

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

**EL EFECTO DE LA COCAÍNA SOBRE LOS TEJIDOS
BLANDOS Y DUROS DE LA CAVIDAD BUCAL**

Trabajo especial presentado
ante la Ilustre Universidad
Central de Venezuela por
el Odontólogo Giulliana S.
Scavino C. para optar al título
de Especialista en Periodoncia.

Caracas, Julio de 2002.

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE PERIODONCIA

**EL EFECTO DE LA COCAÍNA SOBRE LOS TEJIDOS
BLANDOS Y DUROS DE LA CAVIDAD BUCAL**

Autor: Od. Giulliana S. Scavino C.

Tutor: Prof. Esmeralda Salazar.

Caracas, Julio de 2002

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
Por el siguiente jurado examinador:

Tutor: Prof. Esmeralda Salazar
C.I.:

FIRMA

Prof. Elba Cardozo
C.I.:

FIRMA

Prof. Liliana Lembo
C.I.:

FIRMA

Observaciones _____

Caracas, Octubre de 2002.

“Ningún hombre es una isla.....La muerte de cualquier hombre me disminuye, porque yo estoy involucrado con la Humanidad: Y por lo tanto, nunca mandes a preguntar por quién doblan las campanas; Doblan por ti”

John Done

DEDICATORIA

*A mi Padre.....por crear
esa fuerza interna en mi,
esa confianza en el día a
día, por todo su inmenso
amor*

*A Dios..... por su
presencia en cada
momento de mi vida*

AGRADECIMIENTOS

Muchas de nuestras metas y realizaciones en la vida, se ven culminadas gracias a personas, que de una u otra forma, colaboran en la superación de los obstáculos. A todos ustedes mis más sinceros gracias, especialmente a:

A la Prof. Olga González Blanco, Magister *Scientiarum* en Odontología Restauradora y Oclusión, por inculcarme rectitud, disciplina y objetividad en mi formación profesional y en la metodología para la realización de este trabajo.

A mi tutora, la Prof. Esmeralda Salazar, Coordinadora de Investigación de la Facultad de Odontología, por su conocimiento, sabiduría, calidad humana, lo cual me motivó enormemente en el desarrollo de este trabajo.

A Pedro Scavino, mi adorado padre, a pesar de la distancia, sus palabras me dieron mucha fuerza y vigor para emprender con ánimo este requisito en mi profesión.

A Rafael Armas, mi esposo, por su paciencia y amor, además de su valioso aporte en el área médica que abarca este trabajo.

A mis compañeras de posgrado, Joanest Suniaga, Irene Hilders, Claudia Fontana y Carolina Perales, por sus ideas aportadas, los momentos de catarsis que juntas compartimos para culminar con éxito esta ardua tarea.

A la Prof. Lorena Dávila, Jefe de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad de los Andes, por facilitarme su trabajo de investigación el cual me sirvió de apoyo para el desarrollo de este tema.

A Stéphane Freychert, miembro de la Alianza Francesa, por el empeño en conseguir material científico utilizado, través de la Embajada Francesa en el exterior.

A la Universidad Central de Venezuela, especialmente la Facultad de Odontología, por haberme permitido estar presente en sus aulas y sus pasillos, donde recibí el aprendizaje y formación como profesional, venciendo la sombra de la ignorancia y la mediocridad.

LISTA DE CONTENIDO

	Página
DEDICATORIA.....	V
AGRADECIMIENTOS.....	VI
LISTA DE CONTENIDO.....	VIII
LISTA DE GRÁFICOS.....	XI
LISTA DE TABLAS.....	XII
RESUMEN.....	XIII
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISION DE LA LITERATURA.....	4
1.COCAÍNA.....	4
1.1Definición de cocaína.....	4
1.2Generalidades de la cocaína.....	5
1.3Derivados de la cocaína.....	8
1.3.1 Hojas de coca.....	9
1.3.2 Clorhidrato de coca.....	10
1.3.3 Crack y Freebase.....	11
1.3.4 Bazuko.....	13
1.4Farmacocinética de la cocaína.....	15
1.4.1 Absorción.....	15

1.4.2 Metabolismo.....	17
1.4.3 Excreción.....	19
2.EFECTOS DE LA COCAÍNA.....	21
2.1 Efectos sistémicos.....	22
2.2 Efectos locales.....	25
3.COMPLICACIONES MÉDICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE COCAÍNA.....	26
4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LA CAVIDAD BUCAL ASOCIADAS AL CONSUMO DE COCAÍNA.....	42
4.1 Manifestaciones clínicas en los tejidos blandos de la cavidad bucal.....	43
4.2 Manifestaciones clínicas en los tejidos duros de la cavidad bucal.....	51
4.3 Otras manifestaciones bucales.....	55
5. ADICCIÓN A LA COCAÍNA.....	60
5.1 Definición de adicción.....	60
5.2 Tipos de dependencia a la cocaína.....	64
5.3 Perfil de un paciente adicto a la cocaína.....	67
5.4 Tratamiento médico del paciente adicto a la cocaína.	69
6. CONSIDERACIONES EN EL MANEJO DEL PACIENTE ADICTO A LA COCAÍNA EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.....	72

III.DISCUSIÓN.....	80
IV. CONCLUSIONES.....	84
V. RECOMENDACIONES.....	87
VI.REFERENCIAS.....	88

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
GRAF.1. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA COCAÍNA.....	5
GRAF.2. HOJAS DEL ARBUSTO DE COCA.....	10
GRAF.3. CLORHIDRATO DE COCA.....	11
GRAF.4. PIPAS PARA CALENTAR EL CRACK.....	13
GRAF.5. BAZUKO.....	14
GRAF.6. DERIVADOS DE LA COCAÍNA.....	14
GRAF.7. METABOLISMO DE LA COCAÍNA.....	19
GRAF.8. LESIONES GINGIVALES ASOCIADAS AL CONSUMO DE COCAÍNA.....	45
GRAF.9. ULCERA EN PALADAR ASOCIADA AL HÁBITO DE FUMAR CRACK.....	56
GRAF.10. LESIÓN NODULAR EN PALADAR DE UN PACIENTE FUMADOR DE CRACK.....	56
GRAF.11. LESIÓN IRREGULAR BLANQUECINA EN PALADAR DE UN PACIENTE FUMADOR DE CRACK.....	57
GRAF.12. PERFORACIÓN EN EL PALADAR DE UN PACIENTE FUMADOR DE CRACK.....	59
GRAF.13. MECANISMO NEURAL Y MOLECULAR DE LA ADICCIÓN A LA COCAÍNA.....	63

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína.....	38
---	----

RESUMEN

El consumo de drogas es un problema grave que confronta la sociedad actual. La cocaína es una droga psicoestimulante, extremadamente adictiva, que se extrae de las hojas de coca, *Erythroxylon cocae*, nativa de América del Sur. En el siglo XIX, comienzan las investigaciones sobre las propiedades de la cocaína, posteriormente se introduce en el ámbito de la medicina y la odontología. Existen diversas vía de administración, vía intrabucal, intravenosa, pero la más popular es la vía intranasal. La droga se absorbe en las membranas mucosas y se excreta en la orina. Debido a los efectos farmacológicos, la cocaína produce complicaciones médicas que afectan especialmente el sistema cardiovascular. Igualmente, produce alteraciones en los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal que pudieran confundirse con otras patologías. Por tal motivo, el odontólogo debe estar familiarizado con dichas alteraciones y poder detectar el hábito de drogas. Esto facilitaría el diagnóstico y disminuiría el riesgo de presentar cualquier complicación médica en la consulta odontológica.

I- INTRODUCCIÓN.

Mundialmente, el consumo de cocaína ha alcanzado proporciones epidémicas y se considera un grave problema de salud pública. Catalogada también como un fenómeno social debido a los efectos psicológicos que produce la droga: euforia, bienestar, seguridad, regocijo, grandiosidad, entre otras.

La cocaína posee una acción estimulante del Sistema Nervioso Central (SNC) al interactuar con las catecolaminas neurotransmisoras, dopamina y noradrenalina, inhibiendo su recaptación en la presinapsis. Esto resulta en un exceso de dichos neurotransmisores en los sitios de unión postsináptica.

Además de su efecto central, se cumple un efecto sobre el sistema periférico, que ha sido de gran utilidad en la terapéutica, por tener la facultad de anular la sensibilidad, permitiendo de esta forma, una buena anestesia local de las mucosas y una intensa vasoconstricción.

Esta droga se consume a través de diversas vías. Puede inyectarse vía intravenosa, puede ser inhalada o fumada. Sin

embargo, inhalar la droga es la vía más común, a pesar de los daños que provoca a nivel nasal.

El consumo regular de cocaína puede ocasionar graves complicaciones médicas, psicológicas y sociales, que van en detrimento de la persona. Dentro de las múltiples complicaciones médicas se mencionan principalmente las alteraciones cardiovasculares agudas, arritmias, taquicardia, hipertensión, hasta llegar a la isquemia cardíaca y muerte.

Existe una nueva forma de consumir la cocaína, con el fin de preservar la mucosa nasal y evitar los efectos desagradables en la nariz. Los consumidores de cocaína, frotan la droga sobre el tejido gingival que rodea los dientes. Siguiendo este principio, se han descrito lesiones y alteraciones, producto del efecto local de la droga, en los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal. Las alteraciones más comunes son, inflamación gingival, sangramiento profuso, necrosis gingival, caries cervicales, abrasiones dentarias, bruxismo, xerostomía, entre otras.

Tomando en cuenta el incremento en cuanto al consumo de drogas en nuestra sociedad y las manifestaciones secundarias a

nivel bucal, es de suma importancia que el odontólogo relacione el uso de cocaína como un agente causal de ciertas alteraciones manifiestas en la cavidad bucal. Esto solo se podrá lograr al realizar un completo interrogatorio al paciente, acompañado de una buena historia clínica, además de establecer una relación odontólogo paciente positiva. Aún así, el estigma social negativo y el carácter ilegal de este hábito, hacen que el individuo brinde respuestas falsas al profesional.

Por tal razón, el objetivo de este trabajo es describir los efectos de la cocaína y sus derivados, a nivel sistémico y de la cavidad bucal, para de esta forma sugerir pautas en el manejo y tratamiento odontológico de pacientes adictos a la cocaína en la consulta odontológica.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.

1. COCAÍNA.

1.1 Definición de cocaína.

La cocaína es una droga psicoestimulante capaz de acelerar la actividad del Sistema Nervioso Central (SNC), extremadamente adictiva, capaz de afectar directamente al cerebro, así como a los diversos sistemas del organismo^{6,7,21,54,61,65,17} La cocaína se ha llamado la droga de los ochenta y noventa por su gran popularidad en esas décadas.⁵⁴

La cocaína es un alcaloide natural extraído de la hoja de coca (*Erithroxylon cocae*), nativa de América del Sur especialmente Colombia, Ecuador, Bolivia y Perú.^{17,39,84} Estas hojas poseen más de catorce alcaloides siendo el principal de ellos la cocaína.⁶² Químicamente, se conoce como benzilmetilecgonina, el cual es un potente anestésico con propiedades vasoconstrictoras.^{1,6,7,35,36,38}

Según Cordoba y Toledo¹⁷ la cocaína es una base amino alcohólica estrechamente relacionada con la base de la atropina

y tiene la estructura fundamental de los anestésicos locales sintéticos. **(Graf.1)**

La Organización Mundial de la Salud (OMS) menciona que la cocaína es de las drogas la que puede causar mayor dependencia.³⁵ Por sus efectos tóxicos y su gran capacidad adictiva, se reconoce como la droga más peligrosa de uso recreacional en estos días.¹⁸

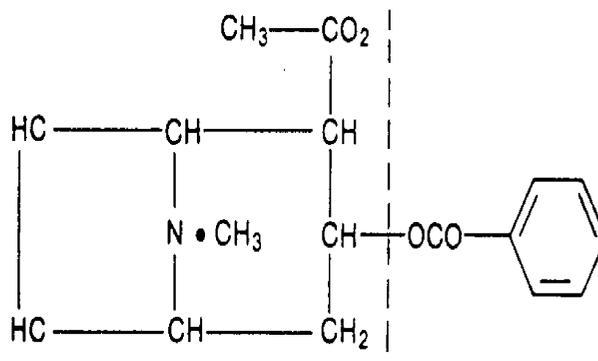


Gráfico 1. Estructura química de la cocaína
*Tomado de Ellenhorn's Medical Toxicology*²⁶

1.2 Generalidades de la cocaína.

Diversos hallazgos arqueológicos permiten afirmar que el empleo de la cocaína es ancestral. Existieron consumidores de coca en Ecuador y Perú hacia el año tres mil antes de Cristo.^{17,62}

La manera como la consumían era macerando las hojas de coca con la saliva, hábito que se conoce como *coqueo*.^{21,39} Este hábito se originó entre las tribus de la Amazona Central y luego se extendió a la región de los Andes.³⁹

En 1499, el Padre Tomas Ortiz, descubre el cultivo de coca en las costas de América del Sur.¹⁷ Luego de observar el coqueo que practicaban los indígenas de Cumaná, le atribuye a la coca facultades tales como la fortificación de los dientes y prevención de las caries. A su vez, hace referencia a la fuerza y al vigor como cualidades de la hoja de coca.¹¹

La coca jugó un papel preponderante en la civilización Inca. Como afluía extrañas sensaciones, se tomó como ingrediente en las ceremonias religiosas. Se consideraba una planta divina por lo que su posesión se limitaba únicamente a la aristocracia.^{11,39}

Las primeras hojas de coca que llegan a Europa, a raíz de la colonización Española, fueron enviadas por el Español José de Jussien en el año 1750. El interés científico se centraba en la fortaleza física que se observaba en quienes la utilizaban. Este

hecho comienza a ser analizado desde otra óptica y para el siglo XIX, las discusiones sobre la coca giraban alrededor de sus efectos farmacológicos en el organismo.¹¹

En 1860, Albert Niemann es quien aísla por primera vez este fármaco. Este investigador al igual que muchos químicos de la época, saborearon el compuesto recién aislado y notaron que producía adormecimiento de la lengua. Posteriormente, Sigmund Freud estudió las acciones fisiológicas de la cocaína y él mismo la utilizó para el tratamiento de sus pacientes. Freud creía que podía tratar una variedad de enfermedades tales como el alcoholismo, sífilis, asma, histeria, entre otras.^{1,15,17,18,38,53}

