

CAPITULO I

INTRODUCCION

En el aforismo Hipocrático, el sufrimiento, es singular, es del paciente, es del individuo humano, el que representara para la medicina en general el sujeto de observación, de estudio, de tratamiento y de quien depende el éxito de su quehacer científico, éxito que, estará enmarcado en su capacidad adquirida para resolver el sufrimiento de la persona humana.

La droga-adicción, en el mundo de hoy, representa una causa capaz de provocar sufrimiento, enfermedad. Esta causa sobrepasa la capacidad social, institucional, por el número de afectados, para encarar la recuperación de quien depende de la droga.

Por otra parte, sobrepasa también, la capacidad de un solo especialista médico (Siquiatra, médico general u odontólogo), que unilateralmente, encare la difícil tarea de la readaptación del droga-adicto que por ahora, representa un desecho en nuestra sociedad actual.

En base a estas dos premisas, es que nace el objetivo general de la presente tesis:

CAPITULO II

OBJETIVO

RECONOCER LAS ALTERACIONES PATOLOGICAS EN LA CAVIDAD BUCAL DEL ENFERMO ADICTO, AL CONSUMO DE LA PASTA BASE DE COCAINA Y CLORHIDRATO DE COCAINA.

CAPITULO III

JUSTIFICACION

En la actualidad existe una infinidad de publicaciones periódicas de investigación sobre la producción y consumo de sustancias controladas, especialmente sobre la COCAINA, como también sobre el aumento de su consumo y las nuevas formas de ingerirla u obtenerla (resiclaje).

Los objetivos de estas publicaciones son el de examinar las consecuencias adversas para la salud, el uso y ABUSO de las drogas que resumen problemas de dependencia, así como también conocer formas de tratamientos y la importancia de los programas de prevención; esto a manera de realizar una campaña de información para concientizar a la población en general, y motivarla para que contribuya de una u otra forma en la lucha contra el tráfico y consumo de drogas.

Estas publicaciones, además, sin lugar a dudas, son muy importantes y allí podemos encontrar datos parciales o generales, sobre los distintos efectos producidos por la ingestión de cocaína, que interesan a diferentes ramas de la medicina.

Pero no hemos encontrado en la bibliografía, un estudio pormenorizado sobre los efectos patológicos que provoca el consumo de cocaína en la cavidad bucal, tanto en tejidos duros como en blandos.

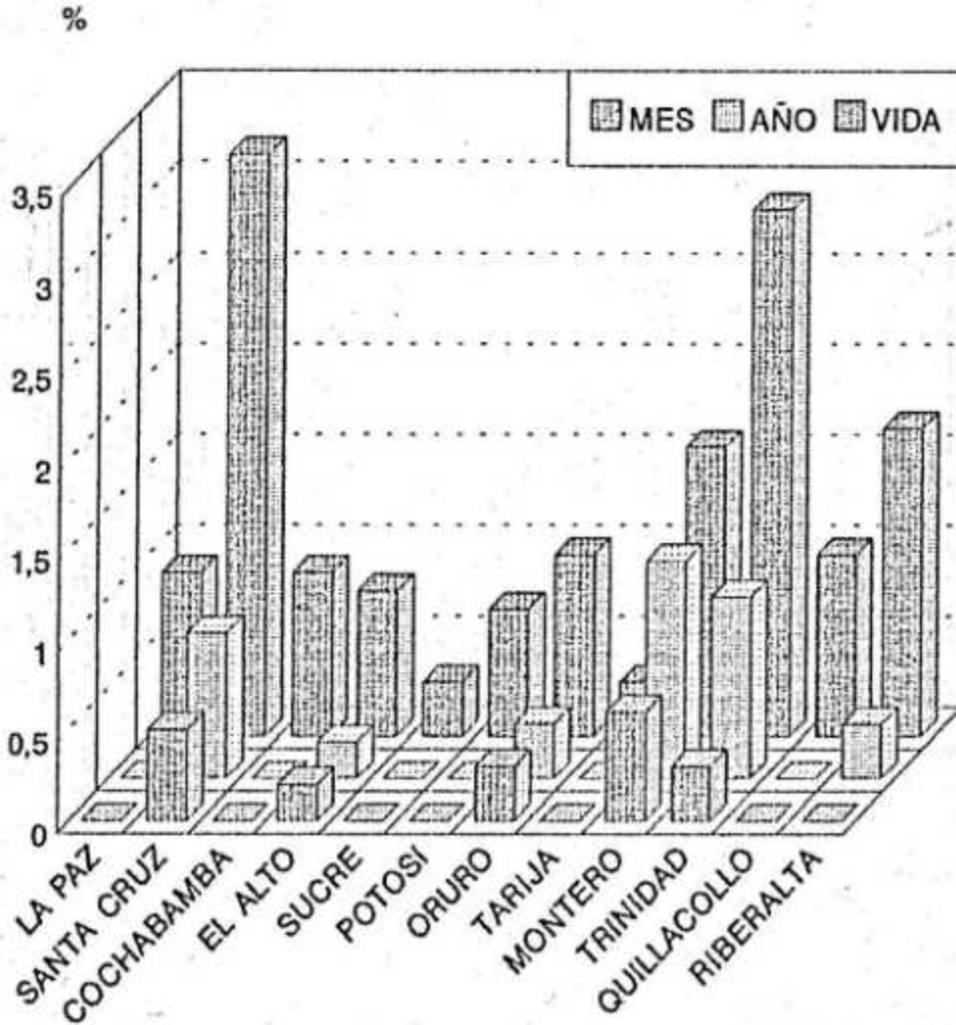
Una referencia que encamine esta observación se la encuentro solamente como: "se debilitan las encías y se caen los dientes"; pero nunca, he tenido la suerte o casualidad de encontrar una publicación en la que se indique, ¿porqué razón o cuál es el proceso y en qué medida la cocaína

alcanza a producir daños y debilitación de las encías, mucosas o dientes ?; siendo esta una de las razones principales, que me impulsó a realizar esta investigación.

- 1.- *Al observar que el porcentaje de drogadictos es considerable, además de presentar UN DEFICIENTE ESTADO DE SALUD BUCAL.*
- 2.- *No existe una publicación nacional sobre las enfermedades bucodentales en los cocaínómanos, correspondiendo este estudio específicamente a la Odontología.*
- 3.- *Esta rama sin lugar a dudas, puede o tiene que desarrollar y cumplir un rol importante en la rehabilitación del drogadicto, quien por principio, es considerado como un enfermo, al cual se le realizaran los tratamientos pertinentes*
 - a) *Para que los adictos puedan recibir un tratamiento de mayor eficacia en el proceso de la rehabilitación en general; es importante que el odontólogo mejore las condiciones bucales, para que el enfermo teniendo una buena masticación se beneficie nutricionalmente con un mejor aprovechamiento de los alimentos, por una parte y ...*
 - b) *Que al favorecer la fonética y estética del paciente (restituyendo piezas dentarias perdidas y mejorando su aspecto) estaríamos innegablemente aumentando o mejorando los valores de autoestima y fortaleciendo su personalidad, como coadyuvante directo en el tratamiento.*

Considero que este es el principal aporte de la odontología, dentro del difícil proceso de rehabilitación y reinserción social del drogadicto.

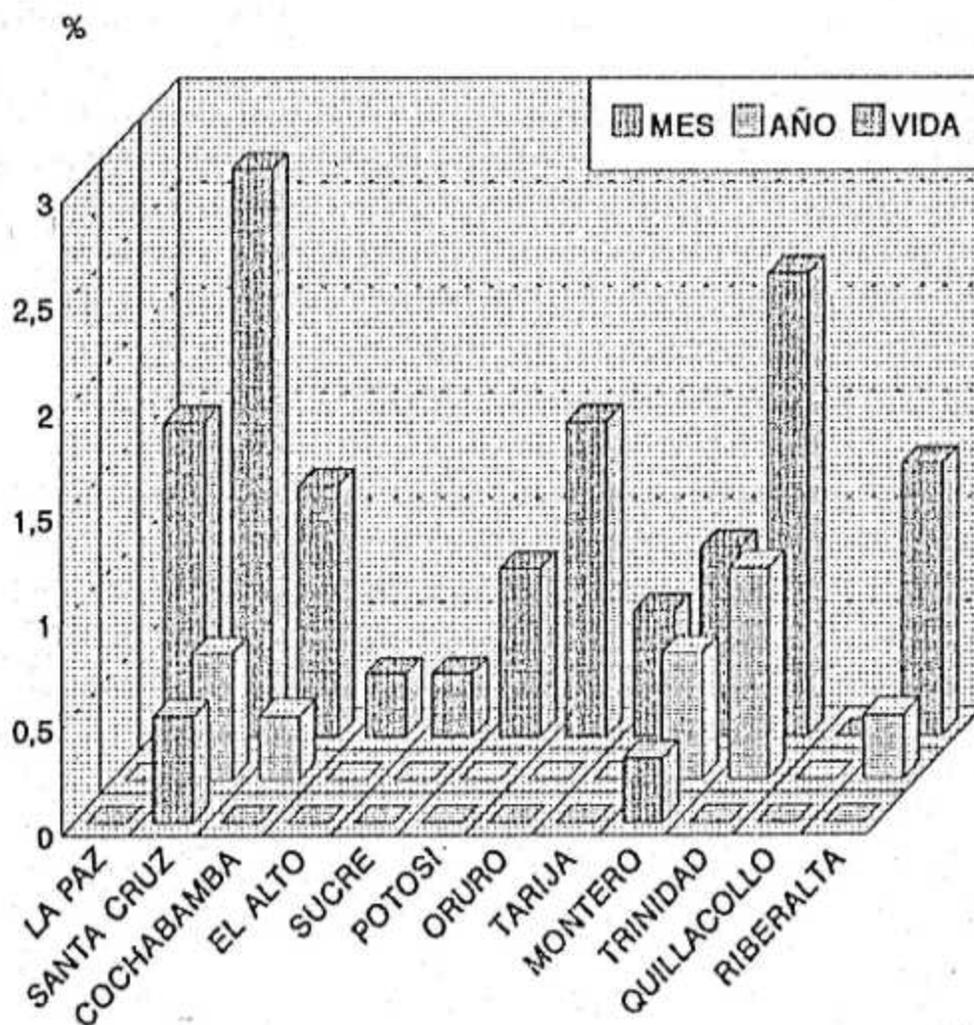
PREVALENCIA DEL CONSUMO DE SULFATO BASE DE COCAINA
 PORCENTAJES, POR DEPARTAMENTO
 PREVALENCIA DE VIDA



VIDA	0,9	3,2	0,9	0,8	0,3	0,7	1	0,3	1,6	2,9	1	1,7
AÑO	0	0,8	0	0,2	0	0	0,3	0	1,2	1	0	0,3
MES	0	0,5	0	0,2	0	0	0,3	0	0,6	0,3	0	0

Fuente: La prevalencia del uso indebido de drogas. Min.DD.HH., 1993
 Elaboración propia

PREVALENCIA DEL CONSUMO DE CLORHIDRATO DE COCAINA
PORCENTAJES, POR DEPARTAMENTO
PREVALENCIA DE VIDA



VIDA	1,5	2,7	1,2	0,3	0,3	0,8	1,5	0,6	0,9	2,2	0	1,3
AÑO	0	0,6	0,3	0	0	0	0	0	0,6	1	0	0,3
MES	0	0,5	0	0	0	0	0	0	0,3	0	0	0

Fuente: La prevalencia del uso indebido de drogas. Min.DD.HH., 1993
Elaboración propia.

Además, se puede observar la prevalencia sobre el consumo de drogas, por Departamentos (Graficos N°s 1 y 2); de los que Trinidad es el espacio nacional, que junto a los departamentos de Santa Cruz, Oruro y Cochabamba, tienen la mayor prevalencia de consumo de Clorhidrato y Sulfato base de cocaína. (1)

Este es el motivo por el cual, la casuística del presente trabajo, es recogida de los casos trinitarios.

CAPITULO IV

ANTECEDENTES HISTORICOS

APARICION DE LAS SUSTANCIAS TOXICAS

La aparición de las sustancias tóxicas se remonta a milenios de años atrás, probablemente a la era Mesozoica, cuando la flora y la fauna primitiva disminuyen y los angiospermas, los insectos y los reptiles comienzan su evolución. Algunos investigadores consideran que la evolución química de las plantas dio lugar a la aparición de algunas sustancias tóxicas, y es probable que los angiospermas hubieran comenzado a producir taninos, los cuales actuarían impidiendo el aprovechamiento de las proteínas de las plantas por parte de los animales herbívoros y que serían los taninos agentes antifúngicos para las plantas. (3)

EL CONTACTO DEL HOMBRE CON LAS SUSTANCIA TOXICAS

Los seres humanos no pudieron manejar o dominar los efectos de las sustancias tóxicas, en un principio, estos fueron ocasionalmente o accidentalmente descubiertos; pero también el hombre aprendió mucho de la observación de los animales que ingerían determinadas plantas y que demostraban un comportamiento extraño al habitual, todo esto permitió que el hombre realizara un uso más eficiente de los recursos de las plantas, aprendiendo a discriminar tanto las plantas medicinales como las tóxicas. (3)

Existen referencias de que prácticamente en todos los continentes y culturas se han utilizado ciertas sustancias de los vegetales que producían efectos como: adormecimiento, sensaciones extrañas, estados placenteros etc. Los incas extraían el aceite esencial de Coca, para utilizarlo



RECURSOS DE LAS PLANTAS UTILIZADOS EN LA MEDICINA

En las trepanaciones cerebrales, momificación de los muertos, medicina de diferentes patologías; la fracción de hueso trepanado momentaneamente era untada interna y externamente de dicho aceite, para ser nuevamente colocado en su lugar de origen, luego eran vendados y posteriormente en el área intervenida crecía nuevamente el pelo como si nunca hubiera sido operada. (Ing. Arthur Posnansky). (4)

LA HOJA DE COCA ORIGEN Y USO

La hoja de Coca, planta divina de los Incas, INCREIBLE en su composición y sus propiedades fisiológicas y terapéuticas, es la planta más estudiada y más ignorada por desinformación, debido al sobre dimensionamiento del narcotráfico.

En nuestro país durante milenios de años, la hoja de coca ha jugado y juega en la actualidad, un papel prepon-

derante en el mundo andino, desempeñando un rol protagónico en todos los momentos importantes de su existencia. Aunque se desconoce el origen exacto del cultivo de la hoja de coca, varias investigaciones coinciden en ubicarlo en la Cuenca del Amazonas. (4)



HOJA DE COCA

Así mismo, es difícil determinar con exactitud cuándo es que el habitante de los Andes empezó a utilizar la hoja de coca en su vida cotidiana, se cree que las poblaciones habitantes del Altiplano conocían la hoja de coca alrededor de 1500 años A. de C. (Carter y Mamani 1986). (3)

La hoja de coca "hoja sagrada", entre las numerosas etnias que habitaban la Amazonía, y todo lo que tenía que ver con ella, se encontraba asociado a rituales religiosos, mitológicos, medicinales así como para realizar trabajos duros. El consumo de la hoja de coca se define con diferentes nombres de acuerdo a la región: Acullicar, Chacer, Mambear, Pikchar, etc.

Aún en la actualidad se acude a ella para tratar muchos males orgánicos, como las infusiones de coca, té de coca, se usa para los dolores de cabeza, de estómago, indigestiones y principalmente malestares provocados por la altura. (3)

CONVENCION DE VIENA

Con el pasar de los años una comisión de las Naciones Unidas, analizó la situación de los países productores de hoja de coca, concluyendo, que el uso de esta hoja tenía efectos negativos para la economía y la sociedad; así que en 1961 en la Convención de Viena, se suscribió su erradicación en los siguientes 25 años, conocida como la "penalización a la hoja de coca". (3)

APARICION DE LA COCAINA

En el siglo XIX, considerado como un período de aventuras científicas, se realizaron investigaciones de la hoja de coca, donde se logró aislar por primera vez el alcaloide. Si bien el descubrimiento de la cocaína que fué realizado por el Dr. Albert Neiman, en 1880, tuvo consecuencias positivas para la medicina, pero también ha tenido repercusión muy negativa sobre la imagen que se tiene de la hoja de coca. (3)(5)

Existe un uso inadecuado de la hoja de coca, impulsado por el hombre, cuyo fin es la elaboración de cocaína. Esta actividad ilícita y destructiva ha dado lugar a una asociación así inseparable entre la coca y la cocaína.

Durante los últimos 20 años, ésta problemática se ha hecho cada vez más aguda en el país, hasta constituir un verdadero problema nacional e internacional como es el

NARCOTRAFICO, y que tiene connotaciones diversas de tipo político, económico y socio-cultural. (5)



ASOCIACION ENTRE HOJA DE COCA Y COCAINA

Elaborada la cocaína o pasta base, según por las distintas etapas de procesamiento por las que haya pasado, tiende a seguir dos rutas bien definidas.

Según la Ley del 19 de julio de 1988 "LA LEY 1008", mediante la cual se decreta: LA LEY DEL REGIMEN DE LA COCA Y SUSTANCIAS CONTROLADAS, en su Artículo 95 dice:

En cuanto la policía judicial en materia de sustancias controladas, tuviere conocimiento directo o por denuncia de la preparación o perpetración de un delito tipificado y sancionado por la presente ley, se constituirá en el lugar de los hechos y tomará las providencias necesarias para asegurar la presencia de los sospechosos, pudiendo aprender e incomunicar, en su caso, a los presuntos culpables. Procederá a la incautación de la sustancia controlada, los objetos e instrumentos, efectos y bienes que tuvieran

relación con los hechos e interrogará a toda persona que pudiera dar información para una investigación adecuada. Artículo 98 dice:

"La droga será incinerada en el mismo lugar o jurisdicción dentro de las 24 horas siguientes de su incautación, en presencia de un representante del Ministerio Público y con la intervención de un Notario de Fe Pública". (6)



APLICACION DE LA LEY 1008

Si las distintas bandas de narcotraficantes a través de sus múltiples contactos, logran burlar a la Fuerza de Lucha Contra el Narcotráfico, la droga llega a los distintos mercados de consumo, donde es comercializada y posteriormente distribuida, entre los consumidores a un alto costo económico.

CAPITULO V

QUE ES DROGA?

La definición de lo que es droga, está ligada a dos conceptos fundamentales: LA DEPENDENCIA Y LA TOLERANCIA.

1.- QUE ES LA DEPENDENCIA?

Entre los efectos producidos por la ingesta de algunas sustancias, está el impulso irreprimible de continuar auto administrándosela, de manera continua o periódica, con el propósito de revocar las sensaciones atribuidas a los principios activos de dicha droga.

El dependiente, es aquel individuo, de quien se dice que necesita o busca compulsivamente la sustancia para facilitar sus actividades cotidianas. (3)

2.- QUE ES LA TOLERANCIA?

Está referida al estado de adaptación que el organismo alcanza a una misma dosis. Este fenómeno de habituación, se caracteriza porque el organismo requiere cada vez de dosis mayores para provocar el mismo efecto. En otras palabras, la respuesta del organismo es cada vez menor ante una misma dosis, lo que hace necesario un aumento de esta para mantener la misma respuesta. (3)

3.- QUE ES DROGA?

Se llama droga o fármaco a cualquier sustancia química, que como consecuencia de su consumo, provoca cambios en el funcionamiento del organismo y en el comportamiento de quien se la administre. Esta defi-

nición dada por la organización mundial de la salud (OMS) es lo suficientemente amplia como para que quepa en ella, una amplia gama de sustancias que pueden ser tanto ingeridas como inyectadas o inhaladas.(3)

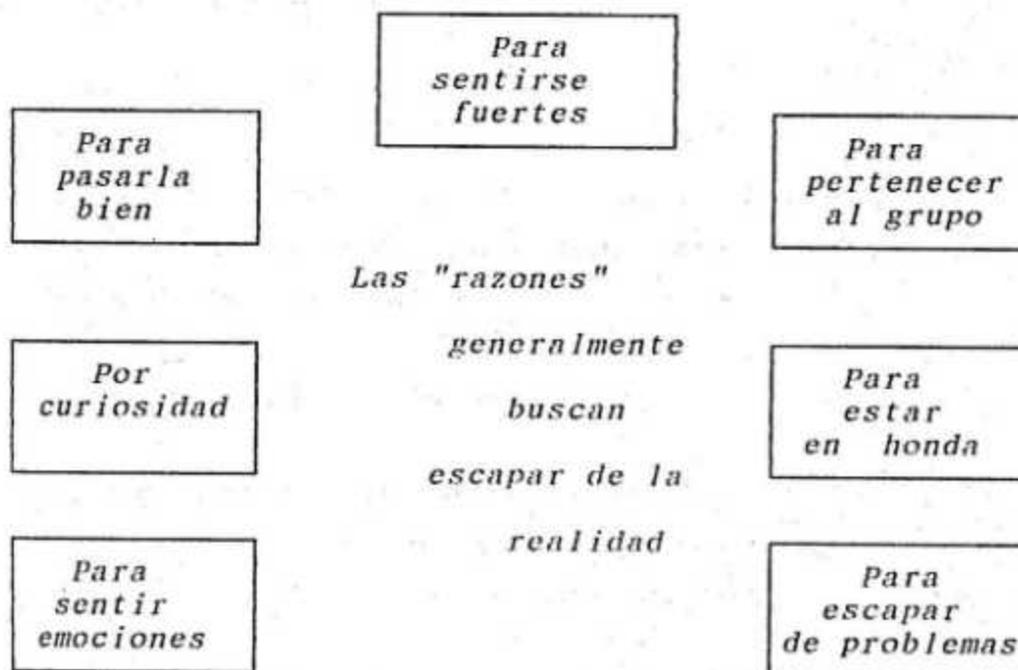
CAPITULO VI

EL CONSUMO ACTUAL

El consumo de drogas en nuestro país ha adquirido al presente características particulares, que cada vez se manifiestan como una problemática más compleja y de difusión amenazante (ROTH Y COLS. 1987). (3)

En nuestro país existe una inmensa campaña de movilización y de concientización, en contra del consumo de drogas.

A pesar de todo, hay personas que encuentran "razones" para abusar de las drogas:



Hay cinco clases básicas de drogas que son de las que más se abusa:

- 1.- Cocaína (clorhidrato)
- 2.- Pasta base (pitillo)
- 3.- Inhalantes (clefa y thinner)
- 4.- Marihuana (cannabis)
- 5.- Barbitúricos y anfetaminas. (8)

VÍAS DE ADMINISTRACION.-

Las vías de administración para el uso de la cocaína son las siguientes:

Inhalación

El efecto suele ser más duradero y aparecer más tarde entre 3 a 5 minutos.

Fumada

Si es fumada todo ocurre muy rápidamente, se necesita entre 8 a 40 segundos para que aparezca el efecto, y este dura unos pocos minutos.

Inyección y Aplicación Oral

En nuestro país estas vías de administración de la cocaína no son muy preferidas por los adictos, cuando se utilizan el proceso es intermedio. (9)

Posteriormente la cocaína es metabolizada en el hígado, y es eliminada por vía renal (orina). Entre 6 a 20 horas después de haber sido ingerida, mucho tiempo después

de realizar su efecto sobre el sistema nervioso. (9)

Actualmente el consumo de la droga, alcanza niveles ALARMANTES, tanto en cantidad de adictos como en calidad de la droga; razones para esto existen muchas, haremos referencia a la económica.

