}

En Europa y Estados Unidos a mediados del siglo XIX se inició un aumento en la entrada y difusión de la coca. Se debió principalmente a Angelo Mariani, que en el año 1883 patentó el "Vin Mariani", un extracto de coca diluido en vino que no tardó mucho en ser una bebida muy popular. Lo describían como una bebida refrescante y como tratamiento para la tisis (tuberculosis). Los médicos publicaron artículos recomendando su uso como remedio para enfermedades comunes, que iban desde la irritación de garganta hasta la indigestión. En el año 1886 el farmacéutico de Georgia John Pemberton, inspirado en el Vino Mariani formuló la Coca-cola, una bebida que describió como "vino francés de coca, tónico ideal" que contenía coca y agua común, y posteriormente realizó algunos cambios sustituyendo la coca por extracto de nuez de cola, rica en cafeína, y la base de agua común por agua carbonatada. Fue hasta principios del siglo XX que la coca fue eliminada de la fórmula de la Coca-Cola.^{28, 31}

A finales del siglo XIX la cocaína llegó a ser tan recetada como los tranquilizantes en la actualidad. A pesar de conocer los peligros del abuso de la cocaína, se inició su uso como anestésico local eficaz para la cirugía menor. Es así como se reconocía el uso legítimo de la cocaína en medicina y odontología.²⁸

En la actualidad esta dentro del Acta de sustancias y drogas controladas (Controlled Drugs and Substances Act) en 1970 por los Estados Unidos de Norteamérica.^{25, 26}



La cocaína se sigue utilizando en algunas ocasiones como anestésico local en aplicación tópica, sobre todo en oftalmología y en la cirugía menor de nariz y faringe, mientras que sus restantes aplicaciones clínicas se han abandonado. Es una herramienta farmacológica útil para el estudio de la liberación y la recaptación de catecolaminas, gracias a su acción relativamente específica de bloqueo de la captación.³¹

6.2. Definición

Es un alcaloide natural, derivado de una planta llamada *Erythoxylon coca*. Las hojas contienen 14 alcaloides naturales dentro del cual el alcaloide más conocido es la cocaína. Esta se comercializa en forma de sal, el clorhidrato de cocaína, que es soluble en agua y se presenta como un polvo blanco y cristalino, en forma de base libre (crack), el cual se funde a alta temperatura y se vaporiza a temperaturas más altas, sin perder potencia, lo que permite fumarla.³¹

La cocaína es un alcaloide de la coca, obtenida de las hojas de la *Erythroxylon*, es un éster del ácido benzoico y es químicamente conocida como metilester del benzoilecgonin, las hojas son removidas de la planta y el alcaloide es extraído y cristalizado en una sal clorhidratada también existe la forma libre.²⁵

Como sal clorhidratada o en polvo disuelto con agua puede ser inyectada o presentarse en pasta, esta puede ser inhalada, inyectada o frotada en las mucosas. La forma libre se refiere a un compuesto que no ha sido neutralizado por un ácido.^{25, 31}



6.3. Dependencia de cocaína

Dependencia psicológica que a veces conduce a una profunda adicción, psíquica producida por grandes dosis de cocaína, que provoca excitación y euforia.²²

La cocaína produce una tolerancia, pero la dependencia física no se ha confirmado; cuando se interrumpe el consumo de la droga que no se produce ningún síndrome de abstinencia, sin embargo la tendencia a seguir consumiéndola es muy fuerte.²²

- **Signos y síntomas**

Los efectos de la cocaína varían según la forma de consumo:

- En inyección o fumada, produce hiperestimulación, alerta, euforia y sensación de poder y fuerza. El efecto de la cocaína es breve, de forma que los consumidores pueden inyectársela o fumarla cada 10 – 15 minutos.^{22, 25, 31} Su repetición produce efecto tóxico: taquicardia, hipertensión, midriasis, temblores musculares, insomnio y nerviosismo extremo.²²
- Una sobredosis cocaínica puede producir temblores, convulsiones y delirio. Puede sobrevenir la muerte como consecuencia de arritmia e insuficiencia cardiovascular.²²
- El consumo simultáneo de cocaína y alcohol da lugar a un producto de condensación, cocaetileno con propiedades estimulantes que contribuyen a la toxicidad.²²



6.4. Dosis Letal

La dosis tóxica de la cocaína es muy variable y depende de la tolerancia de cada individuo, la vía de administración y de la combinación con otras sustancias. Igualmente depende del uso simultáneo con otras drogas y de la vía de administración; así, una misma dosis usada inhalada o vía oral produce menos efecto que cuando se fuma o se usa intravenosa. La dosis de abuso inhalada o vía oral puede llegar hasta 200 mg; una línea de cocaína tiene entre 20 a 30 mg de cocaína. El crack se usa en dosis de 100 a 150 mg. La dosis que se usa como anestésico es de 100 a 200 mg, es decir, 1 a 2 ml de una solución al 10%. La dosis fatal de cocaína es de 1 g o más.³²

La dosis mortal de cocaína en inyección intravenosa única es de 1g aproximadamente. No existe tratamiento farmacológico específico para la intoxicación aguda por cocaína ya que los síntomas y signos conductuales (tales como agitación psicomotora) pueden ser totalmente diferentes a los síntomas o signos fisiológicos (disminución o elevación de la presión arterial etc.).²⁹

Debido a que las complicaciones y a que las muertes inducidas por cocaína generalmente ocurren en las primeras horas posteriores al consumo de cocaína, es muy importante ingresar y monitorizar al paciente en los servicios de urgencias.²⁹

6.5. Fórmula

Aproximadamente en 1861 Wilhelm Lossen realizó algunas investigaciones, las que condujeron a la determinación de la fórmula química de la cocaína $C_{17}H_{21}NO_4$.³



En investigaciones más exactas encontró que la cocaína se funde a los 89 °C y que añadiendo más calor se descompone en ácido clorhídrico y ácido benzoico, así como en alcohol metílico y ecgonias.³

La fórmula química de la cocaína es metilestero del benzoilecgonin de giro izquierdo (2R,3S)-3-bensoiloxitropan-2-metilestero de carbón ácido con la fórmula empírica de $C_{17}H_{21}NO_4$.³

6.6. Presentación

El color en que se presenta la cocaína depende de varios factores como el origen de ésta, para lo que será utilizada y el método de preparación, la presencia de impurezas, aunque el rango de su color puede ser de blanco, crema amarillenta y un marrón claro. La cocaína es blanca como nacarada, en su forma más pura, aquella que se presenta en polvo es una sal, es el clorhidrato de cocaína. La textura depende de que tan pura o alterada este y el proceso que lleve para su obtención.³¹

a. Sulfato de la cocaína.

