

Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína

AUTORES/AUTHORS

José Manuel Gándara Rey (1), Márcio Diniz Freitas (2), Pilar Gándara Vila (3), Andrés Blanco Carrión (4), Abel García García (5).

- (1) Catedrático de Medicina Oral y Maxilofacial. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. España.
- (2) Odontólogo. Alumno del Master de Medicina Oral, Cirugía Oral e Implantología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.
- (3) Odontóloga. Profesora del Master de Medicina Oral, Cirugía Oral e Implantología. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.
- (4) Profesor Titular de Medicina Oral. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.
- (5) Profesor Titular de Cirugía Oral. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. Jefe de Sección. Servicio de Cirugía Maxilofacial. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago.

Gándara JM, Diniz M, Gándara P, Blanco A, García A. Lesiones inducidas por la aplicación tópica de cocaína. *Medicina Oral* 2002; 7: 103-7. © Medicina Oral. B-96689336 ISSN 1137-2834.

RESUMEN

El uso y abuso de cocaína es un fenómeno en continuo crecimiento en nuestra sociedad y cada vez se evidencian más los problemas relacionados con la utilización de esta droga. La cocaína puede ser utilizada de varias formas y sus efectos sobre la cavidad oral varían según la vía de administración.

El objetivo de este artículo es presentar las lesiones, en cuatro pacientes, que surgen como consecuencia de la aplicación tópica de cocaína sobre la mucosa alveolar y nasal con la finalidad de aliviar el dolor producido por algias faciales, tipo cefaleas en racimos. Esa práctica ha producido lesiones eritematosas en tres de estos pacientes y rápida recesión gingival y secuestro óseo en otro de ellos. El potencial vasoconstrictor de la cocaína, asociado con el efecto cáustico de la droga sobre la mucosa, son probablemente los factores responsables de estas lesiones.

Recibido: 3/03/01. Aceptado: 11/11/01.

Received: 3/03/01. Accepted: 11/11/01.

Palabras clave: cocaína, lesiones orales, cefalea en racimos.

INTRODUCCIÓN

La cocaína es un alcaloide ampliamente utilizado como droga, por su propiedad psicoactiva. El clorhidrato de cocaína por vía nasal e intravenosa, y la cocaína base, conocida popularmente como *crack*, fumada en pipa, son las vías preferidas por los usuarios (1-3). Es también común la aplicación oral de la cocaína, directamente sobre la mucosa, para comprobar la calidad y pureza de la droga pues produce un mayor grado de anestesia cuando ésta no está alterada (4-6). La aplicación oral de cocaína sobre la mucosa puede causar, aparte de dolor agudo, inflamación gingival grave, ulceración de la mucosa e importante retracción gingival (7). Están también descritas en la literatura lesiones blancas atípicas en encía vestibular debido a la aplicación directa de cocaína (6). Recientemente han sido descritos casos donde la administración de cocaína desencadenó crisis de cefaleas en racimos (8, 9). El objetivo de este artículo es la presentación de 4 casos de lesiones producidas por la aplicación tópica de cocaína.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1.- Varón de 22 años de edad, VIH +, adicto a cocaína desde hace cuatro años, administrando la droga por vía nasal o en fondo de vestíbulo superior. Acude a la consulta presentando un cuadro de dolor facial unilateral, que se inicia en la zona de premolares superiores y se irradia hacia la región periorbitaria. El diagnóstico es de cefalea en racimos y el paciente recibe tratamiento con ergotamina, a dosis de 2 mg, administrados en el momento de la aparición de los primeros síntomas de las crisis, con una dosis máxima de 6 mg diarios.

En la exploración clínica intraoral se aprecia una lesión necrótica de la mucosa alveolar, acompañada de exposición ósea, que se extiende desde el incisivo central izquierdo hasta la fosa canina del mismo lado (Fig. 1), produciendo un dolor agudo intenso. El tiempo de evolución de la lesión es de aproximadamente una semana. El paciente refiere que aplica la droga en esa localización con la intención de aliviar las crisis de dolor. Se le aconseja el cese del uso de la droga y se le indican enjuagues con antisépticos bucales, además del tratamiento antibiótico. Sin embargo, la lesión evoluciona hasta la pérdida de ambos incisivos superiores del lado izquierdo, con formación de secuestro óseo.

