



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANIFESTACIONES ORALES POR CONSUMO DE  
COCAÍNA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS Y  
REVISIÓN DE LA LITERATURA.

**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:

MARÍA LUISA DE JESÚS LONGINO

TUTORA: Esp. ADRIANA MOLOTLA FRAGOSO

ASESOR: Mtro. DANIEL QUEZADA RIVERA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

*A MIS PADRES*

*ANTONIO Y RICARDA, QUIENES CON MUCHO ESFUERZO ME APOYARON EN ESTA ETAPA DE MI VIDA, DÁNDOME RAZONES PARA SEGUIR ADELANTE, POR ENSEÑARME A LUCHAR EN ESTE COMPLEJO CAMINO DE LA VIDA, SIN AVERGONZARME DE QUIÉN SOY Y DE DÓNDE VENGO, POR SU AMOR INCONDICIONAL Y POR CREER EN MÍ.*

*INFINITAS GRACIAS MIS GUERREROS.*

*LOS AMO ETERNAMENTE.*

*A MIS HERMANAS Y SOBRINOS*

*GLORIA, LORENA, NOELIA, ELVA Y ANA LAURA, SIN USTEDES MIS BELLAS HERMANAS NO SERÍA QUIÉN SOY AHORA, LAS AMO. NO NECESITO DECIR QUE ESTAREMOS EN LAS BUENAS Y EN LAS MALAS, YA LO HEMOS DEMOSTRADO.*

*SHECCID, DIEGO, EMILIO Y LOS QUE VENGAN, MIS NIÑOS LOS AMO COMO SI FUERAN MÍOS, GRACIAS POR SU EXISTENCIA.*

*Quiero agradecer a la generación de jóvenes quienes en 1999, alzaron la voz por defender la Autonomía de la UNAM, sin ustedes compañeros, no hubiera podido ingresar a la Máxima Casa de Estudios y no hubiese podido cumplir el anhelo de incorporarme a la comunidad Universitaria, del ahora mi alma Mater, de la cual estoy muy agradecida.*

*Alejandro, Maribel y Roberto, gracias por su amistad incondicional desde el CCH y por estar juntos en las adversidades.*

*Karla y Edward, sin ustedes no se que hubiera hecho durante esta etapa profesional. Muchas gracias. Samantha y Cuauhtémoc, a pesar de haberlos conocido en tan poco tiempo durante la carrera, se volvieron muy importantes en mi vida y valoro mucho su amistad, los quiero.*

*Maribel, Genoveva, Paulina y Minerva, muchas gracias mujeres, de ustedes he aprendido a estar en la lucha social, a clamar justicia y estar con el pueblo.*

*Muchas gracias a la Esp. Adriana Molotla Fragoso y al Mtro. Daniel Quezada Rivera por apoyarme por culminar esta etapa profesional, con la elaboración de esta tesina, por sus conocimientos y paciencia.*

*Qué maravilla haber fallado desde el principio, en el importante ejercicio social de fingir ser, quién tengo qué ser. Qué bueno qué todas esas personas pasaron por mi vida para recordármelo y qué bueno qué no se quedaron. Gracias.*

*Ser joven y no ser revolucionario, es una contradicción hasta biológica.  
Salvador Allende.*

**MUCHAS GRACIAS.**



## ÍNDICE.

1. INTRODUCCIÓN. ....	5
2. ANTECEDENTES. ....	7
3. FARMACOCINÉTICA. ....	12
4. FARMACODINAMIA. ....	17
5. FORMAS DE CONSUMO. ....	20
5.1. HOJAS DE COCA. ....	21
5.2. PASTA DE COCA. ....	21
5.3. CLORHIDRATO DE COCAÍNA. ....	22
5.4. COCAÍNA BASE. ....	24
5.5. BASE DE COCAÍNA Ó BASUCO. ....	26
6. INTOXICACIÓN. ....	27
7. EPIDEMIOLOGÍA. ....	30
8. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS. ....	31
8.1. EFECTOS AL SISTEMA NERVIOSO. ....	31
8.2. EFECTOS AL SISTEMA CARDIOVASCULAR. ....	37
8.3. EFECTOS AL SISTEMA RESPIRATORIO. ....	43
8.4. EFECTOS A OTROS SISTEMAS. ....	49
9. MANIFESTACIONES ORALES. ....	52
10. TRATAMIENTO A LA DEPENDENCIA DE LA COCAÍNA. ....	64
11. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS. ....	70
12. CONCLUSIONES. ....	79
13. BIBLIOGRAFÍA. ....	80



## 1. INTRODUCCIÓN.

A través de la historia de la humanidad, el uso de la cocaína se remonta desde épocas antiguas en las culturas andinas y durante la conquista; usándolo a nivel medicinal y religioso. En la actualidad el uso y abuso de sustancias nocivas para salud, como la cocaína, se ha incrementado a nivel mundial, resaltando la alarmante disminución en la edad de comienzo de consumo

El consumo de drogas en forma periódica y crónica genera una condición llamada narcodependencia, enfermedad que afecta al sistema nervioso central de quién las consume y provoca trastornos psicológicos y fisiológicos con importantes repercusiones.

Es importante que el Cirujano Dentista, tenga el conocimiento sobre las manifestaciones que provocan el uso y abuso de la cocaína a nivel del sistema Estomatognático, ya que éstas afectan a todos los tejidos de la cavidad oral, desde los órganos dentarios hasta los tejidos blandos y hueso. De este modo, el Odontólogo será capaz de brindar un adecuado diagnóstico, pronóstico y tratamiento a los pacientes que sean adictos a esta sustancia, evitando iatrogenias y asegurando así la seguridad del paciente como la del médico tratante.

En el presente trabajo se darán a conocer los procesos de farmacodinamia y farmacocinética, las diferentes formas de consumo, toxicología, así como las alteraciones sistémicas que causa la cocaína, como son: daños a sistema nervioso, cardiovascular, respiratorio, etc. No obstante, se han encontrado hallazgos a nivel de la cavidad oral, a consecuencia del exceso de este alcaloide, localizando lesiones a nivel de las encías y bóveda palatina.



Se reportan dos casos de pacientes que se remitieron a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPel de la Facultad de Odontología, UNAM. El primero por aplicación tópica de cocaína sobre las encías y el segundo perforación palatina por esnifar cocaína.

## 2. ANTECEDENTES.

La cocaína es el principal alcaloide que se obtiene de las hojas del arbusto de la coca (*Erythroxylum coca*) planta originaria de los Andes que se cultiva en América del Sur, Indonesia y en algunos estados Africanos<sup>1</sup>. (Figura 1.)

La palabra coca deriva de la lengua aymara y significa simplemente “planta” ó “árbol” y también se dice que proviene del término Inca “kuka”<sup>2</sup>.

El arbusto de coca es una planta leñosa de color pardo-rojizo que alcanza unos 120-160 cm de altura, con hojas verdes, flores blancas y frutos rojizos. Las hojas tienen forma oval lanceolada, con el borde entero, de unos 4 a 8 cm de largo por 2 a 4 cm de ancho. Son de color verde intenso en el haz y mate en el envés y poseen un nervio central con ramificaciones que se anastomosan entre sí. Lo más característico son las dos líneas a cada lado del nervio central y que confluyen en el ápice.<sup>3</sup>



Figura1. Flor de coca (*Erythroxylum coca*).<sup>(4)</sup>

Los indios de América masticaban las hojas tanto de tabaco como de coca como sustituto de refrigerio, para elevarse psicológicamente, se masticaba durante varias horas, anestesiando el aparato digestivo lo que permitía no sentir hambre.<sup>2</sup>

La práctica de mascar coca todavía persiste en algunas zonas de América del sur con la atribución de propiedades tales como la de mitigar el hambre,



superar el mal de altura, anular los efectos de las bajas temperaturas e incluso aliviar el dolor de estómago.<sup>2, 5</sup>

Las hojas de coca se empleaban como talismanes y amuletos para prosperar en lides amorosas y otros negocios, sobre todo en ceremonias religiosas, creyendo que les convertiría en animales poderosos, visionarios, tales como pájaros, sobre todo águilas y otras rapaces, lo que se les daba una visión global del mundo.<sup>2</sup> También eran usadas por los cirujanos



*Figura 2 Hojas de coca y ceremonia religiosa.<sup>(6)</sup>*

incas en las fracturas de cráneo de sus soldados, donde su efecto anestésico permitió realizar delicadas cirugías (Figura 2).<sup>6</sup>

La conquista de América llevó el consumo a todas las clases sociales, otorgando al clero un diezmo del comercio de la coca. Lo que llevó a que se legalizara oficialmente en el año de 1573, aunque en 1613 se llegó a afirmar que excepto para el trabajo la masticación de coca era “una actividad social no autorizada.”

El consumo aumentó después de que los españoles destruyeran el Imperio Inca en el siglo XVI, puesto que las clases bajas, ya sin las restrictivas leyes tradicionales, comenzaron a utilizar coca. Poco después, los conquistadores la prohibieron por motivos religiosos, al considerarla una tradición pagana. Sin embargo, pronto se dieron cuenta de que podía ser una buena fuente de ingresos, hasta el punto de que incluso los impuestos llegaron a pagarse con hojas de coca.<sup>2, 11</sup> (Figura 3).



*Figura 3. La cocaína en la conquista<sup>(7)</sup>*

Fue a principios del siglo XIX que el Alemán Friedrich Gaedcke, separa por primera vez el principio activo en el año de 1855, quien le dio el nombre de eritroxilina, por la familia, género y el nombre científico de la planta.<sup>2</sup>

Más adelante, entre 1859 y 1860 otro el científico Alemán de la Universidad de Gotinga, Albert Nietmann, explicó en su tesis doctoral, los pasos necesarios para aislar el principio activo, descubrió sus propiedades y le dio el nombre de “cocaína”.<sup>2, 11,13</sup>

Por otra parte, entre el año de 1863 y 1865 el Químico Austriaco, Wilhem Lossen, descubrió la formula bruta de la cocaína. Los cuatro elementos del alcaloide son el carbono, nitrógeno, oxígeno e hidrógeno:  $C_{17}, H_{21}, O_4 N$ .<sup>2</sup>

En 1882 el Médico alemán Sigmund Freud y el Oftalmólogo austriaco Karl Koller describieron las propiedades anestésicas de la cocaína y a partir de 1884 Freud utilizó este alcaloide como terapia para los morfinómanos. Poco tiempo después en 1886, se reportaron los primeros casos fatales relacionados con arritmias cardiacas.<sup>13</sup>

En 1885 el New York Times se hizo difusión de las utilidades terapéuticas de la cocaína, otorgándole entre otras propiedades curativas para la fiebre del heno, catarro, dolor de muelas e incluso para los peores resfriados y mareos. En aquel momento y ante la falta de información sobre los verdaderos efectos, no se podía afirmar que fuese una droga peligrosa, sobre todo de orden psicológico y por su capacidad adictiva.<sup>2, 3</sup>



Figura 4. Vino Mariani.<sup>(8)</sup>

En este mismo año se registró el producto con la denominación French Wine of coca, Ideal Tonic, aprovechando el vino Mariani, obra del corso Angelo Mariani, el cual consistía en sesenta gramos de hojas de coca pulverizadas, sumergidas durante diez horas en un litro de vino con una graduación de 10% a 15 %. Con el tiempo se fueron fabricando bebidas con cocaína y contenido alcohólico, en 1909 ya existían unas sesenta y nueve. Entre

las primeras que se encontraron fue la

coca cola. El origen de esta bebida se debe a J.S Pemberton, un boticario de Georgia, que la vendía para tratar los dolores de cabeza, histeria, melancolía y con fines tónicos. En la elaboración empleaba hojas de coca, nueces africanas de cola y una pequeña cantidad de cocaína, mezcla conocida popularmente como “dope” (dosis de droga), en forma de jarabe carbónico azucarado.<sup>2, 3, 11,13</sup>

Por consiguiente se cambió su fórmula, añadiendo esencias de agrios, sustituyendo el agua por agua gasificada, con estos cambios se consolida la

Coca-cola en 1891 y a partir de 1909 se sustituye la cocaína por la cafeína, permaneciendo todos los alcaloides de la hoja de coca.<sup>2, 11</sup>

La cocaína ha sido llamada la droga de los ochentas y noventas por el gran aumento en su consumo durante esas décadas. Sin embargo es una de las drogas más antiguas, en el presente se encuentra clasificado dentro de los estimulantes enlistado en el sexto lugar según el Código Mundial de Antidopaje 2014.<sup>9</sup>

Es así que a lo largo de la historia, la cocaína llega alcanzar un reconocimiento científico y social. A partir de todos estos acontecimientos que han trascendido, ésta planta es considerada sagrada actualmente en los Andes.



**Figura 5. Planta sagrada en los Andes: La coca. <sup>(10)</sup>**

### 3. FARMACOCINÉTICA.

La cocaína es una base débil con un pka de 8.6. En su forma básica tanto en sangre como en humo del tabaco, atraviesa el endotelio de los alveolos pulmonares, de forma eficaz y rápidamente. Atraviesa la barrera hematoencefálica: esnifada o 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.<sup>14</sup>

La vía de administración determina la velocidad de comienzo de la acción, la concentración en sangre y la duración del efecto euforizante. Las vías intravenosa y fumada son las de inicio más rápido y de duración menor de los efectos, comparadas con la intranasal y la oral. Ello hace que los consumidores por vías intravenosa y fumada se administren varias dosis para alcanzar una intensa y más duradera euforia (Figura 6).<sup>15</sup>

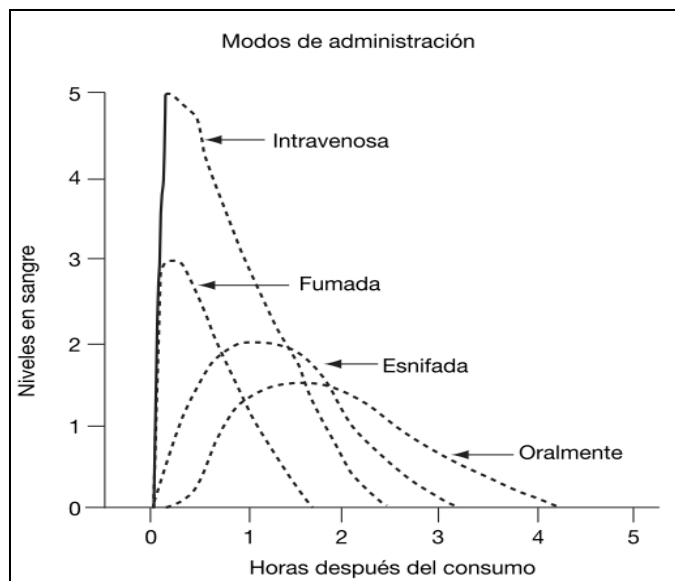


Figura 6. Formas de administración de la cocaína.<sup>(15)</sup>

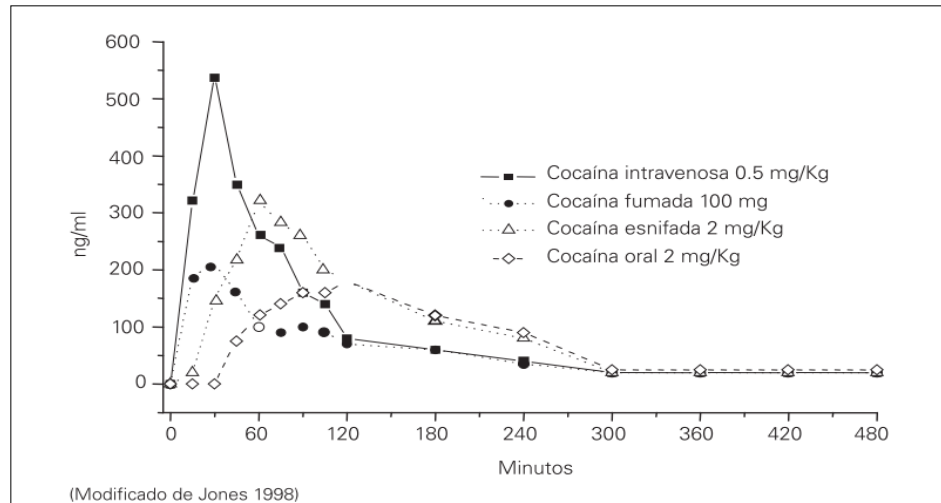




**Absorción:** La cocaína en casi todas sus vías de administración será bien absorbida, ya que las sales de cocaína son muy solubles en agua y termolábiles. La hidrosolubilidad de las sales de cocaína permite que sea fácilmente absorbible por la mucosa nasal después de esnifar y la absorción a través del tracto digestivo después de su administración oral es similar y mucho más lenta que después de fumar o después de administrarlo por vía intravenosa.<sup>13</sup>

La cantidad relativa de este estimulante que se absorbe a nivel sistémico depende fundamentalmente de la vía de administración. El pico plasmático se produce a los 60 minutos después de la administración nasal u oral; aunque como en otros parámetros de la cinética de la cocaína, la variabilidad individual es muy grande, con intervalos de 30 a 120 minutos. La biodisponibilidad nasal u oral es de un 30-40%, aunque la variabilidad es mayor para la vía oral. Al igual que ocurre con la nicotina del tabaco, la biodisponibilidad de la cocaína fumada varía entre un 10 a 20 %, siendo un porcentaje menor la más común.