Durante el proceso del fumado del PITILLO, el adicto tiene la precaución de dejar caer las cenizas en un platillo o recipiente, además de quedarse con el filtro del pitillo ya fumado, y los sobres donde viene la droga que es comprada.

CUAL LA FINALIDAD DE GUARDAR LAS CENIZAS, LOS FILTROS Y LOS SOBRES?

Las Cenizas

Obtenida las cenizas, el adicto consigue goma de mascar (chicles), lo mastica un poco para luego extraerlo de la cavidad bucal, mezclarlo con las cenizas del platillo y llevarlo nuevamente a la cavidad bucal, para seguir masticándolo.

Los Filtros y Sobres

Reunidos alrededor de unos 15 a 20 filtros, así como sobres en los que se compró la droga, los adictos a través de una química casera, realizan un proceso de re-elaboración de la droga a partir de los filtros y sobres, cuyo resultado es el RECICLAJE.

Proceso del Reciclaje

Material:

- *Filtros de pitillos - sobres - limones - lejía - agua - paños - vasos - recipientes - cucharas - batidor, etc.*



MATERIAL UTILIZADO EN EL PROCESO DEL RECICLAJE

Con este material, los adictos, realizan el proceso del reciclaje, haciéndolo pasar por diversas etapas; después de unas horas (4 ó 5), acentado el producto, se filtra, dejándolo secar, para luego retirarlo del paño (filtro), haciéndolo caer de preferencia en un papel.

Realizado todo este proceso, el producto obtenido está en condiciones para ser mezclado con tabaco y nuevamente ser fumado por el adicto.

¿CUAL EL INTERES O LA IMPORTANCIA DE MENCIONARLES Y DEMOSTRARLES ESTOS PROCEDIMIENTOS?

Considero importante hacerles conocer esto para:

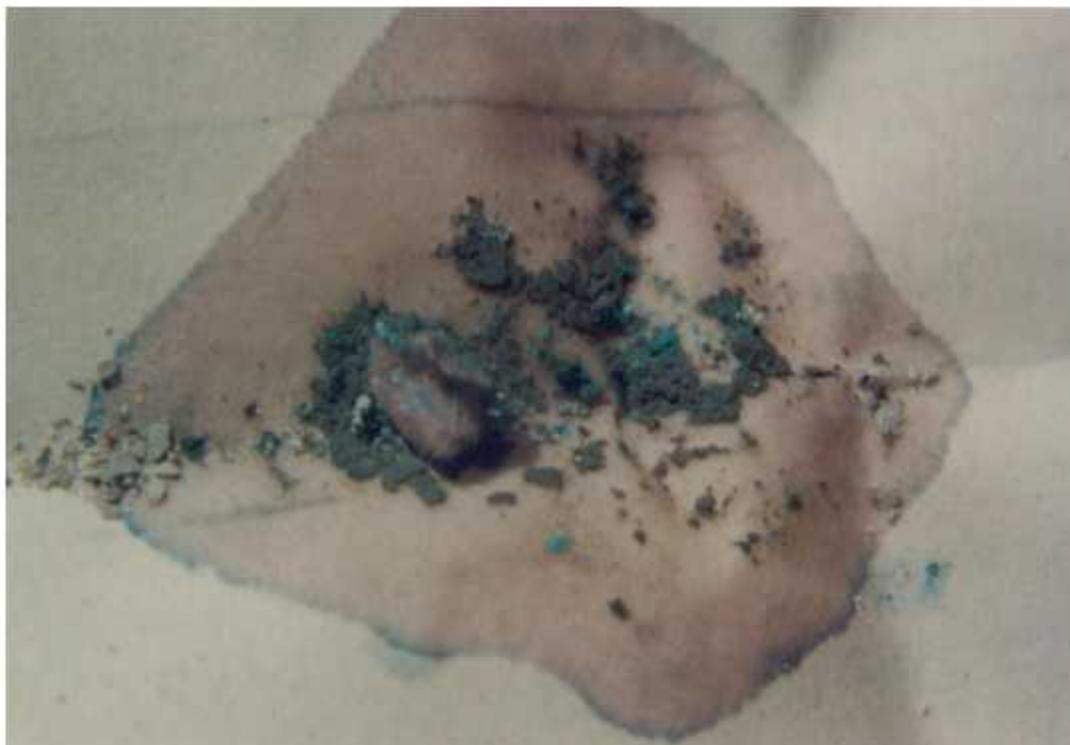
- *Darnos cuenta del potencial de dependencia de esta droga*
- *La necesidad de consumir droga, lleva al adicto a situaciones extremas, de convertirse en un autoproductor.*
- *No solamente están consumiendo drogas puras, como el sulfato o clorhidrato.*
- *Interrogarnos sobre la existencia de otros componentes obtenidos en el reciclaje.*
- *Serán más tóxicos o no.*
- *¿Qué transformaciones químicas tendría el sulfato de cocaína al ser incinerado, junto con el tabaco?*

Algunas de estas preguntas todavía no tienen una respuesta clara que nos ayude a saber porqué el reciclaje es más tóxico, o cuales serían las transformaciones químicas que se producen durante la combustión de la cocaína y el tabaco al ser incinerados. Nuestro país carece de laboratorios que cuenten con la tecnología necesaria para poder realizar esta clase de investigaciones, limitándose estos al análisis para detectar la presencia o no de la cocaína mediante un reactivo especial denominado:

*4 cocaine - procaine
Tetracaine - Methadom
Test
(Cobalt. Thiocyanate.)*

El cual para determinar si efectivamente se trata de cocaína y no de otras drogas, se le añade cloruro estañoso

al precipitado, lo que disuelve todas las cañas con excepción de la cocaína, cambiando este de color: de rojo a celeste cuando está en presencia de cocaína.(7)



NARCO – TEST DEL RECICLAJE

CAPITULO VII

EL HABITO DE FUMAR PASTA BASE DE COCAINA (PB DE C)

¿QUE ES LA PASTA BASE DE COCAINA?



La pasta básica de cocaína es una sustancia que estimula el sistema nervioso central.

Resulta de la maceración de hojas de coca por medio de sustancias químicas como solventes, también kerosen, éter ácido sulfúrico, gasolina y además, contiene otros componentes como ser: ecgonina, benzoil, metil ecgonina, nicotina, ácido benzoico, metanol, etc.

Esto hace que la sustancia sea doblemente nociva al organismo, ya que contiene cocaína y otras sustancias tóxicas usadas para su fabricación.

Se comercializa en forma ilegal como sulfato o pasta base de cocaína.

La pasta básica de cocaína que se vende en la calle contiene, además impurezas añadidas por el comercializador. Así el contenido de cocaína de la pasta de coca puede variar desde el 41% hasta el 91%. (5)

PREPARACION Y MANERAS DE CONSUMO.-

La elaboración casera del pitillo consiste simplemente en:

Vaciar el tabaco del cigarro, para luego cargarlo nuevamente con pequeños anillos del mismo tabaco y del sulfato, terminado este proceso se le retuerce el extremo del cigarro, (pitillo) que es lo que lo caracteriza, estando en condiciones de ser fumado. (5)



ASPIRANDO EL HUMO DEL PITILLO QUE ES FUMADO

Los consumidores más experimentados o habituales, al encontrarse sin responsabilidades laborales ni familiares, su rutina diaria está centrada únicamente en el consumo de la droga. Este patrón implica el fumar toda la cantidad y pasta conseguida, en una sola ocasión. (3)

QUE PASA CUANDO SE FUMA.-

El efecto fisiológico que sigue a la primera aspiración de humo, produce una sensación de vitalidad placentera de corta duración, los consumidores suelen decir que "dura lo que tarda el humo en entrar y salir de la boca"; la necesidad de volver a este primer impacto placentero, los

impulsa a seguir fumando. (3)

A diferencia del clorhidrato de cocaína, la pasta base de cocaína no es fácilmente soluble en las membranas mucosas nasales o en la sangre, pero tiene un punto de fusión bajo y es fácilmente volatilizada e inhalada durante el proceso de fumar. Hasta el 84% de la cocaína básica puede sobrevivir al calor de la combustión, mientras que sólo el 1% del clorhidrato de cocaína lo resiste.

(5)

Estudios en laboratorios realizados con máquinas de fumar han demostrado que, a causa de las pérdidas de cocaína por la condensación en el cigarro o pipa, la fricción y los escapes de humo, sólo del 5% al 6% de la cocaína básica se encuentra en el humo que se inhala. Sin embargo, las variaciones individuales de las técnicas de fumar pueden aumentar el rendimiento al 32% o más.

El promedio, del volumen de pasta básica de cocaína que se introduce en el cilindro del cigarro o la cazoleta de la pipa, es de 80 a 100 mg, para una sola inhalación, o toque refiriéndose al clorhidrato. Estos pueden repetirse cada cinco minutos durante las sesiones de fumar (llamadas runs), que pueden durar desde 30 minutos hasta varios días.

El consumo individual puede ir desde 9 hasta 30 gramos por períodos de 24 horas, aunque algunas personas que se han sometido voluntariamente al tratamiento han notificado casos en los que se llega a fumar hasta 150 gramos en 72 horas.

Es necesario mencionar que fumando la pasta básica de cocaína con el tabaco, durante la PIROLISIS, se forman varios productos que todavía no se han logrado esclarecer plenamente. (5)

CAPITULO VIII

EL CONSUMO DEL CLORHIDRATO DE COCAÍNA

La cocaína es una droga que estimula el sistema nervioso central, es un proceso químico que se realiza a la pasta base de coca y cuyo resultado es el clorhidrato de cocaína. (8)

QUE ES EL CLORHIDRATO ?

Es la resultante de la mezcla de pasta básica de cocaína con éter o acetona. ambos solubilizan la pasta base a la que posteriormente le agregan el ácido clorhídrico y etanol convirtiéndola en clorhidrato de cocaína.

En nuestro medio su uso más frecuente es a través de la inhalación (aspiración por la nariz).

También se utiliza el método de aplicación sobre las mucosas.

Se la conoce como:

CRISTAL. PO. ALA DE MOSCA. JALE.
JALISCO, ETC.

¿QUE PASA
CUANDO SE

INHALA?



El efecto inmediato al inhalar clorhidrato es una sensación de quemazón o de congelación de la fosa nasal utilizada, lo cual depende de la sustancia con la que ha sido cortado el clorhidrato. (procaína = produce congelación). (7)

Al realizar una inhalación fuerte o exagerada, una porción de clorhidrato pasa por las fosas nasales, y pequeños cristales bajan y llegan a la garganta, produciendo: deseos de estornudar, irritación, adormecimiento posterior, así como una sed intensa. Otras porciones son absorbidas por los tubos capilares de la mucosa nasal y son llevados a través del cuerpo al cerebro. A veces sin embargo parte de la droga queda depositada en los vellos de

la nariz, irritando la mucosa nasal causando llagas que pueden llegar a sangrar.

Existen casos en que los adictos han llegado a deteriorar completamente el tabique nasal, según información de numerosos otorrinolaringólogos. (7)

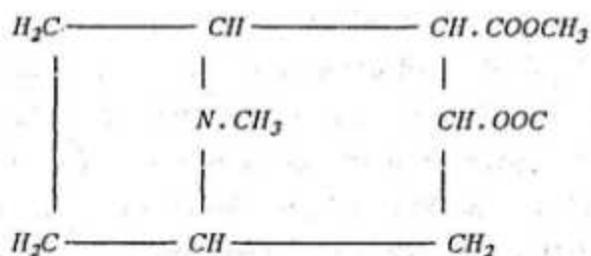
CAPITULO IX

Las drogas son capaces de modificar las funciones celulares, ya sea aumentándolas -estimulación-, o disminuyéndolas -depresión- o aumentándolas violentamente con reducción de lesión anatómica -irritación-; esas acciones se producen especialmente por reacciones que dan lugar a enlaces químicos entre las drogas y ciertos componentes celulares, grupos químicos denominados RECEPTORES, sean en la superficie de la célula, generalmente, o dentro de la misma. (10)

COCAINA

Química

Es la Benzoil-metilecgonina, la cocaína es pues, un ester del ácido benzoico y de una base nitrogenada, su fórmula estructural es la siguiente: (11)



COCAINA

SUSTANCIAS QUIMICAS

- Acido sulfúrico
- Acido clorhídrico
- Permanganato de potasio
- Hidróxido amónico
- Hidróxido de calcio

- Carbonato de sodio
- Eter etílico
- Acetona
- Anhídrido acético (6)

ACCIONES FARMACOLOGICAS

La acción clínica más importante de la cocaína es su facultad de bloquear la conducción nerviosa por aplicación local. Su efecto generalmente más sobresaliente es la estimulación del sistema nervioso central; además tiene numerosas acciones colaterales de mucha importancia.

Se llaman medicamentos simpaticomiméticos o adrenérgicos, a aquellos cuyas acciones son similares a las de la estimulación de las fibras posganglionares del simpático.

La cocaína es una droga de acción simpaticomimética, es decir, produce efectos que simulan los producidos por la estimulación del sistema nervioso simpático; se une a dos tipos receptores de membrana, alfa y beta, dando lugar a respuestas farmacológicas con estados de estimulación y depresión, además de un aparente estado de prevalencia funcional sobre el sistema nervioso simpático, que se caracteriza por una inestabilidad funcional sobre distintos órganos, estado al que se denomina simpaticotomía. (11)

SINERGISMO

Los efectos de una droga pueden modificarse por la administración concomitante de otra; se llama SINERGISMO al aumento de la acción farmacológica de una droga por el empleo de otra. Existen casos en que una droga, inactiva en un sentido, es capaz de aumentar la respuesta farmacológica de otra droga que es activa en dicho sentido; este

fenómeno, mal llamado potenciación se denomina propiamente de supersensibilidad o si se quiere de facilitación. Un ejemplo lo constituye el caso de la cocaína, que por sí sola no es capaz de provocar la contracción de la membrana nictitante (gato), pero sin embargo aumenta en forma manifiesta la respuesta de dicha membrana a la acción estimulante de la NORADRENALINA.

La potenciación se produce generalmente cuando las drogas reaccionan con distintos receptores, para producir sin embargo el mismo efecto. Esta puede actuar directamente sobre los receptores ubicados en los efectores o liberando los intermediarios naturales del mismo (noradrenalina y adrenalina), o actuar en forma mixta. Ciertos estudios han demostrado (1948) que corresponde la acción sobre dos clases de receptores de membrana, los ALFA y BETA, existiendo más de un patrón de respuesta de tipo BETA que se han subdividido en $Beta_1$ y $Beta_2$, agregando a estos la acción metabólica y la acción sobre el sistema nervioso central. Lo cierto es que el conjunto de esos estudios aclaran bastante bien las diferentes acciones de los adrenérgicos o simpaticomiméticos; de una manera general podemos considerar a los receptores Alfa y a los $Beta_1$ como excitatorios y los $Beta_2$ como inhibitorios, existiendo excepciones como la de los músculos lisos del tracto gastrointestinal. (11)

POTENCIAL DE DEPENDENCIA

La gravedad del síndrome de dependencia que puede causar el uso de la cocaína, hace que la persona que ha contraído dependencia no pueda romper el hábito, y los que han conseguido romperlo son muy propensos a la recaída.

Los experimentos con animales han logrado demostrar el

potencial de dependencia a esta droga.

Los animales se esfuerzan más persistentemente en mover una palanca para obtener la cocaína, que para obtener alimento, aún estando estos hambrientos.

Eligen la palanca que suministra una dosis mayor y una descarga eléctrica con preferencia a otra que ofrece una dosis más pequeña sin descarga.

Los primates no humanos (monos) machos seguirán preocupándose por conseguir la cocaína, a pesar de la presencia de una hembra en celo en su jaula.

En un experimento un mono siguió moviendo la palanca pese a que para obtener una sola dosis de la droga (cocaína) debía moverla 12800 veces. (5)

CAPITULO X

MUCOSA BUCAL
HISTOGENESIS

La cavidad bucal está recubierta por un tipo especial de epitelio denominado membrana mucosa. Básicamente, es una piel delgada, modificada con una diferenciación en la línea de especialización de los epitelios.



MEMBRANA MUCOSA

Característicamente esta membrana mucosa no posee ni folículos pilosos ni glándulas sudoríparas. Existen sólo ocasionalmente, glándulas sebáceas que desembocan en la piel, tales como las glándulas de Fordyce. Mucho más

importante, es que el epitelio escamoso de la membrana mucosa no posee capa granular ni córnea (con excepción del dorso de la lengua y el paladar duro). Y el piso de la boca y los carrillos, poseen un epitelio de que remeda al epitelio del ectodermo. (15)

HISTOLOGIA (ZONAS DE LA CAVIDAD ORAL)

LABIOS

Son dos: uno superior y otro inferior, ambos se confunden a ambos lados en lo que se conoce como comisura labial. Anatómicamente, se reconocen en el labio tres partes:

PARTE CUTANEA

Prácticamente es parte de la piel de la cara, inmediata al labio, posee por tanto los mismos elementos constituyentes de la piel: epitelio cornificado, pelos, glándulas.

ZONA ROJA

Es la parte del labio que apunta hacia el exterior. Es un epitelio pavimentoso estratificado transparente, bastante engrosado, queratinizado, con escotaduras en las que penetran papilas con vasos sanguíneos. El labio en esta porción es rojo. (15)

MUCOSA LABIAL

La zona roja continúa interiormente con la mucosa labial, parecida a la que recubre las mejillas.

Se trata de un epitelio pavimentoso estratificado no

cornificado asentado sobre un conjuntivo de diverso grosor que se prolonga hacia la profundidad por medio de elementos subcutáneos que dan anclaje a los músculos de la zona.

La porción interior del labio llega hasta el fondo del surco donde comienzan las encías, allí el epitelio se adelgaza y es móvil. (15)

ENCÍAS

Presentan un epitelio con diferentes grados de cornificación, las capas cornificadas son mayores en sitios donde hay abrasión intensa, tales como el borde libre. Como hay numerosas papilas de tipo vascular las encías tienen color rosado-pálido o coral.

El corión de las encías es rico en fibras colágenas, que a nivel de la cresta gingival se entrecruzan; también llegan a la encía algunas de las fibras del periodonto; se considera que el color de las encías refleja estados de normalidad del organismo.

En la encía no hay ningún tipo de glándulas, ni capas inferiores a la lámina propia.

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea al cuello de los dientes. La encía se divide anatómicamente en áreas marginal, insertada e interdental. (15)

Encía Marginal

La encía marginal o no insertada es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar, está separada de la encía insertada por el surco marginal, forma parte de

la pared blanda del surco marginal.

Encía Insertada

Está a continuación de la encía marginal, es firme, elástica y estrechamente adherida al periostio del hueso alveolar. La cara vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar de la que está separada por la unión mucogingival.

Encía Interdental

Ocupa el nicho gingival que es el espacio intermedio situado apicalmente al área del contacto dental.

Consta de dos papilas, una vestibular y otra lingual y el Col.

El col es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdental es piramidal, las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y la punta de la papila están formados por la encía marginal; la porción intermedia está compuesta de encía insertada. (15)

CARRILLOS

La mucosa que recubre los carrillos, está constituida por un epitelio no queratinizado, plano, estratificado de considerable espesor, propio de las superficies húmedas.

Las células superficiales se descaman y son substituidas por las células de las capas inferiores, esto obliga a las demás capas a multiplicarse con la misma rapidez que se eliminan las células superficiales. (15)

PALADAR

Constituye el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal. Se extiende hacia atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe.

Es arqueado en sentido transversal y anteroposterior y se compone de dos partes: Los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro y el tercio posterior el paladar blando.

PALADAR DURO

Es una zona en la que el epitelio debe resistir una serie de abrasiones y traumas, por eso se presenta pavimentoso, estratificado y cornificado. Las células superiores son escamas características, también tiene color rojo.

Posee una capa submucosa con fibras gruesas, esta submucosa está ausente a nivel de la unión con la encía y sobre el rafe mediano (línea media del paladar). Las fibras submucosas tienen por función conectar la lámina propia con el periodonto del maxilar superior.

En la parte más posterior del paladar hay glándulas mucosas, es la zona glandular del paladar.

PALADAR BLANDO

Es la región posterior del paladar, incluyendo la campanilla o úvula, posee un epitelio pavimentoso estratificado y epitelio respiratorio, tiene una submucosa muy laxa y hay gran cantidad de glándulas, tanto mucosas como serosas. (15)

LENGUA

Conocer la estructura de la lengua es uno de los temas más interesantes de la histología. Consta de un esqueleto central, representado por un serie de músculos que se entrelazan y que sostienen la mucosa lingual.

Topográficamente, la lengua se divide en dos porciones: el dorso y la base. Estas dos porciones están limitadas por la "V" lingual.

EL DORSO DE LA LENGUA

Son notables las llamadas "papilas linguales", son formaciones epiteliales. Están en la superficie de la lengua, son de tres tipos: filiformes, fungiformes y caliciformes.

LA BASE DE LA LENGUA

En la base de la lengua no hay papilas, pero posee elementos importantes como las "amígdalas linguales", son cúmulos linfoides nodulares con una cripta; esta cripta es el área más irrigada. (15)

ESTRUCTURA HISTOLOGICA DE LOS DIENTES

Se compone cada uno de ellos de tejido conectivo especializado la pulpa, recubierta por tres capas de tejido calcificativo: dentina o marfil, esmalte y cemento.

PULPA DENTARIA

Es un tejido especializado laxo, de origen mesenquimatoso, que produce y nutre la dentina, ocupa la cavidad pulpar y está ricamente vascularizado e inervado. Esta continúa con el tejido periapical a través de los agujeros apicales.

MARFIL o DENTINA

Es la masa del diente, es de origen mesodérmico más duro que el cemento o que el hueso. Hay numerosos conductillos, cada uno de los cuales contiene una prolongación citoplasmática de una célula llamada odontoblasto, la matriz orgánica es de tipo colágeno, la formación del marfil en el curso de la vida en la cara interna o pulpar es limitada pero su regeneración no ocurre nunca.

ESMALTE

Es un tejido calcificado de origen ectodérmico, constituye el tejido más duro y más densamente calcificado del organismo, el contenido es de un 96-97% de su peso. La matriz orgánica es queratinizada, a consecuencia del desgaste se observa una gradual disminución del mismo en las cúspides y en las caras cortantes de los dientes.

CEMENTO

Es un tejido de origen mesodérmico que cubre la raíz del diente. Actúa como un medio de inserción de las fibras que unen el diente al hueso que lo rodea. El contenido inorgánico es de un 45%.

