

# Perforación en bóveda palatina por consumo de cocaína

Miguel Padilla Rosas<sup>1,2,3</sup>, Cecilia Irene Jimenez Santos<sup>2,4,5</sup>, Claudia Lorena García González<sup>1,3</sup>

- (1) Doctorado en Genética Humana
- (2) Escuela de Odontología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud-Universidad de Guadalajara
- (3) Medicina Molecular, Centro Medico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social
- (4) Cirugía Maxilofacial Hospital General de Occidente, Secretaria Salud Jalisco
- (5) Cirugía Maxilofacial Centro Medico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco

*Correspondencia:*

Dr. Miguel Padilla Rosas  
Laboratorio de Microbiología Molecular  
CIBO, IMSS  
Sierra Mojada 800,  
Col. Independencia,  
C.P. 43340, Guadalajara, Jalisco. México.  
E-mail: miguelpadilla\_rosas@hotmail.com

Recibido: 15-04-2005

Aceptado: 22-01-2006

Indexed in:  
-Index Medicus / MEDLINE / PubMed  
-EMBASE, Excerpta Medica  
-Indice Médico Español  
-IBECS

Padilla-Rosas M, Jimenez-Santos CI, García-González CL. Palatine perforation induced by cocaine. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11: E239-42.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1698-6946

## RESUMEN

El consumo de cocaína va en aumento en la población mundial, los efectos del consumo de esta droga pueden ocasionar efectos secundarios. Se presenta un caso de paciente femenino de 48 años de edad que presenta una úlcera crónica buconasal de 2 meses de evolución, la cual le ocasiona problemas para la deglución y fonación. Se discuten la etiopatogenia, diagnóstico diferencial y tratamiento.

**Palabras clave:** Perforación palatina, consumo de cocaína, uso de drogas, cocaína, destrucción palatina.

## ABSTRACT

Worldwide, the use of cocaine has an increased over the years, various secondary effects have been described. Here we present a 48 years old female with a 2-month evolution buconasal ulcer in the hard palate induced by cocaine usage accompanied by swallow and phonation dysfunctions. Ethioopathogenesis, differential diagnoses and treatment are discussed.

**Key words:** Palatine perforation, recreational drug use, cocaine, palatine lesions.

**INTRODUCCION**

El uso de la cocaína es considerada una toxicomanía cuya incidencia va en aumento en el mundo. Se estiman 30 millones de Norteamericanos que utilizan la droga de manera rutinaria. Se ha reportado que la ruta de administración usual es la inhalada, la cual produce efectos locales de vasoconstricción e irritación de la mucosa nasal por las sustancias que se utilizan para su elaboración (1,2). El grupo poblacional de mayor incidencia es entre los 18 y 30 años, con igual incidencia en ambos sexos y clase social o profesiones (2,3).

Una de las complicaciones locales que han sido reportadas son la necrosis isquémica de los tejidos en donde se aplica la droga, la subsecuente perforación del septum y la eventual perforación palatina por la necrosis osteocartilaginosa, algunas veces a tres semanas de uso prolongado y frecuente de la droga (2-15).

En una revisión de la literatura publicada por Seyer et al en 2002, estos autores informan de 7 casos con perforación de la bóveda palatina, los cuales presentaron la perforación inicial del tabique nasal, senos paranasales y la progresión de la necrosis al paladar duro (2). En estos pacientes usualmente ocurre una destrucción rápida de la región centroracial, lo que hace sospechar de otras entidades que causan la destrucción de esta zona anatómica, tales como la granulomatosis de Wegener y el linfoma de células T/NK de tipo nasal, los cuales, además de otras condiciones infecciosas y neoplásicas, deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial (10,11,14,15).

El objetivo de este reporte de caso es mostrar la perforación palatina, la destrucción del tabique medio nasal y de la pared medial del seno maxilar en una paciente con el hábito de consumo de cocaína.

**CASO CLINICO**

Se trata de una paciente femenina de 48 años de edad que se presenta a la consulta del servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital General de Occidente de la Secretaria de Salud Jalisco, por presentar una comunicación buco-nasal, de 2 meses de evolución. Se trata de una mujer casada, originaria y residente de Guadalajara, Jalisco, gesta 3, estrato socioeconómico medio-bajo, la cual reporta hábitos higiénico-dietéticos regulares y niega antecedentes de toxicomanías. Sin antecedentes quirúrgicos, transfusionales, alérgicos y hospitalarios. A la exploración física se observa facies aplanada, dorso nasal deprimido y ancho. A la exploración intraoral se observa úlcera crónica en paladar duro, de 15 x 17 mm., asintomática, sin datos de inflamación, la cual según la paciente apareció espontáneamente, reportando un crecimiento lento y causa problemas al deglutir (por el paso de comida a las fosas nasales) y al hablar (presenta una voz nasal) (Fig. 1). A la exploración de las fosas nasales se descubre la destrucción del tabique medio nasal.