Las concentraciones máximas venosas y arteriales después de las diferentes administraciones varían enormemente. No solo depende de las dosis y de las vías de administración sino también de la frecuencia de las inyecciones. El rango de las dosis de cocaína normalmente varían entre 0.2 a 3 o 4 mg/kg, dependiendo de la vía de administración, sin embargo las concentraciones plasmáticas máximas varían en un rango entre 50 a 2000 ng/ml o mayor dependiendo de la vía de administración y de la frecuencia de las inyecciones (Figura 7).<sup>3, 14</sup>



**Figura 7. Niveles plasmáticos de cocaína. <sup>(14)</sup>**

**Distribución:** La cocaína después de ser administrada, pasa rápidamente a la sangre y es distribuida ampliamente por todo el organismo. El volumen de distribución varía entre 1.5 a 2 L/kg (57% por vía oral y aproximadamente 70% fumada).<sup>14</sup>

**Metabolismo:** La cocaína es rápidamente metabolizada generalmente por hidrólisis enzimática, ya que la biotransformación del principio activo se inicia rápidamente en la sangre misma debido al pH del medio acuoso, el cual es potenciado por la presencia de colinesterasas y posteriormente se completa en el hígado donde es hidrolizada por colinesterasas produciendo sus dos metabolitos principales la benzoilecgonina (BEG) y la ecgoninametilester (EME), 15-30 minutos después de la administración aparece la benzoilecgonina (BEG), el principal metabolito del cual se pensaba que era farmacológicamente inactivo y posteriormente ecgonina. La BEG puede detectarse en plasma hasta 24 horas después de su administración. En un 1-5% se excreta por la orina sin cambios.<sup>3, 13, 14</sup>



Ni la cocaína ni sus metabolitos se unen a proteínas plasmáticas, la vida media de sus metabolitos oscila entre 4-6 horas y es más larga que la de la cocaína libre que es de aproximadamente 60 minutos.<sup>13</sup>

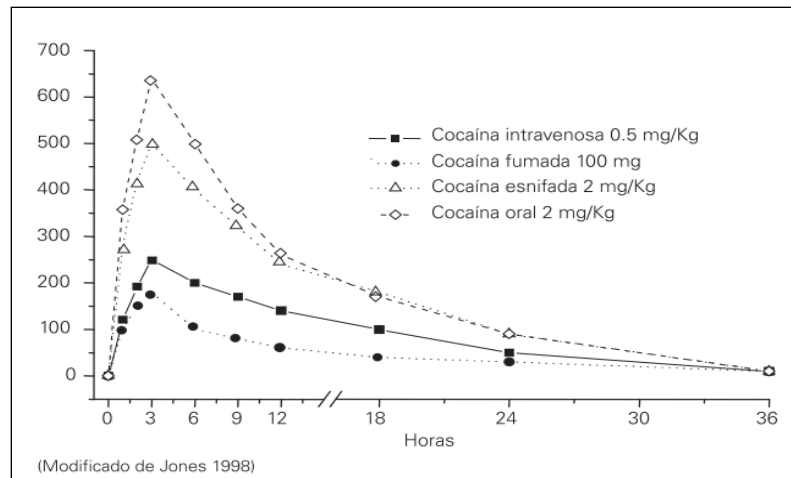
La hidrólisis a BEG se produce en un 45% de una dosis administrada; porcentaje similar a la hidrólisis a EME. Ninguno de los dos metabolitos posee actividad biológica significativa en humanos. La norcocaína nitróxido y otros radicales libres son metabolitos potencialmente activos, pero se producen en pequeñas cantidades que generalmente no representan cantidades farmacológicamente significativas en clínica humana.

Cuando la cocaína se fuma, la droga se piroliza a una serie de compuestos químicos dependiendo de la temperatura. El principal metabolito es la anhidroecgonina metil ester (AEME), también conocida como metil ecgonidina. La AEME es farmacológicamente activo en animales, sin embargo en humanos existen muy pocos trabajos y no se conoce con exactitud su perfil farmacológico (podría tener efectos inotrópicos negativos). La AEME se puede determinar en orina, incluso después de que se haya fumado pequeñas cantidades; sin embargo este metabolito no aparece cuando la cocaína se esnifa o se administra por vía intravenosa.<sup>3, 14</sup>

La BEG es el metabolito que se detecta en orina, más utilizado para monitorizar los tratamientos, puede ser detectada en orina de 3-4 días después del último consumo.

En general se puede decir que las máximas concentraciones y la mayor área bajo la curva se producen después de administraciones nasales u orales. Cuando la cocaína se fuma, aunque los efectos que se producen son mucho más intensos y precoces, la cantidad absorbida es menor y por tanto las concentraciones de BEG en plasma son también menores (Figura 8).<sup>14</sup>

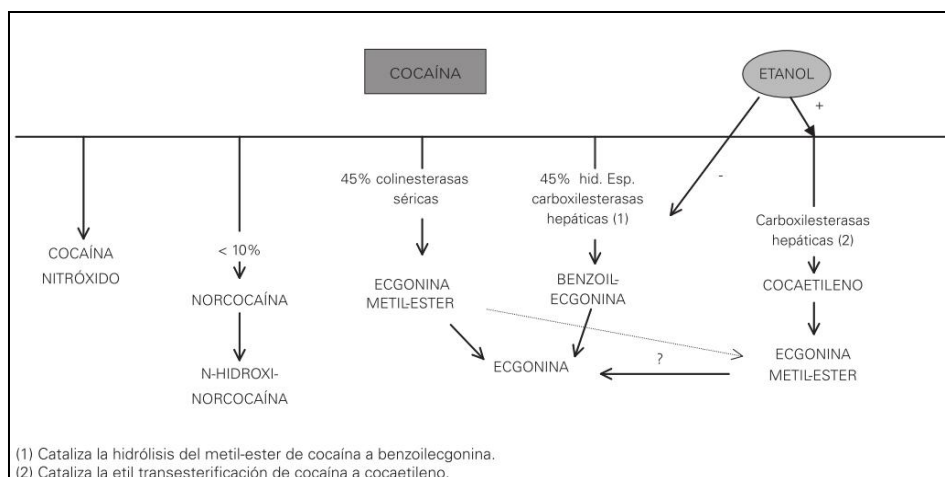




**Figura 8. Niveles plasmáticos de benzoilecgonina. <sup>(14)</sup>**

Diversos datos epidemiológicos indican que la ingesta simultanea de alcohol y cocaína aumenta el riesgo de muerte súbita por cocaína hasta 18 veces.

En estudios invitro se ha visto que el etanol inhibe la actividad de la metilesterasa, disminuyendo la hidrólisis a benzoilecgonina. 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 cardiaco e incluso hepático) (Figura 9).<sup>3, 14</sup>



**Figura 9. Metabolismo de la cocaína. <sup>(3)</sup>**



**Eliminación:** El aclaramiento de la cocaína es muy rápido, variando entre 20 a 30 ml/min/kg. La semivida plasmática es, de nuevo, variable con intervalos de 1 a 1.5 horas. La BEG presenta una semivida plasmática de 6-8 horas y la EME de 3-8 horas.<sup>3</sup>

#### **4. FARMACODINAMIA.**

La cocaína se comporta como una amina simpaticomimética de acción indirecta, es decir, es capaz de remediar las acciones de las catecolaminas no actuando directamente sobre los receptores adrenérgicos o dopaminérgicos, sino aumentando la disponibilidad del neurotransmisor en la hendidura sináptica. 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.<sup>3, 14</sup>

Las acciones de esta droga se realizan a través de varios mecanismos:

1. Bloqueo de los canales  $\text{Na}^+$  dependientes del voltaje, de donde se derivan las propiedades de la cocaína como anestésico local.
2. Actuando en los terminales monoaminérgicos, inhibiendo la recaptación de dopamina, serotonina y noradrenalina, a través del bloqueo competitivo de sus transportadores hace que se incremente la cantidad de neurotransmisores en la sinapsis con la consecuente estimulación sobre los receptores postsinápticos. Las propiedades euforizantes de la cocaína están relacionadas, sobre todo con su acción sobre los transportadores de dopamina y serotonina.
3. Actuando también presinápticamente sobre el transportador vesicular de la dopamina, localizado en los terminales nerviosos mesolímbicos y nigroestriales, el cual se encarga de almacenar la dopamina del



citoplasma previamente sintetizada y/o de la dopamina recaptada por el transportador.

4. A través de su afinidad por sitios de unión de receptores tales como receptores serotoninérgicos, receptores muscarínicos M1 y M2 y receptores sigma.<sup>15</sup>

La fisiopatología de la cocaína se explica por los siguientes mecanismos de acción:

**Agonista dopaminérgico directo:** en consumo agudo la cocaína impide la recaptación del neurotransmisor dopamina en la célula presináptica, aumentando por lo tanto la disponibilidad de ella en la hendidura sináptica. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores dopaminérgicos, va a permitir una estimulación mayor y más prolongada de los neuroreceptores D1, D2, D3, D4, D5.

Muchos de los comportamientos producidos por la cocaína en lo mental, pueden ser atribuidos a este mecanismo de acción. También se induce un aumento de la síntesis de dopamina. En contraste con este efecto agudo, el efecto del uso crónico de la cocaína es el agotamiento de dopamina en la hendidura sináptica. Estas vías dopaminérgicas están relacionadas con los sistemas de recompensa en el cerebro y con las conductas de auto administración y compulsión en su uso.

**Agonista adrenérgico directo:** los dos metabolitos principales de la cocaína, la benzoilecgonina (BEG) y la ecgoninametilester (EME) actúan como agonistas adrenérgicos directos al producir un bloqueo del sistema de transporte en la membrana de la célula presináptica, aumentando por lo tanto la disponibilidad de adrenalina y noradrenalina en la hendidura sináptica. Esta mayor disponibilidad de los neurotransmisores adrenérgicos, va a

permitir una estimulación mayor y más prolongada de los receptores adrenérgicos  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$  y  $\beta_3$ . También estimula la tiroxina hidroxilasa que ayuda a producir más norepinefrina en la neurona. La vía norepinefrínica tiene que ver con el sistema de alerta y de vigilia. También tiene que ver con la hiperactividad del sistema autónomo produciendo efectos directos sobre el sistema cardiovascular, endocrino, ocular, etc.<sup>13</sup> (Figura 10).

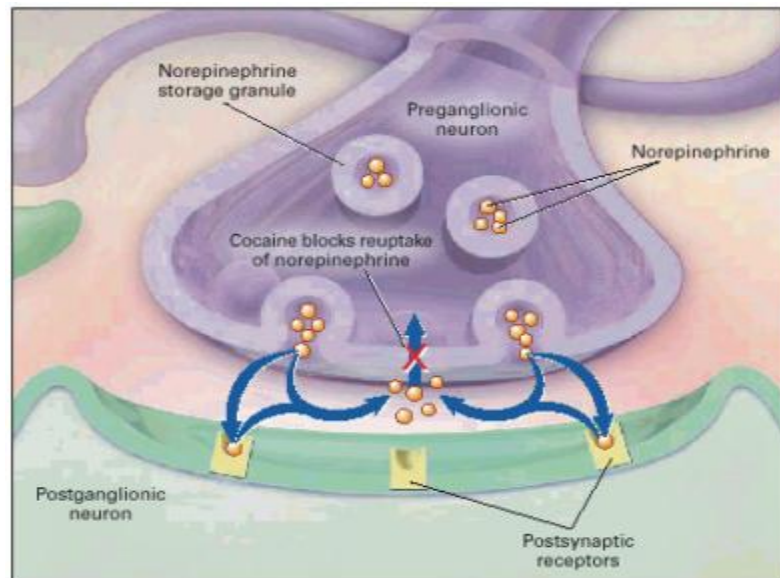


Figura 10. Mecanismos de acción molecular adrenérgico de cocaína.<sup>(13)</sup>

**Aumento del catabolismo energético:** paralelamente con la descarga adrenérgica que se produce inicialmente, también se produce una estimulación de la enzima adenilciclase y por tanto un aumento del segundo mensajero AMPc a partir del adenosin trifostato (ATP), esto genera una respuesta adrenérgica caracterizada por una aceleración general de las funciones fisiológicas.

**Agonista serotoninérgico:** la cocaína inhibe la recaptación de la serotonina y de su precursor el triptófano dentro de las neuronas serotoninérgicas. Esto lleva a la estimulación de los autoreceptores inhibitorios presinápticos

aumentando la concentración de la 5-HT en la hendidura; llevando a una retroalimentación negativa que causa un agotamiento rápido de 5-HT en el cerebro. En general el efecto sobre la 5-HT es inhibitorio. Esta vía serotoninérgica estaría relacionada con los efectos alucinatorios y psicomiméticos producidos por la cocaína; esto puede explicar los cambios motores y estereotipias vistos en personas intoxicadas.<sup>13</sup>

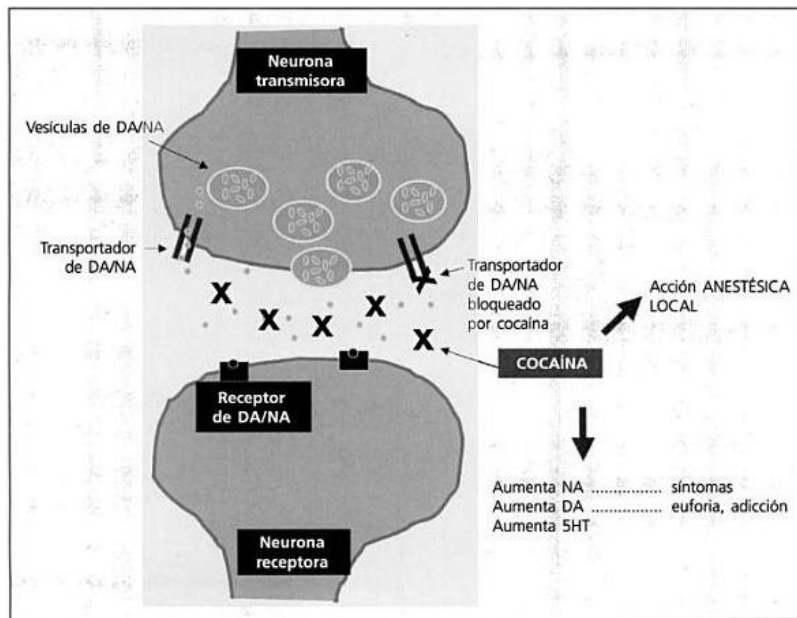


Figura 11. Mecanismo de acción de la cocaína.<sup>(3)</sup>

## 5. FORMAS DE CONSUMO.

Las formas de abuso de cocaína son de gran interés, ya que condicionan la farmacocinética, la actividad farmacológica, la toxicidad y el grado de adicción de la droga. Fundamentalmente se distinguen las siguientes formas de abuso:

## 5.1. HOJAS DE COCA.

La absorción es muy variable dependiendo, fundamentalmente, del contenido de las hojas, de la preparación usada y de la presencia o ausencia de sustancias alcalinas en la boca del masticador así como de la habilidad de éste. Las hojas de los arbustos originarios de Java son por lo general las más ricas en alcaloides totales y predomina en ellos la cinamil-cocaína mientras que las hojas de Bolivia, Perú y Ceilán contienen menos alcaloides pero una proporción superior de cocaína.<sup>14</sup> (Figura 12).



*Figura 12. Hoja de coca. <sup>(17)</sup>*

## 5.2. PASTA DE COCA.

También se denomina sulfato de cocaína, pasta base o simplemente pasta; es el producto bruto o no refinado que resulta del primer proceso de extracción de la cocaína a partir de las hojas de coca. Se obtiene de la maceración de las hojas con ácido sulfúrico u otros productos químicos (alcalinos, solventes orgánicos, amoníaco, etc.). Contiene un 40 a 85% de sulfato de cocaína. Sirve de base para la posterior elaboración del clorhidrato de cocaína. Se administra por vía pulmonar (fumada).<sup>3, 14, 19</sup> (Figura 13).



*Figura 13. Pasta de coca. (18)*

### **5.3. CLORHIDRATO DE COCAÍNA.**

Es la sal de la cocaína formada con ácido clorhídrico. Se presenta en forma de cristales escamosos blancos, más o menos adulterada, se administra por vía intranasal (para esnifar) o se inyecta por vía venosa (no se puede fumar pues se destruye con el calor).

El esnifado es un modo muy común de usar la cocaína. Debido a la intensa vascularización de la mucosa de la nasofaringe la absorción es rápida así como sus efectos (locuacidad, sensación de energía) que duran entre 20 y 40 minutos.<sup>3, 14, 19</sup>

Su acción irritante, anestésica y vasoconstrictora provoca pequeñas lesiones en la mucosa nasal con aparición de escaras, úlceras y sangrado frecuente lo que añade un factor de riesgo en la transmisión de enfermedades infecciosas.<sup>20</sup>

La sintomatología habitual de la intoxicación aguda por cocaína esnifada no complicada incluye: enrojecimiento nasal, congestión ocular, ausencia de colaboración, negación de la causa, agresividad verbal y convulsiones.