Carl Koller, para el año 1884, introdujo la cocaína en el ejercicio clínico como anestésico tópico para operaciones oftalmológicas, de cabeza y cuello y odontológicas.^{15,38,53}

Poco después, William Halstead, considerado el Padre de la Cirugía Americana, popularizó su uso para la anestesia por infiltración y bloqueo de la conducción nerviosa.^{1,15,38} Más tarde, Hall es quien la introduce en el área de la odontología.⁴⁴

En 1886, se comercializan productos derivados de la coca tales como: el vino dulce de Coca Mariani® y la Coca Cola®, cuyas fórmulas originales contenían cocaína, hasta que en el año 1906, la droga fue eliminada de estas bebidas.^{1,6,38,62,84} En 1914, la cocaína se clasifica como narcótico, su uso es considerado ilegal, excepto en el ámbito médico.^{1,25,44,52,53,62,84}

Esta droga por su alto costo era considerada un lujo. Se le denominó *el Champagne de las drogas*.^{18,61} Sin embargo, su utilización se ha expandido a los hogares de clase media, colegios, pequeñas ciudades, se considera la droga de uso recreacional más abusada, lo cual ha alcanzado proporciones epidémicas. En la actualidad, se considera un grave problema de Salud Pública a nivel Mundial.^{51,53,60,61}

1.3 Derivados de la cocaína.

El alto costo de la cocaína ha dado lugar a que los distribuidores como los mismos consumidores, fabriquen diversos tipos de preparación de esta sustancia utilizando como materia prima las hojas de coca, que al mezclarlas y diluirlas con otros productos, permite abaratar el costo, ya que

disminuye la pureza de la droga. Esto aumenta la posibilidad de desarrollar alteraciones sistémicas más severas, ya que muchas veces los aditivos son más tóxicos que la misma droga.²¹

(Graf.6)

Algunos de los agentes diluyentes en la preparación de los derivados de la cocaína son: anestésicos locales, como la procaína, kerosén, ácido sulfúrico, álcalis, bicarbonato de sodio, maicena, talco, azúcar, u otros estimulantes como las anfetaminas, entre otros.^{17,26,54}

De esta forma resultan otros compuestos como son: Clorhidrato de cocaína, Crack o Freebase y el Bazuko.^{21,62}

1.3.1 Hojas de coca.

La coca es un arbusto de hoja brillante y lisa, con flores blancas y pequeñas, pertenecientes al género *Erithroxylon*. Tiene una configuración piramidal, de unos 3 a 5 metros de altura con flores blanco amarillentas, de frutos rojos, carentes de hueso; posee hojas ovoides, recorridas por dos líneas arqueadas de base a punta. **(Graf. 2)**. Se cultiva en zonas de

temperaturas entre 15 y 20°C, en los bosques húmedos andinos.¹⁷ Estas hojas se han ingerido por miles de años.²¹ Existen cerca de 250 variedades de hojas de coca.⁶² El contenido de cocaína pura en la planta de coca es de 6,5 a 12 mg/g que representa del 0,5 al 1%.^{7,60,84} La concentración de la droga en la planta decrece cuando se almacena y al cabo de 6 meses se hace imperceptible.⁸⁴

Gráfico 2. Hojas del arbusto de coca

Tomado de <http://www.mineduc.cl/prevención/efectos/cocaína.htm>⁶²



La cocaína extraída de estas hojas no tratada se conoce con el nombre de pasta base de coca y sus características van a depender, entre otras cosas, del tipo y cantidad de alcaloide que contengan las hojas utilizadas.⁶²

1.3.2 Clorhidrato de coca.

El clorhidrato de coca es la forma más común de la cocaína. Es un polvo soluble en agua y resulta de la mezcla de pasta de coca con ácido clorhídrico y éter.^{8,21,62} Es cristalino

inoloro o blanco el cual funde entre 36 y 98°C, su solución saturada es alcalina a la prueba de tornasol.¹⁷ **(Graf. 3)**

Puede ser administrado por vía intravenosa o a través de la mucosa nasal. Por tener un alto punto de fusión se descompone cuando se quema, por lo que fumar este compuesto no es muy común. Por lo regular, en la calle es adulterado con manitol, lactosa procaína, lidocaína, marihuana, talco, etc.^{6,8,21,37,52,84}

Gráfico 3. Clorhidrato de coca

Tomado de <http://www.mineduc.cl/prevencion/efectos/cocaina.htm>⁶²



1.3.3 Crack y Freebase.

Estas dos presentaciones tienen la misma composición química de la cocaína, la diferencia radica en su preparación. No obstante, la literatura es algo ambigua al establecer la diferencia entre las mismas.²¹

El Freebase se obtiene disolviendo el clorhidrato de coca en agua y añadiéndole una base como el amoníaco y un solvente como el éter. Warner⁸⁴ afirma que el Crack se alcanza por un proceso más sencillo. El clorhidrato se disuelve en agua y se mezcla con bicarbonato de sodio para luego ser calentado. La base de cocaína precipita formando una masa que al secar se endurece. El nombre de Crack se deriva del sonido que hacen los cristales al ser calentados.^{44,54,84}

El Crack y el Freebase se funden a una temperatura más baja, ochenta grados centígrados, si se compara con el clorhidrato, el cual se funde a ciento ochenta grados centígrados.^{8,18,44,54,84}

De acuerdo a esto, el Crack y el Freebase se pueden fumar en pipas o mezclados con marihuana, tabaco y fumarlos en forma de cigarros.^{15,26,32,44,84} **(Graf.4)**. Igualmente, se consumen combinándolos con heroína, esto se conoce con el nombre de "Speedball". También es común el consumir estos derivados con bebidas alcohólicas.^{1,6} Cocaína, en forma de Crack, es el compuesto más abusado debido a que es de fácil disponibilidad

y relativamente económico, casi 90% menos del costo de la pasta de cocaína pura.^{15,32,44,53}

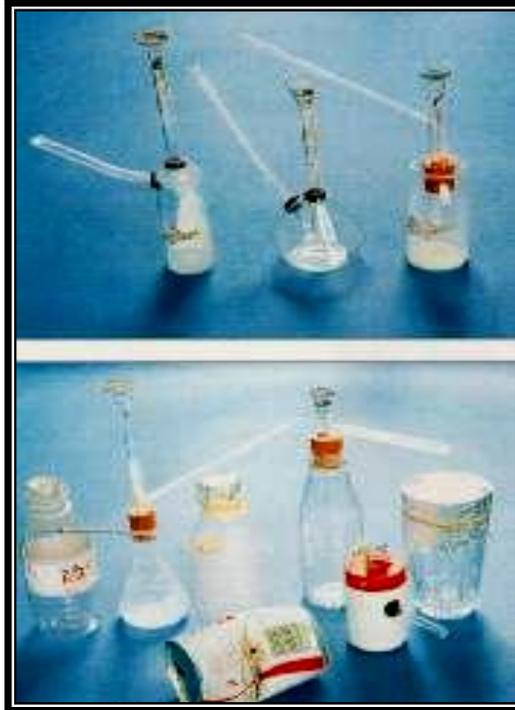


Gráfico 4. Pipas para calentar el Crack o Freebase
Tomado de <http://www.mineduc.cl/prevencion/efectos/cocaina.htm>⁶²

1.3.4 Bazuko.

Es una sustancia blanca o parduzca, semisólida o sólida, que contiene sulfato de cocaína en una concentración de 45%,⁵² otros alcaloides de la coca, ecgonina, ácido benzoico, metanol, kerosene, sustancias alcalinas, ácido sulfúrico y otras sustancias muy variables a fin de aumentar el peso.¹⁷

Ladrón de Guevara⁵⁰ y Warner⁸⁴ coinciden y describen el Bazuko como, pasta de coca mezclada con kerosén, gasolina, agua de batería o ácido sulfúrico. Usualmente, el Bazuko se fuma y se consume más que todo en América del Sur. Dávila²¹ describe el Bazuko como un polvo de color blanquecino, crema, grisáceo, marrón o marrón verdoso, debido a la presencia de resinas, fenoles y otros contaminantes en su composición. Esto hace, que sea un producto de alta peligrosidad y toxicidad. Tiene un sabor amargo, olor fuerte, alcalino y es soluble en lípidos. **(Graf.5)**

Gráfico 5. Bazuko

Tomado de <http://www.mineduc.cl/prevencion/efectos/cocaina.htm>⁶²



Gráfico 6. Derivados de la cocaína

Tomado de <http://www.mineduc.cl/prevencion/efectos/cocaina.htm>⁶²

1.4 Farmacocinética de la cocaína.

1.4.1 Absorción de la cocaína.

La cocaína se absorbe a nivel de todo el cuerpo especialmente a través de las membranas mucosas. En presencia de inflamación la absorción es mayor, por lo tanto, los efectos sistémicos aumentan.^{6,7,17,18,53} Una vez absorbida entra al torrente sanguíneo y posteriormente, llega al cerebro. La entrada al cerebro de manera rápida, dependiendo de la vía de administración, probablemente explique la intensa euforia y la adicción que esta droga produce.⁶

La absorción de la cocaína va a definir las diversas vías de administración como son: la vía nasal, intrabucal, intravenosa. Comúnmente, la más utilizada es la vía nasal ya que la cocaína al absorberse a este nivel no llega a ser degradada en el hígado, razón por la cual se emplea con el mismo propósito otras vías tales como la vía anal y vaginal.⁵⁰

La ruta más rápida en alcanzar el cerebro es cuando la cocaína se fuma. Esto sucede en aproximadamente 6 a 8 seg. Cuando se inyecta intravenosamente, la droga llega al cerebro

en aproximadamente dos veces el tiempo que la vía anteriormente mencionada.⁸⁴

Cuando la droga se inhala, se produce una gran euforia en 3 a 5 minutos y la cantidad de droga que se puede absorber a través de la mucosa nasal se ve limitada por las propiedades vasoconstrictoras que la misma posee.⁸⁴

Benowitz⁶ menciona que a través de la mucosa nasal y gastrointestinal, la absorción es lenta y el pico de los niveles en plasma ocurre a los 30-120 minutos después de su administración. Cuando se fuma y pasa por la orofaringe se dirige directamente a la circulación pulmonar donde se encuentra con una amplia superficie membranosa para su absorción total.^{50,84}

La administración intrabucal por aplicación tópica, tiene una absorción lenta, debido a que el ácido clorhídrico del estómago hidroliza gran parte de la dosis. El tiempo de acción oscila entre 40 a 60 min.⁸⁴ La intensidad de los efectos, la duración de los mismos y la capacidad de producir fármacodependencia está dada según la vía de administración

de la droga. De este modo, a igualdad de dosis el efecto menor es producido por la vía bucal, aplicación tópica o coqueo. La vía nasal se ubica en un lugar intermedio, mientras que la pulmonar y endovenosa producen mayores consecuencias negativas y una frecuencia más alta de dependencia.⁶²

Se ha determinado que al inhalar la cocaína, esta alcanza las neuronas del SNC y el Simpático en 3 minutos, mientras que al inyectarse demora solo 15 segundos. El menor tiempo en alcanzar estos sistemas es 6 segundos que se logran cuando se fuma la cocaína.⁷⁶

1.4.2 Metabolismo.

La cocaína tiene una vida media en sangre corta, de aproximadamente una hora. Sin embargo, Shramm⁷⁴ establece que puede llegar a ser de solo 40 minutos.^{1,60,61,84.}

Más del 90% de la cocaína en el organismo es hidrolizada por enzimas como las pseudocolinesterasas plasmáticas o hepáticas, dando como producto final diferentes metabolitos. Los principales son benzoilecgonina en un 45% y

éster metilo de ecgonina en un 40%.^{17,21,37,61,75,83,84} La vida media de estos metabolitos se estima es de 4 a 6 horas y 3 a 4 horas respectivamente.^{1,84} **(Graf.7)**

Se ha establecido que las personas que sufren deficiencia de alguna de estas enzimas son más propensas a intoxicarse con la administración de cocaína.¹⁷ Warner⁸⁴ muestra la asociación de estados tóxicos severos, producto del consumo de cocaína, en personas con niveles bajos de pseudocolinesterasas en sangre. Esto se presenta ya que la actividad metabólica se encuentra disminuida.^{1,6,18}

Usualmente, la cocaína se consume junto con bebidas alcohólicas. La combinación de cocaína con etanol facilita la formación de un metabolito muy potente conocido como cocaetileno, el cual tiene una vida media de 2 horas aproximadamente.^{1,6,15,60}

El metabolito cocaetileno induce alteraciones de la función cardiovascular similares a las de la cocaína propiamente dicha y las consecuencias fisiopatológicas del uso combinado, de alcohol y cocaína, pueden ser adictivas cuando la persona se

administra ambas drogas juntas. Se ha descrito, que el riesgo de muerte súbita es 21,5 veces mayor cuando mezcla la cocaína con alcohol que cuando se consume sola.^{1,6}

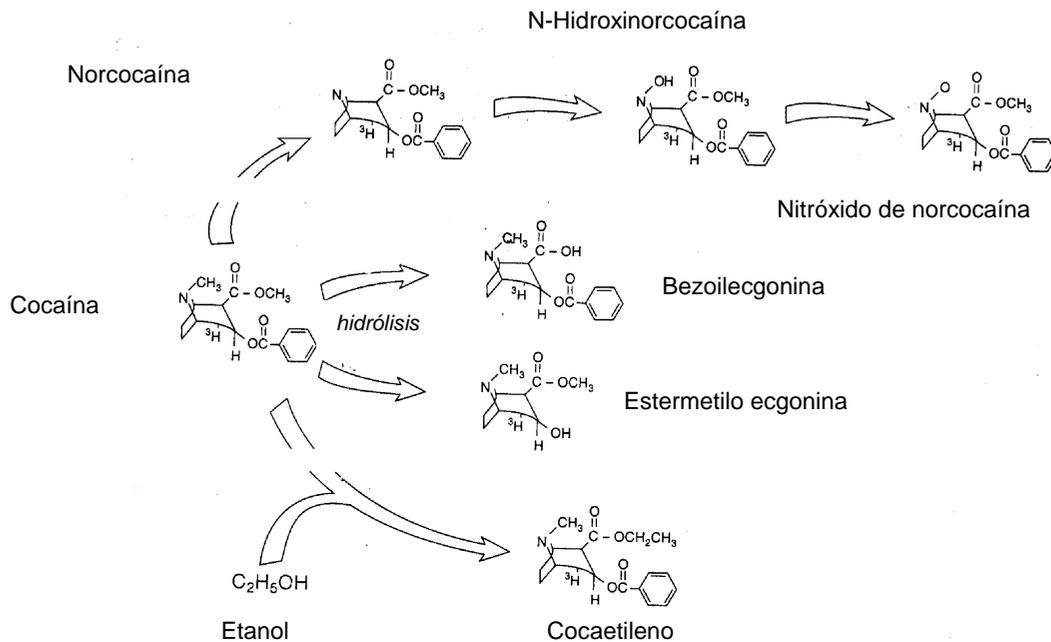


Gráfico 7. Metabolismo de la cocaína. La cocaína es esterificada para producir benzoilecgonina o estermetilo ecgonina. También es metabolizada en norcocaína la cual a su vez se transforma en N-hidroxinorcocaína y nitróxido de norcocaína. En presencia de etanol la cocaína se metaboliza en cocaetileno. Tomado de *Ellenhorn's Medical Toxicology*²⁶

1.4.3 Excreción.

La cocaína, una vez procesada en el hígado, se elimina por vía renal, en la orina, 6 a 20 horas después de que se ha consumido y mucho tiempo después de que sus efectos sobre el

SNC han desaparecido.^{15,17,18,26,62,84} El tiempo que el metabolito de cocaína permanece en la orina depende de dos factores: a) de la cantidad de cocaína absorbida o inyectada y b) la sensibilidad de la droga al tomar la muestra.^{6,84} A través de exámenes de orina se ha podido determinar que los metabolitos de la cocaína permanecen positivos por 30 a 40 horas o más después de su última administración.^{6,15,18}

No obstante, Ellenhorn²⁶ describe que la benzoilecgonina, metabolito principal de la cocaína, puede ser detectada en la orina en cantidades de 300 ng/ml o más, hasta por lo menos 22 días después de la última administración.