Se le realizan exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, urianálisis), sin encontrar resultados alterados.

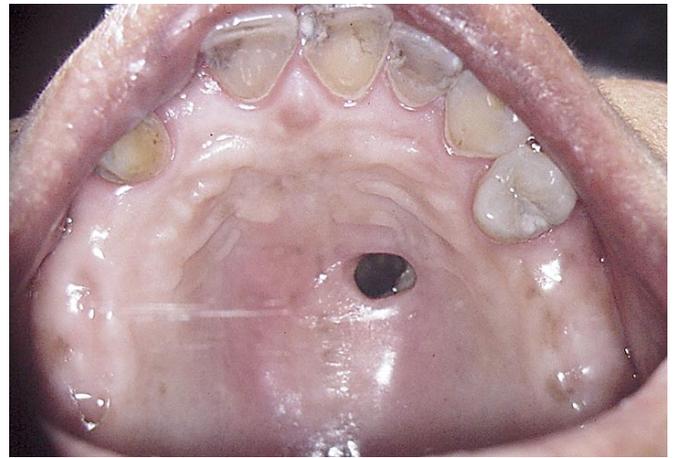


Fig. 1. Fotografía intraoral donde se observa úlcera crónica en paladar duro.



Fig. 2. TAC de la zona facial, en donde se observa la ausencia del tabique medio nasal y la destrucción de la pared medial del antro maxilar izquierdo.

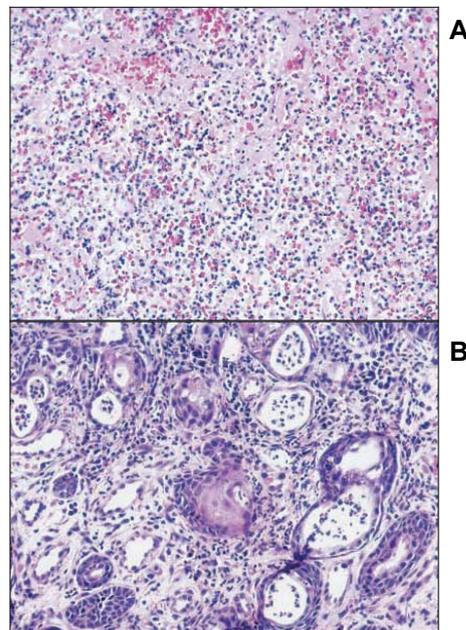


Fig. 3. A) Fotomicroscopia donde se observan áreas de necrosis, abundante infiltrado inflamatorio crónico. B) Fotomicroscopia donde se observan áreas de metaplasia escamosa de varias glándulas salivales menores.

Se le solicitaron tomografías computarizadas de la zona facial, en donde se observa en cortes coronales la ausencia del tabique medio nasal y la destrucción de la pared medial del antro maxilar izquierdo (Fig. 2).

Se le toma biopsia incisional, observándose áreas de necrosis, abundante infiltrado inflamatorio crónico y metaplasia escamosa de varias glándulas salivales menores (Fig. 3 A y B).

Con los datos anteriores y sospechando una destrucción tisular por uso de cocaína y al no haber reportado toxicomanías, se le pide examen antidoping que revela presencia de cocaína y marihuana; se volvió a insistir en estos antecedentes, aceptando la paciente el uso de alcohol desde los 20 años de edad, uso de marihuana desde hace 10 años y de cocaína por 1 año, con un consumo de hasta 1 gr. al día. El diagnóstico fue de úlcera crónica por consumo crónico de cocaína por inhalación.

A la paciente se le trató con la colocación de un obturador palatino, se derivó a atención psicológica y se le propuso el cierre quirúrgico de la fístula, pero no regresó a sus citas subsecuentes.

## DISCUSION

Los derivados de la cocaína se obtienen del arbusto de la coca. La producción de la cocaína como tal se realiza mediante la transformación de las hojas de coca en pasta de cocaína y después, ésta en clorhidrato de cocaína. Para ello se necesitan sustancias catalizadoras entre las que se encuentran el éter, el ácido sulfúrico y la gasolina (1).

El contacto de la cocaína con las mucosas causa una vasoconstricción y la subsecuente necrosis de la mucosa y los tejidos de sostén (cartílago y hueso). El contacto frecuente y repetitivo causa la destrucción y perforación del tabique medio nasal, las coanas, las paredes de los senos paranasales y la bóveda palatina (2).

En las lesiones ulcerativas que afectan la línea media de la cara se deben de considerar dentro de los diagnósticos diferenciales varias lesiones, en las que se encuentran las de etiología traumática, infecciosas y neoplásicas, tales como la granulomatosis de Wegener, linfoma de células T/NK de tipo nasal y la mucormicosis, entre otras; el rinoescleroma y algunos otros linfomas, deberán también tomarse en cuenta, aunque son raros (2-16).