La administración de cocaína por vía intravenosa es también frecuente. Los efectos farmacológicos y psíquicos por cocaína intravenosa son inmediatos de 30 a 45 segundos con distribución amplia por el torrente sanguíneo que incrementa el riesgo de parada cardiorrespiratoria y crisis convulsivas. A nivel del lugar de la inyección provoca vasoconstricción siendo frecuente la aparición de zonas de necrosis y ulceraciones.

A veces se combina con heroína para evitar los efectos desagradables producidos por la cocaína. La cocaína y la heroína no contraponen sus respectivos efectos depresores-estimulantes, sino que incrementan los efectos depresores a nivel cardiorrespiratorio que presenta cada una de las dosis habituales de las sustancias por separado al consumirse simultáneamente por vía parenteral.<sup>20</sup>



**Figura 14. Clorhidrato de cocaína.**<sup>(21)</sup>





#### 5.4. COCAÍNA BASE.

Se obtiene mezclando el clorhidrato de cocaína con una solución básica (amoníaco, hidróxido de sodio o bicarbonato sódico), luego se filtra el precipitado o se disuelve con éter y se deja que éste se evapore. Existen dos formas de consumo: la primera consiste en inhalar los vapores de base libre (“free base”), extraída del clorhidrato con solventes volátiles (éter) a muy alta temperatura (800°C) utilizando mecheros de propano. Lo engorroso de su uso (necesidad de pipa de agua, éter, mechero de propano) hacen que su uso esté menos extendido. El “crack” o “rock” es la segunda forma de consumo. Es una forma de cocaína base que se obtiene añadiendo amoníaco a una solución acuosa de clorhidrato de cocaína en presencia de bicarbonato sódico para alcalinizarla; se calienta a 98°C; la base libre precipita en forma de pasta, que una vez seca tiene aspecto de porcelana, que se tritura en escamas; se suele presentar como gránulos de 125 a 300 mg (1 ó 2 dosis). Se inhala en recipientes calentados o se fuma pulverizado y mezclado con tabaco, marihuana, fenciclidina (PCP), etc., en forma de cigarrillos. La cocaína base (crack) es la forma que generalmente se fuma ya que la base es más volátil, vaporizándose a bajas temperaturas en contraste con el clorhidrato de cocaína que se descompone antes de volatilizarse cuando se calienta. El popular nombre Crack procede del ruido de crepitación que producen los cristales cuando se calientan.<sup>14, 19</sup>

El crack se difunde muy rápidamente de pulmones a cerebro; sus efectos son inmediatos (5 segundos), muy intensos (se dice que 10 veces superiores a la cocaína I.V o esnifada) y muy fugaces (4 minutos); su “bajada” resulta tan insufrible que entraña un uso compulsivo y muy frecuente, además es muy rápida en comparación con la cocaína intravenosa o esnifada (15 minutos). Se dice que *“El crack es el sueño del traficante y la pesadilla del adicto”*. El “crack” produce una dependencia psicológica tan

esclavizante que resulta casi imposible abandonar su consumo, a aquellos adictos que lo han probado varias veces.<sup>14</sup>

Las intoxicaciones agudas por crack están directamente relacionadas con el incremento de urgencias por Infarto Agudo de Miocardio y la aparición de Neumotorax o Neumomediastino por rotura alveolar a causa de las repetidas maniobras de Valsalva que realizan para poder aspirar el humo profundamente.<sup>20</sup> (Figura 12).



Figura 12. Vapores de base libre y crack. <sup>(22)</sup>

TIPO DE SUSTANCIA	CONCENTRACION DE COCAINA	VIA DE ADMINISTRACION	PORCENT. EN PLASMA	VELOCIDAD APARICION DE EFECTOS	CONC. MAXIMA PLASMA	DURACION EFECTOS	DESARROLLO DEPENDENCIA
HOJAS DE COCA	0.5 - 1.5%	Mascado infusión oral	20 - 30%	LENTA	60 Minutos	30- 60 Minutos	NO
CLORHID. COCAINA	12 - 75%	tópica: ocular genital, intranasal (esnifar)	20 - 30%	RELATIV. RAPIDA	5-10 Minutos	30- 60 Minutos	SI LARGO PLAZO
CLORHID. COCAINA	12 - 75%	parenteral: endovenosa subcutanea, intramuscular.	100%	RAPIDA	30-45 Segundos	10-20 Minutos	SI CORTO PLAZO
PASTA DE COCA	40 - 85% (Sulfato de cocaína)	Fumada	70 - 80%	MUY RAPIDA	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI CORTO PLAZO
COCAINA BASE.	30 - 80% (alcaloide cocaína)	Inhalada-fumada	70 - 80%	MUY RAPIDA	8-10 Segundos	5-10 Minutos	SI CORTO PLAZO

Figura 13. Formas de consumo. <sup>(14)</sup>

### 5.5. BASE DE COCAÍNA Ó BASUCO.

El basuco es un remanente en el segundo paso de pasta de coca a cocaína base, es decir es el sulfato de cocaína sin refinar. Se utiliza para su obtención, solventes como la gasolina y el keroseno. Es una sustancia blanca, pardusca, semisólida ó sólida, la gran variedad del compuesto puede modificar los cuadros clínicos y se puede encontrar en el comercio como pasta blanca ó pasta parda y es mezclado con marihuana o tabaco.

Es la forma más barata, contaminada y toxica. Los restos de keroseno y gasolina provocan acumulaciones de plomo a niveles tóxicos en hígado y cerebro dando lugar a intoxicaciones saturninas. La gran cantidad de sustancias contaminantes provocan daños pulmonares irreversibles que se han relacionado con un incremento de riesgo de carcinogénesis.<sup>19, 20</sup>

En ocasiones el paciente manifiesta angustia o disforia con fenómenos compulsivos acompañados de anorexia, insomnio y verborrea, paranoia y agresividad.<sup>19</sup> (Figura 14).



**Figura 14. Basuco.**<sup>(23)</sup>



## 6. INTOXICACIÓN.

La intoxicación aguda por cocaína se caracteriza por manifestaciones de hiperactividad noradrenérgica y dopaminérgica, fundamentalmente, que afecta a los distintos aparatos y sistemas.<sup>24</sup>

El cuadro de intoxicación no complicada produce, intranquilidad, incoherencia del lenguaje, taquicardia, midriasis, hipertensión, náuseas, temblor, sudoración, hipertermia, y a veces, arritmias, dolor torácico, movimientos estereotipados y distonías.<sup>25</sup>

A demás de poseer una importante capacidad adictiva, la cocaína tiene una elevada toxicidad orgánica. Cualquier dosis es potencialmente tóxica, habiéndose registrado muertes incluso tras el primer consumo. En general, es difícil predecir qué exposición será tóxica, debido a la variabilidad en el grado de pureza, la presencia de adulterantes y la diferente tolerancia individual de los consumidores. Se ha visto cómo los niveles plasmáticos bajos de colinesterasa se relacionan con mayores complicaciones por consumo de cocaína.<sup>26, 28</sup>

A nivel local la cocaína produce anestesia por bloqueo de los canales de sodio de las membranas axiales, y vasoconstricción por aumento de la producción de endotelina y disminución de la producción de óxido nítrico.<sup>27</sup> La verdadera acción sistémica de la cocaína, se presenta con la administración inhaladora y parenteral, la cual desencadena rápidamente efectos notables en el organismo.<sup>13</sup>

En la intoxicación crónica, la absorción de la droga por vía nasal produce una vasoconstricción marcada con isquemia, tanto de la mucosa como del cartílago, con necrosis y perforación del mismo, lo que puede causar



hemorragias. Tanto en inhaladores como en fumadores se presentan disfonías y afonías, en fumadores se puede presentar bronquitis con secreción muy oscura, lesiones en tejidos blandos de la cavidad oral y daños en los órganos dentarios.<sup>19</sup>

En general las alteraciones clínicas producidas por la cocaína, se presentan en tres fases, las cuales se resumen así:

Fase I. Estimulación inicial: las acciones primarias de la cocaína son efectos anestésicos locales, estimulación del sistema nervioso central e inhibición de la recaptación neuronal del catecolaminas.

Se ha propuesto que la euforia inducida por la cocaína se debe al bloqueo de la recaptación de dopamina inducido por la droga, pero el uso crónico de cocaína puede causar reducción de los niveles de dopamina y alteración de la función dopaminérgica cerebral.

Esta primera fase se presenta rápidamente (en absorción nasal, se inicia 1-3 minutos después del contacto) y se caracteriza clínicamente por aumento del pulso, taquicardia, aumento de presión arterial, cefalea, inestabilidad emocional y movimientos involuntarios (tics) de pequeños músculos de la cara; en el ojo hay midriasis. Estos síntomas se pueden observar con niveles sanguíneos superiores a 40 mcg%.

Fase II: Estimulación avanzada: esta fase se presenta entre 30-60 minutos después del contacto con la cocaína, aumenta la taquicardia, aumenta la hipertensión, aparece dificultad respiratoria e incluso la respiración se puede hacer irregular; en el sistema nervioso central hay hiperquinesia y convulsiones tónico clónicas. Las convulsiones son un fenómeno frecuente y usualmente cortas y autolimitadas; el estado epiléptico puede sugerir absorción continuada de la droga o hipertermia. También puede presentarse



un coma causado por un estado post-ictal (periodo de recuperación seguida a la crisis de epilepsia), hipertermia o una hemorragia intracraneal causada por hipertensión inducida por cocaína. Estas manifestaciones clínicas se pueden observar en individuos con niveles de cocaína en sangre entre 100 y 200 mcg%.

Fase III. Depresión: es la fase más severa de la intoxicación aguda por cocaína y de acuerdo a la dosis ingerida se puede presentar de 1 a 2 horas después del consumo.

Esta fase se caracteriza por cianosis peribucal, gran dificultad respiratoria que puede llegar a falla respiratoria, pulso no palpable, hiporreflexia generalizada (disminución de los reflejos), disminución de funciones vitales, parálisis muscular, inconciencia y muerte.

En esta fase se presentan con frecuencia los intentos de suicidio o suicidios francos. Esta sintomatología se observa con niveles por encima de 3 miligramos por 100 mililitros de sangre.<sup>13</sup>

Las complicaciones médicas relacionadas con la cocaína son pues, cada vez más frecuentes y pueden afectar a una gran variedad de órganos revistiendo distintos niveles de gravedad y pudiendo incluso provocar la muerte. Entre las posibles complicaciones destacan las alteraciones cardiovasculares que incluyen arritmias, infartos agudos de miocardio e ictus; las alteraciones neurológicas como convulsiones y cefaleas, complicaciones gastrointestinales, renales y pulmonares entre otras.<sup>26</sup>



## 7. EPIDEMIOLOGÍA.

La Organización de Naciones Unidas (ONU) estima que unos 230 millones de personas, o el 5% de la población adulta a nivel mundial, consumieron alguna droga ilícita por lo menos una vez en 2010, mientras que en México en 2008 el índice para la población de 12 a 65 años, en el año previo al levantamiento de los datos fue de 1.6%, lo que ubica a México en el contexto internacional como uno de los países con bajo nivel de consumo, pero que, a su vez, reporta incremento del problema si se analizan las tendencias nacionales recientes.

Con respecto a la cocaína, a pesar de la reducción en la oferta, del periodo del 2002 al 2008, su consumo se duplicó en la población general, aunque según el Sistema de Vigilancia Epidemiológica (SISVEA) y las encuestas en población escolar registraron que entre el 2005 y 2006 el consumo de esta droga se estabilizó.

La Encuesta Nacional de Adicciones (ENA) 2011, realizó la recopilación de datos actuales sobre el consumo de drogas. De manera específica se describió la prevalencia alguna vez en la vida el uso de cualquier droga y de drogas ilegales para la población total, adulta y adolescente.

De acuerdo al consumo de la cocaína, se sabe que su producción se origina en América del sur y su consumo, a diferencia de lo que sucedía en décadas pasadas, se ha generalizado en toda Hispano América y el Caribe, además de América del Norte. En cuanto a la pasta base de coca, se ha identificado que el Cono Sur se ha visto particularmente afectado por el consumo de esta sustancia tanto en estudiantes como en la población general. En México se detectan cifras menores al 0.1% de consumo de esta sustancia. Siendo la marihuana la droga de mayor consumo en el país y a nivel internacional.<sup>71</sup>





## 8. MANIFESTACIONES SISTÉMICAS.

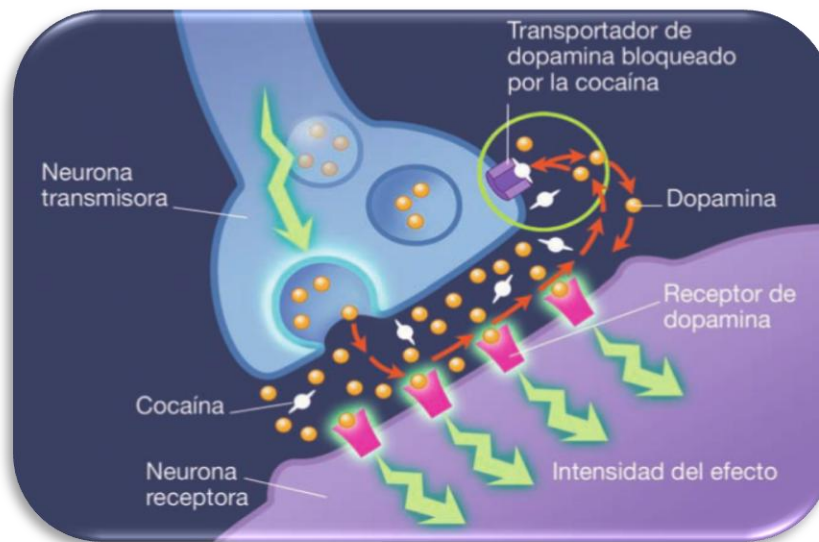
### 8.1. EFECTOS AL SISTEMA NERVIOSO.

La cocaína es un estimulante poderoso del Sistema Nervioso Central (SNC). Incrementa la concentración del neurotransmisor dopamina en los circuitos del cerebro que regulan el placer y el movimiento.<sup>19</sup>

La acción se inicia en la corteza y continúa de arriba hacia abajo, disminuye la sensación de fatiga y cansancio. En cantidades pequeñas la coordinación motora permanece estable, pero con dosis mayores por acción sobre otros centros, aparecen temblores y convulsiones; los reflejos medulares se estimulan hasta llegar a convulsiones tónico-clónicas. La estimulación de centros bulbares trae como consecuencia la aparición de polipnea, respiración que inicialmente se observa su profundidad, estimula además otros centros bulbares como lo son el emético y el vasomotor. La estimulación va seguida de depresión de todo el SNC, la muerte ocurre generalmente por paro cardiorespiratorio.<sup>19</sup>

Normalmente, la dopamina es liberada en estos circuitos por las neuronas en respuesta a una gratificación potencial (por ejemplo, el olor rico de una comida) y luego es reciclada de nuevo a la célula que la liberó, apagando así las señales entre las neuronas. Por el contrario y como ya se ha mencionado, la cocaína actúa evitando que se recicle la dopamina, haciendo que cantidades excesivas del neurotransmisor se acumulen en la sinapsis que es el punto de comunicación entre las neuronas. Esto amplifica la señal de la dopamina y en última instancia interrumpe la comunicación normal del cerebro (Figura 15). Es este flujo de dopamina que causa la euforia característica de la cocaína.<sup>28</sup>





**Figura 15. Efecto de la cocaína en el cerebro.** <sup>(16)</sup>

Produce un variado número de síntomas y signos, casi inmediatamente cuando se usa la cocaína inhalada o inyectada y de 3 a 5 minutos luego de la ingesta, se presenta lo que se llama euforia intensa, que se clasifica en 4 etapas:

- Euforia: experimenta excitación placentera con hiperactividad, hiperhidrosis, hipervigilia, taquicardia y en algunos casos excitación sexual pasajera.
- Disforia: también llamada etapa de angustia, se caracteriza por apatía melancolía, afán de consumir más droga, indiferencia sexual, agresividad y anorexia.
- Alucinosis: alucinaciones táctiles, visuales, auditivas y olfatorias, hay apatía sexual y tendencia a huir por el contenido persecutorio de las alucinaciones.
- Psicosis: días o meses después de consumir la droga se intensifican las alucinaciones y se genera más agresividad y en ocasiones psicosis paranoide que puede llevar a suicidios u homicidios.<sup>13</sup>

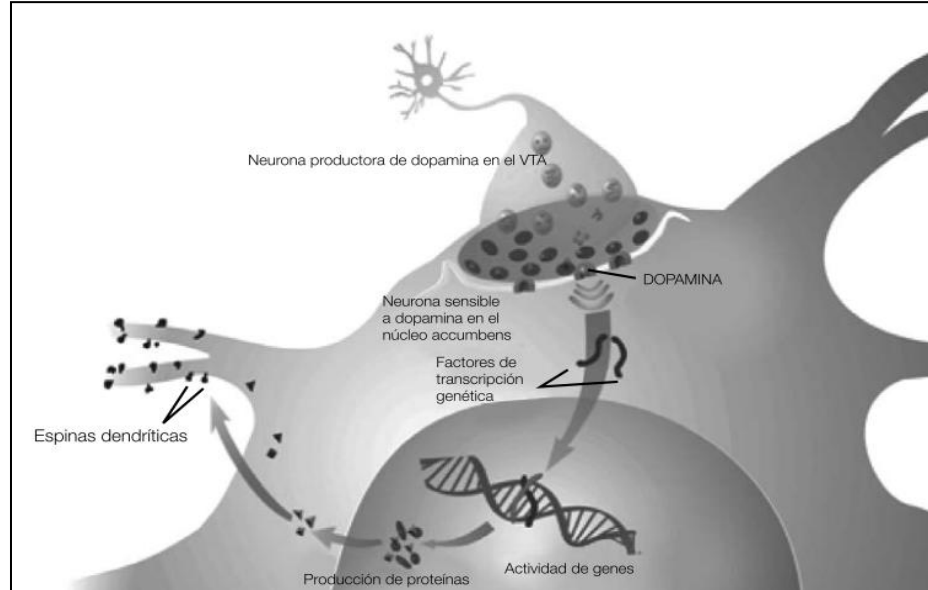


En el Sistema Nervioso Simpático (SNP), se impide la recaptación a nivel de terminales nerviosas y potencia las respuestas de este sistema, tanto las excitatorias como las depresoras, produce sensibilización a la adrenalina y a la noradrenalina, es por ello que se observa la concomitancia de vasoconstricción y midriasis.<sup>19</sup>

La evidencia científica acumulada en los últimos 20 años ha favorecido la teoría de que el sistema dopaminérgico es el principal sustrato neuronal de los efectos reforzadores de la conducta adictiva inducida por la cocaína y la mayoría de drogas de abuso.<sup>29</sup>

Existen diferentes componentes neurobiológicos de la adicción a la cocaína que operan en el circuito de recompensa ubicado en el área mesolímbica cerebral. Un componente principal de este circuito es el sistema mesolímbico dopaminérgico. Este sistema está integrado principalmente por los cuerpos de las células dopaminérgicas del núcleo ventral tegmentario anterior (VTA), que proyectan sus axones sobre las células del núcleo accumbens, sobre las cuales libera dopamina.