CASO 2.- Mujer de 38 años de edad, adicta a cocaína desde hace diez años, aplica la droga en fondo de vestíbulo superior en zona de molares y también por vía nasal. El uso de la droga desencadena un cuadro de dolor facial unilateral en el lado de aplicación, que desaparece en 10 a 15 minutos después de una nueva utilización de la droga. El diagnóstico es de cefalea en racimos, tratada con ergotamina a dosis de 2 mg al empezar las crisis, la dosis máxima diaria es de 6 mg.

La paciente presenta una lesión úlcero-eritematosa en mucosa del reborde alveolar a nivel de molares superiores, como consecuencia de la aplicación directa de la cocaína en



Fig. 1.
Lesión úlcero-necrótica de la mucosa alveolar acompañada de exposición ósea, que evolucionó hasta la pérdida del incisivo central superior izquierdo.

Necrotic ulcerous lesion of the alveolar mucosa, accompanied by exposure of the bone. The lesion subsequently progressed leading to loss of the upper left central incisor.



Fig. 3.
Lesión eritematosa de aspecto granulomatoso, en mucosa alveolar de los incisivos superiores derechos, vista a las 6 horas de la aplicación tópica de cocaína.

Erythematous granulomatous lesion of the alveolar mucosa of the right upper incisors, as observed 6 h after topical application of cocaine.

la mucosa oral. La lesión está cubierta por una fina pseudomembrana de color blanquecino que es fácilmente removida, y deja expuesta una superficie sangrante (Fig. 2). La lesión produce un dolor agudo y localizado y el tiempo de evolución es de 5 días. Se trata la lesión con enjuagues de antisépticos orales y la lesión se cura en aproximadamente 2 semanas.

CASO 3.- Varón de 25 años de edad, cocainómano desde hace tres años, se aplica la droga por vía nasal, en mucosa oral y la fuma en forma de *crack*. Presenta un cuadro de dolor facial unilateral intenso en región maxilar que se irradia hasta



Fig. 2.
Lesión úlcero-eritematosa, cubierta por pseudomembrana blanquecina, localizada en mucosa alveolar de molares superiores.

Erythematous ulcerous lesion of the alveolar mucosa of the upper molars. Note whitish pseudomembrane.



Fig. 4.
Lesión eritematosa en fosa nasal izquierda y ala lateral de la nariz.

Erythematous lesion of the left nostril and alae nasi.

la región orbitaria del mismo lado. El dolor cesa inmediatamente tras una nueva aplicación de cocaína, bien en fondo de vestíbulo o por la narina del lado afectado. El cuadro doloroso es diagnosticado como cefalea en racimos y el tratamiento se realiza con ergotamina con la misma pauta citada anteriormente. El paciente presenta una lesión eritematosa, de aspecto granulomatoso, en mucosa vestibular de los incisivos superiores derechos, que aparece a las 6 horas de la aplicación tópica de cocaína (Fig. 3), produciendo un dolor agudo intenso, motivo por el cual el paciente acude a consulta. Se trata la lesión únicamente con antisépticos orales, curando a los 15 días tras la exploración oral inicial.

CASO 4.- Varón de 21 años de edad, que usa cocaína esporádicamente desde hace cuatro años. Se aplica la droga

por vía nasal y en fondo de vestíbulo superior. Presenta dolor intenso en la región donde aplica la droga, que se irradia hacia el ojo provocando lagrimeo. La duración del dolor varía entre 60 y 180 minutos, y desaparece entre 15 y 20 minutos tras una nueva administración de la droga. El diagnóstico es de cefalea en racimos y se instaura el tratamiento con ergotamina, con la pauta citada anteriormente.