Se obtiene por la maceración de las hojas de coca con agua, por lo que se crea una pasta, a ésta se le coloca ácido sulfúrico, o un solvente básico aromático, (keroseno o benceno), esta sal es un paso intermedio para producir el clorhidrato de cocaína.^{29, 32}

b. Clorhidrato de cocaína.

Una vez refinada la pasta de coca, se obtiene el clorhidrato de cocaína, es un polvo cristalino de color blanco, inodoro, de sabor amargo, que se absorbe fácilmente por las mucosas del organismo. Ésta se consume extendiendo el polvo en líneas para poderse aspirar por la nariz. Se conoce



también como: coca, nieve, polvo feliz, pase, terrón de azúcar, snowbirds, nose candy.^{28, 29,32}

También hay intravenosa, que es el polvo disuelto en agua destilada sólo puede inyectarse a nivel subcutáneo si es que tiene una pureza mayor a 80%, si no se corre el riesgo que este adulterada con sustancias que no sean hidrosolubles. Ésta contiene un grado alto adictivo.^{28, 29, 32}

c. Base Libre

El polvo blanco se disuelve en agua destilada y se añade una sustancia alcalina, (bicarbonato de sodio), produciendo la precipitación de los cristales del clorhidrato de cocaína. Tiene este nombre por los ruidos que hacen los cristales al calentarlos en la pipa de agua para fumarse. Ésta es la base que forma la cocaína, esta al contrario del clorhidrato de cocaína es insoluble en agua, por lo que no es conveniente beber o inyectar. Ésta se vaporiza a temperaturas bajas por lo que es conveniente para la inhalación. Ésta resulta ser la forma predilecta, ya que, llega rápidamente a sangre, por la vía pulmonar, alcanzado el cerebro alrededor de 5 segundos.^{28, 29, 32}

d. Cocaína de la grieta

Ante el riesgo de obtención de la cocaína con el éter, para el Base Libre, comenzaron a omitir la precipitación del Freebase con el amoníaco, por lo que la filtración se omite también y se forma este tipo, que es una “roca” que contiene una pequeña cantidad de agua, a éste se le coloca bicarbonato de sodio o cualquier base débil.^{28, 29, 32}

e. Masticación de hojas de coca

Es la forma más antigua, es utilizada en algunas zonas rurales de América del Sur, su sabor es amargo, lo que produce una anestesia y analgesia. Las hojas de coca se mezclan con una sustancia alcalina (cal) y se mastican



como el tabaco. Los jugos liberados son absorbidos lentamente por la mucosa oral (mejillas) y la gastrointestinal una vez tragados, también estas hojas se pueden consumir como té.^{28, 32}

f. Pasta de coca “fumada”

Es un producto intermedio en la elaboración del clorhidrato de cocaína, contiene alrededor de 50% de sulfato de cocaína y otros alcaloides y contaminantes (queroseno y ácido sulfúrico) provenientes del refinamiento. Se obtiene mezclando la hoja triturada con agua y queroseno, que después se separa y se desecha la hoja de la coca, agregando agua y ácido sulfúrico, filtrando la mezcla con cal o amoníaco. Se seca y da lugar a la pasta, el aspecto es de una pasta pardo – negruzca, la cual se coloca en los cigarrillos de marihuana o tabaco, para fumarse.^{28, 32}

g. Tópica

La cocaína tiene un efecto de anestesia local, tanto en la mucosa de la boca, las encías, la lengua y la garganta. La isquemia natural del uso tópico de cocaína, presume ser la causa local de pérdida de hueso alveolar y la pérdida dental en la región de colocación de cocaína.^{28, 32}

6.7. Farmacología

• Farmacocinética

La cocaína atraviesa las membranas celulares de forma rápida. Administrada por vía intravenosa se encuentran niveles de cocaína en el cerebro en 30 segundos, mientras que fumada sólo tarda 5 segundos en tener efectos centrales.³³



1. Absorción

La cantidad relativa de cocaína que se absorbe a nivel sistémico depende fundamentalmente de la vía de administración.^{29, 34}

La absorción por mucosa nasal y a través del tracto digestivo después de su administración oral es similar y mucho más lenta que después de fumar o después de la administración intravenosa.^{29, 34}

La biodisponibilidad nasal u oral es de un 30-40%, aunque la variabilidad es mayor para la vía oral. La biodisponibilidad de la cocaína fumada varía entre un 10 y un 20%, siendo el porcentaje menor el más común.^{29, 34}

Las concentraciones máximas venosas y arteriales después de las diferentes administraciones varían enormemente. No sólo dependen de las dosis y de las vías de administración sino también de la frecuencia de las inyecciones.^{29, 33, 34}

La cocaína puede absorberse tras administrarla por diferentes vías: aspiración ("esnifado"), inhalación (fumando la cocaína base), inyección intravenosa o ingestión.^{29, 34}

- a. **Cocaína aspirada.** Una "raya" de clorhidrato de cocaína contiene entre 10 y 35 mg de la droga, según su pureza. La cocaína aspirada se absorbe muy rápidamente y lleva a máximos plasmáticos a los 15-60 minutos. Después de aspirar una dosis de 1,5 mg/kg de cocaína se alcanza una concentración plasmática máxima en un abanico entre los 120 y los 474 ng/mL. La cocaína también puede administrarse sobre las mucosas oral o genital. La administración oral de 2 mg/kg de cocaína lleva a picos plasmáticos a los 50-90 minutos de la



administración y de magnitud similar a los conseguidos por la vía intranasal.^{20, 31, 34}

- b. Cocaína inhalada.** Se inhalan los productos de la combustión del hidrocloreuro de cocaína o de la cocaína base (crack). La cocaína inhalada pasa inmediatamente a la sangre, como mínimo tan rápido como tras la inyección, porque la mayoría de ella llega a los pulmones en las primeras cuatro aspiraciones del cigarrillo.^{29, 31, 34}
- c. Cocaína intravenosa.** La concentración máxima de cocaína en la sangre se alcanza 4-6 minutos después de inyectarla, aunque según los autores puede tardar hasta 8 minutos.^{29, 31, 34}
- d. Cocaína oral.** La concentración máxima de cocaína en la sangre se alcanza unos 60 minutos después de ingerirla.^{29, 31, 34}

2. Distribución

La cocaína después de ser administrada, se distribuye ampliamente por todo el organismo.³¹

3. Metabolismo (Biotransformación)

La cocaína es rápidamente metabolizada, generalmente por hidrólisis enzimática para producir benzoilecgonina (BE), ecgonina metil éster y posteriormente ecgonina. En un 1-5% se excreta por la orina sin cambios.^{30,}