La liberación de dopamina causa sensación placentera. Por ello se denomina a esta vía el circuito de recompensa o placer. Otras estructuras de la base del cerebro son también estimuladas, como los núcleos basales de la estría terminal, bandas diagonales de Broca y tubérculos olfatorios, así como la corteza prefrontal anterior, el hipocampo y la amígdala (Figura 16).<sup>29, 30</sup>



**Figura 16. Componentes neurobiológicos principales de la adicción a la cocaína que operan en el circuito de recompensa ubicado en el área meso límbica cerebral.**<sup>(29)</sup>

La administración crónica de cocaína induce cambios neuroadaptativos de las neuronas de la vía mesocorticolímbica, que llevan a cambios transitorios y posteriormente a alteraciones persistentes de la función cerebral regional, generando conductas persistentes como la ansiedad por consumir y las recaídas.<sup>29</sup>

La cefalea es un síntoma frecuente en los consumidores de cocaína. Ante la aparición de cefalea en un paciente que ha consumido cocaína debemos descartar siempre patología cerebro vascular incluyendo mal formaciones arteriovenosas o aneurismas.

También se ha descrito la aparición de cefaleas migrañosas en abusadores crónicos que describen esta cefalea como sintomatología de abstinencia a cocaína con una desaparición de la migraña al reiniciar el consumo de la droga. Estos y otros hallazgos apuntan a la depleción serotoninérgica como mecanismo desencadenante en la cefalea. La acción farmacológica de la



cocaína es en este caso la liberación de serotonina al espacio extracelular pero con el uso repetido o a dosis altas de cocaína, en última instancia, al bloquearse el transportador se desarrolla una depleción serotoninérgica.<sup>26</sup>

El uso de drogas ilegales se ha relacionado en secuencia temporal con la aparición de accidentes vasculares isquémicos y hemorrágicos, la mayoría de los cuales aparecen antes de transcurrida una hora del consumo de la droga aunque, también se han observado la aparición de ictus (trastorno brusco de la circulación cerebral, que altera la función de una determinada región del cerebro).

Los mecanismos etiopatogénicos propuestos son, la elevación aguda e intensa de la presión arterial, las arritmias cardiacas, los vasoespasmos a nivel cerebral, la vasculitis, la embolización secundaria a endocarditis infecciosa o cardiomiopatía dilatada, la embolización de material utilizado para la disolución de la droga en condiciones no estériles y contaminantes con toxicidad cardiovascular.

Las estructuras implicadas en los accidentes vasculares cerebrales relacionados con el consumo de cocaína suelen ser de localización poco habitual e incluyen infartos talámicos y oclusiones de la arteria espinal. También se han documentado ictus neonatales, en recién nacidos de madres que consumieron cocaína durante el embarazo y hasta 15 horas antes del parto.<sup>26</sup>

Las isquemias cerebrales transitorias secundarias al uso de cocaína están repetidamente descritas en la literatura incluyendo la participación del sistema arterial vertebrobasilar y cerebral medio.



La vasculitis cerebral parece ser una complicación más frecuente del uso de metanfetaminas endovenosas pero también se ha descrito en al menos un caso secundariamente al consumo de cocaína intranasal en la arteria carotídea interna. La vasculitis secundaria a cocaína debe tratarse así mismo, con la administración de corticoesteroides.

Las crisis convulsivas se asociaron tempranamente al uso de cocaína. Freud describió el potencial epileptógeno de la cocaína que puede desencadenar crisis convulsivas incluso después de una única dosis. Con el uso crónico de cocaína se disminuye el umbral convulsivo aumentando la probabilidad de convulsiones clónicas.

Las convulsiones se han visto después de la utilización de cocaína por todas las vías y en algunos casos pueden ser de difícil control y provocar la muerte. Es interesante remarcar que la mayoría de las convulsiones producidas por cocaína son causadas por intoxicación o sobredosificación en contraste con las convulsiones provocadas por alcohol o benzodíacepinas que son secundarias a la abstinencia.<sup>26</sup>

Así mismo, las convulsiones secundarias a cocaína son distintas a las causadas por psicoestimulantes como los análogos de la anfetamina como la metanfetamina y la metilendioximetanfetamina (MDMA) ó éxtasis. Las principales diferencias son:

- Una menor duración de la actividad convulsionante de la cocaína y una mayor duración de la metanfetamina.
- Diferente perfil de respuestas ante los distintos fármacos anticonvulsionantes.

Debido a su acción dopaminérgica las diacnesis, los tics motores y la ataxia pueden aparecer con el consumo agudo y crónico de cocaína.<sup>26</sup>



## 8.2. EFECTOS AL SISTEMA CARDIOVASCULAR.

Los efectos por aumento de la actividad simpática, a través del estímulo de receptores  $\alpha$  y  $\beta$  adrenérgicos, se manifiestan fundamentalmente sobre el aparato cardiovascular. La cocaína, a nivel cardiaco, produce un marcado incremento de la actividad adrenérgica lo que aumenta tanto la contractibilidad como la conducción cardiaca pero, al mismo tiempo, a través de su actividad anestésica, produce también una disminución de estas mismas medidas funcionales cardiacas, ejerce múltiples efectos hematológicos y cardiovasculares que contribuyen a la precordialgia (dolor en el centro del pecho) y al infarto al miocardio.<sup>3, 31, 32</sup>

La precordialgia asociada por abuso de cocaína se atribuye al espasmo de las arterias coronarias, se ha detectado que a los 30 minutos de la administración nasal se alcanzan niveles máximos de cocaína en sangre, a los 60 minutos bajan y a los 90 minutos se detectan niveles máximos de los metabolitos de la misma (benzoilecgonina y etilmetilecgonina), puede también ser causada, aunque en menor escala, por disección de la aorta. Otras manifestaciones son la hipertensión pulmonar y un síndrome pulmonar caracterizado por hipoxemia, hemoptisis, infiltrados pulmonares e insuficiencia respiratoria por la inhalación de cocaína base.<sup>32, 19</sup>

La producción de un infarto al miocardio ocurre con más frecuencia dentro de la primera hora de haber consumido cocaína, pero los metabolitos de la droga que persisten hasta 24 horas pueden causar vasoconstricción coronaria.

El mecanismo de vasoconstricción coronaria se debería a una estimulación de los receptores  $\alpha$ -adrenérgicos sobre el músculo liso, a un aumento de producción endotelina-1 y a una menor disponibilidad de óxido nítrico. Por lo



tanto, la cocaína aumenta el riesgo de precordialgia y de infarto al miocardio.<sup>32</sup>

La cocaína aumenta el consumo de oxígeno a través del incremento del gasto cardíaco (la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la contractilidad miocárdica); estas acciones son mediadas por el efecto simpaticomimético de la cocaína. Produce vasoconstricción de las arterias coronarias (debido al bloqueo de la reabsorción presináptica de norepinefrina en el corazón), lo que lleva a una disminución del aporte de oxígeno al miocardio, constituye un importante aumento en la poscarga ventricular que induce hipertrofia muscular; la disminución del influjo de sodio al interior de la célula por el bloqueo de los canales rápidos tiene un efecto depresor sobre el miocardio, al que puede aunarse el efecto de la isquemia coronaria (que puede provocar infartos transmurales). Además, la cocaína acelera el proceso de arteriosclerosis, daño endotelial, disección coronaria, aumenta la actividad precoagulante, favorece la agregación plaquetaria, así como los valores de proteína C reactiva y es directamente tóxico para el miocito cardíaco. Produce un aumento de la tensión sistólica de la pared del ventrículo izquierdo y vasoconstricción coronaria, especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria.<sup>19, 26, 34, 35</sup>

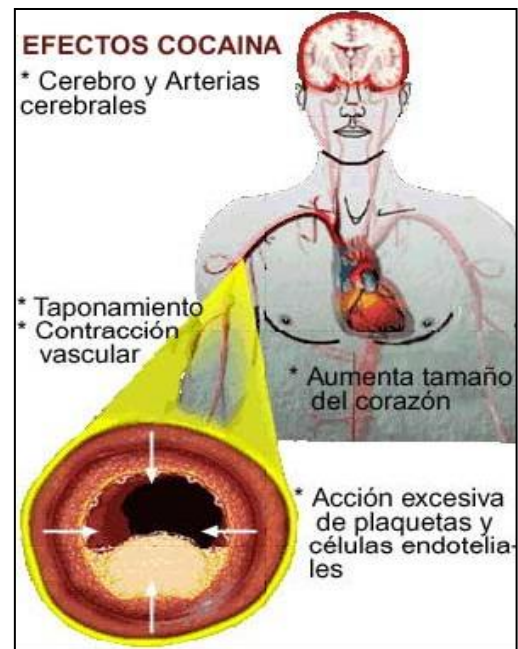
El otro elemento patogénico relevante que interviene en la génesis de la cardiopatía isquémica aguda se asocia con el aumento de la activación y la agregación plaquetaria, incremento de la concentración del inhibidor del activador del plasminógeno, disminución de los niveles plasmáticos de antitrombina III y aumento de la producción de tromboxanos todo lo cual promueve la formación de trombos.<sup>36</sup>

El tiempo desde el consumo de la cocaína hasta la aparición de los síntomas varía desde unos minutos a varias horas. La aparición del Infarto Agudo de

Miocardio (IAM) es independiente de la dosis consumida, de la frecuencia de uso y de la vía de administración. Se han propuesto varios mecanismos como posibles responsables de la producción del IAM en consumidores de cocaína. Infarto agudo de miocardio: es la complicación cardíaca más frecuente secundaria al abuso de cocaína.<sup>26, 36</sup>

Las autopsias en pacientes fallecidos en relación al consumo de cocaína revelan con frecuencia oclusión trombótica de arterias coronarias normales y aterosclerótica. La coronariografía de pacientes con IAM relacionado con el consumo de cocaína ha demostrado de forma ocasional la presencia de trombos oclusivos en las arterias coronarias, que se resuelven tras fibrinólisis. La trombosis coronaria se ha atribuido a disfunción plaquetaria y endotelial.

La vasoconstricción coronaria probablemente está relacionada con la disfunción endotelial. Varios investigadores han sugerido que el consumo crónico de cocaína produce daño endotelial que origina una pérdida de la inhibición de la agregación plaquetaria, así como una disminución de su capacidad vasodilatadora. En pacientes con trombosis arterial relacionada con el consumo de cocaína se ha encontrado un déficit de antitrombina 3 y proteína C, cuyas



*Figura 17. Algunos efectos de la cocaína sobre el Sistema Cardiovascular. (37)*





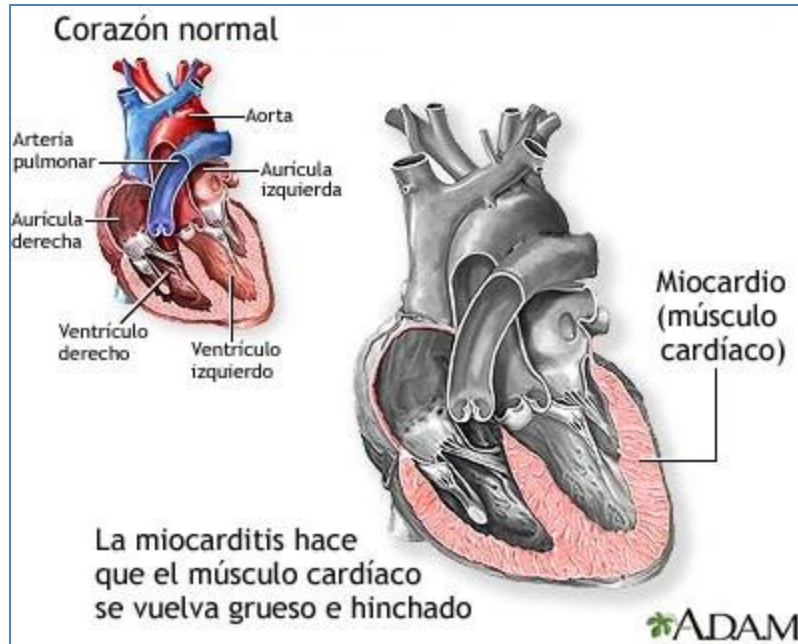
concentraciones se normalizan al abandonar el consumo de la droga, lo que apoya la teoría de que la cocaína tiene un efecto de procoagulante.<sup>36</sup> (Figura 17).

Otro posible mecanismo causante de IAM e isquemia coronaria en consumidores de cocaína es una vasoconstricción difusa de arterias coronarias, que se ha demostrado en estudios experimentales como el Lange, en el que se induce vasoconstricción coronaria en pacientes que reciben una pequeña dosis (2mg/kg) de cocaína nasal. El efecto vasoconstrictor de la cocaína parece estar mediado por estimulación  $\alpha$ -adrenérgica, por lo que puede ser revertido con fentolamina y potenciado por los  $\beta$ -bloqueantes.

Los efectos cardiovasculares de adulterantes como diversos azúcares, cafeína, manitol, lactosa, talco anestésicos locales como procaína, quinidina solos o combinados con la cocaína podrían provocar isquemia coronaria e IAM. Sin embargo, se han visto casos de IAM inhalando cocaína prácticamente pura, lo que apunta a la propia cocaína como causante de la isquemia coronaria.<sup>36</sup>

En resumen la cocaína puede provocar isquemia miocárdica e IAM por múltiples mecanismos. Una posible explicación, que englobaría a la mayoría de los mecanismos propuestos, es que la cocaína induzca espasmo coronario local o difuso en arterias coronarias normales o ateroscleróticas, causando estasis sanguínea y formación de trombo, que se ve favorecido a su vez por el incremento de la agregabilidad plaquetaria causada por la droga. La cocaína, además, incrementa las demandas de O<sub>2</sub> al aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Su uso a largo plazo puede causar espasmos repetidos que acaban dañando el endotelio y acelerando el proceso aterosclerótico.<sup>36</sup>

Se ha demostrado que la cocaína puede producir depresión aguda de la función cardíaca sin IAM, que puede deberse a un efecto tóxico directo sobre el miocardio, a miocarditis o a ambas. Además, también se ha relacionado el consumo crónico de cocaína con la aparición de miocardiopatía dilatada sin lesiones coronarias.<sup>36</sup> (Figura 18).



**Figura 18. Miocarditis originada a partir del consumo de cocaína.** <sup>(38)</sup>

Algunos casos de disminución de la contractilidad miocárdica son reversibles y se han atribuido a un efecto tóxico directo de las altas concentraciones de catecolaminas circulantes sobre el miocardio debido al consumo de cocaína.

La miocarditis secundaria a cocaína se cree que se debe a la actividad simpática intensa, que causa isquemia sub-endocárdica y bandas de necrosis de miocitos. Además, también existen infiltrados de linfocitos y eosinófilos. Este tipo de lesiones se han descrito asociadas al feocromocitoma, lo que apoya la teoría del efecto tóxico de las catecolaminas circulantes como causante de la miocarditis.



La contaminación de la cocaína consumida con metales pesados, como magnesio, que se encuentran frecuentemente en la cocaína, puede contribuir al desarrollo de miocardiopatía dilatada en consumidores crónicos.<sup>36</sup>

Los mecanismos que se han propuesto para explicar la mayor incidencia de arritmias ventriculares en estos pacientes incluyen:<sup>36</sup>

- Alteración del automatismo miocárdico por efecto directo sobre el miocardio.
- Aumento de la actividad adrenérgica.
- Isquemia secundaria al consumo de cocaína.
- Potenciación de arritmias por reentrada.

