

ARTÍCULO ORIGINAL

Estudio *in vitro* sobre los efectos de la cocaína sobre los tejidos duros del diente***In vitro* study on the effects of cocaine on the hard tissues of the tooth**

Dra. Eduvigis Solórzano Navarro ^{I✉}, **Dra. Lorena Dávila Barrios** ^{II}, **Dra. Gloria Premoli Maffezzoni** ^{III}

^IDoctora en Antropología Biológica. Universidad Autónoma de Barcelona, España. Profesora Asociada. Cátedra de Histología. Facultad de Odontología, ULA, Mérida, Venezuela.

^{II}Especialista en Periodoncia. Universidad Central de Venezuela. Profesora Titular. Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología, ULA. Mérida, Venezuela.

^{III}Doctora en Biología Celular. Universidad Central de Venezuela. Directora del Centro de Investigaciones Odontológicas. Facultad de Odontología, ULA, Mérida, Venezuela.



Citar como: Solórzano E, Dávila L, Premoli G. Estudio *in vitro* sobre los efectos de la cocaína sobre los tejidos duros del diente. Rev Cubana Estomatol. 2008;45(3-4):42-49.

RESUMEN

El uso de los derivados de la cocaína es un problema de salud pública en continuo crecimiento. Estas drogas son frecuentemente frotadas sobre la mucosa gingival, pero sus efectos son poco conocidos y de difícil diagnóstico. Con este trabajo se pretende demostrar *in vitro*, que la aplicación por frotación de la cocaína sobre la superficie dentaria produce erosión del esmalte. Se seleccionaron 30 dientes sanos, distribuidos aleatoriamente en 3 grupos, a los cuales se frotó sobre la superficie vestibular clorhidrato de cocaína, basuco y limón (grupo control) respectivamente, durante 40 semanas. Las lesiones más características observadas fueron fractura y pérdida de sustancia dura, demostrando así que la aplicación tópica y continua de drogas en cavidad bucal produce lesiones en los tejidos duros del diente.

Palabras clave: cocaína, basuco, bazooko/bazuko, erosión, esmalte, dentina, cemento.

ABSTRACT

The use of cocaine derivatives is an increasingly growing public health problem. These drugs are frequently rubbed on the gingival mucosa, but their effects are little known and difficult to be diagnosed. This paper pretends to prove *in vitro* that the rubbing of cocaine on the dental surface produces enamel erosion. 30 healthy teeth were selected and distributed at random into 3 groups that were rubbed cocaine hydrochloride, bazuko and lemon (control group) on the vestibular surface, respectively, during 40 weeks. The most observed characteristic lesions were fracture and loss of the dental

hard substance, which showed that the topical and continual application of drugs on the oral cavity causes lesions in the hard tissues of the tooth.

Keywords: cocaine, basuco, bazooko/bazuko, erosion, enamel, dentin, cement.

INTRODUCCIÓN

La hoja de coca proviene de un arbusto que se cultiva desde Centro América hasta el Sur Andino y La Amazonia, con una tradición de más de 6 500 años. Para el año de 1859, el químico alemán *Albert Niemann* aisló y caracterizó el principal componente de la hoja de coca: el *Benzoil-metil-ecgonina*, conocida comúnmente como cocaína. (*Matthew D, Horn E. Cocaine. En: Medical toxicology diagnosis and treatment of human poisoning, USA; 1988. p. 644-661*). (*Camino A. Coca, cocaína y narcotráfico. Comisión Andina de Juristas, Perú; 1989. p. 91-108*).¹

El reconocimiento de la cocaína trae consigo un vasto uso y abuso de dicha sustancia, y es así como comienza a transformarse en un problema de salud pública. (*Fabrega E. Cocaína. En: El mundo de las drogas. Universidad de Los Andes Venezuela; 1988. p. 77-113*).²

En la actualidad, puede comprobarse que el perfil de un amplio número de consumidores de cocaína es de un individuo socialmente integrado, de entre 20 y 40 años de edad, que presenta un nivel económico y cultural superior a la media y que realiza consumos dentro de un contexto recreativo y social, con la premisa de que estos usuarios desarrollan fácilmente una adicción con el transcurso del tiempo.³ Junto a este grupo, otro porcentaje elevado de individuos que presentan un nivel económico y sociocultural más bajo conforman el universo de consumidores de esta droga.