³⁴

La combinación de alcohol y cocaína supone un riesgo y un aumento de la morbilidad-mortalidad asociada a la cocaína. En presencia de etanol, la cocaína es transesterificada por esterasas hepáticas a etilcocaína o



cocaetileno y se incrementa la N-demetilación a Norcocaína. Este metabolito –cocaetileno- posee actividad farmacológica y tóxica (fundamentalmente a nivel cardíaco e incluso hepático).^{30, 35}

4. Eliminación

El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando entre 20 a 30 ml/min/Kg.^{29, 34}

- **Farmacodinamia**

- 1. Mecanismo de acción**

La cocaína es un inhibidor de los procesos de recaptación tipo I (recaptación de noradrenalina y dopamina desde la hendidura sináptica a la terminal presináptica lo que facilita la acumulación de noradrenalina o dopamina en la hendidura sináptica).^{29, 31, 33, 34}

El aumento de la biodisponibilidad de dopamina por inhibición de la recaptación tipo I media la euforia que produce la cocaína y parece que está implicada en el mecanismo de adicción.^{29, 31, 33, 34}

El exceso de noradrenalina que se produce por acción de la cocaína, es el responsable de la mayoría de los efectos farmacológicos y de las complicaciones agudas de la cocaína.^{29, 31, 33, 34}

La cocaína también bloquea la recaptación de serotonina y el consumo crónico de esta sustancia produce cambios en estos neurotransmisores con una disminución de la biodisponibilidad.^{29, 31, 33, 34}



Los efectos sobre la neurotransmisión catecolaminérgica y serotoninérgica constituyen, asimismo, la base de su mecanismo de acción como drogodependencia.^{22, 31, 33, 34}

2. Acciones farmacológicas

a. Sistema nervioso simpático y aparato cardiovascular

La cocaína produce: vasoconstricción por su efecto simpaticomimético periférico y aumento de la presión arterial por su efecto inotrópico y cronotrópico positivo unido al efecto vasoconstrictor. Bradicardia a dosis bajas por depresión del nodo sinusal y más frecuentemente taquicardia por estímulo sinusal, como consecuencia directa del estímulo simpático. Aumento de la fuerza de contracción y de la frecuencia cardíaca por un estímulo de los receptores b1 fundamentalmente. También produce midriasis, temblor y sudoración por estímulo simpático.³⁴

b. Temperatura corporal

Además del aumento de la producción de calor por aumento de la actividad muscular y de la disminución de su pérdida por la vasoconstricción, la cocaína aumenta la temperatura corporal por pérdida del control dopaminérgico de receptores hipotalámicos reguladores de la temperatura, por agotamiento de los depósitos de dopamina, con hipertermia de rebote. Esta hipertermia puede estar acompañada de convulsiones.³⁴

c. Sistema nervioso central

La cocaína es un potente estimulante del SNC, aunque sus efectos como tal dependen de factores tales como tipo de consumidor, ambiente, dosis y vía de administración.³⁴



Dosis moderadas ocasionan: elevación del estado de ánimo, sensación de mayor energía y lucidez, disminución del apetito, insomnio, mayor rendimiento en la realización de tareas, disminución de la sensación de fatiga, hiperactividad motora, verbal e ideática. Pasado el efecto agudo aparece un período de cansancio, fatiga y disforia, más pronunciada cuanto más rápido e intenso son los efectos producidos por la cocaína. Se han descrito en los consumidores de cocaína alteraciones de la percepción, alteraciones de la capacidad crítica y discriminativa (decisiones erróneas), pseudoalucinaciones táctiles, auditivas y visuales, conducta estereotipada, bruxismo y movimientos compulsivos.³⁴

- **Toxicidad aguda**

Las manifestaciones clínicas más comunes son:

- Aparato cardiovascular:** palpitaciones, bradicardia o taquicardia, arritmias (fibrilación auricular la más frecuente; taquicardia ventricular y fibrilación ventricular que es la causa más frecuente de muerte súbita por cocaína), hipertensión e infarto de miocardio. El consumo simultáneo de cocaína y alcohol produce el cocaetileno que es un metabolito activo y de mayor toxicidad cardíaca que la cocaína. Su potencial arritmogénico y de producción de muerte súbita es superior al de la cocaína.^{31, 34}
- Aparato respiratorio:** respiración irregular. El crack fumado es el responsable de la mayoría de las complicaciones agudas que produce la cocaína; tales como el edema agudo de pulmón; el “pulmón de



crack” de posible origen isquémico (dolor torácico inespecífico, tos productiva de esputo hemoptoico y a veces hemoptisis franca); exacerbación de cuadros asmáticos; cuadros de neumotórax, neumomediastino y neumopericardio por la realización de maniobras de Valsalva para incrementar los efectos de la cocaína y la parada respiratoria que es excepcional y generalmente tras administración intravenosa.^{31, 34}

- c. Aparato digestivo:** anorexia, náuseas, vómitos, diarreas y las más graves aunque raras las de origen isquémico (úlceras gastroduodenales con hemorragia y perforación; colitis isquémicas).^{31, 34}
- d. Hígado:** la cocaína es una toxina hepática específica. Las lesiones hepáticas agudas tóxicas por cocaína son de tipo citolítico.^{31, 34}
- e. Metabolismo:** hipertermia maligna debida a un desajuste del control dopaminérgico de la temperatura. Aparece hipertermia, rigidez y agitación. Rabdomiólisis generalmente por administración intravenosa o por crack.^{31, 34}
- f. Ojo:** midriasis, vasoconstricción conjuntival y nistagmus vertical.^{32, 35}
- g. Manifestaciones neurológicas:** cefalea, ictus cerebral, hemorragia cerebral y convulsiones.^{31, 34}
- h. Sistema Nervioso Central:** ansiedad a medida que desaparecen los efectos euforizantes, confusión, irritabilidad, euforia, alucinaciones visuales y táctiles, alteraciones de la percepción, reacciones paranoides y convulsiones tónico-clónicas.^{31, 34}
- i. Embarazo, feto y recién nacido:** el consumo de cocaína durante el embarazo se asocia a un riesgo elevado de aborto, de muerte fetal intrauterino, de abrupcio placentae y de prematuridad, con inmadurez fetal. Los niños tienden a nacer con menor peso y con menor



perímetro cefálico. Además el síndrome de muerte súbita neonatal es muy elevado (15%). La cocaína atraviesa la placenta y produce efectos nocivos en el feto, especialmente lesiones cerebrales isquémicas, que pueden ser causa de muerte intrauterina o de daño cerebral definitivo en la vida extrauterina. Las malformaciones congénitas son más frecuentes. La cocaína pasa a la leche materna, aunque sus efectos sobre el lactante no se conocen.^{31, 34}

En el caso de la cocaína debemos tener en cuenta una serie de circunstancias que modifican las características e intensidad del cuadro tóxico:²⁹

- El tipo de preparado de cocaína que se consume.
- Los contaminantes que incluye el preparado consumido.
- La vía de consumo.
- El ambiente de consumo.