Se han descrito casos de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular en pacientes sin ningún dato de isquemia coronaria, que podrían ser prevenidos, en parte, con la administración de antagonistas de calcio (verapamilo) que teóricamente, ejercerían su acción evitando o disminuyendo el incremento del calcio intracelular producido por las catecolaminas.

El tratamiento de los pacientes con arritmias secundarias al consumo de cocaína incluye la corrección de la frecuente situación de acidosis existentes en estos casos, secundaria a hipoxia o convulsiones. Los  $\beta$ -bloqueantes pueden ser de utilidad en algunos pacientes. En caso de necesidad otro tipo de antiarrítmicos deberían usarse con gran precaución y con monitorización del intervalo QT que, como ya se ha mencionado, puede estar prolongado por efecto de la propia cocaína.

El uso de cocaína actúa como un factor independiente para el desarrollo de endocarditis y es más frecuente en estos pacientes cocainómanos que en otros pacientes adictos a drogas por vía parenteral. Así mismo, el uso de



cocaína inhalada también puede ser causa de bacteriemias por estafilococo.

Al contrario que el resto de las endocarditis asociadas al consumo de drogas intravenosas prohibidas, los pacientes consumidores de cocaína que desarrollan endocarditis tienen tendencia a que las válvulas del lado izquierdo sean las más afectadas.<sup>36</sup>

Se ha descrito también la aparición de pneumopericardio en los pacientes consumidores de cocaína inhalada, aparentemente como resultado de la aplicación de presión ventilatoria positiva para tratar de aumentar los efectos de la droga.

Los casos de disección aortica, se deben al severo aumento de la presión arterial sistémica secundario al aumento de las catecolaminas circulantes causado por la cocaína.<sup>36</sup>

### **8.3. EFECTOS AL SISTEMA RESPIRATORIO.**

Las complicaciones respiratorias producidas por la cocaína dependerán del patrón de consumo y específicamente de la vía de administración. Las complicaciones de las vías respiratorias altas son secundarias al uso de cocaína inhalada y las complicaciones de las vías respiratorias bajas aparecerán con el consumo inhalado de cocaína base o crack.<sup>26</sup>

El consumo crónico de basuco, produce alteraciones pulmonares relacionadas con bronquitis crónica y EPOC, lo cual parece estar más relacionado con las impurezas contenidas por el basuco en su proceso de elaboración.

Los ácidos y álcalis (óxido o hidróxido metálico soluble en agua que tiene propiedades básicas) utilizados en el proceso de extracción de la base de coca y que penetran a las vías respiratorias al ser fumada la sustancia, producen fibrosis en los neumocitos. Si en la preparación del basuco y con el objetivo de ganar peso, se adicionan sustancias como cal, sílice u otras partículas inorgánicas, se espera que el individuo que consume basuco en forma crónica, desarrolle enfermedad pneumoconiótica, presentando por tanto alteraciones radiográficas y en las pruebas de función pulmonar entre ellas la espirometría (biomarcador de efecto crónico).<sup>13</sup>

Las complicaciones de las vías aéreas superiores son las más frecuentes en nuestro medio en el consumo más habitual es en forma de cristales de cocaína esnifada por vía intranasal. Las complicaciones se presentan en forma de sinusitis, osteítis, lesiones en las coanas las paredes de los senos paranasales, destrucción de la bóveda palatina y perforación del tabique nasal.



**Figura 19.** Tomografía computarizada craneo-facial, corte coronal; comunicación oronasal.<sup>(39)</sup>

La perforación del tabique nasal es frecuente y se produce por una combinación del efecto traumático de la inhalación de cristales de cocaína a gran velocidad, y los ciclos repetidos de vasoconstricción e hipoxia de la mucosa nasal, anestesia de la mucosa y trauma. La sintomatología incluye inicialmente crepitación nasal, epistaxis, dolor y posteriormente silbidos por entrada de aire en inspiración.<sup>26</sup> La lesión destructiva de línea media inducida por cocaína es descrita por Becker en 1988. (Figura 19).<sup>39</sup>

La prueba que habitualmente se usa para obtener el diagnóstico definitivo, será la biopsia de tejido nasal. Es muy importante que se practiquen, además de los análisis histológicos habituales, técnicas de inmunohistoquímica.

Se deben descartar una serie de procesos que originan un cuadro clínico similar al que produce la cocaína (Tabla 1).<sup>39</sup>

Tabla 1. Diagnóstico diferencial ante lesiones destructivas mediofaciales en pacientes que esnifan cocaína
Procesos sistémicos.
<ul style="list-style-type: none"><li>• Enfermedad de <u>Wegener</u></li><li>• <u>Pénfigo</u></li><li>• <u>Sarcoidosis</u></li><li>• Enfermedad de <u>Churg-Strauss</u></li><li>• <u>Granuloma eosinófilo</u></li></ul>
Procesos plasmáticos.
<ul style="list-style-type: none"><li>• Linfoma</li><li>• <u>Adenocarcinoma</u></li><li>• <u>Basalioma</u></li><li>• Carcinoma de células escamosas</li><li>• Carcinoma <u>adenoide quístico</u></li></ul>
Procesos infecciosos.
<ul style="list-style-type: none"><li>• Tuberculosis</li><li>• Sífilis</li><li>• Osteomielitis</li><li>• <u>Rinoescleroma</u></li><li>• Lepra</li><li>• <u>Leishmaniasis</u></li></ul>

La enfermedad de Wegener es la primera entidad en la que solemos pensar por su frecuencia y gran similitud. Es una enfermedad multisistémica caracterizada por la formación de granulomas necrosantes y vasculitis de pequeñas arterias y venas del tracto respiratorio superior, inferior y riñones.

La forma más común es la localizada y con frecuencia la primera región afectada es la nasosinusal. La primera manifestación suele ser sinusitis crónica unilateral con rinorrea obstrucción nasal y epistaxis. Más adelante aparecen lesiones erosivas y costrosas nasosinusales, con perforación septal y deformidad nasal. No existe afectación de la piel salvo estadios avanzados y es rara la afectación al paladar duro. La radiografía de tórax es

típica con infiltrados múltiples y nódulos con tendencia a cavitarse.<sup>39, 40, 45</sup> (Figura 19).



*Figura 19. Manifestaciones orales por Granulomatosis de Wegener y radiografía de tórax.<sup>(41)</sup>*

El Linfoma de células T/NK es la entidad patológica más frecuente asociada a los procesos destructivos de la línea media. Comienza como sinusitis inespecífica unilateral que evoluciona hacia lesiones nasofaciales ulceradas, infiltrativas y necróticas. La destrucción del septum, paredes de senos, orbita, así como del paladar duro, es típica en fases iniciales, a diferencia de la granulomatosis de Wegener, donde sólo aparece en estadios muy avanzados.<sup>42, 46</sup> Su diagnóstico definitivo se realiza por medio de técnicas de hibridación in situ e Inmunohistoquímica. Así mismo se ha observado una frecuente asociación con el virus de Epstein-Bar.<sup>43</sup> (Figura 20).





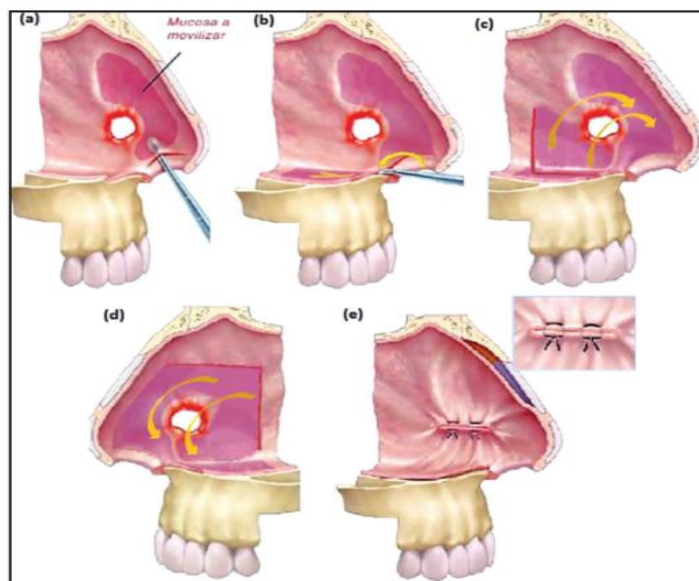
Respecto a otras enfermedades destructivas de la línea media, cabe mencionar las granulomatosis específicas como la sarcoidosis y las de tipo infeccioso como la tuberculosis, la lepra y sífilis.<sup>42</sup>

El tratamiento inicial será conservador, cese del consumo. Los lavados nasales son muy importantes para eliminar las abundantes costras que se

**Figura 20. Linfoma de células T/NK. Úlcera en dorso nasal y también en paladar duro, encía y hacia vestíbulo.<sup>(44)</sup>**

suelen formar, de manera frecuente para procurar la mayor higiene posible en las fosas. Las curas locales pueden ser necesarias para desbridar tejido necrótico. Es habitual pautar antibioterapia por la sobreinfección de esos tejidos desvitalizados.<sup>39</sup>

En la cirugía nasal (Figura 21), dependiendo de la amplitud de la destrucción septal, se pueden utilizar diversas técnicas, siempre respetando las premisas para el acto quirúrgico:<sup>39</sup>



**Figura 21. Cirugía nasal.<sup>(47)</sup>**





- Buena visión del campo quirúrgico.
- Menor sangrado posible.
- Colgajos con suficiente amplitud y vascularización adecuada.
- Disminuir la mucosa nasal.
- Suturar los bordes de la perforación sin tensión.

Si la perforación es pequeña (menor de 1 cm), se pueden intentar colgajos locales de avance y deslizamiento o de rotación. Si es mayor a 1 cm, puede estar indicado extraer el cartílago cuadrangular y reubicarlo, para que no coincida el defecto cartilaginoso con el mucoso. Si es necesario utilizar injertos, se prefieren los autólogos, y de entre ellos el mejor es el cartílago costal.

Cuando el defecto es muy grande, y la pirámide nasal está completamente colapsada, puede que no sea posible reparar la integridad septal y se intente solamente reconstruir el marco nasal, para recuperar la funcionalidad y estética nasal.<sup>42</sup>

Una de las complicaciones de las vías aéreas inferiores es la función pulmonar. Las pruebas funcionales respiratorias específicamente la capacidad de difusión de monóxido de carbono está alterada en los consumidores de cocaína inhalada o fumada. La contribución de la cocaína, del tabaco o el cannabis en esta patología queda por determinar, pero persiste incluso después de interrumpir el consumo crónico de cocaína y puede ser responsable del dolor torácico o de disnea.



La hemorragia pulmonar puede ser masiva o de menor grado pero debemos destacar que al menos es un tercio de autopsias de pacientes cocainómanos con muerte súbita se detectan macrófagos pulmonares con hemosiderina sugiriendo una elevada frecuencia de hemorragias alveolar difusa.<sup>26</sup>

En consumidores de crack se ha descrito un síndrome caracterizado por infiltrados pulmonares, obstrucción aérea eosinofilia elevación de las inmunoglobulinas y prurito. Este síndrome es llamado Síndrome del pulmón por cocaína o “crack lung”; puede presentarse con fiebre y neumonía que no corresponde a los tratamientos habituales. El cuadro mejora con antiinflamatorios aunque puede ser mortal.

Por último, también se ha descrito la aparición de edema pulmonar agudo secundario al uso de cocaína y parada respiratoria central por afectación de los centros medulares que controlan la respiración que puede causar muerte súbita.<sup>26</sup>

#### 8.4. EFECTOS A OTROS SISTEMAS.

**Complicaciones gastrointestinales:** el consumo de cocaína se asocia a diversas alteraciones gastrointestinales y dolor abdominal agudo.

Se han descrito casos de perforación intestinal por isquemia posterior al consumo esnifado o inhalado de cocaína. El mecanismo de exacto de la isquemia intestinal se desconoce pero se sabe que la cocaína bloquea la recaptación de norepinefrina lo que provoca vasoconstricción mesentérica y posterior isquemia tisular localizada que puede causar perforación intestinal.



La cocaína puede asociarse a pancreatitis agudas en casos de intoxicaciones masivas en portadores de cocaína escondida. Así mismo presenta náuseas, vómitos, diarreas y úlceras pépticas.

Es de suma importancia que los médicos examinen a pacientes con dolor abdominal agudo, que se tenga en cuenta el potencial de la cocaína para producir complicaciones e isquemias gastrointestinales.<sup>14, 19, 26</sup>

**Complicaciones hepáticas:** la cocaína es una toxina hepática específica. La cocaína es metabolizada fundamentalmente por las colinesterasas plasmáticas y hepáticas, pero una pequeña proporción de la dosis administrada sigue una vía oxidativa microsómica hepática que conduce la aparición de metabolitos reactivos que tiene la cualidad de ser radicales libres.<sup>26</sup> El cocaetileno, metabolito mixto de cocaína y alcohol, tiene también esta propiedad. Las lesiones hepáticas agudas tóxicas por cocaína son de tipo citolítico.<sup>14</sup>

**Complicaciones renales:** las respuestas funcionales hemodinámicas de la cocaína así como sus efectos en inflamación glomerular y glomeruloesclerosis contribuyen a la lesión renal. El abuso de cocaína se ha asociado a diversas formas de fallo renal agudo y a trastornos ácido-base o alteraciones electrolíticas.

El fallo renal agudo descrito en consumidores de cocaína puede ser también secundario a rhabdomiolisis intensa. El cuadro se presenta con necrosis tubular aguda, elevación del BUN y la creatinina, con riñones de tamaño normal y con diuresis conservada. También puede producirse infarto en la arteria renal. Así mismo, la cocaína puede facilitar la progresión de una insuficiencia renal crónica.<sup>19, 26</sup>

**Rhabdomiolisis inducida por cocaína:** la heroína, la fenciclidina, las anfetaminas y el tolueno se han asociado clásicamente al rhabdomiolisis.



Últimamente también la cocaína ha sido asociada a la aparición de esta enfermedad. El mecanismo de la rbdomiolisis inducida por cocaína puede ser por vasoconstricción arterial que produciría isquemia tisular, o por acción tóxica directa de la cocaína en el metabolismo muscular, además de incluir trauma grave, compresión de extremidades y convulsiones repetidas. Así mismo, las concentraciones elevadas de catecolaminas pueden producir aumento de las concentraciones de calcio intracelular lo que iniciará un proceso de muerte y destrucción celular.<sup>26</sup>

**Hipertermia:** 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 ser acompañada de convulsiones (análoga a la hipertermia del síndrome maligno neuroléptico) y que se atribuyó al principio a sobredosis, puede ocasionar muerte súbita con dosis bajas pero continuas de la droga.<sup>14, 19</sup>

**Alteraciones endócrinas:** en los consumidores varones se ha descrito ginecomastia, impotencia con dificultades tanto para la erección como para la eyaculación y en consumidores crónicos también pérdida de la libido.

En las mujeres consumidoras puede aparecer amenorrea, infertilidad y galactorrea. La dopamina a través de la vía tubero infundibular inhibe la secreción de prolactina. La cocaína al producir depleción dopaminérgica impediría el control inhibitorio resultando en una elevación de la secreción de prolactina que produciría galactorrea en varones y en mujeres no gestantes. Estas complicaciones suelen persistir durante un largo periodo de tiempo posterior a la interrupción del consumo.<sup>26</sup>



**Anorexia:** está asociada a la cocaína, actuando principalmente a nivel del SNC, probablemente en el hipotálamo lateral, la cocaína puede suprimir el apetito y producir importante pérdida de peso.<sup>14, 26</sup>

**Complicaciones obstetricias:** el uso de cocaína se asocia con un riesgo elevado de aborto, muerte fetal intrauterino, abrupcio placentario (desprendimiento de la placenta) y de prematuridad, los niños tienden a nacer con menor peso y menor perímetro cefálico, el síndrome de muerte súbita neonatal es muy elevado. La cocaína atraviesa la placenta y produce lesiones cerebrales isquémicas, las mal formaciones congénitas son frecuentes.

La droga disminuye el flujo sanguíneo que llega al útero incrementando la resistencia vascular uterina y disminuyendo la oxigenación del feto. Además la taquicardia, vasoconstricción e incremento de la presión arterial asociada a cocaína aumentan el riesgo de hipoxia intrauterina.

La cocaína pasa a la leche materna, aunque sus efectos sobre el lactante no se conocen. El consumo del crack en la misma habitación en la que se encuentra el niño puede tener efectos perjudiciales sobre él.<sup>14, 19, 26</sup>

## 9. MANIFESTACIONES ORALES.

Se han identificado determinadas patologías en pacientes narcodependientes tales como problemas periodontales, lesiones en tejidos blandos y en tejidos duros.