La matriz orgánica es de tipo colágeno. El periodonto une el cemento del diente al alveolo óseo, estableciendo una unión fibrosa entre el diente y su cavidad. (15)

HISTOGENESIS EPITELIAL DE LA MUCOSA BUCAL

ECTODERMO

QUERATINIZACION

NO QUERATINIZACION

ELEINIZACION

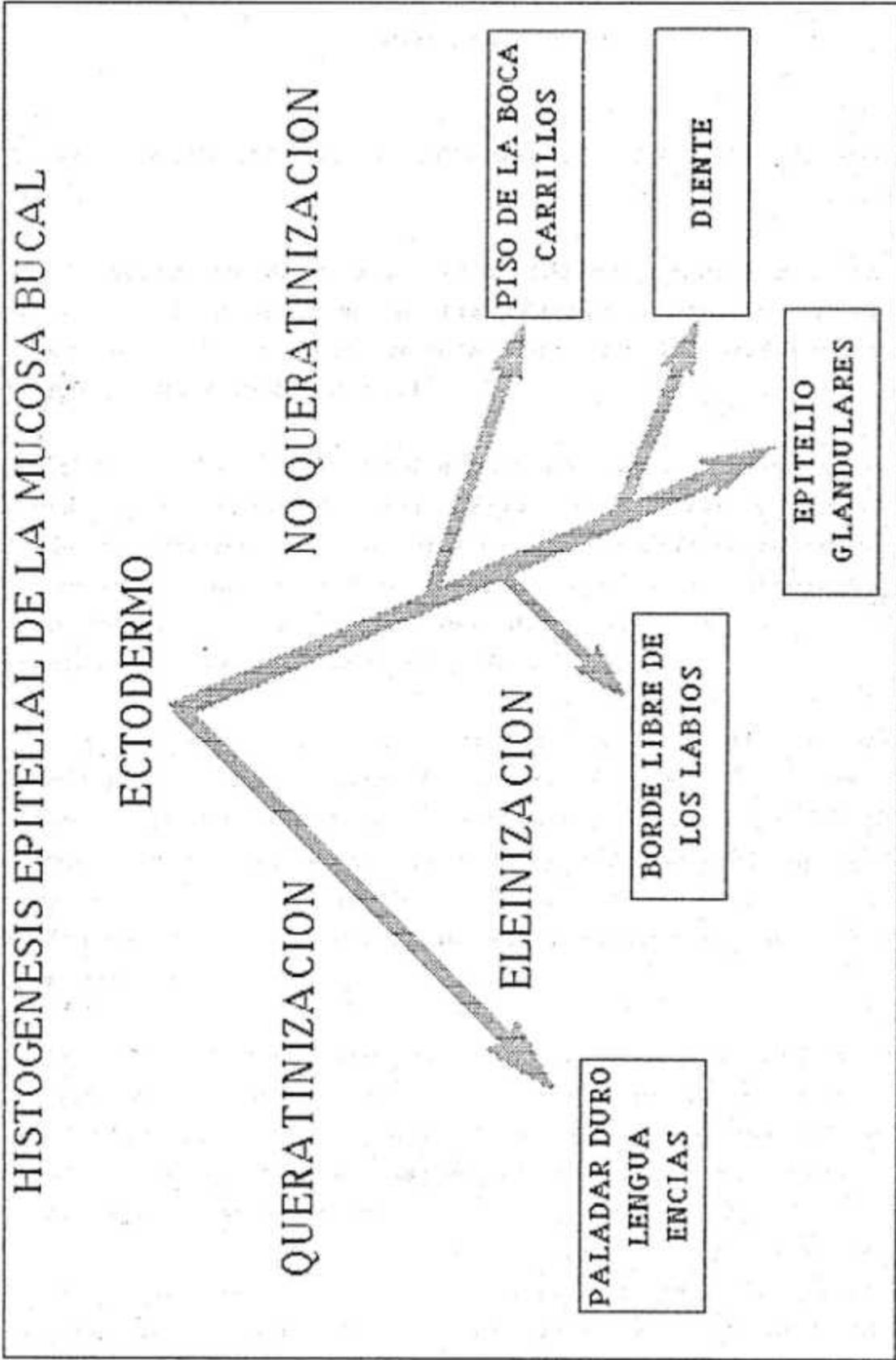
PALADAR DURO
LENGUA
ENCIAS

PISO DE LA BOCA
CARRILLOS

BORDE LIBRE DE
LOS LABIOS

DIENTE

EPITELIO
GLANDULARES



CAPITULO XI

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES DE ETIOLOGIA FISICO-QUIMICAS.

La denominación de sustancias tóxicas, encierra a las que por acción química o fisiológica provocan en el organismo perturbaciones patológicas, en los diferentes órganos y sus funciones.(16)

Estas sustancias pueden ser de origen endógeno o exógeno, siendo las de este último origen las de mayor consideración, por su mayor grado de toxicidad; se introducen en el organismo por distintas vías, y su absorción puede realizarse por el tubo digestivo (boca), vías respiratorias (fosas nasales) y la piel.

La llamada reacción alérgica es una alteración específica producida por la exposición previa a una sustancia, y que se manifiesta por una respuesta inmediata o tardía. La respuesta inmediata puede adoptar edema de los cornetes nasales, estomatitis, especialmente gingivitis, crónica de origen tóxico o erupción cutánea, así como otras reacciones leves.

En los pacientes parcialmente dentados, se puede tener la ocasión de apreciar todos los tipos de respuestas o reacciones; por lo tanto se hace necesaria una breve exposición de los aspectos clínicos de las reacciones alérgicas más importantes.

Las principales reacciones observadas, en la boca y en sus alrededores, son: edema localizado o generalizado de la lengua, labios, encías, faringe y mucosa bucal: descalci-

ficación de los tejidos del diente, provocando lesiones periodónticas, pulpares, vesiculares o bulbosas, eritema, prurito y a veces dolor. Generalmente todos estos síntomas no se presentan al mismo tiempo en un paciente, pero algunos de ellos, o todos, se han observado en varios grados y combinaciones. (16)

CAUSAS

Las posibles causas a estas reacciones incluyen, cualquier cosa con la cual el individuo está en contacto en su vida diaria, tal como los alimentos, drogas, tabacos, productos químicos, animales domésticos, ropas, cosméticos, jabones y detergentes, dentríficos, metales y muchos otros artículos, demasiado numerosos para ser mencionados.

En la literatura se han descrito varias manifestaciones específicas de la boca, incluyendo queilitis, glositis, gingivitis, estomatitis. En cada una de ellas se presenta una reacción localizada, principalmente en labios, lengua o mucosa bucal. Además, se pueden observar otras lesiones de piel o de membranas mucosas en cualquier parte del cuerpo. (17)

LESIONES BUCALES OCASIONADAS POR SUSTANCIAS TOXICAS

Nombre	Etiología	Manifestaciones - Clínicas	Tratamiento
Queilitis venenata	Reacción alérgicas a drogas. Alimentos - Sustancias químicas.	Queimaduras - prurito Erupciones vesiculares en los labios. Dolor y aumento de volumen.	Eliminar el contacto con la substancia. Antihistaminicos Adrenalina en casos graves
Queilitis glandular	Reacción alérgica a drogas, o sustancias químicas	Obstrucción de las Glándulas labiales, labio inferior. Pequeñas lesiones nodulares.	El mismo que para la queilitis venenata.
Glositis venenata	Reacción alérgica a sustancias químicas	Vesícula y enrojecimiento. Aumento de volumen en casos graves	El mismo que para la queilitis venenata.
Estomatitis venenata	Reacción alérgica a sustancias químicas	Edema y enrojecimiento. de la mucosa bucal. Vesículas, quemaduras y prurito.	El mismo que para la queilitis venenata.
Alergia proteínica	Reacciones alérgicas a sustancias químicas	Edema de la mucosa bucal. Vesícula, máculas Disnea Edema angioneurótico.	Eliminación del agente causante antihistaminicos

Dolor bucal por dentaduras postizas o prótesis	Traumatismo; infección; Reacción alérgica a sustancias químicas.	Ulceraciones mucosa hiperplática. Áreas enrojecidas y dolorosas.	Eliminación del agente causal. Enjuagatorios antisépticos. Extirpación quirúrgica de tejido hiperplástico.
Estomatitis medicamentosa	Reacción alérgica a sustancias químicas.	Vesícula recidivantes de la mucosa bucal. Úlceras superficiales. Infecciones secundarias. Edema angionerótico.	Antihistamínicos. Enjuagatorios antisépticos. Adrenalina si es necesario.
Hipertrofia gingival por dilantina	Reacción a la dilantina.	Hiperplasia gingival tejido lobulado rosa firme e indoloro que cubre los dientes.	Cambio de agentes anticonvulsivos. Extirpación quirúrgica. Higiene bucal estricta.
Estomatitis plúmbica	Exposición crónica al plomo y sus compuestos.	Línea gingival negro azulada. Gingivitis y estomatitis.	Prevención de exposición ulterior. Higiene bucal estricta.
Estomatitis arsenical.	Exposición crónica al arsénico y sus compuestos.	Pigmentación metálica difusa de la mucosa. Erosión de los dientes. DESCALCIFICACIÓN DENTAL Gingivitis y estomatitis.	Prevención de exposición. Aumento de líquidos. Higiene bucal estricta.

		Pérdida de los dientes; necrosis de los maxilares.	
Estomatitis bismútica	Exposición crónica al bismuto y sus componentes.	Línea metálica gingival de color azul negro. Gingivitis y estomatitis. Lengua enrojecida, dolorosa y aumentada de volumen.	Prevención de exposición. Higiene bucal estricta
Estomatitis mercurial	Exposición crónica al mercurio y sus compuestos.	Gingivitis esponjosa ulcerada. Estomatitis ulcerada Salivación profusa. Pigmentación gris o plateada. Estomatitis labios y lengua aumentados de volumen.	Prevención a la exposición. Higiene bucal estricta.
Estomatitis Fosfórica	Exposición crónica al fósforo amarillo.	Estomatitis ulcerativa. Periodontitis y osteomielitis. Dientes móviles.	Prevención a la exposición. Extirpación quirúrgica de los secuestros. Higiene bucal estricta.

Estomatitis por contacto.	Irritación por drogas y agentes químicos.	Enrojecimiento y ulceración de las áreas de contacto. Erosión de los dientes cambios de color en el esmalte. DESCALCIFICACIÓN	Eliminación de los irritantes. Enjuagatorios antisépticos. Higiene bucal estricta.
		Infecciones secundarias.	

CAPITULO XII

LESIONES PROVOCADAS POR LA PASTA BASICA DE COCAINA Y EL CLORHIDRATO DE COCAINA.

Las lesiones provocadas por el consumo, tanto de sulfato como del clorhidrato de cocaína, son numerosas, citaré únicamente las que considero de importancia en la rama odontológica, tanto para el diagnóstico extra como intraoral, y así poder emprender el tratamiento más adecuado.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Por el estímulo central del vago, dosis pequeñas de cocaína amenguan la frecuencia cardiaca. Probablemente el aumento de la frecuencia cardiaca se debe al estímulo simpático de origen periférico y central. La vasoconstricción de origen central provoca una elevación notable de la presión sanguínea, que más tarde desciende. (11)

TEMPERATURA CORPORAL

Tres factores de origen central contribuyen a que la cocaína sea notablemente pirógena:

- 1.- Mayor actividad muscular (calor)
- 2.- La vasoconstricción, disminuye la eliminación del calor.
- 3.- Se cree que actúa sobre los centros termorreguladores (escalofríos). (11)

ACCION SOBRE EL OJO

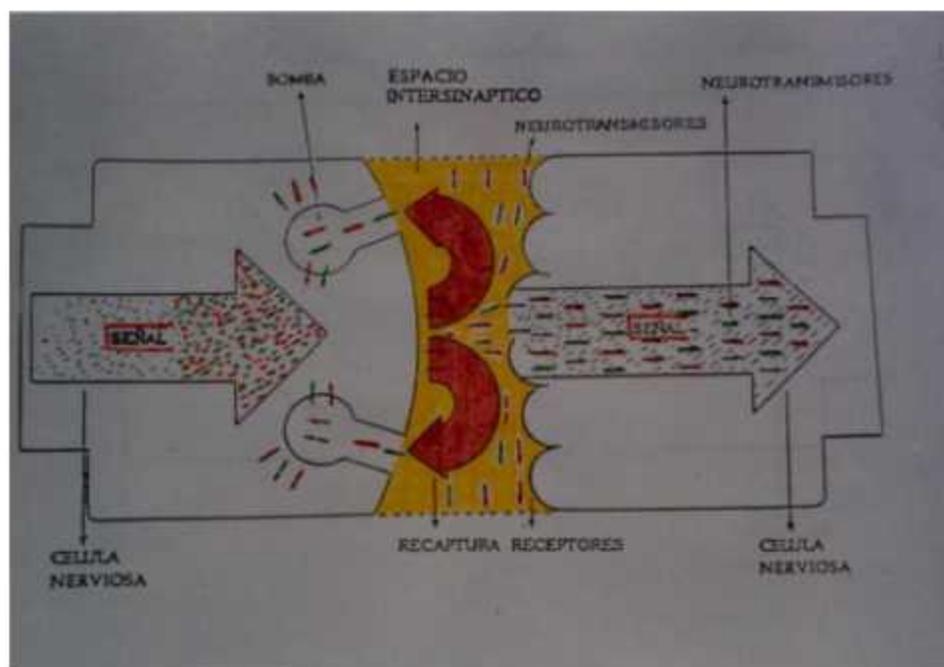
Las acciones oculares de la cocaína, tienen especial

importancia. De ordinario en dosis altas, la acción tóxica de la cocaína se ve aumentada por la anestesia de la cornea, que anula los reflejos protectores. La cornea puede secarse y contaminarse con materias extrañas.(11)

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La cocaína estimula el sistema nervioso central, la primera acción discernible es sobre la corteza. Acción que es manifestada en el hombre por un efecto de verbosidad, intranquilidad y excitación.

Una neurona estimula a la neurona siguiente secretando neurotransmisores (dopamina, acetilcolina, serotonina, norepinefrina, etc.) en el espacio intersináptico; siendo estas sustancias, las encargadas de transmitir los impulsos entre las células nerviosas (neuronas).



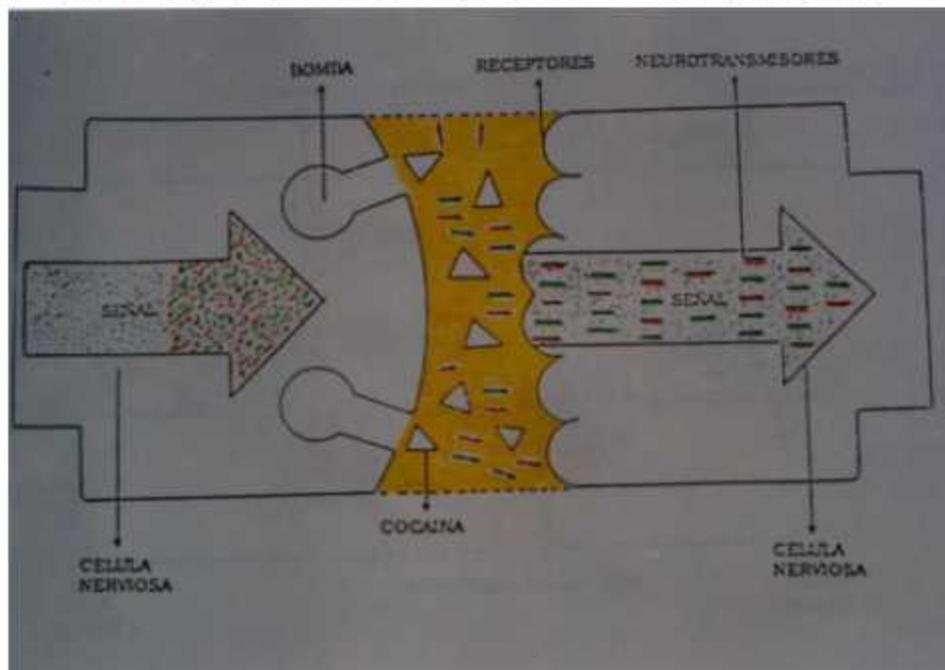
FUNCIONAMIENTO NORMAL DE LAS CELULAS NERVIOSAS

Una vez que el impulso ha sido transmitido, una parte

de los neurotransmisores sufren una serie de transformaciones químicas, la otra parte de estos, es reabsorbida por la neurona que emitió el impulso, así de esta manera se reabsorven los neurotransmisores.(9)

Está científicamente comprobado que la cocaína afecta directamente al sistema nervioso central, alterando la recaptura de los neurotransmisores.

Al impedir la cocaína la reabsorción de los neurotransmisores, estos permanecen en el espacio intersináptico (intercelular), produciendo un doble efecto; que consiste en seguir transmitiendo el impulso a la neurona pos sináptica; y si las dosis de cocaína son repetidas, se produce una disminución de las reservas de neurotransmisores, puesto que al quedar bloqueada la reabsorción, el organismo los degrada, los transforma y se agotan más rápido del tiempo necesario para su secreción.(9)



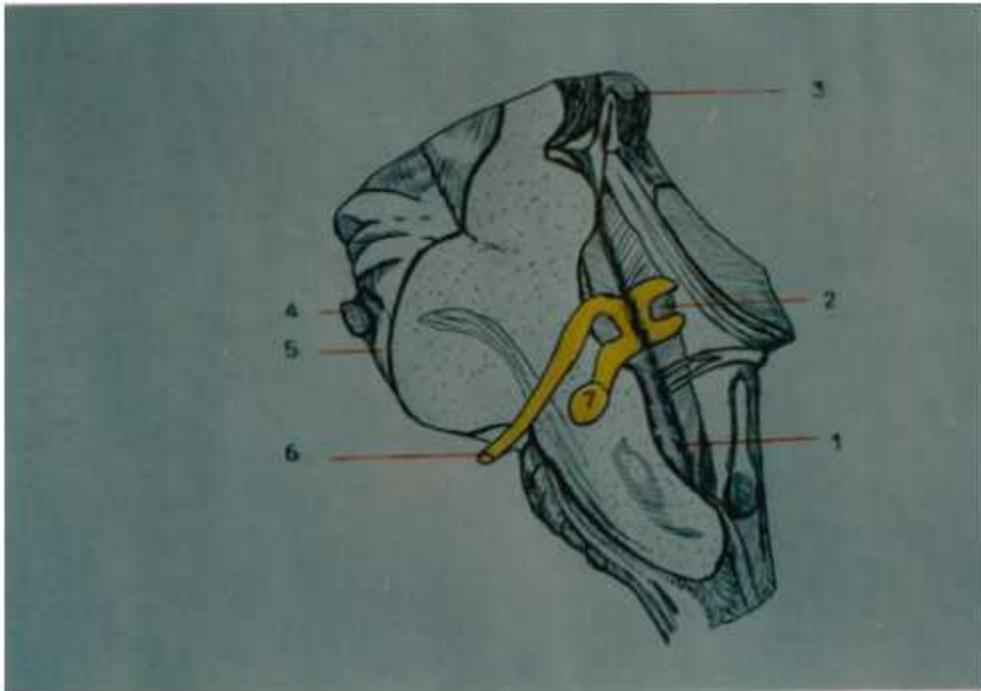
BLOQUEO DE LA RECAPTURA DE LOS NEUROTRANSMISORES POR LA COCAINA

ACTIVIDAD MOTORA

La acción cortical se manifiesta por aumento de la actividad motora muscular, que es muy notoria y característica en un coqueínómano. Tras dosis pequeñas, la motilidad es coordinada, pero conforme se aumenta la dosis, esta coordinación es afectada, ocasionando temblores y movimientos convulsivos bruscos. Estos se presentan principalmente en los músculos cutáneos de la cara, principalmente en el sector inferior y también sobre los músculos masticadores, y por ende en la articulación temporomandibular.(11)

MUSCULOS CUTANEOS DE LA CARA (sector inferior)

NUCLEO DE ORIGEN DEL NERVIO FACIAL



- 1.- SUELO DEL CUARTO VENTRICULO 2.- EMINENCIA TERES 3.- TUBERCULOS CUADRIGEMINOS 4.- TRIGEMINO 5.- PROTUBERANCIA ANULAR 6.- NERVIO FACIAL 7.- NUCLEO DE ORIGEN

La actividad motora de los músculos cutáneos de la cara es muy notoria, si observamos a un adicto bajo el efecto de la cocaína.

El séptimo par craneal, (N. facial), puede considerarse como un nervio mixto con una raíz motriz, el facial propiamente dicho, y una raíz sensitiva el Intermedio de Wrisberg. Este nervio que va a los músculos superficiales de la cara, el cuello, y al músculo del estribo, emerge del bulbo, a nivel de la fosita supraolivaria, de un núcleo de sustancia gris que no solo tiene valor morfológico, sino una localización funcional.

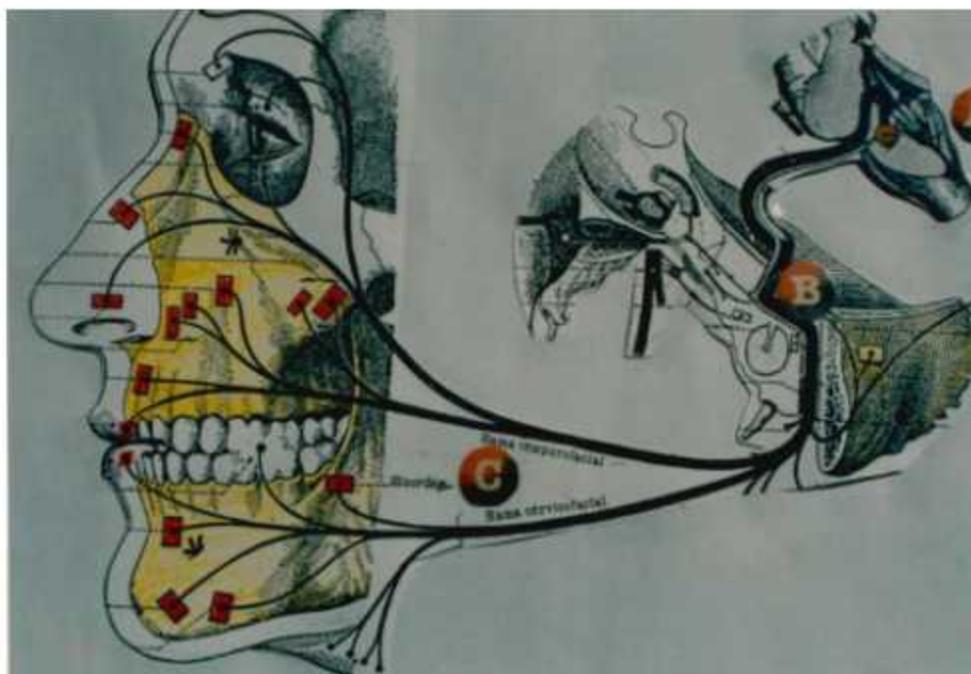
El nervio facial inerva todos los músculos cutáneos de la cara. Ahora bien, la observación demuestra que, en ciertas parálisis labioglossofaríngeas, algunos músculos que pertenecen a la región superior de la cara, no están afectados (el frontal, ciliar, orbicular de los párpados).

Es necesario admitir que el núcleo bulbar del facial no inerva todos los músculos de la cara, sino únicamente los inferiores. (13)

LA CONTRACCION DE LOS MUSCULOS CUTANEOS DE LA CARA.

Es muy notoria si observamos a un adicto bajo este efecto, tienden a unir los labios, llevarlos de un lado hacia el otro así como de sobreponerlos alternativamente. Realizar al mismo tiempo movimientos de descenso y ascenso del maxilar inferior, al cual también lo ponen en contacto con el maxilar superior a través de las piezas dentarias de ambos, y realizan movimientos bruscos de rotación y retropropulsión, llegando a producir sonidos de consideración, que se dan al permanente roce o contacto brusco de las piezas dentarias inferiores sobre las superiores. Si

pedimos al sujeto que abra la cavidad bucal por un momento bien corto, notaremos que este no tiene control sobre su maxilar inferior y sus labios, llevándolos hacia distintos lados sin poder estabilizarlos en una misma posición.