Toxicidad del consumo de Alcohol/Cocaína.

La ingesta simultánea de bebidas de fuerte graduación alcohólica y cocaína provoca la formación de un compuesto denominado cocaetileno, que incrementa el efecto euforizante de la cocaína, así como los efectos tóxicos a nivel cardiovascular y psíquico. El etanol causa un incremento significativo de la concentración plasmática de cocaína provocando mayores intoxicaciones.^{22, 34}



7. Manifestaciones bucales en el periodonto de pacientes adictos a la cocaína.

7.1. Generalidades

Hallazgos Clínicos en la exploración oral.

Durante la exploración oral el clínico debe estar pendiente de las manifestaciones secundarias del abuso de cocaína. Entre los consumidores de cocaína, hay una gran incidencia de bruxismo y da como resultado el aplanamiento de las cúspides de los dientes posteriores. Además de que el paciente presenta problemas en la articulación temporomandibular y dolor miofacial, abrasión cervical de los dientes por el cepillado dental vigoroso, ulceraciones gingivales en los extremos de la boca, también han sido reportadas. Anorexia y malnutrición es frecuente y las secuelas bucales como resultado de la malnutrición: glosodinia, quelitis angular e infecciones de Cándida. Al unir el consumo con alcohol las manifestaciones de los problemas son más serios: pérdida dental, alto índice de caries, avanzada enfermedad periodontal y una xerostomía marcada.^{30, 35}

7.2. Tejidos Blandos

7.2.1. Mucosa

1. Especializada (Lengua)

Muchas veces pequeñas partículas del crack caliente, son succionadas inadvertidamente en la boca, produciendo severas quemaduras de la mucosa oral, generalmente de la lengua. El vapor o humo de la pipa puede

estar extremadamente caliente y enfocado localmente provocando una severa quemadura, también en el paladar duro, el cual puede ser ulcerado como signo de la lesión (Figura 4).^{30, 31, 35}



Figura 4. Quemadura en lengua.³⁰

2. Revestimiento

Algunos individuos, por ejemplo, prefieren colocar o frotar repetidamente el polvo o los cristales de la roca de cocaína contra la mucosa alveolar, los sitios predilectos son los labios y mejilla esperando los efectos. Esto puede ser inicialmente (o sólo) produce una región eritematosa suave (eritema cocaínico), ésta también es relativamente indolora, con base gris ulcerada e isquémica con inflamación eritematosa mínima alrededor, llamada úlcera cocaínica (Figura 5). También, al menos un caso de ulceración profunda de tejido blando del paladar duro, sin perforación, han sido reportados como neoplasia sialometaplasia, una rara lesión con una etiología aparente de isquemia.^{30, 31, 35}



Figura 5. Úlcera cocaínica.³⁰

Además algunos individuos experimentan una extraña combinación de hiperqueratosis, de frotamiento o contacto físico/químico, y pequeñas irregularidades focales y eritemas, dando una apariencia de abrasión o un daño de apolillado viejo. Por la necesidad de mejorar el nombre, se le llamó excoriación cocaínica. Esto solo ocurre en superficies menos queratinizadas, la colocación asemeja un área poco hiperqueratótica blanca, simulando leucoplasia. De nuevo queriendo establecer un nombre diagnóstico se le ha llamado queratosis cocaínica (Figura 7). Algunas veces esta placa blanca puede ser parcial o completamente raspada para revelar un eritema, quizá una superficie ulcerada, lo que se llama pseudomembrana cocaínica, que ya ha sido reportada anteriormente.^{30, 31, 35}



Figura 7. Pseudomembrana cocaínica.³⁰

El crack en la mucosa oral produce los mismo efectos adversos que el polvo, pero este es fumado generalmente, por lo que el daño lo contiene el labio se vuelve pálido, queratinizado, fisurado y posiblemente ulcerado crónicamente, que se conoce como quelitis de la pipa de crack. Una combinación similar de hiperqueratosis, reacción melanótica y eritema, pueden verse también en los dedos que sostienen la pipa caliente del crack, algunas veces llamadas dedos de crack (Figura 8). También aparecen fracturas incisales por contacto con la pipa en boca.^{30, 31, 35}



Figura 8. Dedos de crack.³⁰

La isquemia natural del uso tópico de cocaína, presume ser la causa local de pérdida de hueso alveolar y la pérdida dental en la región de colocación de cocaína. En algunos pacientes consumidores de cocaína se ha reportado una relativa rápida e indolora erosión gingival, algunas veces llamada gingivitis de la cocaína, en el área de contacto con la droga, a lo que se le ha dado el nombre de dehiscencia cocaínica, la lesión es típica y bien localizada (Figuras 9 y 10).^{30, 31, 35}



Figura 9. Gingivitis de la cocaína.³⁰



Figura 10. Dehiscencia cocaínica.³⁰

Quelitis angular

Fisuras bilaterales sintomáticas de los ángulos de la boca, frecuentes en pacientes con infección por *Cándida*, y suelen acentuarse cuando se cierra la boca firmemente, se caracteriza por atrofia y fisuras lineales aunque estas

pueden presentarse aisladamente, a menudo asociadas a lesiones intraorales pseudomembranosas agudas o lesiones atróficas en otras partes de la boca, es frecuente la quelitis angular en pacientes con disminución de la dimensión vertical debida a la pérdida de dientes, desgaste de estos.^{30, 31, 35} (Figura 11).



Figura 11. Quelitis angular.³⁰

3. Masticatoria (Paladar)

La inhalación intranasal de cocaína tiene numerosas complicaciones, una de las complicaciones locales que han sido reportadas son la necrosis isquémica de los tejidos en donde se aplica la droga, la subsecuente perforación del septum y la eventual perforación palatina por la necrosis osteocartilaginosa, algunas veces a tres semanas de uso prolongado y frecuente de la droga.³⁰

Xerostomía

Las células secretorias de las glándulas salivales son muy sensibles, por lo que la cocaína puede causar inflamación y daño vascular en el parénquima. Una disminución del flujo salival puede ocurrir desde la primer aplicación, con una presentación de saliva más viscosa y ácida. Además pueden

presentarse cambios en el contenido de electrolitos y proteínas de la saliva, los que pueden afectar la flora microbiana y la propensión a presentación de caries. El grado de daño depende de cuántas de las glándulas principales estén en el campo de aplicación. El daño aumenta con el incremento de la dosis. La cocaína mezclada con la saliva crea una solución extremadamente ácida. Los ácidos erosionan dientes y exponen las bacterias causantes de la dentina subyacente a las caries. ^{30, 31, 35}

7.3. Tejidos Duros

7.3.1. Dientes

Estos son afectados, se han notificado una relativa única combinación de abrasión y erosión de los dientes en la región de colocación crónica de la cocaína, llamada erosión cocaínica (Figuras 12 y 13). En algunos adictos, el patrón ajusta mejor para la erosión observada en pacientes con reflujo gástrico, presumiblemente porque la náusea es un problema observado también en algunos abusivos de la cocaína. Sin embargo, el problema dental principal proviene de la ignorancia del cuidado de salud usual, incluyendo los buenos hábitos de higiene oral. ^{30, 31, 35}



Figuras 12 y 13. Erosión y abrasión dental. ³⁰

Esto resulta en severos daños como caries rampantes en pacientes que han sido relativamente estables en restauración y control de caries anteriormente, o en descuido de una obvia infección dental.^{30, 31, 35} (Figura 14).