El paciente presenta una lesión eritematosa en fosa nasal izquierda, y ala lateral de la nariz, debido a la aplicación nasal de cocaína (Fig. 4). La única sintomatología referida por el paciente es la sensación de escozor en esta zona. El cese del uso de cocaína lleva a curación de la lesión.

DISCUSIÓN

La cocaína es un alcaloide cristalino extraído de las hojas de la planta de coca, que tiene propiedades psicoactivas debido a su acción simpaticomimética indirecta al facilitar la neurotransmisión catecolaminérgica con aumento del nivel de norepinefrina y la reducción de su recaptación (1,2). El uso de las hojas de coca para mascar se remite a las civilizaciones antiguas y todavía es un hábito común entre algunas tribus indígenas del Amazonas central y América del sur (10).

Los efectos del uso de la cocaína sobre la cavidad oral varían según su vía de administración. Por vía nasal están descritos casos de ulceración isquémica del paladar como consecuencia de la perforación del septo nasal (7).

La cocaína fumada en forma de *crack*, puede producir lesiones ulcerosas o exofíticas en el paladar, que probablemente se deban más al calentamiento del humo que contacta directamente con la mucosa que a la acción química de la cocaína (3).

Los individuos que usan cocaína con frecuencia tienden a sufrir bruxismo severo, siendo común la presencia de dolor en la articulación temporomandibular y en los músculos masticatorios (7,11).

Dado el efecto anorexígeno de la cocaína, son frecuentes los cuadros de desnutrición y pérdida de peso, lo que puede repercutir a nivel de la cavidad oral con la presencia de glosodinia, queilitis angular y una mayor incidencia de infección por candidas (7,11).

El uso oral puede provocar erosión dental (5,6) y el abuso de cocaína puede dar como resultado abrasión cervical y laceración gingival debido a un cepillado dentario excesivamente vigoroso durante los picos de acción de la droga (11).

Hamner y Villegas han estudiado clínica e histológicamente la mucosa oral de 46 pacientes que mascaban hojas de coca con frecuencia. Clínicamente la apariencia de la mucosa era desde normal hasta edematosa, y no han evidenciado la presencia de lesiones ulcerosas o necróticas. Histológicamente la mucosa oral de estos pacientes presentaba cambios epiteliales que incluye la presencia de células esponjosas frecuentemente vacuolizadas en el estrato germinativo y espinoso, sin evidencia de displasia (10).

Parry *et al.* han descrito lesiones atípicas, cubiertas por una

fina película blanquecina que al ser fácilmente removida dejaba áreas eritematosas o ulcerosas (6), compatibles con lesiones por quemaduras debido al contacto directo por agentes químicos (12,13).

En los casos de nuestra serie, los pacientes han referido la aplicación de cocaína directamente sobre la mucosa oral, con la finalidad de aliviar el dolor producido por las crisis de cefaleas en racimos. La clara relación causa-efecto justifica la ausencia de pruebas diagnósticas complementarias y pone de manifiesto la importancia de la realización de una historia clínica detallada para poder llegar a un correcto diagnóstico. El uso de cocaína como factor desencadenante, y posteriormente de alivio de crisis de cefaleas en racimos fue descrito anteriormente (8,9).