El principal efecto que el consumo de cocaína puede causar en la cavidad oral es la perforación en el paladar. También se han descrito otras



manifestaciones orales asociadas a su consumo, tanto en los tejidos blandos como en tejidos duros.<sup>1</sup>

**Manifestaciones orales generales:** las más frecuentes son la xerostomía, el incremento de la caries dental por el azúcar utilizado para cortar la cocaína pura (proceso que se utiliza para mezclar la cocaína con diferentes diluyentes, sin perder el efecto) y el bruxismo, que muchas veces puede ir asociado a una patología de la articulación temporomandibular y facetas de desgaste generalizada, debiéndose a la hiperactividad del sistema dopaminérgico a nivel sistémico.<sup>48, 49</sup>

También se han observado abrasiones cervicales en los dientes por el cepillado vigoroso de los consumidores.<sup>50</sup>

La inhalación de cocaína es sin duda la forma más común de administración, pero como ya se ha descrito puede causar daños irreparables en el septo nasal y síntomas asociados como la ventilación nasal, epistaxis, rinitis o sinusitis. Para evitarlo, una alternativa es frotar la droga sobre la encía, con lo que se consigue un efecto similar. Este efecto a nivel del SNC ocurre por la gran vascularización de la mucosa oral y la arquitectura de dicha mucosa, por lo que su utilización como vía de consumo es cada vez más común. Sin embargo, muchos cocainómanos desconocen que en la cavidad oral pueden ocurrir daños similares a los del septo nasal.<sup>1, 51</sup>

Es también común la aplicación oral de la cocaína directamente sobre la mucosa para comprobar la calidad y pureza de la droga pues produce un mayor grado de anestesia cuando ésta no está alterada.

Debido a la aplicación directa de la cocaína sobre las mucosas, puede causar, aparte de dolor agudo, inflamación gingival grave, ulceración de la



mucosa e importante retracción gingival, así como lesiones blancas atípicas en encía vestibular.<sup>52</sup>

Algunas personas refieren haber utilizado la cocaína como anestésico tópico para evitar el dolor de aftas o heridas en la mucosa oral.<sup>1</sup>

A finales de la década de los sesenta se empezaron a publicar artículos en los que se describían lesiones en los tejidos periodontales asociadas al consumo de cocaína. A continuación se detallan por orden cronológico:

En 1969 se realizó un estudio de la mucosa oral de 46 pacientes que masticaron hojas de coca como mínimo durante 6 meses previos al estudio. El objetivo era analizar tanto la apariencia clínica como la histología de las mucosas orales. Se vio que la apariencia clínica era normal y no había evidencia de ulceración. Sin embargo se presentaron cambios histológicos: 76 % presentaba células epiteliales normales, 17% presentaban superficie hiperqueratósica y el 98% células grandes, esponjosas y a veces con vacuolas en el estrato espinoso y basal de la mucosa.<sup>53</sup>

En 1982 se publicó la primera referencia en la que se asociaba el uso tópico del clorhidrato de cocaína con diversas lesiones en los tejidos blandos de la cavidad oral. En este artículo se describía una gran inflamación de las encías, con sangrado profuso y epitelio descamado en pacientes que acudían a consulta con dolor de encías en el sector anterosuperior y anteroinferior. Los síntomas eran poco específicos pero se parecían a los síntomas de la gingivitis ulcero-necrosante (GUN), o de la gingivoestomatitis asociada al Liquen Plano. Las lesiones desaparecieron cuando el paciente dejó de administrarse la cocaína por esa vía.<sup>54</sup>



En 1985 se presentó un caso de un paciente joven que se frotaba la cocaína en la encía provocando una vasculitis superficial y una necrosis de la encía. Tomaron biopsia y vieron que había células escamosas necróticas superficiales con ausencia de núcleo o núcleo elongado, abscesos subcorneales y necrosis superficial del epitelio y de la lamina propia.<sup>55</sup>

En 1991 se presentaron varios casos de patología periodontal asociada al consumo de cocaína. Los casos se ordenaron de más leve al más avanzado. Los más leves presentaban una destrucción inicial del tejido gingival con lesiones parecidas a las que se producen con quemaduras por aspirina. No se apreciaban cambios radiológicos y la biopsia mostraba una necrosis del epitelio y conectivo compatible con quemadura química o térmica.

Los casos un poco más avanzados tenían una ligera afectación interproximal con lesiones parecidas a la GUN, pero con diferentes características y localización. Se observaba una arquitectura inversa de los tejidos blandos y las radiografías mostraban una pérdida avanzada interproximal aunque con el hueso intacto en el nivel de furca. En casos más avanzados se podían apreciar secuestros óseos junto con lesiones en tejidos blandos y las radiografías reflejaban una pérdida ósea localizada.

En ese mismo año se realizó un estudio con 181 pacientes con VIH y que a su vez consumían cocaína. El 5% de los pacientes (9 casos) sufrían destrucción de los tejidos duros y blandos periodontales. 7 de ellos tenían lesiones en vestibular de dientes anteriores inferiores, mientras que los otros 2 tenían lesiones en vestibular de los molares maxilares. Todos los afectados confesaron haber aplicado la cocaína en la zona afectada durante varias semanas. En 2 pacientes las lesiones eran dolorosas, otros 2 solo referían sensibilidad al frío o calor y en los otros 5 pacientes lesiones asintomáticas. Al ser advertidos, dejaron de administrarse la cocaína de esa manera y las





lesiones sanaron aproximadamente en 2 meses, a excepción de un caso con exposición del hueso, el cual tardó 11 meses en sanar. Se observó una necrosis moderada-severa con 2 casos en los que la úlcera llegaba a afectar al hueso subyacente.<sup>51, 54, 55</sup>

Más adelante, en 1996 se presentaron dos casos más de pacientes con lesiones en las mucosas debido al uso tópico de la cocaína. El primero presentaba lesiones de tipo GUN, con pérdida de las papilas interdentales en las zonas donde se aplicaba la cocaína. Además, la encía adherida en la zona de los incisivos superiores presentaba una película blanquecina que se desprendía fácilmente dejando una superficie eritematosa y ulcerada. Se omitió la candidiasis, ya que no se observaron hifas en el examen microbiológico. El segundo era el caso de un paciente que se había frotado la cocaína sobre la encía una sola vez la noche anterior. Este presentaba hinchazón del labio superior y una erosión en la encía de los incisivos superiores coincidiendo con la zona en la que se aplicó la sustancia.<sup>56</sup>

En 1997 se presentó un caso de una rápida recesión gingival y erosión dental asociadas a cocaína. Este paciente presentaba lesiones gingivales bilaterales y erosión cervical de las superficies vestibulares de premolares y dientes anterosuperiores. Las radiografías revelaron una pérdida ósea severa en los dientes anterosuperiores y en el primer premolar superior derecho. El paciente refería “ataques gingivales” con episodios de dolor y aumento de las recesiones con posterior curación espontánea.<sup>57</sup>

En el año 2002 se presentaron 4 casos de lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína. En el primer presentaba una lesión necrótica de la mucosa alveolar, el cual se extendía desde el incisivo central izquierdo hasta la fosa canina del mismo lado, provocando dolor agudo intenso. La lesión evolucionó hasta la pérdida de ambos incisivos superiores del lado

izquierdo, con formación de sequestro óseo a pesar del cese del uso de la droga.<sup>1</sup> (Figura 22).



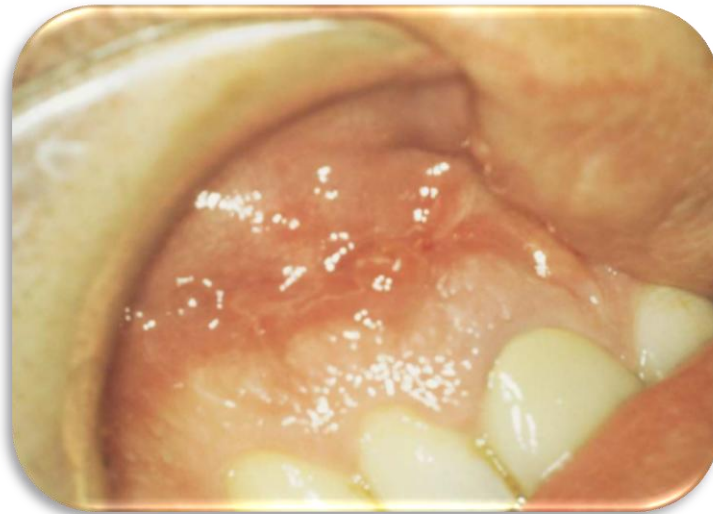
**Figura 22. Presenta lesión úlcero-necrótica de la mucosa alveolar acompañada de exposición ósea, que evolucionó hasta la pérdida del incisivo central superior izquierdo.**<sup>(52)</sup>

En el segundo caso se presentó una lesión úlcero eritematosa en la mucosa del reborde alveolar a nivel de molares superiores. La lesión estaba cubierta por una fina pseudomembrana de color blanquecino que fue fácilmente removida dejando una superficie eritematosa sangrante. Esta lesión provocó un dolor agudo y localizado.<sup>1</sup> (Figura 23).



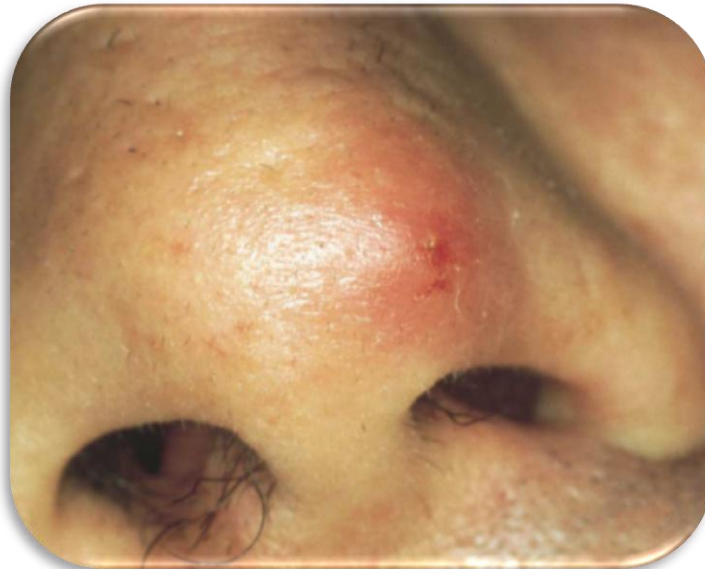
**Figura 23. Lesión úlcero-eritematosa, cubierta por pseudomembrana blanquecina, localizada en mucosa alveolar de molares superiores.** <sup>(52)</sup>

El tercer paciente se aplica la droga por vía nasal, en mucosa oral y la fuma en forma de crack. Presentaba un cuadro de dolor unilateral intenso en región maxilar que se irradia hasta la región del mismo lado, el dolor cesa inmediatamente tras una nueva administración de cocaína, aparece una lesión eritematosa, de aspecto granulomatoso, en la mucosa vestibular de los incisivos superiores derechos, que apareció a las 6 horas de la aplicación tópica de la cocaína, produciendo dolor agudo.<sup>1</sup> (Figura 24).



**Figura 24. Lesión eritematosa de aspecto granulomatoso.** <sup>(52)</sup>

El cuarto caso era una lesión en la fosa nasal y ala de la nariz, se aplica la droga por vía nasal y en fondo de vestíbulo superior. Presenta dolor intenso en la región donde aplica la droga, que se irradia hacia el ojo provocando lagrimeo. La duración del dolor varía entre 60 a 180 minutos y desaparece entre 15 a 20 minutos tras una nueva administración de la droga.<sup>1</sup> (Figura 25).



*Figura 25. Lesión eritematosa en fosa nasal izquierda y ala lateral de la nariz.<sup>(52)</sup>*

No hay muchos autores que hablen de fracasos o éxitos de los tratamientos en pacientes que consumen cocaína, pero hay artículos que reflejan muy bien como la cocaína puede hacer que fracase un tratamiento.<sup>1</sup>

Yukna: refleja el fracaso de un injerto libre de tejido blando autógeno de dos ocasiones diferentes y opina que seguramente la causa de este fracaso fue la isquemia local y el compromiso vascular de los tejidos.<sup>51</sup>

Kapila y Kashani: describen una rápida recesión gingival en un paciente que se frotaba cocaína sobre la encía. Los profesionales que lo trataron en ese momento desconocían sus hábitos y le realizaron un injerto de tejido conectivo para cubrir las recesiones de los dientes anterosuperiores izquierdos. Un mes después, la zona del injerto tenía una apariencia tipo "Sarcoma de Kaposi". Se hizo biopsia de la zona y el diagnóstico fue hiperplasia fibrosa. Un año después, otros profesionales intentaron realizar la misma cirugía en los dientes anterosuperiores derechos. Los tejidos tanto del



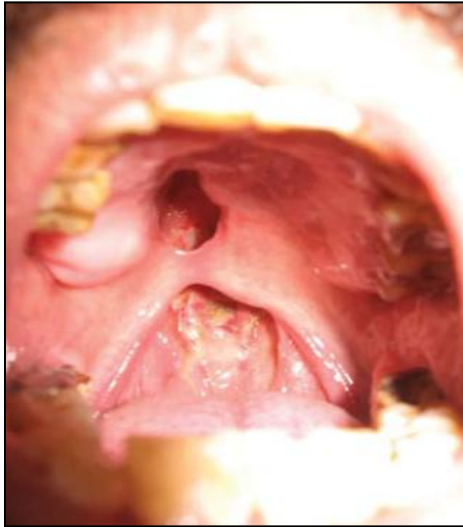
área donante como de la receptora no estaban totalmente maduros un mes después de la operación; la cicatrización estaba muy retardada y el paciente se quejaba de dolor. Tres meses después la cicatrización todavía estaba incompleta. Finalmente, los autores del artículo realizaron un colgajo de reposición coronal que tuvo una cicatrización totalmente normal. La causa del fracaso de las cirugías previas fue que el paciente se había estado administrando tópicamente cocaína sobre la encía en la época en que realizaron las cirugías.<sup>51</sup>

Shibli y cols: describieron el fracaso de un injerto óseo de tipo onlay en un paciente que se frotaba cocaína sobre la encía en esa zona. La zona donante había sido del mentón y fue injerto en bloque para conseguir un aumento de la cresta alveolar. Durante el primer mes de cicatrización no se observó ninguna complicación, pero al tercer mes se vio que el injerto estaba totalmente expuesto a la cavidad oral. El injerto estaba parcialmente rotado y presentaba cierta movilidad. En el análisis histológico del bloque de injerto se observó áreas de reabsorción, áreas de necrosis ósea y además espacios amplios rellenos de material necrótico.<sup>58</sup>

**Perforación del paladar:** es una complicación relativamente frecuente. La cocaína provoca un efecto vasoconstrictor en todos los tejidos con los que está en contacto directo, ya sean tejidos duros (hueso) o blandos (mucosa, encía). Esta vasoconstricción de los tejidos induce una isquemia local que finalmente termina provocando una falta de vascularización y una necrosis de los tejidos.

En primer lugar se produce la perforación del septo nasal, que es la zona que primero entra en contacto con la cocaína al inhalarla y poco a poco la necrosis se va extendiendo hasta llegar a perforar la bóveda palatina. Más de

la mitad de estos consumidores suelen tener además cambios en el olfato y sinusitis crónica.<sup>1</sup>



**Figura 26. Fístula oronasal de 2x3 cm con ausencia de la úvula y el pilar posterior derecho; se observa erosión de la pared faríngea posterior.<sup>(59)</sup>**

La perforación del paladar puede variar, desde unos pocos milímetros hasta los 15mm de diámetro e incluso centímetros (Figura 26). En estas situaciones la deglución se vuelve complicada debido a la regurgitación nasal y muchos de los pacientes buscan métodos para obturar la perforación como goma de mascar, un trozo de pan, etc.<sup>1</sup>

Para tratar estas perforaciones la primera medida, obviamente, consiste en pedirle al paciente que abandone el consumo de cocaína. Después se fabrica un obturador protésico provisional y se le advierte que debe pasar al menos un año sin consumir la sustancia para poder realizar el tratamiento quirúrgico correcto.<sup>1</sup>

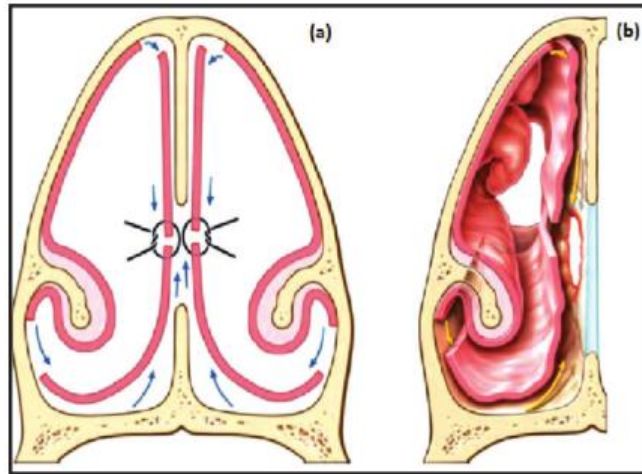
Al existir destrucción del paladar óseo y por tanto, comunicación oronasal, están indicados los obturadores, que permitan restaurar una fonación y deglución normales, y que suelen ser bien tolerados por los pacientes.