Figura 14. Caries rampante.³⁰

El crack en la mucosa oral produce los mismos efectos adversos que el polvo, pero éste es fumado generalmente, por lo que el daño lo contiene el labio se vuelve pálido, queratinizado, fisurado y posiblemente ulcerado crónicamente, que se conoce como quelitis de la pipa de crack. Una combinación similar de hiperqueratosis, reacción melanótica y eritema, pueden verse también en los dedos que sostienen la pipa caliente del crack, algunas veces llamadas dedos de crack. También aparecen fracturas incisales por contacto con la pipa en boca.^{30, 31, 35} (Figura 15).



Figura 15. Fractura incisal.³⁰

Bruxismo

La causa principal del bruxismo es psicológica, aunque otros factores pueden contribuir a este problema, como un alineamiento anormal de los dientes superiores e inferiores (maloclusión) (Figura 16). Algunos factores psicológicos, se han sugerido que el bruxismo es la expresión inconsciente y física de emociones que no se reconocen o expresan libremente, como ansiedad, frustración o ira, en este caso es por la ansiedad experimentada por los consumidores..^{30, 31, 35}



Figura 16. Desgaste dental.³⁰

9.3.2 Hueso alveolar

Un efecto es la isquemia profunda por el uso tópico de cocaína, presentada como incurable, semejante a el hueso expuesto después de algún trauma o extracción. Se refiere a esta lesión como inducción alveolar cocaínica osteonecrótica (Figuras 17 y 18) y la etiología presumible es la misma que la producción de la perforación del septum y del paladar duro..^{30, 31, 35}



Figuras 17 y 18. Inducción cocaínica osteonecrótica.³⁰

8. Pérdida ósea palatina como consecuencia del consumo de cocaína.

8.1. Etiología

El efecto más importante de la cocaína es la vasoconstricción que produce en el tejido, la necrosis isquémica e irritación son producidas como resultado de la droga y sus adulterantes encontrados en la composición de la cocaína. La cocaína induce la vasoconstricción y puede causar la necrosis en la mucosa y a los tejidos alrededor (cartílago y hueso). El frecuente contacto induce a la destrucción del septo nasal, cornetes, paredes sinusales paranasales y el paladar.³⁶

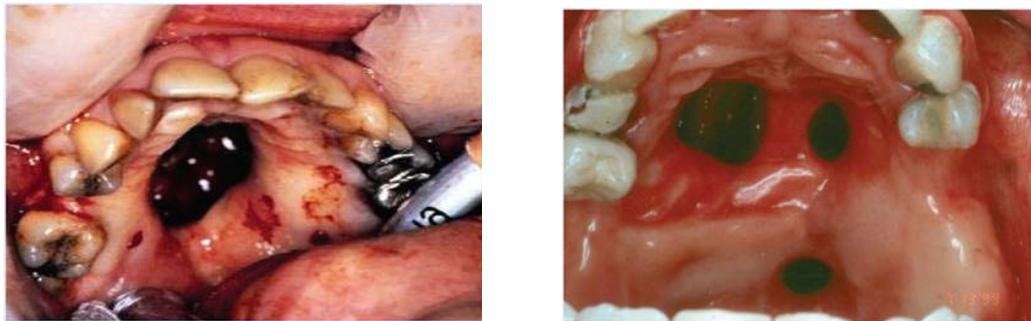
- **Tipos de perforación según su aplicación**

La aplicación tópica sobre la mucosa (bucal y nasal) causa una acción vasoconstrictora, va produciendo una isquemia en la zona que lleva a la necrosis por lo tanto a la erosión y perforación del paladar.^{30, 31, 36}

La forma más común de producir la perforación es por inhalación nasal de la cocaína, actuando de igual modo irritando la mucosa nasal creando el efecto isquémico que lleva a la pérdida del septum nasal y así llegando la comunicación oro-nasal.^{13, 36}

El uso prolongado intranasal de cocaína puede destruir la arquitectura nasal, con erosión del septum nasal, paladar, cornetes y seno etmoidales. La inhalación intranasal de cocaína tiene numerosas complicaciones, así como los efectos sistémicos, la cocaína puede causar una destrucción extensa oseocartilaginosa de las estructuras de la línea media del paladar, nariz y senos paranasales.^{13, 35, 36} (Figuras 19 y 20). Sin una historia clínica precisa la lesión de destrucción de la línea media inducida por la cocaína causará un

diagnóstico difícil, porque sus manifestaciones clínicas son similares a otras enfermedades. El efecto traumático en la mucosa provocado por los cristales de cocaína inhalados a alta velocidad y las infecciones nasales recurrentes parecen contribuir a la destrucción tisular crónica; hecho reportado en la literatura médica.^{13, 36}



Figuras 19 y 20. Perforación palatina.³⁰

8.2. Signos y síntomas

Generalmente se presenta: epistaxis, rinitis crónica, anosmia, halitosis, perforación del septum nasal, destrucción de las paredes laterales nasales, congestión nasal, pérdida de los cilios nasales, costras nasales, sinusitis, defectos en el septo nasal, deformidad en la silla nasal, perforación palatal, erosión de los cornetes, etmoides medial, paredes sinusales, lámina cribiforme y pared orbital, pérdida del olfato, bruxismo y dolor miofacial.^{10, 13, 25, 30, 31, 35, 36, 37}

La cocaína fumada en forma de Crack puede producir lesiones ulcerativas o exofíticas en el paladar, que probablemente se deban más al calentamiento del humo que contacta directamente con la mucosa que a la acción química de la cocaína.^{10, 25, 31}

Algunos signos son inflamación gingival grave e ulceración de la mucosa. Puede aparecer una zona necrótica con dolor agudo intenso, lesión úlcero-eritematosa, puede estar cubierta por una fina pseudomembrana de color blanquecina que puede ser fácilmente removida, dejando expuesta una superficie sangrante. ^{10, 13, 25, 30, 31, 35, 36}

Además puede existir dolor facial unilateral intenso en la región maxilar que puede irradiar hasta la región orbitaria y cefalea en racimos; puede existir escozor en la zona. . Se notará una zona con aspecto blanquecino con descamación epitelial laminar que coincide con las quemaduras producidas por fármacos. ^{10, 13, 25, 30, 31, 35, 36}

La perforación palatal es una condición poco frecuente en los parámetros conocidos al abuso de la cocaína. Los estudios clínicos y radiográficos muestran la erosión del hueso y la perforación del paladar duro y blando. Los datos epidemiológicos de este desorden no establecen relación de edad o género. El diagnóstico de ésta complicación requiere una historia clínica detallada, incluyendo antecedentes del abuso de cocaína. La evaluación clínica y radiológica es solicitada para identificar la erosión de hueso palatal y la perforación del paladar blando y duro. ^{10, 13, 25, 30, 31, 35, 36} (Figura 21).