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

de esta enfermedad es clínico-patológico, con el apoyo de inmunofluorescencia indirecta, el cual detecta anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos de los neutrófilos (AN-CAs), siendo un marcador serológico útil en el diagnóstico de enfermedad de Wegener (3,9,11,12,16).

El linfoma de células T/NK de tipo nasal, es otro diagnóstico que se debe considerar en este tipo de lesiones; este linfoma es más común en la población asiática y en zonas de Latinoamérica como Perú, Guatemala y México, en donde se le ha asociado al Virus Epstein-Barr. Afecta principalmente a adultos, inicia con destrucción rápida tercio medio de la cara en la zona nasal, dolor y epistaxis, en la cavidad oral se presenta como una úlcera rápidamente destructiva en la línea media del paladar creando una fístula buco-sinusal, hay dolor, halitosis, ataque al estado general. El diagnóstico es por correlación clínico-patológico y con inmunohistoquímica (3,12).

La mucormicosis es otro de los diagnósticos a considerar, este es causado por un hongo oportunista, saprofita, cuando afecta la cavidad oral es la forma rinocerebral. Esta enfermedad se observa principalmente en pacientes diabéticos insulina-dependientes cuando se encuentran descompensados con cetoacidosis e inmunosupresión. Los signos clínicos son obstrucción nasal, epistaxis, dolor facial o cefalea, aumento de volumen facial o celulitis, problemas visuales y proptosis. Puede haber parálisis facial. Al progresar la enfermedad causa letargia, ceguera, epilepsia y la muerte. El seno maxilar se involucra con frecuencia e inicia con un aumento de volumen intraoral del proceso alveolar, del paladar o de ambos. La ulceración es rápidamente destructiva, necrótica (17).

Podemos concluir que el abuso del consumo de cocaína por vía intranasal puede causar necrosis e isquemia local con la subsecuente destrucción de la mucosa y estructuras óseas del tercio medio facial, por lo que requiere ser diferenciado de una neoplasia agresiva y de procesos inflamatorios y/o infecciosos específicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Catterall W, Mackie K. Anestésicos locales. En Hardman J, Limbird L, Molinoff P, Ruddon R, Gilman A, eds. Las bases farmacológicas de la terapéutica: México: Edit. McGraw-Hill Interamericana. Novena edición; 1996. p. 353-60.
2. Seyer A B, Grist W, Muller S. Aggressive destructive midfacial lesion from cocaine abuse. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;44:465-70.
3. Williams N. What are the causes of a perforated nasal septum?. *Occup Med* 2000;50:135-6.
4. Gendeh BS, Ferguson BJ, Johnson JT, Kapadia S. Progressive septal and palatal perforation secondary to intranasal cocaine abuse. *Med J Malaysia* 1998;53:435-8.
5. Kuriloff BD, Kimmelman CP. Osteocartilaginous necrosis of the sino-nasal tract following cocaine abuse. *Laryngoscope* 1989;99:918-24.
6. Mattson-Gates G, Jabs AD, Hugo NE. Perforation of the hard palate associated with cocaine abuse. *Ann Plastic Surg* 1991;26:466-8.
7. Gándara JM, Diniz M, Gándara P, Blanco A, García A. Lesion of the oral mucosa in cocaine users who apply the drug topically. *Med Oral* 2002;7:103-7.
8. Sittel C, Eckel, HE. Nasal cocaine abuse presenting as central facial destructive granuloma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1998; 255: 446-7.
9. Becker GD, Hill S. Midline granuloma due to illicit cocaine use. *Arch*

Otolaryngol Head Neck Surg 1998;114:90-1.

10. Sastry RC, Lee D, Har-el G. Palate perforation from cocaine abuse. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1997;116:565-6.

11. Armstrong M. Jr., Shikani AH. Nasal septal necrosis mimicking Wegener's granulomatosis in a cocaine abuser. ENT J 1996;75:623-7.

12. Kwong YL, Chan AC, Liang, RH. Natural killer cell lymphoma/leukemia: pathology and treatment. Hematol Oncol 1997;15:71-9.

13. Deutsch HL, Millard DR. A new cocaine abuse complex. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;114:90-1.

14. Vilensky W. Illicit and licit drugs causing perforation of the nasal septum. J Forensic Sci 1982;27:958-62.

15. Romo T, Sclafani AP, Falk AN, Toffel PH. A Graduated approach to the repair of nasal septal perforations. Plast Reconstr Surg 1999; 103: 66-75.

16. Trimarchi M, Gregorini G, Facchetti F, Morassi ML, Manfredini C, Maroldi R, et al. Cocaine-induced midline destructive lesions: Clinical, radiographic, histopathologic, and serologic features and their differentiation from Wegener granulomatosis. Medicine 2001;80:391-404.

17. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE, eds. Oral and Maxillofacial Pathology. Philadelphia: W.B. Saunder Company; 1995. p. 175-6.