La manera como la cocaína se encuentra en las diversas formas de presentación conocida (hoja de coca, clorhidrato de cocaína, pasta básica/basuco, *crack*), es de suma importancia, debido a que esto condiciona de forma especial su farmacocinética, su grado de toxicidad, la magnitud de las complicaciones y la disposición del usuario a su adicción.⁴⁻⁷

La cocaína es una sustancia vasoconstrictora e irritante local del epitelio nasal y vías respiratorias; su uso crónico por aspiración produce destrucción del tejido con isquemia, inflamación, micronecrosis, infección y macronecrosis hasta llegar a la perforación del tabique nasal. Los pacientes con estas lesiones, con frecuencia adoptan como vía de administración alterna, la aplicación por frotación de la droga sobre la superficie de la encía, que incluye el cuello de los dientes vecinos. La mucosa bucal absorbe fácilmente el producto activo, lo que trae como consecuencia lesiones como ulceración, necrosis y rápida recesión de los tejidos gingivales, así como erosión del esmalte y la dentina.⁸⁻¹⁰

Krutchkoff y colaboradores en 1990,¹¹ refieren una forma de erosión del esmalte dental relacionada con el uso oral de la cocaína. Las superficies oclusales y vestibulares de los dientes afectados presentaron destrucción sin aspereza y con aspecto vidrioso. Los pacientes en el interrogatorio aseguraron el uso de la droga. Asimismo, en 1997, *Kapila* y *Kazan*¹² reportaron el caso de un paciente que llegó a la consulta con dolor en la encía y erosión dental. El diagnóstico inicial fue periodontitis necrozante y se aplicó la terapia correspondiente. Sin embargo, el paciente no respondió al tratamiento ya que no había referido el uso tópico de la cocaína en las zonas afectadas, lo que impedía la remisión del problema.

En un estudio en animales de experimentación aplicando solución de basuco y de clorhidrato de cocaína, por inyección infiltrativa al nivel del surco vestibular, durante 16 semanas, se demostró la presencia de lesiones en la encía que van desde gingivitis crónica hasta abscesos gingivales con destrucción ósea, relacionadas directamente con la aplicación de las drogas y no con otros factores determinantes de lesiones periodontales.^{13,14}

Autores como *Krutchkoff* y colaboradores ¹¹ y *Myers* ¹⁵ señalan que la saliva actúa de manera determinante potenciando el pH de la cocaína, transformándola en un ácido capaz de producir lesiones en la encía y superficies dentarias. En consecuencia nos planteamos este estudio, de tipo experimental, que tiene el propósito de demostrar *in vitro* que la aplicación tópica de los derivados de la cocaína en cavidad bucal produce alteraciones en los tejidos duros del diente.

MÉTODOS

Se seleccionaron 30 dientes sanos y morfológicamente normales que fueron extraídos por razones ortodóncicas en la Cátedra de Cirugía de la Facultad de Odontología, ULA, distribuidos de la siguiente manera:

Grupo A-Control: 10 dientes; se les aplicó limón.

Grupo B: 10 dientes; se les aplicó clorhidrato de cocaína.

Grupo C: 10 dientes; se les aplicó pasta básica de cocaína (basuco).

Las drogas fueron obtenidas por medio del Cuerpo de Investigaciones Científicas, Penales y Criminalísticas (CICPC), Delegación del Estado Mérida, Venezuela. Se les realizó el correspondiente análisis toxicológico y se comprobó que se trataba de clorhidrato de cocaína con una pureza aproximadamente del 60 % y pasta básica de cocaína (basuco) con una pureza aproximada del 40 %. También se realizó el análisis químico elemental en el Laboratorio de Análisis Químico y Estructural de Materiales (LAQUEM), Facultad de Ciencias, ULA, utilizando un microscopio electrónico de barrido con EDX.

Por otra parte, se recolectaron 800 mL de saliva humana que fue filtrada y esterilizada para eliminar restos de alimentos y evitar colonización bacteriana. La saliva se centrifugó a 6 000 rpm durante 20 minutos, luego se filtró por presión negativa y se agregaron 100 mL de *buffer* fosfato a 0,2 M para mantenerla con un pH estable entre 7 y 7,5 (pH normal de la saliva en cavidad bucal). Finalmente, fue alícuotada en envases de plástico estériles con tapas, a los que se agregó 20 mL a cada uno, se rotularon y almacenaron a -80 °C. Los dientes inmersos en saliva estéril, se incubaron a 36 °C, simulando el medio ambiente bucal, y de esta manera, asegurar que cualquiera alteración en el tejido dentario no fuera producto de la desecación.