Figura 21. Perforación palatina. ¹⁰

Se reportan casos de perforación septal y palatina. La obstrucción nasal, las costras, la rinorrea, la epistaxis y la ulceración, con eventual perforación septal o palatina, son signos y síntomas clínicos que ocurren en otras enfermedades necrosantes de la línea media, como granulomatosis de Wegener y linfoma de células T/NK, y algunas de origen infeccioso como rinoscleroma, lo cual hace difícil su diferenciación, particularmente cuando el paciente niega el abuso en el consumo de cocaína.^{10, 12, 13, 25, 30, 31, 35, 36, 37}

Localmente la inhalación nasal de cocaína guía a continuos signos y síntomas a lo largo de las vías respiratorias alta. Esto puede causar congestión nasal, inflamación y costras en la mucosa nasa. La pared posterior de la faringe, llega a cicatrizarse por un trauma mecánico de los cristales de la cocaína que golpea los tejidos.^{10, 13, 25, 30, 31, 35, 36, 37} (Figura 22).



Figura 22. Faringe irritada³⁰

El efecto isquémico es incrementado cuando los consumidores usan simultáneamente descongestionantes del mostrador, para prolongar la euforia inducida. Los adulterantes utilizados para diluir la cocaína callejera, así como dextrosa, procaína, quinina, cafeína, talco, yeso, anfetaminas, salicilámidas, boro sódico, entre otros, pueden irritar tejidos intranasales.^{10, 12, 13, 25, 30, 31, 35, 36, 37}



8.3. Diagnósticos diferenciales

- Neoplasia: cáncer primario del paladar, enfermedad metastásica y maligna en el sistema linforeticular, en glándulas salivales menores y cavidad sinonasal.^{11, 12, 38}
- Traumáticos: química, eléctrica, mecánica, térmica, iatrogénica (cirugía, radiación).^{11, 12, 38}
- Infecciosa: sífilis, tuberculosis, rinoscleroma, Leishmaniasis naso-oral, mucormicosis, actinomicosis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidiomicosis, lepra, difteria.^{11, 12, 38}
- Autoinmune: lupus, sarcoidosis, Enfermedad de Crohn, Granulomatosis de Wegener.^{11, 12, 38}
- Reactiva: sialometaplasia necrótica.^{11, 12, 38}

8.4. Clasificación de la pérdida ósea

Las lesiones se pueden clasificar:^{13, 36}

- Por la localización de la lesión:^{35, 36}
 - Paladar duro
 - Paladar blando
- Por el tamaño de la lesión:^{35, 36}
 - En cm² o cm.



8.5. Tratamiento

Este puede ser:

- No quirúrgico:
 - Prótesis obturadoras
- Quirúrgico
 - Por medio de colgajos.
 - Prótesis implanto soportadas³⁹

- **Diagnóstico**

Este puede ser por medio de Imagenología, por radiografías y tomografías, así como de estudios histológicos, para poder descartar alguna patología.³⁸



9. Conclusiones

- El principal efecto adverso de la cocaína, es la dependencia, con su efecto potencialmente grave sobre la calidad de vida.
- El abuso de algunas drogas tienen manifestaciones bucales, tales como úlcera cocaínica, erosión del hueso alveolar y dientes, xerostomía por lo que incrementa la incidencia de caries y enfermedad periodontal.
- El fumar crack y aplicar tópicamente la cocaína en la boca produce alteraciones bucales, así como la pérdida dental.
- La isquemia natural con la colocación tópica de cocaína, presume ser la causa local de pérdida de hueso alveolar y la pérdida dental en la región de colocación de cocaína.
- Si durante la exploración se observa una perforación, y no se ve alguna causa (traumatismo, tumor) se puede pensar en un posible consumo de cocaína.
- Una enfermedad periodontal no conlleva a una pérdida palatina solamente ocasiona pérdida de hueso alveolar.
- La perforación palatina se da como consecuencia del consumo de cocaína intranasal.
- Saber reconocer a un paciente con esta dependencia, para cuando se presente en el consultorio, poder brindar y tomar las medidas adecuadas.
- El desarrollo de este trabajo demostró que no existe una relación directa entre la pérdida ósea palatina y la enfermedad periodontal.



10. Glosario

- **Abrasión:** desgaste de una sustancia o estructura por procesos mecánicos, como fricción, frotación o raspado. Desgaste generalmente patológico de la sustancia dentaria por masticación, cepillado, bruxismo, apretamiento y otras causas mecánicas.^{40,41}
 - **Gingival:** pérdida de encía por lesión causada por contacto con alimentos ásperos u otros irritantes, técnicas defectuosas de cepillado o cualquier otra causa física; se asocia generalmente con cambios inflamatorios.^{40, 41}

- **Abuso:** uso erróneo, especialmente excesivo, de cualquier cosa.²⁵
 - **De drogas:** uso habitual de drogas con el fin de cambiar el estado de ánimo, el afecto o el estado de conciencia.²⁵
 - **De sustancias:** uso excesivo de alguna sustancia, en especial de aquellas que pueden modificar las funciones orgánicas, como las bebidas que contienen cafeína, alcohol y drogas.²⁵

- **Adicción:** dependencia física y psicológica, asociada con la tolerancia a una droga y la ausencia de los síntomas de una disposición persistente de recaída del uso de la droga después de una abstinencia que ha sido archivada y una dependencia física invertida.^{25, 40}

- **Catecolamidas:** compuestos que contienen un grupo catecol y una cadena lateral amino. Desde el punto de vista farmacológico, las más importantes son.³³



- **Noradrenalina (norepinefrina):** es un transmisor liberado por las terminaciones nerviosas simpáticas.³³
- **Adrenalina (epinefrina):** una hormona secretada por la médula suprarrenal.³³
- **Dopamina:** el precursor metabólico de noradrenalina y adrenalina, también un transmisor/neuromodulador en el sistema nervioso central.³³
- **Isoproterenol:** un derivado sintético de la noradrenalina no presente en el organismo.³³