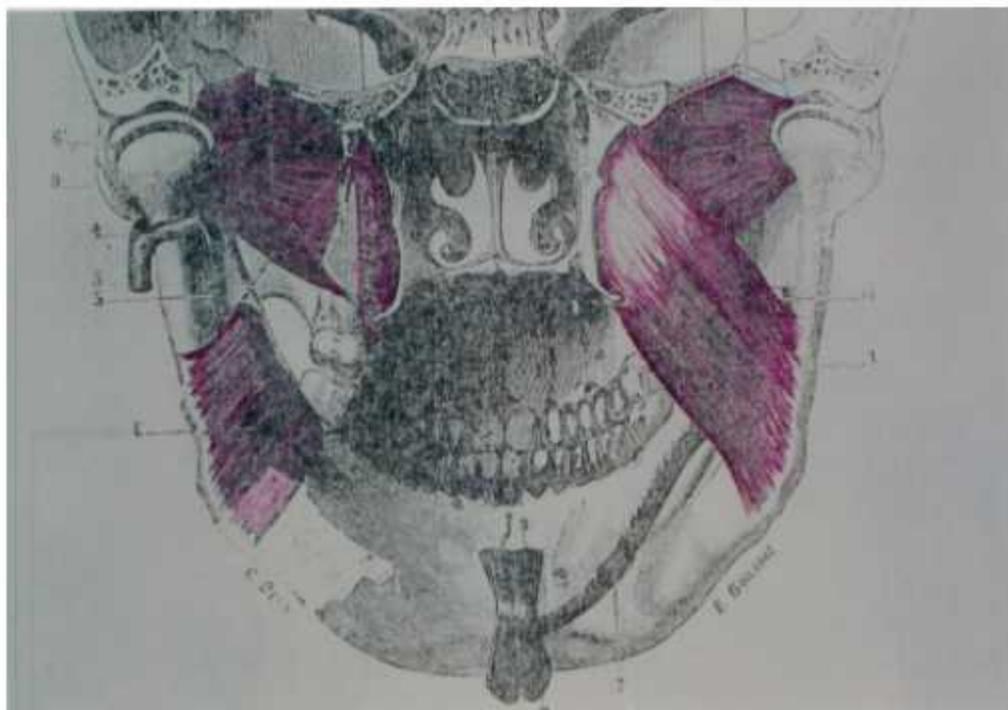


RAMAS TEMPOROFACIAL Y CERVICOFACIAL RAMAS DEL NERVIO FACIAL

Está claro que la contracción muscular se produce por la acción de la cocaína sobre este núcleo de origen (N. Facial) anteriormente descrito, el cual está conectado con los músculos cutáneos de la cara, a través de las fibras nerviosas del nervio facial, que proceden de su raíz grande, son exclusivamente motoras y las dos ramas terminales de este nervio, (temporofacial-cervicofacial) a través de sus numerosos filetes nerviosos se encargan de inervar los músculos cutáneos, de la cara, que pueden ser implicados por distintos fenómenos, en este caso, la adicción a la cocaína.(12)(13)

MUSCULOS MASTICADORES

Por otro lado al observar esta clase de movimientos que el adicto realiza sobre el maxilar inferior, estando bajo el efecto de la cocaína, es lógico que para que sucedan estos, es necesaria la estimulación de los músculos masticadores, los cuales son responsables de los movimientos que pueda realizar el maxilar inferior. Estos músculos se insertan por una parte en este último hueso y por otra en el cráneo, y son el músculo temporal, masetero, pterigoideos interno y externo, y el músculo digástrico, que se encuentra en la región suprahioidea (vientre anterior). (12)



musculos: temporal - masetero - pterigoideos internos y externos - vientre anterior del digástrico

El temporal eleva el maxilar inferior.

El masetero eleva el maxilar inferior.

El pterigoideo interno eleva el maxilar inferior

El pterigoideo externo, cuya contracción simultánea de los dos pterigoideos externos, determina movimientos de

proyección hacia adelante; y la contracción aislada, determina movimientos de lateralidad o diducción, donde los molares inferiores rosan en todos los sentidos contra los superiores.

El músculo digástrico a través de su vientre anterior, si toma su punto fijo en el hueso hioides, baja el maxilar inferior (abre la boca) es el depresor de la mandíbula. (12)

ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR



Detalle anatómico muy importante en la realización de estos movimientos, es la articulación temporomandibular, (A.T.M.) sobre la que tienen efecto todos los movimientos propios de la masticación.

De las superficies articulares, la inferior pertenece al cóndilo del maxilar inferior; mientras que la superior corresponde por atrás a la cavidad glenoidea y por delante

a la apófisis transversa, ambas pertenecen al hueso temporal. (12)

Existe entre ellas un disco fibroso que se amolda a estas superficies articulares, es el menisco inter-articular, más delgado en el centro pudiendo muy rara vez presentar un orificio en el centro, y que acompaña siempre al maxilar inferior en sus distintas excursiones. Este menisco interarticular que transforma y suaviza los choques entre estas dos superficies articulares, es fibrocartilaginoso, la cavidad glenoidea está cubierta por una capa fibrosa, mientras que el cóndilo del maxilar y la apófisis transversa del temporal que frotan recíprocamente durante estos movimientos están tapizados de cartilago hialino, revestido de una capa fibrosa. En un principio están tapizados por tejido conjuntivo, pero por acciones mecánicas potentes, este se transforma en tejido cartilaginoso, más duro.

Los movimientos que puede realizar el maxilar inferior son de tres clases:

- 1.- Descenso y ascenso
- 2.- Proyección hacia adelante y atrás
- 3.- Movimiento de lateralidad o diducción. (12)

La estimulación de estos músculos, y de la articulación temporomandibular es producida por el nervio maxilar inferior, tercera rama del trigémino (V par), el cual es considerado como un nervio mixto, compuesto por dos raíces independientes: una motora y otra sensitiva.

El trigémino motor o nervio masticador, destaca su importancia en odonto-estomatología por la particularidad de inervar las estructuras que conforman el aparato de la

masticación.

Tiene su origen aparente en la cara anterior de la protuberancia, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores, y en el límite con los pedúnculos cerebelosos medios; la raíz motriz se diferencia por su menor grosor, compuesta de 8 a 10 filetes. A poco de su origen las dos raíces se dirigen hacia arriba y adelante atravesando las fosas craneales posteriores y medias, para terminar en el ganglio de Gasser d donde el trigémino se trifurca en sus ramas terminales, oftálmica, maxilar superior, y maxilar inferior.(13)(14)

El nervio maxilar inferior, está constituido por dos raíces, una sensitiva y la otra motora, que se fusionan a nivel del agujero oval mediante la bifurcación de la raíz motriz, en interna y externa, que al fusionarse con la raíz sensitiva, forman el plexo de Girardi o de Santorini, para posteriormente distribuirse en los músculos masticadores, vientre anterior del digástrico, milohioideo, del martillo y periestafilino externo.(13)

INERVACION: MUSCULOS MASTICADORES Y ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR

El Temporal, inervado por tres ramos del temporobucal, rama del maxilar inferior.

El Masetero, inervado por el nervio maseterino, rama del maxilar inferior.

Pterigoideo Interno, inervado por el nervio pterigoideo interno, rama del maxilar inferior.

Pterigoideo Externo, inervado por el temporobucal, rama del

maxilar inferior.

Digástrico, (vientre anterior), innervado por un ramo del dentario inferior, rama del maxilar inferior.

La Articulación Temporomandibular, (A.T.M.), esta innervada por: ramas procedentes del maseterino, y ramas o directamente del auriculotemporal, siendo estas ramas del maxilar inferior. (13)

De acuerdo a lo anteriormente descrito, y en lo que respecta a un adicto, estos movimientos son repetitivos y bruscos, pudiendo tener una frecuencia de 3 a 5 segundos aproximadamente.

Hay que considerar que el menisco interarticular (de la A.T.M.) en los adictos que están bajo el dominio de la cocaína, durante muchos años, con seguridad puede encontrarse a este menisco con un agujero en el centro, debido a que este se ve saturado de cumplir la función de transformar o amortizar los choques entre las superficies articulares provocados por estos movimientos bruscos y constantes; llega el momento en que, este menisco se agota y es sometido a altas presiones, debido al roce permanente y brusco del cóndilo del maxilar inferior sobre la apófisis transversa del temporal, transformando al revestimiento hialino en cartilaginoso, más duro, motivo por el cual disminuye la función principal de amortizar los choques de la superficies articulares, no pudiendo ser transformados o suavizados como en un principio, cuyo resultado posterior es el ligero dolor sobre la articulación temporomandibular y los músculos masticadores, principalmente la región del temporal y masetero; estos dolores son manifestados por los adictos después de un período intenso (24-48-72 horas) de haber consumido cocaína, ya sea inhalado o fumada.

BRUXISMO

BRUXISMO, ES LA COMPRESIÓN Y RECHINAMIENTO DE LOS DIENTES CUANDO EL INDIVIDUO NO MASTICA O DEGLUTE ALIMENTOS.

Apretamiento, es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión vertical

Golpeteo y frotamiento, son movimientos mandibulares repetidos.

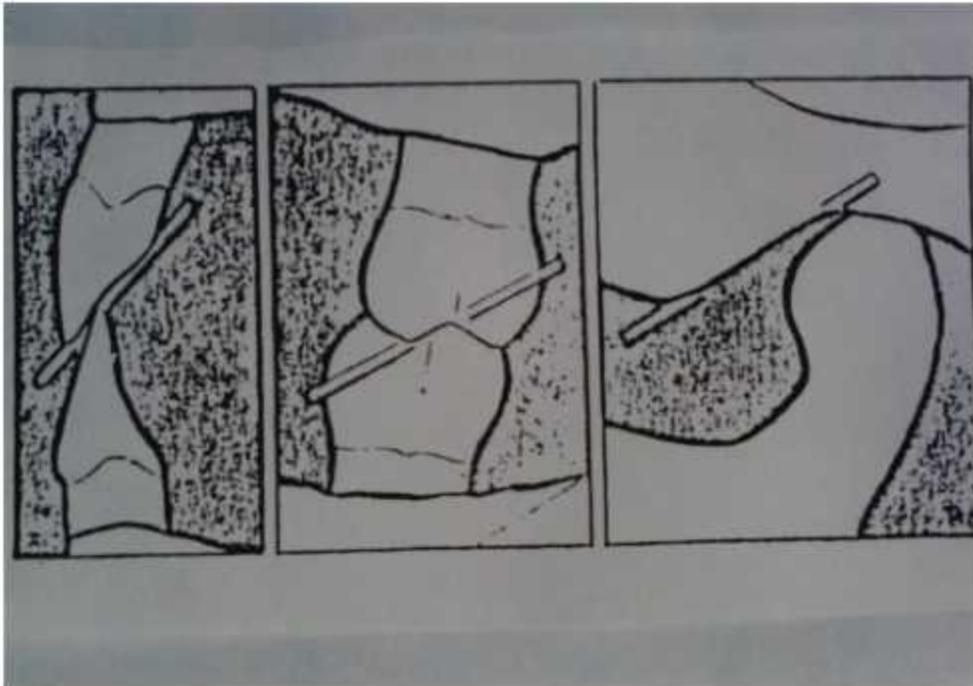
Los individuos que desarrollan bruxismo suelen comenzar con los dientes en una posición intercuspial, pudiendo separar los dientes y presionar sobre un contacto más distante o prematuro.

Si el bruxismo incluye "RECHINAMIENTO DENTAL", enérgico, con producción de ruido, el desgaste es acelerado. Este desgaste puede ser observado en forma de facetas, con movimientos hacia los costados, protusivos y retrusivos, tanto simétricos como asimétricos; los movimientos protusivos son más largos sobre la superficie lingual de las piezas dentarias anterosuperiores. (20)

El bruxismo, suele presentarse en todos los adictos, cuando están bajo el efecto de la cocaína; la mayoría de ellos, en un principio, no se percatan del bruxismo, y por lo tanto no intentan simularlo y es esta una de las manifestaciones por las que son fácilmente descubiertos de haber consumido droga. Se atribuye a esta razón por la que los adictos iniciales, no manifiestan dolores de consideración de la A.T.M. y en la región del músculo masetero. Los más experimentados manifiestan estos dolores, que van desde leves, hasta aquellos que les impiden abrir normalmente la

cavidad bucal después de una intensa noche de consumo.

Los adictos más experimentados, perciben esta situación y tratan de simularla principalmente cuando se encuentran entre familiares o extraños, situación en la que se puede observar bocas en distintas posiciones exageradas como ser: bocas con gran abertura, maxilares llevados con dificultad hacia un lado u otro, o la arcada dentaria inferior fuertemente pegada contra la superior, la cual al ser llevada hacia adelante produce el rechinamiento ruidoso de las piezas dentarias.



LOS TRES PLANOS INCLINADOS QUE EN EL SENTIDO ANTEROPOSTERIOR JUEGAN EN LA ARTICULACION TEMPOROMAXILODENTARIA.

Esta presión ejercida durante períodos prolongados, llega a exceder el umbral de los presorreceptores periodontales y el paciente dejará de percibir el aumento de la actividad muscular. Los músculos afectados no podrán relajarse, lo que dará como resultado la fatiga, hipersensibilidad muscular y limitación de la abertura.

El bruxismo puede ser especialmente lesivo, si el umbral de resistencia baja, debido a la tensión neuromuscular persistente o a una debilidad estructural, causada por una patología anterior.

ATRICION

Es un término utilizado en los países de habla inglesa para designar el desgaste y la rotura causada por los dientes contra los dientes.

Tales patrones de desgaste físico pueden aparecer en las superficies incisales, oclusales y proximales de los dientes. Un cierto volumen de desgaste dental es fisiológico, pero el desgaste intensificado o hasta patológico puede prevalecer cuando imperan condiciones anatómicas anormales o funcionales poco comunes. (20)

ABRASION

Implica el desgaste de los dientes por una sustancia extraña, inducida por un desgaste mecánico que no sea el de la masticación. La abrasión, produce indentaciones en forma de cuchara o en forma de cuña, con una superficie lisa y brillante.

La abrasión comienza en las superficies expuestas del cemento más que sobre el esmalte y se extiende hasta afectar la dentina de la raíz. La exposición continuada o un agente abrasivo combinado con la descalcificación del esmalte por ácidos, puede producir una pérdida del esmalte seguida de pérdida de la dentina de la corona.

El desgaste excesivo puede eliminar las cúspides y dejar superficies oclusales planas o ahuecadas, e invertir

el plano oclusal de premolares, primeros y segundos molares.

Las superficies dentales gastadas por la atricción son duras, lisas y brillantes (facetas) y si la dentina está expuesta, frecuentemente presenta coloración parduzca. Generalmente, las facetas presentan el desgaste oclusal producido por contactos dentales parafuncionales, como los del bruxismo o por contactos prematuros, pero, también pueden ser producidos por la masticación.

El tamaño y localización de las facetas varía según sean producidas por el desgaste fisiológico o el anormal. Por lo general las facetas no son sensibles a los cambios térmicos y a la estimulación táctil. El ángulo de la faceta respecto de la superficie dental, es de importancia potencial para el periodonto. Las facetas horizontales tienden a orientar las fuerzas en el eje vertical de los dientes, a las que el periodonto se adapta mejor.

Las facetas inclinadas orientan las fuerzas en dirección lateral, e incrementan el riesgo de lesión periodontal.(20)

SEQUEDAD DE LA CAVIDAD BUCAL Y LABIOS

Antes de relacionar la sequedad de la cavidad bucal y labios, por la ingestión de cocaína, haremos una descripción rápida de los principales órganos implicados.

GLANDULAS SALIVALES

Todas las glándulas que vierten su contenido en la cavidad bucal, reciben el nombre de glándulas salivales. En razón de su importancia anatómica, funcional y quirúrgica se distinguen dos grupos perfectamente diferenciados.

El primer grupo lo conforman numerosas glándulas accesorias, mucosas o submucosas que desembocan en la cavidad bucal por conductos excretores de corta longitud, que de acuerdo a la región topográfica donde se asientan se designan así: labiales, yugulares, palatinas, y linguales.

El segundo grupo está constituido por glándulas salivales de notable volumen, y provistas de conductos excretores de distinta longitud que desembocan en la cavidad bucal; son pares simétricas se distribuyen en forma de herradura a lo largo del cuerpo y rama del maxilar inferior, comprendiendo: la glándula parótida, que vierte su contenido en la cavidad bucal a través del conducto de Stenon, que desemboca generalmente a nivel del cuello del primer o segundo molar superior.

La glándula submaxilar, vierte su contenido a través del conducto de Warthon que desemboca en un orificio casi invisible, el ostium umbilical, en el vértice de una papila situada a cada lado del frenillo lingual llamada carúncula sublingual.

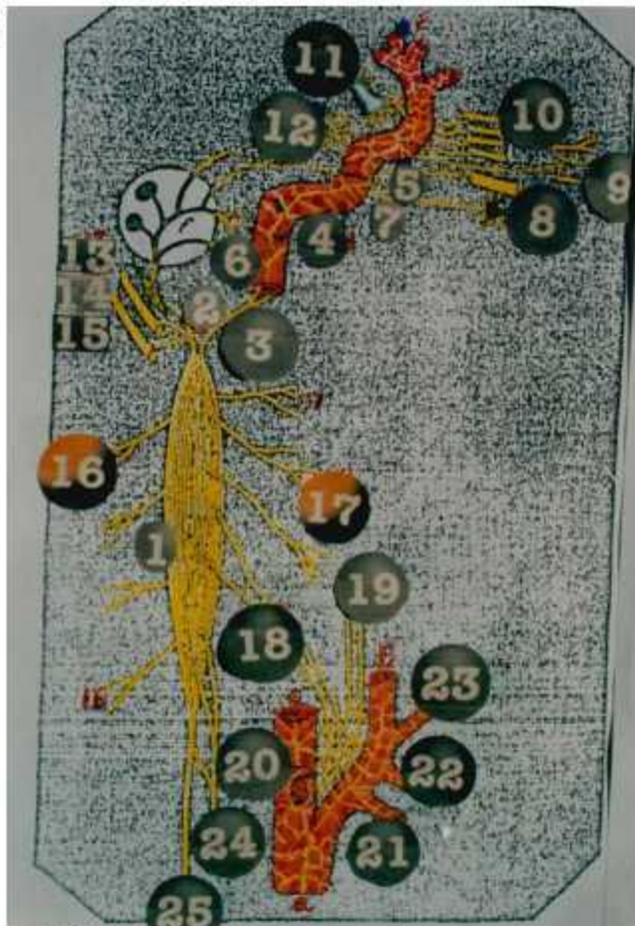
La glándula sublingual, vierte su contenido a través del conducto de Rivinus cuando es único, acompañando al conducto de Warthon y se abre por fuera de él, cerca del frenillo lingual.(14)

LA DISMINUCIÓN E INHIBICIÓN DEL FLUJO SALIVAL POR LA INGESTA DE LA COCAINA, ES PRODUCIDA POR LA ACCIÓN SIMPATICOMIMÉTICA DE ESTA, ANTERIORMENTE DESCRITA; POR RAZONES DE UNA MEJOR CAPTACIÓN SOBRE ESTE PUNTO, CONSIDERO NECESARIA UNA DESCRIPCIÓN RÁPIDA DEL NERVIO SIMPÁTICO CERVICAL.

SIMPATICO CERVICAL

Entre la base del cráneo y la séptima vertebra

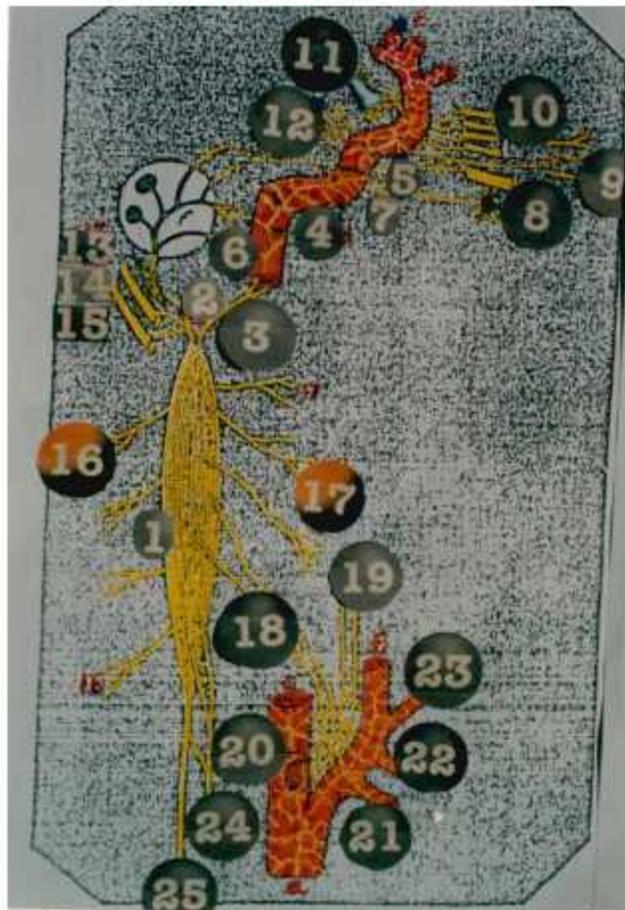
cervical, lateralmente a las estructuras viscerales del cuello y por detrás del paquete vasculonervioso se sitúa la cadena del Simpático Cervical, formaciones compuestas por dos o tres ganglios conectados entre sí por un cordón intermedio, sin olvidar que las fibras de estos nervios, no siempre constituyen nervios anatómicamente distintos, sino que forman a menudo ricos plexos, y que algunos vienen a mezclarse con fibras de los nervios mixtos sensitivos, motores de la vida de relación, para llegar finalmente a la periferie. (13)



PLEXO SIMPÁTICO CERVICAL

Las investigaciones de LAZORTHES y REIS han demostrado que en el sistema de la carótida externa, especialmente en sus ramas auricular posterior, facial, y maxilar interna, la existencia de un rico plexo simpático periarterial, tal

cervical, lateralmente a las estructuras viscerales del cuello y por detrás del paquete vasculonervioso se sitúa la cadena del Simpático Cervical, formaciones compuestas por dos o tres ganglios conectados entre sí por un cordón intermedio, sin olvidar que las fibras de estos nervios, no siempre constituyen nervios anatómicamente distintos, sino que forman a menudo ricos plexos, y que algunos vienen a mezclarse con fibras de los nervios mixtos sensitivos, motores de la vida de relación, para llegar finalmente a la periferie. (13)



PLEXO SIMPATICO CERVICAL

Las investigaciones de LAZORTHES y REIS han demostrado que en el sistema de la carótida externa, especialmente en sus ramas auricular posterior, facial, y maxilar interna, la existencia de un rico plexo simpático periarterial, tal

vez el más abundante y extenso del organismo.(14)

Sabemos que la arteria facial y sus ramas colaterales principalmente sublingual y submentoniana son las encargadas de la vascularización de estas dos glándulas, (submandibular - sublingual). Como se ha descrito anteriormente, a través de estas arterias corre un rico plexo simpático periarterial, encargado de realizar la inervación simpática de dichas glándulas.