Dos de los pacientes (casos 2 y 3) presentaban lesiones similares a las descritas por Parry (6), mientras en el caso 1 la lesión coincide con dos de las lesiones descritas por Quart (4). Probablemente esas lesiones han sido causadas por mecanismos de vasoconstricción, semejantes a los que producen la perforación del septo nasal debido al uso de cocaína por vía nasal (5). Además, el efecto químico de la cocaína sobre la mucosa puede ser la causa de esas lesiones, ya que el aspecto clínico blanquecino con descamación epitelial laminar coincide con las quemaduras producidas por fármacos (13). Las lesiones nasales por el uso de cocaína han sido bien documentadas en la literatura, si bien que en el caso presentado la lesión posee menor agresividad, ya que las lesiones descritas suelen presentarse conjuntamente con la perforación del septo nasal (14,15). Esta menor agresividad puede justificarse por ser ésta una lesión incipiente y que con la continuación del hábito podría evolucionar hacia formas más agresivas. Todos los pacientes han relatado el cese del uso habitual de cocaína, y las lesiones evolucionaron hacia total curación en aproximadamente dos semanas, excepto en el caso 1, en que la lesión evolucionó hasta la pérdida del incisivo central superior derecho involucrado en la lesión. El curso agresivo de la lesión en este paciente puede estar relacionado con la periodontitis rápidamente progresiva y periodontitis necrotizante aguda, encontradas en pacientes infectados por el virus VIH (16). La aparición de este tipo de lesión, fue descrita por Quart *et al.*, en un estudio de 181 pacientes portadores del VIH. En nueve de estos pacientes, la aplicación oral de cocaína sobre la encía produjo lesiones úlcero-necróticas, y dos de estas lesiones cursaron con exposición ósea (4).

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

Lesions of the oral mucosa in cocaine users who apply the drug topically

SUMMARY

The use and abuse of cocaine is increasingly frequent in many countries, and the associated problems are increasingly evident. The effects of cocaine in the oral cavity vary depending on the form used and the route of self-administration. In the present study we describe the lesions observed in four patients with a history of topical self-application of cocaine to the oral and/or nasal mucosa, with the aim of relieving pain produced by cocaine-induced cluster headache. In three of the four patients this practice has led to erythematous lesions, while the remaining patient showed gingival recession and bone sequestration. These lesions can probably be attributed to the vasoconstrictor activity of cocaine, and to its causative effects on the mucosa.

Key words: cocaine, oral lesions, cluster headaches.

INTRODUCTION

Among illicit drug users, the most widely used forms of cocaine are cocaine hydrochloride, administered by the nasal or intravenous routes, and cocaine base ("crack"), which is smoked in a pipe (1,2,3). Application to the oral mucosa is also frequent, generally with the aim of confirming the quality of the drug: high-purity products produce stronger anesthesia (4-6). The application of cocaine to the oral mucosa may however cause acute pain, severe gingival inflammation, ulcers, and marked gingival retraction (7). There have also been reports of atypical white lesions in the vestibular gingiva (6). Recently, cases have been reported in which the administration of cocaine provokes fits of cluster headache (8,9). Here, we describe four cases of lesions caused by self-administration of cocaine to the oral mucosa.

CASE REPORTS

Case 1.- Male patient aged 22 years, HIV-positive, cocaine addict for 4 years, administration habitually by nasal insufflation (snorting) or by topical application to the upper oral vestibule. The patient consulted for unilateral face pain, starting in the upper premolar region and spreading to the periorbital region. We diagnosed cluster headache, and prescribed ergotamine (2 mg at onset of crisis, maximum daily dose 6 mg). Intraoral examination revealed necrotic lesion of the alveolar mucosa, leading to exposure of the bone, extending from the left central incisor to the ipsilateral canine fossa (Fig. 1), and producing intense acute pain. The lesion had first been noted about one week previously. The patient reported application of cocaine to the affected region with the aim of alleviating the pain. He was advised to stop using the drug, and to apply an antiseptic mouthwash as well as antibiotic therapy. However, the lesion worsened, eventually leading to loss of both upper left incisors and bone sequestration.

Case 2.- Female patient aged 38 years, cocaine addict for 10 years, administration habitually by topical application to the upper oral vestibule in the molar region, and by nasal insufflation. The patient consulted for unilateral face pain triggered by application of cocaine on that side, disappearing within 10-15 min of a second application. We diagnosed cluster headache, and prescribed ergotamine (2 mg at onset of crisis, maximum daily dose 6 mg). Intraoral examination revealed an ulcerous erythematous lesion of the alveolar mucosa around the upper molars, clearly caused by the topical application of cocaine. The lesion was covered with a thin whitish pseudomembrane, easily removed to reveal a bloody surface (Fig. 2). The pain was localized to the lesion. After treatment with an antiseptic mouthwash, the lesion healed in about 2 weeks.