- **Cocaetileno:** Se ha descubierto que el hígado humano combina la cocaína con el alcohol y fabrica una tercera sustancia, el etileno de cocaína o cocaetileno, que intensifica los efectos eufóricos de la cocaína y al mismo tiempo aumenta el riesgo de muerte repentina.²²

- **Dehiscencia:** área aislada donde la raíz de un diente esta desnuda por el hueso; la zona desnuda se extiende desde el margen casi hasta el ápice. Esta afectación es más común en la cara vestibular que en la lingual o palatina y los dientes anteriores están mas afectados que los posteriores.⁴⁰

- **Dependencia:** uso continuo de una sustancia por necesidad física y psicológica. Tolerancia a los efectos de una droga y el característico desarrollo de síntomas una vez que se retira. Deseo constante de ingerir alguna sustancia.²⁵
 - **Dependencia Física:** estado de adaptación fisiológica a la droga, que se manifiesta por un síndrome de abstinencia. Este consiste en una serie de cambios fisiológicos adversos que



surgen cuando se interrumpe el consumo de la sustancia en cuestión o cuando su efecto se contrarresta con un antagonista específico que desplaza al agonista de su lugar de enlace en los receptores celulares. No todas las formas de dependencia conllevan una dependencia física.^{22, 40}

- **Dependencia Psicológica:** acompañada de un sentimiento de satisfacción y del deseo de repetir la experiencia con la droga o de evitar el displacer que produce el no tomarla. Es la anticipación del efecto, es un poderoso factor en la cronificación del consumo de drogas psicoactivas y en algunos casos puede ser el único motivo de la intensa avidez del consumo compulsivo.^{22, 40}

- **Depresión:** caída del ánimo que constituye un estado clínicamente discernible disminución de la actividad vital en una parte o en la totalidad del organismo.⁴¹

- **Depresión mortal:** condición emocional caracterizada básicamente por las alteraciones del humor, tristeza, disminución de la autoestima, inhibición, fatigabilidad, insomnio, etc.⁴¹

- **Dosis:** cantidad de una droga o fármaco que debe tomarse o aplicarse en una sola vez o en cantidades fraccionadas durante un tiempo dado.³³

- **Dosis Letal:** la dosis letal de una sustancia química o preparación biológica (exotoxina bacteriana o suspensión de bacterias) que puede causar la muerte; varía según el animal y la vía de administración, seguida de un suscripto generalmente “DL 50%” (dosis letal media), significa la dosis que puede



causar la muerte en un porcentaje (50%) de los animales a prueba.⁴¹

- **Droga:** es una sustancia cuyo consumo puede producir dependencia, estimulación o depresión del sistema nervioso central, que da como resultado un trastorno en la función del juicio del comportamiento o ánimo.^{25, 33, 42}
 - **Fármaco:** toda sustancia química que puede interactuar con un organismo vivo da lugar a una respuesta, sea esta beneficiosa o tóxica (efecto farmacológico).^{33, 42}
 - **Medicamento:** sustancia química útil en el diagnóstico, tratamiento y prevención de enfermedades, síntomas o signos patológicos, que es capaz de cambiar ritmos biológicos. El medicamento sería un fármaco con fines médicos.^{33, 42}
- **Ecgonina:** es un alcaloide tropano que se encuentra naturalmente en las hojas del arbusto de la coca. Tiene una estructura similar a la de la cocaína y es un metabolito y un precursor; como tal cae dentro de sustancias controladas. Desde el punto de vista estructural la ecgonina es un derivado heptaciclo con enlaces de nitrógeno. Se obtiene normalmente de la cocaína por hidrólisis catalizada ácida o básica y cristaliza con una molécula de agua.³
- **Efecto farmacológico:** es la manifestación que podemos visualizar de la acción farmacológica de un fármaco. (acción farmacológica: Cuando un fármaco es administrado, este va a actuar sobre una



función determinada modificándola, para ello interactúa con receptores).^{33, 42}

- **Ergot:** es un hongo parásito del género *Claviceps*, que consta de más de cincuenta especies. Este contiene alcaloides del grupo ergolina, como la ergocristina, ergometrina, ergotamina y ergocriptina. Entre los científicos que estudiaron este hongo y sus derivados se encuentra Albert Hofmann, cuyos experimentos le encaminaron al descubrimiento del LSD, un poderoso alucinógeno derivado del cornezuelo que afecta al sistema de la serotonina.⁴¹
- **Erosión:** destrucción de la superficie de algo. Pérdida progresiva de la sustancia dura de un diente por procesos químicos que no incluyen acción bacteriana.⁴⁰
- **Euforia:** sensación de bienestar, generalmente exagerada y sin mayor fundamento, esta sensación de bienestar natural o provocada por la administración de fármacos o drogas, Euxo.⁴¹
- **Glosodinia:** (Del griego *glossa*, y *odyne*, dolor). Se reserva a menudo el nombre de glosodinia a una neuralgia especial de la lengua, notable por la fijeza del punto doloroso y que se observa en particular en los artríticos neuropatas (topalgia).⁴¹
- **Letargia:** estado de inconsciencia profunda y prolongada, de la cual es posible despertar a una persona, pero en la cual vuelve a caer inmediatamente. Estado patológico de sueño prolongado y profundo.⁴¹



- **Morbilidad:** (morbosidad), estado de enfermedad, proporción de enfermos y sanos en una comunidad. Frecuencia de la aparición de complicaciones luego de un procedimiento quirúrgico u otro tratamiento.⁴¹

- **Mortalidad:** condición de ser mortal. Relativo a la muerte o que la causa.⁴¹

- **Nistagmus:** se refiere a la presencia de movimientos rítmicos e involuntarios de ambos ojos (conjugadamente). Se compone de una fase lenta y una fase correctiva rápida, esta última, es la que otorga el nombre a la dirección (horizontal, vertical, torsional, etc.) y el sentido (superior, inferior, etc.) del nistagmus.⁴¹

- **Psicosis:** trastorno mental que causa gran distorsión o desorganización de la capacidad mental de una persona, de sus respuestas afectivas y su capacidad de reconocer la realidad, comunicarse y relacionarse con los demás hasta el grado de interferir en su capacidad para afrontar las exigencias comunes de la vida diaria.⁴¹
 - **Psicosis por drogas:** es precipitada o sigue a la ingestión de una droga.⁴¹

- **Rabdomiólisis** es un síndrome causado por afecciones que dañan al músculo esquelético. Cuando estos músculos están dañados se libera en la sangre un pigmento proteínico que contiene hierro, llamado mioglobina, el cual puede causar graves daños renales.⁴²