En cuanto a la glándula parótida, esta es vascularizada por ramas de la carótida externa como ser: Auricular posterior, a través de los ramos parotídeos, Temporal superficial, a través de la transversal de la cara maxilar interna, por su rama meníngea media por su anastomosis de su ramo petroso con la estilomastoidea, ya sea que esta última sea rama de la auricular posterior o generalmente de la Occipital.(14)

La inervación simpática de estas glándulas, se realiza por fibras simpáticas principalmente vasoconstrictoras, que nacen del plexo carotídeo. Este plexo resulta de: del borde anterior del ganglio cervical superior, se desprende un voluminoso ramo que penetra en el conducto carotídeo después de haberse dividido en dos ramas, que serpentean en la superficie de la arteria carótida externa, cambiando entre sí filetes más o menos numerosos, formando así un plexo tanto más rico, cuanto más próximo está a la bifurcación de la carótida primitiva. Se trata del "plexo carotídeo" que se prolonga por las ramas de la carótida externa.(13)(14)

ACCION SOBRE LAS GLANDULAS

Anteriormente se mencionó un ejemplo de sinergismo "La

acción de la cocaína por sí sola, no es capaz de provocar la contracción de la membrana nictitante (gato), pero sin embargo aumenta en forma manifiesta la respuesta de dicha membrana a la acción estimulante de la Noradrenalina". (11)

LA DISMINUCIÓN O LA INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN DE LAS GLÁNDULAS DEL PRIMER GRUPO, SE DA POR DOS MOTIVOS; PRIMERO, POR EL CONTACTO DIRECTO QUE TIENEN ESTAS Y SUS CORTOS CONDUCTOS CON LA COCAÍNA (HUMO). SEGUNDO, POR LA VASOCONTRICCIÓN PRODUCIDA POR LA NORADRENALINA.

RECORDEMOS QUE LA PRINCIPAL ACCIÓN DE LA COCAÍNA ES LA DE BLOQUEAR LA CONDUCCIÓN NERVIOSA, ESTO ES LO QUE SUCEDE AL INTRODUCIR EL HUMO EN LA CAVIDAD BUCAL. (11)

EN CUANTO A LA VASOCONTRICCIÓN PRODUCIDA POR LA NORADRENALINA PUEDE SER VERIFICADA AL OBSERVAR EN ALGUNOS ADICTOS BAJO EL EFECTO DE LA COCAÍNA, QUE LLEGAN A MORDERSE LOS LABIOS, MANIFESTANDO ESTOS UN ESTADO DE HORMIGUEO O ADORMECIMIENTO DE LOS LABIOS Y LA LENGUA. (11)

El segundo grupo de estas glándulas el más importante, es afectado por la liberación de la noradrenalina, que es activada por la cocaína, produciendo un efecto simpaticomimético.

La noradrenalina pasa la barrera hematoencefálica con dificultad y por lo tanto los efectos centrales son, aunque no en gran escala, de consideración; esta tiene una acción sobre los vasos, que se refleja en su capacidad para estimular tanto los receptores Alfa como los Beta; provocando una intensa vasoconstricción del área esplácnica, la piel y las mucosas, pero también dilata los vasos de los músculos estriados, teniendo esta un predominio de acciones Alfa (exitatorias) sin olvidar que actúa también sobre el receptor Beta₂ (inhibitorio). De ahí que la sequedad bucal y los labios, se debe por un lado a los efectos de la noradrenalina sobre las glándulas salivales, que son inhibidas por la vasoconstricción concomitante. Por

otro lado se sumaría a la acción de la noradrenalina la "simpatina" descubierta por Cannon (11), siendo el mediador químico liberado en las uniones neuroefectoras de las células efectoras simpáticas por impulsos de los nervios simpáticos; y que Euler (11) posteriormente, demostró que esta substancia simpaticomimética, tiene una gran semejanza con la noradrenalina, sin olvidar que la noradrenalina es la sustancia simpaticomimética predominante, y que como muchos agentes farmacológicos, ésta, estimula algunas células efectoras e inhibe otras.(10)(11)

PERDIDA FUGAZ DEL GUSTO

LENGUA

La lengua es el órgano del gusto, aunque también interviene en funciones importantes como la masticación, succión, deglución y fonación, (lenguaje articulado). Es una eminencia muscular móvil que ocupa el piso de la cavidad bucal; posee una forma irregularmente ovalada con la extremidad gruesa posterior y su punta inclinada hacia adelante. La parte libre de la lengua tiene dos caras, dos bordes y un vértice.(14)

La cara superior, está cubierta por una mucosa gruesa y está firmemente adherida al corion subyacente, su superficie es rugosa por la presencia de pequeñas eminencias llamadas papilas linguales, que se dividen en: Filiformes, fungiformes, caliciformes y foliadas.

Las papilas filiformes son elementos muy numerosos extendidos en los dos tercios anteriores de la mucosa del dorso y punta de la lengua; son las únicas papilas que no están en relación con la gustación, faltando en ellas los receptores de esta índole. Las otras papilas, especialmente las caliciformes, están en relación directa con la

gustación, se distinguen por ser estas las más voluminosas; en número de 7 a 12 se disponen en hilera por delante del surco terminal, delimitando la V lingual. Están compuestas por un mamelón central y un rodete circular o Vallum, el cual contiene los botones gustativos.(13)(14)

Los nervios de la lengua son de tres órdenes: motores, nervios de la sensibilidad general, nervios de la sensibilidad especial.

NERVIOS DE LA SENSIBILIDAD ESPECIAL.-

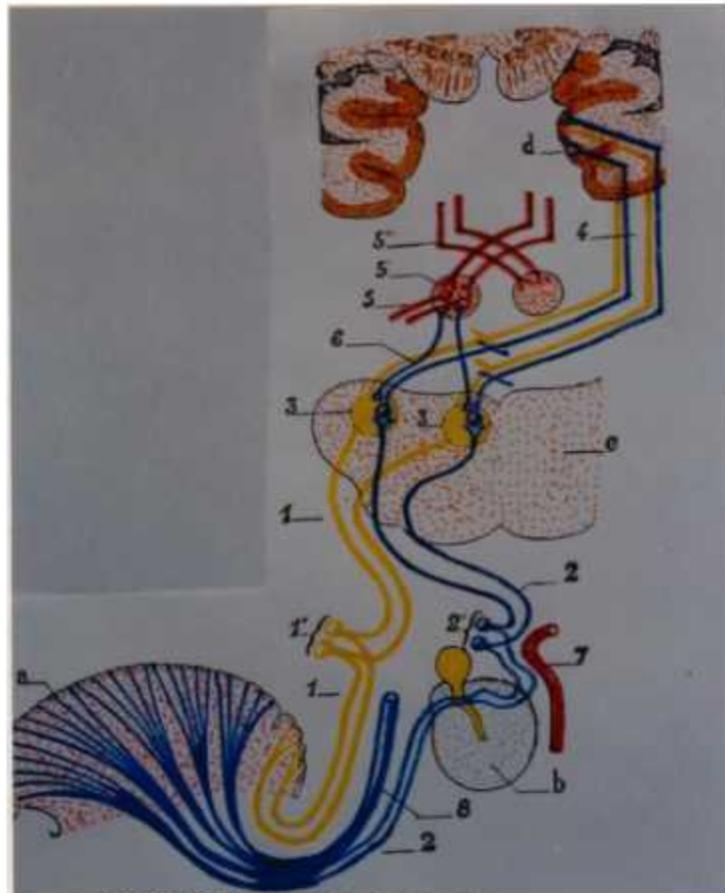
Dos nervios parecen presidir la sensibilidad gustativa de la lengua: el Glosofaríngeo, que se distribuye por las papilas caliciformes y por la porción de la mucosa lingual situada por detrás de la V lingual.

El Nervio lingual, preside a la sensibilidad general de una parte de la lengua y se ramifica además, por las papilas fungiformes de los dos tercios anteriores de la mucosa.

La parte posterior, recibe sus nervios del glosofaríngeo; la parte anterior recibe el nervio Errático (del glosofaríngeo), que sucesivamente toma los nombres del Intermediario de Wrisberg y cuerda del tambor.

El nervio glosofaríngeo y su ramo errático, los centros ganglionares bulbares, y las fibras aferentes y eferentes, que unen estos centros bulbares a centros ganglionares y corticales, todo este conjunto constituye lo que se llama la Vía Gustativa.

Se le atribuye al glosofaríngeo ser el conductor principal, cuyas fibras nerviosas alcanzan las células gustativas de la base de la lengua.(13)



ESQUEMA DE LA VIA GUSTATIVA

1.- NERVIO GLOsofaríngeo 1'.- GANGLIO DE ANDERSCH 2.- NERVIO INTERMEDIARIO Y CUERDA DEL TAMBOR CON 2'.- GANGLIO GENICULADO 3.- NUCLEOS BULBARES DEL GLOsofaríngeo Y DEL INTERMEDIARIO. 4.- VIA GUSTATIVA CENTRAL 5.- NERVIO HIPOGLOSO MAYOR CON 5'.- SU NUCLEO 5''.- FIBRAS PIRAMIDALES 6.- FIBRAS QUE VAN DE LOS NUCLEOS BULBARES DEL GLOsofaríngeo Y DEL INTERMEDIARIO AL NUCLEO DEL HIPOGLOSO 7.- NERVIO FACIAL 8.- NERVIO LINGUAL

La pérdida fugaz del gusto manifestada por los adictos, se da por el contacto directo que tienen los botones gustativos de las papilas, principalmente las caliciformes, con la cocaína; estos botones no son más que los receptores de la gustación, y se alteran de acuerdo a la acción clínica más importante de la cocaína, descrita

anteriormente, al bloquear la conducción nerviosa por aplicación local o directa. De manera que al introducir el humo en la cavidad bucal durante la aspiración del pitillo que se esté fumando en la cavidad bucal durante la aspiración del pitillo que se esté fumando, da lugar al bloqueo de la conducción nerviosa, al ponerse este humo en contacto directo con las papilas gustativas; ya que hasta en concentraciones bajas de 0,02 por ciento, la cocaína bloquea los filetes sensitivos terminales, presentes en los botones de la gustación del vallum, dando lugar a una sensación de hormigueo o adormecimiento de la lengua, seguida de la pérdida parcial o fugaz del gusto; la cual vuelve a su normalidad indican los adictos, alrededor de 30 minutos o más, después de haber realizado la última absorción del humo (pitada o _billa).

Cuando ocurre el adormecimiento de la lengua, es por la administración de dosis elevadas, capaces de bloquear la conducción de los troncos nerviosos, en este caso el nervio lingual, rama del maxilar inferior, manifestando en el adicto, estando bajo el efecto de la cocaína, un exagerado verborreo o verbosidad, dificultad para hablar o pronunciar las palabras.(11)

ESTUDIOS Y CONCLUSIONES DE LAS PROPIEDADES SIMPÁTICO MIMÉTICAS DE LA COCAINA

En los órganos inervados por el sistema simpático, la cocaína potencia la respuesta a la noradrenalina, y al estímulo de los nervios simpáticos. Esta potencianción fue observada por primera vez, en 1910, por Frolich y Loewi(11), y desde entonces se han propuesto varias explicaciones del fenómeno.

Parece que la cocaína no tiene acción estimulante

directa, ni efecto sensibilizante inespecífico, sobre las estructuras inervadas por el simpático, porque al desnervar las células efectoras desaparece la respuesta a la cocaína. Así mismo la cocaína aumenta las respuestas de excitación y de inhibición de músculos y glándulas siendo difícil de comprender cómo la cocaína puede generar tipos tan diferentes de respuestas.

De ahí que en 1937, Cannon y Rosenblueth (11) ofrecieron dos explicaciones claras atribuyéndole a la cocaína propiedades simpaticomiméticas, que parecen concordar con los datos experimentales:

- 1.- LA cocaína impide la destrucción de la adrenalina, porque la cocaína inhibe a la aminooxidasa, enzima que produce la oxidación de la adrenalina.
- 2.- La cocaína aumenta la permeabilidad de las células inervadas por el simpático, favoreciendo así la entrada del agente estimulante.(10)(11)

LESIONES EN LA CAVIDAD BUCAL.-

Los ácidos y álcalis fuertes como el ácido sulfúrico y el ácido clorhídrico, la lejía (álcalis) presentes en la cocaína, más las sustancias nocivas del tabaco como ser: creosota, fenol, nicotina, amoníaco, ácido nítrico, ácido cianhídrico y alquitranes: puestos en contacto directo (pitillo - aplicación) con la mucosa bucal, encías y piezas dentarias, producen una serie de alteraciones o cambios sobre la superficie de estas, y que tienden a evolucionar rápidamente. (17)(20)

Los cocainómanos (adictos) al aspirar el humo del pitillo una y otra vez durante 20 minutos o más, con períodos de 8 a 10 veces o más en 24 horas, a través de las

partículas de humo, introducen en la cavidad bucal los principales componentes básicos de la cocaína, como ser el ácido sulfúrico y el ácido clorhídrico, más las sustancias nocivas del tabaco anteriormente descritas, además de la lejía (álcalis fuertes), en caso de consumir el reciclaje.

Estos son considerados ácidos y álcalis fuertes, que exceden la neutralización de ellos mismos por el organismo, (oxidación - reducción - síntesis), produciendo cauterizaciones químicas, vesículas, ulceraciones en los tejidos blandos y la descalcificación con la consiguiente formación de caries en los tejidos duros del diente, abrasión, atricción, erosión, fracturas coronarias y complicaciones periodontales. (17)(21)

MACROSCOPIA (MUCOSA BUCAL)

IRRITACION (GINGIVITIS-ESTOMATITIS)

Las primeras manifestaciones de la mucosa bucal, se presentan con un cambio en la coloración de la encía, presentando esta un color rojo o rojo violáceo, fácilmente sangrante y poco aumentada de volumen, extendiéndose como un festón de 1 a 3 mm de ancho, localizado en el margen gingival preferentemente en los dientes anteriores; características propias de una gingivitis aguda.(20)

Al mismo tiempo, también se pueden apreciar muy cerca del surco mucogingival, principalmente en el sector anteroinferior, la formación de pequeñas vesículas que se ulceran rápidamente, cubiertas estas por una membrana blanquecina, que en el transcurso de los días, se desprenden fácilmente dejando una pequeña pero dolorosa úlcera de color rojo intenso.(16)

En estos casos el agente causal (partículas de humo

del pitillo) es persistente, por lo tanto los fenómenos exudativos e infiltrativos adquieren un marcado desarrollo, originando periodos más complicados de la gingivitis inicial.

Posteriormente la encía aparece aumentada de volumen, su superficie es lisa, brillante y posee una coloración blanquecina opalescente, la punción no determina la hemorragia, sino la salida del exudado.(17)

NECROSIS COLICUATIVA CELULAR

En esta forma de necrosis los tejidos muertos, experimentan la imbibición y licuefacción posiblemente por acción de los ácidos, que provocan el desdoblamiento de las albúminas, grasas e hidratos de carbono, con reblandecimiento purulento de los tejidos, gracias a los fermentos celulares; en estos casos se agregan los que provienen de los leucocitos destruidos y de los microorganismos procedentes de la sangre y de la linfa.

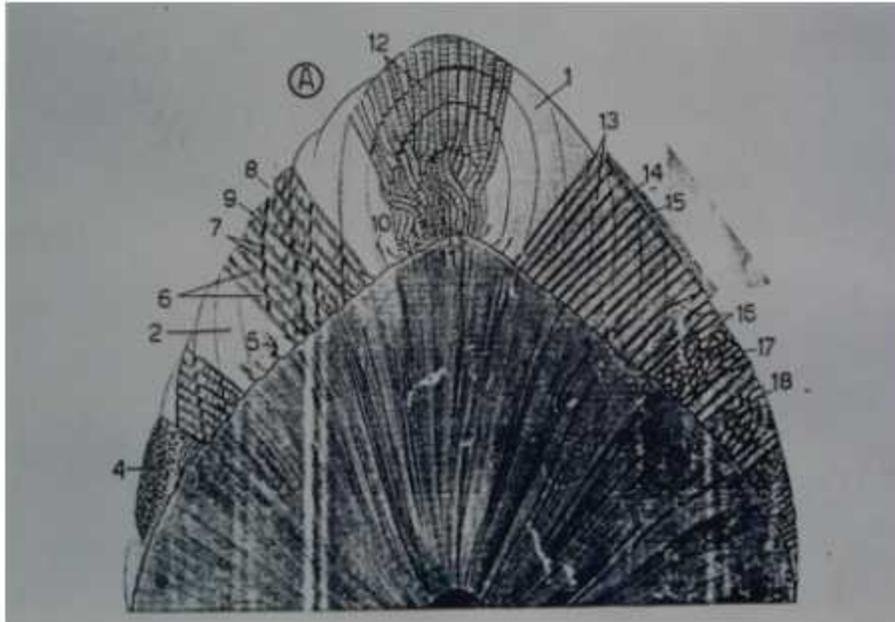
Presentándose la encía, inicialmente, con la superficie rojiza, no lisa sino sembrada de un puntillado rojo con elevaciones y depresiones pequeñas, que no son más que las papilas del corion descubiertas, (exulceración) y que posteriormente desaparecen alisándose la superficie (ulceración). Al principio son poco numerosas, en este caso más frecuentemente se las encuentra cerca del surco mucogingival en la encía incertada (anteroinferior), en el paladar duro, borde marginal. Pronto se recubren de una capa grisácea o negruzca constituida por coágulos sanguíneos mezclados con pus, que fermentan y se desprenden fácilmente mostrando entonces el fondo de la úlcera un color rojo vivo anfractuoso. Los bordes son irregulares rojo oscuros, y sangrantes, la mucosa vecina se encuentra

de un color rosado y tumefacta.

En casos más graves, pueden presentarse los ganglios linfáticos del cuello agrandados, características de una leucoplasia que puede convertirse en carcinoma. (16)(17)(21)

NOTA.- Para un mejor entendimiento del proceso de descalcificación de los tejidos duros del diente, me permito realizar una descripción rápida de los principales tejidos afectados.

CARACTERISTICAS GENERALES DEL ESMALTE



REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LA CONSTITUCION DEL DIENTE

1.- ESTRATOS EN FORMA DE CASQUETES 2.- ESTRATOS EN FORMAS DE ANILLOS 3.- DENTINA 4.- AMELOBLASTOS 5.- PENACHOS DE LINDERER - BODECKER 6.- PRISMA DEL ESMALTE 7.- ESTRIAS DE RETZIUS 8.- PERIQUIMATIAS 9.- LAMINILLAS DEL ESMALTE 10.- HUSOS ADAMANTINOS 11.- ESMALTE NUDOSO 12.- ESMALTE RECTO 13.- PRISMA DEL ESMALTE 14.- CUTICULA PRIMARIA 15.- CUTICULA SECUNDARIA 16.- PARAZONIAS 17.- DIAZONIAS 18.- LIMITE AMELODENTINARIO

El esmalte es de origen estodermico, formado por la secreción o transformación de los ameloblastos o adamantos-

blastos, células del órgano del esmalte. El esmalte tiene la dureza de la apatita, pero es quebradizo; es la sustancia más dura del organismo, sin embargo, dada su fragilidad para resistir los esfuerzos masticatorios debe apoyarse siempre en una capa de dentina. Está compuesto del 96 - 98% de sales inorgánicas, el resto 2 - 4%, corresponde a la materia orgánica y agua.

En la superficie de este, se encuentra una lámina resistente a los ácidos y álcalis, pero que es fácilmente destruida por los frotamientos; es la membrana de Nasmyth o cutícula del esmalte; la cual ha sido interpretada de muy diversas maneras. Generalmente integrada por dos películas: la primaria adherida al esmalte, sería la última producción que originan los ameloblastos. La segunda por fuera de la primera, formada por células queratinizadas, y en contacto directo con el medio exterior, es probablemente constituida por el epitelio gingival.(18)

ESTRUCTURA DEL ESMALTE

Desde el punto de vista histológico, el esmalte está formado por un conjunto de prismas o varillas, cada prisma rodeado por una vaina y unidos entre sí por la sustancia interprismática, siendo estas dos últimas las zonas de menor calcificación. Los prismas del esmalte se presentan en el corte longitudinal, como columnas que se extienden desde el límite amelodentinario hasta la superficie externa del esmalte, el diámetro de cada prisma es término medio de 4 a 5 micras. La dirección de los prismas en los incisivos y caninos, es casi horizontal a nivel del cuello, luego se hacen oblicuos y llegan verticales al borde cortante. En premolares y molares tienen la misma orientación hasta el vértice de las cúspides; desde el vértice hasta el surco intercuspídeo se hacen nuevamente oblicuos.(18)

MEMBRANA DE NASMYTH

Por su situación superficial la membrana de Nasmyth es necesariamente el primer tejido atacado por el proceso (descalcificación), el cual se desarrolla después de la destrucción o desprendimiento de dicha membrana, que se relaciona con las laminillas descritas por Bodeker, siendo bandas de sustancia orgánica que corren perpendicularmente desde la superficie del esmalte hasta el límite amelodentinario o un poco más allá; según Gotlieb, estas pues, representarían las líneas naturales para el progreso del proceso transmitiéndolo desde la superficie hacia la profundidad; según los experimentos de Hopewell Smith, se demostró que no es necesaria la destrucción de esta membrana (Nasmyth) para que el esmalte sea atacado por los ácidos. (18)

CARACTERISTICAS DE LA DENTINA

La dentina constituye la parte principal del diente; es una sustancia calcificada de origen conjuntivo. Las células que intervienen en la dentinogénesis, los odontoblastos, quedan sin embargo fuera de la sustancia dentinaria, la que está solamente recorrida por prolongaciones citoplasmáticas de esos odontoblastos, las fibrillas de Tomes.

Tiene la forma general del diente, su superficie interna está en relación con la pulpa dentaria y especialmente con los odontoblastos; su superficie externa está recubierta por el esmalte.

La dentina es menos dura que el esmalte, al que aventaja por su mayor resistencia y elasticidad; generalmente, la dentina tiene un 25% de materia orgánica (seme-

jante a la oseína del hueso), un 10% de agua y un 65% de sustancias inorgánicas similares a las del esmalte. (18)

ESTRUCTURA DE LA DENTINA

La dentina tiene una matriz colágena calcificada, la matriz de la dentina está atravesada por tubos, los canalículos dentinarios que se extienden desde la superficie interna o pulpar hasta la superficie externa o límite amelodentinario. Los canalículos dentinarios se encuentran ocupados por prolongaciones periféricas de los odontoblastos, las fibrillas de Thomes y revestidos interiormente por la vaina de Neumann. La dirección general de los canalículos dentinarios es semejante a la de los prismas. Los situados en el borde cortante y a nivel de las cúspides son casi verticales; luego se hacen oblicuas en la parte media del diente y horizontales en el tercio cervical. En la vecindad de la pulpa tienen un diámetro de aproximadamente 4 micras y en su extremidad externa pueden disminuir su calibre hasta una micra. (18)

DESCALCIFICACION

En un período inicial, las caries se revelan por un cambio de coloración en la superficie del esmalte en forma de manchas. Estas manchas primero blanquecinas, toman en estadios más avanzados un color pardo grisáceo o negruzco.

Las manchas blanquecinas para la mayoría de los investigadores, se deben al proceso inicial de la caries, que es la descalcificación de la substancia interprismática y la vaina del prisma; que consiste en la disolución de las sales de calcio primero del esmalte y luego de la dentina; las manifestaciones iniciales de descalcificación del

esmalte se presentan como pequeñas manchas blancas o cretáceas sobre la superficie del diente, que pronto por la invasión microbiana obtendrá un color pardo grisáceo o negruzco. (17)

ABRASION QUIMICA

Se presenta preferentemente en los incisivos superiores e inferiores, se ubican al igual que las traumáticas en el cuello de los dientes con superficie lisa, pulida, brillante y dura con una forma variable: en lagunas cuneiformes, en forma de cuchara, y en amplia superficie, pudiendo abarcar el esmalte y la dentina acompañada de refracción gingival, dejando al descubierto el cuello el diente interesando también al cemento. (17)

Lagunas Cuneiformes

Es como una excavación en forma de cuña, de dirección transversal paralela a la encía; su borde superior o coronario es perpendicular al eje mayor del diente; mientras que el otro borde muere en pendiente suave sobre la raíz denudada.