Case 3.- Male patient aged 25 years, cocaine addict for 3 years, administration habitually by nasal insufflation, application to the oral mucosa, and smoking of crack. The patient consulted for intense unilateral face pain in the maxillary region, spreading to the ipsilateral orbital region, arising about 15-20 minutes after application of cocaine on that side, disappearing immediately after a second topical application or nasal insufflation. We diagnosed cluster headache, and prescribed ergotamine (2 mg at onset of crisis, maximum daily dose 6 mg). Intraoral examination revealed a granulomatous erythematous lesion of the vestibular mucosa around the right upper incisors, which had arisen about 6 hours after the topical application of cocaine (Fig. 3). On treatment with an antiseptic mouthwash, the lesion healed in about 2 weeks.

Case 4.- Male patient aged 21 years, sporadic cocaine user for 4 years, administration habitually by nasal insufflation or application to the oral mucosa. The patient consulted for intense pain in the region of application, spreading to the ipsilateral eye and causing lacrimation. The pain lasted 60-180 min, and disappeared within 15-20 min of a second application. We diagnosed cluster headache, and prescribed ergotamine (2 mg at onset of crisis, maximum daily dose 6 mg). Intraoral examination revealed an erythematous lesion in the left nostril (Fig. 4), clearly associated with nasal insufflation. The only localized symptom reported was soreness. The lesion healed spontaneously after cessation of cocaine use.

DISCUSSION

Cocaine is a crystalline alkaloid extracted from coca leaves, with psychoactive properties due to its indirect sympathomimetic action, most notably resulting from a reduction of re-uptake of norepinephrine (1,2). The mastication of coca leaves is an ancient tradition in some parts of Central and South America (10).

The effects of cocaine in the oral cavity depend on the route of administration. Nasal insufflation may lead to ischemic ulceration of the palate as a result of perforation of the nasal septum (7). Smoking crack may cause ulcerous or exophytic lesions of the palate; these lesions are probably due more to direct heating of the mucosa by the smoke than to any chemical effect (3).

Cocaine users frequently suffer from severe bruxism, commonly giving rise to pain in the temporomandibular joint and masticatory muscles (7,11). In addition, the anorexigenic effects of cocaine

often lead to malnutrition and weight loss, which may have repercussions in the oral cavity including glossodynia, angular cheilitis and increased tendency to *Candida* infection (7,11).

Oral use may provoke dental erosion (5,6). An indirect effect is cervical abrasion and gingival laceration due to excessively vigorous brushing under the influence of the drug (11).

Hammer & Villegas (10) have studied the clinical and histological effects on the oral mucosa in 46 subjects who frequently chewed coca leaves. The clinical appearance of the mucosa was normal to edematous, and none of the subjects showed ulcerous or necrotic lesions. Histologically, the oral mucosa of these patients showed epithelial alterations, including the presence of frequently vacuolated spongy cells in the basal and spinous layers, with no evidence of dysplasia.

Parry et al. (6) have described atypical lesions, covered by a fine whitish film which is readily removed to reveal an erythematous or ulcerous surface, and which are compatible with the burn lesions caused by caustic drugs (12,13).

In all four cases described here, the patients reported application of cocaine directly to the oral mucosa, with the aim of relieving the pain caused by episodes of cluster headache. The evident cause-effect relationship made complementary diagnostic tests unnecessary, and highlights the importance of detailed anamnesis for correct diagnosis. Cluster headaches triggered by cocaine, and subsequently self-treated with cocaine, have been reported previously (8,9).

Two of the patients (cases 2 and 3) showed lesions similar to those described by Parry et al. (6), while Case 1 showed lesions similar to those described by Quart et al. (4). These lesions are probably largely attributable to vasoconstrictor mechanisms, similar to those leading to perforation of the nasal septum in subjects who take cocaine by snorting (5). In addition, however, cocaine may have direct caustic effects on the mucosa: as noted, the clinical appearance of the lesions (whitish, with laminar epithelial scaling)

is similar to that of the lesions caused by caustic drugs (13). Nasal lesions due to cocaine are well documented in the literature, usually in association with perforation of the nasal septum (14,15). In contrast, the nasal lesions observed in our series (case 4), were not associated with perforation of the septum, perhaps because they were detected early and the patient stopped taking cocaine.