Sin embargo, estos metabolitos se inactivan rápidamente y su efecto es muy efímero, lo que explica la corta duración de su acción.¹⁷

Investigaciones recientes han demostrado que la cocaína también puede ser excretada en saliva después de la administración intravenosa. La droga pasa de la circulación sanguínea a las glándulas salivales donde se puede encontrar hasta 10 días después de su administración.^{26,75,79}

De igual modo, se ha determinado la presencia de cocaína, benzoilecgonina y éstermetilo de ecgonina en cabello humano.^{14,26,84}

Ellenhorn²⁶ afirma que la cocaína también se puede excretar a través de la leche materna cuando la madre se aplica la droga en forma tópica sobre los pezones, provocando así un estado de intoxicación en el lactante.

2. EFECTOS DE LA COCAÍNA.

Los efectos farmacológicos de la cocaína se producen a nivel sistémico y a nivel local.⁵² La intensidad de los efectos, la duración de los mismos y la capacidad de producir fármacodependencia, van a depender de la vía de administración de la droga.⁶²

De este modo, a dosis iguales el efecto menor se produce por la vía intrabucal, la vía nasal en un lugar intermedio, mientras que la pulmonar y la intravenosa producen mayores consecuencias negativas y una frecuencia más alta de dependencia.⁶²

Una dosis de cocaína disipa el hambre, imparte una sensación de bienestar, aumenta la resistencia física al disminuir la sensación de fatiga. La dosis promedio de consumo por vía inhalatoria o fumada se estima entre 8,7 y 14 mg, pero puede ser del orden de los 200 mg, mientras que la dosis mortal por vía endovenosa para el adulto es de 1 g, por toxicidad directa sobre el miocardio.¹⁷

La cocaína por su efecto sistémico, se considera un agente simpaticomimético con poderosos efectos sobre el SNC y cardiovascular principalmente. De igual forma, se considera un anestésico local, el cual produce una intensa vasoconstricción debido a sus efectos locales.^{21,36}

2.1 Efectos sistémicos de la cocaína.

Los efectos sistémicos de la cocaína se producen por la potenciación de las catecolaminas endógenas.⁷ La acción simpatico-mimética, se debe a que la droga interactúa con los neurotransmisores como son: dopamina, epinefrina y norepinefrina, causando una alteración en la comunicación neuronal.^{8,50,52}

La cocaína, impide la recaptación presináptica de dichos neurotransmisores, por lo tanto, aumenta la concentración de los mismos en la unión postsináptica.^{3,6,50,60,62,84}

En el proceso normal de comunicación la dopamina es secretada por una neurona en la sinapsis donde se combina con sus propios receptores en las neuronas adyacentes. La cocaína se adhiere al transportador de este neurotransmisor y bloquea el proceso normal de reciclaje o recaptación, resultando en una acumulación de dopamina en dicha sinapsis, lo que contribuye a sensación de los efectos placenteros y adversos que produce el consumo de cocaína.⁵⁴

Fisiológicamente, la recaptación presináptica es un proceso importante para terminar la acción de los neurotransmisores. Cuando este proceso se inhibe, los efectos de los neurotransmisores se potencian.²⁹ La norepinefrina, es el principal neurotransmisor del sistema nervioso simpático.⁵³

Este sistema se activa cuando se inhibe la recaptación de dicho neurotransmisor. Por consiguiente, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción, midriasis,

aumento de los niveles de glucosa en sangre y elevación de la temperatura corporal, entre otras.^{3,7,44,50,52,65,84}

Estos neurotransmisores también están involucrados en la regulación de los estados de ánimo a nivel del sistema nervioso simpático, directamente sobre el hipotálamo, donde se ubica el centro del placer.^{60,62} Cuando por acción de la cocaína se potencian, hay un efecto reconocido como excitación emocional.⁵²

Los efectos iniciales se traducen principalmente en sensación de euforia y de confianza en sí mismo. Al desaparecer los efectos de la droga, el individuo se siente deprimido, inquieto e irritable, situación que desaparece con una nueva dosis, conduciendo esto a la dependencia.⁵²

También, se ha demostrado que la cocaína tiene un efecto profundo sobre la médula. Esto se manifiesta al presentarse un incremento en la frecuencia respiratoria, la cual disminuye rápidamente hasta producir hipoxia,^{37,44,52} esto va acompañado de un inadecuado gasto cardíaco y arritmias,⁵² que contribuyen

directamente al desarrollo de convulsiones o hemorragias intracraneales.³⁷

2.2 Efectos locales de la cocaína.

El principal efecto local de la cocaína es el de lograr anestesia de los tejidos donde es aplicada.⁷² Como todo anestésico local, la cocaína tiene la capacidad de prevenir o aliviar el dolor al interrumpir la conducción nerviosa. La droga se fija en un receptor específico dentro del poro de los canales de sodio en los nervios alterando la permeabilidad de la membrana. De esta forma se impide el paso del ión sodio a través del poro de la membrana celular y se interfiere con la generación del impulso nervioso.^{1,6,15,18,52,72,83,84}

A finales del siglo XIX, se descubrió de manera casual, que el primer anestésico local, la cocaína, tenía propiedades anestésicas. Sin embargo, a causa de su toxicidad y sus propiedades adictivas, se inició una búsqueda de sustitutivos sintéticos de la cocaína.^{15,38} Para 1905, este esfuerzo concluye con la síntesis de la procaína, que se convirtió en el prototipo de los anestésicos locales. En la actualidad, los anestésicos locales

más utilizados, son la procaína, lidocaína, bupivacaína y tetracaína.^{15,38}

La cocaína puede ser utilizada de forma terapéutica gracias a su capacidad farmacológica de producir anestesia local y vasoconstricción. Basado en este principio, se ha dispuesto el uso de la misma para cirugías de nariz, garganta, en algunas cirugías oftalmológicas y en el campo de la odontología.^{6,16,53}

Recientemente, la cocaína se ha utilizado en combinación con tetracaína o adrenalina como una solución denominada *TAC*, la cual consiste en 0,5% tetracaína, adrenalina al 1:2000 y 11,8% de cocaína. Esta solución es utilizada como anestésico tópico para la reparación de laceraciones dérmicas en los niños.⁶

3. COMPLICACIONES MÉDICAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE COCAÍNA.

No hay duda de que la excesiva estimulación simpática del sistema nervioso central, producto del consumo de cocaína, es

la causa de las múltiples complicaciones médicas, que afectan a los diversos sistemas del organismo.^{1,6,44,84}

Los principales criterios para determinar los problemas de salud relacionados con la droga son la mortalidad, la morbilidad y la prevalencia entre los consumidores, haciendo comparación con la población en general.³⁵ Sin embargo, los conocimientos sobre estas complicaciones médicas, solo se han basado en reportes o experiencias individuales y no en la observación de una serie de pacientes con estudios comparativos a largo plazo. Por esto, se ha hecho difícil poder precisar la frecuencia de las mismas.⁸⁴

La mortalidad y morbilidad se deben considerar como consecuencia de complejas acciones combinadas en las que influyen factores muy diversos, como son, las propiedades farmacológicas y toxicológicas de la droga.³⁵

Las reacciones adversas al uso de la cocaína, fluctúan dependiendo de cómo se administra la droga.⁵⁴ Por ejemplo, cuando ésta se inyecta, las complicaciones médicas son más graves que cuando se inhala en forma de polvo. Es sumamente

peligroso el fumar la cocaína, el riesgo es mayor y se debe a la rápida acción y a la dificultad de controlar la dosis que se ingiere.³⁵

Diversos autores^{1,6,18,37,84} han clasificado las complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína de la siguiente manera: **(Tabla. 1)**

- a.- Complicaciones cardiovasculares
- b.- Complicaciones respiratorias
- c.- Complicaciones neurológicas
- d.- Complicaciones endocrinas
- e.- Complicaciones ginecológicas y obstétricas
- f.- Complicaciones renales
- g.- Complicaciones gastrointestinales y hepáticas
- h.- Complicaciones sexuales
- i.- Complicaciones infecciosas

a) Complicaciones cardiovasculares: se encuentran entre las complicaciones más frecuentes. Dentro de ellas podemos nombrar: irregularidades en el ritmo del corazón e infartos

cardíacos.⁵⁴ Estas alteraciones, son producto de los efectos sistémicos que produce el consumo de esta droga.⁸⁴

Warner⁸⁴ menciona que la edad promedio de los pacientes que sufren estas patologías es de 31 años, la cual esta por debajo del promedio de edad de las personas que generalmente padecen de alguna enfermedad coronaria, no relacionadas al consumo de drogas. Igualmente, se han descrito casos de infartos cardíacos que sobrevienen después de la inyección o inhalación de cocaína.

El primer caso de infarto, fue reportado en el año 1892.⁸⁴ Posteriormente, Benowitz⁶ explica las razones por las que se produce el infarto al miocardio en pacientes con el hábito de consumir cocaína. Las razones son las siguientes: aumento en el gasto cardíaco, lo que hace que aumente la demanda de oxígeno y de nutrientes, vasoespasmo de las arterias coronarias y trombosis producto de la agregación plaquetaria y la alteración de la función endotelial.^{1,71,84}

Otras complicaciones que se manifiestan son: arritmias,^{6,36} cardiomiopatías, miocarditis, necrosis, isquemia, etc.^{15,84} Estas

se manifiestan por la masiva cantidad de catecolaminas liberadas por la exposición continua de cocaína. Las catecolaminas a su vez activan el sistema nervioso simpático, esto produce una disminución de la perfusión sanguínea dando lugar a la manifestación de las alteraciones previamente mencionadas.^{1,6,36}

La endocarditis bacteriana también es común entre los consumidores de cocaína.^{1,13,69,76} Se relaciona con la administración intravenosa de la droga y el utilizar jeringas no estériles en las múltiples dosis.^{1,13} La inyección predispone a la contaminación bacteriana del torrente sanguíneo, principalmente por el *Staphylococcus aureus*, el cual se dirige al corazón y una vez establecido en las válvulas, forma verrugas o vegetaciones favoreciendo de esta forma el crecimiento bacteriano en el tejido cardíaco.^{69,70} Posteriormente, se desarrolla una infección que termina en el daño de la válvula tricúspide.^{52,70}

b) Complicaciones respiratorias: básicamente, se han observado en personas que fuman e inhalan cocaína.^{84,86} La literatura menciona, la disfunción pulmonar o disnea, asma, deficiencia en el intercambio gaseoso que se lleva a cabo en los

pulmones,^{19,20} pneumotórax, edema pulmonar por producirse una alteración de la permeabilidad en los pulmones,³⁷ hemorragia pulmonar, etc.^{15,37,76,84} Además, se ha observado que con el uso frecuente de Crack aparece una tos y bronquitis con esputo negro, hemoptisis y dolor en el pecho.^{6,20,26,37}

Inhalaciones repetidas de cocaína puede causar inflamación⁵, isquemia, rinitis, rinorrea, prurito, úlceras y erosiones, granulomas,⁵ quistes de retención o pólipos,⁵ necrosis e infección del epitelio que recubre las fosas nasales y las vías respiratorias en general.^{19,86} Esto conduce a perforación del septum nasal^{5,20,51,65,66,78} y reabsorción del tejido, tanto cartilaginoso como óseo, dando como resultado una deformidad típica de la nariz en forma de silla de montar y la perforación del paladar. Además, se ha descrito la pérdida del olfato⁵⁴ como del gusto.^{8,72,76,83}

Otra manifestación adversa en las vías nasales del paciente por abuso crónico de cocaína, es la epistaxis^{54,78} La hemorragia nasal forma costras que producen incomodidad dentro de las vías respiratorias, por lo tanto, los adictos introducen constantemente objetos dentro de la nariz para

eliminar estas costras. Este hecho, contribuye a la perforación del septum nasal ^{8,72,83} y al desarrollo de infecciones y sinusitis osteolítica.⁸

Avila *et al.*⁵ en una investigación realizada en pacientes con el hábito de inhalar cocaína, en edades comprendidas entre 16 y 40 años, encontraron que las lesiones radiográficas a nivel de senos paranasales más comunes son: septum sinuoso (23,5%), procesos inflamatorios etmoidales (23,5%), procesos inflamatorios maxilares (11,7%), hipertrofia de los cornetes (9,8%) y quistes de retención (7,8%).