Forma de Cuchara

Comienza siendo una ligera depresión, lisa, pulida y brillante, que solo puede observarse haciendo variar el ángulo de incidencia de la luz. Si las abrasiones se extienden hasta los ángulos mesio y distolabiales, deteniéndose en estos puntos y extendiéndose hasta el borde incisal, tendremos el tipo más grave de las abrasiones, el DE AMPLIA SUPERFICIE.

Estas abrasiones químicas son sensibles al contacto,

a las modificaciones de temperatura intrabucal y a los ácidos. Tienen una marcha lenta y jamás se reparan espontáneamente (Chompret). Generalmente se injertan caries sobre estas superficies cuando la hiperestesia dentinaria obliga al abandono de la higiene bucal cuando existe. (cepillado)(17)

EROSION

Defecto cuneiforme, es una depresión fuertemente definida en forma de cuña en el área cervical de la superficie dentaria facial. El eje largo del área erosionada, es perpendicular al eje vertical del diente. Las superficies son lisas, duras y pulidas. La erosión habitualmente afecta a un grupo de dientes. En las fases tempranas puede confinarse al esmalte, pero generalmente se extiende para afectar a la dentina subyacente así como al cemento y a la dentina de la raíz.

La etiología de la erosión es desconocida. Se han sugerido como causas, la descalcificación por bebidas ácidas o sumos de cítricos y el efecto combinado de la secreción salival ácida y la fricción. Algunos autores se refieren a estas lesiones como "abrasiones dentoalveolares" y las atribuyen a las acciones friccionales forzadas, entre los tejidos blandos orales y los tejidos duros adyacentes. (17)(20)

CARIES

Por definición, la caries, es una enfermedad de los tejidos duros del diente, en la cual los ácidos resultantes del metabolismo de los carbohidratos fermentables, destruyen el tejido duro por la acción de los microorganismos bucales.

La dentina y su matriz orgánica es destruida ulteriormente por las enzimas proteolíticas de los microorganismos bucales; dejando descubiertos los túbulos dentinarios cariados, dando lugar así, al principio de la teoría químico - bacteriana actual sobre la etiología de la caries. (17)

De acuerdo a lo descrito anteriormente, definitivamente para que se produzca la descalcificación debe existir la presencia de un ácido. El proceso de descalcificación, limitado en un principio al simple cambio de coloración, posteriormente se acompaña de pérdida de sustancias que conducen a la formación de una cavidad, con una excavación poco profunda circunscrita al esmalte (caries adamantina).

Una progresión mayor corresponde paralelamente una excavación mayor, hasta que llega el momento en que el fondo de la cavidad primitivamente duro, se torna blando. Este reblandecimiento, índice de que el proceso de la caries en su avance alcanzó la dentina, es consecuencia de la descalcificación de la sustancia orgánica de este tejido, cuyo tenor en sales cálcicas como es sabido, es mucho menor que en el esmalte.

La cavidad todavía pequeña (caries dentinarias superficial) se agranda cada vez más, su fondo, vecino ya a la cámara pulpar no solo está reblandecido sino también ocupado por una sustancia blanda, fuertemente pigmentada producto de la descalcificación y desorganización del tejido dentinario, caries dentinaria profunda) presentando un color negruzco cuando la dentina es atacada directamente por el sulfato y rojo grisácea por el clorhidrato.

El proceso no se detiene sino que alcanza a ponerse en contacto con la pulpa, entrando entonces la cámara pulpar

a formar parte de la cavidad. Las pulpa reacciona frente al avance de la caries, pero la rapidez y la enérgica acción tóxica de los ácidos y microorganismos provocan su profundización determinando su degeneración y necrosis.

La muerte de la pulpa no implica la detención del proceso, este se propaga por las paredes de la cámara pulpar con la destrucción consiguiente de los tejidos dentinarios, y los microorganismos a través del conducto radicular llegan al periodonto, produciendo los diversos accidentes paradentales consecutivos a la gangrena pulpar.

El debilitamiento de las paredes cavitarias producido por el vaciamiento dentinario, que es el resultado del proceso carioso, provoca en forma brusca por la acción de los choques de las piezas dentarias el desmoronamiento de la totalidad de la corona, quedando únicamente los restos radiculares (raigones). (17)



GINGIVITIS - DESCALCIFICACION - CARIES - ABRASION

LESIONES PROVOCADAS POR EL SULFATO BASE Y CLORHIDRATO DE COCAINA

MACROSCOPIA

MUCOSA BUCAL

DIENTE

1.- ULCERA

1.- DESCALCIFICACION

2.- NECROSIS COLICUATIVA CELULAR

2.- ABRASION QUIMICA

3.- INFARTO TISULAR DE LA MUCOSA

3.- CRIES

SULFATO

SULFATO

CLORHIDRATO

CLORHIDRATO ALCALIS

↓

↓

↓

↓

↓

MACROSCOPIA:

MICROSCOPIA:

MACROSCOPIA:

MICROSCOPIA:

COSTRAR DE COLOR COSTRAS DE COLOR

DENTINA = NEGRA

ROJO-GRISACEA

PARDO ROJIZAS O GRIS BLANQUECINO

MICROSCOPIA**ULCERA. -**

En un principio el epitelio que cubre la mucosa, muestra una gruesa capa de queratina, con escasas prolongaciones epiteliales en forma de pequeñas crestas; característica de la hiperqueratosis. Presenta inflamación profunda con depósitos de la sustancia irritante sobre el epitelio, posteriormente se produce un espesamiento de las crestas epiteliales y del estrato de Malpighi, con alargamiento de las crestas, característica de la acantosis. La mucosa se presenta con células inflamatorias que alteran la estratificación y la disposición en empalizada de la capa basal, pudiendo presentar el tejido conectivo debajo del epitelio infiltración de linfocitos o plasmocitos; además los conductos que atraviesan el epitelio pueden encontrarse obliterados con las células epiteliales descamadas y algunos leucocitos. La lámina propia suele presentarse edematosa y necrótica, con una considerable dilatación de los vasos. (16) (17)

Posteriormente los puentes intercelulares se rompen originando vacuolas intercelulares que luego aparecen dentro de las células epiteliales, rechazando el núcleo contra la membrana celular, provocando su degeneración (cariolisis), dificultando cada vez más la regeneración; descamándose las células epiteliales y dejando al epitelio cubierto por células poliédricas; esta descamación de los estratos epiteliales, no va acompañada por la multiplicación de las células de la capa germinativa, lo que conduce a la degradación y desaparición cuyo espesor es cada vez menor, perdiendo su brillo y el color es más rojizo quedando erosionada. Posteriormente desaparece todo el epitelio y las papilas coriales son destruidas formándose la úlcera. Si este proceso necrótico con formación de

pus tiene cierta duración, junto al proceso inflamatorio comienzan a desarrollar fenómenos progresivos de movilización y metamorfosis de las células del tejido conectivo y retículo endotelial. El carácter del infiltrado cambia (linfocitos, mononucleares, células gigantes, macrófagos, etc.) organizan un tejido de granulación pasando el proceso de agudo a crónico, sobreviniendo alteraciones de diversas ordenes; la liberación de fermentos contenidas en las células muertas como también la presencia de microorganismos, unas veces estos agentes son los causantes directos de la necrosis, otras como en el presente caso son incorporados secundariamente al foco necrótico y la acción de inflamación de origen externo determina manifestaciones distintas, ya sea prolongando o disminuyendo el tiempo de vida de las células implicadas. (17)(21)

DESCALCIFICACION DEL ESMALTE

La primera manifestación de descalcificación en la estructura del esmalte es la disolución ácida de la sustancia interprismática o cemento interprismático.

Las partículas de humo del pitillo, tienen un diámetro de 0,5 a una micra, pudiendo introducirse fácilmente en los diferentes componentes que en conjunto conforman la estructura del esmalte; (19) incluso pueden penetrar en los prismas ya que el diámetro de estos es de 4 a 5 micras, llevando consigo una serie de sustancias nocivas tanto de la cocaína como del tabaco, apareciendo pronto los prismas aislados y faltos de soportes (manchas blancas y difusas en la superficie del esmalte). La lesión progresa siempre a través de la sustancia interprismática, y al llegar a nivel de las estrías transversales de los prismas, las invaden, propagándose por ellas mientras sigue el ataque a la sustancia interprismática. Al alcanzar las estrías de

Retzius, líneas de menor calcificación, cambian su dirección extendiéndose hacia arriba y abajo, o en ambas direcciones, resultando como consecuencia una desviación en la marcha del proceso.(17)

Los prismas aparecen bien diferenciados de la sustancia interprismática, esta última es más ancha de lo normal, con punteado, gránulos y a menudo pigmentados. La descalcificación de la sustancia interprismática y de las estrías transversales, conduce al aislamiento y debilitamiento de los prismas, los cuales sufren a continuación un proceso de disociación y desintegración, quedando tan debilitados y frágiles que por sí solos suelen despegarse de su estructura, dando lugar a la formación de una pequeña, pero con seguridad futura cavidad de caries.

Según Kronfeld, el proceso de descalcificación sucede de un orden inverso al de la calcificación, la última parte del esmalte calcificada, se descalcifica primero, siguiendo este orden lo hacen la sustancia interprismática e inmediatamente la porción de los prismas que unen los calcoferitos durante la esmaltogénesis. En este momento las divisiones de cada prisma, en particular, tórnanse bien visibles por la exageración de la estriación transversal, haciendo que la descalcificación del esmalte, las estrías de Retzius se vuelvan muy aparentes por la pérdida de sales cálcicas; siendo muy pocas o invisibles en las capas de esmalte intacta.(17)(21)

DESCALCIFICACION DE LA DENTINA.

La descalcificación de la dentina en un principio sigue un curso más rápido, que el esmalte, con la diferencia que ésta reacciona ante cualquier agente invasor con un mecanismo protector. Se trata de una reacción vital,

cuyo resultado es la precipitación de las sales inorgánicas en el interior de los canalículos dentarios. La irritación de las fibrillas de Thomes, disminuye la luz de los canalículos, pudiendo llegar incluso a la completa obliteración de estos.

Según Clark, el color amarillo pajizo muy típico, se debe a la acción de las bacterias cromógenas. Pero Black, dice que se debe a la producción de combinaciones sulfurosas, durante la putrefacción de la materia orgánica.

La descalcificación de la dentina, se produce por la acción del ácido con la disolución de las sales de calcio, seguida de la solubilidad de los fosfatos y carbonatos, estas son las primeras manifestaciones.

Las vainas de Neuman y las fibrillas de Thomes, son los elementos más pobres en sales cálcicas, es evidente que el ácido ejercerá una acción más intensa sobre las vainas de Neuman, presentándose estas alteraciones considerables. Estas alteraciones consisten en ensanchamientos, o aumento de su volumen llegando, a la fusión de unas con otras; de modo que desaparecen las zonas diferenciables, caracterizándose por zonas más grandes o en forma de lagunas. El resultado, es un reblandecimiento general de la dentina, sin otras alteraciones aparentes de su estructura, que la desaparición de dichas vainas. La microbiología comprobó un hecho importante, que la descalcificación de la dentina precede a su infección.(17)

La desviación y disminución del calibre de los canalículos dentinarios, son signos evidentes de que la dentina en esta zona, ha sido descalcificada y que tiene consistencia cartilaginosa blanda.

Estas alteraciones que se han descrito, alcanzan el

máximo de intensidad en la región más superficial, proceso por el cual, se elimina constantemente tejido dentinario destruido, que es arrastrado por los líquidos bucales, produciendo así las pérdidas de sustancias y al aumento progresivo de la formación de una cavidad (caries).

Hay que recalcar que la cantidad de dentina secundaria depositada, está bajo la dependencia de dos factores:

- a) La rapidez con que marcha el proceso,
- b) La reacción individual de la pulpa.

Se requieren de varias semanas o algunos meses, para que la capa de dentina secundaria depositada, alcance un espesor considerable. Por consiguiente, si el proceso es rápido, la pulpa no tendría el tiempo necesario para formar suficiente cantidad de dentina secundaria como para protegerse, frente a la rápida acción de descalcificación e infección de la dentina primitiva, por ácidos y microorganismos. (17)

MICROSCOPIA DE LA CARIE

Estando el proceso no muy avanzado, y de afuera hacia, adentro LA CARIE, presenta:

- 1.- Un área de dentina descompuesta y reblandecida.
- 2.- Una zona de túbulos dentinarios descalcificados.
- 3.- Una zona transparente, en la que las fibrillas de Thomes han calcificado y obliterado algunos canalículos dentinarios.
- 4.- Una zona de degeneración grasa de las fibrillas de Thomes, con iniciación de precipitaciones de calcio en el protoplasma.
- 5.- Dentina secundaria. (16)(17)

LESIONES PROVOCADAS POR EL SULFATO DE COCAINA Y LA LEJIA

MICROSCOPIA

SULFATO
ALCALIS
(LEJIA)

MUCOSA BUCAL

ULCERA

Epitelio:
Hiperqueratótico acantótico,
con desorganización de la
capa basal del epitelio y
parte de la lámina propia,
necróticos, infiltración ines-
pecífica por polimorfonu-
cleares y linfocitos. Edema
difuso. Vasos dilatados.

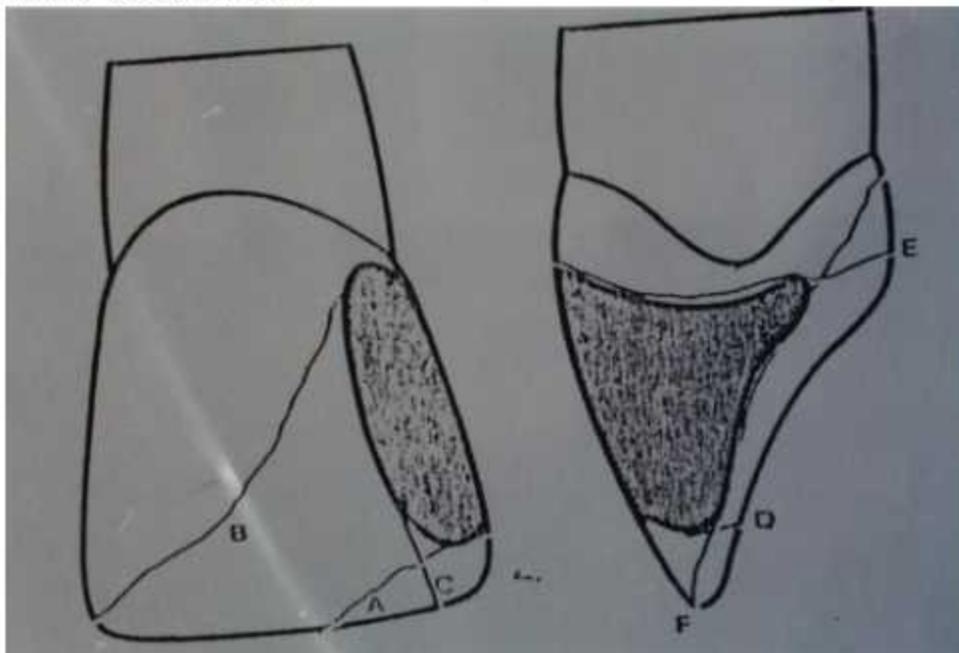
DIENTE

DESCALCIFICACION

Prisma del esmalte, bien
diferenciados de la subs-
tancia interprismática, con
un fino punteado.
Los prismas, son más visi-
bles por la exageración de
las estrías transversales y
las estrías de Retzius, por
pérdida de sales cálcicas.

CARIE

La profundización se
hace por la substancia
interprismática.
Produciendo un aisla-
miento y debilitación
de los prismas, los que
sufren disociación y
desintegración, lo que
conduce a la cavitación

FRACTURAS CORONARIAS

INFLUENCIA DE CRIES Y OBTURACIONES EN LA DETERMINACION DE LAS FRACTURAS DENTARIAS

La fractura dental es la ruptura de la continuidad en los tejidos duros del diente, causada por una fuerza repentina. Por lo general interesan más a las piezas dentarias anteriores; las posteriores, pueden presentar fracturas en los traumatismos craneofaciales violentos.

Estas se dividen en espontáneas y traumáticas. (14)(17)

Fracturas Espontáneas

Ocurren en dientes generalmente debilitados, de modo que las fuerzas, que actúan en condiciones normales, no determinan fracturas sino que las provocan.

Refiriéndonos a los adictos, ellos presentan fracturas espontáneas en la corona dental, (actividad motora de

estos, bajo el efecto de la cocaína), en dientes con profundas cavidades (caries) en las obturaciones de gran extensión, en abrasiones químicas, y traumáticas avanzadas.

Fracturas Traumáticas

Ocasiona la pérdida de una pequeña porción del diente, (esmalte o esmalte y dentina) dejando un espesor considerable de dentina que separa la pulpa del medio exterior, dando lugar a que esta produzca una reacción defensiva (Dentina secundaria), la cual no logrará bloquear ni neutralizar el ataque de los ácidos, pero sí logrará retardar considerablemente la futura desorganización.

Estas fracturas se producen frecuentemente en los ángulos mesiales y distales de las piezas dentarias; para que haya ocurrido esta fractura, no es necesaria la presencia de caries, abrasiones, erosiones previas.

Cuando por una fractura de este tipo, la pulpa queda muy próxima a la superficie dentinaria expuesta, la irritación permanente de los ácidos y microorganismos le llegan a través de la delgada capa de dentina, antes de que pueda protegerse por el depósito de dentina secundaria, originando pulpitis, la cual conduce a la muerte y necrosis de la pulpa, debiendo considerar estas fracturas coronarias como fracturas penetrantes, los adictos rara vez presentan fracturas con exposición pulpar, y si presentan, estas ocurren generalmente por peleas callejeras de grupos (trullas). (14)(17)

En los adictos las piezas dentarias se fracturan por traumatismos lentos, repetidos, a veces imperceptibles, de pequeña magnitud, pero de acción acumulativa, perdiendo sus estructuras dentarias poco a poco y en pequeños fragmen-

tos, hasta perder completamente toda la corona anatómica de la pieza dentaria.

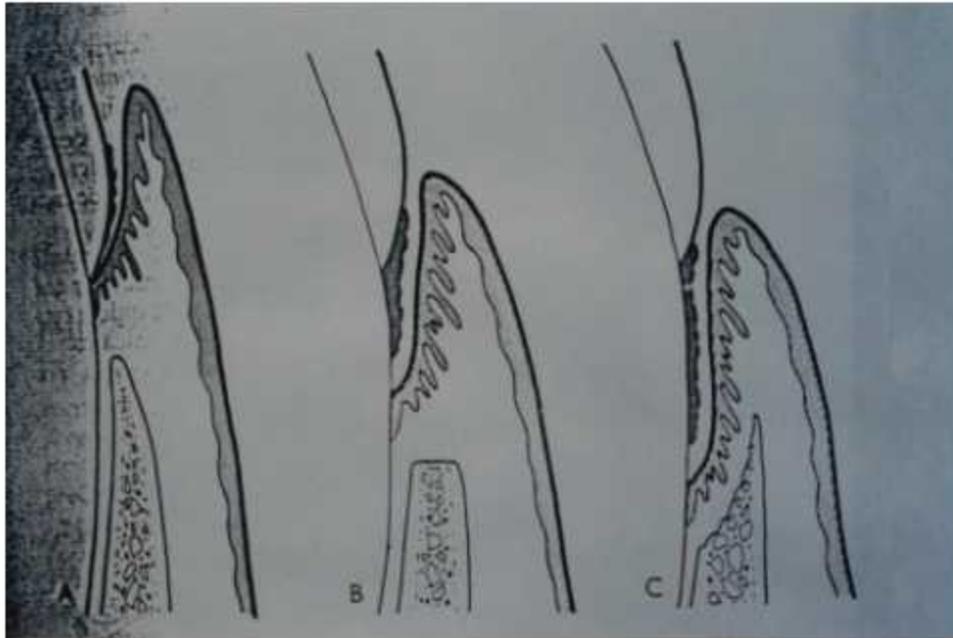
En resumen, las caries y obturaciones constituyen zonas de menor resistencia, que facilitan y dirigen el trazo de una fractura haciendo que el diente cariado u obturado, se rompa donde no se hubiese roto un diente sano, transformándose en fractura lo que pudo ser otro tipo de lesión.

*COMPLICACIONES PERIODONTALES.-
PERIODONTITIS.-*

La extensión de la inflamación desde el margen gingival a los tejidos periodontales de soporte, marca la transición de la gingivitis a la periodontitis, ya que esta última casi siempre es precedida por la gingivitis, pero no todas las gingivitis se transforman en periodontitis. La cocaína constituye pues, uno de los factores etiológicos principales de las complicaciones periodontales, es un irritante químico local permanente, que produce un agrandamiento en la encía marginal, (gingivitis) con la consiguiente formación de una bolsa gingival o falsa, sin destrucción del epitelio de unión del surco gingival, ya que el aumento de la profundidad del surco, será por el crecimiento hacia incisal del margen gingival, y que muy pronto este surco se profundiza aún más, por la migración apical del fondo del surco; debido a que la enfermedad progresa sin tratamiento, con la consiguiente destrucción del epitelio de unión por el acúmulo de nuevos irritantes locales (placa y cálculo), que refuerzan aún más la acción patogénica de la cocaína; cuyo resultado es la formación de bolsas periodontales que pueden ser de 2 tipos: supraóseas, en la que el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente. Las bolsas infraóseas, se caracterizan porque

el fondo de estas es apical al nivel del hueso alveolar adyacente, y muy pronto se verá implicado en el proceso.

DIFERENTES BOLSAS PERIODONTALES



a) BOLSA GINGIVAL b) BOLSA SUPRAOSEA c) BOLSA INFRAOSEA

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal se produce principalmente por factores locales, clasificados en dos grupos: los que causan inflamación, y los que causan trauma de la oclusión. (20)

Los que causan inflamación, estos factores son la causa más común de la destrucción ósea vertical en la enfermedad periodontal, con una tasa promedio de 0,2 mm. al año en vestibular, y 0,3 mm. en la superficie interproximal; aproximadamente, esto se da cuando la enfermedad periodontal progresa sin tratamiento como sucede en los adictos. (20)

Trauma de la oclusión, combinado con la inflamación el

trauma de la oclusión, actúa como un factor codestructivo en la enfermedad periodontal, agrava la destrucción ósea causada por la inflamación y genera patrones óseos raros, complicando aún más el cuadro y favoreciendo la movilidad dentaria, alterando así el equilibrio fisiológico óseo, de manera que la reabsorción es mayor que la neoformación originando la pérdida del hueso alveolar.

Como aclaración al referirnos al trauma de la oclusión, nos referimos a la lesión del tejido periodontal y no a la fuerza oclusal, la oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática.

Cuando existe un aumento de las demandas funcionales el periodonto trata de acomodarse a ellas, dependiendo de su intensidad, sentido, frecuencia y duración de la fuerza.