In fact, all four patients reported cessation of cocaine use after first consultation, and the lesions healed spontaneously within 2 weeks in all cases except case 1, in which the lesion worsened leading eventually to the loss of the upper right incisors. The aggressive course of the lesion in this patient may be attributable to rapidly progressing acute necrotizing periodontitis, reported previously from HIV-infected subjects (16). Lesions of this type were also reported by Quart et al. (4) in their study of 181 HIV-positive subjects; in 9 of these subjects, oral application of cocaine to the gums led to ulcerous necrotic lesions, and two of these lesions eventually caused exposure of the bone.

In conclusion, drug dependence is a public health problem within which the importance of dental aspects perhaps merits greater recognition, since oral manifestations are frequent. The dental practitioner should be familiarized with lesions of this type, and should consider them in the differential diagnosis of ulcers and rapid gingival recession without evident cause. A preliminary diagnosis of cocaine-related lesions should be followed by detailed anamnesis.

CORRESPONDENCIA/CORRESPONDENCE

José Manuel Gándara Rey
Facultad de Odontología
C/ Entreríos s/n - 1570-Santiago de Compostela
Tfno.: 981 563100 Ext. 12357
Fax: 981562226
E-mail: cigandar@uscmail.usc.es

BIBLIOGRAFÍA/REFERENCES

- Camí J, Rodríguez ME. Cocaína: la epidemia que viene. *Med Clin* 1988; 91: 71-6.
- Urrutia A, Rey-Joly C. Problemas médicos de la cocaína. *Med Clí* 1991; 96: 189-93.
- Mitchell- Lewis DA, Phelan JA, Kelly RB, Bradley JJ, Lamster IB. Identifying oral lesions associated with crack cocaine use. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 1104-8.
- Quart AM, Small CB, Klein RS. The cocaine connection: users imperil their gingiva. *J Am Dent Assoc* 1991; 122: 85-7.
- Kapila YL, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival and dental erosion: a case report. *J periodontol* 1997; 68: 485-8.
- Parry J, Porter S, Scully C, Flint S, Parry MG. Mucosal lesions due to oral cocaine use. *Br Dent J* 1996; 180: 462-4.
- Fazzi M, Vescovi P, Savi A, Manfredi M, Peracchia M. Effetti delle droghe sul cavo orale. *Minerva Estomatol* 1999; 48: 485-92.
- Peñarrocha M, Alfaro A, Bagán JV. Cefalea en Racimos Inducida por Cocaína. *Med Clin* 1992-1999; 438-9.
- Peñarrocha M, Bagán JV, Peñarrocha MJ, Silvestre FJ. Cluster headache and cocaine use. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 2000; 90: 271-4.
- Hanmer JE, Villegas OL. The effect of coca leaf chewing on the buccal mucosa of Aymara and Quechua Indians in Bolivia. *Oral Med Oral Surg Oral Pathol* 1969; 28: 287-95.
- Friedlander AH, Gorelick DA. Dental management of the cocaine addict. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 45-8.
- Bagán Sebastián JV. Lesiones por accidentes mecánicos, químicos y físicos. En: Bagán JV, ed. Atlas de enfermedades de la mucosa oral. Barcelona: Syntex Latino S.A. Editores; 1995. p. 1-9.
- Wood NK, Goaz PW. Lesiones blancas de la mucosa oral. En: Wood NK, Goaz PW, eds. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Madrid: Hartcut Brace Editores; 1998. p. 97-126.
- García J, Andueza JA, González VJ. La cocaína: complicaciones médicas. *JANO* 1995; 49: 1323-9.
- 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.
- Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, Laurie D. Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker of immune deterioration as a predictor for the diagnosis of AIDS. *J Periodontol* 1994; 65: 393-7.