Sólo una vez que se esté seguro de que el paciente ha abandonado el hábito, y de que no se plantea reincidir, le podemos ofrecer un tratamiento quirúrgico que cierre una eventual fístula oronasal, o que reconstruya las estructuras nasales destruidas. Hay autores que hablan de un periodo sin



consumir de hasta 4 años, aunque lo más habitual es de seis meses a un año.<sup>39</sup>

Para la cirugía del paladar se han descrito desde colgajos locales de rotación con mucosa palatal indemne (Figura 27), hasta colgajos libres microvascularizados, entre los que destacan antebraquial, el peroneo o el paraescapular. La elección de unos u otros dependerá de la cantidad de tejido que se



**Figura 27. Cirugía en paladar por colgajos. Cortes transversal (a) y esquema 3D (b).<sup>(47)</sup>**

debe reponer y de las preferencias del equipo quirúrgico. Una ventaja añadida del injerto libre es que aportamos tejido con una vascularización normal, mucho mejor preparado para cicatrizar de manera correcta.<sup>39</sup>

Los efectos del uso de cocaína sobre la cavidad oral varían según su vía de administración.

Por vía nasal están descritos casos de ulceración isquémica del paladar como consecuencia de la perforación del septo nasal.

La cocaína fumada en forma de crack, puede producir lesiones ulceradas 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.<sup>52, 60</sup>

Dado el efecto anorexígeno de la cocaína, son frecuentes los cuadros de desnutrición y pérdida de peso, lo que puede repercutir a nivel de la cavidad



oral con la presencia de glosodinia, queilitis angular y una mayor incidencia de infección por *Candida*.<sup>52</sup>

El uso oral puede provocar erosión dental y el abuso de cocaína puede dar como resultado abrasión cervical y laceración gingival debido a un cepillado dentario excesivamente vigoroso durante picos de acción de la droga.<sup>60</sup>

En pacientes que han dejado el consumo tóxico de la cocaína, las lesiones gingivales desaparecen después de un periodo de abstinencia desde 2 semanas hasta 18 meses, dependiendo de la gravedad.

En situaciones de urgencia en la clínica dental: un paciente con intoxicación severa por cocaína debe ser tratado con propanolol 1mg/min hasta 6 mg intravenoso para revertir las manifestaciones cardiacas (hipertensión, taquicardia, taquipnea, etc.). El control de las convulsiones también debe ser inmediato con diazepam (15-20 mg) intravenoso.<sup>1</sup>

La toxicoddependencia es un problema de salud pública, donde hay que reconocer la importancia del odontólogo, dado que el hallazgo de lesiones a nivel de la cavidad bucal es a menudo una manifestación en pacientes usuarios de drogas. Así el Odontólogo debe estar familiarizado con ese tipo de lesiones y debe incluir esa condición como parte del diagnóstico diferencial de úlceras y rápida recesión gingival sin causas etiológicas aparentes, lo que requiere una historia clínica minuciosa para poder correlacionar las lesiones puestas de manifiesto mediante la exploración y el uso de cocaína.<sup>52</sup>





## 10. TRATAMIENTO A LA DEPENDENCIA DE LA COCAÍNA.

La OMS, previamente a la edición de la CIE 10 (OMS 92), define la dependencia a la cocaína como un estado resultante de la administración repetida de cocaína en el que sólo tiene en cuenta la dependencia psicológica y el abuso e indica, explícitamente, la ausencia de tolerancia, señalando que la abstinencia se presenta como un trastorno psíquico con intenso deseo de droga.

La característica principal de la dependencia consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos comportamentales y fisiológicos que indican que el individuo sigue consumiendo la sustancia a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ella. Se produce un patrón de autoadministración reiterada que a menudo lleva al desarrollo de tolerancia, abstinencia y a la ingesta compulsiva de sustancia.<sup>20</sup>

Diagnóstico clínico de la dependencia a la cocaína: diagnosticar implica establecer un criterio operativo que permita diseñar un proceso terapéutico y desarrollar bases preventivas, pero el diagnóstico de dependencia a cocaína efectuando con los criterios internacionales no permite prever la evolución ni programar el tratamiento, ya que al ser un diagnóstico estático no tiene en cuenta la evolución natural de la enfermedad y la necesidad de abstinencia absoluta o no.<sup>3, 20</sup>



Si se diagnóstica un abuso a cocaína como una dependencia se puede tener mayores probabilidades de fracaso terapéutico y sobre todo de pérdida del paciente ya que tanto la conciencia de enfermedad como la motivación a la abstinencia son muy escasas y limitadas en ese momento.<sup>20</sup>

Un cocainómano, aunque llegue a mantener la abstinencia durante semanas o meses, sufrirá de nuevo los síntomas de adicción al ponerse nuevamente en contacto con la sustancia, alcanzando probablemente la misma severidad en los síntomas que tenía previamente al inicio de la abstinencia, instaurando en poco tiempo el mismo patrón de consumo.<sup>3, 20</sup>

Se puede señalar que la dependencia crónica a cocaína da lugar a un cuadro clínico caracterizado por: <sup>20</sup>

- Consumo compulsivo de cocaína alternando con breves periodos de abstinencia.
- Deseo patológico de consumo que se incrementa durante la abstinencia.
- Efecto paradójico o tolerancia inversa.
- Trastornos conductuales en relación al consumo.
- Incremento de conductas compulsivas.
- Disforia, anhedonia, apatía e ideación autolítica.
- Retraimiento, inhibición social e ideación paranoide.
- Déficit cognitivos en memoria, atención y orientación.
- Trastornos del sueño.



- Trastornos de la alimentación y frecuente obesidad en varones.
- Cefaleas crónicas y duraderas.
- Lesiones de mucosa nasal en inhaladores y de mucosa orofaríngea en fumadores de crack.
- Abandono de las obligaciones laborales y sociales.
- Deterioro y destrucción familiar.
- Frecuentes ausencias injustificadas del hogar.
- Consumo abusivo de otras drogas, preferentemente alcohol.
- Uso continuado de cocaína a pesar de ser consciente de las consecuencias negativas que le produce.

**Síndrome de abstinencia:** se refiere al conjunto de signos y síntomas, tanto físicos como psíquicos, que aparecen al descender o abandonar de forma brusca el consumo de la droga.<sup>3, 20</sup>

El síndrome de abstinencia implica una respuesta fisiológica y psicológica a la supresión de la sustancia adictiva que un individuo ha venido consumiendo en forma de abuso y durante un periodo continuado en el que aparecen los síntomas antagónicos, la llamada imagen de espejo, a los que se producían con el consumo.

En el caso del trastorno por abuso y la dependencia de cocaína los acontecimientos que suceden a la supresión de la droga no siguen el patrón clásico de la abstinencia de drogas depresoras, si no que muestran una característica definitoria: el cocainómano, durante gran parte del síndrome, no presenta esa conducta de búsqueda de droga.<sup>20, 25</sup>



## **Fases del Síndrome de Abstinencia (Gawin y Kleber 1986).**

1° Fase: “Crash”, dura de 9 horas a 5 días: rápida aparición de los síntomas de abstinencia dando comienzo a la fase de bajada. Se divide a su vez en tres subfases, diferenciadas fundamentalmente por la diferente intensidad de craving (es el deseo imperioso que padece el sujeto por consumir, excede su voluntad, se le impone y es el responsable de la mayor parte de las recaídas) en cada una de ellas.<sup>20</sup>

- Temprana de 6 a 20 horas:
  - Agitación.
  - Depresión.
  - Anorexia.
  - Intenso deseo de cocaína.
  
- Media: 6 a 20 horas:
  - Fatiga.
  - Depresión.
  - Anhedonia.
  - Cefaleas.
  - Mialgias difusas.
  - Insomnio con letargia.
  - No deseo de cocaína.
  
- Tardía: de 3 a 5 días:
  - Agotamiento físico.



- Hipersomnias con despertar frecuente.
- Intensas cefaleas.
- Hiperfagia.
- Nulo deseo de cocaína.

2ª Fase: dura de 1 a 10 semanas:

- Temprana.
  - Normalización del ritmo del sueño.
  - Normalización del estado de ánimo (eutimia).
  - Baja ansiedad.
  - Bajo deseo de cocaína.
- Media y tardía:
  - Disforia.
  - Anhedonia.
  - Anergia.
  - Incremento de ansiedad.
  - Irritabilidad.
  - Intenso deseo de cocaína "craving".
  - Sucesos condicionantes que exacerban el deseo de cocaína.

3ª Fase. Extinción: Duración indefinida:

- Eutimia.
- Respuesta hedónica normal.
- Recuerdo de los efectos agradables de la cocaína.
- Deseo periódico de cocaína en relación con estímulos condicionados.



La descripción secuencial de Gawin y Kleber (1986), tiene carácter didáctico que ilustra perfectamente las características sintomáticas diferenciales de las distintas fases del síndrome de abstinencia aunque, en varias ocasiones, el proceso se presenta de forma tanto difusa al ocultar muchos de los síntomas.<sup>20</sup>

Hoy en día existen tratamientos eficaces y con mayor evidencia científica:<sup>61</sup>

**Tratamiento farmacológico:** se utilizan para disminuir la intensidad de la compulsión, se denominan medicamentos anticraving. Ejemplos: el Topiramato para la cocaína, Naltrexona para el alcohol, el Bupropión para la nicotina, Ac Valproico para varias sustancias. Hay otras herramientas farmacológicas para tratar la comorbilidad (diagnóstico dual como la coexistencia en el mismo individuo de un trastorno inducido por el consumo de una sustancia psicoactiva y de un trastorno psiquiátrico OMS 1995).

**Tratamiento terapéutico:** va a estar orientado en un primer momento a construir conciencia de la enfermedad, a registrar los disparadores de posibles consumos y aprender a anticiparse y a planificar cuando identifica algún posible riesgo. A poder construir una red social que lo contenga. Una adicción es una dependencia afectiva desplazada a un objeto, por lo tanto se va a trabajar (con más intensidad en un segundo momento) en lo terapéutico sobre las implicancias afectivas sobre esta dependencia. Se trata que el paciente pueda ir incluyendo un tiempo interno. Que pueda mediar un espacio entre el pensamiento y la acción.

**Internación psiquiátrica:** en casos de que el nivel de compulsión es muy elevado y el/la paciente no puedan sostener la abstinencia necesaria para la



desintoxicación, se puede plantear la internación para tal motivo y además tratar la comorbilidad (trastorno de ansiedad, depresión, trastorno bipolar, episodio psicótico, etc).

**Internación en Comunidad Terapéutica:** necesitaran de este dispositivo los pacientes que luego de su desintoxicación no pueden sostener la abstinencia y presentan un consumo compulsivo cuando la red de contención no alcanza en el tratamiento ambulatorio.

**Tratamiento familiar:** por lo general se incluye la familia y la red efectiva más cercana, al tratamiento. Muchas veces hay cierta dinámica familiar que por diferentes mecanismos, facilita la adicción de un modo inconsciente. En algunos momentos del tratamiento estos mecanismos aparecen y se constituyen en un verdadero obstáculo para el tratamiento si no se los abordan a tiempo.

## 11. PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS.

### CASO 1.

Paciente masculino de 25 años de edad, que es remitido de la clínica de admisión de la DEPel de la Facultad de Odontología a la Clínica de Medicina Bucal de la misma dependencia. A la exploración intraoral presenta múltiples úlceras en encía marginal e interdental superior e inferiores de todos los cuadrantes, dolorosas y malolientes, que impiden la alimentación desde su aparición hace una semana aproximadamente.

Al interrogatorio el paciente refiere Antecedentes Personales Patológicos positivos a infección por VIH. Como Antecedentes Personales no Patológicos refiere: consumo de bebidas alcohólicas cada 8 días, metanfetamina, LSD, 3,4-metilenedioximetanfetamina, marihuana, clorhidrato de cocaína, vardenafilo, escitalopram, ácido valpróico, ketamina. Sin embargo, el paciente menciona que cursaba por un periodo de abstinencia de 2 semanas, pero una semana antes de la aparición de las lesiones volvió a consumir cocaína de manera tópica frotándola en la encía de toda la cavidad oral. Lo que días después desencadenó las lesiones.



*Lesiones por cocaína tópica. Clínica de Medicina Bucal de la DEPel de la Facultad de Odontología, UNAM.*







*Lesiones eritematosas con presencia de pseudomembrana por aplicación tópica de cocaína. Clínica de Medicina Bucal de la DEPEl de la Facultad de Odontología, UNAM.*

## Diagnóstico

**diferencial:** Gingivitis asociada a placa dentobacteriana, Gingivitis Ulcero Necrosante (GUN), Quemadura química por cocaína y, Gingivitis descamativa, Gingivoestomatitis herpética primaria.

**Diagnóstico:** Gingivitis Ulcero Necrosante (GUN), desencadenada por cocaína tópica y Síndrome de Abstinencia.

**Tratamiento:** Eliminar la aplicación tópica de cocaína y tratamiento paliativo con colutorios de solución Filadelfia, antibioterapia con Amoxicilina con ácido clavulánico.

La Gingivitis Ulcero Necrosante, es una enfermedad inflamatoria e infecciosa aguda y destructiva de la encía asociada con biopelícula dental. La encía se ulcera, se necrosa y deja cráteres que se cubren de un exudado fibrinoso que ha sido denominado pseudomembrana. La enfermedad puede afectar a uno varias piezas dentarias,<sup>62</sup> se caracteriza por:<sup>63</sup>

- Afección gingival inflamatoria destructiva
- Papilas y márgenes gingivales necróticas y ulcerativas.
- Aspecto de socavado.
- Pseudomembrana (tejido esfacelado, blanco amarillento), no tiene cohesión y se asemeja muy poco a una membrana.
- Tejido necrótico y fibrina con leucocitos, eritrocitos y abundancia de bacterias.
- La eliminación del tejido esfacelado produce sangrado y exposición de tejido subyacente ulcerado.



- El dolor es a menudo la razón determinante de la búsqueda del tratamiento.
- Halitosis.
- El sangrado es fácil de provocar debido a la inflamación aguda y a la necrosis del tejido conjuntivo subyacente, puede comenzar en forma espontánea o en respuesta al contacto más leve.
- Las lesiones suelen presentarse en las áreas interproximales de la región anteroinferior, pero pueden aparecer en cualquier espacio interproximal.

La etiopatogenia es multifactorial. Como toda enfermedad periodontal asociada a placa, las bacterias oportunistas son los agentes etiológicos primarios. Pero existen factores predisponentes secundarios necesarios para la manifestación de la patología, como estrés emocional ansiedad, trastornos alimenticios, enfermedades sistémicas (endócrinas, sanguíneas, venéreas, VIH), convalecencia de enfermedades, intoxicaciones metálicas, adicciones a sustancias psicoactivas (cocaína), tabaquismo, alcoholismo, trastornos del sueño, trauma tisular, mala higiene bucal con elevados niveles de placa bacteriana, antecedentes de gingivitis y periodontitis.<sup>62, 63</sup>

La gingivitis úlceronecrosante es atribuida a la simbiosis fuso-espiroquetal. Recientemente. Recientemente, por medio de cultivos, se ha identificado además especies de *Selenomonas*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Fusobacterium* asociadas a *Treponemas*. Las bacterias prevalentes son *Prevotella intermedia* y espiroquetas medianas.<sup>62</sup>

La inmunosupresión se considera como el factor predominante en la etiología de la GUN. Una respuesta del huésped alterada por factores predisponentes sistémicos permite un incremento en el desarrollo bacteriano y la invasión tisular.<sup>64, 65</sup>

## **CASO 2.**

Paciente masculino de 45 años de edad, consumidor de cocaína, llega a la Clínica de Medicina Bucal de la DEPel, con una lesión medifacial en paladar duro, que hace comunicación oronasal, presentando fibrina en la periferia. Refiere molestias al comer ya que el alimento se introduce por la lesión.



*Lesión oronasal. Fuente Clínica de Patología Bucal de la DEPel UNAM.*

A causa de esnifar la cocaína él paciente presenta una lesión de aproximadamente 1.5 cm de largo y 0.5 de ancho, el cual hace comunicación oronasal, de color rosa mismo del tejido adyacente con presencia de fibrina.



*Perforación palatina. Fuente Clínica de Patología Bucal de la DEPeI UNAM.*



*Lesión destructiva de la línea media con presencia de fibrina. Fuente Clínica de Patología Bucal de la DEPeI UNAM.*

**Diagnóstico diferencial:** Granulomatosis de Weneger, Linfoma de células T/NK, Lepra, Pénfigo, Mucormicosis, Sarcoidosis y Perforación de bóveda palatina por consumo de cocaína.



**Diagnóstico:** Lesión destructiva de la línea media del paladar, inducida por cocaína.

**Tratamiento:** No se requirió realizar biopsia ya que se determinó la causa de la lesión por el consumo de cocaína. Se indica al paciente que abandone el uso de la droga, para evitar que la lesión siga avanzando, se le recomienda tener buena higiene dental. Así mismo se le realizó un obturador, el cual usara para evitar molestias al comer.

Las lesiones destructivas de la línea media por cocaína son extremadamente raras y obligan a descartar enfermedades que producen este tipo de lesiones centofaciales.