Tres veces por semana, las drogas (clorhidrato de cocaína y basuco) fueron frotadas, sobre la superficie vestibular de los dientes utilizando hisopos de algodón; de igual manera, los dientes del grupo control fueron frotados con limón.

Los contenedores con saliva se cambiaron cada 4 aplicaciones para evitar contaminación, procedimiento que se repitió durante 40 semanas continuas. Este tiempo se debió a la respuesta de los tejidos a la aplicación de las drogas y no por una planificación predeterminada, ya que al comenzar la investigación se desconocía el poder destructivo de las sustancias en estudio y el tiempo de aparición de las lesiones.

Al concluir el tratamiento, se realizó una evaluación clínica y se compararon las características ultraestructurales de la superficie dentaria de los dientes tratados con basuco, clorhidrato de cocaína y limón. Asimismo, se incluyó un diente sano como patrón de normalidad, con la finalidad de diferenciar las características patológicas producidas por las sustancias de estudio. Para este análisis se utilizó un microscopio electrónico de barrido marca Hitachi, modelo S-2500, manteniendo las mismas condiciones de observación en todos los casos.

RESULTADOS

Análisis clínico

En la semana número 40 se presentaron lesiones en la mayoría de los dientes a los cuales se les aplicaban las drogas, por lo que se decidió suspender el experimento. Los cambios presentados se describen en la [tabla](#) y [figura 1](#).

Tabla. Distribución de las muestras según sustancia aplicada y tipo de lesión

Tipo de lesión	Basuco %	Cocaína %	Limón %
Pérdida de esmalte	10	0	40
Fractura del esmalte	0	0	10
Fractura, pérdida de esmalte	0	0	20
Cavidad no cariosa en el esmalte	10	0	0
Fractura, pérdida, cavidad no cariosa del esmalte	10	0	0
Fractura del esmalte, línea A-C ^a	20	20	0
Fractura del esmalte, línea A-C ^a , pérdida de cemento	10	20	0
Fractura, pérdida de esmalte, línea A-C ^a	10	0	0
Fractura, pérdida de esmalte, línea D-C ^b	0	20	10
Pérdida del esmalte, línea D-C ^b , pérdida del cemento	0	20	10
Pérdida del esmalte, línea D-C ^b , pérdida de dentina	0	0	10
Línea A-C ^a	20	10	0
Sin cambios	10	10	0
Total	100	100	100

^a: amelo-cementario; ^b: dentino-cementario.

Grupo A-control: en 5 de los 10 dientes, las lesiones comenzaron a observarse entre las semanas 16 y 17, y progresivamente fue incrementándose la severidad y el número de dientes con signos de erosión. Al final de la fase experimental, en 9 dientes (90 %) hubo pérdida de la sustancia adamantina; de estos, 3 presentaron fracturas (fig. 2a) y 2 lesiones que involucran cemento y dentina. Un diente, que representa el 10 % restante, solo presentó fractura en el esmalte dental. Por otra parte, en el 80 % de los casos fueron evidentes cambios en la coloración del esmalte con pérdida de brillo, y en cuanto a la localización de las lesiones, en todos los casos se observó al nivel cervical, extendiéndose en el 20 % al tercio medio y en el 30 % a toda la superficie libre de la corona dentaria que fue tratada.

Grupo B-clorhidrato de cocaína: las lesiones producidas sobre la superficie dentaria se comenzaron a observar en 2 de los dientes entre las semanas 21 y 22. Desde este momento aumentó el número de dientes con cambios clínicos. Al final de la fase experimental, 6 dientes (60 %), presentaron fractura del esmalte, 4 de ellos con lesiones al nivel del cemento radicular (fig. 2b).

El 20 % presentó pérdida del esmalte en el límite amelo-cementario; en un diente (10 %) solo se evidenció una línea amelo-cementaria muy marcada con cambio de coloración. Finalmente, en uno de los dientes tratados no hubo ningún tipo de lesión, a pesar de que se le aplicaron las mismas condiciones que a los otros dientes, lo que hace pensar que la estructura y dureza del tejido puede influir en la aparición o severidad de las lesiones. De forma general, las lesiones se limitaron al tercio cervical y en 4 dientes no se observaron cambios en la coloración.