Chaudhry *et al.*¹⁹ concluyen que el uso crónico de cocaína por vía intranasal, produce un daño significativo en la integridad anatómica y fisiológica de cavidad nasal. En general, son producto del efecto local que produce la cocaína cuando se fuma o se inhala, ya que se produce una intensa vasoconstricción y disminución del oxígeno en el tejido nasal. Este hecho facilita el crecimiento de patógenos anaerobios dentro de las vías nasales y hace al paciente susceptible a diversas infecciones.⁷⁸

c) Complicaciones neurológicas: algunos fenómenos neurológicos que se presentan son: insomnio, pérdida del apetito, alucinaciones, aunque también pueden darse casos de psicosis tóxicas. La OMS ha determinado que alrededor de 20% de una muestra de consumidores sufre convulsiones y desvanecimientos.³⁵ El abuso de cocaína, bien sea por primera vez o crónico, está bien relacionado con el desarrollo de accidentes cerebro vasculares, de tipo hemorrágicos o isquémicos y hemorragias intracraneales.²⁶

El Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas de los Estados Unidos (INAD) menciona como complicaciones neurológicas a las embolias, convulsiones y dolores de cabeza.^{54,84} Otras complicaciones importantes asociadas al abuso de cocaína, son los abscesos cerebrales, atrofia cerebral, isquemia cerebral e infarto cerebral.^{26,84} Attig *et al.*⁴ han reportado que altas dosis de cocaína favorece la aparición de tics crónicos.

d) Complicaciones endocrinas: se ha mencionado poco sobre este tipo de alteraciones. Sin embargo, se sabe que la cocaína

afecta al sistema neuroendocrino capaz de modular el estrés y el comportamiento sexual.⁶¹

Warner⁸⁴ dice que el efecto adrenérgico de la cocaína conduce a hipertiroidismo. De igual forma, la acumulación de dopamina en las sinapsis, producto de la inhibición de su recaptación, inhibe la secreción de prolactina.⁶⁰ La cocaína también induce la secreción de la hormona luteinizante en monos *Rhesus* y humanos. Este hecho, se asocia con la sensación de exaltar el deseo sexual después de consumir la droga.⁶¹

Por lo tanto, la alteración neuroendocrina, que produce el consumo constante de cocaína, puede resultar en disfunciones, tales como: estrés y alteración en la respuesta inmunológica, así como un daño en la función reproductiva en ambos sexos.⁶¹

e) Complicaciones obstétricas: según investigaciones del INAD hay múltiples factores que hacen difícil precisar el impacto directo del abuso de cocaína durante el período de gestación.⁵⁴ Se mencionan, la cantidad y el número de drogas que consume la madre, la falta de control prenatal, el abuso y abandono de

los niños debido al estilo de vida de la madre, el nivel socioeconómico, mal nutrición de la madre, otros problemas de salud y la posibilidad de sufrir alguna enfermedad de transmisión sexual.⁶⁰

Sin embargo, se ha reportado que las mujeres embarazadas consumidoras de cocaína, tienen el riesgo de ruptura prematura de la placenta, abortos espontáneos, niños prematuros y de bajo peso al nacer.^{1,6,8,37,54,84} Incluso, los niños al nacer muestran un estado de irritabilidad aumentado,⁸⁴ el cual puede durar varias semanas después del nacimiento.⁸ Todo esto, se debe a que la cocaína, es capaz de cruzar la placenta y aumentar sus niveles en la sangre del feto, quien puede llegar a nacer adicto a la cocaína.⁸

El hábito de fumar Crack ha dado lugar al desarrollo de malformaciones congénitas en el feto.^{6,8,60,84} El mecanismo por el cual suceden estas malformaciones, se debe a la intensa vasoconstricción causada por la cocaína, que produce una insuficiencia vascular durante las etapas críticas del desarrollo fetal.⁶ Ellenhorn²⁶ también reporta que la cocaína produce

intoxicación en los lactantes ya que la droga puede pasar a la leche materna.

f) Complicaciones renales: la principal complicación es la rabdomiolisis del riñón que conduce a una insuficiencia renal aguda.^{26,37,84} En esta patología, los niveles de creatinina quinasa se encuentran elevados en 5 veces su valor normal.⁸⁴ Se dice que aproximadamente un tercio de los adictos a la cocaína desarrollan esta complicación.¹

g) Complicaciones gastrointestinales y hepáticas: varios desórdenes intestinales se han asociado después de fumar la droga, o consumir por vía endovenosa e intranasal.⁸⁴ Warner⁸⁴ menciona que se han presentado perforaciones gastroduodenales,⁴⁸ paro intestinal, colitis pseudomembranosa o colitis isquémica, en jóvenes después de consumir Crack. La intensa vasoconstricción que se manifiesta y la estimulación de receptores alfa adrenérgicos, como efecto de la droga, contribuye a la isquemia del tejido y su posterior perforación.^{1,37,48} Los adictos que manifiestan esta complicación, acuden de emergencia a los hospitales con dolor abdominal agudo similar a la sintomatología de una peritonitis.

Por lo tanto, se recomienda incluir dentro de la historia clínica la posibilidad del hábito de consumir cocaína.⁴⁸

Diversos autores^{37,84} describen que una forma de traficar la cocaína es ingerir pequeños paquetes o envoltorios, conocidos como *dediles*, los cuales para ser transportados, permanecen alojados en el estómago. Este hecho, resulta sumamente peligroso, puesto que el envoltorio puede romperse y liberar en el estómago gran cantidad de cocaína, causando un cuadro de intoxicación aguda.

El manejo de esta complicación es controversial, hay autores que sugieren la cirugía para extraer los paquetes de cocaína del estómago, mientras que otros son más conservadores y dejan la cirugía únicamente en casos de perforación u obstrucción intestinal.⁸⁴

Sabemos que la cocaína se metaboliza principalmente en el hígado. Albertson *et al.*¹ afirma que este proceso causa cierto grado de toxicidad hepática. Ellenhorn²⁶ coincide con esto al expresar que los consumidores de cocaína, tienen la función hepática alterada.

También, se han descrito casos de necrosis hepática en personas que tienen un consumo crónico de Crack.^{26,60}

h) Complicaciones ginecológicas y sexuales: las mujeres que consumen cocaína, sufren trastornos importantes en el ciclo menstrual incluyendo amenorrea, galactorrea e incluso infertilidad.^{1,60} El Crack y Freebase, son los derivados de cocaína que están más asociados con las enfermedades de transmisión sexual, ya que manifiestan una sexualidad compulsiva, definida como una excesiva preocupación y estimulación del deseo sexual.^{43,84} Dicha situación, se ha descrito como una adicción sexual, que está bien relacionada con enfermedades de transmisión sexual.⁸⁴

En los hombres puede haber dificultad para la erección al igual que inhibición o retardo de la eyaculación. Pequeñas dosis de la droga pueden tener un efecto estimulante, mientras que el consumo crónico causa disfunción de la actividad sexual⁸⁴ y de la función reproductora.⁶⁰

i) Complicaciones infecciosas: los adictos a la cocaína, particularmente los que se inyectan, son los más propensos a

contraer enfermedades infecciosas, como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), úlceras genitales⁸² y hepatitis.^{6,26,43,54,57,66,73,83} La propagación de estas enfermedades entre los adictos, se origina por utilizar y compartir jeringas no estériles⁷² y otros objetos que usan cuando consumen la droga. Además, las mismas jeringas son reutilizadas en las continuas inyecciones que suelen aplicarse,^{26,54,61,63} las cuales pueden ser hasta 5 veces en una hora.⁶⁷

Usualmente, los drogadictos consumen varios tipos de drogas junto con la cocaína, tales como: anfetaminas, marihuana, heroína y alcohol. Esto incrementa el riesgo de exposición al VIH por los efectos inmunosupresores e inmunorreguladores directos de las demás drogas.⁶⁰ Se estima que en Sudamérica entre el 36% y 57% de los consumidores de cocaína por vía intravenosa, son portadores del virus de inmunodeficiencia adquirida.²⁶

Otro fenómeno muy común que sucede en las mujeres adictas a la cocaína, es el intercambio de sexo por droga,^{43,57} por lo tanto las posibilidades de adquirir y diseminar

enfermedades infecciosas y de transmisión sexual, tales como la sífilis, gonorrea, hepatitis B, hepatitis C, virus herpes simple 2, virus de inmunodeficiencia humana, son cada vez mayor.^{26,43,54,57,84}

Recientemente, se ha evidenciado un aumento de casos de hepatitis C entre los adictos que se inyectan cocaína. El INAD estimó que en el año 2001, el porcentaje de infección en este segmento de la población fue de un 65% al 90%.⁵⁴

i) Complicaciones psiquiátricas: el consumo crónico de cocaína se encuentra asociado con: estados severos de ansiedad, paranoia,⁶ depresión, delirios, psicosis e incluso tendencias suicidas.^{1,26,37,84} Si el uso de cocaína es prolongado, puede aparecer psicosis delirante de tipo esquizofrénicas, el cual es un cuadro agudo delirante y alucinatorio que se diferencia de la esquizofrenia por la escasez de trastornos del pensamiento del tipo de ideas de pasividad y control, bloqueos y trastornos en la asociación de ideas y parece relacionarse más a la cantidad y duración de la sustancia usada, que a predisposición a la psicosis.¹⁷

Cardiovasculares	Arritmias cardíacas, taquicardia, hipertensión, miocarditis, infarto al miocardio
Respiratorias	Disfunción pulmonar, disnea, pneumotórax, edema, tos, hemoptisis, rinitis, rinorrea, perforación del septum nasal
Neurológicas	Insomnio, pérdida del apetito, alucinaciones, psicosis tóxica, absceso cerebral, infarto cerebral, accidentes cerebro vasculares
Endocrinas	Alteración del comportamiento sexual, inhibición de prolactina, hipertiroidismo, daño de la función reproductora
Obstétricas	Abortos, ruptura prematura de membrana, malformaciones congénitas, bebés prematuros y de bajo peso
Renales	Rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda
Gastrointestinales	Perforación gastrointestinal, paro intestinal, colitis isquémica y pseudomembranosa, dolor abdominal agudo
Ginecológicas y sexuales	Desarreglos menstruales, amenorrea, galactorrea, infertilidad, impotencia, sexualidad compulsiva, retardo de la eyaculación
Infecciosas	VIH, hepatitis B y C, herpes simple, endocarditis bacteriana, sífilis, gonorrea
Psiquiátricas	Ansiedad severa, depresión, alucinaciones, psicosis

Tabla 1. Complicaciones médicas asociadas al consumo de cocaína.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LA CAVIDAD BUCAL ASOCIADAS AL CONSUMO DE COCAÍNA.

En realidad, poco se sabe sobre lesiones bucodentarias como consecuencia directa del consumo de cocaína.²¹ La literatura^{28,49} afirma que el consumo de cocaína al igual que otras drogas, tienen un efecto deletéreo sobre las estructuras bucales. Se han reportado algunas patologías que pudieran estar relacionadas a este hábito, como son, inflamación y necrosis gingival, recesión gingival,²⁷ caries, erosiones de esmalte por la aplicación intraoral de clorhidrato de coca,⁶³ desarrollo de hábitos parafuncionales, úlceras, quemaduras, lesiones necróticas de lengua y epiglotis por fumar Crack o freebase,⁶³ isquemia y necrosis del paladar,²⁷ xerostomía, entre otras.^{21,83}

Laverde *et al.*⁵² menciona que las lesiones pueden manifestarse por el uso de la droga en sí o también pueden ser consecuencia del estado anímico o sistémico del paciente. Adicionalmente, el efecto que produce la mala higiene bucal y el descuido en la salud general de estas personas, puede conllevar a la pérdida de dientes y presencia continua de focos sépticos.

Después de evaluar la salud bucal en adictos a la droga, diversos autores^{16,74} afirman que estos individuos sufren de un alto porcentaje de caries y enfermedad periodontal, en comparación con la población en general.

Este grupo de personas tiene un bajo nivel educacional y una alta tasa de desempleo, lo que indica que la dependencia a la droga es uno de los muchos factores involucrados en la etiología de las diversas patologías.⁷⁴ Se ha comprobado que personas que consumen cocaína al igual que otras drogas, desarrollan lesiones bucales que son específicas a la droga misma.⁸³

Sin embargo, estos individuos tienen problemas médicos y conductuales que favorecen la aparición de estas lesiones y dificultan y comprometen el tratamiento y manejo odontológico.⁸³

4.1 Manifestaciones clínicas en los tejidos blandos de la cavidad bucal asociadas al consumo de cocaína.

El hábito de consumir cocaína por intrabucal o intranasal puede ser extremadamente destructivo al tejido periodontal.⁸³ No

hay duda de que la propiedad vasoconstrictora de la droga es la responsable de las complicaciones que suceden en el tejido periodontal, puesto que esta produce necrosis gingival e incluso necrosis en el tejido óseo.^{23,46,59,67}

Recientemente, los consumidores de cocaína con el fin de evitar las complicaciones desagradables y dañinas que se producen a nivel de la membrana nasal cuando aspiran la droga, han inventado frotar la cocaína directamente sobre la superficie gingival.^{46,57,67,86} Otras razones que los motivan a realizar este tipo de acción son, probar la pureza de la cocaína, a mayor anestesia mayor pureza, además de alcanzar el éxtasis o *high* más rápido.^{59,66}

Siguiendo este principio, se han reportado casos de pacientes que presentan lesiones destructivas y necróticas en la superficie labial y bucal del tejido gingival, semejantes a las lesiones que frecuentemente manifiestan los pacientes con VIH. No obstante, hay ausencia de enfermedad periodontal u otra condición patológica que pudiera explicar la aparición de estas lesiones. Más bien, se encontró que dichos pacientes practican el hábito de frotar cocaína sobre la mucosa.^{66,67,86}

Varios autores,^{13,22,23,30,53,66,67} han descrito lesiones en la encía semejante a patologías periodontales agudas, no específicas, dolorosas, con inflamación gingival severa, sangramiento espontáneo y el epitelio descamado, lo cual se puede confundir fácilmente con una Gingivitis Úlcero Necrosante (GUN), Gingivoestomatitis Herpética Primaria o Líquen Plano Erosivo.^{21,23} **(Graf.8)**



Gráfico 8. Lesiones gingivales asociadas al consumo de cocaína. Tomado de Kapila y Kashani. 1997⁴⁶

La GUN es un tipo de gingivitis inflamatoria y destructiva⁴² caracterizada por papilas y márgenes gingivales ulcerados y necróticos, cubierta por una pseudomembrana blanquecina, que se extiende a través de la punta de las papilas abarcando la encía marginal.³¹

Los microorganismos responsables en la etiología de esta entidad son las espiroquetas y bacterias fusiformes. También el estrés emocional, una pobre higiene bucal, malnutrición, tabaquismo, pacientes infectados por VIH, crean condiciones favorables para el desarrollo de esta entidad.^{31,42}

Davis y Baer²² creen que la abstinencia de la droga crea disturbios psicológicos y estados de ansiedad, que podría precipitar la aparición de GUN en estos pacientes.¹³

La Gingivoestomatitis Herpética Aguda, es una infección primaria de la boca originada por el virus herpes simple. A menudo aparece durante o inmediatamente después de un episodio de cuadros febriles. También tiende a suceder en el transcurso de períodos de ansiedad, tensión o agotamiento.¹²

La clínica es difusa, aparecen zonas eritematosas, brillantes en la encía y la mucosa bucal, con grados cambiantes de edema y sangramiento gingival. En su etapa inicial se caracteriza por la presencia de vesículas que posteriormente se rompen dejando pequeñas úlceras dolorosas con un halo rojo y una porción central amarillenta o blanca grisácea.¹²

El Liquen plano es una enfermedad mucocutánea relativamente común, ha sido asociada a varios agentes precipitantes o etiológicos, como sales de oro, productos contra la malaria y pintura, pero el rasgo más común es la reacción inmunitaria celular por parte del epitelio.⁸⁰ No obstante, Shafer⁷⁷ menciona que esta entidad se manifiesta en personas ansiosas, bajo estados de tensión mental y estrés, malnutrición e infección. En la forma erosiva del liquen plano se encuentran zonas ulceradas, de tamaño y forma irregular, que aparecen como áreas cruentas y dolorosas.^{77,80}

Kapila *et al.*⁴⁶ al igual que Davis y Baer²² describen algunos casos de pacientes con recesiones gingivales bilaterales, dolorosas, e incluso ulceradas, secundarias a la aplicación local de cocaína.²⁷ Radiográficamente, se evidenció severa disminución del soporte óseo en el sitio donde era colocada la droga.