En un estudio realizado por Trimarchi y col. se compararon las características clínicas, radiológicas e histológicas de un grupo de 18 pacientes con diagnóstico de lesión destructiva de la línea media causada por cocaína (grupo 1) contra otro grupo de 21 pacientes con Granulomatosis de Weneger (grupo 2). Se encontró una alta incidencia de resultados de C-ANCA (anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos, patrón citoplasmático) positivos en los pacientes del grupo 1, lo cual puede complicar la diferenciación entre ambas enfermedades. Sin embargo, hay una diferencia significativa entre los hallazgos físicos y los radiológicos; en la lesión destructiva de la línea media causada por cocaína se detecta destrucción localizada de las estructuras nasales y faciales más graves, con ausencia de signos de inflamación sistémica. Los hallazgos histopatológicos pueden imitar las vasculitis el encontrar perivenulitis; no obstante, resalta la ausencia de granulomas y necrosis.<sup>56, 66</sup>

El Linfoma de células T/NK, cuya incidencia es mayor en la población mexicana en comparación con la población mundial, como ya se ha



mencionado está vinculado con el virus Epstein-Bar y se manifiesta por una destrucción centrofacial rápida asociada con dolor y epistaxis; también aparece una úlcera nasal que crece rápidamente hasta crear una fistula oronasal. Es común el ataque al estado general.<sup>56, 67, 68</sup>

La lepra es una enfermedad granulomatosa sistémica crónica y contagiosa, producida por *Mycobacterium leprae* (bacilo de Hansen). Se transmite de persona a persona y tiene un largo periodo de incubación (entre 2 a 6 años). Existen dos formas clínicas: lepra lepromatosa (multibacilar) y lepra tuberculoide (paucibacilar). Las manifestaciones orales suelen aparecer en la lepra lepromatosa y se producen en el 20 al 60% de los casos. Pueden tratarse de nódulos múltiples (lepromas), que progresan a necrosis y ulceración. Las úlceras curan con lentitud; forman cicatrices atróficas o pueden causar destrucción del tejido. Las lesiones suelen localizarse en el paladar duro y blando, en la úvula, el dorso de la lengua, en los labios y en las encías. También puede producirse destrucción en la parte frontal y pérdida de dientes.<sup>69</sup>

En el pénfigo se observa una erupción de vesículas y ampollas flácidas que se rompen fácilmente y dejan áreas desnudas, erosionadas y dolorosas, con tendencia a la sobreinfección. Se puede afectar la boca, la nariz, la faringe, la laringe, la vagina ó el cérvix. El signo de Nikolsky es positivo; consiste en la aparición de ampollas horas después de friccionar la piel. Se trata con corticoides y es muy importante evitar la sobreinfección.<sup>39</sup>

La sarcoidosis es una enfermedad de etiología desconocida, con afectación multisistémica, aunque predominante en el aparato respiratorio, con aparición de granulomas no caseificantes. Suele manifestarse como fatiga, falta de energía, pérdida de peso, dolores articulares, sequedad ocular, tos seca y lesiones cutáneas. La radiografía de tórax suelen mostrar



alteraciones. El tratamiento dependerá de su agresividad y oscilará desde la abstención terapéutica hasta los corticoides e incluso los inmunosupresores.<sup>39</sup>

La mucormicosis es otro de los diagnósticos a considerar, es causado por un hongo oportunista, saprofito, 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, necrótica.<sup>70</sup>



## 12. CONCLUSIONES.

La toxicodependencia es un problema de salud pública a nivel mundial. Es de suma importancia que el Odontólogo tenga el conocimiento de los efectos que causan las drogas en general, así como las manifestaciones orales a consecuencia de su consumo.

Debido al que el consumo de la cocaína por vía nasal y oral son de las más comunes, el Cirujano Dentista debe reconocer las lesiones manifestadas a consecuencia del uso y abuso de esta sustancia, incluyendo estas condiciones en los diagnósticos diferenciales en enfermedades necrosantes, úlceras, perforación oronasal y en las enfermedades periodontales, realizando una historia clínica minuciosa.

El conocimiento de los efectos que causan la cocaína en los diferentes sistemas del cuerpo, es sustancial ya que se pueden evitar complicaciones con los medicamentos dentales, tal como el uso de los anestésicos.

El tratamiento a seguir en un paciente cocainómano, radica principalmente en que deje de consumir la droga, dependiendo del tipo de lesión que presente se realizará el protocolo a seguir. Así mismo realizar una interconsulta multidisciplinaria, por ejemplo, el Otorrinolaringólogo, ya que sería de gran importancia que cualquier paciente adicto a esnifar cocaína fuera valorado una vez por profesionales encargados en apoyar su rehabilitación. Así de esta manera se podrá determinar el estado del septum nasal mediante una tomografía computarizada para definir si se requiere de cirugía o sólo devolverle la salud a las mucosas y colocar un obturador.





### 13. BIBLIOGRAFÍA.

1. Arocena Ferro Julen. Lesiones orales y gingivales asociadas al consumo de cocaína. Revisión de la literatura y presentación de un caso clínico. Rev. Periodoncia y Osteointegración. 2009; 19(1):27-24.
2. Pascual Pastor Francisco. Aproximación histórica a la cocaína. De la coca a la cocaína. Monografía cocaína. 2001; 13(2):7-22.
3. Lorenzo P. Ladero J.M. Leza J.C. Lizasoain I. Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Cocaína: Farmacología 3ª edición. Buenos Aires: Madrid. Médica Panamericana 2009. Pág. 189-205.
4. <http://blog.colombio.co/galeria-de-imagenes.html>
5. <http://semillascoca.blogspot.mx/>
6. <http://civilizacioninca34.blogspot.mx/>
7. <http://www.colombia.com/colombia-info/historia-de-colombia/epoca-hispanica/economia-y-sociedad-colonial/>
8. <http://perso.wanadoo.es/jcuso/drogas-medicamentos/coca-cocaina-mariani.htm>
9. El Código Mundial Antidopaje. La lista de prohibiciones 2014 estándar internacional. Agencia Mundial Antidopaje. Pág. 1-10.
10. Katari Julian. La hoja de coca en Bolivia. <http://amautakatari.blogspot.mx/2012/02/acerca-de-la-hoja-de-coca.html>
11. Ruíz Franco J.C. Pioneros de la coca y de la cocaína. 1ra Edición Valencia 2011. El Peón Espía. Biblioteca letras psicoactivas. Pág. 11-37
12. Plen Metaal Anthony Henman. Los mitos de la coca. Programa Drogas y Democracia. Rev. Drogas y conflicto. Junio 2009; 17:1-24.
13. Téllez Mosquera J. Cote Menéndez M. Efectos toxicológicos y neuropsiquiátricos producidos por el consumo de cocaína. Rev. Fac. Medicina Univ. Nac. Colombia 2005; 53(1):1-17.
14. Lizasoain I. Moro M.A. Lorenzo P. Cocaína: aspectos farmacológicos. Adicciones 2002. Vol. 14. Núm. 1. Pág. 57-64.
15. Ambrosio Flores E. Efectos de la cocaína en el ser humano. Rev. Trastornos Adictivos. Madrid, España 2008; 10(3):151-165.
16. Volkow Nora. D. Serie de reportes de Investigación. Cocaína: abuso y adicción. National Institute On Drug Abuse. Marzo 2010. Pág. 1-8.
17. Quispe Arnaldo. Otro golpe bajo al uso tradicional de la hoja de coca. Kawsay Puriy-Camino Espiritual. Junio 2011. <http://takiruna.com/2011/06/26/otro-golpe-bajo-al-uso-tradicional-de-la-hoja-de-coca/>
18. Rodríguez Pilar. El restaurante de la coca. Fronterad. Revista Digital. Noviembre 2010. <http://www.fronterad.com/?q=restaurante-coca>



19. Garro Vargas K. Cocaína: Actualización médico legal. Medicina Legal de Costa Rica. Septiembre 2011; 28(2):57-62.
20. Llopis Llácer, J.J. Dependencia, intoxicación aguda y síndrome de abstinencia por cocaína. Monografía cocaína. 2001. Vol. 13. Suplemento 2. Pág. 147-165.
21. <http://www.39ymas.com/cocaina-polvo/>
22. Buddy T. Phonographs of cocaine and crack cocaine. Febrero 2014. <http://alcoholism.about.com/od/coke/ig/cocaine/cocaine08.htm>
23. Bastos Diana. Consecuencias y efectos de las drogas más conocidas. Julio 2012. [http://dbdrogadccion.blogspot.mx/2012/07/basuco\\_07.html](http://dbdrogadccion.blogspot.mx/2012/07/basuco_07.html)
24. Lorenzo P. Ladero J.M. Leza J.C. Lizasoain I. Drogodependencias. Farmacología. Patología. Psicología. Legislación. Cocaína II: Intoxicación aguda. Dependencia. Síndrome de abstinencia. 3ª edición. Buenos Aires: Madrid. Médica Panamericana 2009. Pág. 207-222.
25. Pharmadicyne. Publicaciones referentes a Ciencias de la Salud. Cocaína. Pág. 1-18.
26. Balcells Oliveró, M. Complicaciones orgánicas de la cocaína. Monografía cocaína. 2001; 13(2):167-177.
27. Gainza I. Nogué S. Martínez Velasco C. Hoffman R.S. Burillo-Putze G. Dueñas A. Gómez J. Pinillos M.A. Intoxicación por drogas. Drug poisoning. San Navarra 2003. Vol. 26. Suplemento 1. Pág. 99-128.
28. National Institute on Drug Abuse. Drug facts. The cocaine. Jun 2013. Pág. 1-3.
29. Oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito (UNODC). Pasta básica de cocaína. Cuatro décadas de historia, actualidad y desafíos. Perú 2013. Pág. 67-79.
30. Urigüen L. y Callado L.F. Cocaína y Cerebro. Elsevier Doyma. Trastornos Adictivos. España 2010; 14(2):129-134.
31. Dávila Meneses Juan. Intoxicación por cocaína. Reporte de caso. Medicinal Legal de Costa Rica-Edición Virtual. Septiembre 2013; 30(2):1-7.
32. McCord J. Jneid H. Hollander JE. Angina de pecho o infarto: ¿Pensó en cocaína? Intramed. Informe del American Heart Association. Diciembre 2008. Pág. 1-3.
33. Rener A. Figueroa S. Efectos cardiovasculares de la cocaína. A propósito de dos casos. Revista Uruguaya de Cardiología. Abril 2014; 29(1):60-66.
34. Reyes Córdova A. H. Importancia del cuidado ante el consumo de cocaína como factor de riesgo cardiovascular. Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica. Enero-Agosto 2010; 18(1-2): 23-28.
35. Abeytua Jiménez M. Monocardio. Publicación oficial de la sociedad castellana de cardiología. 2005. 2ª Época: Vol. VII. (2):64-69.



36. Freire Castroseiros E. Penas Lado M. Castro Beiras A. Patología del corazón de origen extracardiaco (VIII). Cocaína y corazón. Rev. Esp. Cardiol. 1998; 51:396-401.
37. Toxinas y corazón. Junio 2009. <http://adolfoneda.com/toxinas-y-corazon/>
38. [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp\\_imagepages/19895.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/19895.htm)
39. Sánchez Jara J.L. Martiño M.I. Granell J. Gavilanes J. Lavilla M.J. Collazo T. Martín G. Actitud ante lesiones destructivas mediofaciales en pacientes que esnifan cocaína. Elsevier Doyma. Trastornos Adictivos. España 2010; 12 (3):98-101.
40. Ronda JM. Sancho M. Lafarga J. Gras JR. Aracil A. Necrosis mediofacial secundaria al abuso de cocaína. Acta Otorrinolaringológica. España 2002; 53:129-132.
41. Ruiz de Adana Pérez R. Úlceras en boca. Mayo 2011. <http://ricardoruizdeadana.blogspot.mx/2011/05/ulceras-de-la-boca.html>
42. Contreras Molina P. Flores Carmona E. Muñoz Palza C.A. Tenor Serrano R.L. Complicaciones nasales y orbitarias secundarias al abuso de cocaína inhalada. Elsevier Doyma. Acta Otorrinolaringológica Española. 2012; 63(3):233-236.
43. Romero Guadarrama M.B. Lazos Ochoa M. Cruz Ortiz H. Vázquez Hernández P. Cruz Arroyo A.L. Velásquez G. Rivas Vera S. C. Feller A. Linfomas no Hodgkin de nariz, paladar y orofaringe en pacientes del Hospital General de México. Septiembre 2008; 71(3): 119-125.
44. Martínez R.B. Patología Oral, General, Bioestadística, Metodología de la Investigación. Linfadenopatías. Julio 2007. <http://patoral.umayor.cl/patoral/?p=1840>
45. Calzada Algrávez J.L. Jaramillo Ramírez H. Delgadillo Márquez G. Macías Díaz D.M. Granulomatosis de Weneger: presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía. México 2012; 25(5): 504-507.
46. Vilcahuamán V. Moises C. Sánchez G. Carbajal D. Linfoma T/NK nasal fenotipo T citotóxico. Perú 2009; 20(3):141-147.
47. Nazar S. R. Ortega F.G. Salinas G.A. Parra A.C. Nacer G.A. Reparación de perforación septal con técnica de colgajos pediculados asistida con endoscopio. Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza y Cuello. Chile 2013; 73:281-287.
48. Driscoll S.E. A pattern of erosive carious lesions from cocaine use: a retrospective study. Journal of Dental Research. 2002; 81:461.
49. Pallasch T.J. Joseph C.E. Oral manifestations of drug abuse. Journal of Psychoactive Drugs. 1987; 4:375-377.
50. Lee C.Y. Mohammadi H. Dixon R.A. Medical and dental implications of cocaine abuse. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 1991; 3:290-293.
51. Yukna R.A. Cocaine periodontitis. The International Journal of Periodontics Restorative Dentistry. 1991; 1:72-79.



52. Gandara Rey J.M. Diniz Freitas M. Gandara Vila P. Blanco Carrion A. García García A. Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína. *Medicina Oral*. 2002; 2:103-107.
53. Hammer J.E. Villegas O.L. The effect of coca leaf chewing on the buccal mucosa of Aymara and Quechua Indians in Bolivia. *Oral Surgery. Oral Medicine and Oral Pathology*. 1969; 2:287-295.
54. Dello Russo N.M. Temple H.V. Cocaine effects on gingival. *Journal of the American Dental Association*. 1982; 1:13.
55. Gariulo A.V. Jr. Toto P.D. Gargiulo A.W. Cocaine induced gingival necrosis. *Periodontal case reports*. 1985; 2:44-45.
56. Parry J. Porter S. Scully C. Flint S. Parry M.G. Mucosal lesions due to oral cocaine use. *British Dental Journal*. 1996; 12:462-464.
57. Kapila Y.L. Kashani H. Cocaine associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. *Journal of Periodontology*. 1997; 5:485-488.
58. Shibli J.A. Marcantonio E. Spolidorio L.C. Marcantonio E Jr. Cocaína asociada con el fracaso del injerto óseo onlay: informe clínico e histológico. *Implantología*. 2005; 3:248-251.
59. Bonner Osorio C.B. Castillo López I.Y. Lesión destructiva de la línea media inducida por cocaína: comunicación de un caso. *Ant. Orl. México* 2009; 54(1):32-35.
60. Friedlander A.H. Gorelick D.A. Dental management of the cocaine addict. *Oral surg oral Med Oral Pathology*. 1998; 65:45-48.
61. Simone P. Adiós a la cocaína. *IntraMed*. ¿Qué tratamientos son efectivos? Abril 2013:1.
62. Negroni M. *Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica*. 2ª Edición. Buenos Aires Argentina. Medica Panamericana. Pág. 286.
63. Lindhe J. Thorkild K. Niklaus P. Lang. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5ª Edición. Buenos Aires Argentina. Médica Panamericana. 2009. Pág. 459-468.
64. Juárez R. Monzón J. López J. Canga E. Gingivoestomatitis necrosante: estado actual. Presentación de dos casos clínicos. *Revista de la Asociación Mexicana*. Enero-febrero 2006; 63(1):37-40.
65. Murayama Y. Kurihara H. Nagai A. et al. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. *Periodontol* 2000. 1994; 6:116-124.
66. Armstrong M. Richmond V. Shikani A. Nasal septal necrosis mimicking Wegener's granulomatosis in cocaine abuser. *Ear Nose Throat J*. 1996; 75:623-626.
67. Bailey B.J. Karen H. *Head and Neck Surgery Otolaryngology*. 13ª Ed. Lippincott Williams and Wilkins. 2001; 1:1072.
68. Williams N. What are the causes of the perforated nasal septum? *Occup Medicine* 2000; 50:135-136.



69. Chimenos Küstner E. Pacual Cruz M. Piñol Dansis C. Viñals Iglesias H. Rodríguez de Rivera Campillo M.E. Lepra lepromatosa: Revisión y caso clínico. *Med. Oral Patol Cir.Bucal* 2006; 11:474-479.
70. Padilla Rosas M. Jiménez Santos C.I. García González C.L. Perforación palatina por consumo de cocaína. *Med. Oral Patol Cir. Bucal* 2006; 11:239-242.
71. Villatoro J. Medina Mora M.E. Fleiz Bautista C. Moreno López M. Oliva Robles N. Bustos Gamiño M. Fregoso Ito D. Gutiérrez López M. L. Amador Buenabad N. El consumo de drogas en México: Resultados de la Encuesta Nacional de Adicciones, 2011. *Salud Mental* 2012; 35:447-457.