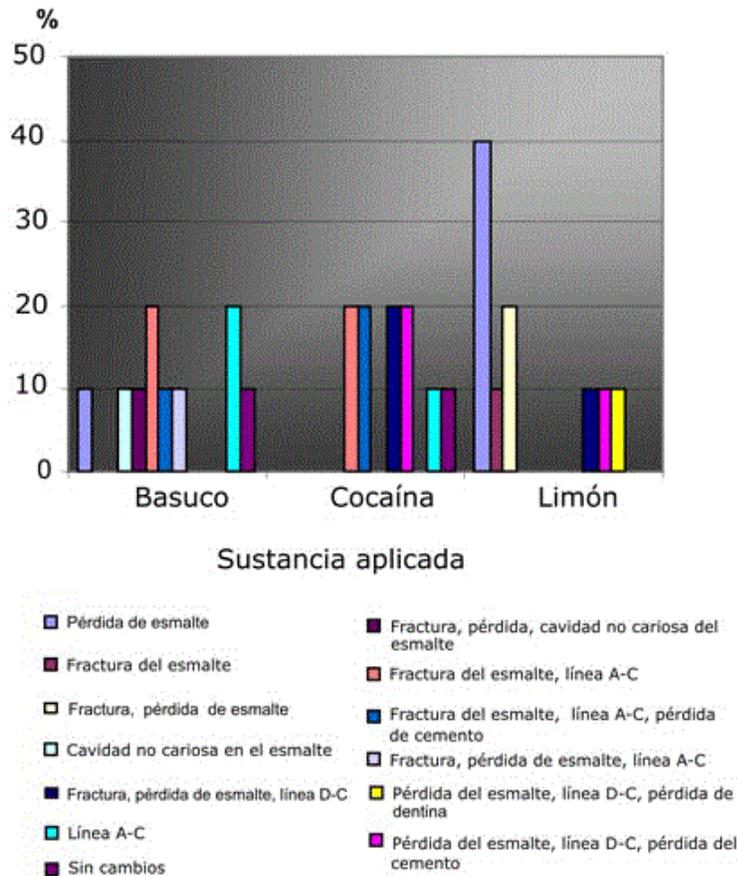


Fig. 1. Distribución de las muestras según sustancia aplicada y tipo de lesión.



Fig. 2. Dientes al final de la fase experimental. 2a: tratado con limón; 2b: tratado con clorhidrato de cocaína; 2c: tratado con basuco.

Grupo C-basuco: las lesiones se comenzaron a observar en la semana 32, más tarde que la aparición de lesiones en los otros grupos de trabajo. Al final de las 40 semanas,

en el 50 % de los dientes se observaron fisuras en el tejido adamantino y una línea amelo-cementaria bien definida, debido a la pérdida de sustancia dura al nivel del cuello dentario. Asimismo, uno de los dientes presentó una cavidad no cariosa. La mayoría de las lesiones se manifestaron en el tercio cervical (fig. 2c) y uno de los dientes tratados no presentó cambio. Por otra parte, 4 dientes presentaron cambios en el color. Al igual que en el caso de la cocaína, la variabilidad de las lesiones y la severidad de estas pueden deberse a la dureza del tejido dentario. También es importante resaltar que se suspendió el tratamiento a las pocas semanas de aparecer los cambios clínicos con esta droga, por lo que es de suponer que la continuidad en la aplicación del basuco puede incrementar la severidad de las lesiones.

Análisis ultraestructural

En la figura 3a se observa la superficie dental de un diente sano. El límite amelo-cementario (ac) está bien definido, el esmalte se presenta bastante regular pudiéndose ver con claridad las periquimatías (pq) y en el cemento se observan fibras colágenas mineralizadas (fc).

En la figura 3b se presenta un diente tratado con basuco. Se observa pérdida de esmalte con la consiguiente exposición de dentina. En este caso, la superficie del esmalte presenta zonas con erosión de aspecto circular de cierta profundidad y amplitud. La dentina de aspecto irregular con pérdida de la unión amelo-dentinaria, da un aspecto de continuidad entre ambos tejidos.