Esta condición fue tratada con procedimientos convencionales de higiene que incluye la terapia mecánica inicial y posteriormente procedimientos quirúrgicos como injertos libres para el tratamiento de las recesiones gingivales. Sin

embargo el tejido gingival, experimentó necrosis y una cicatrización desfavorable, a pesar del buen control de higiene. El mecanismo responsable de la desfavorable respuesta gingival es la intensa vasoconstricción que produce la cocaína.⁴⁶

Los consumidores de cocaína consumen la droga junto con el cigarrillo. La literatura^{33,47} es muy clara al mencionar los riesgos que produce el tabaco en la cavidad bucal. El cigarrillo se considera un factor de riesgo en la enfermedad periodontal,⁴² además afecta varios aspectos en relación con la respuesta inmune del individuo.^{33,47}

Igual que la cocaína, el cigarrillo produce vasoconstricción^{42,47} e isquemia, reducción de la respuesta inflamatoria vascular, así como alteración en la reparación tisular.⁴² El cigarrillo, aunado al consumo de cocaína, trae como consecuencia una pobre higiene bucal.⁴⁷

Laverde *et al.*⁵² explica que el trauma de fumar la droga y el calor, causa daños en la mucosa bucal, aparecen pigmentaciones en la mucosa gingival, leucoedema,³⁹

leucoplasia³⁹ entre otras alteraciones, similares a las derivadas del tabaco.⁴⁷

El cambio de coloración en la mucosa va desde amarillo a pardo oscuro, puede encontrarse en el paladar, surco yugal, encía adherida, especialmente en la zona. Esta pigmentación, se puede considerar un signo clave para orientar al profesional en el hallazgo del paciente que niega su adicción.⁵²

También, se han reportado casos de sangramiento gingival espontáneo, presencia de petequias en lengua, mucosa y encía adherida.¹⁰ Este hecho se debe a que el consumo de cocaína puede causar trombocitopenia.^{10,59}

Dávila²¹ realizó un estudio en animales de experimentación con la finalidad de demostrar si el uso continuo de cocaína y Bazuko produce lesiones en los tejidos periodontales, específicamente en la encía y si estos cambios se deben a estas drogas y no a los diferentes factores, tales como, estrés, malnutrición, pobre higiene bucal, edad, enfermedades sistémicas, entre otros, que pudieran iniciar o agravar el proceso de las enfermedades periodontales.

Dávila²¹ afirma que el consumo de Bazuko produce cambios en la encía compatibles con gingivitis difusa aguda, acompañados de absceso en un 63,2% de los casos estudiados y gingivitis difusa moderada en un 15,8%.

Además, concluye que el Bazuko es el irritante local, si se considera que en la composición del mismo existen diversos aditivos. La pureza de la droga utilizada es baja, entonces es posible que los cambios clínicos presentes y la severidad de los mismos puedan ser producidos por la composición del Bazuko.²¹

Con respecto al consumo de cocaína, la patología de mayor incidencia fue la Gingivitis Crónica en un 55% de los casos. Esto se debe a la respuesta defensiva de los tejidos gingivales ante la acción de un factor irritante local, en este caso la cocaína.²¹

No obstante, Laverde *et al.*⁵² afirma que aún no se ha determinado si los efectos específicos de la cocaína sobre la mucosa bucal corresponden a los hallazgos reportados en los diversos estudios realizados hasta ahora, pues como se expresó

anteriormente es predominante y frecuente la mezcla de diversas drogas en el abuso de cocaína.

4.2 Manifestaciones clínicas en el tejido dentario asociadas al consumo de cocaína.

Diversos autores^{28,52,70,74,83} coinciden que los consumidores de cocaína, tienen alta incidencia de caries, casi en un 100%, así como abrasiones, erosiones dentarias⁴⁹ y pérdida de dientes.^{52,70}

Después de aspirar la cocaína, restos de la droga pasan a la nasofaringe y luego a la boca donde se mezclan con la saliva. Esta mezcla se transforma en un ácido capaz de disolver el componente mineral de los dientes, como es el calcio y el fosfato de hidroxapatita.^{26,49}

Son varios los factores involucrados en el desarrollo de caries asociadas a la cocaína.²⁴ Primero, la xerostomía^{13,16,24,52,53,59,74,83} que produce el consumo crónico de cocaína y otras drogas psicoactivas. Segundo, la alteración en la reacción salival,⁵² disminución del pH de la saliva y de la

concentración de fosfato⁵² que induce a la disolución de hidroxiapatita.^{24,56} Tercero, el alto consumo de azúcares refinados.^{16,24,56,59}

Después del estado de euforia por el efecto de la droga, los individuos sienten la imperiosa necesidad de consumir dulces,⁴⁰ además entre los diluyentes de la cocaína se encuentran el manitol, la lactosa o el azúcar.^{4,16} Por último, la malnutrición y la avitaminosis que produce el consumo crónico de la droga, también favorece el desarrollo de caries.⁴⁰

Es frecuente el consumo de cocaína junto con alcohol, lo cual facilita el desarrollo de caries. El alcohol es un irritante gástrico que causa incremento en la regurgitación de los ácidos gástricos, capaces de disolver el componente mineral de los dientes. Adicionalmente, el alcohol tiene la capacidad de disminuir el flujo salival y producir xerostomía.⁵⁹

Las caries producto del consumo de cocaína tiene características atípicas. Aparecen en el área vestibular⁷⁰ y cervical de los dientes, son de color más oscuro, cercano al

negro, producen menos dolor, en contraste con una lesión usual de caries.^{13,40,56,74}

Más aún, Colon¹⁶ y Lowenthal⁷⁴ coinciden en que estas lesiones cariosas son patognomónicas para identificar a pacientes consumidores de cocaína o cualquier otra droga.

Krutchkoff *et al.*⁴⁹ reportan como efecto local, la aparición de erosiones dentales, posterior al consumo nasal o intrabucal de cocaína. El diente exhibe un esmalte muy fino y en casos ausente, con destrucción dentinal en las caras vestibulares y oclusales de los dientes. Además, describe que los pacientes que presentan estas erosiones, tienen el hábito de aplicar la cocaína directamente sobre la encía adyacente al área vestibular de los dientes afectados.

Una vez administrada la cocaína, las personas experimentan un éxtasis, descrito en la literatura como *high*. Bajo este efecto, se desarrolla una gran euforia y vigor, hasta que la droga es metabolizada y posteriormente excretada.^{28,52,53,66,70,83}

Por lo tanto, las personas que están bajo este efecto, tienden a cepillarse los dientes con fuerza y descontrol, produciendo abrasiones en el área cervical de los dientes, acompañado algunas veces de laceraciones gingivales.^{28,52,53,66,70,83} Generalmente, la abrasión se limita al lado izquierdo de la boca en pacientes que son diestros y al lado derecho en pacientes zurdos.^{66,70}

La cocaína, por ser una droga psicoestimulante y producir una hiperactividad en el SNC, cuando su consumo es en altas dosis y crónico,⁶⁹ las personas desarrollan el hábito del bruxismo.^{27,28,52,53,69,70,83}

Según la Academia Americana del Dolor Bucofacial, el bruxismo es una actividad parafuncional diurna y nocturna que incluye el apretamiento y rechinar de los dientes.³¹ Ash y Ramfjord² afirman que el bruxismo está muy asociado a factores de estrés, psicológico o emocional.⁵²

Este hábito está limitado a dientes posteriores^{31,53} por lo tanto, un hallazgo muy común es ver las cúspides de estos

dientes planas,^{28,52,53,70} con pérdida del esmalte y dientes inclinados.⁵²

4.3 Otras manifestaciones bucales asociadas al consumo de cocaína.

Antiguamente, se encontró en la mucosa de los Indios Aymaras, los cuales practicaban el coqueo, que no es más que mascar hojas de coca, glositis en un 50% de los casos examinados. La lengua se presentaba totalmente seca, lisa y roja, algunas veces hasta descamada, similar a una lengua geográfica. La mucosa bucal, justo en el sitio donde eran alojadas las hojas de coca, tenía una apariencia gruesa, suave y esponjosa, blanquecina y grisácea, semejante a una leucoplasia.³⁹

Mitchell-Lewis *et al.*⁶³ reporta tres casos de pacientes que presentaron lesión en la línea media del paladar, las cuales aparecieron después de fumar Crack. La primera lesión, descrita como una úlcera circunscrita de bordes blanquecinos, la mucosa del paladar duro se presentaba blanquecina y de textura rugosa, mezcladas con áreas eritematosas. Esta lesión fue

diagnosticada como Candidiasis eritematosa, además presentaba, queilitis angular bilateral y leucoplasia en los bordes laterales de la lengua. (**Graf. 9**)

Gráfico 9. Úlcera en paladar asociada al hábito de fumar Crack. Tomado de MitchellLewis⁶³



El segundo caso reportado, se refiere a una lesión de aspecto nodular, eritematosa en la línea media del paladar duro.⁶³ (**Graf. 10**)

Gráfico 10. Lesión nodular en paladar de un paciente fumador de Crack. Tomado de Mitchell-Lewis⁶³

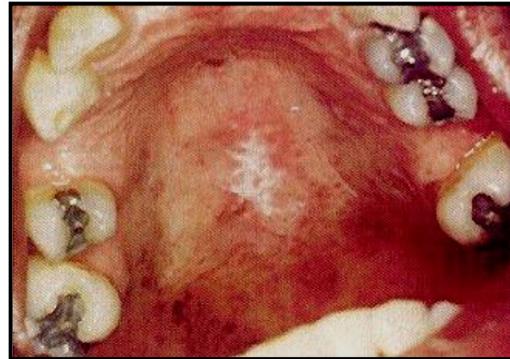


La tercera lesión, igualmente ubicada en la línea media del paladar, consistía más bien en una lesión irregular, blanquecina

rodeada de un suave eritema. Todas tienen como antecedente el haber fumado Crack antes de la aparición de las lesiones.⁶³

(Graf. 11)

Gráfico 11. Lesión irregular blanquecina en paladar de un paciente fumador de Crack.
Tomado de Mitchell-Lewis⁶³



Según Mitchell-Lewis *et al.*⁶³ el Crack fumado se aspira directamente a través de una pipa. El humo caliente que sale, hace contacto directo con la parte media del paladar antes de pasar a la tráquea y los pulmones, razón por la cual, estas lesiones aparecen en la línea media del paladar. Tanto el calor del humo, como los ingredientes químicos de la droga son los factores irritantes y contribuyentes para el desarrollo de estas lesiones.

Estas lesiones son muy similares a la Estomatitis Nicotínica⁶³ que aparece en los fumadores de pipa o de grandes cantidades de cigarrillo.^{63,77} Dicha lesión se manifiesta por

enrojecimiento e inflamación del paladar, que en poco tiempo desarrolla un aspecto nodular o papular, superficie engrosada, de color blanco grisáceo, difusa, con una pequeña mancha roja en el centro de cada nódulo, que representa al dilatado u obstruido orificio de la glándula salival palatina accesoria, alrededor del cual es notoria la presencia de células inflamatorias.⁷⁷

Darling y Arendof, como lo refiere Dávila,²¹ también describen una alteración similar a las anteriores, en pacientes adictos a la cocaína y la marihuana, a la que denominan *Estomatitis Cocaínica*. Esta patología se manifiesta como una irritación y anestesia superficial del epitelio bucal, acompañado de xerostomía.