- **Reacciones paranoides:** Cuadros psicóticos caracterizados por ilusiones (delirios, ideas delirantes, percepción delirante, etc.) bien sistematizadas, organizadas, relacionadas lógicamente, y muy bien defendidas y conservadas por el paciente. Estas falsas creencias son de grandeza y/o persecución, pero el paciente mantiene estable su área de funcionamiento y su personalidad en otros sectores. De formas rígidas de conducta, suelen caracterizarse por la hipersensibilidad interpersonal, reflejada en su relación con los otros. Estos pacientes suelen criticar duramente a los demás y atribuirles malas intenciones. Se distinguen dentro de las reacciones paranoides La paranoia y los estados Paranoides (estados intermedios entre la paranoia y la esquizofrenia paranoidea).⁴²

- **Síndrome de Abstinencia:** síntomas psicológicos y fisiológicos desarrollados por la discontinuidad del uso de una droga.²⁵

- **Tolerancia:** marcada necesidad de aumentar progresivamente las cantidades (dosis) de una droga en orden de aumentar los deseos y efectos de ésta que en un principio se lograba con menor cantidad.^{25, 33, 42}
 - **Tolerancia aguda:** es la disminución de la droga en el transcurso de una sola sesión.^{33, 42}
 - **Tolerancia crónica:** son los cambios entre diferentes sesiones tras la administración repetida de la droga.^{33, 42}

- **Toxicidad:** calidad de venenoso. Dosis mortal mínima o cantidad menor de una sustancia capaz de matar a un animal.⁴¹



13. Referencias Bibliográficas

1. Herrera P, Barrientos T, Fuentes R, Alva M. Anatomía Integral. México, Editorial Trillas, 2008.
2. Eriksen PL, Álvarez AA, Galarza GG. Díaz de Ita E. Anatomía Humana. Segmento Digestivo, Respiratorio y Glándulas Endocrinas de Cabeza y Cuello y Órganos de los Sentidos. Unidad II, fascículo 3. 1ª ed. México: UNAM, Facultad de Odontología; 2002.
3. <http://www.wikipedia.com>
4. Eriksen PL, De Lara GS, Álvarez AA, Galarza GG. Anatomía humana. Huesos, músculos y articulaciones de cabeza y cuello. Unidad II; Fascículo 1. 1ª ed. México: UNAM, Facultad de Odontología; 2001.
5. <http://www.idap.com.mx/apuntes/Embriologia/mucosa>
6. Rodríguez FC. Parodoncia: periodontología. 6ª ed. México. Méndez Editores. 1999.
7. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. 10ª ed. México: McGraw Interamericana. 2006.
8. <http://www.elrincondelvago.com/periodoncia>
9. <http://www.monografias.com>
10. Jewers WM, Rawal, YB, Allen CM, Kalmar JR, Fox E, Chacon GE, Sedghizadeh PP. Palatal perforation associated with intranasal prescription narcotic use. J Oral; ed Oral Pathol Oral Radiol Endod, 2005; 99: 594 – 597.
11. Bains MK, Hosseine-Ardehali M. Palatal perforations: past and present. Two case reports and a literature review. British Dental Journal 2005; 199: 267- 269.



12. Di Cosola M, Turco M, Acero J, Navarro-Villa C, Crtelazzi R. Cocaine-related syndrome and palatal reconstruction: report of a series of cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007; 36: 721-727.
13. Gándara JM, Diniz M, Gándara P, Blanco A, García A. Lesions of the oral mucosa in cocaine users who apply the drug topically. *J Medicina Oral* 2002; 7; 103-107
14. http://www.slideshare.net/tor_victor/exploracion
15. <http://www.monografias.com/trabajos60.html>
16. <http://www.portalesmedicos.com>
17. <http://www.dentalsanmartin.com/radiografias.html>
18. <http://www.portalplanetasedna.com.ar/drogas.html>
19. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus.html>
20. Samet JH. Drug abuse and dependence. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine.* 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007.
21. NIDA InfoFacts: Club Drugs (GHB, Ketamine, and Rohypnol). National Institute on Drug Abuse NIDA.
www.drugabuse.gov/infofacts/clubdrugs.html
22. Beers M, Porter R, Jones T, Kaplan J, Berkwits M. *Manual de Merck de diagnóstico y terapéutica.* 18ª ed. Madrid. Elsevier. 2006.
23. Kleber HD, Weiss Rd, Anton RF, George TP, Greenfield SF, Kosten TR, et al. Treatment of patients with substance use disorders. *Am J Psychiatry.* 2007; 164:5-123.
24. Griswold KS, Atronoff H, Kernan JB, Kahn LS. Adolescent substance use and abuse: recognition and management. *Am Fam Physician.* 2008; 77:331-336.
25. Rees TD. Oral effects of drug abuse. *Oral Biology and Medicine* 1992; 3 (3): 163-184.
26. <http://www.consumodedrogas.net>



27. <http://www.monografias.com/trabajos10.html>
28. <http://www.elrincondelvago.com/drogas21.html>
29. <http://www.tecnociencia.es/especiales/cocaina/farmacologia.html>
30. Bouquot JE, Johnson CD, Afsshari A. The abused mouth, Part I: Cocaine-Associated oral damage (Review and Case Reports). J Houston Dental Society 2009.
31. Lee CY, Mohammadi H, Dixon RA. Medical and dental implications of Cocaine abuse. J Oral Maxillofac Surg 1991; 49:290-293.
32. www.encolombia.com/medicina/urgenciastoxicologicas.html
33. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. Farmacología. 6ª edición. Elsevier. Madrid 2008.
34. Lizasoain I, Moro MA, Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. Adicciones 2002; 14(1): 57-64.
35. Padilla-Rosas M, Jiménez-Santos CI, García-González CL. Palatine perforation induced by cocaine. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11: E239- E242.
36. Serrano-Sanchez P, Bagán JV, Jimenez Y, Sarrión G. Palatal perforations secondary to inhaled cocaine abuse. Presentation of five cases. J Clin Exp Dent 2010; 2 (2); e105-e109.
37. Hofstede TM, Jacob RF. Diagnostic considerations and prosthetic rehabilitation of a cocaine-induced midline destructive lesion: A clinical report. J Prosthetic Dentistry. 2010, Vol. 103 Issue 1, 1-5.
38. Villa PD, DDs, FRDCD. Midfacial complications of prolonged cocaine snorting. J Can Den Assoc 1999; 65; 218-223.
39. Gay EC, Berini AL. Cirugía Bcal. 1ª edición. Ediciones Ergon. Madrid 1999.
40. Mosby Diccionario de Odontología. 2ª edición. Elsevier. España. 2009.
41. Stedman TL. Diccionario de Ciencias Médicas Ilustrado. 25ª edición. Editorial Panamericana. Argentina 1993.