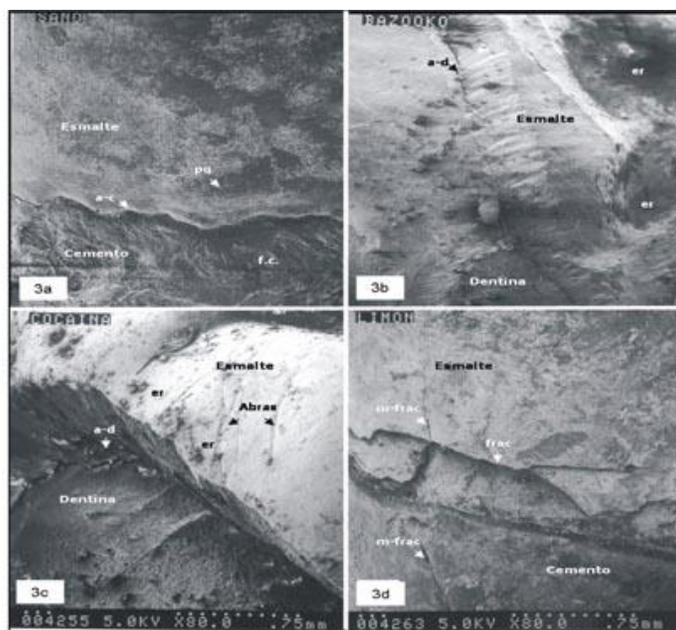


Fig. 3. Micrografías electrónicas al MEB de la superficie dentaria. 3a: diente sano; 3b: diente tratado con basuco; 3c: diente tratado con clorhidrato de cocaína; 3d: diente tratado con limón (80X).

En el diente tratado con cocaína (fig. 3c) se presenta pérdida de una porción del esmalte que se extiende hasta el tercio medio, haciéndose evidente la dentina. En la superficie del esmalte se observan zonas pequeñas y puntuales de pérdida de sustancia dura (er) y líneas en distintas direcciones que presumiblemente se deban a abrasiones producidas por la frotación de la droga (abras). Se distingue separación del esmalte y la dentina en el límite entre ambos tejido (ad).

La fig. 3d presenta un aspecto del tercio cervical de un diente tratado con limón. Se observan fracturas (frac) y micro-fracturas (m-frac) del esmalte, pérdida de las periquimatías y del límite amelo-cementario (ac), así como la superficie del cemento sin el aspecto típico de fibras colágenas mineralizadas y micro-fracturas (m-frac).

DISCUSIÓN

En este trabajo a los dientes del grupo control se les aplicó el limón por frotación sobre la superficie vestibular y fueron incubados en saliva a 36 °C. Este procedimiento simula, en parte, lo que pudiera suceder con el consumo habitual de frutas cítricas, evitándose factores de riesgo como el consumo de otros alimentos causantes de erosión, factores de conductas y factores intrínsecos que pudieran influir en la aparición de la erosión dental.

Es conocido que el ácido cítrico de algunas frutas, desmineralizan la matriz inorgánica del diente, en especial del esmalte dental ^{16,17} por lo que existe una relación directa entre una dieta rica en frutas ácida y la erosión dental, sustentado en investigaciones clínicas, *in vitro* y en animales de experimentación. Tomando como base estos estudios, se seleccionó al limón como la sustancia para ser aplicada al grupo control y de esta manera, poder medir el tiempo de aparición de lesiones erosivas en los grupos de dientes a los que se aplicaron las drogas en estudio.

El clorhidrato de cocaína utilizado en este estudio tiene una pureza de $\pm 60\%$ y un pH entre 5 y 6, características que están dentro del promedio de las drogas usadas por la mayoría de los consumidores. Este pH se encuentra en el límite del punto crítico de la hidroxiapatita (\pm pH 5), por lo que la cocaína en contacto con la saliva se transforma en un ácido capaz de destruir la hidroxiapatita dental, tal como lo afirma la literatura consultada. ^{11,15} Por otra parte, el basuco utilizado en este experimento tiene una pureza de $\pm 40\%$ y un pH alcalino (8-8,5), y no debería actuar como una sustancia erosiva; no obstante, en el grupo de dientes en que se aplicó esta sustancia, se presentaron lesiones compatibles con erosión dental, lo que permite confirmar que la saliva ejerce una función importante transformando la poca cantidad de cocaína que hay en el basuco en una sustancia ácida capaz de destruir la hidroxiapatita. Es importante resaltar que no existen estudios previos publicados con los cuales se puedan comparar estos resultados.