Los individuos fumadores de cocaína presentan gran cantidad de células descamadas y células inmaduras en la encía insertada, lo que pudiera favorecer a cambios displásicos.²¹

Diversos autores,^{72,78,83} han reportado casos de perforación del paladar, justo en la línea media, precedidas de perforación del septum nasal. **(Graf.12)**

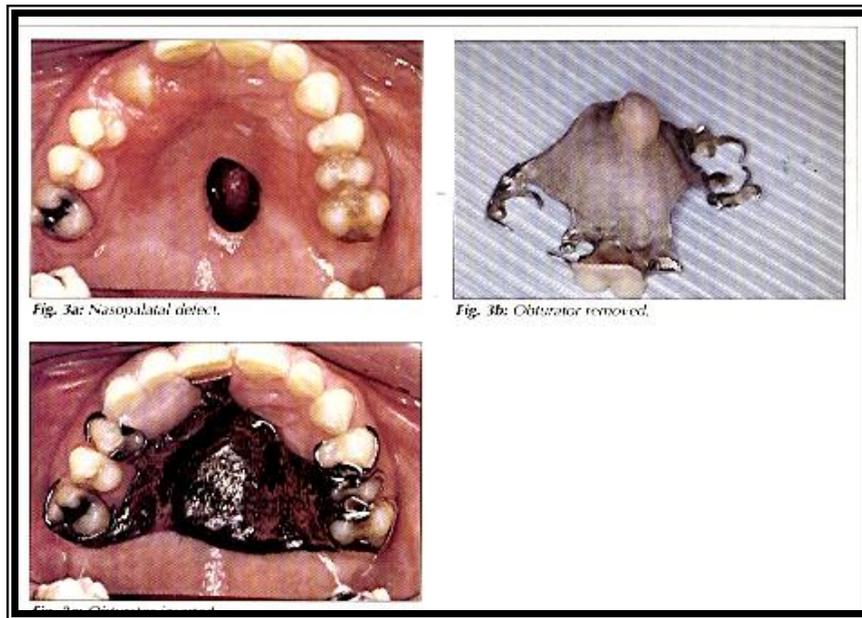


Gráfico 12. Perforación del paladar de un paciente fumador de Crack. Tomado de Peter Villa⁸³

Por otro lado, las dificultades económicas y malnutrición, como consecuencia de la dependencia a la droga, induce a anorexia, pérdida de peso, desnutrición, avitaminosis, con manifestaciones bucales como, queilitis angular, candidiasis^{63,83} y glosodinia.^{28,53,70}

Es frecuente encontrar en estos pacientes quejas por trismus, espasmos musculares, dolor muscular, hipertrofia

muscular incluso alteraciones en la Articulación Temporomandibular.^{70,83}

Ciertamente, ante cualquier presentación inusual de las condiciones de los tejidos bucales, debemos ser extremadamente recelosos y asociar el hábito del consumo de cocaína al igual que cualquier otra droga.⁸⁶ Lo expuesto anteriormente, nos lleva a pensar que la cocaína en sus diversas formas cuando se fuma o inhala, puede producir efectos adversos en los tejidos blandos y duros de la cavidad bucal.²¹ Se ha demostrado, que no es coincidencia, más bien es una situación endémica y epidémica alrededor del mundo.⁸⁶

5. ADICCIÓN A LA COCAÍNA.

5.1 Definición de adicción.

El significado de las palabras adicto y adicción, se han viciado y tomado significados altamente emotivos, a pesar de los intentos por establecer definiciones formales. Adicto, del latín *addicere*, significa decretar y *addictus*, asignado por decreto. Adicción pasó a indicar la dedicación a una persona o una causa y después la devoción o unión a una persona, lugar o cosa, o persecución de un hábito.⁷

La adicción a las drogas se considera una enfermedad crónica⁶⁸ y compleja del SNC, caracterizada por actos compulsivos, descontrol en la búsqueda y necesidad de la droga a todo costo, a pesar de las graves consecuencias que esta representa.^{9,69,82} Así mismo, se mencionan tres criterios para considerar adicción: uso compulsivo,⁵ efectos psicoactivos y dependencia física o psicológica a la droga.^{6, 52}

Adicción, dependencia y tolerancia, resultan de dos procesos moleculares en el cerebro,⁸² estimulados por la droga que abusan, una adaptación homeostática o neuroadaptación y mecanismos aprendidos de asociación.⁴¹

Warner⁸⁴ afirma que la adicción a la cocaína es un proceso neurofisiológico con manifestaciones psicológicas y alteraciones desadaptativas de comportamiento que afectan al SNC.⁵⁵

Existe adicción o dependencia a la sustancia cuando el individuo la consume en dosis más altas y durante más tiempo de lo inicialmente acostumbrado. La persona continúa consumiendo la sustancia, a pesar de los problemas sociales,

psicológicos y físicos, que de manera continua ocasiona la droga.^{55,82}

Muchos estudios se han realizado para entender por qué se produce la adicción. Un mecanismo, es a través de las estructuras profundas del cerebro que al estimularse producen placer. Uno de los sistemas neurales que parece ser más afectado por la cocaína está en una región muy profunda del cerebro llamada el área ventral del tegmento (AVT).^{41,54}

Las células nerviosas que se originan en el AVT se extienden a la región del cerebro conocida como *nucleus accumbens*, una de las áreas claves del cerebro relacionada con el placer. Estudios en animales han demostrado que todo lo que produce placer, como el agua, la comida, el sexo y muchas drogas adictivas, aumentan la actividad en el *nucleus accumbens*.^{41,54}

Cuando se está realizando un acto de placer, las neuronas en el AVT aumentan la secreción de dopamina en el *nucleus accumbens*. En el proceso normal de comunicación, una neurona segrega dopamina dentro de la sinapsis, donde se liga con sus

receptores de dopamina en la neurona adyacente y por lo tanto se envía una señal a esa neurona.^{29,54} (Graf.13)

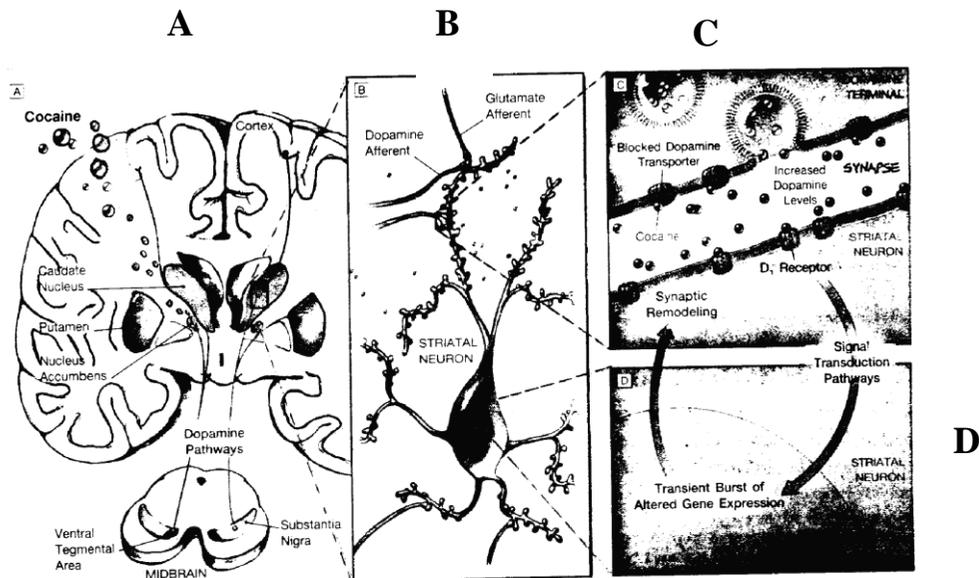


Gráfico 13. Mecanismo neural y molecular de la adicción a la cocaína. La cocaína actúa en A, a nivel neural; B, en el núcleo accumbens; C y D a nivel molecular en las sinapsis. Tomado de Steven Hyman⁴¹

Los efectos adictivos y estimulantes de la cocaína son principalmente, el resultado de su habilidad para impedir la reabsorción de la dopamina por la células nerviosas.^{3,6,50,54,60,84} El cerebro emite dopamina como un sistema de gratificación y la misma está directa o indirectamente relacionada a las propiedades de adicción de todas las principales drogas de abuso.^{54,81,82}

El aumento gradual del uso de drogas, incluyendo la cocaína, hasta llegar a la adicción tal vez sea atribuible a otros factores como serían los efectos farmacológicos de la droga, los rasgos de personalidad o la privación social.^{7,35}

Goosop³⁵ y Vetulani⁸² afirman que la vulnerabilidad a la adicción no solo depende del medio ambiente, hay ciertos factores genéticos que predisponen su aparición. Por lo tanto, las hipótesis sobre causas de dependencia se incluyen en tres grupos principales relacionados con: a) características de personalidad del individuo, b) presencia de trastornos mentales y c) factores socioculturales y otros factores ambientales.^{7,35,82}

Según Doyle²⁵, para el año 1999, un estimado de 14.8 millones de Norteamericanos eran consumidores de cocaína, de los cuales 3.6 millones eran considerados adictos.

5.2 Tipos de dependencia a la cocaína.

La dependencia psíquica o psicológica a las drogas, se refiere a una sensación de satisfacción y un impulso psíquico que exige la administración periódica continua de la droga para

producir placer o evitar molestias. Es una manifestación de la reacción de los individuos a los efectos de una droga específica y varía con el individuo y con la droga.⁷

La existencia de dependencia y de tolerancia a la cocaína es controversial aceptándose que la adicción es psíquica, debido al *crash* o fase depresiva.¹⁷ La cocaína produce una dependencia psicológica⁷ que se manifiesta por la incapacidad de abstenerse de un uso compulsivo frecuente.^{7,41,60} No hay un síndrome de suspensión característico cuando se interrumpe bruscamente su uso, aunque es posible que se manifiesten repentinamente la fatiga o la depresión que estaban encubiertas previamente por el efecto estimulante.⁷ La cocaína no posee receptores en las neuronas que regulen la función física periférica, por lo tanto no produce dependencia física o síntomas físicos de abstinencia.⁴¹

Igualmente, Aston³ afirma que la cocaína no produce tolerancia o dependencia física. Sin embargo, pueden producirse depresión y fatiga tras la cesación abrupta de la droga. La dependencia es psicológica, que puede ser grave, se desarrolla solamente con la utilización intravenosa o con el fumado de la

cocaína. Sin embargo, Vetulani⁸² menciona que la dependencia a la cocaína es física y se caracteriza por signos y síntomas que suceden posterior a la suspensión del abuso crónico de la droga.

Otros autores^{15,28} coinciden con que el uso crónico de cocaína conduce a una dependencia física, a tolerancia¹⁵ y síntomas de abstinencia.²⁸ Los adictos informan que con el tiempo requieren dosis cada vez más altas de la droga para lograr el estado de euforia o éxtasis, es decir, desarrollan tolerancia rápida, fenómeno que se denomina "*taquifilaxia*".⁶⁴

En el laboratorio se ha observado taquifilaxia con reducción de los efectos cuando la misma dosis se administra de manera repetida en una sola sesión. En muchos casos, los consumidores de cocaína informan una reacción intensa al mirar la droga antes de administrársela, esto consiste en una excitación fisiológica e incremento del deseo vehemente del fármaco.⁶⁴

Por lo tanto, la dependencia física, es un estado de adaptación que se manifiesta por trastornos físicos intensos cuando se suspende la administración de la droga.⁷

Los signos y síntomas de abstinencia o suspensión del consumo de la droga, incluye el deseo vehemente por la misma, fatiga, hiperfagia, somnolencia, dolor muscular, temblores y depresión, hasta el punto del suicidio.^{15,28} Estas molestias se alivian administrando nuevamente la misma droga u otra acción farmacológica similar dentro del mismo género.⁷

5.3 Perfil de un paciente adicto a la cocaína.

El perfil psicológico de los consumidores de drogas difiere marcadamente del resto de la población. Los indicadores psicosociales de la utilización ilícita de drogas incluyen ira, agresividad,^{15,53} rebeldía, baja autoestima, estado depresivo y un mal rendimiento académico y laboral.⁵⁸

También es común un comportamiento antisocial⁵⁸ evidenciado por vandalismo, robo y vagabundeo. Un patrón que se suele observar con frecuencia en el uso de drogas implica el consumo de bebidas alcohólicas a una edad temprana, seguido por fumar cigarrillos, lo que conduce a fumar otras drogas como la marihuana y otras drogas más fuertes.³

Debido al estigma social en relación a la adicción a las drogas, se ha hecho difícil identificar a los pacientes adictos al consumo de drogas ya que hacen todo lo posible por esconder su hábito.^{3,28,53,69}

Aston³ y Meechan⁵⁹ mencionan ciertas características físicas y de comportamiento que deben alertar al odontólogo en este caso induciéndole a sospechar que está tratando a un adicto:

- 1) Modificaciones de los hábitos normales de trabajo, de la atención o de la eficiencia.
- 2) Aspecto físico e higiene personal deteriorada.
- 3) Intentos de cubrirse los brazos y muñecas para esconder las marcas de las agujas cuando utilizan drogas intravenosas. Se producen marcas de piel descoloridas, cicatrices circulares deprimidas causadas por la inyección subcutánea.
- 4) Llevar lentes de sol en momentos inadecuados; los adictos pueden que estén escondiendo unas pupilas contraídas (mióticas) o dilatadas, o bien ojos ensangrentados.
- 5) Presencia de una enfermedad febril pobremente definida, que puede ser atribuible a una septicemia de bajo grado causada por la utilización de agujas contaminadas.

Laskin⁵¹ menciona que para reconocer aquellos pacientes que niegan ser consumidores de cocaína, ver signos y síntomas como, cambios en la nariz²² y septum nasal, pobre higiene personal, debilitamiento general, nerviosismo,²² hiperactividad^{22,44} y agresividad. Desafortunadamente, no tenemos un trato familiar con todos nuestros pacientes, esto nos hace difícil precisar alteraciones en el carácter y comportamiento.⁵¹

5.4 Tratamiento médico del paciente adicto a la cocaína.

Se han descrito diversos protocolos para el tratamiento de la adicción a la cocaína, sin embargo, no hay evidencia científica de cuál es mejor^{6,28} El objetivo principal del tratamiento de este tipo de paciente es lograr la total abstinencia de la droga consumida, prevenir recaídas y lograr la rehabilitación del individuo.⁴¹ La abstinencia es un prerequisite para el progreso terapéutico del adicto.^{28,41,70,85}

Los programas de rehabilitación que consisten en psicoterapia individual y de grupo, fundamentada en los

principios de Alcohólicos Anónimos y en tratamientos conductuales, basados en el refuerzo conductual por la obtención de pruebas de orina libres de cocaína, puede ser muy beneficiosa en el tratamiento del adicto a la cocaína y otras drogas.^{6,15,85} También, se incluye la participación del grupo familiar en la terapia para ayudar al paciente en la lucha y adaptación a una vida sin drogas.⁷⁰

El tratamiento para lograr la abstinencia de la cocaína es multidisciplinario y requiere medidas de apoyo y farmacológicas.⁷⁰ Se han utilizado antidepresivos en las fases de desintoxicación y abstinencia con respuesta variable. El tratamiento con fármacos dopaminérgicos, bromocriptina y amantadina, favorecen la desintoxicación¹⁵ y han mostrado una disminución del comportamiento de búsqueda inducido por la adicción a la cocaína. Otros medicamentos que también se han utilizado con niveles variables de éxito durante el estadio de desintoxicación aguda son las benzodiazepinas y la clonidina, un alfa bloqueante.⁹

Diversos autores^{28,40} describen como beneficioso para el tratamiento reforzar a los pacientes con altas dosis de vitamina

B1 y otras fracciones del complejo B, con el fin de minimizar síntomas nerviosos, que ocurren durante el período de reducción de la droga.