La presión constante sobre el hueso origina reabsorción, mientras que una fuerza intermitente favorece la formación ósea; fuerzas que son repetidas a intervalos cortos, producen el mismo efecto de reabsorción que una presión constante. Perteneciendo a este tercer grupo de fuerzas todos los adictos. Las causas principales son: Alteración de la fuerza oclusal, capacidad de la reducción del periodonto para soportar las fuerzas, y combinadas.(20)

La tensión severa causa dilatación del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento y reabsorción del hueso alveolar. La presión suficientemente severa como para forzar la raíz contra el hueso, produce necrosis del ligamento periodontal y del hueso. El hueso se reabsorbe por vía del ligamento periodontal adyacente al área necrótica y de los espacios medulares, mediante el proceso llamado "reabsorción socavante" las bifurcaciones y trifurcaciones son las áreas del periodonto

más susceptibles a la lesión por fuerzas oclusales excesivas.

El inicio de la movilidad patológica de los dientes, se agrava progresivamente hasta presentar migración y estrucción de algunas piezas dentarias.(20)

MOVILIDAD DENTARIA

Las piezas dentarias tienen normalmente un cierto grado de movilidad, denominada fisiológica o normal; la movilidad que está por encima del margen fisiológico se denomina anormal o patológica, es patológica en el sentido en que excede el límite de los valores normales de movilidad, y no porque el periodonto esté necesariamente enfermo.(20)

La movilidad patológica del diente tiene sus orígenes en una serie de combinaciones de factores:

- Pérdida de soporte dentario (pérdida ósea)
- Longitud, forma y tamaño de las raíces
- El trauma de la oclusión (fuerzas oclusales excesivas)
- Bruxismo, apretamiento
- La extensión de la inflamación desde la encía al ligamento periodontal.

Todos estos factores originan alteraciones degenerativas que aumentan la movilidad dentaria.(20)

MIGRACION

La migración patológica consiste en el movimiento dental que se produce cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que mantienen la

posición fisiológica de los dientes; pudiendo ser esta el primer signo de enfermedad o aparecer junto a la inflamación gingival y a la bolsa, generalmente se presenta en la región anterior, los dientes se mueven en cualquier dirección y la migración aparece normalmente acompañada de movilidad y rotación; cuando cambia de posición el diente, este queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y aumentan la migración, esta continúa incluso después de que el diente deja de hacer contacto con su antagonista. (20)

EXTRUSION

La migración patológica en sentido oclusal e incisal, se denomina extrusión o elongación. es frecuente que los dientes migren hacia los espacios creados por los dientes no reemplazados, este desplazamiento se diferencia de la migración patológica en que no es causa de una destrucción de los tejidos periodontales, sin embargo la migración o extrusión crean normalmente alteraciones que llevan a la enfermedad periodontal, con lo que el movimiento dental inicial se agrava por la pérdida del soporte periodontal; Ejemplo: los incisivos inferiores tocan los superiores cerca de la encía o traumatizan esta; los premolares se mueven hacia distal.

Los dientes anteriores se extruyen debido a que el contacto incisal ha desaparecido en gran parte, creándose diastemas por la separación de los dientes anteriores, conduciendo al empaquetamiento de comida, formación de bolsas, pérdida ósea y movilidad dentaria. Las desarmonías oclusales generadas por la posición dental alterada, traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucción producida por la inflamación. (20)

PERDIDA DEL PESO

El adicto habitual de cocaína ha menudo llega a un estado de envenenamiento crónico, lo que crea un estado de mal nutrición. Presenta un aspecto enfermizo, con expresiones faciales apagadas, desaliñado, semblante pálido, ojos hundidos, etc., estos y muchos otros signos son los que hacen llamar la atención de un exagerado desgaste físico del adicto, lo cual se da obviamente por varios factores ocasionados por el consumo de cocaína, entre ellos tenemos.(5)(9)

EL ESTADO DE MAL NUTRICION

Este es provocado específicamente por efectos provocados por la cocaína como es la Anorexia (o falta de apetito), factor principal para la pérdida de peso.

-FALTA DE APETITO**ANOREXIA**

**ESTADO DE MAL
NUTRICION
ANEMIA**

-FALTA DE ALIMENTACION**ESTADOS DE DESEQUILIBRIO FUNCIONAL.-**

Corresponde a una serie de estados o períodos por los que el adicto pasa continuamente y se les atribuye también como responsables de la pérdida de peso, entre las más importantes tenemos:

DIARREAS, TRANSPIRACION EXCESIVA, REACCIONES EMETICAS (vómitos), TAQUICARDIAS, INSOMNIOS, etc.

Estos y muchos otros son los efectos comúnmente reportados por los adictos. (5)(9)

ESTADO DE LAS PIEZAS DENTARIAS.-

Esto se atribuye a dos aspectos bien importantes: El primero, que provoca el clorhidrato y el sulfato base de cocaína, sobre el esmalte y la dentina, es inducir una descalcificación focal y difusa, de estas papilas conectivas especializadas.

El segundo se debe a la falta de higiene, cuyo efecto se puede observar en:

- La mayor incidencia a las caries.
- Depósitos, sobre las piezas dentarias.
- Movilidad, de las piezas dentarias.
- Fracturas casi permanentes.
- Dolores intensos.
- Pérdida casi continua de piezas dentarias.
- Pérdida prematura de toda la dentadura.

El fumador o inhalador compulsivo y crónico, al paso de los meses o años, suele contraer mal nutrición e inmunodeficiencia, padeciendo de infecciones parasitarias, bacterianas, etc.; esto se da por el descuido total del sujeto en sí mismo, carece de autoestima, incluso no le importa perder la vida con una sobre dosis de cocaína, no solo por la cocaína en sí, sino porque ésta induce a las células cerebrales a una PRODUCCION EXAGERADA DE DOPAMINA, (principal neurotransmisor) sustancia muy poderosa la cual debe ser inmediatamente reducida para impedir que alcance concentraciones anormales, inclusive tóxicas. Se ha comprobado que la dosis fatal de cocaína varía desde los 20 miligramos hasta los 1,2 gramos de cocaína pura, dando

lugar a una producción alta de Dopamina, que producirá por intoxicación lesiones severas e irreversibles como ser: hemorragia cerebral o ataque cardíaco, existiendo información cada vez mayor sobre jóvenes que se han administrado dosis altas de cocaína y han muerto por estas lesiones (intoxicación por cocaína).(5)(9)

CAPITULO XIII

FACTORES COADYUVANTES

Por razones comprensibles, se hace necesaria la descripción de una serie de factores, a los que he denominado como factores coadyuvantes que favorecen la capacidad patogénica de la cocaína, complicando aún más el cuadro clínico, como consecuencia de una interacción entre estos factores; han sido clasificados en locales y sistémicos. (16)(20)

FACTORES LOCALES.-

Son aquellos que actúan por vía externa, directamente sobre las estructuras periodontales.

a) Irritativos.- Actúan a través del mecanismo bacteriano (placa y cálculo) y por acción local (ácido - cocaína) provocando reacción inflamatoria del tejido.

b) Traumatizantes.- Ejercen su acción sobre la corona del diente transmitiéndose por esta a las estructuras de soporte.

FACTORES SISTEMICOS.-

Son factores internos orgánicos que responden a diferentes causas, relacionados o no con enfermedades generales y condicionan la resistencia tisular entre la agresión de los factores locales.

La placa bacteriana, es necesaria para el inicio de la

CAPITULO XIII

FACTORES COADYUVANTES

Por razones comprensibles, se hace necesaria la descripción de una serie de factores, a los que he denominado como factores coadyuvantes que favorecen la capacidad patogénica de la cocaína, complicando aún más el cuadro clínico, como consecuencia de una interacción entre estos factores; han sido clasificados en locales y sistémicos. (16)(20)

FACTORES LOCALES.-

Son aquellos que actúan por vía externa, directamente sobre las estructuras periodontales.

a) Irritativos.- Actúan a través del mecanismo bacteriano (placa y cálculo) y por acción local (ácido - cocaína) provocando reacción inflamatoria del tejido.

b) Traumatizantes.- Ejercen su acción sobre la corona del diente transmitiéndose por esta a las estructuras de soporte.

FACTORES SISTEMICOS.-

Son factores internos orgánicos que responden a diferentes causas, relacionados o no con enfermedades generales y condicionan la resistencia tisular entre la agresión de los factores locales.

La placa bacteriana, es necesaria para el inicio de la

enfermedad, sin embargo una pequeña cantidad pero variable de placa puede ser controlada por los mecanismos de defensa orgánicos, resultando un equilibrio entre agresión y defensa. (16)(20)

AGRESION Y DEFENSA

AGRESORES	EQUILIBRIO	DEFEN- SORES
micro-organismos de la placa	toxinas enzimas antígenos RESPUESTA DEL HUESPED	Resis. tisular Resis. humoral

El papel desencadenante de los factores locales y el de agravante de los factores sistémicos, permiten establecer los siguientes tipos de enfermedad periodontal.

- 1.- Enfermedad periodontal iniciada por factores locales desfavorables, en presencia de factores sistémicos favorables (enfermedad periodontal de evolución lenta).
- 2.- Enfermedad periodontal iniciada por factores locales desfavorables, en presencia de factores sistémicos también desfavorables (enfermedad periodontal de evolución rápida)(16)(20)

Es indudable que los adictos forman parte de estos dos tipos de enfermedad periodontal descritos; aunque una gran mayoría de ellos pertenecería al segundo tipo.

En la gran mayoría de los cocaínómanos, el equilibrio entre agresión y defensa anteriormente descrito, puede romperse, bien por el aumento de la cantidad y/o virulencia

de las bacterias de la placa, la presencia de ácidos irritantes, (cocaína) bien por la reducción de la capacidad defensiva de los tejidos.

AGRESORES	DESEQUILIBRIO	DEFENSORES
<i>cocaína</i> <i>micro-organismos</i> <i>de la</i> <i>placa</i>	<i>ácidos</i> <i>toxinas</i> <i>enzimas</i> <i>antígenos</i>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; display: inline-block; text-align: center;"> <i>RESPUESTA</i> <i>DEL</i> <i>HUESPED</i> </div> <i>Resis. tisular</i> <i>Resis. humoral</i>

FAVORECIENDO EL ACUMULO DE PLACA.

A mala higiene
 A cálculo
 L obturaciones:
 C O defectuosas
 C fragmentadas
 T A superficie dentaria
 L anatomía dentaria
 O E empaquetamiento de comida
 S respiración bucal

R

REDUCCION DE LA CAPACIDAD DEFENSIVA

E

deficiencias nutricionales

S

traumatisantes

Generalmente, todos o casi todos estos factores se presentan en los adictos, convirtiéndose estos, en el grupo de individuos más vulnerable a contraer complicaciones gingivales y periodontales graves, llegando finalmente a la

pérdida de las piezas dentarias.

MICROORGANISMOS

Los microorganismos, son necesarios para la producción de otros ácidos favoreciendo la actividad de la caries. Apoya esta conceptualización, el hecho de que en numerosas observaciones tales como los animales libres de gérmenes, en los cuales no se observan caries, aún cuando se les mantenga con una dieta cariogénica, se ha demostrado que muchos de los microorganismos que componen la flora bucal son acidógenos. Entre ellos se encuentran los lactobacilos, estreptococos, ciertas especies de sarcinas, defteroides, estafilococos y levaduras. Los lactobacilos son acidúricos y acidógenos.

Además, está comprobado que la combinación de los ácidos de estos microorganismos, se producen con mayor rapidez, que en el cultivo puro, metabolizan rápidamente los carbohidratos y forman ácido láctico y otros.(16)(17)

Para cumplir con el objetivo de esta tesis, realizamos trabajos en el Laboratorio del Instituto de Bioquímica y Diagnostico del Dr. Erwing Rivero Sigler, en la ciudad de Trinidad. Realicé un análisis bacteriológico del exudado faríngeo, en adictos, antes y después de consumir cocaína, encontrándose en casi todos, el siguiente resultado:

ANTES DE FUMAR:

BACTERIOLOGIA

Examen solicitado: EXUDADO FARINGEO, Cultivo y Antibio-grama.

Tinción de Gram: Regular cantidad de bacilos gran positivos y pocos gran positivos. Escasos elementos levaduriformes.

Cultivo: "Streptococcus Viridans" "Lactobacilos"
Escasas colonias de "Candida Albicans".

Antibiograma:

Amigásina	S	Amoxicilina	R	Ampicilina	S
Cefalexina	S	Cefatoxina	S	Ciporfloxacina	S
Cloranfenicol	R	Gentamicina	S	Lincomicina	S
Penicilina	R	Polimixina	S	Trimetropina	S

(S) Suceptible (I) Intermedio (R) Resistente

DESPUES DE FUMAR:

BACTERIOLOGIA

Muestra : EXUDADO FARINGEO

Examen solicitado: EXUDADO FARINGEO, CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA

Tinción de Gram: Elementos levaduriformes.
No se observaron bacterias sensibles a la tinción de Gram.
No se observaron polimorfosnucleares.

Cultivo : Considerable cantidad de Cándida Albicans.

Nota:

Con la aclaración de que en la flora bucal, no hay que fiar ciegamente, porque como es sabido, esta cambia

constantemente y en períodos relativamente muy cortos.

REDUCCION DEL FLUJO SALIVAL

La saliva tiene la propiedad de neutralizar parcial o totalmente el ácido que producen los microorganismos.

Esta inhibe la actividad de la caries, por su acción limpiadora al remover los detritos alimenticios.

Tiene capacidad amortiguadora, y es mucho más intensa con los ácidos que con las sales. Es necesario un flujo adecuado de la saliva sobre la superficie de los dientes; si esta falla, como sucede en los adictos cuando están bajo el efecto de la cocaína, que ya se describió anteriormente, como sequedad de la cavidad bucal y labios; en las depresiones y fisuras, en los contactos inadecuados, debajo de las placas de caries, activas, alrededor de los aparatos protésicos o restauraciones mal condensadas, se ha demostrado mediante pruebas clínicas y experimentales, que la caries aumenta cuando hay un flujo reducido de saliva. (16)(17)

LA DIETA

El substrato más fácilmente utilizado es el azúcar fermentable, que favorece el substrato y aumenta la producción del ácido.

Alimentos blandos y pegajosos a base de carbohidratos son más cariogénicos, debido a que no se despegan fácilmente y tienen poca o ninguna acción detergente sobre las piezas dentarias. Puede regularse la dieta para que ayude a evitar la formación de ácidos, así como alimentos detergentes que ayudan a una limpieza mecánica de las

superficies dentarias, y también la restricción del azúcar. (17)

Es muy importante mencionar esto porque los adictos al ingerir alimentos sólidos o líquidos, adicionan a estos principalmente, azúcar y sal, por la pérdida del gusto.

LA ANATOMIA DENTARIA

Ciertas áreas de los dientes debido a su anatomía, contorno y relación con los vecinos, no están sujetos a la acción limpiadora de la lengua, labios, carrillos y excusiones de los alimentos detergentes durante la masticación. La mala posición, las ausencias de algunas piezas dentarias, caries o restauraciones fragmentadas, estas zonas permiten la acumulación de sustrato o base dejando la placa dental inalterada y menos accesible al efecto protector de la saliva (17)(20). Los detalles antes mencionados como mal posición, ausencias, caries, restauraciones inadecuadas o fragmentadas, se presentan casi todas ellas en un mismo adicto.

ENFERMEDADES GENERALES

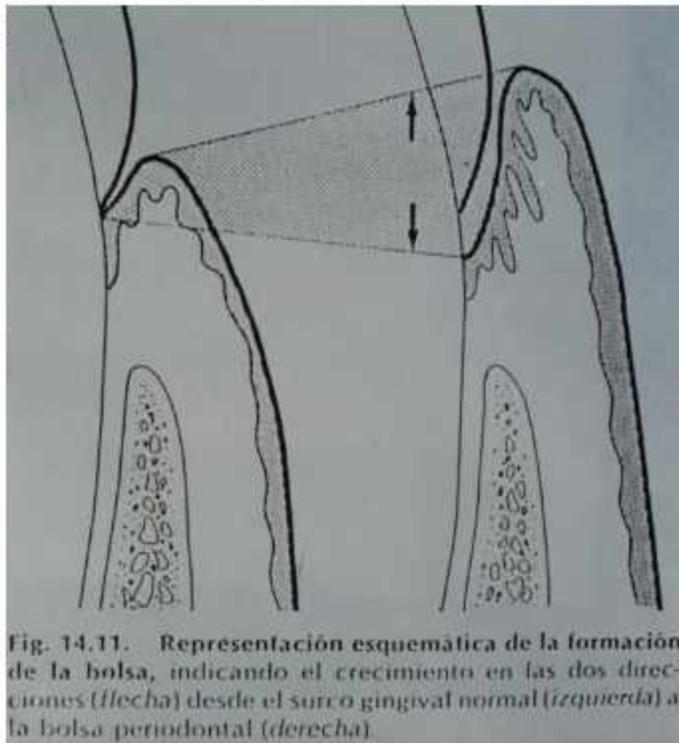
En una gran mayoría de los adictos, se pueden encontrar casos con ciertas enfermedades, principalmente Tuberculosis-SIDA, deficiencias nutricionales y carenciales. (5)(9)

CARENCIA DE CONTROL E HIGIENE BUCAL.-

La falta de asistencia odontológica profesional periódica, evita realizar cuidados de prevención y control. Los adictos carecen del hábito de higiene bucal por completo y si existe, el empleo de la técnica, es defi-

ciente en el uso de los utensilios necesarios (cepillos - dentríficos y otros factores como el sangrado de encías y el dolor), favoreciendo de esta manera, la formación de ácidos, así como la formación y actividad de la caries.

Se ha comprobado que la falta de higiene oral permite la acumulación de depósitos; irritantes locales que inician la inflamacion en la encía para posteriormente profundizarse hacia el periodonto, la placa bacterina en un período de 11 a 14 días, sufre un cambio, se endurece por la precipitación de sales minerales, calcificándola o mineralizándola convirtiéndose en cálculo o tártaro dentario.



REPRESENTACION ESQUEMATICA DE LA FORMACION DE LA BOLSA.

El cálculo es pues la placa bacteriana mineralizada, favorece la acumulación bacterina y la no eliminación de esta que se constituye en un irritante local permanente, cuyo resultado es la profundización del surco gingival y la formación de la bolsa periodontal sea supraosea e

infraosea, constituyendo estas importantes características clínicas de la enfermedad periodontal; extendiéndose por los tejidos laxos que rodean los vasos sanguíneos en dirección al hueso alveolar, la infección penetra y destruye las fibras gingivales normalmente a corta distancia de su inserción en el cemento, después se propaga al ligamento periodontal y sus fibras, hueso alveolar y cemento; provocando el inicio de la movilidad patológica, con la posterior complicación de migración extrusión de las piezas dentarias.(20)

La fuerte relación que existe entre la mala higiene oral y la ingesta de la cocaína con la enfermedad, (gingival - periodontal) las convierten en los factores etiológicos principales.

CAPITULO XIV

CASOS CLINICOS

La drogadicción en nuestro país, representa una enfermedad con variaciones en la distribución geográfica nacional, que afecta a jóvenes y adultos y que los índices de consumo varían de un departamento a otro; de acuerdo a los porcentajes de consumo de diferentes ciudades del país anteriormente presentados en los cuadros 1 y 2 del capítulo III de la presente tesis, las ciudades de Santa Cruz y Trinidad presentan los porcentajes más altos de consumo a nivel nacional, razón por la que los casos clínicos son de drogadictos (cocainómanos) de la ciudad de Trinidad, capital del departamento del Beni; Algunos de estos casos corresponden a drogadictos que fueron internados en el Centro de Rehabilitación "PENIEL" único en esta ciudad permaneciendo en él un tiempo demasiado corto; otros corresponden a drogadictos que viven en las calles de barrios lejanos o lugares propicios para realizar su objetivo principal "drogarse".

El número de drogadictos estudiados fue de 35 en total con diferentes edades así como de los años que están consumiendo la droga, cuyas edades van desde los 17 hasta los 48 años de edad, de donde se eligieron 12 casos para el presente estudio.

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 10 de Marzo de 1995. NO. 1.
 NOMBRE. Fabian. EDAD. 37 años SEXO. M.
 DIRECCION. Centro de rehabilitación. "PENIEL".
 PROCEDENCIA. Montoro.
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria. OCUPACION. Chafar.

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI (X) NO ()
 1º Tratamiento (X) Recaida ()
 tiempo de tratamiento. un año y seis meses.
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco (X) estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años (X)
 Periodicidad de consumo: diaria () irregular (X)
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol-tabaco-Marihuana.
 Cocainomanía particular. Contar una serie de números
 - Masticar trozos de ladrillo.

CASO CLINICO Nº1



INFLAMACION MARGINAL - AGRANDAMIENTO A NIVEL DE \perp -
 MATERIA ALBA - ULCERA MARGINAL A NIVEL DE \perp -
 DESCOLORACION DENTARIA EN LA REGION CERVICAL E INTERDENTAL.



DESGASTE OCLUSAL.- facetas planas en los bordes incisales.

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 10 de Marzo de 1995.....NO. 2.....
 NOMBRE. Luis.....EDAD. 27 años SEXO...M.....
 DIRECCION. Centro de rehabilitación " PENIEL".....
 PROCEDENCIA. La Paz.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria.....OCUPACION. Bicicletería..

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI (X) NO ()
 1º Tratamiento (X) Recaida ()
 tiempo de tratamiento. Un año y seis meses.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica () alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años ()
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada (X)
 fumada. () endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Tabaco - Alcohol.....
 Cocainomanía particular. Tendencia al suicidio.....
 - Ingerida "RATICIDA".....
 - Masticar tierra dura.....

CASO CLINICO Nº2

DESGASTE INCISAL.- Obsérvese el desgaste exagerado de las caras palatinas de los incisivos superiores.



DESGASTE OCLUSAL, EL BORDE DE LOS INCISIVOS MUESTRA SUPERFICIES PLANAS BRILLANTES Y LIGERAMENTE PIGMENTADAS

FICHA DE TRABAJO

FECHA.. 4. de Abril. de. 1995.....NO. 3.....
 NOMBRE.. Maestro.....EDAD. 20 años SEXO.. M.....
 DIRECCION. Lugar denominado " LAS MALVINAS ".....
 PROCEDENCIA.. Trinidad.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Primaria.....OCUPACION. Albañilería..

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco (X) estimulantes ()
 clorhidrato () analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años (5)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada ()
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco.....
 Cocainomanía particular.. Alucinaciones.....
 Autoestima.....

CASO CLINICO Nº3



GINGIVITIS DIFUSA GENERALIZADA.-La encía marginal interdental e insertada están afectadas en la gingivitis crónica. Caries - fracturas coronarias - abrasión química.



MATERIA ALBA GENERALIZADA-INFLAMACION MAGINAL, GENERALIZADA

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 10 de Abril de 1995.....NO. 4.....
 NOMBRE.. Erik.....EDAD. 29 años SEXO... M.....
 DIRECCION. Lugar denominada " LAS MALVINAS.".....
 PROCEDENCIA.. Trinidad.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Bachillerato. OCUPACION Mensajero.....

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato () analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años ()
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida (X) inhalada ()
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco.....
 Cocainomanía particular. Sensación de Incendio.....

CASO CLINICO Nº4

IRRITACION.- Ulcera del paladar detras de los incisivos superiores.



EROSION.- En el sector inferior a nivel de los premolares abarca el esmalte - dentina y parte del cemento.

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 25. de Abril. de. 1995. NO. 51.
 NOMBRE. Enano. EDAD. 34. años SEXO. M.
 DIRECCION. Lugar. denominada " LAS MALVINAS. "
 PROCEDENCIA. Guajaramerín.
 GRADO DE INSTRUCCION. Bachillerato. OCUPACION. Ex-eficinista

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años (7)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco.
 Cocainomanía particular. Morder trozos de cemento
 ya fraguados e tierra
 dura.