En general, los cambios clínicos observados en los dientes tratados con clorhidrato de cocaína y con basuco fueron más evidentes en la porción cervical por ser la zona de menor espesor del esmalte. Asimismo, estos cambios son compatibles con el concepto de erosión dental propuesto por diversos autores y similares a los casos clínicos de lesiones dentarias producidas por la cocaína en los casos presentados en la literatura.

10-12,15

CONCLUSIONES

La aplicación por frotación de la cocaína o sus derivados resultó ser un factor de riesgo determinante en la erosión dental. Las lesiones más características en los dientes que se aplicó cocaína fueron pérdida de sustancia dura y fracturas del esmalte, aparición que se evidenció a partir de la semana 16. Las lesiones en los dientes a los que se aplicó basuco son similares a las observadas en los dientes tratados con cocaína, pero se manifestaron clínicamente más tarde, ya que comenzaron a ser evidentes en la semana 32. Con este estudio, queremos divulgar entre la comunidad odontológica la necesidad de incluir en las historias clínicas preguntas sobre el consumo de drogas y vía de administración de estas, con la finalidad de asegurar el éxito de la rehabilitación bucal del paciente, e igualmente reconocer la importancia del odontólogo en la identificación de posibles consumidores de cocaína, mediante hallazgos de lesiones presentes en la cavidad bucal.

Agradecimientos

Al Laboratorio de Análisis Químico y Estructural de Materiales (LAQUEM), Departamento de Física, Facultad de Ciencias, ULA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brain P, Coward G. A review of the history, actions, and legitimate uses of cocaine. *J Subst Abuse* 1989;1(4):431-51.
2. Ladrón J, Moya V. Psicoestimulante. En: *Toxicología médica, clínica y laboral*. Madrid: Interamericana Mc Graw-Hill; 1995. p. 606-23.
3. Cañuelo B, Garría M. Perfil de los usuarios de cocaína. *Salud y Droga* 2002;2(2):18-27.
4. Fleming J, Byck R, Barash P. Pharmacology and therapeutic applications of cocaine. *Anesthesiology* 1990;73(3):518-31.
5. Lakosky J, Galloway M, White F. Pharmacokinetics, metabolism and disposition of cocaine. En: *Cocaine pharmacology, physiology and clinical strategies*. CRC Press, USA; 1992. p. 1-15.
6. Neal B. Clinical pharmacology and toxicology of cocaine. *Pharmacol Toxicol* 1993;72:3-12.
7. Warner EA. Cocaine abuse. *Ann Intern Med* 1993;119(3):226-35.
8. Libby D, Klein L, Altorki N. Aspiration of the nasal septum: A new complication of cocaine abuse. *Ann Intern Med* 1992;116(7):567-8.
9. Villa PD. Midfacial complications of prolonged cocaine snorting. *J Can Dent Assoc* 1999;65(4):218-23.
10. Gándara J, Diniz M, Gándara P, Blanco A, García A. Lesiones inducidas por la aplicación tópica de la cocaína. *Med Oral* 2002;7(2):103-7.
11. Krutchkoff D, Eisenberg E, O'Brien J, Ponzillo J. Cocaine-induced dental erosion. *N Engl J Med* 1990;322(6):408.
12. Kapila Y, Kashani H. Cocaine-associated rapid gingival recession and dental erosion. A case report. *J Periodontol* 1997;68(5):485-8.
13. Dávila L, Solórzano E, Premoli G, Quiñones B, Petrosino P. El consumo de basuco como agente causal de alteraciones en la encía. *Rev Cubana Estomatol* 2001;39(2):137-44.
14. Solórzano E, Dávila L, Quiñones B. Efectos clínicos e histológicos de la cocaína sobre el periodonto de protección. *Rev Asoc Odontol Arg* 2003;91(3):222-5.
15. Myers P. 2002. Drug abuse. Sitio Web en Internet. Acceso: 7 de febrero de 2008. Disponible en: <http://www.utmb.edu>
16. Moss S. Dental Erosion. *Int Dent J* 1998;48(6):529-39.
17. Gándara B, Truelove E. Diagnosis and management of dental erosion. *J Contemp Dent Pract* 1999;1(1):16-23.

Recibido: 7 de febrero del 2008.

Aprobado: 10 de junio del 2008.



Este artículo de *Revista Cubana de Estomatología* está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, *Revista Cubana de Estomatología*.