En realidad, hasta los momentos no hay estudios científicos controlados que demuestren la eficacia de los fármacos en el tratamiento de la adicción a la cocaína.^{6,15,28} En la actualidad, están surgiendo nuevos fármacos útiles, sin embargo, la clave del tratamiento sigue consistiendo en un plan terapéutico a largo plazo para la adicción que utilice diversas técnicas.⁹

Ahora bien, si el paciente muestra síntomas de intoxicación aguda por consumo de cocaína, agitación, taquicardia, etc. se debe intervenir de inmediato para normalizar la función respiratoria y cardiovascular. La inyección intravenosa de Propanolol, 1 miligramo/minuto hasta un total de 6 mg, restaurará la función cardíaca. Igualmente, Diazepam, 15 a 20 miligramos intravenoso, es el fármaco de elección.^{17,28,44,53} Es recomendable en esta situación, referir al paciente de inmediato a una centro hospitalario de emergencia para el control de la crisis adrenérgica.⁴⁴

La adicción y el abuso de cocaína es una situación muy compleja que ocasiona cambios biológicos en el cerebro y afecta una diversidad de aspectos sociales, familiares y ambientales. Por lo tanto, el tratamiento es muy complicado y debe dirigirse a una variedad de problemas.⁵⁴

Como cualquier buen plan de tratamiento, las estrategias del tratamiento deben abarcar los aspectos psicológicos, sociales y farmacológicos del abuso de la droga por el paciente.⁵⁴

6. CONSIDERACIONES EN EL MANEJO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADICTO A LA COCAÍNA EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.

El abuso de drogas parece destinado a convertirse en un fenómeno sociocultural exacerbante, a pesar de los peligros intrínsecos del consumidor y de la escalada de costos para la sociedad.^{3,34} Por tal razón, el odontólogo no debe permitirse ignorar el problema o sus secuelas, ya sea en términos de su participación personal o en términos de las implicaciones

clínicas a que puedan verse sujetos los pacientes habituados a tal práctica.³ Como profesionales de la salud podemos estar expuestos a recibir pacientes con el hábito de drogas, los cuales representan un grupo de alto riesgo. Por tal motivo, debemos tener conocimiento de los efectos adversos, cambios físicos y psicológicos que suceden a consecuencia del consumo de drogas.^{34,51,69}

Hasta los momentos, es escaso el material publicado sobre identificación y tratamiento de los pacientes afectados por el consumo de drogas. Aunque los odontólogos sean expertos en el tratamiento de los problemas relacionados con las estructuras bucofaciales, cabeza, cuello y boca, también deben familiarizarse con los trastornos adictivos más frecuentes, así como con las intervenciones básicas que pueden ser útiles en su práctica profesional.⁹

Los pacientes consumidores de cocaína presentan una variedad de problemas que afectan el tratamiento odontológico. Estos problemas van desde, pobre control de las infecciones, riesgo de enfermedades contagiosas como la hepatitis, VIH, hasta complicaciones médicas, taquicardia elevación de la

presión sanguínea, dificultad respiratoria, alteraciones del comportamiento, entre otras.³⁴ Con el fin de evitar la posibilidad de complicaciones médicas en la consulta odontológica, es necesario reconocer este hábito en nuestros pacientes.⁵¹ Por lo tanto, el paso principal en el tratamiento de estos pacientes, consiste en elaborar una historia clínica adecuada con la cual puedan reconocer su adicción.^{9,59,69}

El profesional debe sentirse cómodo al plantear preguntas básicas y directas sobre el hábito de consumo de drogas, esta información puede afectar de forma drástica el tratamiento dental planteado.^{9,51} Rosenbaum⁶⁹ menciona tres preguntas claves que deben incluirse en el interrogatorio, ha consumido drogas en el pasado?, está consumiendo drogas en el presente? y cuál es la droga o la combinación de drogas que han sido consumidas?.

Una vez identificado el paciente como farmacodependiente, el odontólogo está en capacidad de establecer los criterios de manejo adecuado para este tipo de pacientes, ya sea en el aspecto psicológico, preventivo o curativo, disminuyendo así el riesgo médico que el tratamiento odontológico puede conllevar,

relacionado con las alteraciones sistémicas que estos individuos presentan.⁵²

La mayoría de los pacientes con hábito de drogas solicita tratamiento cuando su comportamiento de búsqueda de drogas afecta negativamente a su entorno externo o su vida social, cuando ha alcanzado una decisión personal de cambio y cuando responde a la interacción hábil del profesional.^{9,34}

Una buena relación odontólogo paciente puede reducir los problemas conductuales en la consulta y modificar la intensidad de las reacciones emocionales ante mucho de ellos.^{9,68,70} Una relación odontólogo paciente positiva se basa en el respeto, la confianza, la comprensión, la cooperación y la empatía mutua,^{9,55,70} que se adquiere con mayor facilidad cuando el odontólogo posee conocimientos suficientes sobre los trastornos relacionados con la adicción a las drogas.⁹

No es fácil tratar a pacientes drogadictos, puesto que se encuentran inmersos en una situación de estrés emocional, aprensión, temor, reacciones exageradas ante el dolor.⁷³

Sainsbury⁷⁰ menciona ciertos factores a considerar en el manejo y tratamiento de pacientes adictos a drogas, una adecuada historia médica y social, un buen control y eliminación del dolor, adecuado manejo de problemas conductuales como ansiedad y aprensión ante el tratamiento odontológico. La reducción de la ansiedad es uno de los factores de mayor importancia para establecer una relación de confianza.^{68,73}

El odontólogo debe tomar ciertas precauciones con relación al manejo y tratamiento odontológico del paciente adicto a las drogas.⁵⁵ Por tal motivo, la Asociación Dental Americana, advierte lo peligroso que es tratar a un paciente bajo la influencia de la cocaína,^{45,55} el profesional debe avisar al paciente con abuso de cocaína, abstenerse de ingerir la droga el día de la consulta.³⁴

En caso que el paciente refiera haber consumido cocaína, no debe recibir tratamiento dental durante, al menos, las 6 horas siguientes a la última dosis administrada.³⁴ Los niveles sanguíneos máximos se alcanzan a los 30 minutos y suelen desaparecer a las 2 horas.^{28,55,69}

No deben utilizarse anestésicos locales con adrenalina o levonoradrenalina durante las seis horas siguientes a la toma de cocaína, dado que ésta potencia la respuesta de los órganos inervados por el sistema simpático a las aminas simpaticomiméticas, pudiendo provocar crisis hipertensiva, accidente cerebrovascular o infarto de miocardio.^{45,55,59}

Los principales riesgos a los que están expuestos los pacientes adictos a la cocaína es la isquemia miocárdica significativa y las arritmias cardíacas,⁵⁵ debido a estas complicaciones médicas, no se debe contemplar el empleo de anestesia general en los procedimientos odontológicos.⁵³

Los anestésicos locales compuestos por amidas, lidocaína o mepivacaína, son más seguros que los anestésicos compuestos por ésteres como la procaína o novocaína.^{28,53} Algunos consumidores de cocaína intravenosa, desarrollan una erupción pruriginosa en el pecho, como reacción alérgica frente al éster de ácido benzoico, existente en la cocaína, por lo tanto, es preferible evitar el empleo de anestésicos locales del tipo éster.^{28,34,53,55}

La hepatitis B y C, como el virus de inmunodeficiencia humana, son riesgos a los que se exponen los consumidores de cocaína por vía intravenosa. Dicha situación debe ser considerada por el odontólogo y agudizar las medidas de seguridad tanto del profesional como del personal auxiliar.^{13,28,34,55,70}

Igualmente, pacientes con historia de consumo intravenoso de drogas, deben ser evaluados en cuanto a enfermedad valvular cardíaca o endocarditis bacteriana y considerar la antibióticoterapia profiláctica en estos casos, como lo recomienda la Asociación Dental Americana.^{13,28,34,69,70}

Antes de tratar a un paciente inserto en un programa de deshabituación de cocaína, el odontólogo debe preguntar al médico del paciente qué medicamentos está tomando y que analgesia se le puede administrar, con respecto al control del dolor. Los pacientes drogadictos, no deben recibir sustancias adictivas para el control del dolor, a menudo acuden a consulta en busca de fármacos alternativos de sustitución a la droga que consumen.^{3,9,55}

Las responsabilidades del odontólogo en esta área caen dentro de las esferas clínicas y sociales. Clínicamente, el odontólogo debe aprender a detectar en los paciente aquellos signos físicos y de comportamiento que son indicadores del abuso de drogas, familiarizarse con la tácticas que emplean los consumidores de drogas para obtener drogas de ellos mismos o para su tráfico criminal y estar preparados para defenderse de tales tácticas. De igual modo, entender y prepararse clínicamente para tratar las complicaciones terapéuticas que puedan surgir en el tratamiento de pacientes consumidores de drogas.³

El papel social del odontólogo como consejero informado, preocupado y decidido en materia de abuso de drogas debe asumirse como un imperativo personal y no considerarse como una abstracción intelectual.³

En resumen, el paciente adicto a la cocaína o a cualquier otra droga, en la consulta odontológica, representa un reto y debe ser considerado un paciente comprometido sistémicamente.³⁴

III. DISCUSIÓN.

La cocaína es una droga psicoestimulante, extremadamente adictiva, que afecta a todos los sistemas del organismo.^{6,7,54,61,65} Según la OMS³⁵ la cocaína, por sus efectos tóxicos y su capacidad adictiva, es una de las drogas más peligrosas de abuso recreacional en estos tiempos.¹⁸

Debido al alto costo de la cocaína se han fabricado derivados de menor pureza y bajo costo. Este hecho aumenta la posibilidad de desarrollar alteraciones sistémicas severas las cuales algunas se deben específicamente al químico diluyente.²¹ Dentro de los derivados de la cocaína tenemos: el Clorhidrato de coca, Crack, Freebase y Bazuko.^{21,62}

Los efectos farmacológicos de la cocaína se producen sistémica y localmente.⁵² Los efectos sistémicos se producen por la potenciación de las catecolaminas endógenas. La droga interactúa con los neurotransmisores, dopamina, norepinefrina, causando alteración en la comunicación neuronal normal, ya que la cocaína impide la recaptación de dichos neurotransmisores.^{8,50,52}

Esta situación es la responsable de las múltiples complicaciones médicas que afectan los diversos sistemas del organismo.^{3,7,44,50,52,53,84} Las principales complicaciones son cardiovasculares dentro de las cuales se mencionan, las arritmias, hipertensión, miocarditis, isquemia, infarto miocárdico y muerte.⁸⁴

Como efecto local la cocaína tiene la facultad de lograr aliviar el dolor e interrumpir la conducción nerviosa.⁷² La droga impide el paso del ion sodio a través del poro de la membrana celular y así interfiere con la generación del impulso nervioso.^{1,6,15,52,84} Siguiendo este principio, la cocaína puede ser utilizada de forma terapéutica gracias a su capacidad farmacológica de producir anestesia y vasoconstricción.^{6,26,53}

Poco se sabe sobre las lesiones bucales producto del consumo de cocaína.²¹ La literatura^{28,49} afirma que el consumo de esta droga tiene efectos destructivos sobre las estructuras dentarias. Se han reportado algunas patologías que están relacionadas a este hábito como son, inflamación y necrosis gingival, recesiones gingivales, producidas al frotar la cocaína sobre la mucosa bucal, con el fin de probar la pureza de la droga

y evitar las manifestaciones desagradables a nivel nasal.^{46,59,67,86} No hay duda de que estas alteraciones se producen por la intensa vasoconstricción local que causa la droga.^{21,46,59,67}

Los signos y síntomas de estas lesiones asociadas al consumo de cocaína, son muchas veces inespecíficos y confunden al profesional. Por tal motivo, pudieran mal diagnosticarse como GUN, gingivoestomatitis herpética, liquen plano erosivo e incluso con lesiones típicas del VIH.

Otras alteraciones bucales observadas comúnmente en personas adictas a la cocaína son, caries, erosiones del esmalte, desarrollo de hábitos parafuncionales, xerostomía, perforación del paladar, etc.^{21,27,83}

No está del todo claro el efecto en sí de la cocaína sobre las estructuras bucales. Faltan más estudios para determinar dicha acción ya que son muchas las variables a considerar que pudieran influir en el desarrollo de estas alteraciones. Generalmente, los adictos a la droga son personas que tienen una pobre alimentación, están bajo estrés emocional, tienen

mala higiene bucal, precaria situación económica, lo cual favorece a la aparición de las patologías anteriormente descritas.

Por otro lado, el Crack y el Bazuko son sustancias no puras que contienen una cantidad de elementos tóxicos como, kerosene, metanol, acetona, éter, entre otras, que bien podrían influir también en la manifestación de las lesiones bucales asociadas a la cocaína.

El abuso de cocaína se ha convertido en un fenómeno social y un problema de salud pública. Por tal razón el odontólogo no debe permitirse el ignorar el problema y sus secuelas, con el fin de dar diagnósticos y tratamientos precisos y evitar la posibilidad de complicaciones médicas en la consulta odontológica.^{3,51,59,69}

IV. CONCLUSIONES.

1. La cocaína es una droga psicoestimulante, capaz de afectar el cerebro y a los diversos sistemas del organismo. Por sus efectos tóxicos y adictivos, se considera una de las drogas más peligrosas de uso recreacional.
2. Existen diversas vías de administración de la cocaína y sus derivados. La forma más común es la inhalada a través de las fosas nasales. Sin embargo, para evitar las complicaciones que esto produce a nivel nasal, los consumidores practican una nueva forma de consumo, se frota la droga sobre la mucosa o tejido gingival.
3. La cocaína tiene un efecto sistémico al interactuar con los neurotransmisores y un efecto local, al impedir la generación del impulso nervioso, logrando de esta manera anestesia local del tejido.
4. El consumo de cocaína tiene un efecto deletéreo sobre las estructuras gingivodentarias. Las alteraciones están relacionadas al efecto vasoconstrictor de la droga. Sin

embargo, el estado sistémico y anímico del individuo, la mala higiene bucal y el descuido personal pueden también influir en la aparición de las lesiones bucales.