CASO CLINICO Nº5



DESGASTE OCLUSAL.- En incisivos centrales laterales y caninos. Convirtiendo a los bordes cortantes en superficies planas brillantes y pigmentadas.



· CONSIDERABLE DISMINUCION DE LA ALTURA CORONARIA.

FICHA DE TRABAJO

FECHA.. 2. de Mayo de 1995.....NO. 6.....
 NOMBRE... Alfredo.....EDAD 40 años SEXO... M.....
 DIRECCION. Lugar denominado " LAS MALVINAS ".....
 PROCEDENCIA. Trinidad.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundario....OCUPACION Ex-ganadero...

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaída ()
 tiempo de tratamiento.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato () analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años (13)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada ()
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación:.. Alcohol.- Tabaco.- Clorhidrato.
 Cocainomanía particular. Morder trozos de madera.....
 -llorar.- resentimiento.....

CASO CLINICO Nº6

*MIGRACION Y MUTILACION DE LA OCLUSION, ASOCIADA CON:
ABRASION - DIENTES PERDIDOS - NO REEMPLAZADOS.*



*Migración patológica, extrucción - contactos oclusales y
proximales alterados, con pérdida de la relación funcional.*

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 5. de Mayo. de 1995.....NO. 7.-.....
 NOMBRE. Kallita.....EDAD. 33 años SEXO...M.....
 DIRECCION. Lugar. denominado. " LAS MALVINAS ".....
 PROCEDENCIA. La Paz.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria....OCUPACION. Salteña...

ANTECEDENTES

A) Tratamiento de rehabilitación: SI (X) NO ()
 1º Tratamiento () Recaida (X)
 tiempo de tratamiento. Tres meses (3 meses).....

B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol (X) sedantes ()
 tabaco (X) estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes (X)

C) Tiempo de consumo: meses () años (15)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida (X) inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()

Uso en combinación: SI (X) NO ()

Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco - Clorfa.....

Cocainomanía particular. Masticar y comer pestes de..

ladrillos así como tierra...

dura.....

CASO CLINICO Nº7



DESGASTE OCLUSAL EXAGERADO - PERDIDA DE TODA LA CORONA DE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES Y DEL LATERAL IZQUIERDO - PÉRDIDA DEL INCISIVO LATERAL DERECHO - PLANO OCLUSAL DEL CANINO DERECHO INVERTIDO - CAVITACION Y ULCERACION DE LA DENTINA (CARIE) - FRACTURAS DE LOS BORDES CORTANTES Y ANGULOS DE LOS INCISIVOS Y CANINOS INFERIORES.

FICHA DE TRABAJO

FECHA... 9 de Mayo de 1995 NO... 8,7.....
 NOMBRE... El Navajas EDAD 18 años SEXO... M
 DIRECCION... Lugar denominado " MANGALITO "
 PROCEDENCIA... Trinidad
 GRADO DE INSTRUCCION... Música OCUPACION... Limpieza.....

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes (X)
- C) Tiempo de consumo: meses () años (A)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida (X) inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco.....
 Cocainomanía particular... Morder objetos duros.....
 - Masticar tierra dura.....

CASO CLINICO Nº8



GINGIVITIS CRONICA QUE DEMUESTRA UN AGRANDAMIENTO Y CAMBIO DE COLORACION. HIPERTROFIA GINGIVAL ENTRE EL LATERAL Y CANINO. PERDIDA CORONARIA TOTAL DE —+— .



GINGIVITIS MARGINOPAPILAR-MATERIA ALBA E IRRITACION

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 13 de Mayo de 1995 NO. 9.
 NOMBRE. Negro EDAD 29 años. SEXO. M
 DIRECCION. Lugar denominado "EL MANGALITO"
 PROCEDENCIA. Trinidad
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria OCUPACION. Ninguna

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato () analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes ()
- C) Tiempo de consumo: meses () años (10)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada ()
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco
 Cocainomanía particular. Persecución - Actos defensi-
 vos - masticar objetos duros
 trozos de ladrillo.

CASO CLINICO Nº9



AUSENCIAS - RESTO RADICULAR DEL CANINO - DESGASTE.



CARIES EXTENSA - PERDIDA DE LOS DOS TERCIOS SUPERIORES EN LOS INCISIVOS CENTRAL Y LATERAL INFERIORES - DESGASTE OCLUSAL - EROSION - MATERIA ALBA - RECESION GINGIVAL.

FICHA DE TRABAJO

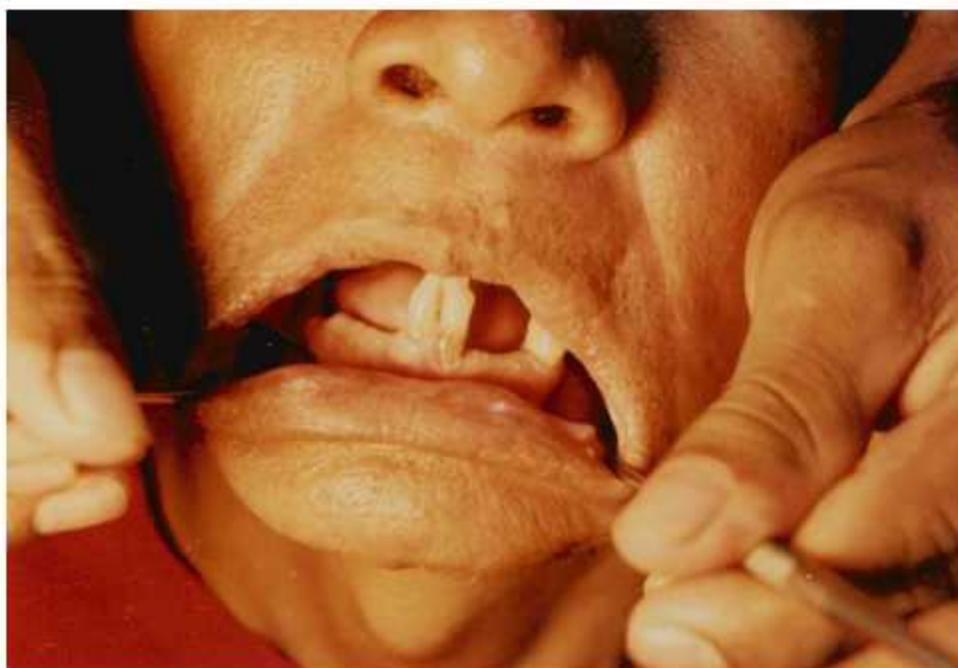
FECHA..15. de Mayo. de 1995.....NO. 10.....
 NOMBRE..CUYANO.....EDAD 35. años SEXO...M.....
 DIRECCION. Centro. de. rehabilitación " PENIEL ".....
 PROCEDENCIA..Trinidad.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria.....OCUPACION. Ninguna.....

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI (X) NO ()
 1º Tratamiento (X) Recaida ()
 tiempo de tratamiento. Seis. semanas. (. 6. semanas).....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes (X)
- C) Tiempo de consumo: meses () años (17)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida (X) inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco - Clafa.....
 Cocainomanía particular. Aislamiento - Persecución..
 ..Masticar trozos de ladri-
 la y tierra dura.....

CASO CLINICO Nº10

PERDIDA TOTAL DE TODAS LAS PIEZAS DENTARIAS SUPERIORES - SOLO RESTO RADICULAR DEL CANINO DERECHO Y UNA FISTULA.



PERDIDA DE CASI TODA LA DENTADURA INFERIOR, RECESION GINGIVAL. CUELLOS EXPUESTOS, DEPOSITOS-ANGULOS FRACTURADOS.

FICHA DE TRABAJO

FECHA. 20 de Mayo de 1995.....No. 11.-.....
 NOMBRE.. SANDRO.....EDAD. 31 años SEXO... M.....
 DIRECCION. Lugar denominado " LAS MALVINAS ".....
 PROCEDENCIA. Trinidad.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria.....OCUPACION. Canillita.....

ANTECEDENTES

- A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.....
- B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato () analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes (X)
- C) Tiempo de consumo: meses () años (16)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida () inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()
- Uso en combinación: SI (X) NO ()
 Tipo de combinación: Tabaco - Clorfa - Gasolina.....
 Cocainomanía particular: Vender papeles y periódicos
 viejos y masticar trozos de
 ladrillo.....

CASO CLINICO Nº11

GINGIVITIS GENERALIZADA - PERDIDA TOTAL DE LA CORONA ANATOMICA, QUEDANDO UNICAMENTE LAS RAICES - DENTINA NEGRA. ABRASION QUIMICA EN EL TERCIO CERVICAL DEL CANINO.



GINGIVITIS MARGINO PAPILAR - FRACTURAS DE ANGULOS -CRIES

FICHA DE TRABAJO

FECHA.. 23. de Mayo de 1995.....NO.12.-.....
 NOMBRE.. CANTINFLAS.....EDAD. 35 años SEXO... M.....
 DIRECCION. Lugar denominado " LAS MALVINAS ".....
 PROCEDENCIA... Trinidad.....
 GRADO DE INSTRUCCION. Secundaria....OCUPACION Ex-taxista....

ANTECEDENTES

A) Tratamiento de rehabilitación: SI () NO (X)
 1º Tratamiento () Recaida ()
 tiempo de tratamiento.....

B) Abuso de drogas: SI (X) NO ()
 Tipo de drogas que usa: alcohol () sedantes ()
 tabaco () estimulantes ()
 clorhidrato (X) analgésicos ()
 pasta básica (X) alusinógenos ()
 marihuana () inhalantes (X)

C) Tiempo de consumo: meses () años (14)
 Periodicidad de consumo: diaria (X) irregular ()
 Modalidad de consumo: ingerida (X) inhalada (X)
 fumada (X) endovenosa ()

Uso en combinación: SI (X) NO ()

Tipo de combinación: Alcohol - Tabaco - Clafa.....
 Cocainomanía particular. Expresar poemas - llerar.....

.....

CASO CLINICO Nº12



ULCERAS EN DIFERENTES PARTES DE LA CAVIDAD BUCAL



QUEILITIS

OTRAS MANIFESTACIONES Y CARACTERISTICAS*PARALISIS DE LOS MIEMBROS INFERIORES - DESNUTRICION.**ULCERACION E IRRITACION DEL CARRILLO*

MANIFESTACIONES CARACTERISTICAS



MASTICADOR DE COCA



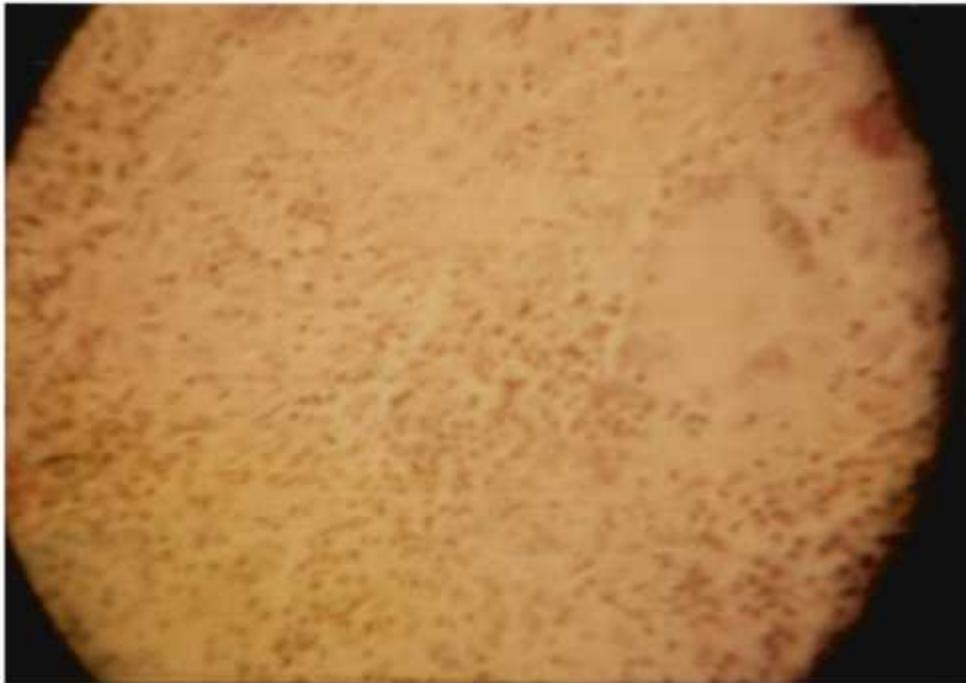
DIENTES AMARILLOS VERDOSOS

MICROSCOPIA*ENCIA (H/E:40X)*

*HIPERPLACIA SEUDOEPITELIOMATOSA CON HIPERQUERATOSIS Y
ACANTOSIS.*

*ULCERA (H/E:40X)*

'COSA-EPITELIO CON GRAN REACCION INFLAMATORIA - HEMORRAGIA

MICROSCOPIA

*CELULA GIGANTE DE CUERPO EXTRAÑO - CORPUSCULOS CELULARES
INFLAMATORIOS CRONICOS (H/E: 40X)*



DENTINA - BORDE DE LA CARIE - CON ABUNDANTE CANTIDAD DE ESMALTE DESTRUIDO - FOCOS DE RAREFACCIÓN



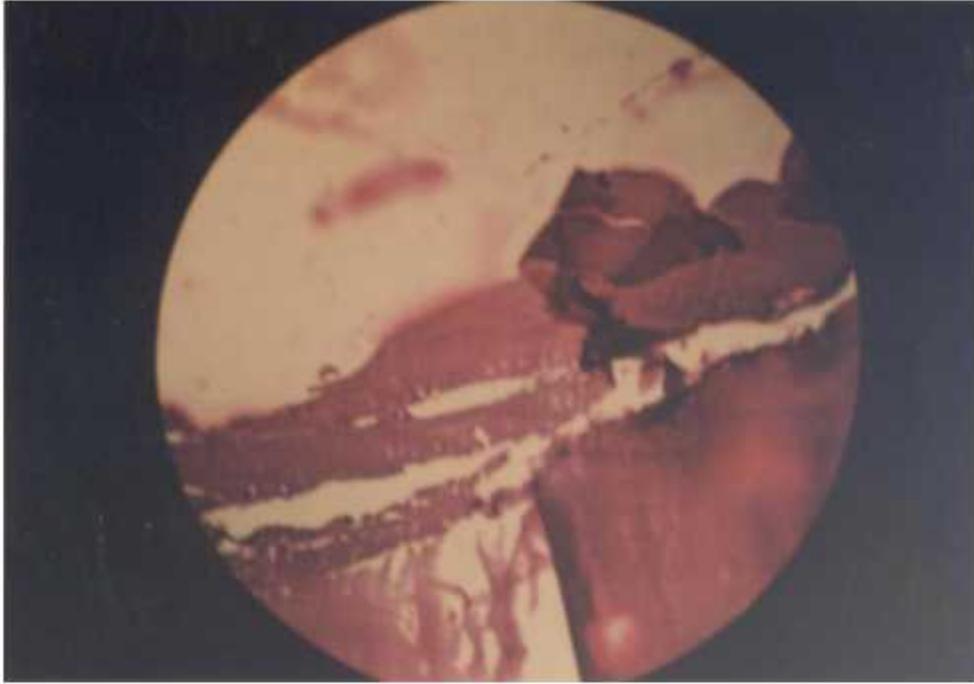
MAYOR AUMENTO - DESCALCIFICACIÓN DE LA DENTINA - AREAS DE COLOR NEGRO REPRESENTAN NECROSIS - ESPACIOS LACUNARES



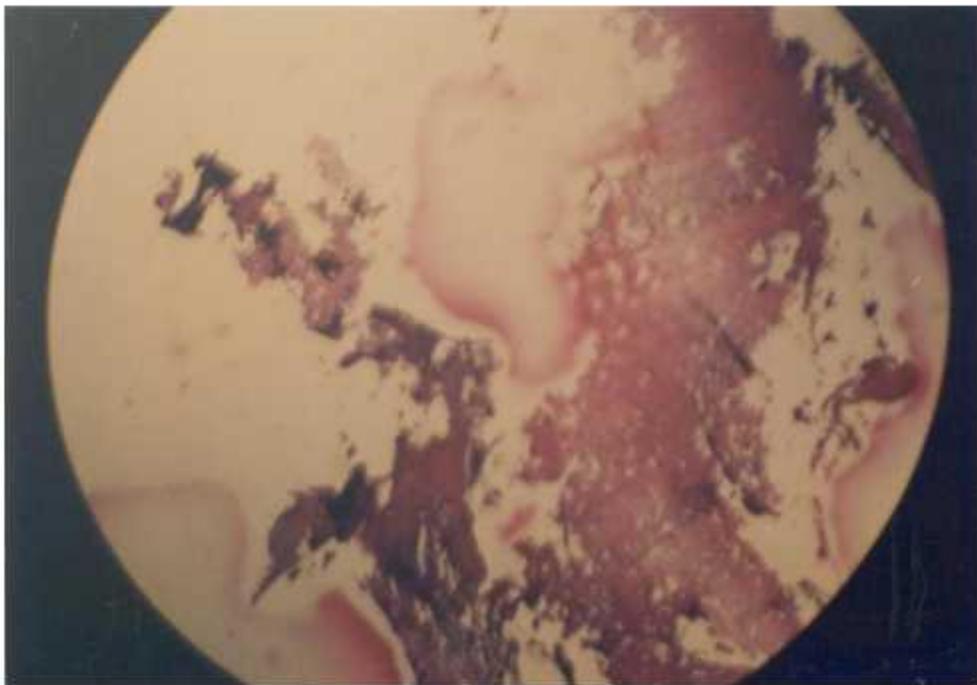
DENTINA CON ESPACIOS LACUNARES QUE REPRESENTAN LOS PUNTOS DE MAYOR DESCALCIFICACIÓN



MAYOR AUMENTO PRESENTANDO DISTINTA DENSIDAD EN DIFERENTES AREAS



UNIÓN AMELO DENTINARIA (AUMENTO 40:X) OBSERVESE PARTES DE COLOR NEGRO QUE REPRESENTAN LOS SITIOS DE NECROSIS



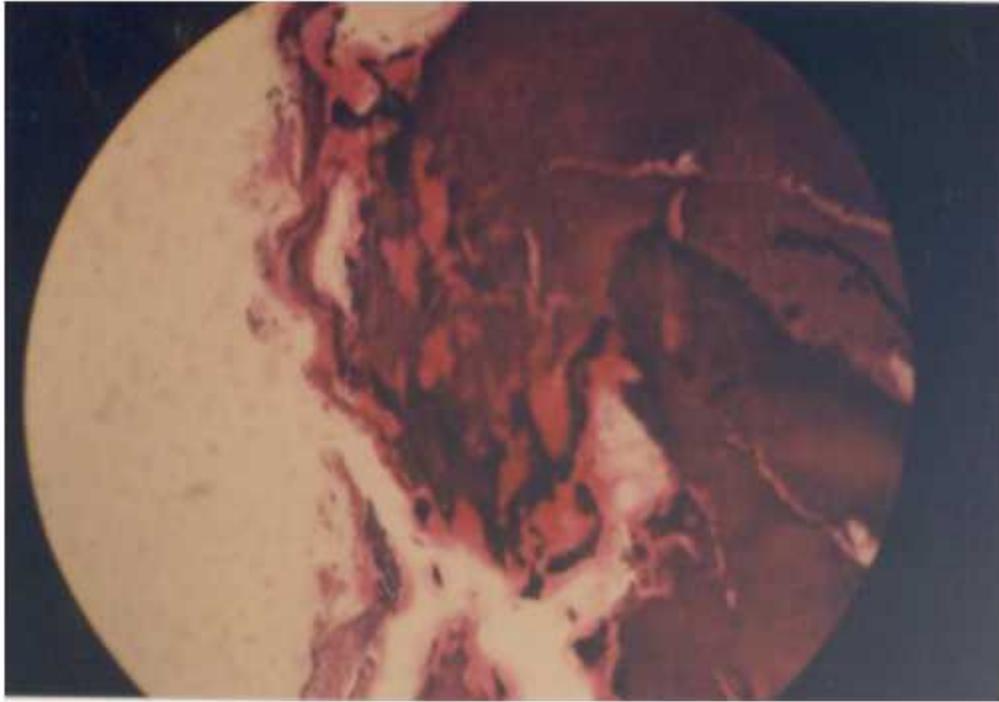
(MAYOR AUMENTO) LA DESCALCIFICACIÓN EN EL ESMALTE Y LA DENTINA - REPRESENTADA POR ESPACIOS DE COLOR BLANCO



DESPRENDIMIENTO DE UNA PARTE DE LA ESTRUCTURA DEL ESMALTE CON ESPACIOS DE COLOR BLANCO (ABRASIÓN)



LUGARES MAS OSCUROS REPRESENTAN NECROSIS DEL ESMALTE Y LA DENTINA



ABRASIÓN DEL ESMALTE CON SITIOS DE DESCALCIFICACIÓN



FRAGMENTOS Y SECUESTROS DE ESMALTE Y DENTINA EN LA CAVIDAD DE CARIES - AREAS LACUNARES

CAPITULO XV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONESCONCLUSIONES. -

La drogadicción, representa una enfermedad de distribución geográfica nacional e internacional, que afecta a jóvenes y adultos. En nuestro país los índices de consumo varían de un departamento a otro (cuadros # 1 Y 2).

El daño estomatológico causado por el uso de la cocaína, está representado estomatológicamente por entidades nosológicas definidas, como ser:

a) Gingivitis, estomatítis y úlcera química de los labios, carrillos, lengua, etc. Esta úlcera de etiología química, representa la macroscopía de la necrosis colicuativa celular y/o infarto tisular de la mucosa.

b) En las piezas dentarias el daño se inicia con la descalcificación del esmalte y la rápida formación de la cavidad de caries. La abrasión marcada en los bordes cortantes de los incisivos y cúspides de los caninos, premolares y molares tanto en los superiores como en los inferiores.

c) También se observan abrasiones químicas, así como erosiones en el tercio cervical de los dientes anteriores principalmente, produciendo alteraciones que debilitan en forma progresiva la estructura de la corona dental (esmalte y dentina), provocando el desmoronamiento también progresivo de estas estructuras, y con el pasar del tiempo

puede llegar a perderse completamente toda la corona anatómica del diente, quedando únicamente la raíz.

d) En cuanto al reciclaje, química improvisada, con la que obtienen productos y sub-productos, con mayor capacidad patogénica del agente químico, potencializado por el uso del mismo en el tiempo.

e) He podido observar en forma general, la pérdida definitiva de la pieza dentaria, daño anatómico provocado por su ausencia y el daño estético severo del aparato estomatológico.

RECOMENDACIONES.-

1 Implementar programas de educación universitaria para la búsqueda de acciones que mejoren la prevención y calidad metodológica reparadora, que reviertan los daños causados por la enfermedad de la adicción y la concientización del profesional odontólogo, en la prevención, curación y rehabilitación del paciente adicto al sulfato y clorhidrato de cocaína.

2 Inplemetar programas de educación y concientización comunitaria, sobre el daño que provoca esta enfermedad en la cavidad bucal.

3 Recomiendo programas específicos, locales, regionales y/o nacionales para la educación, curación y rehabilitación oral del adicto "fumador de pitillo".