5. Las lesiones en tejido blando asociadas al consumo de cocaína, se caracterizan por ser destructivas y necróticas, ubicadas en la superficie gingival, dolorosas, no específicas, semejantes a una GUN, gingivoestomatitis herpética, liquen plano erosivo y a otras lesiones que se manifiestan en pacientes con VIH.
6. Son frecuentes las caries y erosiones dentarias que pueden ser patognomónicas para el despitaje de un paciente adicto a la cocaína.
7. La acción estimulante de la droga desarrolla en el individuo el hábito del bruxismo acompañado de espasmos musculares y alteraciones a nivel de la Articulación Temporomandibular.
8. Debido al estigma social en relación con la adicción es difícil identificar a pacientes adictos a la cocaína. Para poder identificar un paciente farmacodependiente, es importante

realizar una buena historia clínica que abarque preguntas directas y claras con respecto al hábito del consumo de drogas.

9. El odontólogo debe tener conocimientos de los efectos adversos, complicaciones médicas, que suceden en estos pacientes y estar en la capacidad de establecer criterios de manejo adecuado, ya sea en el aspecto psicológico, preventivo o curativo, disminuyendo el riesgo médico durante el tratamiento odontológico.

10. Se deben tomar ciertas precauciones en el momento de tratar un paciente adicto a la cocaína. No debe darse ningún tipo de tratamiento odontológico a pacientes que estén bajo el efecto de la droga. El anestésico de elección son los del grupo de las amidas, lidocaína o mepivacaína. Todo paciente consumidor de drogas en general se considera un paciente de alto riesgo médico.

V. RECOMENDACIONES.

El tratar un paciente adicto a drogas en la consulta odontológica representa un reto para el profesional.³⁴ Es primordial el reconocimiento de este hábito para lo cual el instrumento de importancia es la historia clínica y un interrogatorio claro y directo.^{9,59,68} Sumado a esto, una relación odontólogo paciente positiva basada en la confianza y el respeto será de gran utilidad para el manejo de este grupo de pacientes.^{9,34,55,69}

Todo paciente inmerso en el consumo de drogas debe ser considerado un paciente comprometido sistémicamente. Se recomienda la interconsulta con los especialistas, en caso de que estén en un programa de rehabilitación. En caso de no estarlo, podríamos aconsejarle y referirlo al especialista.³⁴

VI. REFERENCIAS.

- 1) Albertson T, Marelich G, Tharratt R. Cocaine. En: Haddad, Shannon, Winchester Clinical Management of Poisoning and drug overdose. 3ra ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company;1998 .p.542-550
- 2) Ash M, Ramfjord S. Oclusión. 4ta ed. México: McGraw-Hill Interamericana;1996
- 3) Aston R. Abuso de drogas. Su relación con la práctica dental. Dent Clin North Am 1984;28(3):583-598
- 4) Attig E, Amyot R, Botez T. Cocaine induced chronic tics. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994 Sep;57(9):1143-1144
- 5) Avila L, Carrillo E, Perdomo A, Prada A, Gutierrez E. Efectos Radiográficos de la cocaína aspirada sobre los senos paranasales. Trabajo especial de grado. Bogotá: Univ. El Bosque; 1999
- 6) Benowitz N. Clinical Pharmacology and Toxicology of Cocaine. J Pharma & Toxicol 1993;72:3-12
- 7) Bowman WC, Rand MJ. Farmacología. Bases bioquímicas y patológicas.Aplicaciones clínicas. 2da ed. México: Nueva editorial Interamericana;1984
- 8) Brown E, Prager J, Lee H-Y, Ramsey R. CNS Complications of Cocaine Abuse: Prevalence, Pathophysiology and Neuroradiology. Am J Roentgenol 1992;159:137-147

- 9) Bullock K. Tratamiento Odontológico de los pacientes con abuso de sustancias. Clin Odont Nort 1999;3:567581
- 10) Burday MJ, Martin E. Cocaine–Associated Thrombocytopenia. American J of Med 1991;91:656-659
- 11) Carballeda JM. La Farmacodependencia en América Latina: su abordaje desde la atención primaria de salud. Washigton:OMS; 1991
- 12) Carranza F Jr. Infecciones gingivales agudas. En: Carranza F, Newman M. Periodontología Clínica. 8va ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998 .p. 268-278
- 13) Carter EF. Dental implications of narcotic addiction. Aust Dent J 1978;23(4):308-310
- 14) Castro MM, Benevente MA, Kintz P, Cirimele V, Camargo C, Thomas C. Drugs in Prehistory: chemical analysis of ancient human hair. Forensic Sci Int 2000;28,108(3):173-179
- 15) Catterall W, Macki K. Anestésicos locales. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinof P, Ruddon RW. Goodman & Gilman`s. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na ed. México: Médica Panamericana; 1998. p. 353-372
- 16) Colon PG. Dental disease in the narcotic addict. Oral surg Oral med Oral Pathol 1972;33(6):905-910
- 17) Córdoba DP, Toledo D. Cocaína y base de cocaína-“Bazuco”. En: Cordoba DP. Toxicología. 2da ed. Medellín: Corporación de estudios médicos; 1991 .p. 313-320
- 18) Cregler L, Mark H. Medical complications of cocaine abuse. N England J Med 1986;315:1495-1500

- 19) Chaudhry RM, Abadir AR, Gintautiene K, Bermen S, Longmore W, Pillalamarri ED, et al. Effect of cocaine abuse on nasal mucosa, septum and turbinates. Proc West Pharmacol Soc 1990;33:249-251
- 20) Chiodo GT, Rosenstein DI. Cocaine use and dental treatment. Gen Dent 1986 May/Jun: 218-219
- 21) Dávila L. Alteraciones clínicas periodontales producidas por la pasta de coca y cocaína, en animales de experimentación. Mérida, Univ. de Los Andes; 1999
- 22) Davis RK, Baer P. Necrotizing ulcerative gingivitis in drug addict patients being withdrawn from drugs. Oral Surg 1971;31(2):200-204
- 23) Dello Russo N, Temple HV. Cocaine effects on gingiva. JADA 1982;4(1):13
- 24) Di Cugno F, Percec CJ. Salivary secretion and dental caries experience in drug addicts. Archs Oral Biol 1981;26:363-367
- 25) Doyle R. Coke, Crack, Pot, Speed et al. Scien American 2001;284(1):26
- 26) Ellenhorn MJ. Ellenhorn`s Medical Toxicology. Diagnosis and treatment of Human Poisoning. 2da ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997
- 27) Fazzi M, Vescovi P, Savi A, Manfredi M, Peracchia M. The effects of drugs on the oral cavity. Minerva Stomatol 1999 Oct;48(10):485-492

- 28) Friedlander A, Gorelick D. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988;65:45-48
- 29) Ganong William F. *Fisiología Médica*. 17ª ed. México: El Manual Moderno; 2000
- 30) Gargiulo A, Toto P, Gargiulo AW. Cocaine induced- Gingival Necrosis. *Periodontal Case Reports* 1985; 7(2):44-45
- 31) Fereda I. *Etiología del Bruxismo*. Trabajo especial de grado. Caracas, Univ. Central de Venezuela; 1999
- 32) Gawin F, Ellinwood E Jr. Cocaine and other stimulants. *N England J Med* 1988;318:1173-1182
- 33) Genco RJ, Goldman HM, Cohen W. *Periodoncia*. Atlampa: Interamericana; 1990
- 34) Gobetti JP. The chemically Dependent Patient: A New Challenge for Dentistry. *The Detroit Dental Bulletin* 1989; 58:16-19
- 35) Gossop M, Grant M. *Prevención y control del abuso de drogas*. Ginebra:OMS;1990
- 36) Goulet JP, Turcotte JI. Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: part III. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol* 1992;74:692-697
- 37) Gray JD. Medical consequences of cocaine. *Can Fam Physician* 1993;39:1975-1981
- 38) Haas LF. Coca Shrub (*Erythroxylum coca*) *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59(1):25

- 39) Hammer J, Villegas O. The effect of coca leaf chewing on the buccal mucosa of Aymara and Quechua Indians in Bolivia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;28(2):287-295
- 40) Hecht S, Friedman J. The high incidence of cervical dental caries among drug addicts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1949;2:1428-1442
- 41) Hymman S. A 28-Year-Old man addicted to Cocaine. *JAMA* 2001;286(20):2586-2594
- 42) Holmstrup P, Westergaard J. Enfermedad Periodontal Necrosante. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. 3ra ed. Madrid: Médica Panamericana;2000. p. 261-278
- 43) Hwang L, Ross M, Zack C, Bull L, Rickman K, Holleman M. Prevalence of sexually transmitted infections and associated risk factors among populations of drug abusers. *Clin Infectious Diseases* 2000;31:920-926
- 44) Isaacs O, Martin P, Willoughby J. "Crack" (an extra potent form of cocaine) abuse: A problem of the eighties. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987;63:12-16
- 45) Johnson C, Brown R. How cocaine abuse affects post extraction bleeding. *JADA* 1993;124:60-62
- 46) Kapila Y, Kashani H. Cocaine-Associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. *J Periodontol* 1997;68:485-488
- 47) Kinane DF, Radvar M. The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol* 1997;68:467-472

- 48) Kram H, Hardin E, Clark S, Shoemaker W. Perforated ulcers related to smoking "Crack" Cocaine. *The American Surgeon* 1992;58(5):293-294
- 49) Krutchkoff D, Eisenberg E, O'Brien J, Ponzillo J. Cocaine induced dental erosions. *The New England J of Med* 1990;8:408
- 50) Ladrón de Guevara J, Moya V. *Toxicología Médica Clínica y laboral*. Madrid: Interamericana McGraw-Hill;1995
- 51) Laskin D. Looking out for the cocaine abuser. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51:111
- 52) Laverde M, Nuñez BG, Silva R. Hallazgos Clínicos/histológicos de estigmas en mucosa oral de consumidores de bazuko. Tesis de grado. Bogotá: Univ. El Bosque; 1996
- 53) Lee C, Mohammadi H, Russell A. Medical and Dental Implications of Cocaine Abuse. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:290-293
- 54) Leshner A. Instituto Nacional sobre el Abuso de Drogas. *Cocaina: adicción y abuso*. 2001 Nov 8; <http://165.112.78.61/Researchreports/cocaina/cocaina.html>.
- 55) Little J, Flace D, Miller C, Nelson L. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Trastornos de la conducta y psiquiátricos*. 5ta ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998
- 56) Lowenthal AH. Atypical caries of the narcotics addict. *Dent Survey* 1967;43:44-46

- 57) McCoy H, Miles C. A gender comparison of health status among users of Crack Cocaine. J of Psychoactive drugs 1992;24(4):389-397
- 58) McMahon R. Personality, stress, and social support in cocaine relapse prediction. J of Subst Abuse Treat 2001;21(2):77-87
- 59) Meechan J. Drug abuse and Dentistry. Dent Update 1999;26:182-190
- 60) Mendelson J, Mello N. Cocaína y otras drogas de uso habitual. En: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. Harrison. Principios de Medicina Interna. 14 ed. Madrid: McGraw-Hill; 1998 .p.2861-2865
- 61) Mendelson J, Mello N. Management of cocaine abuse and dependence. N. England J Med 1998;334(15):965-970
- 62) Ministerio de Educación de Chile. 1998-2001 <http://www.mineduc.cl/prevencion/efectos/cocaina.htm>
- 63) Mitchell-Lewis D, Phelan J, Kelly R, Bradley J, Lamster I. Identifying oral lesions associated with Crack Cocaine use. JADA 1994;125:1104-1108
- 64) O'Brien Ch. Adicción y abuso de sustancias tóxicas. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinof PB, Ruddon RW. Goodman & Gilman`s. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9na ed. México: Médica Panamericana;1998.p.595-617
- 65) Pallasch T, McCarthy F, Jastak J. Cocaine and sudden cardiac death. J Oral Maxillofac Surg 1989;47:1188-1191

- 66) Parry J, Scully C, Parry MG. Mucosal lesions due to oral Cocaine use. *British Dent J* 1996;180(12):462-464
- 67) Quart A, Small C, Klein R. The Cocaine connection users imperil their gingiva. *JADA* 1991;122:85-87
- 68) Ratcliff JS, Collins BG. Dental management of the recovered chemically dependent patient. *JADA* 1987;114(5):601603
- 69) Rosenbaum CH. Did you treat a drug addict today?. *Int Dent J* 1981;31:307-312
- 70) Sainsbury D. Drug addiction and dental care. *New Zealand Dent J* 1999;95:58-61
- 71) Sandler N. Patients who abuse drugs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:12-14
- 72) Sastry R, Lee D, Har-El G. Palate perforation from cocaine abuse. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116:565-566
- 73) Scheutz F. Drug addicts and local analgesia effectivity and general side effects. *Scand J Dent Res* 1982;90:299-305
- 74) Scheutz F. Dental Health in a group of drug addicts attending an addiction-clinic. *Dent oral Epidemiol* 1984;12:23-28
- 75) Schramm W, Smith R, Craig P. Drugs of abuse in saliva: a review. *J of Analytical Toxicol* 1992;16:1-9
- 76) Schweitzer V. Osteolytic sinusitis and pneumomediastinum: deceptive otolaryngologic complications of cocaine abuse. *Laryngoscope* 1986;96:206-210

- 77) Shafer WG, Levy BM. Tratado de patología Bucal. Tumores benignos y malignos de la cavidad bucal. 4ta ed. México: Interamericana McGraw-hill; 1986
- 78) Talbott J, Gorti G, Koch R. Midfacial osteomyelitis in a chronic cocaine abuser: A case report. ENT-Ear Nose & Throat J 2001;80(10):738-743
- 79) Thompson L, Yousfnejad D, Kumor K, Sherer M, Cone E. Confirmation of cocaine in human saliva after intravenous use. J of Analytical Toxicol 1987;11:36-38
- 80) Van Steenberghe D. Enfermedades Generales y Periodonto. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 3ra ed. Madrid: Médica Panamericana;2000. p. 335-355
- 81) Vetulani J. Drug addiction. Part I. Psychoactive substances in the past and present. Pol J Pharmacol 2001;53:201-214
- 82) Vetulani J. Drug addiction. Part II. Neurobiology of addiction. Pol J Pharmacol 2001;53:303-317
- 83) Villa P. Midfacial complications of prolonged cocaine snorting. J Can Dent Assoc 1999;65:218-223
- 84) Warner E. Cocaine Abuse. Ann Inter Med 1993;119:226-235
- 85) Washton A. Nonpharmacologic treatment of cocaine abuse. Psychiatric Clin of North Am 1986;9(3):563-571
- 86) Yukna R. Cocaine Periodontitis. The Int J Of Periodont & Rest 1991;11(1):73-79

